POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XII — 1933

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1933

Z DRUKARNI I LITOGRAFJI PILLER-NEUMANNA WE LWOWIE

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XII. Polskiej Gazety Lekarskiej.

I. Prace oryginalne.

II. Doniesienia tymczasowe.

III. Wykłady kliniczne.

IV. Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.

V. Sprawozdania poglądowe.

VI. Z historji i filozofji medycyny.

VII. Fejleton.

VIII. Higjena i wychowanie fizyczne.

IX. Sprawozdania i korespondencje.

X. Wykłady i odczyty.

XI. Medycyna społeczna.

XII. Oceny i sprawozdania.

XIII. Bibliografja.

XIV. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

XV. Sprawy zawodowe.

XVI. Zmarli.

XVII. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

w artykułach oryginalnych i przeglądzie piśmiennictwa.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

R.

S.

T.

U.

W.

Z.

Ż.

Alfabetyczny spis autorów,

referentów i osób zabierających głos w dyskusjach naukowych.

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Nr. 1. 1. stycznia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. med. et phil. Tadeusz BILIKIEWICZ Kraków.
Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Z historyczno-lekarskich problemów przyszłości *).

W niniejszym wykładzie będzie mi chodziło o poruszenie takich zagadnień historji medycyny, któreby zaspokajały nietylko nasze zamiłowania humanistyczne, ale i pewne praktyczne potrzeby nauki. Zdawałoby się, że jest to zadanie niesłychanie trudne, lub wręcz niemożliwe. Czy są zagadnienia historyczne, któreby poza czysto naukowo-teoretycznym efektem jeszcze mogły służyć do wzbogacania wiedzy lekarskiej? Rozszerzać widnokrąg myśli lekarza na materjale dziejowym, podnosić kulturę jego umysłu w kierunku humanistycznym, kształcić krytycyzm i wyplenić dogmatyzm — to zdawałoby się wszystko, co dać mogą studja historji medycyny. Zwłaszcza ogół lekarzy wyrobił sobie przekonanie, że historja medycyny jest wprawdzie przedmiotem bardzo pięknym i zajmującym, ale jakgdyby luksusowym, gdyż bezpłodnym, jeżeli chodzi o przyczynianie się do postępów wiedzy lekarskiej. Podobna opinja panuje wogóle w odniesieniu do historji. Powiedzieć o jakiejś rzeczy, że posiada tylko wartość historyczną, to tyle mniej więcej znaczy, co powiedzieć, iż nie posiada żadnej wartości. Temu przekonaniu nie zdołają zapobiec nawet odkrywcy w rodzaju A s c h n e r a, którzy z muzeum historji medycyny starają się wydobyć wygasłe pojęcia i zapomniane metody, aby się przydać mogły w obecnym okresie zamieszania. Albowiem zwrot medycyny wstecz na większą skalę nie jest możliwy. Zdobycze nowoczesnej medycyny są zbyt wielkie, by można im było poderwać podstawy jakąkolwiek krytyką w czambuł. Ci, którzy z historji medycyny radziby uczynić jakieś narzędzie buntu, są na błędnej drodze; w jej istocie bowiem leży konstruowanie, a nie destruowanie. W myślach, które chciałbym tu przedstawić, historja służyć ma za podporę rozwoju nowoczesnej medycyny. Zagadnienia, które poruszę, mają wskazać nowe możliwości dla historji medycyny i medycyny samej. Ale nie drogą krytyki i destrukcji, lecz drogą naukowej twórczości.

Są dziedziny, niedoceniane i nieopanowane przez fachowych historyków medycyny, których znaczenie dla nauk przyrodniczych a zwłaszcza dla medycyny nie ulega najmniejszej wątpliwości. Dziedziny te rozwiną się i dojdą w przyszłości do nieoczekiwanego rozkwitu, gdy ujmie je w ręce historyk, aby w ścisłej współpracy z przedstawicielami rozmaitych gałęzi nauk przyrodniczych przeprowadzić zaniedbane badania. W niniejszym odczycie poruszę tylko kilka takich zagadnień przykładowo. Wskażę najpierw na problem genjuszu w świetle historji medycyny, poruszę doniosłość historycznych badań dla studjów nad zagadnieniami dziedziczności, zwrócę uwagę na rolę historyka medycyny w badaniach z zakresu patologji historyczno-geograficznej oraz w badaniach nad chorobami tłumnemi, których dziś coraz mniej, a które w zamierzchłej przeszłości miljonom istnień przynosiły cierpienie i zagładę; wkońcu zatrzymam się nad refleksjami, jakie się budzą u lekarza w zetknięciu z zjawiskami t. zw. paralelizmu dziejów kultury.

Z tych kilku przykładowo wybranych zagadnień wezmę na pierwszy ogień p r o b l e m g e n j u s z u w świetle historji. Nie historycy, lecz klinicyści i biologowie pierwsi zwrócili uwagę na znaczenie danych historycznych dla studjów nad zagadnieniem genjuszu. Dotyczy to badaczy począwszy od L o m b r o s o, poprzez M ö b i u s a aż do K r e t s c h m e r a. Ten ostatni z szczególnem powodzeniem wskazał na doniosłość źródeł historycznych dla wyświetlenia biologicznych i lekarskich warunków powstania genjuszu. Patografja genjalnej twórczości staje się w ten sposób poważną gałęzią nauki, w której świetle zupełnie inaczej się przedstawia twórczość R o u s s e a u, G o e t h e g o, S c h o p e n h a u e r a czy N i e t z s c h e g o. Co do płodności tych badań niema dwóch zdań, chodzi tylko o należytą ich wszechstronność. Gdy chodzi o twórczość genjuszów ostatniej doby, to współpraca historyka medycyny jest zbędną. Do badań nad twórczością N i e t z s c h e g o rozporządza się materjałami klinicznemi i biograficznemi nowoczesnemi, w których biolog, psycholog i psychjatra z łatwością się orjentuje. Dzieło *„Geniale Menschen“* (1929) K r e t s c h m e r a dowodzi jednak naocznie, jak niezbędną jest pomoc historyka w opracowaniu twórczości dawnych genjuszów. Zwłaszcza historyk medycyny jest w stanie dojrzeć, jak bogate materjały zostały pominięte. Mogłoby się jednak może zdawać, że studja nad genjuszami współczesnemi wystarczą, że nie jest potrzebne sięganie do skarbca historji, by rozświetlić zagadkę genjuszu. W odpowiedzi wskażę najpierw na fakt, że tylko badania historyczne są w stanie rzucić światło na doniosłą kwestję dziedziczności. Powtóre genjusz jest zjawiskiem zbyt rzadkiem i zbyt indywidualnem, by wolno się było ograniczać tylko do teraźniejszości. Badania przyszłości muszą się liczyć z faktem, że najwięksi genjusze ludzkości to osoby historyczne, które tylko raz się zjawiły. A dalej, sama olbrzymiość genjuszu ma już to do siebie, iż przez współczesnych jest niedoceniona. Zwłaszcza lata najbardziej natężonej twórczości, lata młodości, lata spędzane przeważnie wśród ciężkich walk o byt, wśród obojętności otoczenia, a zarazem lata ze stanowiska naukowego najciekawsze, gdyż te właśnie, w których zawiązuje się mechanizm genjalnego tworzenia, w których najrozmaitsze konflikty wewnętrzne i zewnętrzne doprowadzają do takich psychologicznych splotów, iż są one w stanie wycisnąć piętno na całej przyszłości człowieka i wyzwolić drzemiące w jego łonie twórcze potęgi — te właśnie lata rodzenia się genjuszu skryte są przed okiem większości badaczów. Strona psychopatologiczna genjalnej twórczości tylko częściowo uwidocznia się w pismach tych jednostek. Źródła biograficzne zawierają bezporównania więcej momentów, oświetlających genezę genjalnej twórczości.

Stąd też pozornie mogłoby się zdawać, że badania patograficzne właśnie najwięcej rzucą światła na zagadnienie genjuszu, gdy będą przeprowadzone na materjałach, dotyczących ludzi współczesnych. Wszak materjały te opracowane będą znacznie dokładniej i będą bezporównania bogatsze. Jeśli będzie chodziło o genjalne jednostki, które w jakimś okresie swego życia były obserwowane przez lekarzy, zwłaszcza na klinikach, to wyniki takich badań nie będą pozostawiały nic do życzenia, te źródła kliniczne bowiem, na których się oprzemy, będą opracowane naszemi nowoczesnemi metodami lekarskiemi. Źródła historyczne, nawet jeśli zawierają obserwacje lekarzy, nigdy nawet w przybliżeniu nie dorównają pod tym względem materjałom archiwalnym nowoczesnych klinik. Ten zarzut, który rzeczywiście zawiera dużo słuszności, pozwala nam jednakże na wizję przyszłości. Wolno nam, patrząc na opracowania materjałów klinicznych, dotyczących N i e t z s c h e g o, puścić wodze naukowej wyobraźni i ujrzeć czasy — może kilkaset, może kilka tysięcy lat po naszym zgonie — gdy bogate i przepełnione po brzegi archiwa kliniczne stać będą otworem dla biologów, psychjatrów i psychologów. Szczęśliwi ci badacze rozporządzać będą historjami chorób z olbrzymiego czasokresu, i to dokumentami nie fragmentarycznemi i opartemi na słowniku pojęć i metod przestarzałym lub nie dość ścisłym, ale dokumentami opracowanemi naszemi nowoczesnemi metodami, z naszą dzisiejszą ścisłością, względnie z ścisłością jeszcze znacznie przewyższającą to, czem się dzisiaj jako ostatnim wyrazem techniki i nauki chlubimy. Z drugiej zaś strony chciałbym zwrócić uwagę na punkt — że się tak wyrażę — kulminacyjny moich wywodów w tej sprawie. Chciałbym zwrócić uwagę na fakt, że przyszły badacz kwestji genjalnej twórczości, który się do wyzyskania tych klinicznych materjałów weźmie, będzie musiał z natury rzeczy być historykiem medycyny, będzie musiał być uzbrojony zarówno w wiedzę przyrodniczą fachową, jak i historyczną — względnie, co dla nauki jest rzeczą obojętną, będzie musiało przyjść do najściślejszej współpracy przyrodników z historykami.

Z tego, co powiedziałem, żadną miarą atoli nie wynika, by badania te w sposób bardzo wygodny przesunąć w daleką przyszłość. Ktoby tak twierdził, ten zamknąłby musiał mieć oczy na swoistą indywidualność genjalnego tworzenia. Zjawienie się genjalnego twórcy w przebiegu dziejów jest zdarzeniem jednorazowem nieodwracalnem i niepowtarzalnem. Przyszłość może się okazać żyzną dla nowych jednostek genjalnych, ale nigdy nie wyda już więcej S o k r a t e s ó w, P l a t o n ó w, A r y s t o t e l e s ó w, K o p e r n i k ó w, L e o n a r d ó w d a V i n c i, D e s c a r t e s'ó w, S h a k e s p e a r e'ó w, K a n t ó w, N a p o l e o n ó w i t. d. Te jednorazowe zdarzenia dziejów kultury każde dla siebie jest naukowym problemem, którego pomijać nie wolno. Materjałów historycznych,

---

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 23. listopada 1932 r.

tak ogromnie stosunkowo bogatych, dotyczących tych wielkich ludzi, nie wolno oddawać w ręce wyłącznie historyków literatury, którzy niejednokrotnie rysy psychopatologiczne biorą za osobiste dziwactwa, a wybitne objawy nienormalności pomijają, jako niezrozumiałe dla nich i przypadkowe, lub pełne oryginalnej tajemniczości. Wobec takich faktów lekarz zupełnie inaczej się zachowa, okaże dla szczegółów laikowi nic nie mówiących zgoła inne zrozumienie, będzie w stanie powiązać składniki twórczości z pierwiastkami psychopatologicznemi, a na szeregu takich naukowych faktów, uzyskanych przez najdokładniejsze analizy zachowanych źródeł, będzie mógł zczasem dojść do syntezy, o której rozmiarach — ze względu na zaczątkowość (jeśli nie zupełny brak) tych badań — nawet przybliżonego wyobrażenia dziś nie potrafimy sobie wyrobić. Zapewne, że byłoby rzeczą bardzo pomyślną, gdybyśmy do spraw genjuszów dawnych epok rozporządzali materjałami klinicznemi czy biologicznemi, opracowanemi naszemi dzisiejszemi metodami. W tak szczęśliwem położeniu będą badacze przyszli w odniesieniu do genjalnych twórców naszej doby, ale i oni raz na zawsze wyrzec się będą musieli nadziei, by można było kiedykolwiek bodaj przybliżyć się do tego ideału, gdy chodzi o osobistości starożytne i nowożytne aż do niedawnych czasów. Badania te jednakże są jak powiedziałem konieczne, mimo te trudne warunki, jeżeli z pola badań nie mają być usunięci najwięksi genjusze ludzkości.

Badania nad problemem genjuszu stykają się z natury rzeczy z jednym z najtrudniejszych działów biologji, z p r o b l e m e m d z i e d z i c z n o ś c i. Tutaj niewątpliwie myśl historyczna święcić będzie w przyszłości największe triumfy. Wiemy wszak, że życie badacza jest tak krótkie, iż nie jest on w stanie przebadać zjawisk dziedziczności u człowieka na więcej jak kilku pokoleniach. W praktyce lekarz stosuje myśl historyczną pod postacią anamnezy osobniczej. Nie potrzeba jednak chyba dowodów na to, że tą drogą zdobyte dane historyczne nie są w stanie nawet w przybliżeniu zaspokoić wymagań ścisłości naukowo-historycznej. Niektóre stare kliniki europejskie, oddawna prowadzące dokładne historje chorób, niejednokrotnie robią użytek z własnych materjałów archiwalnych, gdy chodzi o wyświetlenie kwestji dziedziczności w indywidualnym wypadku. Ten rodzaj anamnezy ma rzeczywistą wartość naukową i im dalej wstecz sięgnie wymowa archiwów klinicznych, tem większy będzie triumf myśli historycznej w medycynie.

Pod koniec ubiegłego wieku zapoczątkowano poważne badania nad dziedzicznością, przedsięwzięte od nietkniętej dotąd strony historycznej. Pomysł opracowania t. zw. p a t o l o g j i h i s t o r y c z n e j wyszedł od znanego tłumacza dzieł H i p p o k r a t e s a, L i t t r é'go. On to natchnął francuskiego uczonego Augusta B r a c h e t'a do podjęcia badań nad dziedziczeniem chorób na podstawie materjałów historycznych, dotyczących członków francuskiej rodziny królewskiej (1). We „Wstępie" do swego dzieła B r a c h e t skreślił zarys „metodologji kliniki historycznej", starając się zarazem wykazać ogromne znaczenie patologji historycznej zarówno dla historji, jak i dla medycyny. Jakkolwiek metodologja B r a c h e t a wymaga jeszcze wielu uzupełnień i udoskonaleń, to jednak przyznać trzeba, że jego inicjatywa otworzyła dla badań nad dziedzicznością zupełnie nowe drogi. Na przełomie XIX. i XX. wieku rozpoczął się żywy ruch naukowy na tem polu. Zwłaszcza prace J a c o b y'ego i G a l i p p e'a zasługują na wyróżnienie (2), mimo iż z historycznego stanowiska nie wytrzymują krytyki.

Żywa dyskusja, jaka się wywiązała nad wynikami tych badań, świadczy z jednej strony o tem, jak bardzo one były potrzebne i jak bardzo okazały się owocne, a z drugiej strony, ile historycznej biegłości musi mieć badacz, by wnioski jego wytrzymały krytykę historyków. Wskażę to na kilku przykładach. G a l i p p e przeprowadził badania nad prognatją, opierając się głównie na bogatych materjałach ikonograficznych, dotyczących rodzin panujących. Trzeba mieć bardzo dużo krytycyzmu historycznego i znajomości poszczególnych epok historji kultury, by z tych materjałów ikonograficznych nie wysnuć zupełnie błędnych wniosków. Najstarsi H a b s b u r g o w i e są nam znani z obrazów malarzy XVII wieku. Wizerunki te z zasady przedstawiają twarze najstarszych H a b s b u r g ó w z wyraźnie zaznaczoną prognatją. Ktoby z tego chciał wysnuć wniosek, że H a b s b u r g o w i e XIII czy XIV wieku rzeczywiście mieli wystającą szczękę dolną, ten złożyłby świadectwo nieznajomości historji. Pierwszy dowód prognatji u H a b s b u r g ó w widzimy na medalu Wojciecha D ü r e r a, przedstawiającym F r y d e r y k a III i M a k s y m i l j a n a, gdzie zwłaszcza ten ostatni odznacza się wybitną prognatją. Ten sposób malowania członków tego rodu stał się odtąd nakazem mody. Mieć wystającą szczękę dolną i opadniętą wargę było znamieniem szlachetności urodzenia. Kobiety z pychą obnosiły habsburską wargę. Malarze musieli schlebiać panującym, a również ich przodkom. By rozwiać plotki o tajemnych domieszkach podłej krwi, wyolbrzymiano u panujących tę cechę, a zarazem i wstecz u najodleglejszych przodków naprawiano pod tym względem niedopatrzenia najstarszych artystów, pozbawionych naturalistycznego zmysłu.

Na wielu takich przykładach da się pokazać, jak trudna dla niehistoryka jest orjentacja w tych materjałach. Są one wprawdzie liczne, wszak chodziło o osobistości, które skupiały na sobie uwagę wszystkich i to nietylko laików, ale i co najwybitniejszych lekarzy. Ale z drugiej strony pamiętać się musi, że dziejopisowie prawdę historyczną musieli zatajać. Dla naukowych badań nad dziedzicznością jest wszak rzeczą niezbędną, mieć pewność, że np. dany osobnik naprawdę pochodzi od swego ojca. Poza tem powinno się uwzględniać nielegalne potomstwo. Zadanie jest tutaj o tyle ułatwione, że dawniej bynajmniej (jak niektórzy przypuszczali) nie wstydzono się nieprawego łoża, przeciwnie, na osobistości te patrzono z uszanowaniem i dochodziły one niejednokrotnie do dużych wpływów, mogąc się pochwalić krwią królewską. Jeszcze szereg innych błędów popełniali badacze niehistorycy: dzieci w wczesnym wieku zamordowane uznawano za zmarłe wskutek konstytucjonalnej słabości i wysnuwano z takich przesłanek wnioski co do zwyrodnienia danego rodu, lub też do podobnych wniosków dochodzono w wypadkach bezpłodności, spowodowanej brakiem męskich potomków lub bezżennością ostatnich członków rodu i t. d.

Tego rodzaju błędy powstały albo stąd, iż źródła historyczne opracowywali lekarze i przyrodnicy, nie posiadający historycznego przygotowania, albo też stąd, iż do lekarskiej treści tych materjałów brali się historycy bez lekarskiego względnie przyrodniczego wykształcenia. Ten brak współpracy historyków z lekarzami był powodem najpotworniejszych nieporozumień. Stwarzano fałszywe genealogje i budowano na takich faktach przedziwnie odważne hipotezy. Wszystko to zdyskredytowało w wysokim stopniu owych badaczy, którzy narazili się na bardzo ostre krytyki. Ograniczę się tu tylko do wymienienia N a e g e l i - A k e r b l o m'a (3), który gwałtownie atakował zarówno wspomniane badania nad dziedzicznością, przeprowadzane na materjałach rodów panujących, jak też i jeszcze niektóre inne, w których perspektywa historyczna jest rzeczą nieodzowną, jak np. badania nad bliźniaczością na podstawie historycznych źródeł (4). Tutaj warto wspomnieć prace G o e h l e r t a i S p e y r a (5). Rzecz oczywista jednak, iż ostre te krytyki nie powinny były bynajmniej zahamować rozpoczętych badań. Pokazało się tylko poprostu, że współpraca lekarzy i biologów z historykami jest nieodzowną koniecznością. A jednak omawiany ruch naukowy stopniowo osłabł. Niektórzy historycy medycyny natomiast zużytkowali te tematy, opierając się przeważnie na pracach wzmiankowanych badaczy, do popularno-naukowych opracowań. Mam na myśli C a b a n è s'a i jemu podobnych. Tutaj anegdotyczno-literacka strona góruje nad naukowością i prace takie ani ze stanowiska lekarsko-biologicznego, ani historycznego nie przedstawiają wartości.

Poważne badania przyszłości potoczą się rzecz prosta drogą czysto naukową. Badania te wymagać będą najściślejszej współpracy historyków z biologami i klinicystami. Przy pomocy ścisłych metod historycznych i przyrodniczo-klinicznych dążyć się musi z jednej strony do jak najpełniejszego odtworzenia obrazu klinicznego poszczególnych członków rodu, czyli do wydobycia ze źródeł historycznych jak najbardziej przedmiotowej prawdy historycznej, — z drugiej strony do zużytkowania tych danych dla wniosków biologiczno-lekarskich. Bez historycznej krytyki źródeł, do której powołany jest tylko historyk fachowy, badania te nigdy nie będą zadowalniające. Tylko dziedziczenie oderwanych, pojedyńczych cech, rzucających się w oczy nawet laikom, da się opracować przy minimum krytycyzmu historycznego. W ten sposób przeprowadzono bardzo cenne badania nad dziedziczeniem talentu muzycznego w rodzinie B a c h ó w, czy dziedziczeniem hemofilji w pewnych rodach i t. p. Do podjęcia na olbrzymią skalę tego rodzaju badań powinny zachęcać wyniki, dotąd osiągnięte. Prawo, iż hemofilję dziedziczy się po matce — a to samo w odniesieniu do prognatji wykazały historyczno-lekarskie badania G a l i p p e'a, jest przykładem tego, iż historja medycyny ma znaczenie również dla wiedzy lekarskiej aktualnej. Tylko historja rozporządza materjałami do studjów nad dziedzicznością u człowieka. Materjały te są niezastąpione, dotycząc członków bogato rozgałęzionych rodzin, obserwowanych na przestrzeni wielu wieków, rodzin, które krzyżując się bezustanku wśród siebie, wydały nieprawdopodobną ilość osobników fizycznie i umysłowo nienormalnych. J o a n n a S z a l o n a, F i l i p II H i s z p a ń s k i, P i o t r W i e l k i, P i o t r III, P a w e ł I R o s y j s k i, C h r y s t j a n VII D u ń s k i i długi korowód innych — to wszystko umysłowo chorzy, których korony na głowach skupiały na sobie uwagę lekarzy, mężów stanu, dziejopisów i t. d. Ich spostrzeżenia to najbogatsze i jedyne źródło dla badań nad dziedzicznością, a zarazem nad zagadnieniem, które na początku nas zajmowało, nad zagadnieniem genezy genjuszu. Pokrewieństwo genjuszu i obłąkania — nieśmiertelna myśl L o m b r o s a — tylko przez dokładne historyczne studja może być wyświetlone.

Powiedział B o u c h o t: *„Rien n'est plus rapproché d'un fou, ou d'un dégénéré, qu'un génial. Le prognathe peut être idiot, comme il peut être également Laurent de Médicis, Charles-Quint ou Louis XIV"*. L i t t r é zaś powiedział, że patologja historyczna, nauka znajdująca się narazie w stadjum embrjonalnem, będzie jednym z duchowych obowiązków XX. stulecia. Mamy jeszcze prawie 70 lat czasu na spełnienie się tych proroczych słów.

Lecz narazie, zanim te olbrzymie badania zostaną podjęte (a że to się stanie, w to nie wątpię), rozprawić się muszę w paru słowach z pewnym zarzutem. Czy nie zachodzi mianowicie obawa, że te źródła historyczne, mimo swą obfitość i stosunkową ścisłość, nie dadzą jednak tego, co jest potrzebne dzisiejszemu badaczowi? Któż to bowiem tworzył te źródła? Lekarze z przed wieków, wychowani w świecie zupełnie innych pojęć lekarskich, nie znający dzisiejszej symptomatologji i nie mający pojęcia o nowoczesnych metodach badania i obserwowania. Czy więc spostrzeżenia owe, nawet jeśli jak na owe czasy bystre, dadzą się przełożyć na język nowoczesnych pojęć lekarskich? Nie ulega wątpliwości, że w wielu wypadkach jest to możliwe, ale niezawsze, i dlatego liczyć się trzeba z zarzutem, iż może nie da się wysnuwać jednolitych wniosków z dwóch zbiorów przesłanek, opracowanych w sposób różny ze stanowiska metodologicznego. Zdaje mi się — takbym sformułował odpowiedź na ten ewentualny zarzut — że w tym wypadku przed czystą logiką trzeba będzie istotnie skapitulować, a to wobec argumentów zupełnie praktycznej natury. Weźmy bowiem pod uwagę, patrząc przez pryzmat wizji przyszłości, ten doskonały stan nauk lekarskich za lat kilkaset i ten raj dla historyków medycyny, którymi z natury problemu staną się biologowie-badacze dziedziczności. Badacze ci będą rozporządzali archiwami klinicznemi z zakresu kilkuset, a później wszakże i kilku tysięcy lat, w których znajdą bezliku źródła do badań nad prawami dziedziczności u człowieka, i to źródła opracowane technicznie i metodologicznie z tą doskonałością, jaką się może poszczycić medycyna nowoczesnego człowieka i jaką się szczycić będzie medycyna przyszłego człowieka. W tych przebogatych materjałach znajdą się niewątpliwie długie pokolenia osobników dziedzicznie obciążonych i rody takie dostarczą nam na przestrzeni wieków wglądu w prawa dziedziczenia cech normalnych i patologicznych u człowieka, wglądu, o którym dziś nawet marzyć nei możemy. Myśl o przyszłym rozwoju nauk ma w sobie coś tak oszałamiającego, że skłonni jesteśmy wyobrażać sobie nawet największe klęski medycyny przyszłości pod postacią najdoskonalszych utopij. Bądźmy bowiem szczerzy i wyznajmy, że największą klęską medycyny i najpotężniejszym ciosem dla zawodu lekarskiego byłby idealny stan, w którym te przecudowne sny urzeczywistniłyby się; wówczas zniknęłyby choroby i zniknęłaby może nawet sama śmierć, a czerstwe zdrowie nieśmiertelnych pacjentów zamieniłoby szpitale i kliniki w muzea, a wszystkich lekarzy jak jeden mąż w historyków medycyny.

Ta *reductio ad absurdum* mieści jednak w sobie poważne ostrzeżenie na polu wzmiankowanych badań nad dziedzicznością. Wolno nam bowiem spodziewać się, że postępy eugeniki i profilaktyki doprowadzą już wkrótce do tego, że cierpienia dziedziczne stopniowo wymazane zostaną z dziejów ludzkości tak, iż przyszły badacz będzie miał może sposobność wniknąć w prawa dziedziczenia cech normalnych, a coraz mniej sposobności do przeglądu na materjale dziejowym zjawisk dziedziczenia chorób. Ponieważ zaś owe fantastycznych rozmiarów archiwa kliniczne z natury swej genezy najmniej będą wymowne w sprawie dziedziczenia cech normalnych u człowieka, przeto ów przyszły biolog wcale znowu nie będzie w tak nadzwyczajnie korzystnem położeniu. Raczej przeciwnie, nauczy się on cenić te materjały historyczne, któremi dzisiaj rozporządzamy, w nich bowiem zawarte są zdarzenia biologiczne i patologiczne, które prawdopodobnie nigdy się już w tych rozmiarach nie powtórzą. Historja dokonała na rodach panujących eksperymentu biologicznego, krzyżując je zapamiętale w własnym obrębie, i powinniśmy się nauczyć cenić wyniki tego eksperymentu. Coraz nieliczniejsze trony królewskie ulegają obaleniu, coraz częściej członkowie dynastyj idą w objęcia mezaljansów, psując ten olbrzymi eksperyment dziejowy, którego tylko ostatnie stadja danem jest obserwować nowoczesnemu lekarzowi przy pomocy nowoczesnych metod.

Nie jest to zresztą jedyna grupa zdarzeń patologicznych, przy których perspektywa dziejowa umożliwia daleko głębszy wgląd w sprawę. Wszystkie zagadnienia lekarskie o rozmiarach ogromnych w przestrzeni i czasie, o rozmiarach przekraczających możności obserwacyjne w granicach trwania kilku pokoleń lub w granicach pola widzenia pojedyńczych środowisk geograficznych, wszystkie zagadnienia rozgrywające się w ciągu wielu wieków, a nawet w czasie znacznie krótszym, a z drugiej strony zagadnienia rozciągnięte na takich przestrzeniach geograficznych, że zebranie ich musi być wynikiem współpracy mnóstwa ludzi i różnych czasokresów, — wszystkie takie problemy dadzą się oglądać należycie głęboko i wyczerpująco tylko pod kątem historycznych ujęć. W pierwszym rzędzie chciałbym tu wskazać na ogromnie interesujące tematy z zakresu p a t o l o g j i h i s t o r y c z n o - g e o g r a f i c z n e j. Badania te, które sięgają aż czasów H i p p o k r a t e s a, mają przedewszystkiem za zadanie wyświetlić łączność między występowaniem pewnych chorób, a położeniem geograficznem. Dla każdego, kto się bliżej zetknął z problematyką tych badań, staje się jasnem, iż ze strony historji medycyny spodziewać się tu można doniosłej pomocy. Badania te, zainicjowane na poważną skalę przez prof. S i g e r i s t a w Lipsku przed paru laty, odbywały się i odbywać się muszą przy najściślejszej współpracy patologów z historykami medycyny. Chodzi tu o poszukiwania niezmiernie trudne, których pełna wartość naukowa zależy od jak najbardziej wyczerpującego prześledzenia przyczyn, składających się na fakt, iż pewne choroby związane są mniej lub więcej ściśle z pewnemi okolicami lub krajami. Nie ulega wątpliwości, że ogromną rolę odgrywają czynniki klimatyczne i antropologiczne lub t. p. Atoli poza warunkami patologicznemi *sensu stricto*, jeszcze i inne, natury ogólniejszej wchodzą w grę, że wymienię tylko warunki obyczajowo-kulturalne łącznie z religijnemi, które składają się niejednokrotnie na właściwości patologiczne ludności pewnego kraju zarówno w kierunku fizycznym jak i psychicznym. Rzucić światło od strony historycznej na genezę tych warunków i na stan podobnych zjawisk w dalekiej i bliższej przeszłości — oto cel badań, rozpoczętych pod nazwą historyczno-geograficznej patologji (6). Badania z tego zakresu mają zresztą i odwrotną stronę, którą pominąć muszę. Chodzi mianowicie o wpływ chorób, zwłaszcza epidemij na stan kulturalny danego kraju. W odniesieniu do malarji i półwyspu apenińskiego przeprowadził badania te C e l l i (7).

Jeszcze większe znaczenie ma perspektywa historyczna dla badań nad chorobami masowemi, nad wielkiemi epidemjami, nad tłumnemi psychozami. Rozmiary tych chorób przekraczają wogóle wszelkie granice, które potrafimy sobie wyobrazić w dzisiejszych warunkach. Wiele z tych tłumnych cierpień ma znaczenie niemal wyłącznie historyczne, są jednak i takie, których dziejowe zgłębienie przydać się może w wysokim stopniu do poznania przyrody chorób, odgrywających i dzisiaj jeszcze pewną rolę. Z mnóstwa zagadnień tej grupy zwrócę uwagę przykładowo na wielkie epidemje trądu i dżumy i na pytania, jakie się wyłoniły z dociekań historycznych. Wszak nauka do dzisiaj nie znalazła jeszcze ostatecznej odpowiedzi na pytanie, dlaczego te olbrzymie klęski, które niegdyś niszczyły miljony istnień, które były prawdziwem przekleństwem ludzkości, dziś straciły niemal zupełnie na żywotności. Wskazać ogólnie na postępy wiedzy lekarskiej, na podniesienie się poziomu higjeny i t. d. — to nie wystarcza. Wszak środka bezwzględnie zabezpieczającego przeciw dżumie czy trądowi nie znalazła jeszcze medycyna nowoczesna. Właśnie badania historyczne są wskazane, by ramię przy ramieniu z poszukiwaniami laboratoryjnemi i klinicznemi wyświetlić warunki powstawania chorób masowych.

Z pośród tych olbrzymich klęsk ludzkości szczególne zainteresowanie budzą masowe psychozy. Wielkie te wydarzenia dziejowe muszą być jak najstaranniej zbadane ze stanowiska lekarskiego, chociażby dlatego, że niektóre z nich bynajmniej nie na zawsze wygasły. Wspomniany przeze mnie francuski autor C a b a n è s wraz z N a s s e m poświęcili studjum historyczne psychozom rewolucyjnym (8). Materjały, które mieli w ręku ci autorowie, niewątpliwie powinny być jak najgruntowniej opracowane przez specjalistów z szeregu gałęzi wiedzy, przedewszystkiem przez psychologów i psychjatrów. Właśnie dla psychologji i psychjatrji otwiera historja najwdzięczniejsze pole do badań. Są olbrzymie zagadnienia dziejowe, o znaczeniu nieocenionem dla historji kultury, w których medycyna musi zabrać głos, aby zaspokoić nietylko zainteresowania historyczne, ale również potrzeby aktualnej wiedzy. Mam na myśli wielkie psychozy średniowieczne, któremi ostatnio zajął się prof. S z u m o w s k i (9). Jakkolwiek nie zgadzam się ze zdaniem, by materjały do dziejów wielkich psychoz masowych i prześladowań czarownic świadczyły ujemnie o duchu średniowiecza, gdyż właśnie większość źródeł świadczy niezbicie, iż owe haniebne prześladowania były wytworem Odrodzenia i czasów nowożytnych, to jednak przyznać muszę, że z badań tego rodzaju płynie ogromna korzyść dla zrozumienia psychologji i psychopatologji tłumu. Z wielu przykładów, które daloby się tu przytoczyć, poprzestanę na wskazaniu pracy F r e u d a *„Eine Teufelsneurose im 17. Jahrhundert"* (10), gdzie twórca psychoanalizy występuje w roli historyka medycyny i wyświetla ze stanowiska swych teoryj wypadek opętania, wydobyty z źródeł historycznych. Tego rodzaju badania nie dadzą się zastąpić przypadkami z praktyki lekarza dzisiejszego. Atmosfera duchowa dzisiejszego środowiska, nawet w spotykanych jeszcze dzisiaj ośrodkach religijnego fanatyzmu, nigdy nie jest nacechowana taką krańcowością, by zdolna była wydać na świat tak jaskrawe i tak liczne przypadki psychonerwic. Zwłaszcza dla sym-

boliki psychoanalitycznej, której można być zwolennikiem lub przeciwnikiem, lecz której nie można odmówić bardzo głębokiego wglądu w mechanizm życia psychicznego anormalnego i normalnego, otworzą się najowocniejsze widoki, gdy bogata kazuistyka psychonerwic dziejowych wyzyskana zostanie dla jej celów. Jestem również głęboko przekonany, że wielu fanatycznych adoratorów cudotwórczyń w rodzaju Teresy Neumann w Konnersreuth ochłódłoby w swym zapale, gdyby poznało zarówno jej jak i swoje wizerunki w historji (11).

Zkolei zwrócę uwagę na inną grupę zagadnień i badań, gdzie współpraca historyka z przyrodnikiem - lekarzem jest naukową koniecznością. Mam na myśli paleopatologję. Któż z historyków medycyny i patologów nie zna klasycznego dzieła Ruffera (1921) i jego świetnych badań nad mumjami starożytnego Egiptu? Bogata już dziś literatura paleopatologiczna i osiągnięte dotąd wyniki, doniosłe zarówno dla historyków jak i dla patologów, są jeszcze jednym przykładem owocności myśli historycznej w medycynie i przyrodoznawstwie. Mumje egipskie dzięki tego rodzaju badaniom przestają być tylko straszakami muzealnemi, lecz stają się cennym i niezastąpionym materjałem ścisłych badań anatomicznych, anatomopatologicznych, antropologicznych i t. d. Chwila zastanowienia się jednakże nad odpowiedzialnością naukową badań paleopatologicznych wskaże bezspornie na to, ze badacz paleopatolog musi mieć gruntowne wykształcenie historyczne, jeżeli wnioski wychodzące z pracowni paleopatologicznej mają być należycie wszechstronne i ścisłe. Dopiero w pracowni paleopatologicznej otwierają się oczy niejednemu anatomowi na fakt, iż są epoki, w których zarówno nauki przyrodnicze jak i humanistyczne mają przed sobą jeden i ten sam przedmiot badań. *Mutatis mutandis* można to samo powiedzieć i o epoce nowoczesnego człowieka. I ona kiedyś będzie przedmiotem takich samych badań, a badania te dadzą wyniki odpowiadające rzeczywistości tylko pod warunkiem najściślejszej współpracy przyszłych umysłów humanistycznych i przyrodniczych.

Na zakończenie jeszcze garść zagadnień ściśle historyczno-lekarskich, które już dziś, a w jeszcze wyższym stopniu w przyszłości, okazać się mogą bardzo płodne dla aktualnej medycyny. Nie są to tak dawne czasy, gdy szereg wybitnych historyków kultury zwróciło uwagę na ciekawe zjawisko paralelizmu między poszczególnemi wydarzeniami dziejowemi w danej epoce. Historycy jak Ranke, Joël i t. d. starali się drogą ogromnych syntez wyświetlić zjawisko równoczesnego zjawiania się analogicznych doniosłych wydarzeń w odległych od siebie dziedzinach życia kulturalnego. Dziś już nikt nie wątpi w to, że drogą samej analizy nie da się zrozumieć genezy kulturalnych prądów, teoryj i upodobań; że tylko drogą syntezy z wydarzeniami z historji powszechnej, z historji politycznej i gospodarczej i nawet historji mody da się zrozumieć problemy historji kultury. To też w rozmaitych działach historji kultury, z historją sztuki na czele, rozpoczęto wytężoną pracę, zmierzającą do wciągnięcia charakterystycznych dla danej epoki zdarzeń dziejowych na ogólne tło historyczne, utworzone z pierwiastków wszystkich dziedzin kultury. Odniedawna i historja medycyny stara się stanąć na poziomie tego filozoficznego ujmowania zagadnień. Dawne metody muzealno-kronikarskie, nacechowane czystą analizą źródeł, polegające przeważnie na gromadzeniu materjałów, spadają dzisiaj coraz bardziej do roli prac przygotowawczych, na których podstawach dokonuje się syntez w podanem powyżej znaczeniu. Z jednego krótkiego przykładu uwidoczni się, że poszczególne problemy z historji medycyny przez wciągnięcie ich w związek z ogólnem tłem kulturalnem danej epoki tracą charakter przypadkowych zdarzeń. Natomiast jasno się uwypukla ich zależność i równoległość z faktami innych dziedzin kultury. Oto przykład. Jeżeli XVII wiek stał niemal bez wyjątku na stanowisku tak bezkompromisowem, jak mechanizm i jeżeli starał się ujmować różnorodność zjawisk w każdej dziedzinie z jednego stanowiska tak, aby wszystkie elementy objąć w jedną całość i podporządkować jednej zasadzie, to działo się to nie dlatego, by nagle i przypadkowo i niezależnie od siebie różne umysły wpadały w odległych od siebie dziedzinach na podobne koncepcje, ale dlatego, że panującym stawał się pewien ponadosobowy ideał, który podświadomie wszyscy starali się naśladować. Jakiż to mógł być ideał w XVII wieku? Rzućmy okiem na różne dziedziny. W historji politycznej mamy absolutyzm, widzimy ześrodkowanie władzy w ręku jednego człowieka, stwierdzamy bezwzględne podporządkowanie licznych indywiduów woli jednego. W historji filozofji to samo zjawisko przybrało postać jeszcze klasyczniejszą. Tu zjawia się pęd do budowania ogromnych, porywających się na nieskończoność systematów konstruktywnych. Rozum jednego człowieka stara się dyktować w absolutystyczny sposób niezachwiane prawa całego kosmosu. Część ginie na ołtarzu całości. Człowiek indywidualny traci swe wyjątkowe stanowisko, jakie zdobył dzięki humanizmowi i podporządkowany zostaje całości i jedności natury. W przyrodoznawstwie tego okresu niema miejsca na nieuchwytną siłę życiową witalistów, zarówno cała przyroda, jak i organizm człowieka, wtłoczone zostają w ramy mechanistycznej jedności. Na terenie sztuki zaznaczają się te same tendencje. Humanistyczne rozfragmentaryzowanie dzieł klasycznych mistrzów renesansu zastąpione zostaje tendencją do ujmowania całych zagadnień tak, by tworzyły jedną, kompozycyjną całość. Na terenie embrjologji panującym jest ewolucjonizm, idący w ścisłym związku zależności z mechanistycznym poglądem na świat. Preformacjonizm wyklucza witalizm, wyklucza samorództwo, odmawia wszelkiego znaczenia indywidualnym czynnikom rozwojowym, pojętym witalistycznie, a tajemnicę powstawania przekazuje Bogu, który raz na zawsze ustanowił prestabilizowaną harmonję embrjonalnego rozwoju. Calą tę potężną dążność XVII stulecia, zaznaczającą swe piętno na wszystkich dziedzinach życia kulturalnego, traktuje dzisiejszy historyk, jako przejaw i wytwór jednego panującego stylu, stylu barokowego. (12).

Sigerist zwrócił uwagę na szereg przykładów tego paralelizmu dziejów kultury. Dla średniowiecza, w którem indywiduum podporządkowane było masie, w którem w miejscu stłumionego indywidualizmu występuje jak najdalej posunięty kolektywizm, charakterystycznemi chorobami są masowe epidemje. Odrodzenie i humanizm rzucają potężne zarzewie indywidualizmu i oto w tym okresie zjawia się cierpienie *par excellence* indywidualne, zdobyte przez indywidualny grzech, — syfilis. I każda epoka ma choroby dla siebie charakterystyczne. Zamiast licznych dalszych przykładów wymienię błędnicę u dziewcząt, tak modną w epoce Biedermeyera, i tak doskonale do tego stylu dostosowaną.

Tego rodzaju zjawisk spostrzeżono mnóstwo. Mają one ogromne znaczenie dla zrozumienia ducha epoki, mimo iż przyczyn tych zjawisk nie da się wyjaśnić w paru słowach (13). Bardzo zawiłe mechanizmy dziejowe, splatające się z wielu momentami natury indywidualnej lub zgoła przypadkowej, składają się na te efekty, które się ukazują oczom badacza. Badania takie, im głębiej sięgają i im większym materjałem rozporządzają, tem większą zdają się tchnąć przestrogą, by żadnej modnej prawdy, żadnej utrwalonej teorji i hipotezy, nawet żadnych faktów nie uważać nigdy za ostatni wyraz sądu nauki. Albowiem najzaciekiej bronione prawdy, w obronie których kładziono w ofierze nawet życie samo, wydają się z odległości czasu czczym przejawem mody czy ducha epoki. Z takich dociekań płynie dla aktualnej medycyny i płynąć będzie dla medycyny naszych prawnuków nauka surowego autokrytycyzmu, zalecającego ostrożne pytanie, czy też podstawy i pierwiastki naszej nowoczesnej medycyny nie są li tylko wyrazem ducha epoki lub wyrazem mody...

Oto kilka dziedzin historji medycyny, które przeczą powtarzanemu niejednokrotnie zdaniu, jakoby wysiłki historyków medycyny nie mogły dawać korzyści żywej nowoczesnej medycynie. Wszystko zależy od tego, do jakich zagadnień i z jakim zamiarem się przystępuje. Nie przeczę, że ogromna większość dzieł ma na celu korzyści humanistyczne w ogólnem tego pojęcia znaczeniu. W większości wypadków historja medycyny bardziej jest historją niż medycyną. Lekarz, który się nią zajmuje, lub który z jej dorobków korzysta, wynosi niewątpliwą ogładę umysłową humanistyczną, ale biegiejszym lekarzem-praktykiem nie staje się. Tak ma się rzecz, gdy mowa o przeważającej ilości zagadnień historyczno-lekarskich. W chwili, gdy zapoczątkowano omówioną powyżej patologję historyczną, wogóle wydawało się wątpliwe, czy zaliczyć tę dziedzinę do historji medycyny, czy też nie. Metodolog tych spraw Brachet starał się wogóle ostro odgraniczyć trzy gałęzie wiedzy historyczno-lekarskiej:

1) *histoire médicale,* gdzie ze stanowiska lekarskiego omawia się życie pewnego osobnika historycznego;

2) *histoire de la médecine,* roztrząsającą dzieje doktryn lekarskich i żywoty lekarzy; oraz

3) *pathologie historique,* która jest działem medycyny, gdzie badania prowadzi się na materjale historycznym.

Dziś zdaje się już nie ulegać wątpliwości, że o ostrych granicach między temi gałęziami wiedzy nie może być mowy. Wszystko to są badania historyczno-lekarskie. Jeżeli chodzi o patologję historyczną, to historyk medycyny nie ma pretensji do tego, by sam miał prowadzić dotyczące badania. Musi się jednak domagać, by go wzywano jako rzeczoznawcę tam, gdzie niehistoryk napróżno się boryka z materjałami historycznemi.

Myśl historyczna w medycynie kieruje się zresztą triumfalnie ku pograniczom najrozmaitszych dziedzin przyrodoznawstwa i medycyny. Czy Mickiewicz został otruty? To pytanie nie powinno być roztrząsane na łamach prasy codziennej przez żadnych senzacji literatów, lecz powinno być przedmiotem krytycznych badań historyczno-lekarskich. W ten sposób w zakres tych badań wciągnęłoby się zagadnienia z pogranicza historji i antropologji. (14). Wówczas echa ostatnich odkryć w podziemiach katedry

wileńskiej przeniknęłyby poza mury niektórych zakładów historji medycyny. Historje medycyny łączą z antropologją stare związki przyjaźni i pokrewieństwa i związki te nie powinny się w przyszłości ograniczać tylko do przewietrzania zmurszałych życiorysów.

Historja medycyny przyszłości wyciąga ręce ku jak najściślejszej współpracy z różnemi gałęziami medycyny żywej. Ogól lekarzy na pewno pokocha historję medycyny, gdy od niej przestanie wiać grobowy podmuch martwoty. Wówczas progi zakładu historji medycyny będzie młodzież przestępowała nie z uczuciem wchodzenia na cmentarz, lecz z uczuciem wchodzenia do zakładu pracy naukowej, gdzie z martwych materjałów przeszłości tworzy się gmach żywych prawd nauki.

Piśmiennictwo:

1) B r a c h e t A.: *Pathologie mentale des rois de France. Louis XI et ses ascendants. Une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité* 852—1483, *Paris* 1903. (Jest to wyd. II pracy z roku 1896). — 2) J a c o b y P.: *Études sur la sélection dans ses rapports avec l'hérédite chez l'homme, Paris* 1881; wyd. II rozszerzone 1904. — G a l i p p e V.: *L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines, Paris* 1905, *préface de* H. B o u c h o t, *avec 278 figures.* — 3) N a e g e l i-A k e r b l o m: *Quelques résultats de l'examen des preuves historiques employées par les auteurs traitant de l'hérédité, 2-me ed., Genève* 1905. — T e n ż e: *Willkür und Nachlässigkeit bei der Benützung genealogischer Tabellen für den Beweis der Theorien der „Erblichen Belastung und Entartung von Fürstenfamilien", Janus* Bd. X, 3 Lief., 1905. W pracach tych znajduje się całe odnośne piśmiennictwo. Poza wymienionymi wchodzą w rachubę: K e k u l é v o n S t r a d o n i t z, L o r e n z, I r e l a n d, D é j e r i n e, R i b o t i in. — 4) N a e g e l i-A k e r b l o m: *Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen, Virchow's Archiv,* 1902, Bd. 170. — 5) G o e h l e r t: *Die Zwillinge, ein Beitrag zur Physiologie des Menschen, Virchow's Archiv,* 1879, Bd. 76. — S p e y r: *Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen, Mitt. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz, Basel* 1894, Nr. II. — 6) Por. np.: *Bericht über die Tätigkeit des Instituts in den Jahren* 1929—31, *Kyklos, Jahrbuch für Geschichte und Philosophie der Medizin, Leipzig* 1932, Bd. IV, str. 84. — 7) C e l l i, A n g e l o: *Die Malaria in ihrer Bedeutung für die Geschichte Roms und der römischen Campagna, hrsg. von* A n n a C e l l i F r a e n t z e l, *eingel. von* H. E. S i g e r i s t, Leipzig 1929. — 8) C a b a n è s et L. N a s s: *La névrose révolutionnaire, Paris* 1906. — 9) S z u m o w s k i W.: Historja medycyny filozoficznie ujęta, część II, Medycyna średniowieczna, Kraków 1932. — 10) F r e u d Sigm.: *Eine Teufelsneurose im 17 Jahrhundert, Intern. Psychoan. Verlag, Leipzig* 1924 — po raz pierwszy w *„Imago, Zeitschrift für Anwendung der Psychoanalyse auf die Geisteswissenschaften",* IX. Bd., Heft 1 *(Religionpsychol. Heft).* — 11) Por. np. przypadek Krystyny P o n i a t o w s k i e j: B i l i k i e w i c z T., Jan J o n s t o n (1603—1675), żywot i działalność lekarska, Warszawa 1931, str. 174 nn. — 12) Por. B i l i k i e w i c z T.: *Die Embryologie im Zeitalter des Barock und des Rokoko, „Arbeiten des Instituts für Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig",* Bd. II, *Leipzig (Georg Thieme — Verlag)* 1932. — 13) Por. B i l i k i e w i c z T.: *Die Embryologie....* j. w., str. 9 nn.; oraz T e n ż e: *Kulturgeschichtlich-philosophische Richtlinien in der Entwicklungslehre des 17. und 18. Jhts., Pisa* 1931. — 14) Tutaj zaliczyłbym kilka ostatnich poważniejszych prac, zamieszczonych w niebardzo coprawda poważnym „Aesculape", np.: T r i c o t-R o y e r: *Les os de Charles — le — Téméraire sont — ils restés à Nancy? Le duc était il prognathe?,* XXII *année,* 1932, str. 137, 161, 185 i nn.; lub: T r é n e l: *La tête en poire de Louis-Philippe et l'oxycéphalie familiale héréditaire des Bourbons-Habsbourg-Médicis,* XXII *année,* 1932, str. 178, 211, 235 i nn.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. JABUREK Leopold, st. asystent Kliniki. Lwów.

O szybkim sposobie obliczania ilości ciałek czerwonych krwi.

Z Kliniki Neurolog. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. H. Halban.

Powszechnie stosowana metoda obliczania ilości ciałek czerwonych krwi na stolikach T h o m y, N e u b a u e r a, T ü r k a lub podobnych im zabiera tak wiele czasu, że staraliśmy się wypracować inny sposób, któryby przy mniejszym wysiłku ze strony badającego dawał co najmniej równie dokładne wyniki. W staraniach naszych wyszliśmy z zasady, że ilość ciałek czerwonych w mm³ krwi wpływa bezpośrednio na stosunek objętościowy między osoczem krwi a ciałkami czerwonemi. Znając ten stosunek (indywidualnie różny) i stałą przeciętną wielkość jednego ciałka czerwonego możemy, w myśl tej zasady, z łatwością obliczyć ich ilość, przypadającą na jeden mm³ krwi. Oznaczenie przeciętnej wielkości ciałka czerwonego krwi nie natrafia na trudności. Wedle naszych wiadomości (W. S z y m o n o w i c z: Podręcznik histologji, 1924) posiada ciałko czerwone krwi postać tarczy lekko od obydwu stron wydrążonej, zbliżony do postaci soczewki dwuwklęsłej. Średnica tej tarczy wynosi w 75% wszystkich ciałek czerwonych 7.5 mikronów (normocyty), w pozostałych 25% ciałek wynosi ona nieco mniej lub nieco więcej i waha między 6 a 9 mikronami (mikro- i makrocyty), lecz tak, że się te obydwa typy wzajemnie równoważą. Grubość (wysokość) normocytu wynosi na jego zgrubiałym brzegu 2.5 mikronów. Przeciętna objętość jednego ciałka czerwonego krwi wynosi zatem $\pi r^2 \times$ wysokość t. j. $\pi \times 3.75\ \mu^2 \times 2.5\ \mu$ t. j. $110.43\ \mu^3$. Jeżeli odliczymy od tej wartości $10.43\ \mu^3$ na wspomniane wydrążenia i zaokrąglenia brzegów, wówczas otrzymamy równo $100\ \mu^3$ dla objętości przeciętnego ciałka czerwonego krwi. Przypadek, że liczba ta jest okrągła ułatwia dalsze obliczenia bardzo wydatnie, gdyż wynika z niej, że w krwi prawidłowej o zawartości 5 miljonów ciałek czerwonych w mm³ (wartość przeciętna i norma dla dorosłego mężczyzny) ciałka czerwone zajmują równo połowę masy krwi. Przy zawartości 4.5 miljonów ciałek czerwonych (wartość przeciętna i norma dla dorosłej kobiety) musiałyby one tworzyć 0,45% ogólnej ilości krwi. Z tym wywodem teoretycznym zgadzają się doskonale wyniki doświadczalne, w myśl których (A. B e c k i N. C y b u l s k i: Fizjologja człowieka 1915) krew prawidłowa, zawierająca 4,5 do 5 miljonów ciałek czerwonych w mm³ składa się z 45 do 50% z ciałek czerwonych, a z 50 do 55% z osocza. Wyniki te potwierdzają zatem w zupełności obliczenia poprzednie, że przeciętna wielkość jednego ciałka czerwonego wynosi $100\ \mu^3$.



Dla oznaczenia stosunku objętościowego między osoczem a ciałkami czerwonemi krwi posługiwaliśmy się wirownicą, podobnie jak przy używaniu hemokrytu w metodzie H e d i n a, służącej również do określenia tego stosunku. W przeciwieństwie jednak do tej metody nie używaliśmy naczynia specjalnego, lecz wirowaliśmy krew w zwyczajnym mieszalniku dla ciałek b i a ł y c h, co umożliwia stosowanie naszej metody w każdej pracowni bez zakupywania nowych przyrządów. Chcąc oznaczyć stosunek objętościowy między osoczem a ciałkami czerwonemi krwi, wciągamy krew z nakłutej opuszki palca w szyjkę mieszalnika, jak przy liczeniu ciałek białych do znaczka *1*, pozostałą zaś część mieszalnika wypełniamy aż po znaczek *11* płynem H a y e m a (używanym zwyczajnie do obliczania ciałek czerwonych krwi). Dopełnienie mieszalnika płynem H a y e m a ma na celu utrwalenie elementów upostaciowanych krwi, niedopuszczenie do krzepnięcia oraz rozcieńczenie krwi, które dla dokładności i łatwości samego odwirowania ciałek czerwonych posiada niejakie znaczenie. Ścisłe przestrzeganie znaczka *11* jest oczywiście zupełnie niepotrzebne, gdyż w metodzie naszej nie odgrywa stopień rozcieńczenia krwi żadnej roli. Przygotowany w opisany sposób mieszalnik wkładamy szyjką ku dołowi do probówki wirownicy, której denko zostało uprzednio wyścielone koreczkiem z twardej gumy i wirujemy przy 3000 obrotów na minutę przez 5 do 10 minut. Po tym czasie tworzą ciałka czerwone krwi w szyjce mieszalnika ostro odcięty słup (nie dający się więcej ubić przez dalsze wirowanie), którego wysokość określa bezpośrednio ilość ciałek czerwonych przypadających na mm³ badanej krwi; w myśl rozważań i obliczeń poprzednich przypada bowiem na odstęp między dwiema kreskami na szyjce mieszalnika (podziałka dziesiętna) równo jeden miljon ciałek czerwonych. Ażeby umożli-

wić sobie dokładniejsze odczytywanie umieściliśmy na szyjce mieszalnika między kreskami pierwotnemi podziałkę dodatkową (dzieląc jeden odstęp pierwotny na dziesięć części) pozwalającą na dokładne oznaczenie setek tysięcy i przybliżone określanie dziesiątek tysięcy ciałek czerwonych (Rycina). Czyszczenie mieszalnika odbywa się w ten sposób, że wciąga się nieznaczną ilość amonjaku celem rozpuszczenia krwinek.

Dalsze doświadczenia z tą niezmiernie prostą aparaturą (każdy mieszalnik dla ciałek białych o odpowiedniej długości daje się do tego celu z łatwością przystosować) wykazały nietylko, że wysokość słupa tej samej krwi w tych samych warunkach jest jednakowa, ale także, że jednemu miljonowi ciałek czerwonych odpowiada dokładnie jedna dziesiąta pierwotnego słupa krwi (wogóle pierwotnej objętości krwi). Dla najdokładniejszego sprawdzenia tego zasadniczo ważnego punktu naszej metody wykonaliśmy cały szereg doświadczeń kontrolnych w ten sposób, że oznaczano ilość ciałek czerwonych równocześnie na stoliku Thomy-Zeissa i w wirownicy. Dla wykluczenia źródeł błędu powstających przez dwukrotne liczenie jednych ciałek a opuszczanie drugich pod mikroskopem wykonywaliśmy stale zdjęcia mikro-fotograficzne, przyczem pobierano z jednego mieszalnika (w jednem oznaczeniu) 4 do 6 próbek 200-krotnie rozcieńczonej krwi (tyleż zdjęć w jednem oznaczeniu!). Ilość ciałek czerwonych krwi dała się w ten sposób z wielką dokładnością oznaczyć, ponieważ wykreślano je na odbitkach podczas liczenia. Była ona tem większą, że w jednem oznaczaniu obliczano powierzchnię 480 do 720 małych kwadratów, co stanowi dokładność 6 do 9 razy większą od ogólnie przyjętej. W rezultacie ujawniły się między stolikiem a wirownicą minimalne różnice zarówno *in plus* jak *in minus* tak, że praktycznie okazała się zupełna zgodność obydwu metod.

Opisana metoda może oddać dobre usługi wszędzie tam, gdzie nie chodzi o badanie krwi wybitnie patologicznej o zmienionej przeciętnej wielkości ciałka czerwonego, jak np. w żółtaczce hemolitycznej *(icterus haemolyticus)* (mikrocyty) lub w niedokrwistości złośliwej (makrocyty). Jeśli chodzi o te przypadki, to doświadczenia własnego z powodu braku odpowiedniego materjału nie mamy.

Za szczególne zalety naszego sposobu oznaczania ilości ciałek czerwonych uważamy łatwość, z jaką otrzymujemy wyniki oraz ich stałość z powodu wykluczenia całego szeregu źródeł błędu istniejących w metodzie liczenia na stoliku (niedokładne wymieszanie ciałek w mieszalniku, osadzanie się ciałek na stoliku i t. d.). W każdym razie możnaby uważać nasz sposób za bardzo dogodną metodę kontrolną, gdyż nie wymaga żadnego nowego instrumentarjum i ponieważ — wyniki otrzymane na stoliku są często zbyt rozbieżne mimo całej sumienności badania i poświęcenia jemu dużo czasu.

Dr. Fryderyk REDLICH. Lwów.

Przyczynek do generalizacji zarazka ospowego w ustroju ludzkim *).

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groer.

Niedawno miałem w obserwacji przypadek, który zasługuje na uwagę nietylko ze względu na objawy kliniczne i przebieg. Chodzi o równoczesne wystąpienie dwojakiego rodzaju zakażenia u 13-miesięcznego dziecka, o szczepienie ochronne przeciw ospie i posocznicę paciorkowcową, która ukazała się w przebiegu reakcji poszczepiennej w następstwie ropnego zapalenia gardła. Przypadek ten wykazuje wzajemny wpływ obu zakażeń na siebie, stanowi on ponadto przyczynek do wyjaśnienia patogenezy pewnych powikłań w przebiegu odczynu po szczepieniu ochronnem przeciw ospie.

W przypadku tym chodzi, jak już wspomniano o 13-miesięczne dziecko, które zaszczepiłem przeciw ospie szczepionką Państwowego Zakładu Higjeny. W pierwszych 10 dniach nie wystąpiły żadne szczególne objawy, miejscowy odczyn był prawidłowy przy miernej podwyżce ciepłoty. W 10 dniu ukazała się nagle gorączka ponad 40°, wystąpiły kilkakrotnie toniczno-kloniczne drgawki przy ciężkim stanie ogólnym i przejściowej utracie przytomności. W dniu następnym stwierdziłem u dziecka ropne zapalenie gardła. Okazało się tymczasem, że matka dziecka chorowała równocześnie na zapalenie gardła z wysoką gorączką i objawami ogólnemi, stanowiła ona więc źródło zakażenia dla dziecka. Po dalszych dwu dniach wystąpił u dziecka obrzęk prawego stawu skokowego i nadgarstkowego, poza tem ukazały się pojedyńcze typowe krosty ospowe na tułowiu i kończynach. W dalszym przebiegu spostrzegaliśmy obrzęk innych stawów i wysiew krost ospowych drogą krwionośną przy ciężkim stanie ogólnym i wysokiej gorączce. Wykonano punkcję stawu skokowego i wydobyto ropę, badanie bakterjologiczne ropy wykazało obecność paciorkowców hemolitycznych. Płyn z pęcherzyków ospowych na skórze przeszczepiłem na rogówkę 4 morskich świnek, u 2 zwierząt wystąpiło typowe specyficzne zapalenie rogówek. Przypadek ten zakończył się zejściem śmiertelnem.

Przypadek powyżej opisany zasługuje na bliższe rozważenie z wielu względów. Z powodu szczepienia ochronnego przeciw ospie siły obronne ustroju zostały tak dalece zajęte, że wskutek zapalenia gardła, któreby w innych warunkach przebiegało prawdopodobnie bez powikłań, wystąpiła posocznica. Wpływ szczepienia ochronnego na siły obronne ustroju stwierdził Pette w doświadczeniach na zwierzętach. Króliki, u których pałeczka posocznicy *(bact. bipolare)* bytowała jako saprofit, zapadały po szczepieniu przeciw ospie na posocznicę wywołaną przez ten drobnoustrój i ginęły. Eckstein podnosi wprawdzie w swojej monografji, że na podstawie doświadczeń na zwierzętach nie można wyciągać daleko idących wniosków, tyczących się stosunków panujących w ustroju ludzkim. Nie możemy się jednak oprzeć wrażeniu, że w naszym przypadku szczepienie przeciw ospie wywołało decydujący wpływ na dalszy przebieg zakażenia paciorkowcowego. Nasuwa się przytem przypuszczenie że przynajmniej w pewnej ilości t. zw. powikłań poszczepiennych szczepienie ochronne jako takie z następową anergją ustroju odgrywa dużą rolę. Utajone czynniki szkodliwe mogą w ten sposób zostać uczynnione, a nieszkodliwe zresztą drobnoustroje mogą się stać chorobotwórczemi.

Drugim ważnym problemem jest sprawa generalizacji zarazka ospowego pod wpływem równocześnie działającego zakażenia ogólnego. Na zjeździe dyrektorów niemieckich zakładów produkujących szczepionkę ospową w Dreźnie w roku 1930 wyraził się Gildemeister w następujący sposób:

„W mojej ostatniej pracy doszedłem do wniosku na podstawie własnych badań — a wniosek ten i dzisiaj jeszcze podtrzymuję — że wykazanie zarazka ospowego we krwi dziecka po raz pierwszy zaszczepionego przeciw ospie po 10-tym dniu od chwili zaszczepienia a w płynie mózgowo-rdzeniowym samo przez się należy uważać za objaw nieprawidłowy, który wskazuje na odchylenie od prawidłowego przebiegu reakcji poszczepiennej. Wyraziłem się świadomie ogólnikowo, ponieważ przypuszczam, że nietylko mózgowe powikłania albo wskutek szczepienia bezpośrednio występujące zaburzenia w stanie zdrowia osobnika szczepionego mogą wywołać odmienne zachowanie się zarazka ospowego w ustroju. Należy przeto przeprowadzać badania mające na celu wykazanie zarazka ospowego nietylko w przypadkach powikłań mózgowych, zanim będziemy w stanie należycie ocenić rolę tej od normy odbiegającej obecności zarazka ospowego w ogólności, a w szczególności odnośnie do *encephalitis post vaccinationem*".

Nasze spostrzeżenie stanowi zdaniem naszem ważny przyczynek do wyjaśnienia tego zagadnienia. W przypadku naszym nastąpił wysiew krost ospowych drogą krwionośną pod koniec drugiego tygodnia po szczepieniu. Fakt ten dowodzi, że z powodu posocznicy paciorkowcowej zarazek ospowy został wydzielony z ustroju z pewnem opóźnieniem i że krążył on dłużej w krwiobiegu aniżeli to zazwyczaj bywa przy prawidłowym przebiegu reakcji poszczepiennej. Wynika więc z tego, że obecność zarazka ospowego we krwi przy pewnych powikłaniach występujących po szczepieniu, o ile nastąpi ono nawet w późniejszym okresie, nie przemawia za znaczeniem etjologicznem tego zarazka dla danego powikłania. Także i obecność zarazka ospowego w płynie mózgowo-rdzeniowym przy objawach mózgowych występujących po szczepieniu ochronnem niekoniecznie przemawia za tem, że objawy te zostały wywołane przez zarazek ospowy. Dowodzi tego opisany przez Ginsa przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w którym cztery tygodnie po szczepieniu przeciwospowem wykazano zarazek ospowy na migdałkach, we krwi i płynie mózgowordzeniowym. Według Ginsa zarazek ospowy nie znikł z krwiobiegu w prawidłowym czasie z powodu równocześnie istniejącego zakażenia gruźliczego.

Wnioski:

1) Szczepienie ochronne przeciw ospie może zmienić stan wrażliwości i oddziaływania ustroju, przyczem może przyjść do uczynnienia względnie wzmożenia jadowitości drobnoustrojów. W pewnych okolicznościach można myśleć o paralergji w znaczeniu Moro-Kellera.

2) Z powodu równocześnie istniejącego zakażenia ogólnego występującego w przebiegu reakcji poszczepiennej może przyjść do przedłużonej generalizacji zarazka ospowego i do opóźnienia wydzielania zarazka z obiegu krwi.

---

*) Według referatu wygłoszonego na Zjeździe niemieckich pedjatrów w Dreźnie we wrześniu 1931 roku.

3) Na podstawie wykazania zarazka ospowego we krwi względnie płynie mózgowo-rdzeniowym nawet w dość długi czas po szczepieniu nie można wyciągać wniosków odnośnie do etjologji powikłań poszczepiennych. Dowodzą tego przedewszystkiem przypadki opisane ostatnio przez Ginsa.

4) Spostrzeżenia te wykazują, że należy być ostrożnym w ocenie etjologji powikłań poszczepiennych.

O ciałach czynnych przy krzepnieniu krwi.

J. HELLER. Lwów.

Uwagi na marginesie pracy Dr. H. Scheuringa: „Wpływ składników komórkowych, zwłaszcza ciałek czerwonych na krzepliwość krwi".

Przy czytaniu pracy dr. Scheuringa, która wzbogaca naukę o krzepnieniu o nową koncepcję: regulację poziomu trombokinazy w krwi przez ciałka czerwone — nasunęły mi się poniższe uwagi:

Jeśli idzie o trombokinazę, o której autor przypuszcza, że jest prawdopodobnie identyczną z ostro działającym jadem rozcierów tkankowych, to trudno się zgodzić ze zdaniem, że „budowa chemiczna trombokinazy jest mało, względnie nawet zupełnie niewyświetlona".

Praca Gratii, ucznia Bordeta i Levena (5) czołowego specjalisty w dziedzinie chemji lipoidów wykazała, że działanie trombokinazy (cytozymu) w krzepnieniu krwi jest identyczne z działaniem kefaliny, co zresztą przypuszczał już w r. 1912 Howell (6). W doświadczeniach Gratii i Levena można wywołać krzepnienie układu: „serozym plus fibrynogen" *), (który nie krzepnie samorzutnie lub po dodaniu płynów kontrolnych w ciągu 24 godzin) przez dodanie drobnych ilości kefaliny a mianowicie: w ciągu jednej minuty po zastosowaniu 1 kr. roztworu 1%, i 0,1%, w ciągu 3 minut po 1 kropli 0,01%, zaś w ciągu 25 min. po dodaniu 1 kropli roztworu 0,001%. Tak blisko spokrewniona z kefaliną lecytyna nie działa nawet w stężeniu 1%, o ile uwolnić ją od domieszek kefaliny. Siła działania kefaliny wystąpi wyraźniej, gdy wyliczymy, że 1 kropla roztworu 0,001% zawiera nie więcej niż 1/20.000 mg kefaliny. Poza tem stwierdzili autorowie przyśpieszający wpływ kefaliny na krzepnienie szczawianowego osocza po dodaniu wapnia. Dodatek 1 kropli roztworu 1% skraca ten czas pięciokrotnie.

Również w dziedzinie ciał hamujących sprawa przynajmniej jednego czynnika wyszła już poza stadjum hipotez i spraw spornych, a mianowicie sprawa heparyny. Badania Howella i jego szkoły wykazały ścisły związek antagonistyczny między heparyną a trombokinazą tak, że w bardzo licznych wypadkach, w których ze zmian w skrzepnieniu wnioskujemy o zmianach w zawartości trombokinazy, można zaszłe zmiany tłumaczyć zmianami w zawartości heparyny. Nie można też dzisiaj uważać heparyny za ciało hipotetyczne: Ostatnie preparaty Howella (7) okazały się związkiem kwasu glukuronowego o budowie glukozydowej, wolnym od azotu i fosforu, zawierającym kwas siarkowy. 1 mg tego preparatu wstrzymuje krzepnienie 50 cm³ krwi *in vitro*. Barratt (1) podał metodę ilościowego oznaczania heparyny w 5 cm³ krwi, stosowaną przez Fuchsa (3), Falkenhausena (2) oraz ze zmianami przez Evansa i Howella (9). Poziom heparyny w krwi jest regulowany, jak to stwierdzili Howell i Mc. Donald (8), którzy wykazali wydzielanie nadmiaru heparyny przez nerki u psa. Bardzo ciekawe są doświadczenia A. Fischera (4) nad wiązaniem heparyny w białkach surowicy, co możnaby uważać w świetle pracy dra Sch. za pewnego rodzaju odpowiednik wiązania kefaliny przez krwinki.

Powyższe uwagi podaję z myślą o wywołaniu dyskusji na temat ciekawych zagadnień, poruszonych w pracy dra Scheuringa.

Piśmiennictwo:

1) Barratt: Biochem. J. 23. 422. 1929. — 2) Falkenhausen: Klin. Wochenschr. 1930, maj. — 3) Fuchs H. J.: Biochem. Z. 222. 470. 1930. — 4) Fischer A.: Biochem. Z. 240. 364. 1931 i C. R. Soc. Biol. 108. 882. 1931. — 5) A. Gratia and P. L. Levene: J. Biol. Chem. 50. 455. 1921. — 6) Howell: wedle ref. w Bull. Inst. Past. 11. 736. 1913. — 7) Howell: Skandinav. Arch. 49. 1926. — 8) Howell W. H. and C. H. Mc. Donald: Bull. J. Hopkins Hosp. 46. 365. 1930. — 9) Howell and Evans P. S. jr.: Am. J. of Physiol. 98. 131. 1931.

*) Terminologja i metodyka szkoły Bordeta.

H. SCHEURING. Lwów.

Odpowiedź na „Uwagi" Dra Hellera.

Odpowiedzi swojej na wątpliwości podniesione przez Dra J. Hellera nie mogę oprzeć na swoich badaniach i obserwacjach, ponieważ zagadnienie budowy chemicznej trombokinazy, było poruszone w mojej pracy, ze względu na jej inny kierunek, tylko nawiasowo. Przekonanie więc moje o mało, względnie zupełnie niewyświetlonej budowie chemicznej trombokinazy oparłem na opinjach innych autorów, którzy nad tem zagadnieniem specjalnie pracowali. I tak:

Mills, Raap i Jackson (1) oraz Mills i Guest (2) znajdują, że substancja przyśpieszająca krzepnienie, uzyskana z płuc, ma charakter fosfatydu białkowego o typie rozpuszczalności globulinów.

Wadsworth, Maltaner i Maltaner (3) uzyskują z lecytyny, która sama nie ma wpływu na krzepnienie, przez pewną przeróbkę chemiczną (ostrożna hydroliza przez zasady i wytracenie przez chlorek wapnia przy zasadowem oddziaływaniu) ciało, które wpływa przyśpieszająco na krzepliwość.

Fischer (4), uzyskuje przez zwykłą ekstrakcję tkanki mięsnej wodą destylowaną, ciało przyśpieszające krzepnienie.

Zunz (5) stwierdził, że dodatek do cytozymu odpowiedniego kwasu aminowego, albumozy lub peptydu, wzmaga wyraźnie działanie cytozymu, przyczem nadmiar tych związków opóźnia krzepnienie.

Gratia i Levene (6) w tej samej pracy, na której opiera Dr. Heller swoje twierdzenie o identyczności kefaliny z trombokinazą, wykazuje silniejsze działanie kefaliny od cytozymu, brak działania czystej lecytyny, ale także najsilniejsze działanie mieszaniny kefaliny z lecytyną.

Wkońcu wspomnę o cytozymie Bordeta, który jest rozpuszczalny w alkoholu, w przeciwieństwie do kefaliny której cechą odróżniającą ją od innych fosforo-lipin jest nierozpuszczalność w alkoholu (Parnas (7).

Mamy więc tutaj szereg ciał o rozmaitym charakterze chemicznym, które posiadają wszystkie wspólną cechę, że przyśpieszają krzepnienie krwi, we większym lub mniejszym stopniu.

Sądzę więc, że miałem dostateczne uzasadnienie przychylić się do zdania Morawitza (8), który powiada dosłownie: „moje zdanie o tej obecnie wiele omawianej kwestji jest, że dotąd nie dostarczono przekonywującego dowodu na lipoidową naturę trombokinazy. Bezwątpienia mogą zawierające fosfor lipoidy działać przyśpieszająco na krzepnienie, ale to czyni także wiele innych substancyj", oraz Oppenheimera (9), który powiada:„ jest mianowicie zupełnie wątpliwe, czy tu wogóle można jednolitą grupę ciał czynić odpowiedzialną...

Jeżeli więc naprzykład, jak dzisiaj wielokrotnie się przyjmuje, lipoidy a specjalnie kefalina działają jako kinaza, to przeciwstawia się temu fakt, że trombina może nie zawierać fosforu....

W rzeczywistości określenia kinazy są tak rozmaite, że jest się zmuszonym przyjąć większą ilość ciał, działających jako kinazy". W czasie swoich badań zauważyłem, że trombokinaza uzyskana z mózgu, działa słabiej niż uzyskana w identyczny sposób z płuc tego samego zwierzęcia, mimo że mózg zawiera najwięcej kefaliny i dlatego jest surowcem, z którego ją się wydobywa. To samo stwierdził Tsuneo-Sakamoto (10). Widzimy więc, że działanie przyśpieszające krzepliwość krwi rozcierów narządów nie stoi w wprostproporcjonalnym stosunku do zawartości w nich kefaliny. Przyczyną tego może być albo to, że istnieje ciało którego jeszcze dokładnie nie znamy, a które działa silniej jak kefalina, albo też, że domieszka ciał innych, nawet takich, które same nie wpływają na przebieg krzepnienia, moduluje w jednym lub drugim kierunku działalność kefaliny i innych ciał przyśpieszających krzepnienie, jak to wykazali Gratia i Lewene dla kefaliny oraz Zunz dla cytozymu.

Sądzę więc, że musimy ściśle odróżnić kefalinę, jako pojęcie chemiczne, od trombokinazy, jako pojęcia biologicznego, którego główną cechą jest zdolność przyśpieszania krzepnienia krwi, a które obejmuje kefalinę i wszystkie inne chemiczne jeszcze nie zdefinjowane ciała i grupy ciał posiadające tę cechę. W tem ujęciu zdaje mi się, że dostatecznie uzasadnionem jest twierdzenie, że budowa chemiczna trombokinazy jest mało względnie nawet zupełnie niewyświetlona.

Podobnie a może nawet mniej jasno przedstawia się sprawa heparyny. Znamy dokładnie jej budowę chemiczną, ale nie wszyscy potrafią ją uzyskać w stanie czystym, mimo że jej odkrywca Howell bynajmniej nie ukrywa recepty na jej uzyskanie i oczyszczenie. To też wszyscy, nawet Niemcy, przeprowadzają swoje badania z heparyną amerykańską. Już ten fakt nasuwa pewną nieufność

w stosunku do tego preparatu. Tak samo niepewnym jest sposób działania heparyny. Howell uważał ją początkowo za antytrombinę, a przypuszczał, że substancje tromboplastyczne (rozpuszczalne w alkoholu fosfatydy jak cytozym, a szczególnie kefalina) przyśpieszają w ten sposób krzepnienie, że znoszą hamujące działanie heparyny. Później zmienił ten swój pogląd i obecnie przyjmuje, że działa ona jako proantytrombina, t. j. hamuje powstanie trombiny z protrombiny w obecności jonów wapnia. Fuchs (11) przypisuje heparynie działanie w małej ilości przeciw trombokinazie, w dużej ilości (u hemofilików i psów peptonizowanych) przeciwne trombinie, a wkońcu także przeciwne protrombinie, którą w osoczu krwi maskuje. To ostatnie działanie znosi CO_2, oraz t. zw. przez niego cytozymfosfatydy, przyczem zaznacza, że kefalina działa w tym kierunku najsilniej, co jednak nie oznacza, że jedynie. Mimo więc znanej budowy chemicznej nie możemy jeszcze identyfikować heparyny z antytrombiną, która jest analogicznie do trombokinazy, pojęciem biologicznem, pod które prawdopodobnie też podpada więcej ciał o rozmaitej strukturze chemicznej, posiadających wspólną cechę hamowania krzepnienia krwi, przez przeciwdziałanie w ten lub inny sposób trombinie.

Piśmiennictwo.

1) Mills, Raap i Jackson: Jl. of labor, and clin. med. T. 6, str. 374, (1921) cyt. wedł. Morawitza. — 2) Mills i Guest: Amer. Jl. Phys. T. 57, str. 395, (1921) cyt. wedł. Morawitza. — 3) Wadsworth, Maltaner i Maltaner: Amer. Jl. Phys. T. 91. str. 423. (1930). ref. Ber. d. ges. Phys. u. exper. Pharm. T. 55. — 4) Fischer: Biochem. Z. T. 240, str. 357, (1931). — 5) Zunz: Arch. Int. Phys. T. 14, (1914). — 6) Gratia i Lewene: Jour. Biol. Chem. T. 50, str. 455, (1921). — 7) Parnas: Chemja fizjologiczna. Część I (1922). — 8) Morawitz: Blutgerinnung. Hb. d. Bioch. II. Aufl. (1923). — 9) Oppenheimer: Die Fermente und ihre Wirkungen. Lipsk (1925). — 10) Tsuneo Sakamoto: Zt. f. Immun. T. 32. str. 1, (1920). — 11) Fuchs: Klin. Wchschrft. Nr. 6, str. 243, (1930).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Przypadek zbrodniczego rozkawałkowania zwłok.

W dniu 18 maja 1927 r. zawiadomiła niejaka M. F. Prokuraturę w Krakowie, że jej córka Zofja, zamężna za Maciejem Paluchem, gospodarzem w Dłubni pod Krakowem, mieszkająca w tym czasie na podstawie tymczasowego zarządzenia sądowego skutkiem wdrożonego procesu separacyjnego razem z dziećmi osobno w Krakowie, zaginęła w dniu 1 maja 1927 r., t. j. od chwili, gdy udała się z Krakowa na życzenie swego męża do jego domu w Dłubni dla odebrania należnych jej od męża z tytułu alimentów pieniędzy.

Zarządzone na skutek tego doniesienia śledztwo wykazało co następuje:

Zofja i Maciej Paluchowie zawarli związek małżeński w roku 1921 i zamieszkali w Dłubni, gospodarując na 6 morgach pola, stanowiących własność Zofji Paluchowej. Już w kilka miesięcy po ślubie stawało się pożycie małżonków coraz gorsze z powodu gwałtownego charakteru męża, który nie pracował, zaś żonę przezywał, bił i t. p. Z. P. chcąc męża udobruchać zapisała mu na jego nalegania 1/4 część swej posiadłości, uzyskawszy od niego obietnicę poprawy. Mimo to mąż nie zmienił swego postępowania, maltretował dalej swą żonę i jej rodzinę, a z pieniędzy uzyskanych ze sprzedaży ziemiopłodów żył sam dostatnio, nie dając żonie ani utrzymania, ani pieniędzy tak, że ta niejednokrotnie głodowała i musiała przyjmować środki żywności od krewnych, a nawet od obcych. Nie znalazłszy wkońcu innego sposobu uwolnienia się od męża, wniosła w roku 1926 do tutejszego Sądu skargę o separację od łoża i stołu, a równocześnie skargę o odwołanie darowizny z powodu niewdzięczności męża. Sąd podzielając zapatrywania i obawy Z. P., że ze strony jej męża grozi jej niebezpieczeństwo, zezwolił jej tymczasowo na zamieszkanie z dzieckiem osobno oraz przyznał jej odpowiednie alimenta. Wskutek tego Z. P. odeszła wraz z dzieckiem od męża i zamieszkała od lipca 1926 r. w Krakowie.

M. P. przychodził w tym czasie często do żony i prosił, by wróciła do domu, obiecując poprawę. Z. P. nie chciała się z początku na to zgodzić, znając już dobrze swego męża, aż wreszcie na usilne jego nalegania i obietnice poprawy, po urodzeniu w szpitalu w Krakowie drugiego dziecka we wrześniu 1926 r. wróciła do męża. Zaraz jednak tej samej nocy podczas stosunku cielesnego M. P. znęcał się nad nią, a gdy próbowała mu się opierać pobił ją i groził nożem, wobec czego zaraz na drugi dzień zabrała dzieci i wróciła do swego mieszkania w Krakowie. M. P. przychodził w dalszym ciągu do niej i próbował ją skłonić do powrotu, wygrażając jej wielokrotnie śmiercią w razie, gdyby jego żądaniu odmówiła. Z. P. pozostała już jednak głuchą na jego prośby i groźby. Ponieważ jednak z jej gospodarstwa należały się jej płody polne, a nadto pieniądze z tytułu alimentów, przeto często przychodziła po nie do Dłubni, zawsze jednak z obawy przed mężem w towarzystwie drugiej osoby oraz zawsze tego samego dnia wracała bezzwłocznie do Krakowa, do dzieci.

Ponieważ M. P. z wiosną 1927 r. zaprzestał składać żonie należne jej alimenta w Urzędzie Gminnym w Dłubni, Z. P. spotkawszy z początkiem maja 1927 r. swego męża w Krakowie upominała się o alimenta, na co ten jej oświadczył, że narazie pieniędzy nie posiada, ale ponieważ ma je wkrótce otrzymać za sprzedany grunt, polecił jej przybyć dnia 15 maja 1927 r., w dzień jej imienin, do niego do Dłubni, gdzie jej pieniądze wypłaci.

Stosownie do umowy z mężem udała się Z. P. dnia 15 maja z Krakowa do Dłubni i przybyła tam koło godziny 2-giej popołudniu, przyczem ostatnio widziała ją sąsiadka w chwili, gdy M. P., wziąwszy żonę pod ramiona, wprowadził ją z ogrodu do domu. Była to ostatnia chwila, w której widziano Z. P. Od tej chwili Z. P. znikła i nikt jej więcej nie widział.

Gdy do 17 maja rano Z. P. nie powróciła do Krakowa, gospodyni, u której mieszkała, zaniepokojona dłuższą jej nieobecnością (co przedtem nigdy się nie zdarzało, gdyż Z. P. zawsze tego samego dnia wracała do Krakowa), udała się do Urzędu Gminnego w Dłubni i tam doniosła, że Z. P., która 15 maja wyszła z Krakowa do Dłubni, dotychczas do domu nie wróciła. Potem takie samo doniesienie złożyła ona w Komisarjacie Policji w Krakowie w dniu 18 maja. Wobec tych oświadczeń mieszkańcy Dłubni zaczęli się bliżej interesować zniknięciem Z. P. i wieść ta doszła do jej matki M. F., która będąc przekonaną, że to M. P. zamordował swą żonę, wniosła przeciw niemu — jak na początku wspomniano — doniesienie do Prokuratury w Krakowie.

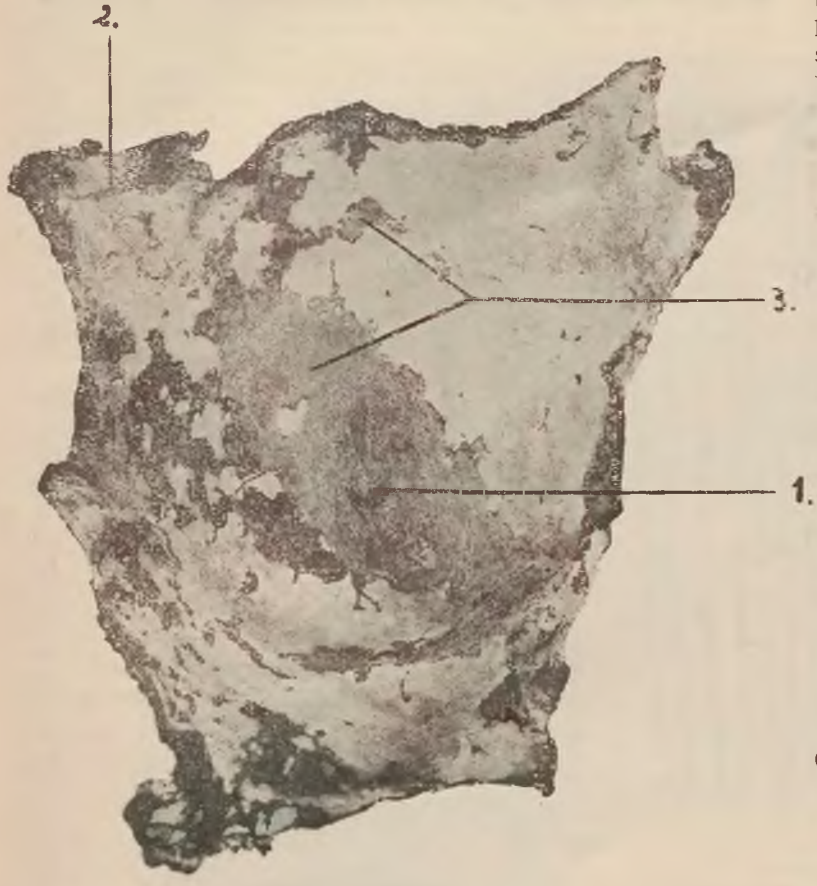
Prowadzący na polecenie tutejszej Prokuratury śledztwo funkcjonarjusze policyjni stwierdzili, że Z. P. wogóle w dniu 15 maja z domu swego męża więcej nie wyszła. Dzień ten bowiem był dniem niedzielnym i pogodnym, to też zarówno najbliżsi, jak i dalsi sąsiedzi Paluchów siedzieli przed domami i w przydrożnych rowach do późnej godziny w nocy i żaden ze sąsiadów, ani wogóle nikt z mieszkańców Dłubni nie widział już więcej Z. P., a ponieważ dom Paluchów znajdował się tuż przy drodze publicznej, którą ona wracać musiała, zaś dom najbliższych sąsiadów stał zaledwie w odległości 25 kroków od domu Paluchów, było prawie wykluczonem, aby nie zauważono jej wyjścia z domu. To też z początku tłumaczyli sobie mieszkańcy Dłubni fakt pozostania Z. P. w domu tem, że małżonkowie się przeprosili i dlatego nie zajęli się bliżej tym faktem.

Przedsięwzięte w dniu 20 maja przez funkcjonarjuszów policyjnych bliższe oględziny domu M. P. wykazały cały szereg plam krwawych, a w szczególności na komodzie, na desce leżącej w izbie mieszkalnej, dalej na drzwiach izby i na drzwiach w sieni. Nadto znaleziono w skrzyni świeżo wypraną i jeszcze mokrą koszulę M. P., zaś w izbie wiszące na sznurze świeżo wyprane jego spodnie. Wreszcie znaleziono obok pieca siekierę, której stylisko było dokładnie wymyte, zaś sama siekiera była około obucha skutkiem moczenia jej w wodzie zardzewiała; w przeciwieństwie do tej druga, znajdująca się w izbie, siekiera była zabrudzona i zaprószona. Ponieważ ślady krwawe znajdowały się w źle oświetlonych miejscach izby, udało się je wykazać i wykryć dopiero po dokładnem oświetleniu latarką elektryczną całej izby.

Następnie śledztwo wstępne ustaliło na podstawie zeznań sąsiadów M. P., iż tenże w dniu 16 maja, a więc zaraz na drugi dzień po zniknięciu swej żony, mył skrzynię, prał spodnie i koszulę oraz wysprzątał izbę, czego przedtem nigdy nie robił, a nawet był znany ze swego niechlujstwa do tego stopnia, że trzymał w izbie kozy, a sam spał na strychu, dalej, że owo mycie skrzyni i pranie odzieży powtórzył jeszcze raz dnia następnego, zaś w dniu tym w rozmowie ze swym szwagrem wcale się nie pytał o żonę, choć przedtem zawsze poruszał ten temat rozmowy.

Te fakty, ustalone w dochodzeniach policyjnych, a nadto fakt, zeznany przez sąsiadkę, że M. P. w dniu 17 maja o godzinie 3-ciej rano wracał do domu próżnym wozem od strony rzeki Dłubni i że ze względu na wczesną porę nie mógł wracać z roboty, skłoniły funkcjonarjuszów policyjnych do przeszukania odległej od domu M. P. o jakich 800 kroków rzeki Dłubni za zwłokami zaginionej Paluchowej.

Już w pierwszym dniu szukania za niemi wyłowiono w dniu 22 maja w południe kawałek powłok skórnych klatki piersiowej w kształcie trapezu (ryc. 1), który — podobnie jak i dalsze wyłowione części zwłok — poddałem badaniu w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie. Jedną powierzchnię tego ka-

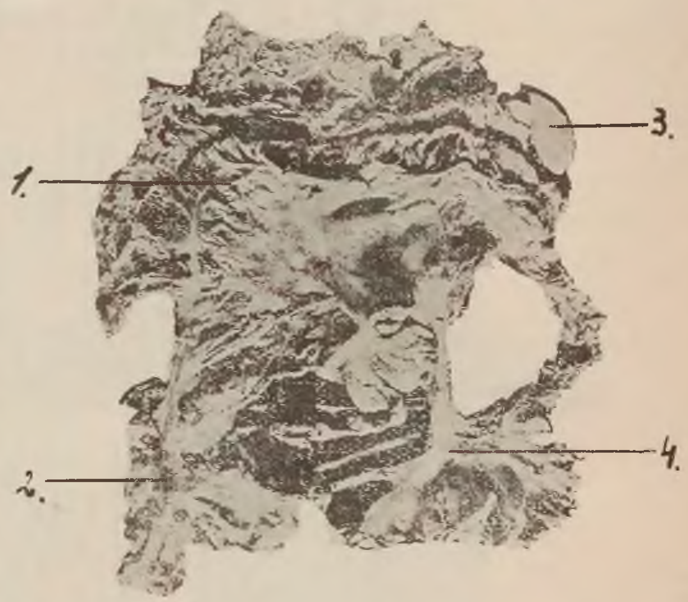


Ryc. 1.
Sutek kobiecy. 1. Brodawka sutkowa. 2. Powierzchowne cięcie skórne. 3. Resztki utrzymanego naskórka.

walka stanowiła tkanka tłuszczowa, wśród której była widoczna przerwa ciągłości dokonana narzędziem ostrem, 10 cm długa, sięgająca aż pod przeciwną powierzchnię. Tę przeciwną powierzchnię owego kawałka stanowiła skóra, pozbawiona przeważnie naskórka, który zmacerowany oddzielał się z łatwością od miazdry skórnej. Mniej więcej w samym jego środku widoczna była dobrze zachowana brodawka sutkowa, $1^1/_2$ cm wysoka, 1 cm średnicy licząca, otoczona ciemno-brunatną obwódką, szeroką na 4 cm w średnicy. W tem miejscu i w najbliższem otoczeniu naskórek był dobrze utrzymany i oddzielał się tylko z trudnością od miazdry skórnej. Nigdzie nie stwierdzało się włosów, a z brodawki sutkowej nie dawała się wycisnąć żadna treść. Brzegi badanego kawałka powłok skórnych wszędzie równe, gładkie, okazywały na podstawie trapezu kilka cięć skórnych. Nigdzie jednak nie stwierdzono podbiegnięć krwawych lub innych znamion przyżyciowych. Naciąwszy najgrubsze miejsce zauważono wśród tkanki tłuszczowej jakby utkanie gruczołowe, a badanie histologiczne stwierdziło utkanie, charakterystyczne dla gruczołu mlecznego. Badanie serologiczne przy użyciu swoistej precypityny ludzkiej wypadło z wynikiem dodatnim.

Następnego dnia znaleziono konwolut wnętrzności brzusznych, nieco gnijących, które po właściwem ich ułożeniu okazały się jako: śledziona o wymiarach 10 × 7 × 2 cm, nigdzie nieuszkodzona; dalej przecięty gładko w części wpustowej żołądek o błonie śluzowej bladej, bez wybroczyn, nadżerek lub owrzodzeń, zawierający kawałek ziemniaka strawionego; dalej sieć, część dwunastnicy i część (60 cm) jelita czczego wraz z krezką, wypełnionego skąpą, biało-szarawą miazgą; wreszcie końcowy odcinek (14 cm) jelita biodrowego i całe prawie jelito grube z wyjątkiem odbytnicy, zawierające skąpy, półpłynny, brunatno-żółty kał, bez jakichkolwiek charakterystycznych części składowych (ryc. 2). Sieć, krezka i przyczepili sieciowe obfitowały w tkankę tłuszczową. W dość długiej krezce esicy znajdowała się rana osełkowata 2 cm długa, na $1^1/_2$ cm rozwarta, posiadająca brzegi — podobnie jak i brzegi wszystkich przerw — równe, gładkie, bez jakichkolwiek podbiegnięć krwawych lub innych zmian przyżyciowych. Stan gnicia trzewiów przy uwzględnieniu pory roku i środowiska, w jakiem się one znajdowały, przemawiał, iż od śmierci mógł upłynąć maksymalnie okres czasu do 10 dni trwający.

Trzeciego dnia znaleziono przy drodze, wiodącej obok rzeki, przywalone ziemią 8 kawałków nieco gnijących wnętrzności, które już na pierwszy rzut oka okazały się pociętemi kawałkami płuc (ryc. 3). Powierzchnie przekrojów były gładkie, a nadto niektóre kawałki płuc okazywały kanały kłute, osełkowate, grubości gęsiego pióra. Miąższ płuc we wszystkich kawałkach blady, suchy, wszędzie powietrzny, prawidłowej konsystencji i elastyczności,



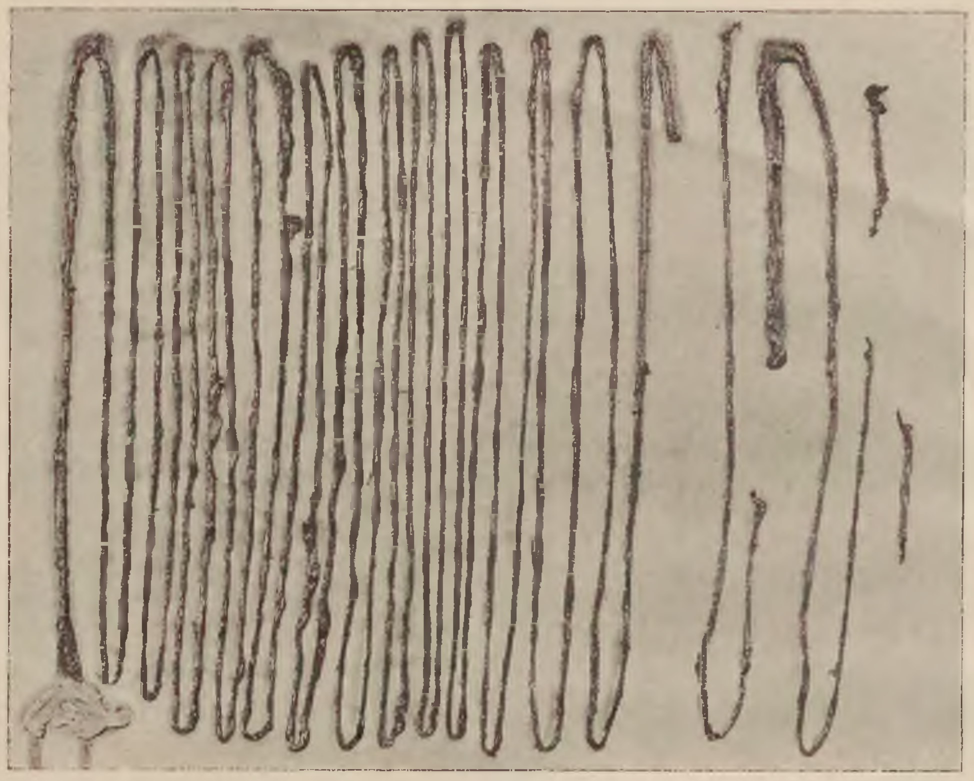
Ryc. 2.
Część trzewiów brzusznych. 1. Zgięcie wątrobowe jelita grubego. 2. Jelito ślepe. 3. Śledziona. 4. Esica.



Ryc. 3.
Kawałki płuc. 1. Rany kłute płuc.

nie okazywał żadnych zmian chorobowych, ani też podbiegnięć krwawych. Pod mikroskopem stwierdziłem we wszystkich skrawkach wszystkich kawałków obecność zatorów tłuszczowych i to w 3/4 skrawków były one widoczne w każdem polu widzenia każdego skrawka, zaś w 1/4 skrawków raz na kilka pól widzenia. Stan gnicia odpowiadał okresowi 10—14 dni od chwili śmierci.

W dniu 30 maja wyłowiono z rzeki 5 kawałków jelita cienkiego różnej długości (16, 19, 84, 136, 1675 cm), częściowo gnijącego, odciętego od krezki (ryc. 4). Były one prawie puste, a resztki treści, powlekającej ich błonę śluzową, posiadały zabarwienie ciemno-zielone i konsystencję marmelady. Z uwagi na nadmierną długość jelita i jego zawartość, tudzież cechy morfologiczne, można było wykluczyć, iżby to były jelita ludzkie, a przeprowadzone przeze mnie badanie serologiczne przy użyciu precypityny ludzkiej, świńskiej i bydlęcej dowiodły, iż były to kawałki jelita cienkiego bydlęcego.

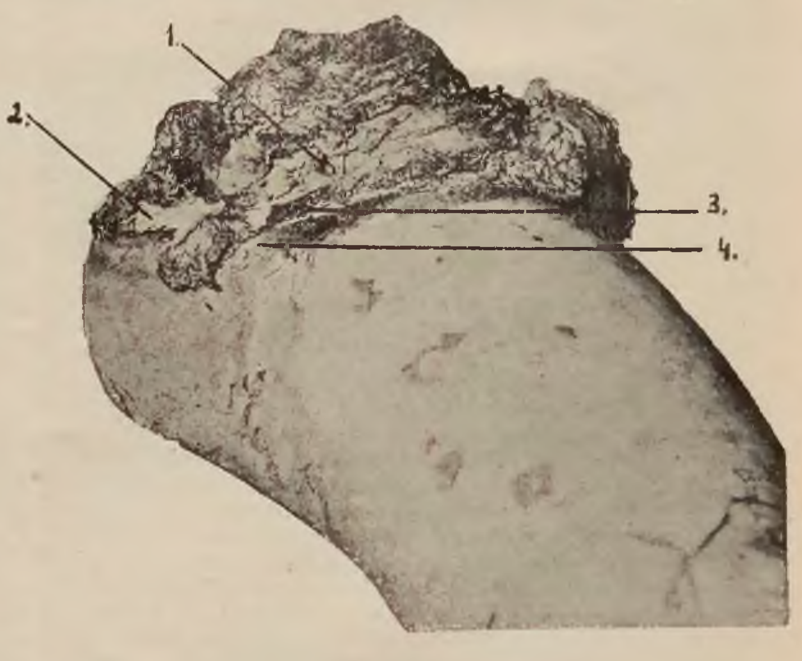


Ryc. 4.
Kawałki jelita bydlęcego.

W dniu 31 maja wyłowiono z rzeki lewe udo z lewym pośladkiem i częścią narządów moczopłciowych (ryc. 5 i ryc. 6) w stanie rozkładu gnilnego, odpowiadającego przy uwzględnieniu pory roku i innych warunków zewnętrznych okresowi dwóch tygodni od chwili śmierci. W szczególności skóra zarówno na pośladku, jak i na udzie była prawie w zupełności pozbawiona naskórka, który tylko w postaci bardzo nielicznych i małych wysepek pokrywał obnażoną miazdrę skórną. Górna powierzchnia przecięcia biegła tuż obok spojenia łonowego nieco nawewnątrz od fałdu pachwinowego lewego, dalej ponad grzebieniem kości biodrowej lewej i mniej więcej przez środek kości krzyżowej i wkońcu przez fałd międzypośladkowy. Od tej głównej powierzchni górnego przecięcia biegła z przodu, poprzecznie do osi długiej uda, ku krętarzowi wielkiemu głęboka rana na przestrzeni 5 cm. We fałdzie między udem a spojeniem łonowem stwierdzało się wyraźnie dobrze utrzymaną wargę sromną większą, silnie owłosioną, a owłosienie to przechodziło ku górze w częściowo za-



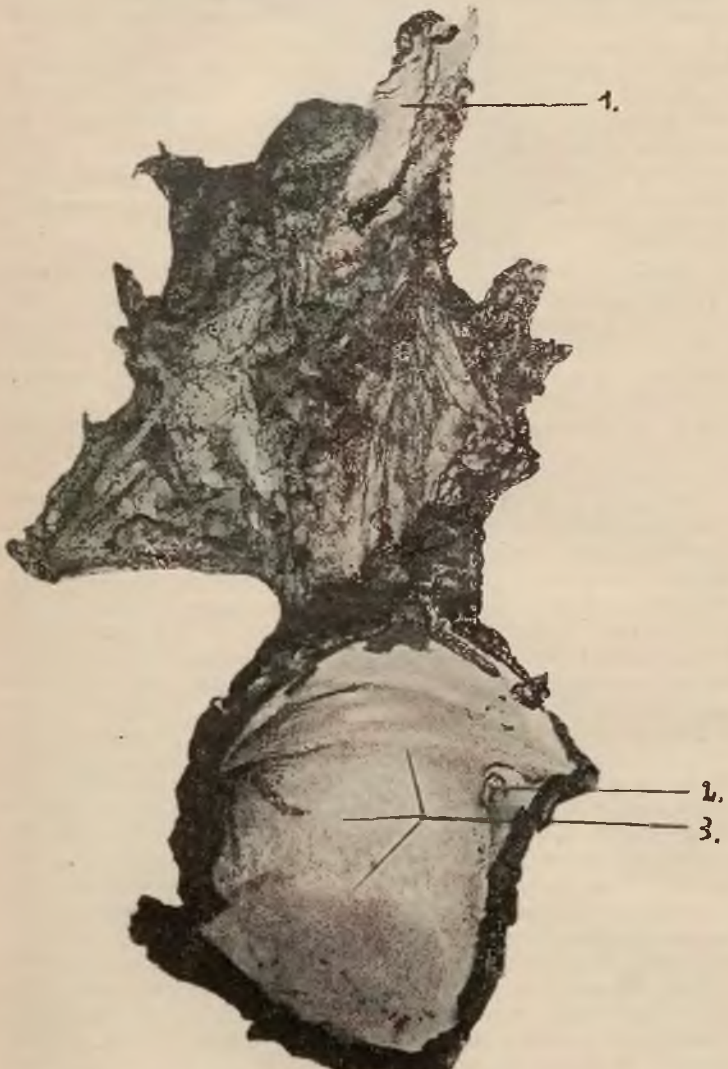
Ryc. 5.
Pośladek i udo lewe od strony zewnętrznej. 1. Odcięty kawałek kłykcia zewnętrznego kości udowej lewej.



Ryc. 6.
Pośladek i udo lewe od strony wewnętrznej. 1. Ujście zewnętrzne cewki moczowej. 2. Błona śluzowa kiszki stolcowej. 3. Warga sromowa mniejsza. 4. Warga sromowa większa.

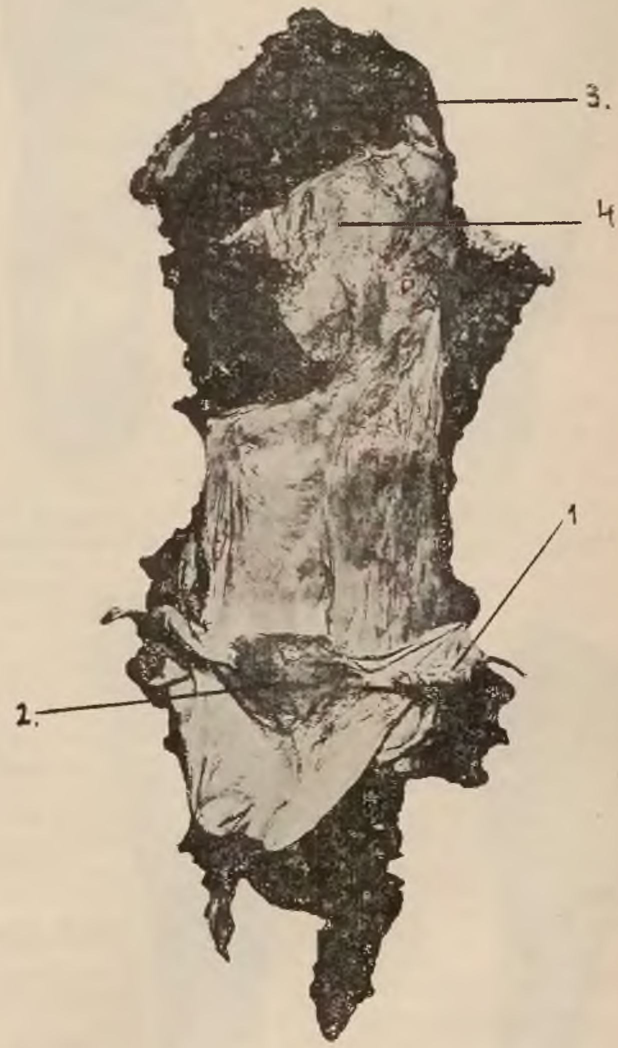
chowane owłosienie wzgórka łonowego. Niektóre włosy falistokręte, inne proste, wszystkie grube, koloru ciemno-czarno-blond, do długości 4 cm dochodzące. Ku wewnątrz dobrze utrzymana warga sromna mniejsza, dolny odcinek pochwy na przestrzeni 5 cm, łechtaczka, ujście zewnętrzne cewki moczowej, tudzież cała cewka moczowa z kawałeczkiem pęcherza moczowego. Dalej ku tyłowi widoczna lewa ściana odbytnicy na przestrzeni 4 cm. Dolna powierzchnia przecięcia części miękkich uda przechodziła 8 cm ponad powierzchnią stawową dolnej nasady kości udowej tak, że wskutek tego wystercza] nazewnątrz dolny odcinek kości udowej. Przecięcie biegło terasowato przez tkankę skórną, podskórną i mięśnie aż do kości. Zewnętrzny jej kłykieć był od strony tylnej gładko odcięty. Rzepki nie udało się stwierdzić. Brzegi powierzchni przecięć równe, gładkie, zarówno w obrębie części miękkich, jak i kości. Tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta, do $1^1/_2$ cm gruba, nie okazywała nigdzie — podobnie jak i mięśnie — podbiegnięć krwawych. Obwód uda w najgrubszem miejscu 59 cm, zaś u dołu tuż ponad powierzchnią dolnego przecięcia części miękkich 40 cm. Długość kości udowej po jej wyłuszczeniu wynosiła 42 cm.

W dniu 1 czerwca wyłowiono nową część wnętrzności w stanie gnicia (naskórek zupełnie złuszczony), która okazała się wyciętym kawałkiem powłok z lewej strony brzucha z dobrze widocznym pępkiem i bliznami poporodowemi, z którym zapomocą



Ryc. 7.
Powłoki brzuszne z narządami rodnemi od strony zewnętrznej. 1. Górna część pochwy. 2. Pępek. 3. Blizny poporodowe.

nieprzeciętej otrzewnej były w łączności narządy miednicy kobiecej (ryc. 7 i ryc. 8). Wśród nich stwierdzono kawałek odbytnicy 14 cm długi, niezawierający żadnej treści, o błonie śluzowej bladej. Górna powierzchnia przecięcia odbytnicy odpowiada w zupełności powierzchni przecięcia esicy w trzewiach brzusznych, wyłowionych w dniu 23 maja (ryc. 2), zaś dolna powierzchnia przecięcia odbytnicy odpowiadała tejże w części odbytnicy znalezionej przy pośladku i udzie lewem (ryc. 6). Dalej stwierdzono górną część pochwy, 3 cm długą, o błonie śluzowej bladej, miernie pofałdowanej, o płytkich sklepieniach, bez zmian chorobowych lub innych urazowych. Wreszcie stwierdzono macicę z przydatkami tudzież prawie cały pęcherz moczowy z wyjątkiem nieznacznej tylko jego części, przechodzącej w cewkę moczową i odpowiadającej powierzchniom przecięcia tejże przy zachowanej cewce moczowej i kawałeczku pęcherza moczowego, będących w związku z lewem udem i pośladkiem (ryc. 6). Pęcherz moczowy próżny, o błonie śluzowej bladej, bez zmian chorobowych. Macica i przydatki wolne. Ujście zewnętrzne macicy gwiazdkowate z głębokiemi, staremi, wygojonemi wrębami. Część pochwowa macicy krótka. Jama macicy od dna tejże do ujścia zewnętrznego 7 cm długa, o błonie śluzowej blado-różowej, skąpym śluzem pokrytej. Mięsień macicy do 14 mm gruby. Jajowody o przebiegu lekko krętym, drożne, bez zmian. Jajniki prawidłowej



Ryc. 8.
Powłoki brzucha z narządami rodnemi od strony wewnętrznej. 1. Jajnik. 2. Macica. 3. Tylna ściana powłok brzusznych. 4. Otrzewna.

wielkości, z większemi i mniejszemi pęcherzykami Graafa na przekrojach. Przymacicza bez zmian. Nigdzie, a zwłaszcza w okolicy przerw ciągłości, nie stwierdzono podbiegnięć krwawych.

W dniu 5 czerwca wyłowiono dalsze części zwłok, a mianowicie:

a) pośladek prawy i udo prawe (ryc. 9),
b) bark prawy i ramię prawe (ryc. 10),
c) podudzie prawe ze stopą prawą (ryc. 11),
d) podudzie lewe ze stopą lewą (ryc. 11).

Pośladek prawy i udo prawe okazywały górną powierzchnię przecięcia, biegnącą 5 cm poniżej fałdu pachwinowo-pośladkowego terasowato ku kości łonowej prawej, której oba ramiona były gładko przecięte. Dalej biegła powierzchnia przecięcia wzdłuż grzebienia kości biodrowej prawej i przez kość krzyżową prawie w jej linji środkowej, łącząc się na tylnej powierzchni uda prawego z początkiem rany. W ten sposób nie stwierdzało się części płciowych zewnętrznych, ani ich otoczenia. Obwód uda wynosił w najszerszem miejscu 59 cm. Dolna powierzchnia przecięcia części miękkich uda prawego biegła okrężnie na pograniczu dolnej nasady i trzonu kości udowej dość równo i w jednym poziomie aż do kości tak, że z rany wysterczała sama tylko dolna

nasada kości udowej. Nadto stwierdzało się rzepkę wraz z paskiem skóry z ponad kolana 15 cm długim i 3 cm szerokim. Na tym pasku skórnym, a także na kości udowej ponad kłykciami, stwierdzono rynienkowate, poprzecznie do długiej osi kości ułożone, powierzchowne rany, charakterystyczne dla działania siekiery. Konfiguracja pośladka i uda typowo kobiece, zupełnie identyczne co do wyglądu i wymiarów z poprzód wyłowionem lewem udem i lewym pośladkiem (ryc. 5). Tkanka tłuszczowa podskórna dobrze rozwinięta, do $1^1/_2$ cm gruba; miazdra skórna pozbawiona naskórka; przy dotyku wyczuwa się w obrębie części miękkich charakterystyczne trzeszczenie wskutek obecności gazów gnilnych. Mięśnie brudno-czerwone, rozmiękłe, gnijące, nie okazują — podobnie jak i skóra — nigdzie śladów reakcyj przyżyciowych, a w szczególności podbiegnięć krwawych. Obwód uda ponad przecięciem dolnem wynosił 40 cm. Długość kości udowej po jej wyłuszczeniu wynosiła 42 cm, a więc była identyczną z długością kości udowej lewej.



Ryc. 9.
Pośladek i udo prawe.



Ryc. 10.
Bark i ramię prawe.



Ryc. 11.
Oba podudzia ze stopami. 1. Odcięty kawałek kłykcia zewnętrznego kości udowej lewej. 2. Nadmiernie długi drugi palec

Bark i ramię prawe okazywały górną powierzchnię przecięcia, biegnącą 3 cm ponad fałdem pachowym okrężnie, obnażającą prawą łopatkę, część łopatkową obojczyka i odnośne gnijące mięśnie. Dolną ich część stanowiła rana biegnąca okrężnie tuż ponad dolną nasadą kości ramieniowej prawej, która sterczała z rany nazewnątrz. Skóra prawie w zupełności pozbawiona naskórka, który zaledwie w postaci kilku wysepek wraz z kępkami włosów koloru ciemno-blond był utrzymany w prawej pasze. Części miękkie wszędzie rozłażące się, cuchnące, z licznemi pęcherzami gazów gnilnych. Nigdzie nie stwierdzono podbiegnięć krwawych. Po wyłuszczeniu kości ramieniowej i jej przepiłowaniu stwierdzono, że długość kości ramieniowej prawej wynosiła 30,5 cm, że jama szpikowa sięgała do szyjki chirurgicznej kości ramieniowej, zaś chrząstka pośrednia była zupełnie zanikła i jedynie tu i ówdzie można się było dopatrzeć jej byłego istnienia.

Podudzie prawe wraz ze stopą prawą okazywało górną powierzchnię przecięcia o brzegach dość równych, biegnącą na wysokości powierzchni stawowej kości goleniowej, która sterczała tylko nieznacznie nazewnątrz z rany skórnej. Stopa drobna, jej długość od pięty do końca palców wynosiła 21 cm. Palec drugi wysterczał wybitnie ponad resztę palców, a zwłaszcza ponad palec duży. Ani na podudziu, ani na stopie nie stwierdzało się naskórka, a również nie było paznogci na palcach nóg. Części miękkie przy dotyku trzeszczące wskutek obecności gazów gnilnych, na przekrojach rozmiękłe, brudno-czerwone, bez śladów podbiegnięć krwawych. Po wyłuszczeniu kość goleniowa prawa 33,2 cm długa.

Podudzie lewe wraz z lewą stopą było co do konfiguracji i wymiarów zupełnie identyczne z podudziem i stopą prawą. Taki sam brak naskórka i paznogci oraz identyczny stopień gnicia. Jedynie górna powierzchnia przecięcia biegła wyżej i nieco skośnie od przodu ku tyłowi. Z niej wysterczała nieuszkodzona rzepka tudzież kawałek kłykcia zewnętrznego kości udowej, który dawał się doskonale dopasować do ubytku w tem miejscu na kości udowej lewej (ryc. 6). Brzegi i powierzchnie przecięć dość równe, nigdzie krwią niepodbiegnięte.

Wreszcie w dniu 15 czerwca wyłowiono ostatnią część zwłok, a mianowicie bark i ramię lewe (ryc. 12). Górna powierzchnia przecięcia biegła ponad szczytem barkowym, dalej przez fałd pachowy i równolegle z wewnętrzną powierzchnią łopatki, pozostawiając łopatkę w ścisłej łączności z ramieniem lewem. Od tej głównej rany biegły drobne rany, oddzielając szereg płatów mięśniowo-skórnych. Dolna powierzchnia przecięcia biegła okrężnie ponad dolną nasadą kości ramieniowej, która obnażona sterczała nazewnątrz z rany. Skóra w zupełności pozbawiona naskórka; części miękkie przy dotyku trzeszczące, na przekrojach rozłażące się, z licznemi pęcherzami gazów gnilnych, cuchnące, nigdzie krwią niepodbiegnięte. Po wyłuszczeniu kości ramieniowej lewej stwierdzono, że długość jej wynosiła 30,5 cm, zaś po przepiłowaniu jama szpikowa sięgała do szyjki chirurgicznej, a chrząstka pośrednia była zupełnie skostniała i jedynie tu i ówdzie można się było domyśleć jej śladów. Jednem słowem ta sama konfiguracja ramienia, ta sama długość kości ramieniowej, to samo zachowanie się procesu kostnienia w główce kości ramieniowej lewej, wreszcie ten sam sposób rozczłonienia, jak w poprzód wyłowionym barku i ramieniu prawem, a jedynie stan gnicia był silniej zaznaczony i odpowiadał przy uwzględnieniu pory roku i przebywaniu barku we wodzie mniej więcej 1-miesięcznemu okresowi czasu od chwili śmierci.

Poza zbadaniem znalezionych kawałków zwłok przeprowadziłem zkolei badanie zdjętych przez funkcjonarjuszów P. P. w mieszkaniu M. P. dowodów rzeczowych w kierunku obecności na nich krwi ludzkiej. Otóż na badanych częściach garderoby M. P., a mianowicie na dwóch parach spodni, marynarce, koszuli i pasku, dała stwierdzić się krew (mikrospektrum Hchg) jedynie na jednej parze spodni świeżo wypranych w okolicy kieszeni lewej. Jednak materjału do badania było tam tak skąpo, że nie można było dokonać badania serologicznego celem określenia przynależności gatunkowej tej krwi. Oprócz tych spodni także koszula M. P. posiadała ślady świeżego jej wyprania. Natomiast udało się stwierdzić obecność krwi ludzkiej w ilości 5 plam na desce, znajdującej się w izbie M. P. dalej na 22 kawałeczkach wyciętych z komody, stojącej w izbie, na 25 kawałeczkach wyciętych z drzwi izby oraz na 4 kawałeczkach, wyciętych ze ścia-

ny stajni. W większości plamy te posiadały kształt kroplisty. Na siekierze, na dnie skrzyni i na wycinkach z drzwi sieni nie udało się wykazać obecności śladów krwawych.

W czasie aresztu śledczego znajdował się również M. P. pod moją obserwacją psychjatryczną. Przez cały ten czas wypierał się on stale inkryminowanego mu czynu i twierdził, że o niczem nie wie i jest zupełnie niewinny. W tem jego wypieraniu się winy można jednak było spostrzec w ciągu obserwacji pewne różnice. I tak w pierwszym okresie obserwacji przeczył on, iżby znachodzone i wyławiane z rzeki Dłubni kawałki zwłok mogły pochodzić od jego żony. Później, gdy mu zwrócono uwagę, iż jest wykluczone, aby w tak rozgłośnej sprawie żona nie zjawiła się po okresie kilkomiesięcznej nieobecności oraz że znalezione części zwłok odpowiadają w zupełności kobiecie wieku i wzrostu jego żony, tudzież odpowiadają swym rozkładem gnilnym czaso-



Ryc. 12.
Bark i ramię lewe. 1. Ślady po cięciach.

kresowi zniknięcia żony, M. P. po długim namyśle wyraził przypuszczenie, iż żona namówiła „dwóch drabów, żeby go poćwiartowali", ale widocznie przyszło między temi trzema osobami do nieporozumień i „owi drabowie", chcąc się pozbyć niewygodnego świadka, żonę zamordowali i poćwiartowali. Również na zwróconą M. P. uwagę, iż nienawiść, w jakiej pozostawał do żony i ewentualne znalezienie krwi w jego domu będzie przemawiać przeciwko niemu, tenże z początku stanowczo wykluczył możliwość znalezienia w jego domu śladów krwi ludzkiej, później zaś, gdy mu oznajmiono, że jednak stwierdzono w jego mieszkaniu liczne ślady krwi ludzkiej, M. P. zmieszany oświadczył, iż to widocznie krew z jego nosa, a gdy zkolei powiadomiono go, że badanie wykluczyło powstanie śladów krwawych z krwotoku nosowego, M. P. podał, iż są to widocznie ślady krwi miesiączkowej żony, pozostałe jeszcze z czasów wspólnego z nim mieszkania. Zresztą przez cały czas pobytu w więzieniu i obserwacji psychjatrycznej zachowywał się M. P. stale jednakowo, był najdokładniej pod każdym względem zorjentowany, zasób jego intelektualny odpowiadał w zupełności jego pozycji społecznej i otrzymanemu wykształceniu, nie zdradzał on najmniejszych zaburzeń w kojarzeniu, urojeń, złudzeń, omamów, myśli natrętnych lub przymusowych, ani też jakichkolwiek zaburzeń pamięci, posiadał dostateczny krytycyzm i poczucie etyczne, zawsze dobrze sypiał i miał dobry apetyt, nie zanieczyszczał się, był zawsze spokojny, zrównoważony, poddawał się łatwo regulaminowi więziennemu, w gestykulacji, mimice twarzy, ubraniu i zachowaniu się nie okazywał niczego nieprawidłowego. Jednem słowem M. P. zachowywał się jak człowiek umysłowo normalny, a również sam uważał siebie za osobę pod względem nerwowym i psychicznym zupełnie zdrową. Obciążenia dziedzicznego nie dało się stwierdzić w żadnym kierunku. Jedynie uderzającym rysem był niewzruszony spokój M. P., jaki zachowywał nawet przy omawianiu bardzo drażliwych dla niego kwestyj, dalej zupełny brak żalu z powodu straty żony, wreszcie pewna gadatliwość względnie rozwlekłość opowiadania przy dobieraniu przytem górnolotnych określeń i frazesów. Badanie neurologiczne wypadło z wynikiem ujemnym. W narządach wewnetrznych nie udało się stwierdzić objektywnie żadnych zmian chorobowych. M. P. rozwijał się prawidłowo, był zawsze zdrów, żadnych chorób, w szczególności połączonych z utratą przytomności lub z drgawkami, a także chorób wenerycznych nie przechodził, średnio palił i tylko przygodnie używał napojów wyskokowych. Ukończył 4 klasy ludowe; nauka przychodziła mu z łatwością. Nauczył się także szewstwa. Ojcu pomagał w gospodarstwie rolnem aż do czasu poboru go do wojska w roku 1913. Wojnę światową odbył na froncie, jednak nie był ranny, ani kontuzjonowany, ani obłożnie chory. W roku 1921 ożenił się, lecz pożycie małżeńskie stało się już po kilku miesiącach złe, i jak to na początku zaznaczono, doprowadziło do konfliktu między małżonkami.

Tak przedstawiałby się pokrótce cały materjał sądowo-lekarski, który stanowił dla mnie podstawę do wydania orzeczenia w śledztwie, a później na rozprawie głównej przed Sądem Przysięgłych przy współuczestnictwie kol. Dra Jankowskiego. Korzystając z protokołu rozprawy tudzież z udzielonych mi uprzejmie przez jednego z obrońców oskarżonego adwokata Dra T. Aschenbrennera zapisków stenograficznych, podam tu orzeczenie, wydane przeze mnie na rozprawie głównej.

„Na podstawie długomiesięcznej obserwacji psychjatrycznej i licznych badań M. P., tudzież na podstawie zeznań świadków i całego przewodu sądowego można stwierdzić, że M. P. nie jest dotknięty ani niedołęstwem umysłowem, ani żadną chorobą umysłową ostrą lub przewlekłą, ani też nie okazuje w żadnej dziedzinie swojej psychiki, a więc zarówno w dziedzinie rozumu, jak w dziedzinie uczucia oraz w dziedzinie woli żadnych nieprawidłowości lub jakichkolwiek tego rodzaju odchyleń od normy, iżby go można było uważać za osobę pozbawioną używania rozumu, niepoczytalną i za czyny swe nieodpowiedzialną. Również ani dane autoanamnestyczne, ani wynik przedmiotowego badania i długotrwałej obserwacji psychjatrycznej nie dostarczyły najmniejszego dowodu lub podejrzenia, iżby M. P. cierpiał na jakiekolwiek przemijające zaburzenia umysłowe. Dalej analiza samego czynu inkryminowanego, o czem później będzie szerzej jeszcze mowa, dowodzi, że nie wynikł on z żadnych patologicznych podniet, ani też pod wpływem zboczenia seksualnego lub umysłowego, ponieważ rozkawałkowanie zwłok posiadało wyraźny charakter defensywny, mający na celu zatarcie śladów zbrodni. Wkońcu należy podkreślić, że i sam oskarżony uważa się za człowieka najzupełniej umysłowo zdrowego. Nie da się atoli zaprzeczyć, że u oskarżonego dają się stwierdzić pewne rysy psychopatyczne. Wszyscy świadkowie charakteryzują go jako człowieka brutalnego. W toku przewodu sądowego wystąpił aż nadto jaskrawo jego wzmożony seksualizm. Jest to wogóle osobnik o silnych namiętnościach. U osobników takich są silnie zaznaczone zarówno uczucia dodatnie, jak i ujemne. Potrafią oni tak samo namiętnie kochać, jak i silnie nienawidzieć. Rozprawa sądowa uwidoczniła dokładnie te rysy charakterologiczne oskarżonego w stosunku do jego żony. Wreszcie do tych rysów charakterologicznych należy również zaliczyć dziwaczny sposób wyrażania swych myśli przez oskarżonego przy dobieraniu górnolotnych frazesów oraz jego gadatliwość. Czy jednak te psychopatyczne rysy charakterologiczne oskarżonego można uważać za okoliczności, o jakich mowa w § 46 a obowiązującego u nas dotąd jeszcze austrjackiego kodeksu karnego, musimy pozostawić to ocenie trybunału.

Co do znalezionych w różnych odstępach czasu kawałków zwłok, to są to części zwłok ludzkich z wyjątkiem wyłowionych 30-go maja pięciu kawałków jelit, które przy bliższem badaniu, a zwłaszcza serologicznem, okazały się jelitem cienkiem bydlęcem. Za ludzkiem pochodzeniem wszystkich zresztą innych znalezionych kawałków zwłok przemawiają charakterystyczne cechy anatomo-morfologiczne poszczególnych części zwłok, a ponadto dodatni wynik badania serologicznego przy użyciu swoistej precypityny ludzkiej, które to badanie przeprowadzono z częściami zwłok, mogącemi budzić choćby najmniejsze wątpliwości co do ich pochodzenia gatunkowego.

Jak to uwidacznia fotografja znalezionych i złożonych obok siebie kawałków zwłok (ryc. 13), składają się one ze sutka kobiecego (nie wiadomo prawego, czy lewego), z ośmiu kawałków płuc, z żołądka razem z dwunastnicą i kawałkiem jelita czczego,

ze śledziony, z końcowego odcinka jelita biodrowego oraz prawie całego jelita grubego, z kawałka skóry brzucha razem z macicą, przydatkami, górną częścią pochwy, całym prawie pęcherzem moczowym i odbytnicą, dalej z uda lewego razem z pośladkiem lewym i częścią sromu kobiecego, z uda prawego razem z pośladkiem prawym, z obu podudzi razem ze stopami, wreszcie z obu ramion z barkami. Natomiast brakuje głowy z szyją, klatki piersiowej z sercem, wątroby, nerek, nadnerczy, trzustki, znacznego odcinka jelita cienkiego, tudzież obu przedramion i rąk.

Wszystkie te kawałki zwłok ludzkich posiadają gładkie i równe brzegi ran skórnych, względnie terasowato biegnące powierzchnie oddzieleń poszczególnych części zwłok. Nadto obok głównych cięć stwierdza się niejednokrotnie cały szereg drobniejszych ran lub powierzchownych rysów skórnych, a gdzie niegdzie obecność osełkowatych ran kłutych, zwłaszcza dobrze widocznych w krezce esicy i w płucach. Są to cechy dowodzące, że do rozczłonienia użyto narzędzia ostrego, tnącego, np. silnego noża. Cały znowuż szereg rynienkowatych wcięć na kości udowej prawej, poprzecznie do jej osi długiej ułożonych, obok takich samych, znajdujących się powyżej w częściach miękkich tego uda, tudzież odłupanie kłykcia kości udowej lewej dowodzi, że użyto także ciężkiego tasaka lub siekiery. Wreszcie charakterystyczne powierzchnie rozdzielenia kości miednicy, a zwłaszcza kości krzyżowej w jej linji środkowej, dowodzą, że sprawca użył piłki do przepiłowania tych kości.

Brak reakcji życiowej w okolicy przeprowadzonych cięć jak skurczenia i retrakcji brzegów, podbiegnięć krwawych itp. przemawia za tem, że rozczłonienie nastąpiło po śmierci, a nie na żywem ciele danej osoby, czyli już na zwłokach tej osoby.

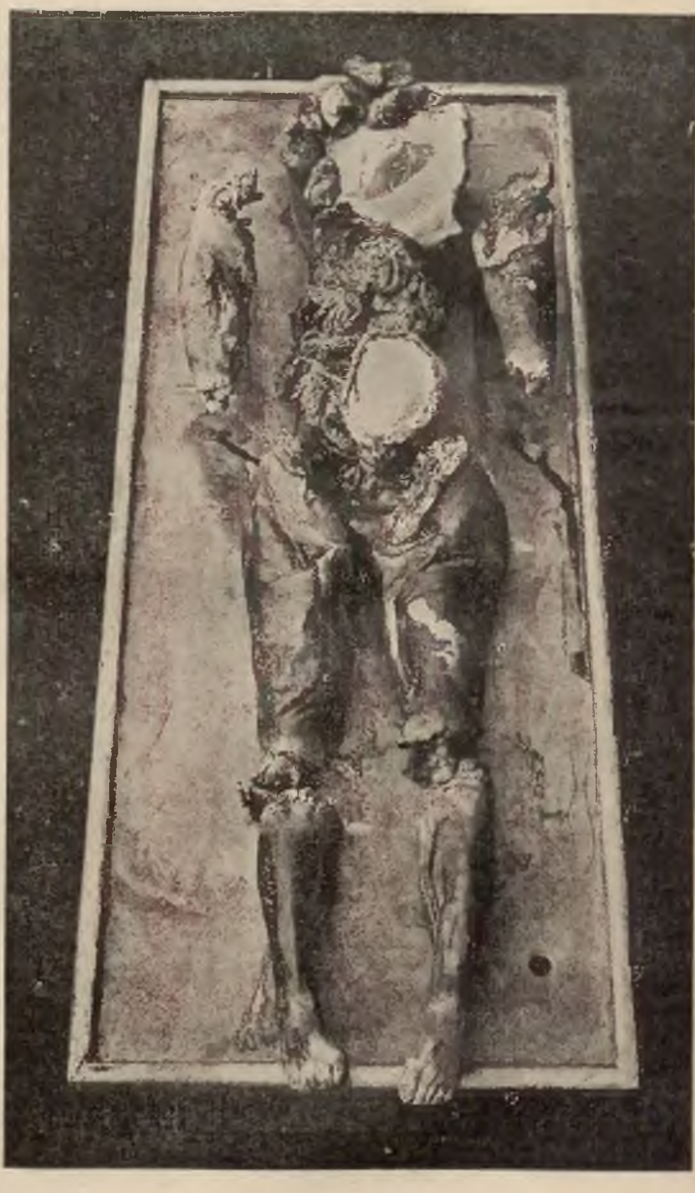
Zkolei chodziłoby o rozstrzygnięcie, jakiego rodzaju rozczłonienie zwłok było w niniejszym przypadku, a w szczególności, czy było ono zbrodnicze. Przypadkowe rozczłonienie zwłok czyto w następstwie przejechania i rozszarpania przez pociąg, albo w następstwie eksplozji materjałów wybuchowych, gazów kopalnianych, pęknięć kotłów, względnie działania wysokiej ciepłoty, albo w następstwie poszarpania zwłok przez zwierzęta jak psy, świnie, szczury itp., wreszcie rozczłonienie w następstwie zabiegów operacyjnych, położniczych lub przy obdukcjach zwłok można stanowczo wykluczyć, ponieważ wspomniane przypadki rozczłonienia zwłok posiadają bardzo charakterystyczne, dla nich tylko swoiste cechy i obrażenia. Wobec znalezienia poszczególnych części zwłok w rzece zachodziłoby jeszcze pytanie, czy rozkawałkowanie zwłok nie nastąpiło wskutek ich rozkładu gnilnego, powodującego oddzielenie się poszczególnych części zwłok w ich połączeniach stawowych, względnie w następstwie dostania się zwłok między tryby kół młyńskich lub śrub parowców itp. I to przypuszczenie można stanowczo wykluczyć wobec stosunkowo nieznacznego rozkładu gnilnego, stwierdzonego we wyłowionych częściach zwłok, wobec niekursowania na małej rzece żadnych statków lub łodzi motorowych oraz wobec znalezienia wszystkich części zwłok powyżej młyna.

Jak w niniejszym przypadku można stanowczo wykluczyć przypadkowe rozczłonienie zwłok, tak samo można stanowczo przyjąć zbrodnicze ich rozkawałkowanie.

Zbrodniczego rozkawałkowania zwłok dowodzi stanowczo sposób przeprowadzenia cięć, a w szczególności obecność obok głównego rozczłoniającego cięcia ponadto obecność całego szeregu powierzchownych cięć, biegnących równolegle do cięcia głównego, jak to zwłaszcza wyraźnie jest zaznaczone na kończynach dolnych i na sutku. Cięcia te dowodzą, że narzędzie tnące przykładano kilkakrotnie i ponawiano nieudałe próby rozczłonienia w danem miejscu zwłok aż do skutku. Tego rodzaju cięć nie spotyka się nigdy w przypadkowych rozkawałkowaniach zwłok. Dalej za zbrodniczem rozczłonieniem przemawia brak reakcji życiowej w okolicy przeprowadzonych cięć, a zwłaszcza podbiegnięć krwawych, chociaż z drugiej strony wiadomo, że podbiegnięcia krwawe mogą zostać wyługowane przez wodę. Wreszcie zupełnie dokładna wzajemna przynależność i odpowiadanie sobie znalezionych różnych części zwłok przemawia także za zbrodniczem rozczłonieniem.

Zbrodnicze rozkawałkowanie zwłok bywa dokonywane, jak tego uczy doświadczenie sądowo-lekarskie, albo pod wpływem zboczenia seksualnego względnie zboczenia umysłu, albo i częściej się ono zdarza celem usunięcia zwłok ofiary i zatarcia w ten sposób śladów zbrodni. Zbrodniarz bowiem pozbawiwszy życia swej ofiary w inny sposób np. przez uderzenie w głowę tępem narzędziem ćwiartuje zwłoki ofiary dlatego, aby zatrzeć ślady zbrodni. W tym celu porzuca je na odludziu lub zakopuje w ziemi, wrzuca do wody, ukrywa w piwnicy lub na strychu, zwęgla w piecu lub wysyła w kufrze pocztą albo koleją.

Pierwsze tak zwane ofensywne rozczłonienia zwłok, stosunkowo bardzo rzadkie, charakteryzują się sposobem ich wykonania tudzież bezcelowością i bezplanowością, które zaraz budzą podejrzenie, że rozczłonienia dokonał osobnik umysłowo chory lub płciowo zboczony. W przypadkach takich sprawca dokonuje nieregularnego rozkawałkowania oraz zupełnie bezcelowego i bezmyślnego okaleczenia tych kawałków, rozrzuca poszczególne kawałki zwłok w pobliżu miejsca czynu, nie stara się ukryć śladów swej zbrodni, owszem zatrzymuje przy sobie lub zanosi do domu poszczególne części zwłok. Nadto sadystycznie zboczeni, głównie mordercy z lubieżności, godzą przedewszystkiem w jedną część ciała a mianowicie w części płciowe. Kilka przykładów najlepiej to objaśni. I tak w przypadku Comnika umysłowo chora pod wpływem omamów słuchowych i myśli natrętnych pozbawiła życia swego ojca zapomocą uderzeń siekierą, następnie poćwiar-



Ryc. 13.
Rozczłonkowane części zwłok po złożeniu w jedną całość.

towała jego zwłoki i część ich gotowała w garnku. W przypadku znowu Lombrosa sprawca udusiwszy 14 letnią dziewczynę wydarł jej jelita i części płciowe, pogryzł jej uda, wyssał z niej krew, zaś kawałek łydki zaniósł do domu celem sporządzenia z niej pieczeni. W przypadku Meyera matka zabiła noworodka, oddzieliła głowę od reszty tułowia, przecięła klatkę piersiową, wyjęła krtań, tchawicę, przełyk, tarczycę i płuca, nacięła worek mosznowy, obdarła skórę z członka męskiego, zaś na kadłubie wykonała cały szereg głębokich cięć.

W naszym przypadku sposób wykonania rozkawałkowania zwłok, dążność do ukrycia poszczególnych części zwłok, z których zresztą tylko część została odnaleziona, tudzież wszystkie inne uboczne okoliczności przypadku, o których jeszcze będzie mowa, wykluczają, iżby sprawca działał pod wpływem mo-

tywów seksualnych lub zboczenia umysłu, a przemawiają za tem, że sprawca dokonał defensywnego rozkawałkowania zwłok celem ich usunięcia i w ten sposób zatarcia śladów zbrodni. Ale przedewszystkiem przemawia za tem staranne ukrycie głowy. Jak bowiem uczy odnośna kazuistyka sądowo-lekarska i kryminalna, sprawcy we wszystkich znanych przypadkach zbrodniczego defensywnego rozkawałkowania zwłok dążyli celem utrudnienia rozpoznania pozbawionej życia ofiary przedewszystkiem do zniszczenia głowy albo do zniekształcenia jej nieraz w bardzo wyrafinowany sposób np. przez okaleczenie, oskalpowanie lub zwęglenie, albo do oddzielenia głowy od reszty ciała i starannego jej ukrycia.

Sposób rozkawałkowania zwłok może czasem rzucić pewne światło na zawód sprawcy, Tak np. rzeźnik Avinain pozbawił życia dwóch mężczyzn przez uderzenie ich tępem narzędziem w głowę; a następnie poćwiartował ich zwłoki na 6 części w zupełnie jednakowy sposób tak, że słusznie przypuszczano, iż obu morderstw dokonała jedna i ta sama osoba. Nadto uderzała pewna biegłość zawodowa w sposobie rozkawałkowania zwłok i wskazywała, że sprawca był rzeźnikiem. Wszystkie te wnioski okazały się rzeczywiście prawdziwe. W naszym przypadku rozczłonienie zwłok było przeprowadzone przez osobę, która nie posiadała znajomości budowy ciała, jaką okazują np. rzeźnicy lub osoby oddające się przygodnie temu zawodowi, ponieważ cięcia były przeprowadzone nie poprzez stawy, lecz w ich pobliżu i dopiero następowo przechodziły przez stawy, dalej narzędzie tnące przykładano na kilka zawodów, odłupano kłykieć zewnętrzny kości udowej lewej i t. p. Wszystkie te okoliczności pozwalają na wysnucie wniosku, iż sprawca rozkawałkowania zwłok był niewprawny.

Fakt, że części parzyste zwłok, a więc obie kończyny górne, oba uda z pośladkami i oba podudzia ze stopami są ze sobą najzupełniej identyczne pod względem konfiguracji, cech morfologicznych np. zbyt długiego drugiego palca u nóg oraz posiadają te same wymiary zarówno części miękkich jak i kości, dalej fakt, że powierzchnie przecięć zarówno narządów wewnętrznych, jak części miękkich oraz kości ze sobą wzajemnie korespondują, zaś poszczególne części zwłok odpowiednio złożone najzupełniej sobie odpowiadają, wreszcie harmonijny wzajemny stosunek wszystkich poszczególnych części zwłok względem siebie dowodzą, że znalezione, a poprzód wymienione, części zwłok ludzkich należą do jednej i tej samej osoby.

Konfiguracja kończyn górnych i dolnych razem z pośladkami, słabo rozwinięte nierówności na kościach w miejscach przyczepu mięśni, ale przedewszystkiem obecność przy udzie lewem zupełnie dobrze zachowanych obu warg sromnych, łechtaczki i dolnej części pochwy, dalej obecność korespondującej z nią górnej części pochwy razem z macicą i przydatkami, tudzież obecność sutka kobiecego dowodzi ponad wszelką wątpliwość, że są to zwłoki kobiece. Ujście zaś zewnętrzne macicy, okazujące stare, głębokie, wygojone wręby i pęknięcia części pochwowej macicy, tudzież blizny poporodowe w skórze brzucha, dowodzą, że owa kobieta już rodziła.

Włosy na wzgórku łonowym i na wardze sromnej większej zwłok posiadają zabarwienie ciemno-szatynowe. Ponieważ zaś, jak uczy codzienne doświadczenie, uwłosienie głowy jest zazwyczaj ciemniejsze od uwłosienia na częściach płciowych, przeto należy przyjąć, że denatka była brunetką.

Określenie wzrostu denatki jest możliwe na podstawie zmierzenia długości znalezionych jej kości długich, a mianowicie kości udowych (42 cm długich), ramieniowych (30,5 cm długich) i goleniowych (33,2 cm długich) i obliczenia z nich ogólnego wzrostu denatki. Metody te są ogólnie w użyciu i dają dobre wyniki. I tak pierwszy prezes Polskiej Akademji Umiejętności prof. Majer mógł z kości, znalezionych w katedrze na Wawelu, oznaczyć długość ciała, która w zupełności odpowiadała wzrostowi Króla Kazimierza Wielkiego, podanemu przez historjografa Długosza. Także stwierdzenie przez niego na jednej kości blizny kostnej potwierdzało tożsamość kośćca, ponieważ, jak wiadomo, król ten miał złamać nogę na polowaniu w ostatnich latach swego życia. Niedawno znowu prof. Papillault w Paryżu *ex re* ekshumacji i przewiezienia szczątków Juljusza Słowackiego do kraju określił na podstawie długości kości udowej i goleniowej wzrost Słowackiego na 165 cm. Otóż przeprowadzone przeze mnie obliczenia według metod Manouvriera, Carusa, Langera, Roleta, Brianda i Chaudé'a wykazują, że długość całego kośćca denatki wynosiła przeciętnie 155 cm. Do tej długości należy, zgodnie z wynikiem odnośnych badań, dodać jeszcze 3 — 5 cm na części miękkie. W ten sposób wzrost denatki można określić w przybliżeniu na 158 — 160 cm.

Dalej można określić wiek denatki na podstawie zmian w jej układzie kostnym. Zwłaszcza przebieg kostnienia główki kości ramieniowej użycza dobrej podstawy do określenia wieku, jak to wykazały badania prof. Wachholza, potwierdzone przez innych także badaczy. Chrząstka mianowicie pośrednia, która oddziela nasadę górną od trzonu kości ramieniowej, kostnieje i znika u kobiet między 17 a 18, zaś u mężczyzn między 20 a 21 rokiem życia, czyli obecność tej chrząstki oznacza wiek niższy od wieku, w którym ona skostnieje. Jama szpikowa w kości ramieniowej dosięga swym górnym końcem wysokości szyjki chirurgicznej u kobiet w 28, zaś u mężczyzn około 30 roku życia, zaś miejsca, gdzie była chrząstka pośrednia tj. wysokości szyjki anatomicznej dosięga jama szpikowa około 35 roku życia, (demonstracje odpowiednich preparatów). Otóż rzut oka na zdjęcie fotograficzne, przedstawiające przepiłowane górne połowy obu kości ramieniowych denatki (ryc. 14) poucza, że chrząstka pośrednia między górną nasadą a trzonem kości ramieniowej denatki jest już w zupełności skostniała tak, że jedynie tylko tu i ówdzie można się domyśleć śladu jej istnienia, zaś jama szpikowa sięga do szyjki chirurgicznej kości ramieniowych denatki. Na podstawie tego obrazu anatomicznego można określić wiek denatki na mniej więcej lat 28.



Ryc. 14.

Przepiłowane obie kości ramieniowe, uwidaczniające ślad po skostniałej chrząstce pośredniej i jamę szpikową, dochodzącą do wysokości szyjki chirurgicznej.

Podać muszę, że po oznaczeniu wieku denatki podałem wynik badania p. Sędziemu Śledczemu, który dopiero w szereg tygodni później otrzymał metrykę chrztu zaginionej żony oskarżonego i przekonał się z niej, iż Zofja Paluchowa liczyła rzeczy-

wiście 28 lat. Również Sędzia Śledczy zmierzywszy wzrost siostry zaginionej, która miała być tego samego wzrostu co zaginiona, przekonał się, że zgadza się on w zupełności ze wzrostem denatki, określonym poprzód przeze mnie na 158—160 cm. Ową nawet na pierwszy rzut oka podejrzanie wyglądającą, idealnie dokładną zgodność wyników badania należy tłumaczyć tą szczęśliwą okolicznością, że denatka nie należała do osób starszych. Gdyby bowiem liczyła ona np. ponad 35 lat, to wówczas wobec braku czaszki i szkieletu kadłuba określenie jej wieku nawet w dużem przybliżeniu byłoby bardzo trudnem i wahałoby się w znacznych granicach.

Również tej szczęśliwej okoliczności, że części zwłok denatki znajdowały się we wodzie, należy zawdzięczać, iż można wysnuć dość pewne wnioski co do czasu śmierci denatki. Gdyby bowiem znalezione części zwłok przebywały np. w ziemi, to z postępu ich zgnilizny nie dałoby się wysnuć żadnych stanowczych wniosków co do czasu śmierci, albowiem — jak uczy doświadczenie sądowo-lekarskie — z kilku zwłok osób, zmarłych w tym samym czasie, a nawet z tej samej przyczyny i pozostających w tych samych warunkach, jedne mogą być jeszcze dość dobrze zachowane, podczas gdy inne okazują już bardzo daleko posunięty rozkład gnilny. Tymczasem na zwłokach, wydobytych z wody, spotykamy zmiany zależne od czasu spoczywania zwłok w wodzie, które to zmiany pozwalają nam określić w przybliżeniu dość dokładnie czas śmierci danej osoby. Zmiany te noszą nazwę „skóry praczek". Podobnie jak u praczek skóra na rękach marszczy się, grubieje i bieleje pod wpływem moczenia rąk we wodzie, tak samo powstaje ta zmiana na opuszkach palców zwłok już po kilku godzinach spoczywania zwłok we wodzie. Po 1—2 dniowem leżeniu zwłok we wodzie zmiana ta jest już wyraźna na całej dłoni i podeszwie, zaś po 3—4 dniach także na grzbiecie rąk i stóp. Po 5—6 dniach naskórek daje się przesuwać nad skórą rąk i stóp oraz złuszczać, a po 14 dniach leżenia zwłok we wodzie schodzi wraz z paznogciami w postaci rękawiczki z rąk i nóg (demonstracje odpowiednich preparatów). Przypominam, że wyłowiony w dniu 22 maja, a więc w tydzień po zaginięciu Z. P. (15 maja) pierwszy kawałek zwłok, a mianowicie powłoki klatki piersiowej ze sutkiem, okazywał jeszcze zachowany naskórek, który jednak przy zmywaniu mułu oddzielał się z łatwością od miazdry skórnej za wyjątkiem najbliższej tylko okolicy brodawki sutkowej, gdzie oddzielał się tylko z trudnością. Wyłowione w dniu 31 maja, zatem w 2 tygodnie od zaginięcia Z. P., lewe udo z lewym pośladkiem było już prawie w zupełności pozbawione naskórka, który tylko w postaci bardzo nielicznych i drobniutkich wysepek pokrywał obnażoną miazdrę skórną. Wreszcie wyłowione w dniu 5 czerwca części zwłok okazywały zupełny brak naskórka, który na obu stopach zeszedł wraz z paznogciami. Biorąc zatem pod uwagę zmiany pośmiertne jak: skóra praczek, oddzielanie się i złuszczanie naskórka, względnie zupełny jego brak razem z paznogciami stóp, dalej stopień rozkładu gnilnego poszczególnych, kolejno znajdywanych części zwłok przy równoczesnem uwzględnieniu ciepłoty i pory roku, należy przyjąć z jak największem prawdopodobieństwem, że wszystkie te części zwłok leżały we wodzie aż do czasu ich wyłowienia i badania mniej więcej od połowy maja 1927 r.

Przy sekcji zwłok żołądka denatki stwierdziłem obecność w nim kawałka ziemniaka, wielkości fasoli, co pozwala na wysnucie stanowczego wniosku, iż denatka ostatnio przed śmiercią jadła ziemniaki oraz oznaczenie w przybliżeniu czasu, jaki upłynął od chwili spożycia tego pokarmu do jej śmierci. Czas, jaki mógł upłynąć od chwili spożycia ostatniego pokarmu aż do chwili śmierci, zatem także i czas śmierci, można oznaczyć, ale tylko w przybliżeniu, jeżeli będzie wiadomym czas spożycia pokarmu po raz ostatni przed śmiercią. Dokładne oznaczenie czasu śmierci z obecności i z zachowania się pokarmów w żołądku, nawet całkiem zdrowym, zależy od różnych czynników jak: od ilości i jakości pokarmu, stopnia jego rozdrobnienia, od równoczesnej obecności wody w żołądku, od postawy ciała, od wpływów mechanicznych i psychicznych. Wypełnienie żołądka obfitym pokarmem przemawia za tem, że śmierć nastąpiła niedługo po jego spożyciu, natomiast skąpa ilość pokarmu lub pusty żołądek przemawia za tem, że śmierć nastąpiła w dłuższy czas po spożyciu pokarmów. Otóż co do ilości pokarmu, stwierdzonej w żołądku denatki, to była ona wprawdzie bardzo mała, lecz ponieważ żołądek był przecięty, mógł się pokarm wydostać z łatwością nazewnątrz, względnie mógł być wypłókany przez wodę i tylko w jakimś zaułku żołądka mógł się zatrzymać ten tylko właśnie kawałek ziemniaka. Co do jakości pokarmów, to wiemy z odnośnych badań klinicznych, że pokarmy mięsne zalegają w żołądku dłużej. niż jarzyny. Co do innych wspomnianych okoliczności, wpływających na opróżnianie się żołądka z pokarmów, to są one w niniejszym przypadku nieznane. Przewód sądowy wykazał jedynie tę okoliczność, że Z. P. jadła ziemniaki około godziny 1 w południe i potem udała się pieszo do Dłubni, że nie chorowała na żołądek, ani na inne schorzenia przewodu pokarmowego. W każdym razie biorąc pod uwagę nawet najbardziej niekorzystne wpływy, opaźniające opróżnianie się żołądka, należy przyjąć, że żołądek denatki musiał być już opróżniony z ziemniaków najpóźniej w 4 godziny po ich spożyciu, a więc między spożyciem ziemniaków przez denatkę a jej śmiercią mogło upłynąć co najwyżej 4 godziny.

Jeżeliby teraz zebrać to wszystko, co dały wyniki badania znalezionych części zwłok, to można orzec, że znalezione w rozmaitych odstępach czasu kawałki zwłok należą (z wyjątkiem 5 kawałków jelita bydlęcego) do jednej i tej samej osoby, a mianowicie do kobiety 28 lat liczącej, która już rodziła, brunetki, dobrze zbudowanej i odżywionej, 150—160 cm wysokiej, okazującej charakterystyczny, zbyt długi palec drugi u nóg [1]), wreszcie która ostatnio co najwyżej 4 godziny przed śmiercią spożywała ziemniaki. Uwzględniając te dane, stwierdzone badaniami, oraz porównując je z zeznaniami świadków na rozprawie, opisujących Zofję Paluchową, dalej biorąc pod uwagę, że zmiany pośmiertne poszczególnych, w różnych odstępach czasu wyłowionych części zwłok odpowiadają terminowi zniknięcia Z. P., wreszcie, że w tym czasie nie donoszono władzom o zaginięciu jakiejkolwiek kobiety, zaś trudno przypuścić możliwość ukrywania dorosłej, umysłowo zdrowej kobiety przez tak długi szereg miesięcy — nietylko nic nie sprzeciwia się przyjęciu, lecz owszem wszystko przemawia za tem, że wyłowione w różnych odstępach czasu z rzeki Dłubni kawałki zwłok ludzkich są częściami zwłok Zofji Paluchowej.

Chodziłoby teraz o określenie przyczyny śmierci denatki. Pewne i stanowcze orzeczenie w tym kierunku jest niemożliwe wobec braku głowy, szyi oraz szeregu narządów wewnętrznych. W każdym jednak razie można stanowczo twierdzić, że śmierć denatki nie wynikła z przyczyn naturalnych, lecz że denatka zmarła śmiercią gwałtowną. Jeżeli bowiem denatka zmarłaby śmiercią naturalną, nie byłoby celu i sensu wykonywania rozkawałkowania jej zwłok, tem bardziej, że rozkawałkowanie zwłok w niniejszym przypadku posiada — jak już poprzednio szerzej o tem była mowa — wybitny charakter defensywny, t. j. mający na celu zatarcie śladów zbrodniczej śmierci denatki. Jakkolwiek atoli nie można pewnie i stanowczo orzekać o rodzaju gwałtownej śmierci denatki, to jednak dokładna analiza niniejszego przypadku, a w szczególności badanie mikroskopowe znalezionych kawałków płuc denatki, łącznie z doświadczeniem sądowo-lekarskiem odnośnie do zbrodniczego rozkawałkowania zwłok, pozwala nietylko na snucie domysłów w tym względzie, lecz przeciwnie pozwala nawet na orzekanie z pewnem prawdopodobieństwem o rodzaju gwałtownej śmierci denatki. Otóż badanie mikroskopowe każdego kawałka płuc denatki wykazało we wszystkich skrawkach i w każdem prawie polu widzenia tych skrawków bardzo liczne i rozległe zatory tłuszczowe. Obecność tak licznych i tak rozległych zatorów tłuszczowych w płucach denatki dowodzi stanowczo, że denatka doznała przed śmiercią, zatem za życia, urazu lub urazów, miażdżących kości, zawierające szpik kostny, lub niszczących tkankę tłuszczową, lub wreszcie miażdżących i kości i tkankę tłuszczową równocześnie, poczem zmiażdżony tłuszcz został uniesiony prądem krwi żylnej do serca prawego i przy najbliższym jego skurczu dostał się razem z krwią do płuc, gdzie zatrzymał się jakby na sączku, dając w ten sposób widoczne pod mikroskopem zatory tłuszczowe w płucach. Nadmienić zaś należy, że zgodnie z wynikami odnośnych badań eksperymentalnych i obserwacyj przypadków sądowo-lekarskich wystarczy już bardzo krótki okres czasu (zaledwie kilka sekund wynoszący) między doznaniem wspomnianych urazów a śmiercią obrażonego, aby wystąpiły zatory tłuszczowe. Ponieważ w niniejszym przypadku, jak o tem była już mowa, wszystkie znalezione kawałki zwłok nie okazywały żadnych śladów obrażeń o charakterze powstania tych obrażeń za życia, przeto nasuwa się logiczny wniosek, że uraz względnie urazy, które wywołały tak rozległe zatory tłuszczowe w płucach denatki, godziły najprawdopodobniej w jej głowę. Również statystyka przyczyn śmierci w znanych przypadkach zbrodniczego rozkawałkowania zwłok rzuca w tym kierunku bardzo charakterystyczne światło. I tak Ziemke zestawił po rok 1918 wszystkie znane w piśmiennictwie światowem przypadki zbrodniczego rozkawałkowania zwłok i przekonał się, że (pominąwszy przypadki zbrodniczego rozkawałkowania zwłok noworodków) u dorosłych można było stwierdzić tylko w 12% przypadków jako przyczynę śmierci gwałtowne uduszenie zwłaszcza zagardlenie,

[1]) Która to cecha jest rodzinna, ponieważ także siostry Z. P posiadają takie palce u nóg.

natomiast w pozostałym odsetku przypadków zbrodniczego rozkawałkowania zwłok osób dorosłych stanowiły przyczynę śmierci rany kłute szyi i klatki piersiowej, poderżnięcie szyi, ale przedewszystkiem miażdżące obrażenia czaszki. Tak samo i ja od roku 1909 miałem sposobność w jedynym dotąd ocenianym przypadku zbrodniczego rozkawałkowania zwłok stwierdzić obrażenia czaszki jako przyczynę śmierci ofiary. Chodzi tu o głośny przed kilku laty w Krakowie przypadek pozbawienia życia matki przez własną jej córkę, służącą przy ulicy Zyblikiewicza, zapomocą uderzeń siekierą w głowę. Następnie zbrodniarka odcięła ofiarze nogi, aby zwłoki lepiej zmieścić w kufrze koszykowym i ten ze zwłokami wywiozła za miasto, w szczere pole, i tu go porzuciła. Że obrażenia miażdżące czaszki jako przyczyna śmierci w takich przypadkach są tak częste, jest to zupełnie zrozumiałe i wytłumaczalne. Uraz bowiem czaszki może być zadany ofiarze jakiemkolwiek narzędziem tępem, nie budzącem podejrzeń i to zupełnie niespodziewanie, gdy ofiara jest odwrócona, pochylona lub czemś zajęta i w ten sposób ofiara urazem takim ogłuszona pada nieprzytomna, nie może stawić oporu, ani też wezwać pomocy. Potem zaś może się ona już z łatwością stać przedmiotem dalszego zbrodniczego działania celem zupełnego pozbawienia jej życia, którem najczęściej są dalsze miażdżące urazy w głowę. I w niniejszym przypadku z uwagi właśnie na obecność tak rozległych i licznych zatorów tłuszczowych, znalezionych w płucach denatki, należy przedewszystkiem myśleć, że śmierć jej była wynikiem doznanych urazów tępych, a natomiast mniej przypuszczać śmierć z uduszenia, poderżnięcia szyi lub ran kłutych, choć ich stanowczo wykluczyć nie można wobec braku licznych części zwłok.

W tym stanie rzeczy jest również samo przez się zrozumiałe, że nic nie sprzeciwia się przyjęciu, iż sprawcą śmierci denatki i rozkawałkowania jej zwłok mógł być i był nim najprawdopodobniej jeden sprawca.

Zkolei rzeczy nasuwa się pytanie, gdzie dokonano pozbawienia życia denatki i gdzie zwłoki jej rozćwiartowano? Za miejscem czynu przemawiałaby przedewszystkiem obecność krwi ludzkiej, ponieważ rozkawałkowanie zwłok musiało być połączone z jednej strony ze ściekaniem krwi ofiary na podłoże, z drugiej zaś strony z rozpryskiwaniem się krwi na otoczenie i na sprawcę. I rzeczywiście w domostwie oskarżonego znaleziono dużo śladów krwi ludzkiej. Przytem odrazu podkreślić muszę, iż zupełnie nie brałem pod uwagę śladów, zaznaczonych jako krwawe na sporządzonych przez policję szkicach sytuacyjnych mieszkania oskarżonego, jako subjektywnych, lecz wyłącznie ślady przysłane do zbadania do Zakładu Medycyny Sądowej, w których obecność krwi i jej pochodzenie gatunkowe zostały przedmiotowo, w sposób zupełnie ścisły i pewny stwierdzone. Przypominam, że znaleziono około 60 śladów krwi ludzkiej. I tak u góry na drzwiach izby jedna rozległa, nieregularna plama na przestrzeni złotówki oraz cztery kropliste plamy tudzież w postaci ściekającej smugi; dalej na 22 kawałeczkach wyciętych z komody, przeważnie w postaci drobnych kropel, retort i wykrzykników; dalej na 25 kawałeczkach, wyciętych z drzwi izby, w postaci plam smugowatych i zamazanych; dalej na czterech kawałkach, wyciętych ze ściany stajni, w postaci dużych nieregularnych plam; wreszcie jeden ślad na świeżo wypranych spodniach oskarżonego, atoli materjału było tutaj tak mało, że już nie udało się oznaczyć pochodzenia gatunkowego tego śladu krwawego. Na innych przysłanych do badania przedmiotach, a w szczególności na innych częściach garderoby oskarżonego nie udało się wykazać śladów krwawych, co jednak nie wyklucza, że na nich nie mogły się znachodzić ślady krwawe tem bardziej, że zarówno koszula oskarżonego, jak i druga para jego spodni przedstawiały się wyraźnie jako świeżo wyprane. Wszystkie te ślady okazywały jednakową łatwą rozpuszczalność, dowodzącą ich niedawnego, mniej lub więcej kilkotygodniowego pochodzenia. Jeżeli w niniejszym przypadku uwzględni się, że plamy krwawe posiadają przeważnie kształt kroplisty i retort oraz wykrzykników, jaki się wytwarza przy padaniu kropel na powierzchnię pod kątem ostrym, dalej umiejscowienie tych plam wysoko na bocznych ścianach lub na wysokich przedmiotach i to w różnych miejscach domostwa oskarżonego, dalej brak charakterystycznych domieszek w śladach krwawych, wreszcie jednakową rozpuszczalność wszystkich śladów — to wszystkie te okoliczności przemawiają przeciw temu, aby znalezione ślady krwi ludzkiej w mieszkaniu oskarżonego mogły pochodzić z krwotoku nosowego lub z krwi miesiączkowej, jak to się stara tłumaczyć oskarżony.

Dok. nast.

Dr. L. ACHMATOWICZ. Wilno.

Przypadek niecałkowitego pęknięcia pęcherza moczowego.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.
Ordynator: Dr. Leon A c h m a t o w i c z.

Jeżeli przypadki całkowitego pęknięcia pęcherza moczowego zalicza się do zjawisk względnie częstych, to niecałkowite pęknięcia pęcherza moczowego spotyka się o wiele rzadziej.

Poniżej pozwolę sobie podać przebieg takiego przypadku.

P. S. A., lat 54, z zawodu garbarz podaje, że dnia 17. IX. 1932 r. o godz. 12 w południe został uderzony deską w lewą połowę brzucha i okolicę nadłonową, chory przytem nadmienia, że był trzeźwym i przed wypadkiem oddawał prawidłowo dwa razy mocz. Uderzenie było dość silne tak, że chory upadł. W ciągu następnych 4 godzin po doznanym urazie oddawał trzykrotnie mocz, przyczem odczuwał parcie wdół, lecz krwi w moczu nie zauważył. O godz. 16 w moczu ukazała się krew. Po skończonej pracy chory udał się pieszo do domu, gdzie spożył kolację z wódką i piwem, a o godz. 19 tegoż dnia zjawiły się bóle brzucha i wymioty. W ciągu nocy chory oddał dwukrotnie mocz krwisty ze skrzepami krwi. Następnego dnia z rana wobec nasilania się bólów brzucha udał się pieszo do szpitala.

Stan obecny: budowy prawidłowej, wzrost i odżywianie średnie, zabarwienie skóry prawidłowe, błony śluzowe różowe, ciepłota 36.8, tętno 114 na min. W narządach klatki piersiowej żadnych uchyleń od normy nie stwierdzono. Brzuch miernie wysklepiony, niewzdęty, przy obmacywaniu wyczuwa się nieznaczny opór pod pępkiem zwłaszcza po stronie prawej, chory przytem odczuwa bolesność. Wobec tego, że chory nie mógł o własnych siłach oddać moczu, wprowadzono cewnik do pęcherza i spuszczono 500 cm³ moczu barwy krwistej ze skrzepami krwi. Choremu zaproponowano zabieg, na który chory nie zgodził się. Wieczorem chory o własnych siłach moczu również nie mógł oddać, został więc powtórnie skateteryzowany, przyczem zabarwienie moczu podobnie jak i przedtem było krwiste ze skrzepami krwi. Brzuch był nieco mniej bolesny, tętno 94, ciepłota 37,2°.

Dnia 19. IX. badanie wykazało: ciepłota 36,6°, tętno 104, ogólny stan znacznie gorszy, pojawiły się silne bóle brzucha, oczy zapadnięte, język wilgotny, obłożony, brzuch wzdęty, twardy jak deska, bolesny na całej przestrzeni, a zwłaszcza w okolicy łonowej po stronie prawej. Chory przez całą noc i rano moczu samodzielnie nie oddawał, wobec czego został wprowadzony do pęcherza cewnik, przyczem stwierdzono, że pierwsze 300 cm³ moczu miało barwę słomkową, dalsza zaś porcja miała zabarwienie krwiste. Badanie palcem przez odbytnicę wykazało, że nie zważając na to, że pęcherz był opróżniony zawiera on mocz, oba sklepienia bolesne, nacieczone.

Operacja (Dr. A c h m a t o w i c z) 48 godzin po wypadku. Uśpienie eterowe. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Tkanka przedotrzewnowa i przedpęcherzowa obficie przepojone moczem, który wycieka z nich, jak z gąbki. Przestrzeń przedpęcherzowa podbiegnięta krwawo. W jamie brzusznej stwierdza się: płyn mętny, który leży głównie w miednicy małej, otrzewna ścienna i jelitowa jest nastrzykana, przekrwiona i pokryta złogami włóknika. Przy badaniu otrzewnej pokrywającej pęcherz moczowy stwierdzono w prawej jego połowie przy brzegu górno-bocznym nieznaczne podbiegnięcie krwawe na przestrzeni złotówki. Naruszenia całości otrzewnej nie stwierdzono. Jamę brzuszną oddzielono serwetkami, poczem w sposób zwykły otwarto pęcherz, w którym stwierdzono mierną ilość mętnego moczu ze skrzepami krwi. Badając pęcherz palcem stwierdzono, że po stronie prawej na ścianie górnej leży pęknięcie śluzówki i 2/3 warstw mięśniówki. Wymiary pęknięcia 5 cm na 3 cm, kształtu nieregularnego. Rana operacyjna pęcherza została połączona z przyśrodkowym odcinkiem pęknięcia pęcherza, poczem ranę operacyjną i rozerwaną ścianę pęcherza zeszyto zamykając pęcherz na głucho. Do przestrzeni przedpęcherzowej wprowadzono 2 sączki. Warstwowe zeszycie jamy brzusznej z pozostawieniem sączka w miednicy małej. Do pęcherza moczowego wprowadzono cewnik na stałe. Na czwarty dzień po operacji chory samowolnie wyciągnął cewnik z pęcherza, w rezultacie czego mocz zaczął wydzielać się przez ranę operacyjną. Gojenie następowało *per secundam*. Dnia 10 października rana operacyjna pęcherza zamknęła się, a 28. X. zagoiła się i rana ściany brzusznej.

Przeprowadzona w dniu 3. XI. cystoskopja wykazała: pojemność pęcherza 380 cm³, naczynia śluzówki lekko nastrzykane, ujście moczowodów w miejscach zwykłych bez zmian. W okolicy pęcherzyka powietrznego na szczycie pęcherza, na przestrzeni 2—3 mm, leży ziarninująca powierzchnia w prawo i ku tyłowi, od której biegnie linijna blizna długości 6 — 7 cm o zabarwieniu bladem. Innych zmian nie stwierdzono.

Reasumując to wszystko, co podałem wyżej o przebiegu przypadku, uważam za stosowne podkreślić kilka momentów.

1) Bezpośredni uraz deską w okolice nadłonową i lewą połowę brzucha przy minimalnie wypełnionem pęcherzu wywołał pęknięcie śluzówki i 2/3 warstwy mięśniowej pęcherza.

2) Przy nieuszkodzonej zewnętrznej warstwie mięśniowej pęcherza powstały zacieki moczowe w przestrzeni przedpęcherzowej i przedotrzewnowej.

3) Przy nienaruszonej otrzewnej powstało postępujące zakażenie jamy otrzewnowej.

4) Operacyjne leczenie w 48 godzin po wypadku dało wynik pomyślny.

Dr. Eryk OBSTÄNDER. Bielsko n/Śl.

Objawy późne w przypadkach ukrytego rozszczepienia kręgosłupa.
(„spina bifida occulta").

Utajone rozszczepienie kanału rdzeniowego, *(spina bifida occulta)*, bez wyraźnych cech przepukliny, jest zjawiskiem dość częstem. Według obserwacji licznych rentgenologów i anatomów podobno co dziesiąty człowiek posiada taką większą lub mniejszą szparę w dolnych częściach swego kręgosłupa. Objawy chorobowe jednak u osób dotkniętych tą zmianą są o wiele rzadsze. O ile objawy te występują bardzo wcześnie w dzieciństwie, to będzie związek ich z anomalją kręgosłupa zrozumiałym. Trudności nasuwają jedynie przypadki zachorowań i objawów neurologicznych w późniejszym wieku. Obraz w tych przypadkach najczęściej odpowiada zespołowi *conus terminalis* lub też *cauda equina*. Mimowolne moczenie nocne *(enuresis nocturna)* i dzienne są u tych chorych częste. Nie można będzie wtedy tłumaczyć obrazu klinicznego wyłącznie sprawą kręgosłupa. Będzie ona jedynie czynnikiem umożliwiającym proces chorobowy, tak zwanym czynnikiem patoplastycznym.

Przytaczam wyjątki z dwu historyj chorób dla poparcia tego poglądu.

P r z y p. 1. Tkacz, lat 29, z zdrowej rodziny pochodzący, służył w wojsku. Z wyjątkiem choroby żołądka, która wystąpiła w ostatnim czasie, był zawsze zdrów. Przed kilkoma tygodniami zachorował z gorączką, ogólnem osłabieniem, z bólami w okolicy krzyża, promieniującemi w obie nogi, oraz bardzo silnem parciem na mocz, wzmagającem się czasami do mimowolnego moczenia. Pacjent jest żonaty, ma zdrową żonę i dzieci, popęd płciowy i siła męska bez zmian, chorób wenerycznych rzekomo nie miał, nie pije alkoholu.

Badanie przedmiotowe wykazało nieznaczne zmiany gruźlicze w płucach, bolesność uciskową w dolnej, prawej połowie brzucha, przy głębokiem, silnem badaniu. Ciepłota 37.7, tętno 78. Mocz bez zmian. Czynność nerek, badanie cystoskopowe zmian nie wykazuje.

Neurologicznie: Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Ruchomość kręgosłupa dobra, okolica kości krzyżowej bolesna na ucisk i opukiwanie. Tamże znajduje się miejsce wielkości dłoni, gdzie czucie powierzchowne jest wyraźnie obniżone we wszystkich rodzajach. Odruchy brzuszne i mosznowe zachowane. Na kończynach dolnych obustronnie dodatni objaw Lasègue'a, brak zaników, drżenia włókienkowego, zaburzeń czucia. Odruchy kolanowe obustr. żywe, odruchów Achillesa obustronnie brak. Odruch podeszwowy zachowany, brak objawów piramidowych. Brak ataksji i Romberga, chód prawidłowy. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie radjologiczne wykazuje środkową szparę kości krzyżowej, sięgającą od S_2 w dół. Poza tem kościec bez zmian.

Parcie na mocz i bóle ustąpiły po leczeniu ciepłem i leżeniu w łóżku, zmiany przedmiotowe jednak się nie cofnęły.

P r z y p. 2. 27-letnia urzędniczka, anamneza rodziny bez obarczeń dziedzicznych, pierwszy perjod w 13. roku życia, odtąd zawsze regularny, mężatka, nie była w ciąży. Przed 2 laty chora nagle odczuła silny, kłujący ból w krzyżu. Musiała przez dni parę leżeć w łóżku i nie mogła się ruszyć. Wtedy tylko z trudem mogła oddawać mocz. Ciepłota była podwyższona. Po ustąpieniu objawów nastąpił (w czas) perjod.

Od tego czasu pacjentka miała kilka takich napadów, uważano ją za chorą na reumatyzm i skierowano do cieplic siarkowych, gdzie stan jej się znacznie pogorszył.

Badałem chorą podczas jednego z ataków i stwierdziłem bolesność uciskową kręgosłupa lędźwiowego i krzyżowego, ograniczenie ruchów kręgów lędźwiowych, nieznaczną przeczulicę skóry tamże, oraz pęk włosów długości około 6 cm nad kością krzyżową. Na kończynach dolnych: po prawej stronie zaznaczony Lasègue, oraz brak odruchu ze ścięgna Achillesa. Mocz bez zmian, krew na Wassermanna ujemna. Roentgen wykazuje rozszczepienie kości krzyżowej od S_1 w dół.

W następnych dwóch latach pacjentka miała 2 lub 3 ataki, w międzyczasie jednak była zupełnie zdrowa, uprawiała sporty, pływała i t. d.

Ciekawem w tym przypadku jest, że ataki zawsze występowały w związku z perjodem. Przy dokładnem badaniu okazało się jednak, że nie trafiały one zawsze na ten sam okres jajeczkowania, lecz raz przed, raz znowu po krwotoku miesięcznym. Podobne stosunki są znane w innych chorobach nerwowych, naprzykład w stwardnieniu rozsianem, *(sclerosis multiplex)*, w swoim czasie starałem się ująć te sprawy kliniczno-statystycznie. Musiałem się jednak, — jak tutaj, — zadowolić samą rejestracją. Wszystko bowiem, co można o tem pisać, jest hipotezą.

Reasumując można powiedzieć, że w obu przypadkach późnego zachorowania przy *spina bifida occulta* — punktem wyjściowym był proces gorączkowy.

Patogeneza cierpienia oddawna jest przedmiotem badań, — z wynikiem mało zadawalającym. Najwięcej prawdopodobnem jest przypuszczenie R a b a u d a, którego zdaniem bardzo wczesne sprawy zapalne opon są przyczynami wytworzenia się szpar. Zachorowanie w późniejszym wieku autorowie tłumaczą tem, że odcinki, *a priori* zniekształcone, przy dalszym wzroście kręgów podlegają zgnieceniu lub uciskowi. Podrażnienie opon w tym *„locus minoris resistentiae"*, (w następstwie jakichkolwiek spraw zakaźnych naprzykład), mogłoby odgrywać rolę wtórnej przyczyny. Ale i to nie jest wystarczające dla wytłumaczenia nam częstych w omówionem cierpieniu remisyj.

Piśmiennictwo:

A s s m a n n: Röntgendiagn. 1921. — B i n g: w Mohr-Staehelin, podr. — C r e u t z f e l d: Kraus-Brugsch, podr. 10, 2. — E w a l d: Fortschr. Röntg. 18. — G u d z e n t: Berl. klin. Wochschr. 1921. — K r o l l: Syndrome, Berlin 1929. — M a t z d o r f: D. Z. Nervheilk. 76. — O b s t ä n d e r: Mschr. Psychiatr. Bd. 61. — O p p e n h e i m: podręczn. 2. — S c h o b: podr. Kraus-Brugsch'a 10. 3. — T u t y s c h k i n: Neur. Zentrbl. 33.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. SZLAPAKÓWNA Helena. Kraków.

Zakażenia połogowe.
Wartość porównawcza sposobów leczniczych.

Z Państwowej Szkoły położnych.
Dyrektor: Dr. A. M a r k o w a.

Jak powszechnie wiadomo, wśród zakażeń przyrannych zakażenie połogowe zajmuje wyjątkowe miejsce, gdy idzie o łatwość występowania, szybkość szerzenia się i wysoką śmiertelność.

Przyczyna tego zjawiska leży w warunkach anatomicznych, umożliwiających szerzenie się zakażenia wieloma drogami i w wielu kierunkach. Wynikiem wtargnięcia bakteryj do żył bywa ich zakrzepowe zapalenie *(trombophlebitis septica)*, które może stać się wtórnem źródłem zakaźnem. Przez okresowe zasiewanie krwi bakterjami, tkwiącemi w zropiałych skrzepach, zakażenie szerzy się dając obraz ropnicy *(pyaemia)*, lub posocznicy *(septicaemia)*.

Między włókna mięsne macicy do tkanki przymacicznej i do otrzewnej przedostają się bakterje z zakażonych dróg porodowych naczyniami limfatycznemi, dając ropnie a nawet zgorzele mięśnia macicy, zapalenie tkanki przymacicznej i zapalenie otrzewnej.

Z zakażonej błony śluzowej macicy mogą bakterje wędrować bezpośrednio na błonę śluzową jajowodów, do jajników i otrzewnej, powodując stany zapalne i ropnie tych narządów.

Około 3/4 ilości zakażeń według statystyki przeprowadzonej na materjale dostarczonym Państw. Szkole Położnych powodują paciorkowce. (Za beztlenowcami nie śledziliśmy). Na 89 przypadków zakażeń z dodatnim wynikiem badania krwi, było 61 zakażeń paciorkowcami, co stanowi 71% w ogólnej liczbie, 17 zakażeń gronkowcem białym (19%), 4 zakażenia gronkowcem złocistym (4.5%), 5 zakażeń gronkowcem białym i paciorkowcem równocześnie (5.5%), dwa zakażenia pałeczką okrężnicy.

Między naszemi choremi uderza wysoka liczba zakażeń po porodach operacyjnych. Wśród zaś zabiegów nieszczęsne miejsce zajmuje ręczne wyjęcie łożyska, po którem zakażenie wystąpiło w 23 przypadkach na ogólną liczbę 62. Z kobiet zakażonych paciorkowcami — przeszło połowa zmarła, a tylko 1/6 opuściła szpital jako zdrowa. O losie pozostałych z powodu zabrania ich ze szpitala brak wiadomości. Przypuścić jednak należy na podstawie ich stanu ciężkiego, że obciążyłyby jeszcze liczbę zmarłych. W 4

przypadkach zakażenia, gdzie paciorkowiec nie hemolizował, jedna z chorych zmarła, 3 opuściły szpital w beznadziejnym stanie. U 4 innych chorych, u których stwierdzono przy powtórnych badaniach krwi, iż paciorkowiec utracił swe pierwotne własności hemolizujące krew, dwie zmarły, dwie wyzdrowiały. Zbyt mała liczba przypadków nie pozwala wnioskować o zmianie zjadliwości paciorkowców w związku z utratą ich własności hemolizujących.

Ciężki obraz zakażeń przedstawiały dwie chore, z których krwi wyhodowano pałeczki okrężnicy. Jedna zgłosiła się w 5 miesiącu ciąży z dolegliwościami pęcherzowemi, wysoką gorączką i dreszczami. Po dwutygodniowym pobycie opuściła szpital w stanie poprawy. Później się nie zgłosiła. U drugiej wieloródki, wykryto w krwi pałeczki okrężnicy na kilka dni przed wystąpieniem zmian w moczu. Dwukrotne jeszcze badanie krwi stale stwierdzało obecność tych pałeczek. Zmarła po 12 dniach wśród objawów ropnicy, która badaniem anatomo-patologicznem została potwierdzona.

Wracając do dróg zakażenia, z badań przeprowadzonych na zwłokach okazało się, że najczęstszą drogą szerzenia się zakażenia po porodzi· jest jednak system krwionośny, zaś po poronieniach uderza wysoki odsetek zapaleń otrzewnej. W 14 poronieniach — 10 zapaleń otrzewnej, w tem aż w 6 przypadkach zakażenie postępowało przez jajowody. W dużej ilości przypadków drogi zakażenia wikłały się ze sobą.

Najrzadziej spotykamy się z czystem zakażeniem krwi, z posocznicą, prowadzącą szybko do śmierci. W tych przypadkach organizm nie uruchamia nawet swoich sił odpornościowych.

Ciekawe jest zestawienie zakażeń paciorkowcowych i gronkowcowych, gdy idzie o ropnie przerzutowe. We wszystkich niemal zakażeniach gronkowcowych spotykaliśmy się z przerzutami (90%). Paciorkowiec dał tylko 32% przerzutów i prawie taką samą ilość zapaleń otrzewnej.

Przechodzimy teraz do spostrzeżeń, związanych ze stosowaniem rozmaitych metod leczniczych. W ciągu ostatnich 5 lat, badania nasze szły w kierunku ocenienia wartości leczniczej, w pierwszym rzędzie surowic leczniczych, szczepionek i bakterjofagów.

Poczuwam się do miłego obowiązku złożenia gorącego podziękowania Państwowemu Zakładowi Higjeny na ręce Dyrektora Dra Celarka. Zakład ten zaopatrywał nas w materjał leczniczy t. j. w surowice i szczepionki w sposób wysoce przystępny i tem umożliwił już zasadnicze przeprowadzenie badań, których kosztów inaczej Państwowa Szkoła Położnych nie byłaby w stanie pokryć.

Szczególnie pragnę podziękować prof. Bujwidowi za wskazówki i pomoc w dostarczaniu oddziałowi bakterjofagów, co było związane każdorazowo z dużem poświęceniem pracy i czasu.

Przy ocenie wyników leczenia zważyć należy, że przeważna liczba chorych przybyła do szpitala już w stanie beznadziejnym z wtórnemi ogniskami i daleko posuniętemi zmianami anatomicznemi, wobec których najsilniejszy środek bakterjobójczy okazuje się bezskuteczny. A przeciwciała podawane z surowicą nie unieszkodliwią już nadmiernej ilości toksyn. Tem bardziej zapóźno już na stosowanie szczepionek a zwłaszcza szczepionek własnych. Wyczerpany ustrój nie posiada na tyle sił odpornościowych, by zadziałać na podnietę ze strony szczepionki własnej. B u m m pisze, że sero- i chemoterapja dlatego jest zniesławiona, iż wymaga się od niej rzeczy niemożliwych. Każde leczenie stosowane zapóźno jest bezskuteczne. Zdaniem Bumma niema i na pewno nigdy się nie znajdzie środka, któryby usunął tak duże zmiany, jak zakrzepowe zapalenie żyły wrotnej, lub ropnie rozsiane w różnych narządach.

Również żadnem leczeniem, mimo wczesnego zastosowania, nie zdołano zatrzymać niektórych zakażeń przebiegających z przerażającą szybkością i bezwzględnie prowadzących do śmierci.

Teoretycznie rzecz biorąc, dodatnich wyników leczenia surowicami i szczepionkami należałoby się spodziewać przedewszystkiem stosując je zapobiegawczo, gdy bakterje jeszcze nie wtargnęły do naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Wyniki potwierdziły te przypuszczenia. Podawaliśmy surowicę przeciw gorączce połogowej chorym, u których badanie krwi było wprawdzie jeszcze ujemne, jednak objawy kliniczne, niejednokrotnie ciężkie, dreszcze, oraz obraz cytologiczny krwi, mogły wskazywać na początek zakażenia. Wszystkie chore w sumie 26 chorych wyszły zdrowe. Po 18 porodach połączonych z ciężkim zabiegiem (w 5 przypadkach ręczne wydobycie łożyska) podawaliśmy surowicę przeciw gorączce połogowej zapobiegawczo przed lub zaraz po operacji. Wszystkie chore wyzdrowiały.

A teraz o przypadkach wczesnego zakażenia. Pierwszy dreszcz, względnie pierwsze podwyższenie ciepłoty ponad 39°, dawało tu podnietę do badania bakterjologicznego, a jego dodatni wynik do natychmiastowego leczenia. Wszystkie chore, które były leczone surowicą, szczepionką wieloważną i własną, wcześnie w wyżej podanem znaczeniu — wyzdrowiały z wyjątkiem dwóch, te obie po ręcznem wyjęciu łożyska. Wszystkie, które przybyły do szpitala w dłuższy czas po wystąpieniu choroby, przy istniejących już przerzutach — zmarły. Jedna z takich chorych, przybyła w 17 dniu po porodzie z zakrzepowem zapaleniem żył udowych. Zastosowano szczepionkę z jej własnych paciorkowców w ciągu 8 tygodniowego pobytu jej w szpitalu. Paciorkowce z krwi nie znikały. Chora po następnych 4 tygodniach leczenia w domu — zmarła.

U 6 położnic między 5 a 12 dniem po zastrzyku, wystąpiły objawy choroby posurowiczej w postaci wysypki i gorączki, zresztą krótkotrwałych, natomiast wstrząsu posurowiczego nie spostrzegaliśmy ani razu.

Wnioski, które się nasuwają na podstawie stosowania wyżej opisanych metod leczniczych są następujące: wyniki stosowania zapobiegawczego surowicy przy porodach podejrzanych o zakażenie lub też, gdzie miały miejsce ciężkie zabiegi operacyjne, dały wynik stuprocentowy. To też ten sposób postępowania będziemy nadal stosować i możemy go gorąco polecić zakładom i lekarzom praktycznym.

Również znakomite wyniki dał ten sposób postępowania w przypadkach wczesnego zakażenia, a doskonały jego wynik świadczy między innemi o wyższości tego sposobu nad szeregiem innych polecanych, a w szczególności nad chemoterapją.

Przypadki ciężkie i leczone późno zawiodły w zupełności.

Osobny rozdział stanowi stosowanie zapobiegawcze surowic i szczepionek nie u położnych lecz u ciężarnych. Tych badań Państw. Szkoła Położnych ze względu na niekorzystne warunki miejscowe, robić dotychczas nie mogła, jakkolwiek uznaje w zupełności ich celowość.

W stosowaniu zapobiegawczem szczepionki paciorkowcowej, szereg autorów otrzymał nadzwyczajne wyniki. Między innemi ateńska klinika podaje o uodpornieniu paciorkowcem 1229 kobiet ciężarnych, z których żadna później nie zachorowała na zakażenie paciorkowcem, podczas gdy z 786 kobiet nieuodpornionych 7 uległo zakażeniu.

Surowicę paciorkowcową wieloważną jak i surowicę przeciw gorączce połogowej, stosowaliśmy codziennie, aż do spadku gorączki, po 50 cm³ domięśniowo.

Szczepionkę pochodzenia P. Z. H. podawaliśmy co trzeci, czwarty lub co piąty dzień, zależnie od odczynu miejscowego i ogólnego, w ilości począwszy od 20, lub 50 miljonów.

Szczepionkę własną podawałam: jedną robioną według sposobu stosowanego w pracowni Prof. Kostrzewskiego, drugą robiłam sama podług sposobu pracowni Prof. Bujwida, i tę stosowałam zaczynając od 0.1 mg hodowli, podwyższając za każdym razem o 100% i więcej, aż do 1 mg. Wyjątek stanowiły przypadki, w których dawkę obniżałam w związku ze stanem chorej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 23. 1932. W. F i l i ń s k i: Próby leczenia gruźlicy zarazkiem duru brzusznego. — J. F r y d m a n: Przyczynek do sprawy zaburzeń naczynio-nerwowych. — B. P r z e w o l s k i: Współczesne leczenie chirurgiczne ostrych głębokich zakażeń ręki. — E. W a s i l e w s k a-N i r o n o w i c z o w a: Pałeczka okrężnicowa w mleku rynkowem w Warszawie.

Życie Dziecka. Nr. 7. 1932. — M. G r z y w o-D ą b r o w s k a: Samobójstwa młodzieży (c. d.). — J. P e r l-N e u d i n g o w a: Dziecko zacofane umysłowo przed sądem. — A. K l ę s k: Czy rodzice dobrze obserwują swoje dziecko? — T. C h r a p o w i c k i: Ciechocinek — źródło zdrowia i radości dzieci.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 49. 1932. J. R u t k o w s k i: Symptomatologja zapalenia przewlekłego wyrostka robaczkowego. — C. R o s e n g a r t e n o w a: Z trudności rozpoznawczych chorób płucnych wieku dziecięcego. — L. K r a s u c k a: Konstytucja a gruźlica.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 50. 1932. F. S i n k o: Surowice krzemionkowe oraz ich przetwory (dok.).

Medycyna Praktyczna. Nr. 11. 1932. M. S t a r o n i e w i c z: Jamy w gruźlicy płuc (dok.). — E. B u d r e w i c z o w a: Leczenie przypadków ropnych buljonem szczepionkowym wg. Besredki.

Folia Morphologica. Nr. 1—2. 1932. S. B i l e w i c z: Badania nad rozwojem potworności podwójnych. — T. R o g a l s k i: Myeloschisis. Hernia spinalis. — E. L o t h: O otworach w wyrostkach poprzecznych kręgów szyjowych wielorybowatych. — F. S ł o n i m s k i i Z. Ł a p i ń s k i: Nowa technika histochemicznego ujawniania hemoglobiny. — L. R e g m u n t-S o b i e s z c z a ń s k i:

Nowa odmiana wzgórka Darwina u ludzi, uzupełniająca klasyfikację Schwalbego. — H. Reiss: Przyczynek do histogenezy gruczołów łojowych u płodów ludzkich.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XI. Z. 5. 1932. S. Winter: Wyniki odległe operowania przepuklin pachwinowych. — A. Wojnicz i J. Wiński: Z kazuistyki wad rozwojowych rąk. — Z. Dziembowski: Znaczenie operacyj zespalających w chirurgji dróg żółciowych. — E. Traczuk: Uwagi w sprawie leczenia wola na podstawie materjału II Klin. Chir. U. W. — W. Ostrowski: Przypadek zadzierzgnięcia jelit cienkich przez uszypułowany tłuszczak krezki.

Zdrowie. Nr. 21—22. 1932. H. Hilarowicz: Zagadnienia lekarskie budowy i urządzenia nowoczesnych klinik i oddziałów chirurgicznych. — B. Ostromęcki: Projekt typowego szpitala powszechnego na 60 łóżek. — St. Stypułkowski: Kwalifikacje Kierownika Ośrodka Zdrowia. — Wł. Prażmowski: Sprawozdanie Komitetu Szczepień Przeciwbłoniczych przy Wydziale Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego w Wilnie za czas od 1 maja 1931 roku do 1 lipca 1932 roku. — Wł. Prażmowski: Działalność ekspozytury Państwowego Zakładu Higjeny w Wilnie w zakresie rozpoznawania duru brzusznego i duru plamistego na terenie województwa wileńskiego w okresie od 1 stycznia 1930 r. do 1 września 1932 roku.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 12. St. Fischlowitz: Kryzys ubezpieczeń społecznych. — W. Borkowski: Nowe prawo o sądowem postępowaniu egzekucyjnem a ubezpieczenia społeczne.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 50. 1932. G. Lewin: Ciąża a gruźlica.

Pielęgniarka Polska. Nr. 8—9—10. 1932. H. Halban: Kilka słów o opiece zdrowotnej lwowskich szkół akademickich. — E. Doliński: O pracy profilaktycznej na terenie miasta Lwowa. — A. Dąmbska: Organizacja pracy pielęgniarek społecznych na terenie m. Lwowa.

OCENY.

„L'hypoglycémie. Z przedmową F. Rathery. JEAN SIGWALD. Paryż. G. Doin Co. 1932. str. 320, cena 45 fr.

Sprawa hipoglikemji wysunęła się na jedno z czołowych stanowisk wpośród zagadnień praktyki lekarskiej, dzięki tak szerokiemu dziś zastosowaniu insuliny. To też stanowisko lekarza-praktyka splata się w tej książce stale z stanowiskiem fizjologa-teoretyka czy eksperymentatora. Wyrazem tego jest przeszło 60 protokołów klinicznych autora, odnoszących się do symptomatologji i etjologji hipoglikemji.

W pierwszej części autor omawia szeroko kliniczny zespół objawów hipoglikemji i jej następstw, poświęcając najwięcej miejsca objawom ze strony układu nerwowego. Część ta obejmuje przeszło 100 stron.

Część drugą poświęcił autor omówieniu etjologji hipoglikemji spontanicznej, trzecią hipoglikemji wywołanej, uwzględniając oczywiście przedewszystkiem insulinę. W czwartej części omawia hipoglikemję u zwierząt, głównie na podstawie własnych prac doświadczalnych.

Część piąta przynosi pod niebardzo ścisłym tytułem *„pathogénie"* szkic urządzeń regulacyjnych ustroju, od których zależy poziom cukru w krwi i wyjaśnienie mechanizmu powstawania poszczególnych objawów.

W stosunkowo krótkiej szóstej części znajdzie wreszcie czytelnik terapję hipoglikemji i jej objawów oraz profilaktykę przy leczeniu insulinowem. Obszerny spis piśmiennictwa przedmiotu obejmuje głównie prace francuskie, amerykańskie i niemieckie.

Józef Heller (Lwów).

Le traitement de la tuberculose per l'antigène méthylique. NÈGRE et BOQUET. Str. 236, wyd. Masson et Cie. Paryż 1932.

Jako druga publikacja „Bibljoteki Ftizjologicznej" wydawanej pod redakcją L. Bernarda opuściła prasę książka znanych badaczy z Instytutu Pasteura, których celem było zebranie wszystkich danych dotyczących antygenu metylowego od chwili wprowadzenia go przez autorów do lecznictwa.

W pierwszej części przedstawiają autorzy sposób otrzymania antygenu i wyniki własnych doświadczeń na zwierzętach, które upoważniły ich do zalecenia go jako środka leczniczego w gruźlicy u ludzi. Następnie omawiają wyniki uzyskane przez wielu lekarzy, przedewszystkiem francuskich. Dawkowanie powinno polegać na metodycznem i powolnem zwiększaniu dawek i unikaniu znacznego odczynu ogólnego i ogniskowego. W gruźlicy pozapłucnej należy zacząć od wstrzyknięć podskórnych co 3—4 dni ilości od 1/4 cm³ roztworu rozcieńczonego antygenu, powtarzanych 5—6 razy, i następnem zwiększaniu dawki o 1/4 cm³, aż do 1 cm³, przyczem każdą ilość powtarza się jak przy pierwszej dawce. W dalszym ciągu leczenia przechodzi się do nierozcieńczonego antygenu i postępuje podobnie jak z antygenem rozcieńczonym. W przypadkach odczynu gorączkowego ponad 0,5° C należy przy następnem wstrzyknięciu zmniejszyć dawkę.

Szereg lekarzy uzyskał dobre wyniki przy stosowaniu metody autorów w gruźlicy gruczołowej, stawowo-kostnej, otrzewnej, oka, skóry, błon śluzowych, krtani i narządu moczowo-płciowego. W gruźlicy nerek jest wskazana ostrożność w dawkowaniu; nie powinno się stosować wogóle antygenu nierozcieńczonego. W gruźlicy płuc i opłucnej należy zacząć od 0,1 antygenu rozcieńczonego i bardzo ostrożnie zwiększać dawki o 0,1, by zorjentować się w osobniczej wrażliwości chorego. Spadek na wadze w czasie leczenia jest wskazaniem do zmniejszenia dawki, a nawet zaprzestania dalszego leczenia. Leczenie to jest odpowiednie przedewszystkiem w postaciach przewlekłych i włóknistych gruźlicy płuc, bez większych zwyżek ciepłoty. U dzieci spostrzegano również polepszenie pod wpływem antygenoterapji. Wkońcu przedstawiają autorzy usiłowania miejscowego leczenia antygenem gruźlicy skóry, kości i stawów.

Jakkolwiek wrażenie, jakie odniesie czytelnik tej książki będzie może zbyt optymistyczne, jeśli chodzi o wyniki lecznicze tej metody, to przecież należy podnieść, że autorzy przytaczają również i przeciwne zdania badaczy, którzy nie uzyskali żadnych dodatnich efektów.

W drugiej części książki znajdują się teoretyczne rozważania i wyniki badań eksperymentalnych nad rozmaitemi frakcjami i wyciągami prątka gruźliczego, a w szczególności nad ich stosunkiem do wyciągu z prątków, uzyskanego przez Nègre'a i Boquet'a drogą zadziałania acetonem i alkoholem metylowym („antygen metylowy").

Książka, wydana bardzo starannie, ukazuje się w stosownej chwili, gdy we ftizjologji zaznacza się pewien zwrot ku specyficznemu leczeniu gruźlicy. *S. Hornung* (Lwów).

L'Asthme Bronchique; ze zbioru *La Pratique Médicale Illustrée* (pod kierunkiem Prof. Sergenta, Mignota i Turpina). PASTEUR VALLERY-RADOT i FRANCOIS CLAUDE. Wydawnictwo E. Doin, Paryż, 1932, Str. 54. Cena 16 franków.

Dychawica oskrzelowa posiada różną etjologję, rozmaite też są jej objawy kliniczne oraz sposoby leczenia. Przeto autorzy w monografji tej nie ujmują tego zagadnienia z jednego tylko punktu widzenia, lecz postępują eklektycznie, przedstawiają rozwój poglądów oraz metod leczniczych lat ostatnich, nie hołdując żadnemu dogmatyzmowi.

W pierwszym rozdziale autorzy omawiają symptomatologję dychawicy oskrzelowej. Początek jest zawsze gwałtowny, zwiastuny rzadko poprzedzają napad. W okresie napadu Bezançon stwierdzał zawsze eozynofilję, natomiast autorzy zgodnie ze spostrzeżeniami Blamontiera i Girouda tylko w 75% przypadków. Autorzy opisują dość szczegółowo poszczególne typy dychawicy oskrzelowej. Pierwszy typ przedstawia czystą dychawicę suchą *(l'asthme franc, l'asthme sec).* Drugi typ reprezentuje dychawica powikłana rozedmą z przewlekłym nieżytem oskrzeli i sklerozą płucną; dychawica ta jest wilgotna *(asthme intriqué).*

W drugim rozdziale omawiają równoważniki *(équivalents)* dychawicy w postaci objawów ze strony narządu oddechowego: *„coryza spasmodique", (l'asthme nasal* Besançon, Thiroloix) i *„toux spasmodique" (trachéite i trachéobronchite spasmodiques).* Równoważnikami dychawicy oskrzelowej są również objawy chorobowe ze strony układu współczulnego, wyrażające się w napadach migreny, w schorzeniach skóry, jako wyprysk, pokrzywka, obrzęk Quinckego, w nagłych napadach biegunek, w napadach nadmiernego wydzielania potu. Są one wyrazem tego samego schorzenia nerwowego, które najczęściej usadawia się w oskrzelach, lecz które może umiejscawiać się i w innych narządach.

W trzecim rozdziale znajdujemy zebrane poglądy ostatnich 30 lat na etjologję i patogenezę dychawicy. Autorzy nie są zwolennikami jednolitej patogenezy przewrażliwości, zwracają uwagę na teren tej „skazy", tworzony przez zaburzenie równowagi czynników nerwowych, oddechowych a w pewnych przypadkach humoralnych. Przyczynami patologicznemi, prowadzącemi do tego stanu są: obciążenie dziedziczne, schorzenia wydzielania wewnętrznego (Widal, Abrami i de Geunes, Biedl), niedomoga wątroby, zakażenia, kiła (Dufour i Flandin), gruźlica, nagły wstrząs ustroju ze wzruszenia.

Czwarty rozdział poświęcony jest diagnostyce; dość obszernie omawiają technikę odczynów skórnych (Prausnitz-Küstner), którym przypisują wielkie znaczenie w „diagnostyce etjologicznej".

Piąty rozdział najdłuższy omawia leczenie. W pierwszym rzędzie autorzy opisują leczenie w okresie samego napadu (adrenalina, efedryna sama lub w połączeniu z atropiną, morfina względnie pantopon, *Belladonna*, atropina, azotyny (proszek Lancelota) wkońcu znieczulenie ogólne chloroformem). Leczenie zapobiegawcze opiera się na zmianie miejsca pobytu, mieszkania, zawodu, klimatu, trybu życia, sposobu odżywiania się i t. p.

Leczenie właściwej choroby idzie w kierunku: zmiany konstytucji astmatycznej (usunięcia zakażenia ustroju przez odpowiednie odżywianie się, higjenę, gimnastykę oddechową: w przypadkach niedomogi wątroby, leczenie tejże; leczenie przy pomocy opoterapji usunie przyczynę uszkodzenia wydzielania wewnętrznego i t. d.); wpływu na układ błędno-współczulny (*Belladonna*, pilokarpina, adrenalina, lub efedryna, gardenal, kauteryzacja nosa lub znieczulanie błony śluzowej kokainą względnie płynem de Bonaina, hydroterapja); zmiany czynnika humoralnego (pepton wśródskórnie, podskórnie i domięśniowo, drogą doustną w przypadkach przewrażliwości pokarmowej (tabletka peptonu „Witte" 0.50), autohemoterapja, autoseroterapja, mleko, surowica końska, szczepionki z drobnoustrojów plwociny (Minet) względnie z drobnoustrojów, wywołujących napady, z prątków Kocha (Bounamour), tuberkulina), krystaloidy (*Calcium chloratum, natrium thiosulfuricum* (Ravaut), *magnesium thiosulfuricum* (Lumière)), promienie Roentgena, promienie pozafiołkowe. Metody desensybilizacji swoistej opierają się na śródskórnych zastrzykach minimalnych dawek antygenu w przypadkach hipersensybilizacji drogą oddechową; stopniowem podawaniu drogą doustną białka, którego ustrój nie znosi, według metody Pagnieza i Radota (godzinę przed jedzeniem mała dawka szkodliwego pokarmu) w przypadkach hipersensybilizacji na białko pokarmowe; wkońcu w przypadkach hipersensybilizacji z powodu białka drobnoustrojów korzystne są szczepionki z flory drobnoustrojowej dróg oddechowych, przewodu pokarmowego lub z ogniska zakaźnego (szczepionki własne).

Jeśli wszystkie te metody lecznicze nie doprowadzą do celu, pozostaje wówczas jedynie zabieg chirurgiczny w postaci a) jedno — lub obustronnego usunięcia gangijonu, b) przecięcia jednostronnego nerwu błędnego, c) przecięcia włókien nerwowych, idących z *plexus pulmonalis*.

Zdaniem autorów niema szablonu leczniczego, jednej ogólnej metody leczniczej w przypadkach dychawicy. Każdy chory inaczej oddziaływa na rozmaite sposoby leczenia, a najtrudniejszą rzeczą jest właśnie odpowiedni dobór leczenia w danym przypadku.

Monografja ta jest doskonałą odpowiedzią na pytanie: co to jest dychawica oskrzelowa i jak należy ją leczyć? Autorzy przedstawili w jasny, może jednak w zbyt zwięzły sposób obecny stan nauki o tem zagadnieniu. Monografja obfituje w szereg krytycznych uwag oraz oryginalnych myśli autorów, a wartość jej podnosi jeszcze okoliczność, że oparta jest na długoletniem doświadczeniu autorów, zajmujących się specjalnie tem zagadnieniem.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Hormon jądrowy. J. LORENZINI. Pres. Méd. 25, 1932.

Autor omawia badania przeprowadzone nad hormonem jądrowym i zaznacza, że właściwem kryterjum obecności tego hormonu może być tylko próba z grzebieniem trzebionego koguta, ponieważ wszystkie inne próby są niespecyficzne dla hormonu męskiego. Następnie podaje, że badacze włoscy Frattini i Maino opierając się na podobieństwie folikuliny, hormonu jajnikowego, do hormonu jądrowego, otrzymali z jąder bydlęcych krystaliczne ciało, posługując się metodą wyosabniania wypracowaną dla folikuliny. Kryształki tego hormonu męskiego swojemi własnościami fizycznemi i chemicznemi podobne są do folikuliny, a 2 mg tego ciała zawiera 1 jedn. kogucia (powoduje wzrost długości grzebienia o 10 mm w ciągu 10 dni przy codziennem wstrzykiwaniu). Hormon ten nie zawiera azotu podobnie jak folikulina. Autor przypuszcza, że oba hormony płciowe (z jądra i z jajnika) działają identycznie na narządy płciowe, t. j. hormon jądrowy wywołuje także ruję, a folikulina daje pozytywne reakcje polecane jako specyficzne dla hormonu męskiego, jak wzrost pęcherzyków nasiennych, stercza i t. p., — tylko wtórorzędne cechy płciowe są właściwe dla danego hormonu płciowego. *Skowroński* (Lwów).

Interrenalismus i wpływ nadnerczy na zmianę cech płciowych. J. BAUER C. V. MEDVEI. D. Med. Wochschr. Nr. 42. 1932.

Opis przypadku 9-letniej dziewczynki, somatycznie i płciowo nad wiek rozwiniętej, o obojnaczych cechach płciowych. Za przyczynę tych objawów uważają autorzy nadczynność nadnerczy, rozpoczętą w danym przypadku w życiu płodowem, przypisując nadnerczom zależnie od okresu rozpoczęcia ich nadczynności wpływ na późniejsze zróżnicowanie aparatu płciowego i drugorzędnych cech płciowych, wzgl. zmianę płci w kierunku płci przeciwnej. *J. Eichel* (Lwów).

Amfotropizm odruchu ze strony sinus caroticus. DANIELOPOLU, J. MARCU, G. G. PROCA i ASLAN. Pres. Méd. 26. 1932.

Odruch wywołany przez ucisk zatoki dogłowowej, wyrażający się zazwyczaj zwolnieniem akcji serca i spadkiem ciśnienia krwi, nie może być tłumaczony podrażnieniem układu parasympatycznego, jak to sądzą niektórzy badacze. Badania doświadczalne przeprowadzone przez autorów u zwierząt i ludzi wskazują, że ten odruch jest amfotropiczny, t. zn. że równocześnie występuje podniecenie układu sympatycznego i parasympatycznego z przewagą któregoś z nich i to zależnie od różnych okoliczności. Mianowicie u psa, jeśli chodzi o serce, jest przewaga grupy nerwów podniecających, natomiast ze strony naczyń jest przewaga nerwów hamujących. U kota i małpy może odruch ten wywołać wzrost lub spadek ciśnienia, albo też krzywa ciśnienia może mieć przebieg dwufazowy i to czasem różnie u tego samego zwierzęcia. Podobnie zachowuje się też ciśnienie krwi u człowieka. U zwierzęcia zależnie od rytmu serca można wywołać podniecenie akcji serca albo też zwolnienie, jeśli oba nerwy błędne są przecięte, to występuje ekstrasystola lub częstoskurcz. Przecięcie wszystkich nerwów dochodzących do zatoki dogłowowej nie wywołuje nadciśnienia ani też trwałego częstoskurczu, jakby to należało przypuszczać, gdyby odruch ten miał tylko hamować układ krążenia. Podobnie i u chorych na uwiąd rdzenia, u których wskutek zwyrodnienia dróg czuciowych niema odruchu zatokowo-dogłowowego, mimo to nie spotyka się częstoskurczu i nadciśnienia.

Skowroński (Lwów).

Unerwienie połączeń stawowych kręgów pacierzowych. A. JUNG i A. BRUNSCHWIG. Pres. Méd. 17. 1932.

Autorowie badali histologicznie zachowanie się nerwów w zakresie stosu pacierzowego. Stwierdzili, że szczególnie obficie występują nerwy w więzadłach przednich, natomiast boczne i tylne są znacznie uboższe we włókna nerwowe. Tarcze międzykręgowe nie zawierają elementów nerwowych. Włókna nerwowe stwierdzone w więzadłach kręgowych są pozbawione osłonki myelinowej.

Skowroński (Lwów).

Mikrobiologja.

O stosunkach, jakie istnieją pomiędzy alergją na tuberkulinę a odpornością w gruźlicy. A. CALMETTE. Annales de l'Institut Pasteur T. XLIX. Nr. 3. Sept.

Alergja różni się zasadniczo od anafilaksji. Wstrząs anafilaktyczny wywołać można tylko tą samą substancją, którą uczulano. Tuberkuliną nie można wywołać anafilaksji. Alergję tuberkulinową może wywołać tylko zakażenie prątkiem gruźlicy. „Alergja jest reakcją, która odkrywa stan infekcji". Czasowo może ją maskować inna alergja (koklusz, grypa i t. p.). Alergja trwa tak długo, jak długo trwają uszkodzenia wywołane „symbiozą prątkowo-komórkową", które też ją powodują.

Autor nie wierzy, by alergja odkrywała nam jakiś stan odporności tak, jak odkrywa stan infekcji. Motywy: 1) Organizmy z natury odporne przeciw gruźlicy, nie są nigdy alergiczne, mimo zaszczepienia im nawet bardzo zjadliwych prątków. 2) Organizmy wrażliwe, zaszczepione i odporne na superinfekcję, nie zawsze wykazują alergję. 3) Niektóre czynniki anergizujące, jak promienie pozafiołkowe, zawieszają alergję, nie naruszając odporności. 4) Można wywołać przyzwyczajenie do tuberkuliny (np. tuberkulinoterapja gruźlicy); znika wówczas alergja, a odporność nawet wzrasta. 5) Murzyni, angażowani do kopalń w Afryce południowej, posiadają silną alergję na tuberkulinę, a wydaje się, że nie posiadają żadnej odporności; czem silniejsza u nich infekcja, tem silniejszy odczyn alergiczny. Alergja jest tylko alarmem zwracającym uwagę na obecność infekcji. Pojawia się ona, gdy życie symbiotyczne prątka z komórką makrofagiem ,wywoła to, co autor nazywa *„tubercule élémentaire"*. Alergja nie pozwala wnosić o stopniu zakażenia, lecz stwierdza stan premunicji (*„prémunition"*), to jest odporności na superinfekcje, co jest szczególnie wartościowe w odniesieniu do osobników szczepionych prątkiem BCG. Wniosek praktyczny: w pewnych krajach (W. Brytanja, Stany Zjedn., Danja), ilość zgonów na gruźlicę od paru lat maleje,

mimo że nie zaprowadzają tam na wielką skalę szczepienia BCG. Należałoby stwierdzić, czy alergja u ludności pozostaje, co świadczyłoby o niezjadliwem zakażeniu i było objawem wielce korzystnym, czy też znika, co „groziłoby kiedyś zdziesiątkowaniem ludności przez gruźlicę". Wniosek ogólny: ponieważ alergja jest dowodem dobrotliwej i trwającej infekcji, a w związku z tem jedynej odporności, jaka przy gruźlicy istnieje, należałoby alergizować (szczepem BCG) wszystkich ludzi zaraz po urodzeniu. Tę prawdę podaje autor pod rozwagę „władz sanitarnych wszystkich narodów cywilizowanych". *Kielanowski* jun. (Lwów).

O grupie chorób wysypkowo-durowych. L. ANIGSTEIN. Warsz. Czas. Lek. Nr. 18 z 1932 r.

Łańcuch epidemjologiczny duru wysypkowego, składający się jedynie z 2 ogniw: Człowiek chory — wesz zakażona, wystarczy do wytłumaczenia epidemjologji tego schorzenia w obrębie jednego zimowego sezonu. Biorąc jednak pod uwagę: 1) Dłuższe przerwy między sezonami w porze letniej, 2) krótkie życie zakażonej wszy (2 tygodnie), 3) nieprzechodzenie *Rickettsji* na potomstwo wszy zakażonej, musimy konsekwentnie przyjąć istnienie jeszcze trzeciego ogniwa: jakiegoś biologicznego rezerwuaru zarazka w naturze istniejącego, niezależnie od przenosiciela (wszy). Taki stały rezerwuar zarazka został już z całą ścisłością stwierdzony w szeregu chorób zakaźnych, mających z durem osutkowym wielkie podobieństwo kliniczne, serologiczne (odczyn Weil-Felixa), i epidemjologiczne (nie istnieje zakażenie bezpośrednie przez kontakt, a zawsze tylko za pośrednictwem przenosiciela). I tak we *Fièvre exanthématique,* chorobie występującej na południowych wybrzeżach Europy, głównie na Rivierze francuskiej, stwierdzili Durand i Conseil, że przenosicielem zarazka jest kleszcz *Rhipicephalus sanguineus,* pasorzytujący na psach. Pies odgrywa więc w epidemjologji tego schorzenia rolę rezerwuaru zarazka.

Analogiczne zjawiska spotykamy w całym szeregu innych chorób wysypkowo-durowych, przedewszystkiem w gorączce plamistej Gór Skalistych Ameryki Północnej. Zarazki z grupy *Rickettsia* roznoszone bywają przez kleszcza *Dermacentor,* którego larwy pasorzytują na różnych gryzoniach, zaś rozwinięte kleszcze na bydle rogatem. Larwa przekazuje zarazek dalszym stadjom rozwojowym, a samica kleszcza potomstwu. Mamy tu więc dwa rezerwuary: zwierzę ciepłokrwiste i kleszcz, który jest jednocześnie rezerwuarem i przenosicielem. W t. zw. chorobie Brilla, szerzącej się nagminnie w południowo-wschodnich Stanach Zjednoczonych, podobnej zupełnie do łagodnie przebiegającego duru wysypkowego, nosicielami zarazka są prawdopodobnie szczury, a przenosicielem pchły. Podobnie przedstawia się sprawa w durze plamistym meksykańskim, nosicielami i rezerwuarem są szczury, przenosicielami wszy i pchły. Zkolei przechodzi autor do swych własnych badań nad epidemjologią tyfusu tropikalnego, rozpowszechnionego na półwyspie Malajskim, a pokrewnego również pod względem klinicznym, serologicznym i histopatologicznym naszemu tyfusowi plamistemu. W obrzękłych jądrach świnek morskich zakażonych sztucznie krwią chorych ludzi, znalazł autor biegunowo barwiące się drobnoustroje, odpowiadające typowi *Rickettsia.* Zawiesina jądra chorej świnki — zastrzyknięta człowiekowi — wywoływała typowe schorzenie po 11 dniach.

Autor sporządził z hodowli szczepionkę. Z pośród szczepionych dwukrotnie kulisów — nie zauważono w ciągu 1/2 roku ani jednego przypadku choroby. Epidemja panowała jedynie wśród nieszczepionych. Rezerwuar naturalny zarazka odkrył autor w szczurze malajskim. Zakażony i chory szczur wykazuje w jądrach zmiany analogiczne do tych — jakie spotyka się u sztucznie zakażonych świnek. Drobnoustroje typu *Rickettsia* występują tu jakby w czystych hodowlach. Natomiast co do przenosiciela — sprawa nie jest jeszcze ściśle wyjaśniona. Pajęczaków pasorzytujących na szczurach nie spotyka się na ludziach. Autor przypuszcza, że zakażenie dokonywa się albo bezpośrednio, przez ścisły kontakt kulisów ze szczurami, albo zarazek przenoszony być może przez ektoparazyta szczura, który jedynie przejściowo i krótko przebywa na człowieku (pchła). Autor kończy swą pracę doniesieniem, że podjął badania nad ewentualną rolą szczurów dzikich w epidemjologji tyfusu plamistego na terenie Polski.

N. N. (Lwów).

Zapalenie nagminne opon mózgowo-rdzeniowych w świetle badań doświadczalnych. P. ZDRODOWSKIJ (Leningrad). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 6, 1932.

I. Autorowi wspólnie z E. Woroninową udało się po raz pierwszy wywołać doświadczalnie u królików zapalenie nagminne opon mózgowo-rdzeniowych. Dotąd wyniki dodatnie uzyskiwano tylko na małpach. Autor wprowadza 0,5 cm^3 hodowli meningokoka do przestrzeni podpajęczynówkowej zapomocą nakłucia potylicznego. Zakażenie udaje się zarówno hodowlą typu A jak i typu B. Na 28 hodowli użytych do doświadczeń (15 typu A i 13 typu B) uzyskano wynik dodatni z zejściem śmiertelnem w 23 przypadkach; w 5 przypadkach zakażenie również nastąpiło, lecz zakończyło się wyzdrowieniem. Dawka — 2 miljardy bakteryj.

II. Ponadto autor pracował nad zagadnieniem działania endotoksyny meningokokowej. Autor wprowadzał do przestrzeni podpajęczynówkowej dawkę tolerancyjną gotowanej zawiesiny np. 2 miljardy zabitych ciał bakteryjnych (dla królika nieszkodliwą jest nawet dawka podwójna), łącznie z nieszkodliwą dla królika dawką hodowli żywej (1/2—1/4 dawki śmiertelnej). U zwierząt rozwijało się zakażenie meningokokowe o przebiegu burzliwym. Zwierzęta ginęły do 10—15 godzin. Autor sądzi, że w tych warunkach endotoksyna działa jak „agresyna" (Bail'a) paraliżując obronne własności ustroju (fagocytozę). Zjawisko to może zachodzić również u ludzi. Np. zastosowanie, w celach leczniczych, surowicy niepełnowartościowej może pogorszyć sprawę przez wywołanie częściowej bakterjolizy z wydzieleniem endotoksyny, która nabiera cech „agresyny".

III. Wprowadzenie dożylne i podskórne zawiesiny żywych i zabitych meningokoków nie uodparnia królików przeciwko zakażeniu podpajęczynówkowemu. Dopatrując się przyczyny tego zjawiska w nieprzepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych dla przeciwciał krążących we krwi, autor uprzednio mieszał surowicę królików uodpornionych z zarazkiem. Wprowadzenie tej mieszaniny do przestrzeni podpajęczynówkowej pozostawało bez efektu. Stąd autor wnioskuje, iż w praktyce należy wprowadzać surowicę do kanału mózgowo-rdzeniowego. Surowice odpornościowe są ściśle swoiste. Surowica typu A chroni króliki przed śmiertelną dawką meningokoka typu A, natomiast jest zupełnie bezskuteczna przy zakażeniu zwierzęcia typem B. Stąd, w praktyce, dopóki typ drobnoustroju nie jest ustalony, należy stosować surowicę wieloważną; po określeniu zaś typu, należy przejść na surowicę swoistą. *W. Lewiński* (Lwów).

Przyczynki doświadczalne do sprawy poszczepiennego zapalenia mózgu. Z. SZYMANOWSKI i N. ZANDOWA. Med. Dośw. i Społ. Z. 1, 2. T. XIV. 1931.

Dzieci, szczepione ochronną szczepionką przeciwospową, zapadają w pewnym odsetku na ciężkie zapalenie mózgu i rdzenia, niekiedy kończące się nawet śmiercią. Szczepienie ma tutaj niewątpliwie znaczenie czynnika przyczynowego. Zachodziło jednak pytanie, jakie znaczenie w tem zapaleniu ma zarazek ospowy. Ciekawem było, że w 2 przypadkach udało się wywołać charakterystyczne zmiany w skórze i rogówce królika po szczepieniu mózgiem dziecka, zmarłego na poszczepienne zapalenie mózgu, natomiast nie udało się wywołać zapalenia mózgu królika po wprowadzeniu pod oponę miazgi mózgu takiego dziecka — widocznie potrzeba było specjalnych warunków lub zarazek był za mało zjadliwy. Pokazało się, że mózg królika jest za mało wrażliwy, w przeciwieństwie do mózgu małpy.

Ostatnio przekonano się, że zarazek ospowy może umiejscawiać się w mózgu i może w nim wywoływać zmiany zapalne, chodzi tylko o przerwanie barjery nieprzepuszczającej go do mózgu.

Autorowie wykonali szereg doświadczeń, w których starali się przed szczepieniem osłabić tę barjerę zapomocą niszczenia opon, przez podanie do worka oponowego glukozy, zatruwanie zwierząt gazem świetlnym i blokadę zapomocą błękitu trypanu. Otóż nigdy nie udało się autorom u tych zwierząt otrzymać obrazu klinicznego, dowodzącego przeniknięcia zarazka do mózgu po wprowadzeniu zarazka doskórnem lub dojądrowem. Jedynie bezpośredniem wprowadzeniem zarazka wzmocnionego w postaci neurolapiny autorowie mogli wywołać objawy nerwowe. Natomiast w 2 przypadkach, wolnych od objawów mózgowych, po wprowadzeniu glukozy, zatruciu gazem świetlnym i blokadzie błękitem trypanu stwierdzono zmiany histologiczne w mózgu pod postacią nacieczeń z komórek jednojądrzastych. *Nowicki* (Lwów).

Wpływ oliwy i tranu rybiego na gruźlicę doświadczalną świnki morskiej i królika. L. NÈGRE. Annales de l'Institut Pasteur T. XLIX, 3.

Autor stwierdził doświadczalnie, (podaje protokoły doświadczeń, fotografję i rysunki schematyczne), że tak u świnek morskich jak i u królików, zakażonych typem ludzkim lub bydlęcym gruźlicy, podowanie podskórne lub doustne oliwy z oliwek naturalnych lub wyjałowionych lub też tranu rybiego wywołuje przyśpieszenie rozwoju gruźlicy i objęcie przez nią większej ilości narządów. Fakt ten występuje wyraźniej przy podawaniu podskórnem. Autor przypomina, że jak to wykazał Fontès, a sam miał możność sprawdzić, można łatwo hodować prątka Kocha na żelatynie z dodatkiem substancyj tłuszczowych jak tran, oliwa, albo wyciągi substancji tłuszczowej prątków. *Kielanowski* jun. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięcie.

W sprawie leczenia agranulocytozy naświetlaniem promieniami Roentgena i przetaczaniem krwi. A. HARTWICH. Klin. Wschr. Nr. 3., 1932.

F r i e d e m a n n był pierwszy, który zastosował naświetlanie promieniami Roentgena kości długich celem leczenia agranulocytozy. W r. 1927 ogłasza on 4 wyleczone przypadki, leczone naświetlaniem, co należy podnieść wobec tego, że z 47 przypadków tej choroby dotąd opisanych 43, a z 23 spostrzeganych przez Friedemanna 21 zakończyło się śmiertelnie. Samoistne wyleczenie należy do wyjątków. W r. 1930 Friedemann i Elkeles przedstawili wyniki leczenia Roentgenem w agranulocytozie. Z 43 przypadków leczonych zmarło wskutek powikłania posocznicą i zapaleniem płuc 23. Z pozostałych w 5 przypadkach nastąpiła śmierć w 36 godzinach po rozpoczęciu leczenia. Niepowikłanych przypadków pozostało 15, z tego 13 było wyleczonych. Autor zdaje sprawozdanie z 10 przypadków agranulocytozy, z których kilku było leczonych Roentgenem, część zaś przetaczaniem krwi.

Otóż autor dochodzi do wniosków następujących: Leczenie Roentgenem agranulocytozy, szczególnie przypadków z nawrotami, daje przemijające wzmożenie ilościowe granulocytów; to samo można otrzymać po injekcjach mleka i omnadyny.

Przetaczanie krwi powoduje niekiedy doraźne krytyczne lub lityczne opadnięcie gorączki, oczyszczanie się zmian martwiczych w gardle, wzmożenie ilościowe granulocytów. Ale także te następstwa mają charakter przejściowy. Autor podnosi brak zależności gojenia się zmian skórnych i błony śluzowej oraz obniżenia ciepłoty od ogólnej liczby ciałek białych. W przypadkach ciężkich z wysoką ciepłotą należy stosować przetaczanie krwi, zwłaszcza że w kilku przypadkach otrzymano nawet wyleczenie.

Nowicki (Lwów).

O przewlekłej bezobjawowej agranulocytozie. Th. DOXIADES. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932.

Wobec dużej różnicy zapatrywań na obraz chorobowy agranulocytozy, jej przebieg i zejście podaje autor trzy przez siebie spostrzegane przypadki tej sprawy o przebiegu przewlekłym i naogół dobrotliwym. W jednym z nich zmniejszenie się liczby ciałek jądrzastych trwa z pewnemi przerwami przynajmniej od trzech lat, w którym to czasie chora przebyła parokrotnie sprawy infekcyjne, podczas których stwierdzono bardzo niskie, ale także i wyższe liczby ciałek białych. Przejście od stanu prawie zupełnego braku granulocytów aż do prawidłowej ich liczby nastąpiło w tym przypadku bez żadnego leczenia.

Karasiński (Kraków).

Przyczynek do kliniki erytremji. H. PULFER. Med. Klin. Nr. 3, 1932.

Autor opisuje przypadek *policythaemia rubra* przebiegającą z żółtaczką i krwotokami prowadzącemi do ciężkiej niedokrwistości wtórnej, połączonej z odczynem białaczkowym. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnem.

Godłowski (Kraków).

Wiek a dyspozycja do błonicy. F. REICHE. Med. Klin. Nr. 3, 1932 r.

Od chwili urodzenia dyspozycja do błonicy wzrasta do mniej więcej 5 roku życia, poczem stopniowo maleje. Tłumaczy się to nabywaniem odporności z biegiem życia.

Godłowski (Kraków).

Znaczenie soli metali ciężkich w leczeniu niedokrwistości. K. W. SCHULTZE. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Autor przeprowadził doświadczenia na młodych szczurach karmionych wyłącznie mlekiem krowiem dla wywołania niedokrwistości. Zwierzętom tym dodawano do karmy żelazo, jużto samo, już też razem z innym metalem z najbliższych mu w perjodycznym szeregu pierwiastków (kobalt, nikiel, miedź). Okazało się, że sole tych metali bez udziału żelaza działają pobudzająco na wytwarzanie się krwinek czerwonych, ale nie wpływają na syntezę hemoglobiny. Zwiększenie się ilości Hb spostrzega się dopiero po dodaniu żelaza.

Karasiński (Kraków).

Niedokrwistość złośliwa a gruźlica płuc. N. LEVIN. Med. Klin. Nr. 8, 1932.

Autor po opisie współistniejącej gruźlicy płuc w postaci wysiękowego zapalenia opłucnej z niedokrwistością złośliwą, zastanawia się nad rzadkością tego zjawiska. Przytacza liczne zapatrywania autorów, ostatecznie dochodząc do wniosku, że przyczyną tego jest drażniące działanie toksyny gruźliczej na szpik kostny w podobny sposób, jak działa nieznana substancja w wątrobie i błonie śluzowej żołądka.

Godłowski (Kraków).

Zachowanie sie gazów krwi w czerwiaczkach. O. KLEIN, W. NONNENBRUCH. Med. Klin. Nr. 8, 1932.

W przypadku *policythaemia rubra* o typie mięszanym Vaquez-Osler-Gaisböck badano zachowanie się gazów krwi. Przeciętna ilość krwi krążącej wynosiła 10,8 l. Pojemność minutowa i wysycenie krwi tętniczej tlenem były prawidłowe, natomiast szybkość przepływu krwi była znacznie zwolniona, co było momentem kompensacyjnym. Różnica zawartości tlenu w krwi żylnej i tętniczej mimo zwolnionego przepływu krwi nie przekraczała wartości prawidłowych, dzięki działaniu buforowemu hemoglobiny. Jako wyraz dostosowania się do nadmiaru tlenu istniało wzmożenie przemiany materji podstawowej o 20%.

Godłowski (Kraków).

Uszkodzenia naczyń na kończynach dolnych, zwłaszcza miażdżycowe i ich leczenie. Dr. A. MLADEK. Praktický Lékař, Z. 10. 1932.

Na ogólną liczbę 11.715 chorych, leczonych w zakładzie zdrojowym w Podebradach przez okres ostatnich 6 lat, było 212 przypadków podejrzanych o schorzenia naczyń kończyn dolnych. U 113 stwierdzono objawy ogólnej miażdżycy, w 2 przypadkach cukrzyca, w kilku innych kiła były prawdopodobną przyczyną dolegliwości. W żadnym przypadku nie można było wykazać pochodzenia zakaźnego. Zarostowi naczyń towarzyszą bóle stałe i napadowe, przełomy naczyniowo-ruchowe, utykanie przestankowe, obrzęki, zanik mięśni i porażenia, zgorzel oraz zmiany troficzne. Badając chorego stwierdzamy palpacją tętno na kończynach dolnych, mierzymy ciśnienie krwi. Prawidłowo zachodzi mała różnica pomiędzy maksymum ciśnienia na górnych a maksymum na dolnych kończynach. W przypadku zarostu tętnicy spostrzegamy znaczny spadek ciśnienia maksymalnego, niekiedy aż do 0. We Francji ogólnie przyjęte jest mierzenie oscylometrem Pachona. W przypadkach podejrzanych o skurcz naczyń przeprowadza się próbę Heitza (przy pomocy ciepłej kąpieli). Oscylometr po ciepłej kąpieli wykazuje wzrost wskaźnika oscylacyjnego oraz wzrost krzywej. Dalszą metodą rozpoznawczą jest asterjografja, próba Moschowitza i jej modyfikacja Lejarsa. Leczenie zarostu tętnicy jest dwojakie: ogólne i miejscowe. Leczenie ogólne jest higjeniczno-dietetyczne; główną zasadą jest unikanie alkoholu, tytoniu, kawy i herbaty. Strzec się należy ołowiu, a kobiety chronić się muszą przed odmrożeniem.

Ungar (Lwów).

Przecukrzenie krwi i cukromocz nietrzustkowego pochodzenia. J. PENSON. Warsz. Czas. Lek. Nr. 19. z 1932 r.

28-letnia chora ulega w 4 miesiącu po porodzie połowiczemu porażeniu, które częściowo ustępuje. W moczu cukier, którego ilość nie daje się opanować insuliną. Ani zwiększenie ani ograniczenie ilości węglowodanów w diecie nie wpływa na poziom cukromoczu. Prócz tego brak objawów towarzyszących cukrzycy jak wychudzenie, żarłoczność, zwiększone pragnienie i in. Badanie krzywej glikemicznej wykazuje: Naczczo poziom cukru dwa razy wyższy od normy. Krzywa glikemiczna po podaniu glukozy szybko podnosi się, ale również szybko spada (po 2 godzinach poziom niższy niż naczczo), co dowodziłoby wydolności trzustki. Próg nerkowy u chorej dopiero powyżej 260 mg % cukru we krwi, co wyklucza *diabetes renalis*, bo wówczas próg nerkowy byłby obniżony. Rozpoznano cukromocz pochodzenia centralnego, spowodowany wylewem krwi do mózgu. Insulina w tych przypadkach nie usuwa zaburzenia gospodarki węglowodanowej, zależy ono bowiem od momentu, który automatycznie podnosi poziom glikemji. Nic dowodzi to jeszcze oporności względem insuliny, gdyż u owej chorej insulina wybitnie obniżała krzywą glikemiczną alimentarną, tak dalece, że przychodziło do objawów hipoglikemicznych. Możnaby tu mówić raczej o przewrażliwości na insulinę. Leczono chorą tylko dietą, ubogą w węglowodany, by nie obciążać i nie wyczerpywać aparatu trzustkowego.

N. N. (Lwów).

Wpływ wyciągów wątroby u chorych z cukrzycą. H. STEINITZ. Klin. Wschr. Nr. 5, 1932.

B l o t n e r i M u r p h y ogłosili, że podawanie wątroby, t. j. wodnych wyciągów lub w postaci wątroby sproszkowanej ma obniżać poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych i chorych z cukrzycą. Wyszli oni ze spostrzeżeń, że w leczeniu wątrobą niedokrwistości złośliwej pojawiają się objawy podobne do hipoglikemji insulinowej. Myśl leczenia chorych z cukrzycą zapomocą wątroby znana była jeszcze wkońcu stulecia ubiegłego, a francuscy badacze ogłaszali korzystne wyniki, otrzymane u chorych z cukrzycą leczonych tym sposobem. Autor przeprowadził też szereg prób z tem leczeniem, posługując się wyciągiem z wątroby cielęcej lub wątrobą sproszkowaną — preparatami, sporządzonemi przez firmę Promonta.

Doświadczenia robił u osobników po próbnym obiedzie bez cukru i z cukrem, w innej grupie badał wpływ wyciągów wątroby na zachowanie się cukru we krwi u lekkich diabetyków, w innej

wreszcie podawał diabetykom mieszankę insuliny i wyciągu z wątroby doustnie. Wyniki wszystkich doświadczeń były ujemne co do obniżającego wpływu wyciągów wątroby na poziom cukru we krwi. *Nowicki* (Lwów).

Uraz a cukrzyca. H. LIEBIG. Med. Klin. 11, 1932.

Uraz psychiczny może być uważany jako przyczyna wystąpienia objawów cukrzycy przyjmując jako wytłumaczenie konstytucjonalną niedomogę aparatu wysepkowego trzustki. Również stany lekkiej cukrzycy wskutek urazu psychicznego mogą ulec znacznemu pogorszeniu. Jako cukrzycę pourazową możemy przyjąć tylko wtedy, gdy objawy zupełnie pewne są trwałe.

Godlowski (Kraków).

Nerwica pokwitania, stan głodowy i niedomoga nadnerczy. LEICHTENTRITT. Med. Klin. Nr. 11, 1932.

Pacjentka w okresie pokwitania, w związku z pierwszą miesiączką doznała zaburzeń psychicznych prowadzących do wstrzymywania się od przyjmowania pokarmów, co doprowadziło do bardzo silnego zaparcia, pogłębiającego przekonanie chorej o swem schorzeniu. Po pewnym czasie wystąpiły objawy niedomogi nadnerczy w formie osłabienia mięśni, limfocytozy, obniżenia parcia krwi, objawów lekkiej niedomogi m. sercowego, zwolenienia tętna, pigmentacji. Objawy te przypominały zespół choroby Addisona. Poziom cukru we krwi zachowywał się prawidłowo, a pigmentacje okazały się cechą rodzinną. W przypadku tym przyjmuje autor niedomogę nadnerczy powstałą na tle silnego wygłodzenia.

Godlowski (Kraków).

Rozpoznawcze znaczenie krwawych wymiotów. RIVERS i WILBUR. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1932, V. 98., str. 1629.

Autorzy badali 668 przypadków krwawych wymiotów, z których 432 kontrolowane były operacją. Z pracy tej wynika, że najczęstszą przyczyną *haematemesis* jest schorzenie błony śluzowej żołądka, dwunastnicy lub jelita cienkiego (90%). Trawienny wrzód żołądka i dwunastnicy był w 75% przyczyną krwawienia. Wrzód dwunastnicy wywoływał krwawe wymioty w 50% przypadków, żołądka tylko w 6.4% przypadków. Rak żołądka krwawi bardzo rzadko obficie, a w 13% doprowadzał do *haematemesis.* Nowotwory dobrotliwe krwawią rzadko lecz obficie. Z innych przyczyn najważniejsze miejsce zajmują krwawienia z żylaków (5.1%). Żylaki w przełyku i żołądku powstają najczęściej przy marskości wątroby i *anaemia splenica.* Pozostały 4.5% *haematemesis* przypada na rzadkie przypadki *appendicitis, cholecystitis,* hemofilji, skazy krwotocznej, żółtaczki hemolitycznej oraz na przypadki, w których zabieg operacyjny przyczyny nie wykazał.

Autorzy są zwolennikami leczenia wyczekującego i objawowego nawet w przypadkach, w których przyczyny krwawienia nie znamy. Dopiero po ustaniu krwawienia należy badać i szukać za dokładnem rozpoznaniem i stosować leczenie chirurgiczne. Zbyt pochopne leczenie chirurgiczne często nie jest w stanie zatrzymać krwawienia, a ogólnie leczenie chirurgiczne krwawych wymiotów wykazuje wyższą śmiertelność aniżeli wyczekujące.

Ungar (Lwów).

Powstawanie i formy żółtaczek. T. BRUGSCH. Med. Klin. Nr. 14, 1932.

Przytacza zapatrywania różnych autorów na mechanizm powstawania żółtaczek. Sam ze względu na zmiany barwne skóry odróżnia typy żółtaczek: *subicterus,* ze słabo żółtem zabarwieniem skóry, o zawartości 0,6—2 mg % bi w surowicy krwi, *icterus levis,* o kolorze żółtym aż do koloru żółtoczerwonego, o zawartości 2 do 10 mg % bi w surowicy krwi, żółtaczkę bilirubinową o zabarwieniu skóry czerwono-brunatnem przy zawartości bi 10—40 mg %, żółtaczkę biliwerdynową o kolorze zielonkawym aż do żółto-zielonego z bilirubinemją 6—12 mg %, *melas icterus* z zabarwieniem szarozielonem lub szaro-bronzowem o bilirubinemji 12—20 mg %, *flavinicterus* o kolorze cytrynowo-żółtym przy bladej skórze, bilirubinemji 0.5—6 mg %. Szczególne znaczenie ma mieć *melas icterus* dowodząca chronicznej niewydolności wydzielniczej barwikowej przez miąższ wątroby.

Godlowski (Kraków).

Zjawienie się objawów kamicy żółciowej w przebiegu kuracji odtłuszczającej. G. HETNYI. Med. Klin. Nr. 18, 1932.

Opisuje przypadki osób otyłych, które w przebiegu kuracji odtłuszczającej cierpiały na dolegliwości kolki żółciowej. Samych kamieni jednak nie udało się stwierdzić. Znamiennem jest, że otyłość usposabia do kamicy, czasami przed wystąpieniem objawów kamicowych osobnicy tyją, tem więc ciekawsze jest zjawianie się tych dolegliwości w czasie chudnięcia. Autor to tłumaczy tem, że mobilizowane masy tłuszczu w czasie chudnięcia obciążają zbytnio czynnościowo miąższ wątroby powodując te dolegliwości. Przerwanie tej kuracji usuwa owe objawy.

Godlowski (Kraków).

O porażeniu nerwów pochodzenia zębowego. J. FRIDRICHOVSKY. Bratisl. Lék. Listy. z. 4, 1932.

Autor omawia przyczyny porażenia nerwu podbródkowego *(n. mentalis).* Wspomina przypadki z piśmiennictwa i opisuje własny przypadek porażenia dolnej gałęzi nerwu twarzowego, którego przyczyną była olbrzymia warstwa cementu, która się wytworzyła naokoło korzeni zębowych, jak wykazało badanie rentgenologiczne. Po operacji, w czasie której usunięto odpowiednie zęby, stan chorego w ciągu kilku dni uległ zupełnej poprawie. Porażenie mogło powstać w tym przypadku drogą odruchową z powodu uciskowego drażnienia podbródkowej względnie dziąsłowej gałązki nerwu trójdzielnego lub nieprawidłowej inerwacji *m. orbicularis oris.*

Ungar (Lwów).

Samoistne wypełnienie powietrzem komór mózgowych przy nakłuciu zbiorników mleczа w pozycji siedzącej. G. SCHALTENBRAND. Med. Klin. Nr. 18, 1932.

Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie *cysternae hyli* jest zwykle ujemne, zwłaszcza w pozycji siedzącej chorego. O ile więc odpuszczamy płyn mózgowo-rdzeniowy, to równocześnie samoistnie wchodzi ilość powietrza odpowiadająca ilości odpuszczonego płynu. Tą więc prostą drogą i łatwym w ręku fachowca zabiegiem można wypełnić powietrzem komory mózgowe, czy przestrzeń pod oponą twardą dla celów diagnostycznych. O ile przy nakłuciu zbiorników chcemy uniknąć wprowadzania powietrza do komór, wówczas zabieg ten wykonujemy w pozycji leżącej chorego.

Godlowski (Kraków).

Świąd nosa w przypadkach guzów mózgu. R. WARTENBERG. Klin. Wschr. Nr. 11, 1932.

Objaw ten stosunkowo nierzadki polega na tem, że chorzy doznają silnego świądu w okolicy obu otworów. W dwu obserwowanych przypadkach objaw ten bardzo silnie się zaznaczył. Autor przypuszcza, że przyczyną powstawania tego objawu jest ogólne pobudzenie n. trójdzielnego.

Karasiński (Kraków).

Otolaryngologja.

Sur deux cas d'abcès du cervelet guéris (Considérations cliniques). Nr. XXI. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Dokładny opis 2 operowanych i wyleczonych ropni móżdżku. Autor wykazuje konieczność interwencji chirurgicznej natychmiast po postawieniu rozpoznania i to bez względu na stan chorego. Przerwa między I-ym aktem (otworzenie wyrostka i odsłonięcie opon) a II-im (wyszukanie i nacięcie ropnia) powinna być możliwie krótka względnie żadna, jeżeli istnieją wyraźne objawy, wskazujące na obecność ropnia.

Spira (Kraków).

La syphilis de l'oreille moyenne. Nr. XX. R. MAYOUX. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Podczas gdy kiła ucha wewnętrznego jest dokładnie przebadaną i wielokrotnie opisywaną, to wiadomości nasze o schorzeniach kiłowych ucha środkowego są jeszcze bardzo skąpe. Przyczyną tego zaniedbania jest fakt, że jest trudno oznaczyć granicę i częstość tego schorzenia. Dla kiły nie posiadamy tak dokładnego kryterjum, jakiem jest np. przy gruźlicy zaszczepienie świnki morskiej. Rozpoznanie *ex iuvantibus,* przedewszystkiem na podstawie wyników leczniczych, zawodzi w kile dziedzicznej tudzież w starych postaciach kiły nabytej.

Nie ulega jednak wątpliwości, że kiła ucha środkowego występuje częściej niż się naogół przypuszcza. Autor pomija zupełnie zmiany uszne, które występują równocześnie i w następstwie zmian kiłowych w jamie nosowo-gardłowej, a zajmuje się jedynie izolowanemi schorzeniami ucha środkowego w przebiegu kiły dziedzicznej. Schorzenia te występują przedewszystkiem w 2 postaciach a mianowicie jako zapalenie ropne i jako zwyrodnienie ucha środkowego. Klinicznie nie można odróżnić tych chorób od podobnych schorzeń, powstałych na innem tle. Jednakowoż częstość, z jaką te zmiany występują w przebiegu kiły tudzież okoliczności, wśród jakich się pojawiają, upoważniają autora do przyjęcia tła swoistego. Możliwe także, że pewne zmiany w torebce kostnej błędnika, które przypominają obrazy spotykane w otosklerozie zawdzięczają swe pochodzenie również sprawie kiłowej.

Spira (Kraków).

Diagnostic des tumeurs des glandes salivaires par la radiographie. Nr. XXI. ALBERT BARRAUD. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931 r.

W przypadkach podejrzanych na nowotwór gruczołów ślinowych poleca autor wstrzykiwanie lipjodolu lub neojodypiny do dróg ślinowych. Dzięki tej prostej i dokładnej metodzie autor wykluczył obecność guza w 2 przypadkach, w których chirurg go rozpoznał i stwierdził obecność nowotworu gruczołu podszczękowego w innym przypadku, w których chirurg podejrzewał zapalenie gruczołów. Operacja potwierdziła rozpoznanie autora.

Spira (Kraków).

Le lipiodolage bronchopulmonaire à la sonde sous le contrôle de l'ecran radioscopique. Nr. XIII. PIERRE MONNIER-KUHN et ALFRED LÉWY. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Autorowie wprowadzają lipjodol do oskrzeli zapomocą sondy przełykowej, zaopatrzonej w metalowy mandryn i przeprowadzonej przez otwór korka kauczukowego. Po wprowadzeniu sondy do tchawicy zostaje mandryn wyciągnięty a korek umieszczony między łukami zębowemi i tam przytrzymany przez chorego. Chorego umieszcza się przed tablicą rentgenologiczną i wprowadza lipjodol pod kontrolą ekranu. Jeżeli tablica jest odpowiednio ruchoma można badanie przeprowadzić w pozycji leżącej. Autorowie opisują korzyści praktyczne i kliniczne podanej metody.

Referent używa analogicznej metody od lat. Jednakże główna trudność badania płuc przy pomocy lipjodolu polega nie na wprowadzeniu lipjodolu, ale na zatrzymaniu go — a to z powodu wrażliwości błony śluzowej oskrzeli; wrażliwość ta — zwłaszcza wybitnie wzmożona w przypadkach rozszerzenia oskrzeli — powoduje, że chorzy po wprowadzeniu środka kontrastowego, dostają napadu kaszlu, który czasem wyrzuca całą wprowadzoną zawartość.

Spira (Kraków).

Trudności przy badaniu otoskopowem osesków. R. IMHOFER. Med. Klin. Nr. 15, 1932.

Badania otoskopowego oseska jedna osoba bez pomocy nie może przeprowadzić, matka zazwyczaj jest niedostateczną pomocą. Owinięte dziecko trzyma osoba pomagająca na ręce, zaś druga osoba przytrzymując głowę jego, kieruje ucho badane w kierunku wskazanym przez badającego. Równocześnie autor opisuje otoskop elektryczny Wapplera składający się z aparatu oświetlającego i wziernika tak ze sobą zestawionego, że światło z lampki elektrycznej wpada wprost do wziernika.

Godłowski (Kraków).

Quelques applications de la diathermocoagulation dans le domaine de l'oto-rhinolaryngologie. Nr. XXI. J. HELSMOORTEL junior. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Autor wyleczył przy pomocy diatermo-koagulacji następujące przypadki chorobowe: miękki szypułkowaty włókniak twarzy, kędzierzawy tętniak skóry owłosionej, małe znamiona twarzy, wrodzoną żabkę obustronną, raka brzegu języka, torbiel podstawy języka, brodawczaki przegrody nosowej.

Spira (Kraków).

Quelques avantages de la percaïne, anesthesique local, en oto-rhino-laryngologie. M. PRÉVOT. Nr. VI. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Autor poleca stosowanie perkainy w otorinolaryngologji podnosząc szczególnie 2 zalety tego środka a mianowicie szybkie występowanie i długi czas trwania (10 — 12 godz.) znieczulenia; zwłaszcza ta ostatnia zaleta ma wielkie znaczenie, bo pozwala na wykonywanie długotrwałych zabiegów bez dodawania środka znieczulającego w czasie zabiegu; poza tem zostają wybitnie zmniejszone bóle pooperacyjne. Autor używa perkainy do powierzchownego znieczulenia błony śluzowej i w formie wstrzykiwań do znieczuleń głębokich.

Spira (Kraków).

De l'emploi du muscle d'oiseau desséché et pulverisé, comme agent d'hémostase. Nr. XXIII. VAN NIEUWENHUYSE. R. d. Lar.-Oto-Rhinol. 1931.

Autor poleca używanie wysuszonego i sproszkowanego mięśnia ptaka w celu tamowania krwotoków. Dokładny opis sposobu otrzymania preparatu tudzież wyników leczniczych.

Spira (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXIV. Posiedzenia naukowego dn. 14. października 1932.

Przewodniczy: kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. St. Teppa człon. Twa, przedstawił dwa przypadki chorych z kliniki neurologicznej.

a) Pierwszy, 64-letni mężczyzna po przejściu grypy w lutym 1932 zaczął się skarżyć na bóle w krzyżach i prawym pośladku. Początkowo był leczony przez lekarza na prowincji kąpielami siarczanemi branemi w domu, a w lipcu przeprowadził leczenie zdrojowe w Lubieniu kąpielami siarczanemi, borowinowemi oraz diatermją. Z końcem sierpnia bóle zaczęły choremu bardzo silnie dokuczać, przeszły wówczas na lewy pośladek, a obecnie promieniują również do obu nóg. Przedmiotowo w klinice stwierdzono: tkliwość uciskową kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej, dodatni objaw Lasègue'a na obu nogach, oraz czasami nieznaczne obniżenie czucia skórnego na lewym pośladku i tylnej powierzchni lewego uda. Ponieważ bóle ischjadyczne w obu nogach nasuwają zawsze podejrzenie w kierunku sprawy rdzeniowej, wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto płyn wykazujący syndrom uciskowy, to jest nieliczną ilość ciałek i dużą ilość białka. Ze względu na brak objawów z dolnego odcinka rdzenia, przyjęto ucisk na ogon koński. Po powtórnem nakłuciu i wprowadzeniu 1 cm^3 jodipiny stwierdzono rentgenologicznie zupełne zamknięcie kanału kręgowego na wysokości 2 kręgu lędźwiowego. Na zdjęciu przednio-tylnem brak zmian w samych kręgach. Rozpoznano *guz uciskający na ogon koński.*

b) Drugi przypadek dotyczy 61-letniej kobiety, która z powodu bólów w obu nogach na wiosnę 1932 była leczoną w Iwoniczu kąpielami jodowemi i okładami borowinowemi. Po tem leczeniu wystąpiło osłabienie obu nóg, a ostatnio nieznaczne zaburzenia pęcherzowe. Przedmiotowo stwierdzono w klinice niedowład spastyczny obu kończyn dolnych oraz garb bolesny przy opukiwaniu na wysokości dolnych kręgów piersiowych. Rentgenologicznie rozpoznano *zapadnięcie się 11 kręgu piersiowego na tle gruźliczem.*

Oba przypadki, przed przybyciem chorych do kliniki, były nierozpoznane i niewłaściwie leczone w zdrojowiskach, prawdopodobnie z powodu podejrzenia na sprawę reumatyczną. Kol. Teppa zwraca uwagę, jak bardzo trzeba być zawsze ostrożnym w przypadkach bólów w okolicy kręgosłupa lędźwiowego i kości krzyżowej, promieniujących do kończyn dolnych i jak łatwo o fałszywe rozpoznanie a przez to leczenie i rokowanie. Dokładne zbadanie kliniczne przy pomocy badań dodatkowych zwyczajnie sprawę wyjaśnia. Rokowanie w przypadkach nowotworów w dolnym odcinku rdzenia i ogona końskiego z Kliniki Neurologicznej, operowanych, było dotąd naogół dobre. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Rothfeld podnosi, że obustronne bóle ischjadyczne występują nietylko na tle organicznych zmian w rdzeniu lub oponach rdzen., lecz np. przy płaskiej stopie. Kol. R. obserwował przypadek parestezyj wzdłuż przebiegu *cauda equina* i *conus terminalis* na tle skazy moczanowej, w którym odpowiednie leczenie usunęło dolegliwości.

3) Kol. Kielanowski Tad., człon. Twa, przedstawił i omówił preparaty anatomo-patologiczne:

a) *Igła do szycia w worku osierdziowym w przypadku kombinowanej wady serca.* Kobieta 41-letnia, em. nauczycielka, w młodości nie chorowała, w dojrzałym wieku przeszła kilkakrotnie ostry gościec stawowy, poczem cztery lata temu, wystąpiły objawy choroby serca, a ostatnio zaburzenia psychiczne. Klinicznie rozpoznano niewyrównaną wadę serca, jednak charakteru jej ani klinicznie ani rentgenologicznie nie udało się zdefinjować. W czasie pobytu na oddziele szpitalnym, podała chora pewnego razu, że pod wpływem dręczących ją snów, wbiła sobie igłę do szycia w „dołek podsercowy". Tuż poniżej wyrostka mieczykowatego stwierdzono rzeczywiście rankę wielkości główki szpilki, ponieważ jednak rentgenologicznie igły nie wykazano, nie dano chorej wiary. Dwanaście dni potem, chora zmarła. Sekcyjnie wykazano, poza obrzękami i przekrwieniem żylnem narządów, wadę serca pod postacią zwężenia obu ujść żylnych i ujścia tętniczego lewego wraz z niedomykalnością odnośnych zastawek. Serce przerosłe w całości. Worek osierdziowy rozdęty obfitym płynem krwawym, rzadkim, serce pokryte nalotem pokłębionego włóknika, najobficiej na prawym brzegu i w okolicy prawego przedsionka nagromadzonym. W worku osierdziowym, obok przedsionka prawego, tkwi zczerniała igła do szycia, długości około 3,2 cm, ostrym swym końcem wbita w zewnętrzną blaszkę osierdzia, tak jednak płytko, że po drugiej stronie otworu ani ostrza jej wykazać się nie udaje. Trójujściowa wada

jest pochodzenia gośćcowego. Zapalenie osierdzia wywołała niewątpliwie igła, która wbita poniżej wyrostka mieczykowatego, zawędrowała następnie do worka osierdziowego.

b) *Ciało obce (moneta) w przełyku, jako przyczyna zejścia śmiertelnego.* Dwuletnie dziecko połknęło, bawiąc się, austrjacką monetę 10-halerzową. Dopiero po 5 dniach zwrócili się rodzice dziecka do lekarza na prowincji, który płytko w przełyku tkwiącą monetę usiłował wyjąć; po bezskutecznej jednak próbie, skierował dziecko do kliniki laryngologicznej, gdzie monetę bez trudu wydobyto. Mimo to dziecko wykazujące już ciężki stan i wysoką ciepłotę, niebawem zmarło. Sekcyjnie stwierdzono u dobrze rozwiniętego i odżywionego dziecka, ropne zapalenie śródpiersia i odoskrzelowe zapalenie płuc. Na prawej i lewej ścianie górnej części przełyku, tuż poniżej stożka sprężystego krtani, stwierdzono dwa wrzody odleżynowe, postacią najdokładniej odpowiadające uciskowi, jaki uwięzgnięta w tem miejscu moneta mogła wywierać. Na dnie prawego wrzodu stwierdzono otwór niewiele większy od główki szpilki, komunikujący z rozlanem ropieniem okołoprzełykowem. Na prawej bocznej ścianie gardła widoczne są dwa wrzody okrągłe, o średnicy kilku milimetrów, położone w odległości 7—8 mm jeden nad drugim. Cała ich okolica jest silnie zapalnie przekrwiona, a dnem komunikują szeroko z ropieniem okołogardlanem. Wrzody te są najprawdopodobniej następstwem urazu, zadanego pincetą przy usiłowaniu wyjęcia monety, i one to, a nie wrzody odleżynowe, są pierwotną przyczyną zstępującego, ropnego zapalenia śródpiersia.

c) *Wątroba kury z przerzutami mięsaka Rousa.* Mówca podał krótki opis metod używanych w lwowskim Instytucie Anatomji Patologicznej przy przeszczepianiu mięsaka Rousa, omówił krótko odrębności tego nowotworu i streścił nowe prace Teutchländera, dotyczące jednostronnego „antagonizmu" tego mięsaka kur, wobec gruźlicy ptasiej. (Streszczenia własne).

W dyskusji: Kol. Dobrzański człon. Twa, podkreśla, że wydobywanie ciała obcego z przełyku na ślepo jest błędem w sztuce i spowodować może komplikacje śmiertelne, jak w przedstawionym przypadku b). Tak samo przepychanie ciała obcego, nawet gładkiego jak monety, jest niebezpieczne ze względu na możliwość przebicia przełyku w miejscu odleżyny i dlatego dzisiaj przepychania nie stosuje się.

4) Kol. Laskownicki, człon. Twa, przedstawia:

a) *preparat początkowej gruźlicy nerki.* Chora zgłosiła się, podając, że cierpi na dolegliwości pęcherz. (częste oddawanie moczu w dzień i w nocy). Wykonana chromocystoskopja wykazała: zmiany w okolicy ujścia moczowodu prawego w postaci kilku małych gruzełków, owrzodzenie na górnej ścianie pęcherza, lewe ujście normalne. Indygokarmin podany dożylnie wydzielają obie nerki po 4 minutach, o dobrem wysyceniu. Po zasondowaniu moczowodu okazało się, że nerka prawa wydziela mocz, zawierający kilkadziesiąt leukocytów w polu widzenia, kilkanaście krwinek, mocz jałowy. Nerka lewa wydziela mocz bez zmian. Rozpoznano gruźlicę nerki prawej. Przy operacji okazało się, że wyłoniona nerka na powierzchni żadnych zmian nie okazuje. Pomimo to nerkę usunięto. Na przekroju preparatu operac. widoczne początkowe ognisko gruźlicze, wielkości ziarna grochu na brodawce nerkowej, uchodzącej do górnego kielicha. Poza tem cała nerka bez żadnych zmian. Preparat powyższy jest dowodem, jak precyzyjną jest diagnostyka urologiczna. Leczenie może być w takich wypadkach tylko operacyjne i to, o ile możności, jak najwcześniej, zanim przyjdzie do zakażenia moczowodu i rozległego zakażenia pęcherza (sprawa może się przenieść z pęcherza drogą wstępującą na drugą nerkę), albowiem każde najmniejsze ognisko gruźlicze w nerce prowadzi nieuchronnie do zupełnego zniszczenia całej nerki w krótkim czasie.

b) *Preparat usuniętej nerki z powodu wodonercza* oraz pyelogram przedoperacyjny. Wodonercze powstało w tym przypadku wskutek zagięcia moczowodu pomiędzy dwoma nienormalnie przebiegającemi naczyniami, idącemi jedno od *art. renalis,* drugie od *art. spermatica inter.* do dolnego bieguna nerki w ten sposób, że jedno naczynie krzyżowało się poprzecznie z moczowodem na jego przedniej powierzchni, drugie zaś na powierzchni tylnej.

c) Kol. L. przedstawia dziewcz. lat 8, cierpiącą od 2 r. ż. na bóle w jamie brzusznej, które tłumaczono obecnością pasorzytów jelitowych. Przed 2 mies. wykonane zdjęcie rentgenowskie wykazało *jeden kamień wielkości fasolki w miedniczce lewej, drugi kamień, wielkości grochu w moczowodzie lewym,* około 4 cm ponad ujściem moczowod. lew. Chromocystoskopja wykazała dobre wydzielanie barwika po stronie prawej, brak jakiegokolwiek wydzielania po stronie lewej. Wobec tego, że groziło powstanie wodonercza lewego, przystąpiono do usunięcia kamienia moczowodowego. Po odsłonięciu moczowodu lewego, okazało się, że kamień tkwi 3 cm poniżej skrzyżowania się tętnicy biodrowej z moczowodem. Moczowód rozszerzony, zgrubiały, kamień silnie zaklinowany nie daje się przesunąć ku górze. Wobec czego po odsłonięciu moczowodu prawie aż do samego pęcherza, nacięto moczowód i kamień z pewnemi trudnościami usunięto. Rana zgoiła się rychłozrostem. Badanie następowe wykazało, że nerka lewa wydziela z pewnem opóźnieniem barwik o słabem wysyceniu. Chorej polecono zgłosić się do drugiego zabiegu za 2 miesiące, w czasie, kiedy nerka zupełnie już poprawi swoją czynność wydzielniczą.

d) Pokazuje *pyelogram,* oraz *kamień moczowodu wielkości orzecha włoskiego,* usunięty operacyjnie u lekarza lat 38. Kamień tkwił około 3 cm poniżej skrzyżowania tętnicy biodrowej z moczowodem, zamykając w zupełności odpływ moczu z nerki lewej. Moczowód rozszerzony do grubości kiszki cienkiej. Kamień udało się odpowiednim manewrem cofnąć ku górze, poczem moczowód nacięto w miejscu największego rozszerzenia, kamień wydobyto i moczowód zeszyto 4 szwami węzełkowemi. W okolicy rany moczowodu założono dren gumowy. Leczenie skomplikowane powstaniem krwiaka podsk.

Przypadki powyższe c) i d) przedstawia Kol. L. jako dowód, że nie jest bezwzględnym zwolennikiem leczenia kamieni moczowodowych metodami zachowawczemi (sondowanie moczowodu, rozszerzanie moczowodu, wstrzykiwania gliceryny, oliwki i t. p.). Leczenie zachowawcze ogranicza jedynie do tych przypadków, gdzie kamień usadowiony jest w odcinku przypęcherzowym, najwyżej 2—3 cm powyżej ujścia moczowodu i gdzie dokładne badania (Roentgen, pyelografja), wykazują, że nie mamy potrzeby się śpieszyć, gdyż niema zupełnego zamknięcia odpływu moczu z nerki i jest wielce prawdopodobnem, że stosunkowo proste zabiegi wewnątrzpęcherzowe zostaną uwieńczone w krótkim czasie pełnem powodzeniem.

e) *Pyelogram identycznego przypadku,* który dotychczas nie był operowany z tego powodu, że w międzyczasie wystąpiło pryszczykowe zapalenie gardła. Chory przeznaczony do operacji.

f) *Zdjęcie pęcherza z kamieniem,* wielkości jaja gołębiego, na którem widać, że kamień składa się z szeregu warstw o różnej przepuszczalności promieni Roentgena. Kamień udało się usunąć przy pomocy zmiażdżenia (litotrypsja). (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Ziemilski zapytuje prelegenta, jak zapatruje się na naświetlanie prom. Roentgena zmian gruźliczych w nerce, i jaki jest skład kamieni w przedstawionych przypadkach, gdyż wskutek przesadnie stosowanej dziś diety obfitującej w witaminy przychodzi do zalkalizowania moczu i powstawania kamieni fosforanowych.

Kol. Fels podnosi, że gdyby kamica w jednym z przedstawionych przypadków u 8 letniej dziewczyny wystąpiła po stronie prawej, możnaby łatwo wziąć napad kamicy za zapalenie wyrostka robaczkowego.

Kol. Oberlaender zwraca się z apelem do kolegów internistów, żeby nie przetrzymywali przyp. gruźlicy nerki, lecząc konserwatywnie, lecz natychmiast po ustaleniu rozpoznania przesyłali do zabiegu. Co do kamicy, sądzi Kol. O. że konserwatywne leczenie kamicy nerkowej nigdy nie zaszkodzi, dlatego zawsze powinno się najpierw próbować leczenia konserwatywnego, o ile niema groźnych objawów. Leczenie konserwatywne, chociaż wymaga dużo cierpliwości ze strony lekarza i chorego, jest bezpieczniejsze niż zabieg chirurgiczny.

Kol. Laskownicki *w odpowiedzi:* większość urologów młodszych przeciwna jest leczeniu kamicy moczowodowej chirurgicznie przed wyczerpaniem metod konserwatywnych, chyba że przypadek nie nadaje się do leczenia konserwatywnego (infekcja, zupełne zamknięcie odpływu moczu z nerki i groźba powstania szybko wodonercza). W przedst. przyp. wskazane było tylko leczenie chirurgiczne jak najszybsze. Zdaniem Kol. L., gruźlicy nerki nie można naświetlań prom. Roentgena, zresztą wyniki operacyjne są tak dobre, że należy tylko operować. Kamienie nie były jeszcze badane chemicznie, żeby nie psuć okazów. Dieta w kamicy nerkowej wymaga szerszego omówienia, Kol. L. sądzi, że nie ma ona tak wielkiego znaczenia, jakie się jej obecnie przypisuje. Częstość występowania kamicy nerkowej nie jest związana ze sposobem odżywiania, lecz z pewnemi okolicami. Zresztą przyczyna kamicy nerkowej dotychczas nie jest znana.

5) Kol. Jaburek wygłosił wykład: *O kolateralnym obrzęku mózgu przy nowotworach mózgowych.* (Ukaże się drukiem).

W dyskusji: Kol. Fell cytuje autorów amerykańskich, którzy przez wstrzyknięcie insuliny ujawniali obrzęk ognisk patologicznych, które więcej chłoną wodę niż normalna tkanka mózgowa.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Od Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie.

Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej przyjęła z prawdziwym żalem decyzję Dra Kaliksta Krzyżanowskiego, który dnia 31 grudnia 1932 r., po długoletniej pracy ustąpił ze składu redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej. Dr. Kalikst Krzyżanowski objął stanowisko redaktora P. G. L. z początkiem roku 1926. Na usługi pisma oddał Swe wielkie doświadczenie zdobyte przez długie lata w służbie zdrowia publicznego. Kierując przez wiele lat praktycznem wychowaniem młodzieży lekarskiej na stanowisku Dyrektora Państwowego Szpitala we Lwowie zetknął się z wielką rzeszą młodych kolegów, których skupiał potem chętnie przy pracy redakcyjnej. Nie skąpił nigdy życzliwej porady ale w miarę potrzeby umiał być także sprawiedliwym krytykiem. Przez całe życie prowadziła Go zasada spełniania przyjętych obowiązków z mrówczą pilnością. Świecąc Swym przykładem współpracownikom wprowadził życie redakcyjne na tory systematycznej, w drobnych nawet szczegółach zorganizowanej pracy i w ten sposób położył niezapomniane zasługi dla pisma. Żegnając Dra Kaliksta Krzyżanowskiego życzy Mu Rada Nadzorcza długich lat zasłużonego wypoczynku.

Sekretarz: *Prof. Dr. K. Bocheński.* Prezes: *Prof. Dr. M. Franke.*

Od Redakcji.

Z dniem 1. stycznia 1933. obejmuje redakcję całej P. G. L. Prof. Dr. Stanisław Legeżyński, zaś sekretarjat redakcji Dr. Kazimierz Czyżewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. W. A. Oppel zmarł 7. października 1932 w Leningradzie. Nazwisko tego wybitnego chirurga na zawsze pozostanie związane z zagadnieniami zaburzeń w krążeniu i wewnętrznem wydzielaniu. Ważniejsze prace poświęcił badaniu naprawy krążenia drogą obocznych połączeń naczyniowych; leczeniu zgorzeli kończyn przez wycięcie nadnercza; wpływom przytarczycy na schorzenia stawów.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

14. XII. 1932 r. odbył się obchód XXV lecia istnienia Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie. Program obchodu: I. O godz. 9-ej rano msza żałobna za dusze zmarłych członków Stowarzyszenia w kościele św. Krzyża przed wielkim ołtarzem. II. Uroczyste zebranie o godz. 9-ej wieczorem w siedzibie Stowarzyszenia przy ulicy Widok 23: a) przemówienie Prezesa Zarządu dr. B. Jakimiaka; b) przemówienia Delegatów, c) referat dr. A. Śmicchowskiego „Rys historji Stowarzyszenia Lekarzy Polskich"; d) przemówienie dr. K. Górskiego; e) ogłoszenie listy nowo wybranych członków honorowych Stowarzyszenia; f) zebranie towarzyskie.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu nagrody konkursowej z funduszu im. Grzegorza Piramowicza — Drowi med. Karolowi Mikulskiemu, za „Pracę psychologiczno-wychowawczą w szkole średniej (rękopis)".

XXXI. Posiedzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się w piątek 9. XII. Porządek dzienny: Pokaz chorych z II oddz. wewn. Państw. Szpit. Powszech. Kol. Ziembicki, czł. Twa: a) Przypadek ze zmianą położenia serca, b) Przyp. otorbionego wysięku osierdziowego. Kol. Falkiewicz Ant., czł. Twa: Przypadek ciała obcego w oskrzelu. Kol. Sieradzki, czł. Twa: Nowy kodeks karny ze stanowiska lekarskiego (wykład).

XXXII. Posiedzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się 16. XII. Kol. Schneck: Kamica oskrzelowa (pokaz). Kol. Lipiński, człon. Twa: Meningit. cerebrospinalis epidemica in typho. Kol. Bühn, człon. Twa: Krzemica płuc ze stanowiska kliniki chorób zawodowych (wykład z przeźroczami).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, że 13. XII. 1932 r. odbyła się uroczysta Akademja dla uczczenia ś. p. J. Babińskiego, ś. p. Lejarsa F. i Chauffarda, członków honorowych Towarzystwa. 1. Orzechowski K.: Działalność naukowa ś. p. J. Babińskiego. 2. Filiński Wł.: Działalność naukowa ś. p. Chauffarda. 3. Szerszyński Br.: Działalność naukowa ś. p. F. Lejarsa. Po Akademji odbyło się posiedzenie naukowe: 1. Jachimowicz J., Kuligowski Z. i Stępień Br.: Pokaz przypadków operowanego guza rdzenia. 2. Fiszhautówna L. i Kamiński W.: Dwa przypadki zespołu Babińskiego-Nageota. 3. Wice-prezes Dr. Sławiński: Wynik konkursu im. G. Piramowicza.

LXII posiedzenie Warszawskiego Koła Radjologów, odbyło się 16. XII. Porządek dzienny: 1) Mesz N.: Ropnie płuc. 2) Elektorowicz A.: Rak płuca przebiegający pod postacią ropnia płucnego. 3) Kryński B.: Z kazuistyki rozpoznań płucnych u dzieci. 4) Zawadowski W.: Doświadczalne potwierdzenie sposobu powstawania cieniów towarzyszących przyżebrowych.

XVI posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się w Poznaniu 16. XII. Porządek obrad: Prof. dr. A. Laskiewicz: Sprawozdanie z II-go Zjazdu Międzynarodowego Otolaryngologicznego w Madrycie i III-go Zjazdu Otoneurooftalmologicznego w Bolonji. Prof. Dr. A. Laskiewicz: W sprawie badania otoneurologicznego. Zadania tego nowego kierunku współpracy z punktu widzenia klinicysty.

Medycyna społeczna.

Z dn. 1 stycznia 1933 r. wchodzi w życie rozporządzenie Prezydenta Rz. z dn. 27 października 1932, które kasuje ogólnopaństwowy związek Kas Chorych oraz okręgowe związki Kas Chorych, a zamiast nich tworzy jeden związek kas chorych z siedzibą w Warszawie, który dla wykonania swych zadań będzie mógł tworzyć oddziały. Cele i zadania związku są następujące: koordynowanie, usprawnianie i uzupełnianie działalności Kas Chorych oraz organizowanie wspólnej akcji Kas Chorych w zakresie ich ustawowych zadań. Między innemi związek: organizuje i prowadzi bezpośrednio, bądź za pośrednictwem pewnych organizacyj, wszelkiego rodzaju działalność, mającą na celu zaopatrzenie wszystkich kas chorych w środki lecznicze, instrumenty i t. p., jak również ześrodkowuje zakupy dla kas chorych i zaspakaja ich potrzeby; ustala zasady i wytyczne dla umów, normujących stosunki pomiędzy kasami chorych a aptekami i t. d. Organami związku są: rada zarządzająca z 22 członków (6 mianowanych, 16 z wyboru), dyrekcja (dyrektor i lekarz naczelny) i komisja rewizyjna z 4 członków (1 mianowany, 3 z wyboru).

Doroczny zjazd higjenistów francuskich odbył się w Paryżu z końcem października 1932. Największą ilość referatów poświęcono omówieniu ustawy higjenicznej z 1902 r., będącej podstawą całej organizacji higjenicznej we Francji. W toku dyskusji jednomyślnie stwierdzono, iż w obecnym stanie rozwoju nie tyle należy kłaść nacisk na tworzenie nowych jednostek organizacyjnych, co na uzgodnienie pracy w już istniejących, a nieskoordynowanych ze sobą placówkach państwowych, samorządowych i społecznych. Szeroko omawiano również organizację nauki higjeny, mającej na celu tak utworzenie specjalnego studjum tego przedmiotu jak też uwzględnienie momentów higjenicznych w dyscyplinach pokrewnych (architektura, inżynierja i t. d.). Z dalszych tematów omawiano kwestję obowiązkowego zgłaszania gruźlicy, zagadnienie porad przedślubnych (poddanie się badaniu lekarskiemu przyczem lekarz nie ma jednak prawa zakazać zawarcia małżeństwa) i stosunków demograficznych we Francji.

Ostatni zeszyt Przeglądu Epidemjologicznego Ligi Narodów (9—10, 1932) daje światowy przegląd nasilenia ospy w ostatnich latach. Ospa utrzymuje się w znacznem nasileniu w Afryce. Z kontynentu amerykańskiego najsilniej dotknięty jest Meksyk (3000 wypadków śmierci w pierwszej połowie 1932 roku), chociaż i w St. Zjednoczonych roczne ilości zachorowań idą jeszcze w dziesiątki tysięcy. (śmiertelność b. mała!). W Azji trwałym ośrodkiem ospy są stale Indje, nasilenie tamtejszej endemji ospowej powoli się zmniejsza (I—VI 1932 — 15.770 zejść śmiertelnych, w roku 1929 — 843.794!). W Europie utrzymują się trzy ogniska ospy: U. R. R. S. — 8.505 zachorowań w 1931, Wielka Brytanja — 5.665 w 1931, półwysep iberyjski — 580 wypadków śmiertelnych w 1931 r. W Wielkiej Brytanji przebiega ospa z uderzająco małą śmiertelnością.

Różne.

101 nowych lekarzy-dentystów. W państw. instytucie dentystycznym w Warszawie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów 101 absolwentom tej uczelni. Na 101 osób jest 12 mężczyzn i 89 kobiet.

15. XII. odbyło się w Warszawie Walne Zebranie Komitetu Propagandy Medycyny Lotniczej w Polsce. Komitet został zawiązany przed kilku laty przez grono lekarzy, stawiając sobie za cel stworzenie jak najlepszych warunków dla rozwoju i postępu medycyny lotniczej. Staraniem Komitetu została powołana przez M. S. Wojsk. „Rada Naukowa Lotniczo-Lekarska". Komitet wydał miesięcznik obecnie przekształcony na kwartalnik p. t.: „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej". Staraniem Komitetu została zbudowana komora niskich ciśnień w Centrum badań lotniczo-lekarskich w Warszawie. Obecnie Komitet stoi przed ważnem zadaniem postawienia na odpowiedniej wysokości lotnictwa sanitarnego w naszym kraju.

100 lat temu rodził się chloroform, by w kilkanaście lat później otworzyć równocześnie z eterem nowy rozdział medycyny. Chloroform został wykryty w roku 1831 równocześnie przez Liebiga i Soubeirana. Dumas ustalił jego wzór chemiczny w roku 1834. Jako środek usypiający został wprowadzony do medycyny przez Simpsona w roku 1847.

Komunikaty.

Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach, istniejące od lat kilku, rozwija wytrwale swą humanitarną działalność, niosąc pomoc materjalną i opiekując się blisko 60 wdowami po naszych kolegach. Pomoc polega m. i. na udzielaniu stałych miesięcznych zasiłków przeszło 50 wdowom, jak niemniej oddawaniem im lekarskiej bielizny do szycia i w ten sposób ułatwieniem im zarobkowania. Ta pomoc wymaga znaczniejszych funduszów, które członkinie Towarzystwa zdobywają urządzaniem imprez: znaczniejszą rubrykę dochodów muszą stanowić także składki członkowskie, które wynoszą 1 zł miesięcznie, dlatego też jest rzeczą bardzo ważną, aby liczba członków Towarzystwa zwiększyła się jak najbardziej i to szczególnie z poza Lwowa, gdzie mieszka przeważna liczba wdów, pobierająca zasiłki, w przeciwieństwie do znikomej liczby członków Towarzystwa, zamieszkałych poza Lwowem. Członkami mogą być żony lekarzy, lekarki i lekarze. Zgłoszenia wpisu pod adresem: Lwów, drowa Madejewska, Lwów, ul. Wałowa 11.

W związku z ogłoszeniem nowego kodeksu karnego, jak również szeregu nowych ustaw sanitarnych. Państwowa Szkoła Higjeny organizuje w drugiej połowie stycznia 1933 r. kurs dla lekarzy p. t.: „Prawodawstwo a zawód lekarza". Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczorowych, trzy razy tygodniowo po 2 godziny. Ogółem godzin wykładowych 36. Omówione będą następujące działy: 1) Prawodawstwo ogólne (kodeks karny i kodeks cywilny w stosunku do lekarzy). 2) Ustawy o organizacji służby zdrowia. 3) Prawodawstwo sanitarne tyczące się chorób zakaźnych, chorób społecznych, higjeny pracy, zakładów leczniczych, farmacji, statystyki lekarskiej. 4) Zdrowie publiczne na terenie międzynarodowym. 5) Prawodawstwo sanitarne wojskowe. 6) Ubezpieczenia społeczne krótko i długoterminowe. 7) Prawodawstwo lekarskie zawodowe. Zgłoszenia na kurs przyjmuje do 1 stycznia 1933 r. i udziela wszelkich informacyj Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Chocimska 24.

Na brzegach Zalewu Fryskiego u wybrzeży Prus Wschodnich, do którego uchodzą Nogat i Pregoła wybuchła prawie wyłącznie wśród ludności rybackiej choroba charakteryzująca się między innemi krwiomoczem i niedowładem mięśniowym. Pierwsze przypadki pojawiły się w latach 1924—26, nowe we wrześniu 1932. Badania przeprowadzone na uniwersytecie w Królewcu wskazują, że schorzenie to pochodzi od spożycia ryb, szczególnie węgorzy i płastug łowionych w Zalewie. Ryby te zatrute są kwasami żywicznemi gromadzącemi się w mule morskim z odpływu licznych fabryk celulozy, które przerabiają wielkie masy drzewa świerkowego. Objawy podobne wywołano doświadczalnie u kotów karmionych wyciągami mułu tego Zalewu i węgorzami zatrutemi w akwarjum kwasami żywicznemi.

Z Morszyna. Rozbudowa Zakładu zdrojowego w Morszynie, uchwalona przez Radę Zawiadowczą Tow. lekarzy polskich b. Galicji po przejęciu jego we własny zarząd, postępuje raźnym krokiem. Obecnie jest w pełnym toku budowa łazienek nowych, które wraz z łazienkami dotychczasowemi pomnożą znacznie liczbę wanien. W związku z tą budową jest urządzenie postępowej wziewalni. Wkrótce rozpocznie się także budowa pijalni, naokoło której zostanie urządzony na kilka metrów szeroki kryty deptak. Pijalnia będzie zbudowana w środku noworozplanowanych deptaków i kwietników. Zamierzone też jest ustawienie silnej dynamo dla jeszcze intensywniejszego rozprowadzenia światła elektrycznego nietylko w samym Zakładzie i drogach, ale także po willach. Ulepszone produkty morszyńskie, jak sól i woda gorzka, sól sproszkowana po 10 proszków w pudełkach oraz znakomita woda stołowa „Morszynka" zyskuje coraz większe, słuszne uznanie i zbyt. Produkty morszyńskie zaopatrzone są w oryginalne etykiety z marką Towarzystwa lekarzy.

W ramach XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu odbędzie się Zjazd Sekcji Higjeny Szkolnej i Wychowania fizycznego. Jako temat programowy obrano: „Higjena szkolna i wychowanie fizyczne w środowiskach wiejskich i małomiasteczkowych. Wspólnie z Sekcją Pedjatryczną postanowiono odbyć posiedzenie dla rozważania tematu: „Warunki pracy dzieci w szkole". Poza tem Sekcja przyjmuje zgłoszenia wykładów na tematy dowolne.

Państwowy Zakład Zdrojowy w Ciechocinku komunikuje, iż trzeci zkolei sezon zimowy rozpoczyna się w roku bieżącym w dniu 1 grudnia i trwać będzie do dnia 31 marca roku przyszłego. W specjalnie przygotowanym do celów zimowych gmachu kąpielowym będą stosowane wszystkie zabiegi wchodzące w zakres lecznictwa zdrojowo-kąpielowego. W szczególności poza kąpielami solankowemi, borowinowemi i kwasowęglowemi, zostały uruchomione oddziały elektro- i wodoleczniczy, inhalatorjum oraz irygatorjum solankowe.

4. XII. 1932 odbyło się Walne Zebranie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, na które przybyło 55 delegatów, reprezentujących 144 Tow. Przeciwgruźliczych z całego kraju, oraz Instytucyj Ubezpieczeń Społecznych i Zarząd Związku. Przewodniczył obradom Doc. Dr. Wilhelm Czarnocki. Sprawozdanie z działalności Związku zreferował Wiceprezes Związku Dr Czesław Wroczyński. Przyjęto sprawozdanie rzeczowe i rachunkowe Związku, oraz na wniosek Komisji Rewizyjnej, udzielono Zarządowi absolutorjum. Po wyczerpującej dyskusji, w której zaznaczyło się żywe zainteresowanie przedstawicieli Towarzystw terytorjalnych rozwojem akcji przeciwgruźliczej, przyjęto zreferowany przez Dyrektora Związku Dr. Miłosza Grodeckiego, preliminarz budżetowy i plan działalności na rok przyszły. Wobec rezygnacji ze stanowiska Prezesa i członka Zarządu Związku Dr. E. Piestrzyńskiego, Wiceministra Opieki Społecznej, Walne Zebranie wyraziło ustępującemu Prezesowi gorące podziękowanie za wieloletnią pracę dla Związku, oraz postanowiło jednogłośnie ofiarować Dr. Piestrzyńskiemu godność Członka Honorowego. Wobec znacznie rozszerzonego zakresu pracy czekającego P. Z. P. z powodu zbliżającego się terminu Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, mającego się odbyć w Warszawie w r. 1934, Walne Zebranie postanowiło zmienić § 22 Statutu Związku, powiększając liczbę członków Zarządu z 12 na 15 osób. Walne Zebranie przyjęło do wiadomości złożenie mandatów przez dotychczasowy Zarząd. W wyniku wyborów do nowego Zarządu Związku weszli pp.: Jako członkowie Zarządu: Dr. Adamski Jan, Dr. Borzęcki Tadeusz, Dr. Brodowicz Zygmunt, Dr. Chodźko Witold, Dr. Dąbrowski Kazimierz, Prof. Dr. Janiszewski Tomasz, p. Franciszek Karpiński, Dr. Kłuszyński Henryk, Prof. Dr. Latkowski Józef, Prof. Dr. Orłowski Witold, Dr. Orzechowski Konrad, Pułk. Dr. Rudzki Stefan, Dr. Roszkowski Marjan, Dr. Węgrzynowski Lesław, Dr. Wroczyński Czesław. — Jako Zastępcy Członków Zarządu: Dr. Borowski Antoni, Dr. Danielski Jan, Dyr. Krzyżanowski Jan, Dr. Lewin Gerszun, Dr. Martyszewski Paweł, Dr. Żmigród Bolesław. — Jako Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr. Szulc Tadeusz, Dr. Szczepański Zdzisław, Prof. Dr. Władyczko Stanisław. — Jako Zastępcy członków Komisji Rewizyjnej: Dr. Lewitt Józef, Dr. Majewski Wacław, Dr. Rudkowski Stanisław. Wkońcu Walne Zebranie wyraziło ustępującemu Zarządowi, oraz Dyrekcji i Biuru Związku serdeczne podziękowanie za owocną i ofiarną pracę.

Redakcja otrzymała:

H. Rouvière: Anatomie humaine descriptive et topographique. Masson. Paris 1932.

J. Marzecki: Homo normalis w ujęciu mikrofizycznem. Warszawa 1932.

L. Regmunt-Sobieszczański: Badania nad odpornością w gruźlicy u dzieci. Odb. z „Pedjatrji Polskiej".

St. Bühn: Krzemica płuc ze stanowiska kliniki chorób zawodowych. Odb. z Wiadomości Lek. 1932.

Gynecologie si obstetrica. T. VIII. Nr. 3—4. Bucuresti.

W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. Warszawa 1932.

Nr. 2. 8. stycznia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. WŁADYSŁAW JAROSZEWICZ, st. hosp. kliniki Warszawa.

Przypadek czerwonki pełzakowej i uwagi kliniczne o tej chorobie [1]).

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszaw.
Zast. Dyr.: Doc. Dr. Zdzisław G o r e c k i.

Czerwonka wywoływana przez pełzaka *Entamoeba histolytica s. dysenteriae* jest cierpieniem, które endemicznie panuje w krajach tropikalnych. Istnienie pierwotniaka tego po raz pierwszy stwierdził w roku 1875 L ö s c h w Petersburgu i opisał go pod nazwą *Amoeba coli*. Jest to, jak wiadomo, jedyny chorobotwórczy dla człowieka gatunek z pośród rodzaju pełzaków, spostrzeganych w ludzkim przewodzie pokarmowym.

Na kontynencie europejskim do czasów wojny światowej przypadki czerwonki pełzakowej były wyjątkowo rzadko spostrzegane i dotyczyły przeważnie osobników, wracających z gorącej strefy klimatycznej.

Wojna była momentem przełomowym w rozpowszechnieniu się tego cierpienia w Europie, a szczególnie w krajach zachodnich. Na europejski teren walk przybyły z krajów tropikalnych wojska kolonjalne. W szeregach ich znaleźli się zakażeni pełzakiem czerwonki, który w osobliwych warunkach wojennych znalazł najbardziej podatny grunt dla swego rozwoju i rozprzestrzenienia się.

Jak wynika z zestawień statystycznych, dokonanych jużto w okresie likwidacji wojny, jużto na dłuższy czas po wojnie, zakażenie pełzakiem czerwonki stało się zjawiskiem nieomal powszechnem. We Francji B e n s a u d e, C a i n i T e r r i a l stwierdzili w okresie 3 lat w szpitalu *Saint Antoine* w Paryżu 103 przypadków *amoebiasis*. P o u b l a n z pracowni Brumpta na 343 zbadanych stolców w 5,8% przypadków znalazł pełzaki czerwonki. N e p v e u x w latach 1929—1930 stwierdził u chorych, leczących się w Vichy, 3% przypadków zakażenia. W Niemczech F i s c h e r (1920) podaje 1,7% przypadków czerwonki pełzakowej, przyczem sam autor podkreśla, że liczba ta nie odzwierciedla faktycznego stanu rzeczy, ponieważ wiele przypadków czerwonki pełzakowej ulega przeoczeniu. W Anglji M a t h e w s (1917) stwierdził zakażenie pełzakiem czerwonki w 6,4%. T u r n e r (1919) zbadał 3277 żołnierzy angielskich, którzy przebywali na froncie zachodnim i znalazł zakażenie w 15,4%. Według D o b e l l a — 3,4% mieszkańców Anglji, którzy nigdy nie wydalali się poza granice swego kraju, wykazuje zakażenie pełzakiem czerwonki.

W piśmiennictwie polskiem nie znalazłem opisanych przypadków czerwonki pełzakowej, jak również i wzmianki, iżby w kraju była ona spostrzegana. W tem miejscu wszakże należy wspomnieć o pracy P o p p e r a, austrjackiego lekarza wojskowego, ogłoszonej w roku 1917 w *Wien. Klin. Woch.* Praca powyższa wymaga szerszego omówienia, ponieważ dotyczy terenu geograficznego obecnej Polski. Autor badał stolce u chorych (cywilni i wojskowi) z Małopolski Wschodniej, cierpiących na krwawą biegunkę i w 40 przypadkach stwierdził obecność pełzaków, które uznał jako przyczynę cierpienia. Jego zdaniem pełzaki różniły się znacznie pod względem morfologicznym „... zarówno od chorobotwórczej *E. histolytica* S c h a u d i n n a, jak również i niechorobotwórczej *Amoeba coli* L ö s c h a...". Z tych względów autor nadał wykrytym przez się pełzakom nazwę *Amoeba dysenteriae europeae*, wiążąc je przyczynowo ściśle ze spostrzeganą galicyjską biegunką *(galizische Ruhr)*.

Wydaje mi się, iż ostateczne wnioski P o p p e r a co do istoty i roli znalezionych pełzaków są nierealne i nie wytrzymują krytyki. Przedewszystkiem, jak już wyżej zaznaczyłem, jedynym znanym wówczas i dziś gatunkiem chorobotwórczym dla człowieka jest *E. histolytica*. Skoro więc pełzaki P o p p e r a różniły się znacznie od tego gatunku, stąd wniosek, iż nie były one chorobotwórcze. Nieporozumienie tkwi również w przytoczonem zdaniu autora, albowiem rzekomo niechorobotwórcza według niego *Amoeba coli* L ö s c h a jest, jak uznają obecnie wszyscy parazytolodzy, identyczna z *E. histolytica*, a różnica polega jedynie na odmiennej nomenklaturze. Także metodyka ustalania przez autora gatunku i chorobotwórczości pełzaka pozostawia wiele do życzenia i w żadnym razie nie upoważnia do wyciągania tego rodzaju wniosków. Jaki gatunek pełzaka wchodził w grę w przypadkach P o p p e r a, dziś orzec niepodobna. Według wszelkiego prawdopodobieństwa był to pełzak *Entamoeba coli*, niewinnie pasorzytujący mieszkaniec górnego odcinka jelita grubego u człowieka, częstość którego naprzykład u mieszkańców Berlina wynosi według S c h a u d i n n a 20%, a w Ameryce dochodzi do 50—60%. I F i s c h e r, jeden z czołowych znawców czerwonki pełzakowej poddaje mocno w wątpliwość wnioski P o p p e r a. Zatem więc praca jego nie może być uważana jako materjał naukowy odnośnie do zagadnienia czerwonki pełzakowej w Polsce.

Przypadek tego, dotąd nienotowanego u nas cierpienia był spostrzegany w ostatnich czasach w I. Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. Uważamy za wskazane podać go do wiadomości, jako przyczynek do kliniki chorób pasorzytniczych w Polsce.

Chora L. D. (Nr. hist. chor. 32/II. K.) lat 26, panna, z zawodu krawcowa, pochodząca z Polesia i tamże zamieszkała. Zgłosiła się do kliniki dn. 13. II. 932 ze skargami na bóle brzucha, szczególnie w okolicy biodrowej prawej i lewej, biegunkę do kilkunastu wypróżnień na dzień, uczucie parcia na stolec, silne osłabienie oraz wychudzenie. Choroba rozpoczęła się na miesiąc przed przybyciem do kliniki. Przedtem żadnych dolegliwości żołądkowo-jelitowych nie miała. Początkowo zjawiły się bóle brzucha i rozwolnienie o charakterze śluzowo krwawym. Z biegiem czasu, jako objawy towarzyszące, wystąpiły niewielkie parcie na stolec, nudności, puste odbijania, kruczenie, wzdęcie, swędzenie w okolicy odbytu i sromu, suchość w jamie ustnej i silne pragnienie. Przebieg choroby od początku bezgorączkowy. W ostatnich dniach miała nieznacznie podwyższoną ciepłotę. W czasie trwania choroby, chora zauważyła w stolcu pasorzyta, z opisu przypominającego glistę. Chora leczyła się w szpitalu w Pińsku. Wobec tego, że stan chorej pogarszał się z każdym dniem, została skierowana do Warszawy, celem dokonania zabiegu operacyjnego *(anus praeternaturalis)* ?!!. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Z przebytych chorób podaje: płonicę, dur brzuszny w r. 1917 oraz operację nosową. Warunki materjalne złe. Niski poziom higjeny osobistej.

Badanie przedmiotowe. Chora przytomna, wzrostu niżej średniego, budowy wątłej, odżywienia podupadłego; skóra o odcieniu ziemistym, sucha, łuszcząca się. Obrzęk ciastowaty na tułowiu, kończynach dolnych i powłokach brzusznych. Ciepłota 37,2°.

Gruczoły chłonne niepowiększone.

Twarz symetryczna, rysy twarzy wybitnie zaostrzone, doły twarzowe zapadnięte, łuki licowe silnie zarysowane, błona śluzowa jamy ustnej blada. Język suchy, obłożony szaro-brunatnym nalotem, uzębienie w stanie niedostatecznym, spojówki nieco zaczerwienione, migdałki bez zmian.

Klatka piersiowa długa, wąska, dołki nad- i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone. Kąt międzyżebrowy ostry. Opukiwaniem porównawczem stwierdza się przytłumienie w obu szczytach płucnych. Osłuchowo na całej przestrzeni płuc szmer pęcherzykowy szorstki z prawidłowym wydechem. Wymiary serca prawidłowe. Osłuchowo — 2 tony nieco głuchawe o zachowanych przerwach. Tętno 96 uderzeń na minutę, miarowe, dość słabo wypełnione i napięte.

Brzuch symetryczny, zapadnięty. Esica i kątnica wyczuwalne, kruczące, bardzo wrażliwe na obmacywanie. Poprzecznica wyczuwalna, bolesna, objaw Blumberga ujemny. Wątroba i śledziona niemacalne. Objaw Goldflama, obustronnie ujemny. Nerki niemacalne.

Odruchy kolanowe prawidłowe.

Ciśnienie maks.: min. 115:85.

M o c z: barwa piwna, c. wł. 1015, oddziaływanie kwaśne, białko 0,5‰, silnie wzmożony urobilinogen, urobilina i indykan. W osadzie pojedyńcze leukocyty 2—3 w p. w. oraz nieliczne komórki nabłonka płaskiego.

K r e w: czerwonych ciałek 2.800.000, Hb. 58%, wskaźnik barwny 1,03, ciałek białych 10.500. Granulocytów 80%, w tem (obojętnochłonnych podzielonych 34%, pałeczkowatych 19%, młodych 8%, metamyelocytów 12%, promyelocytów 3%, myelocytów 4%), limfocytów 17%, monocytów 3%. Obraz czerwonych ciałek krwi prawidłowy. Białko w surowicy krwi refraktometrycznie 8%.

---

[1]) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu klinicznem Koła Warszawskiego Tow. Intern. Polskich dnia 18. VI. 1932 r.

Kał (badany zaraz po oddaniu): płynny, barwy brunatnej, woni wybitnie gnilnej. Makroskopowo nieliczne pasemka śluzu i krwi (niektóre porcje kału zupełnie nie wykazywały pasemek krwi), nieliczne drobne resztki pokarmowe. Oddziaływanie alkaliczne. odczyn na krew wybitnie dodatni, sterkobilina dodatnia. Pod drobnowidzem: czerwone ciałka krwi 5 do 15 w p. w., pojedyńcze leukocyty 2—3 w p. w., znikoma ilość szkieletów włókien roślinnych, bardzo liczne jaja *ascaris lumbricoides* i *trichocephalus dispar* oraz 2 jaja w preparacie *botriocephalus latus*.

Ponadto stwierdzono pełzaki od 5 do 10 w p. w. o następujących cechach: (badanie dokonane przez Dr. Obitza z Zakładu Parazytologji prof. Stefańskiego) „pełzaki wielkości 25 do 35 mikronów w średnicy, kształtu okrągłego lub jajowatego o jądrze niewidocznem. Szklista jednolita ektoplazma wyraźnie odcina się od drobnoziarnistej endoplazmy; ruch pełzaków bardzo żywy, postępowy, wypustki protoplazmatyczne (pseudopodja) długie, przeważnie smukłe, energicznie wysuwane, utworzone tylko z ektoplazmy. Przy posuwaniu się pełzaka porusza się również endoplazma. Nie stwierdzono wodniczek, bakteryj, oraz białych i czerwonych ciałek krwi. Cechy powyższe najbardziej zbliżone są do tych, jakie charakteryzują *E. histolytica*".

W posiewach kału pałeczek durowych, rzekomo-durowych i czerwonkowych nie wykryto. Prątków Kocha w kale nie znaleziono.

Odczyn zlepny Widala oraz odczyn Weil-Felixa ujemny.

Posiewy krwi — jałowe.

Odczyn Wassermanna — ujemny.

Zgłębnikowanie żołądka frakcyjne. Naczczo HCl L. — 0, A. — 2. Po śniadaniu kofeinowem najwyższa liczba dla A. — 10, L. — 0. Pod drobnowidzem nic szczególnego.

Zgłębnikowanie dwunastnicy. W żółci A kuleczki tłuszczu obojętnego, złogi barwika żółciowego, pojedyńcze leukocyty i komórki nabłonkowe. Żółci B nie udało się wydobyć.

Przebieg choroby. Trzeciego dnia pobytu w klinice ciepłota podniosła się do 38°, tętno 96 uderzeń na minutę, 14 wypróżnień w ciągu dnia. Zastosowano dermoklizmę z 1 litra soli kuchennej, *cardiaca* i *Tr. Opii*. Czwartego dnia chora miała 2 wypróżnienia. W dolnych płatach obu płuc z tyłu stwierdza się trzeszczenia, ciepłota 38,2°. Piątego dnia brzuch wzdęty, bardzo bolesny. Objaw Blumberga w okolicy esicy dodatni. Zastosowano dermoklizmę z 5% glukozy, *cardiaca, Tr. Opii*, stowarsol. Szóstego dnia zejście śmiertelne wśród objawów wzmagającej się duszności.

Zestawiając cechy kliniczne danego przypadku można go ująć w następujący sposób. U osobnika w wieku młodym występuje nagle bez widocznej przyczyny krwawa biegunka, która mając wszelkie znamiona procesu wrzodziejącego w jelicie grubem, wiedzie w krótkim czasie do znacznego wyniszczenia ustroju, niedokrwistości wtórnej oraz niedomogi mięśnia sercowego.

W rozważaniu nad etjologją przytoczonego przypadku, na pierwszy plan wysunęła się sprawa wywoływana przez pełzaki, których obecność stwierdzono w obfitej ilości w wypróżnieniach chorej.

Postać wolna (wegetatywna) znalezionego pełzaka morfologicznie odpowiadała *E. histolytica*, a i obraz kliniczny tak co do objawów ze strony jelita grubego, jak i innych towarzyszących przypominał w zupełności czerwonkę. Zdawałoby się z tego wynikać, że pozytywny rezultat badania kału czyni zbędnem wszelkie różniczkowanie i odrazu rozstrzyga o rozpoznaniu. Wniosek taki byłby dostatecznie usprawiedliwiony w krajach, gdzie czerwonka pełzakowa szerzy się endemicznie. U nas natomiast wobec nienotowania dotychczas tego cierpienia, trudno było rozstrzygnąć, opierając się jedynie na obrazie klinicznym oraz cechach postaci wolnej pełzaka: czy mamy do czynienia rzeczywiście z czerwonką pełzakową, czy też z etjologicznie innem schorzeniem, w którem dały się zauważyć niechorobotwórcze pełzaki np. *Entamoeba coli*, znajdujące korzystne podłoże dla swego rozwoju? Powściągliwość w ocenie danego przypadku zwiększał fakt, że mimo drobiazgowych poszukiwań nie udało się wykryć w kale torbieli pełzaka, czyli t. zw. cyst. Właściwości ich łącznie z cechami postaci wolnej pozwoliłyby na ustalenie przynależności gatunkowej, a tem samem na określenie jego roli nie- czy też chorobotwórczej.

Mając na uwadze powyższe wątpliwości, aby uzyskać szerszą podstawę, szukaliśmy potwierdzenia nasuwającego się rozpoznania na drodze wyłączenia.

Odrzuciliśmy więc na podstawie wywiadów, braku zmian w wątrobie i nerkach oraz braku rąbka metalicznego na dziąsłach, grupę schorzeń na tle zatrucia solami metali ciężkich. Nie mieliśmy również danych, aby przyjąć urazowe pochodzenie owrzodzeń w następstwie przewlekłego zaparcia. Odpadały możliwości owrzodzeń na tle gruźliczem (brak zmian zakażenia gruźliczego w płucach, przebieg choroby, ujemny wynik badania bakterjologicznego) oraz na tle kiłowem (brak zmian swoistych w innych narządach, ujemny odczyn Wassermanna). Wynik badania krwi i moczu łącznie z danemi badania bezpośredniego wyłączały podejrzenia co do owrzodzeń, jakie spotykamy w mocznicy oraz ciężkich schorzeniach krwi. Przeciw złośliwej sprawie nowotworowej przemawiały: młody wiek chorej, przebieg kliniczny, brak objawów guza i następowego zwężenia przewodu jelitowego. Z grupy cierpień zakaźnych należało brać w rachubę dur brzuszny, dury rzekome oraz czerwonkę bakteryjną. O ile dwie pierwsze sprawy można było odrzucić na mocy całego szeregu danych, jak: ujemny wynik badania bakterjologicznego kału, ujemny odczyn Widala, brak charakterystycznego obrazu krwi, brak podwyższonej ciepłoty, obrzęku śledziony, różyczki i t. d. o tyle sprawa czerwonki bakteryjnej nastręczała największej trudności różniczkowo-rozpoznawczych. Wiadomą jest bowiem rzeczą, że czerwonka bakteryjna niejednokrotnie łudząco przypomina obraz niektórych postaci klinicznych czerwonki pełzakowej, a zwłaszcza gdy mamy do czynienia z postacią sprzężoną pełzakowo-bakteryjną *(dysenteries associes)*, lub gdy czerwonka pełzakowa wikła się dodatkowem zakażeniem, powodującem wzniesienie ciepłoty, którego nie spotykamy w większości postaci klinicznych tego schorzenia. Znany jest również fakt, że odsetek ujemnych wyników badań bakterjologicznych nawet w typowych przypadkach czerwonki bakteryjnej waha się około 50% i że w tych przypadkach badanie na odczyn zlepny z rozmaitemi szczepami pałeczek czerwonkowych może być dopiero miarodajnym czynnikiem rozpoznawczym (Gluziński). Oczywista zatem, że ujemny wynik w naszym przypadku nie uprawniał całkowicie do odrzucenia tła bakteryjnego, jakkolwiek posiewy dokonane były *ex tempore* — szczegół niezmiernie ważny z punktu widzenia techniki bakterjologicznej odnośnie do pałeczek czerwonki. Niemniej jednak wynik ten łącznie z właściwościami klinicznemi omawianego przypadku przemawiał raczej na korzyść czerwonki pełzakowej. Przedewszystkiem podnieść trzeba, że czerwonka bakteryjna, która od początku ukazuje się w całej sile i przyjmuje odrazu obrót niepokojący, a w krótkim czasie osiąga znaczny stopień wyniszczenia ustroju, musiałaby być wywołana przez pałeczkę Shiga-Krusego. W takim razie nad całością obrazu klinicznego dominowałyby objawy toksyczne, czego u naszej chorej nie stwierdziliśmy. Przebieg choroby zupełnie bezgorączkowy czynił również wątpliwem zakażenie pałeczką Shiga-Krusego, jak też pokrewnemi typami Flexnera, Stronga, Y. Za czerwonką pełzakową przemawiały i inne objawy, jako to: obniżenie ogólnej kwasoty żołądka i brak wolnego kwasu solnego, zasadowe oddziaływanie kału, skąpe ilości ciałek ropnych w kale oraz niezbyt dotkliwe parcie na stolec. Ten ostatni objaw świadczy o mniej rozwiniętych zmianach w obrębie błony śluzowej odbytnicy. Zdaniem Loehleina, okoliczność ta jest wysoce charakterystyczna dla czerwonki pełzakowej, albowiem w czerwonce bakteryjnej wprost przeciwnie, zmiany wrzodziejące zwiększają się intensywnie w kierunku ku odbytnicy.

Czerwonki rozwijające się na podłożu pierwotniaków, zdarzających się w przewodzie pokarmowym człowieka w Polsce, jak *balantidium coli i lamblia intestinalis*, skądinąd wykazujące symptomatologję kliniczną bardzo pokrewną, a czasem nawet niemal analogiczną, o ile chodzi o nasz przypadek, w grę nie wchodziły wobec ujemnego wyniku badania kału i żółci na te pasorzyty.

A zatem więc, pozytywny wynik badania kału z jednej strony, z drugiej zaś przeprowadzona dyskusja różniczkowa skłoniły nas do rozpoznania czerwonki, w której wykryty pełzak odegrał rolę chorobotwórczą.

Wychodząc z tego założenia zastosowano u chorej leczenie swoiste stowarsolem, którego ewentualna skuteczność upewniłaby nas co do słuszności powziętego rozpoznania. Ten tradycją uświęcony sposób rozpoznawczy *ex juvantibus*, o ile chodzi o czerwonkę pełzakową może niekiedy w wątpliwych przypadkach okazać się bardzo pomocnym w rozpoznaniu, jak to podkreśla wielu badaczy, a co bodaj ważniejsze, uchronić może niejednego pacjenta od ciężkich następstw a nieraz i niechybnej śmierci, gdy zbyt długo wahamy się z rozpoznaniem i leczeniem.

Śmierć chorej z powodu przebicia owrzodzeń jelita i w następstwie zapalenia otrzewnej, stanęła na przeszkodzie dalszej obserwacji.

Rozpoznanie kliniczne ustaliliśmy w następującem brzmieniu: *Colitis ulcerosa e polyhelminthiasi (amoeba, trichocephalus dispar, ascaris lumbricoides, botriocephalus latus). Hypostasis pulmonis utriusque. Peritonitis e perforatione ulcerum. Anasarca l. gr. Inanitio. Achlorhydria. Anaemia secundaria.*

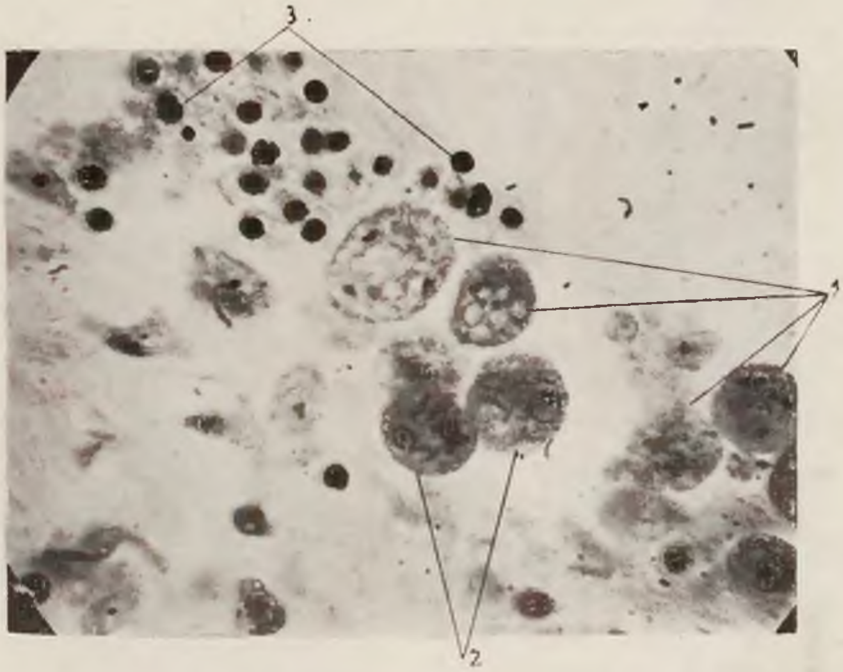
Badanie sekcyjne (Dr. A. Siedlecka) l. prot. 2076/32 wykazało między innemi: „... jelita cienkie zawierają obficie treść żółtawą, płynną w paru miejscach czerwonawą oraz kilka glist dżdżownicowatych. Śluzówka na całej przestrzeni gładka, szaro-żółtawa. Jelita grube zawierają bardzo obficie treść brunatno-czerwoną ze skrzepami krwi. W śluzówce bardzo liczne, rozległe



Ryc. 1. Mikrofotografja. Powiększenie 128.
1. Skupienie pełzaków. 2. Naciek drobnokomórkowy. 3. Gruczoł Lieberkühna.



Ryc. 2. Mikrofotografja. Powiększenie 285.
1. Szereg pełzaków w charakterystycznem ułożeniu.



Ryc. 3. Mikrofotografja. Powiększenie 1000.
1. Pełzaki. 2. Pełzaki z widocznem jądrem i jąderkiem. 3. Limfocyty.

o postrzępionych ścianach ubytki, których ilość zwiększa się ku dołowi; w miejscu owrzodzeń, miejscami ścianka bardzo cienka z łatwością się przedziurawia. Pomiędzy ubytkami śluzówka gładka, szyfrowa. W odbytnicy owrzodzeń znowu mniej. W kątnicy liczne dość ubytki, jak w jelicie g ubem. W zawartości kilka włosogłówek ludzkich. Wyrostek robaczkowy długości 8 cm zwisa ku dolowi; w śluzówce parę niewielkich ubytków...".

Rozpoznanie anatomo-patologiczne.

Colitis ulcerosa. Ulcerationes profundae coeci, colonis transversi, sigmoidei usque ad serosam progredientes, susbsequente peritonitide fibrinosa recente circumscripta (loco ulcerationis). Sanguis liquidus et cruores sanguini in intestino crasso. Steatosis myocardii hepatisque. Atrophia lienis. Bronchopneumonia hypostatica inferior posterior bilateralis. Adhaesio cupulae pleurae dextrae. Ascarides in intestino tenui; trichocephali dispares in coeco. Anaemia universalis.

W zabarwionych skrawkach ze ściany jelita grubego stwierdzono (Doc. Dr. L. Anigstein) — rozsiane w znacznej liczbie pełzaki, ułożone pojedynczo lub w skupieniach, a miejscami charakterystycznie w postaci pasm, drążących wgłąb ściany jelita. Ściana jelita wykazuje rozległe nacieczenie drobnokomórkowe złożone z limfocytów. Najbardziej liczne skupienia pełzaków widzi się w obrębie nacieczeń; nie brak ich także w warstwie podśluzowej (patrz załączone ryciny).

Według oświadczenia prof. Stefańskiego i doc. Anigsteina, obecność pełzaków w głębszych warstwach ściany jelita, tudzież znamienne przenikanie pasorzytów wgłąb i typowe cechy niektórych egzemplarzy pasorzyta na utrwalonym i zabarwionym preparacie są w dostatecznej mierze wystarczające do rozpoznania *Entamoeba histolytica*, który w odróżnieniu od innych pełzaków przewodu pokarmowego człowieka jest pasorzytem *par excellence* tkankowym. Przy uwzględnieniu zespołu objawów klinicznych oraz wyniku badania Dr. Obitza nad postacią wolną pełzaka, rozpoznanie zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. UNGAR Maksymiljan. Lwów.

Gruczoły przyuszne a cukrzyca *).

Przyczynek do zagadnienia wewnętrznego wydzielania gruczołów przyusznych.

Endokrynologja kryje w sobie jeszcze wiele tajemnic. Pomimo szeregu badań, doświadczeń niewyjaśnioną pozostała do dnia dzisiejszego czynność niektórych gruczołów dokrewnych oraz związek, zachodzący pomiędzy niemi. Tu i ówdzie spotyka się przypadki, które uderzają swą odrębnością, nie dają się uszeregować w rzędzie znanych schorzeń, a przez to odkrywają czynność pewnego narządu w kierunku dotychczas mało lub wogóle nieznanym. Do przypadków podobnych można zaliczyć przypadek interesujący, który pozwolę sobie przedstawić i omówić. Rzuca on pewne światło na korelację gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i pozwala wyciągać pewne wnioski praktyczne. Interesującym jest on tem bardziej, że oprócz 3 podobnych przypadków, opisanych przez Charvata, nie spotkałem się nigdzie z podobną jednostką chorobową.

Pani S. W., lat 40, zgłosiła się 14. III. 1932 z powodu cukrzycy, na którą cierpi od 2 lat. W r. 1930 z powodu ogólnego osłabienia, szybkiego męczenia się oraz częstego bicia serca zwróciła się do lekarza, który stwierdził w moczu cukier. Od tego czasu miewa stale cukier w moczu w bardzo małej ilości (0.2—0.5). Nie odczuwa znaczniejszych podmiotowych dolegliwości, tylko przy szybkiem chodzeniu występuje nieznaczna duszność. Podobno od pewnego czasu stała się bardzo nerwową. Nie trzyma się diety przepisanej przez lekarza, bierze tylko sacharynę zamiast cukru oraz unika mącznych potraw. Wywiady rodzinne są bez znaczenia. Od roku zauważyła powolne powiększanie się gruczołów przyusznych. Obrzęk gruczołów nie był bolesny, gorączki nie miała, obrzęk powstał bez objawów zapalnych. Przedmiotowo stan przedstawia się następująco. Osoba otyła (c. ciała 86 kg przy wzroście 1.57), twarz zniekształcona z powodu obrzęku symetrycznego obu gruczołów przyusznych, które zajmują przestrzeń od małżowiny uszu do połowy policzka. Gruczoły są na ucisk niebolesne, twarde, skóra nad niemi jest niezmieniona. Gruczoły łzowe nie są obrzękłe, gruczoły podszczękowe również niepowiększone. Jama ustna bez zmian. Gruczoł tarczykowy niepowiększony. Płuca wypukiem i przysłuchem prawidłowe. Co do serca, to stwierdza się przerost lewej komory, tony czyste. Tętno miarowe, 80 uderzeń na minutę, ciśnienie 150/80. Pozostałe narządy nie wykazują zmian. Mocz: c. g. 1022, białko 0, cukier 0.5%. W osadzie brak składników patologicznych. Badanie krwi wykazuje: 4,300.000 ciałek czerwonych, 80% hemoglobiny, wskaźnik 0.9. — 7.600 ciałek białych (70% obojętnochłonnych wielojądrzastych, 24% limfocytów, 2% kwasochłonnych, 1% pałeczkowatych, 3% monocytów), dość płytek. Krzywa glikemiczna krwi jest typowo cukrzycowa: naczczo cukier we krwi 147‰, w moczu 0,4%. 30 minut po spożyciu herbaty z 50 g glukozy — cukier we krwi 210‰, w moczu 1.5%, po 60 min. 224‰ we krwi, w moczu 2.2%, po 120 min. we krwi 160‰, w moczu 0.7%. Rozpoznanie: cukrzyca, choroba Mikulicza? Po przepisaniu diety bezwęglowodanowej cukier w moczu znikł zupełnie, we krwi cukier wynosił 0.98‰, gruczoły jednak nie uległy żadnej zmianie.

W poszukiwaniu za piśmiennictwem, któreby mi mogło wyjaśnić to ciekawe powikłanie cukrzycy z obrzękiem symetrycznym gruczołów przyusznych wpadła mi w ręce praca Charvata, który w roku ubiegłym opisał trzy przypadki cukrzycy, powikłanej obrzękiem *parotis*, w jednym przypadku także z obrzękiem gruczołów łzowych. Charwat rozpoznał te przypadki jako zespół Mikulicza z cukrzycą. Ponieważ po zastosowaniu insuliny w małych dawkach, osiągnął on w przypadkach tych zmniejszenie się gruczołów przyusznych, zastosowałem to leczenie także w przypadku wyżej opisanym. Chora otrzymała 2 razy dziennie po 5 jednostek insuliny, po 10 dniach obrzęk gruczołów przyusznych zaczął szybko się zmniejszać, lecz zupełnie nie ustąpił. Jak się dowiedziałem ostatnio, w domu (chora mieszka na prowincji) zpowrotem gruczoły przyuszne powiększyły się lecz w stopniu o wiele mniejszym.

Przypadek opisany zmusza nas do szczególowego zastanowienia się nad związkiem, zachodzącym pomiędzy cukrzycą, wywoływaną niedomaganiem trzustki, a ślinankami. Dawniej sądzono, że ślina ślinianek rozszczepia diastatycznie węglowodany, według niektórych ślina potrzebna jest do prawidłowego przebiegu trawienia żołądkowego. Jednak podnosiły się już dawniej głosy, że ślinianki spełniają jeszcze inne zadanie w ustroju. Renzi i Reale zajmowali się badaniem czynności gruczołów przyusznych, poza wydzielaniem śliny, i donieśli w r. 1890 o cukromoczu, który wystąpił u psów po usunięciu dwunastnicy i ślinianek. Przyczyny cukromoczu dopatrywali się w czynności wspomnianych narządów, czemu sprzeciwił się Minkowski. Minkowski uważał ten cukromocz za przejściowy i to w stopniu nie dającym się porównać z wydzielaniem cukru po wycięciu trzustki. Te spostrzeżenia Włochów nasunęły jednak pytanie, czy także inne narządy prócz trzustki posiadają wpływ na przemianę cukru w ustroju, względnie, czy istnieją narządy, które mogą uzupełniać uszkodzoną czynność trzustki. Tłumacząc wyniki te A. Seelig (1893) zajmuje stanowisko pośrednie, albowiem jego zdaniem zastępcze działanie innych narządów przy zwolna rozwijającem się zmniejszaniu czynności trzustki, nie pozwala na powstanie cukromoczu.

W r. 1902 Baccarani i Morano wykazali, że zwierzęta po usunięciu ślinianek giną w krótkim czasie wśród objawów charłactwa i drgawek. Jeśli zaś zaszczepi się tym zwierzętom śliniankę, to połowę z nich można utrzymać przy życiu. Pagliani potwierdził te doświadczenia i uchronił zwierzęta przed śmiercią również wstrzykiwaniem wyciągów z ślinianek. Baccarani i Zagari na tej podstawie zaczęli w r. 1903 przypisywać śliniankom zdolność wewnętrznego wydzielania i rozróżniali dwie kliniczne postacie ich niedomogi. Postać łagodna przypomina neurastenję, cięższa połączona z zupełnem zanikiem gruczołów wiedzie do charłactwa, ciężkich zaburzeń odżywczych, a nawet do śmierci. Dowodzili oni, że schorzenia przewlekłe (gruźlica, rak) prowadzą do marskości gruczołów przyusznych i radzili przeto wstrzykiwać w podobnych przypadkach wyciągi ślinianek lub je podwiązywać.

W r. 1906 Italia opisuje doświadczenia, które wykazały, jako następstwo doświadczalnego zaniku trzustki przerost przyusznicy.

Hemeter (1907 r.) po usunięciu obu przyusznic u psa zaobserwował uwiąd oraz uszkodzenie wydzielania żołądkowego. Przy pomocy wstrzykiwań wyciągów lub zaszczepiania ślinianek udało mu się przeszkodzić powstawaniu tych uszkodzeń, względnie usunąć uszkodzenia już powstałe.

Aczkolwiek tu i ówdzie zajmowano się badaniem czynności ślinianek, to jednak naogół zagadnieniu wewnętrznego wydzielania tych gruczołów nie poświęcano większej uwagi. A jednak istnieją kliniczne dane, że pomiędzy przyusznicami a innemi gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu istnieje pewien związek. Mianowicie Routh donosi w r. 1912 o wystąpieniu kwasicy i cukromoczu w przypadku nagminnego zapalenia przyusznic: rzuca przytem pytanie, czy cukromocz powstał przez samozakażenie i uszkodzenie czynności trzustki, czy też zniesiona lub uszkodzona czynność gruczołu przyusznego i podszczękowego wywołały przejściowo uszko-

*) Wygł. 24 czerwca 1932 w Lwowskiem Tow. Lekarskiem.

dzenie przemiany węglowodanowej? Również Cheinisse stwierdził w przypadku mumpsa często łagodnie przebiegające zapalenie trzustki, której towarzyszą bóle brzucha, wymioty i macalne powiększenie trzustki. W moczu można wykazać cukier, który, wydzielany stale, jest następstwem wikłającego zapalenia trzustki. Freund i Neurath opisują objawy ostrego zapalenia trzustki w toku lub jako następstwo nagminnego zapalenia przyusznicy. Nie brak zmian w przyusznicy także i w przebiegu schorzeń innych gruczołów dokrewnych. Mohr (1913) zauważył przerost przyusznicy przy zaniku gruczołów płciowych. Podobnie Haemerli (1920) a tegoż roku Dalche opisali przerost przyusznicy u jednej kobiety w menopauzie i u mężczyzn z obniżoną czynnością płciową. Ehrlich (1922) mówi o 1676 dzieciach z Polski i opisuje w 9% powiększenie gruczołów przyusznych, którego nie uważa za objaw sprawy zakaźnej, tylko za następstwo uszkodzenia wewnętrznego wydzielania, zawinionego niedożywieniem. Apert stwierdził zwiększone gruczoły przyuszne w przypadku upośledzonej czynności tarczycy, Lévy i Rothschild, Sourdel i inni w obrzęku śluzowatym. Bauer u mężczyzny z nowotworem jądra i wolem. Związek pomiędzy gruczołami płciowemi a przyusznicami znany jest oddawna. Zwłaszcza wskazywano, że nagminne zapalenie przyusznic idzie w parze u mężczyzn bardzo często ze schorzeniem jądra, u kobiet z zapaleniem jajników i sutków. Inne spostrzeżenia wykazują, że zapalenie przyusznic rozwinęło się po schorzeniach i zabiegach ginekologicznych. Podkreślało się, że mumps częściej występuje u chorych z rozwiniętą czynnością płciową, rzadziej we wczesnym wieku dziecięcym i u starców.

Goljanicky przeprowadzał (1924) badania histologiczne eksperymentalne i kliniczne, znajdując uderzające podobieństwo w budowie gruczołów przyusznych i trzustki. Wysepkom Langerhansa odpowiadają w śliniankach komórki śródmiąższowe, t. zw. komórki gwiaździste, usadowione na właściwej błonie kanalików wydzielniczych, jako też t. zw. komórki półksiężycowate Gianuzziego, dawniej uważane za komórki śluzowe. Jeśli podwiąże się przewód Stenona, dochodzi do zmian podobnych, jak po podwiązaniu przewodu trzustkowego lub przewodu nasiennego w jądrze: nabłonek wydzielający nazewnątrz zanika, natomiast ilość tkanki śródmiąższowej zwiększa się. Przez podwiązanie zmniejsza się czynność wydzielnicza nazewnątrz, a wzmaga się wydzielanie dokrewne. Po podwiązaniu przewodu Stenona cukier we krwi obniża się, naodwrót po usunięciu gruczołów przyusznych powstaje (u królika) cukromocz. Wewnętrzne wydzielanie gruczołów przyusznych działa więc podobnie, jak insulina a hormony podobne są do siebie także w tem, że obydwa są antagonistami adrenaliny (przy doświadczeniu na naczyniach i t. d.).

Ciekawem jest, że Best, Scott i Banting stwierdzili w r. 1923 w gruczołach przyusznych bardzo wiele insuliny, przypuszczali jednak, że jest to insulina trzustkowa, wychwytywana przez te gruczoły z krwi.

Według Goljanicky'ego należy podwiązywać przyusznicę tylko po jednej stronie. Jeśli podwiąże się gruczoły przyuszne po obu stronach, to wystąpi u królika tylko nieznaczny cukromocz, lecz szybko rozwija się ciężkie charłactwo, prowadzące do śmierci. Po przeszczepieniu gruczołów przyusznych do jamy brzusznej, zwierzęta pozostają przy życiu, przyczem w przeszczepie zaczyna rozwijać się tkanka śródmiąższowa. Jeśli uszkodzi się jedną przyusznicę, to wkrótce powstają podobne zmiany także po drugiej stronie, w gruczole nieuszkodzonym. Autor wyjaśnia ten objaw teorją Miecznikowa o cytotoksynach i używa tej teorji dla wyjaśnienia związku przyusznicy z gonadami: mają pokrewne cytotoksyny, stąd ich równoczesne schorzenie. Podobnie, jak Baccarani i Zagari, Goljanicky zaleca leczenie zastępcze w przypadkach niedostatecznej czynności gruczołów przyusznych. Wstrzykiwał on wpierw *parotidin* Poehla, później sam wyrabiał wyciągi z gruczołów przyusznych, na krótko przedtem podwiązanych. Autor donosi o korzystnym wpływie wyciągów tych na schorzenia, prowadzące do charłactwa. Jako silniej działający zabieg stosuje podwiązywanie przewodu Stenona (korzystny wpływ tego zabiegu zauważył np. u chorego z rakiem przełyku i u starca ze zgorzelą cukrzycową).

Spostrzeżenia Goljanicky'ego kontrolował na psach T. i M. Cachan, którzy badali hiperglikemję pokarmową przed i po usunięciu gruczołów przyusznych. Po usunięciu była podobno wyższą.

Myśl, by przez częściowe podwiązanie trzustki wywołać bujanie układu wysepkowego i obfitsze wydzielanie insuliny okazała się dobrą. Okazało się, że zwierzęta po usunięciu zewnętrznego wydzielania trzustki tak się zachowywały, jak gdyby otrzymywały stale insulinę, że w części podwiązanej zwiększyła się wielka ilość komórek Langerhansa, a część ta posiadała insulinę w ilości, przekraczającej normę (Herzheimer). Wobec analogicznych wyników Steinacha z gruczołami płciowemi nasuwa się myśl, że może istotą każdego wewnętrznego wydzielania jest ustanie wydzielania zewnętrznego. Zależnie od tego pewne przetwory komórki gruczołowej są bądź wydzielane nazewnątrz, bądź też dostają się do krwi i przeto tak różnie przedstawiają się działania wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego.

Za słusznością tego poglądu przemawiają dane z histologji i embrjologji, z których wynika, że tarczyca, grasica, gruczoły przytarczyczne i trzustka, ongiś posiadały przewody nazewnątrz prowadzące i że tarczyca u niższych kręgowców stale otwiera się do gardła, wydzielając ciało kleiste, które posiada wielkie znaczenie w pobieraniu pokarmu z wodą. W rozwoju rodowym przewód ten cofnął się przy przejściu do pożywienia stałego, a tarczyca stała się gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu.

Ta fizjologja porównawcza jest ważnym punktem oparcia dla przypuszczenia, że pewne gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu powstały z narządów, które służyły dawniej do wydzielania zewnętrznego, i że ta zmiana czynności warunkowana jest zamknięciem przewodu. Przez to z jednej strony nasze badania nad trzustką nabierają nowego światła, ponieważ musimy widzieć w nich naśladownictwo tej sprawy, z drugiej strony otwiera się nowa droga, by na gruczołach, które nie posiadają żadnego wydzielania wewnętrznego lub w małym stopniu, przeprowadzić zmianę czynności i zmusić je do wydzielania wewnętrznego, przemienić w gruczoły dokrewne. Prawdopodobieństwo to zachodzi przedewszystkiem w przyusznicy. Należałoby zatem spodziewać się, że ze względu na strukturalne i czynnościowe podobieństwo gruczołu przyusznego z trzustką, w chwili przerwania wydzielania zewnętrznego zostanie gruczoł pobudzony do wydzielania wewnętrznego, które musiałoby być podobne do działania insuliny.

By tę możliwość stwierdzić, Mansfeld i Schmidt podwiązali 2 psom, pozbawionym trzustki, przewód Stenona. U zwierząt tych tolerancja węglowodanowa wzrosła tak dalece, że wkońcu przewyższała tolerancję psów kontrolnych. Autorzy przypuszczają, że gruczoły przyuszne wydzielają do krwiobiegu ciało, które pobudza resztkę trzustki do większej produkcji insuliny.

Po pracach tych budzi się zainteresowanie teoretyczne, szczególnie jednak praktyczne. Utimura (1927) stwierdza, że po usunięciu przyusznicy u psów otrzymał stałe obniżenie poziomu cukru we krwi, wzrost ilości wysepek Langerhansa w trzustce oraz zwiększenie się glikogeno-twórczej czynności wątroby. Równocześnie autor ten donosi o przeciwstawnem zachowaniu się gruczołu podszczękowego w stosunku do przyusznicy. Jeśli usunie się równocześnie śliniankę przyuszną i podszczękową, to nie wystąpią we wspomnianych narządach żadne zmiany.

Tegoż roku Römer opisuje 2 przypadki uszkodzenia tarczycy z powiększeniem przyusznicy, a z wyniku leczenia i przebiegu klinicznego sądzi, że ślinianki nie posiadają specjalnej czynności inkrecyjnej, tylko działają skoordynowanie z gruczołami dokrewnemi (prawdopodobnie za pośrednictwem układu współczulnego).

Seelig (Klinika Bergmanna) w r. 1928 i 1929 badał zachowanie się poziomu cukru we krwi u psów po doświadczalnem usunięciu zewnętrznego wydzielania obu przyusznic. Po podwiązaniu przewodu Stenona u psa powstaje trwała hiperglikemja, jednak tym zabiegiem niemożliwem jest uchronić zwierzęta, którym wyjęto trzustkę od charakterystycznego charłactwa, kończącego się śmiercią. Natomiast jeżeli podwiąże się wpierw przyusznicę, a dopiero po pewnym czasie usunie się trzustkę, to hiperglikemja nie osiąga tak wysokich wartości, rana lepiej się goi, charłactwo rozwija się wolniej. Zachęceni temi doświadczeniami wykazującemi, że przez podwiązanie przewodu Stenona powstaje działanie obniżające poziom cukru we krwi, przeprowadzili operację podwiązywania przewodu Stenona u 10 osobników z cukrzycą. Operacyj dokonał Gohrbrandt (z Kliniki Sauerbrucha). U 7 widoczna była znaczna poprawa, 3 przypadki nie wykazywały poprawy. W drugiej pracy Seelig mówi o 18 chorych cukrzycowych, u których efekt leczniczy tego zabiegu był mały.

Bono Simmonetta (1928) zwolna, następowo usuwał gruczoły przyuszne, podjęzykowe, podoczny, lecz króliki pozostały przy życiu. Wątpi o wartości przekonywującej starszych doświadczeń.

Mironesco, Nicolesco i Stefanesco-Dima (1929) badali glikemję u 15 osobników, cierpiących na nagminne zapalenie przyusznic, i stwierdzili w 9 przypadkach prawidłową ilość cukru we krwi, w 5 nieznaczną hiperglikemję a w 1 nieco obniżony poziom cukru we krwi. Samoistnego cukromoczu nie było.

Peluffo (1929) zajmował się badaniem pH w ślinie osobników zdrowych i cukrzycowych. Nie stwierdził on żadnej różnicy, jedynie po insulinie zasadowość śliny nieco się zwiększyła.

Loos (1930) opisuje 53 letnią kobietę z niezapalnym przerostem przyusznicy, który trwa już 8 lat, u której nie stwierdził we krwi objawów schorzenia limfatycznego. Dowodzi, że symetrycz-

ne powiększenie przyusznic i guzka podszczękowego, zaliczone do zespołu Mikulicza, bywa przynajmniej częściowo wywołane prawdziwym rozrostem miąższu gruczołowego, a występuje w schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. (ch. Basedowa, stan grasiczo-limfatyczny i cukrzyca). Dobrzaniecki i Michałowski (1930) potwierdzili antyglikemiczny i antyglikozuryczny wpływ podwiązania przewodu Stenona u psów, których pozbawiono częściowo trzustki i zastrzykiwano c. gronowy.

Jak widać z tego, zagadnienie wewnętrznego wydzielania gruczołów przyusznych nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Zdaje się, że przyusznica inkretorycznie współdziała w przemianie węglowodanowej w myśl działania insuliny trzustkowej, choć słabiej. Porównanie z trzustką jest nęcące: oba gruczoły przez swe wydzielanie zewnętrzne biorą udział w trawieniu diastatycznem w przewodzie pokarmowym, podczas gdy czynność dokrewna posiada wpływ na środowiska wewnętrzne t. j. tkankę i krew.

Przypadek przeze mnie opisany jako też przypadki Charvata zgadzałyby się z tem tłumaczeniem. Przebiegiem, klinicznym obrazem, obrazem krwi i odczynami surowicy przypadek ten wymyka się z pod obrazu zapalnego, białaczkowego lub swoistej sprawy. Możliwe jest, że wystąpił tu rozrost miąższu w celu kompensacyjnym: przy rozpoczynającej cukrzycy pomaga przyusznica słabnącym wysepkom Langerhansa. Za kompensacyjnym przerostem, synergetycznym z wysepkami Langerhansa, przemawia i wynik leczniczy stosowania insuliny.

Nasuwa się pytanie, dlaczego przerost przyusznicy nie występuje częściej w przebiegu cukrzycy? Na pytanie to trudno jest odpowiedzieć. Możliwe jest, jak przypuszcza Charvat, że konieczne jest do tego pewne usposobienie dokrewne, którego podstawa jest dotychczas nieznana. W niedostatecznych wiadomościach o korelacjach dokrewnych gruczołów przyusznych trudno jest osądzić, jaka konstelacja teoretycznie miałaby wywołać ich powiększenie przy cukrzycy. W jednym z przypadków Charvata uszkodzenie korelacji dokrewnej było dziedziczne. Ojciec tej chorej zmarł na cukrzycę, matka cierpiała na wole, chora sama również posiada wole i znajduje się w okresie przekwitania. W drugim przypadku było również przekwitanie oraz zaznaczone wole. Oprócz tego obie kobiety były bardzo otyłe. W trzecim przypadku, (mężczyzna), gruczoł tarczykowy był nieco powiększony. W przypadku moim oprócz otyłości nie można było innych zmian dokrewnych wykazać. Niewiadomem jest zatem, jakiego rodzaju uszkodzenie posiada wpływ na powiększenie przyusznicy przy równocześnie istniejącej cukrzycy. We wszystkich dotychczas opisanych przypadkach obok powiększenia przyusznicy i cukrzycy istniały jeszcze pewne zmiany w innych gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, przeważnie otyłość i przekwitanie. Zakażenie wstępujące gruczołów przyusznych w cukrzycy z powodu częstości zakażeń jamy ustnej byłoby możliwe, lecz badanie szczegółowe wykluczyło tę możliwość. Zęby, dziąsła, jako też cała błona śluzowa jamy ustnej były prawidłowe.

Przypadek mój nasuwa jeszcze jedną uwagę o istocie t. zw. zespołu Mikulicza. Mikulicz w r. 1892 opisał obrzęk symetryczny gruczołów przyusznych i łzowych, niebolesny, twardy, niezapalny, przyczem stwierdził nacieki limfatyczne pomiędzy poszczególnemi zrazikami gruczołowemi. Gigon dowodzi, że choroba Mikulicza nie jest samodzielną jednostką chorobową, tylko zespołem objawów, który występuje najczęściej w postaci niezupełnej (najczęściej obie przyusznice), o ciemnej i niejasnej etjologji. Może on wystąpić rodzinnie, nawet tylko w pewnych okolicach (na Madagaskarze i w Algerze podobno jest bardzo rozpowszechniony i nie jest pochodzenia zapalnego). Gigon podaje z piśmiennictwa przypadki choroby Mikulicza w przebiegu achylji trzustkowej, schorzeń gruczołów płciowych, przerostu tarczycy, stanu grasiczo-limfatycznego, otyłości i wogóle uszkodzeń dokrewnych. Aschoff zauważył również obrzęk gruczołów przyusznych w przypadkach otyłości [1]) i nie może tego wytłumaczyć, aczkolwiek za podstawę choroby Mikulicza przyjmuje *granuloma* Hodgkina. Obrzęk gruczołów przyusznych wystąpić może dalej w przypadkach gruźlicy, białaczki, ziarniniaka złośliwego, raka i t. d., wątpliwem jednak jest, by te przypadki należały do klinicznego obrazu prawdziwej choroby Mikulicza, która jest schorzeniem dobrotliwem, niezapalnem, symetrycznie zajmującem oba gruczoły przyuszne, również we krwi nie powodującem zmian (co najwyżej, według Gigona, zmniejszenie ilości hemoglobiny).

Ze względu na etjologiczną niejasność wyłania się zagadnienie, czy większość przypadków choroby Mikulicza nie jest tylko wyrazem przerostu miąższu z przyczyn dokrewnych. Należałoby w każdym przypadku zespołu Mikulicza szukać przedewszystkiem za uszkodzeniem gospodarki węglowodanowej, które może być utajone a objawi się dopiero po obciążeniu ustroju glukozą. Badanie moczu samo dla siebie nie wystarcza. W tem pojęciu można powyżej opisany przypadek uważać za chorobę Mikulicza w rozpoczynającej się cukrzycy. Rozważanie podobne skłoniło również Charvata do przyjęcia rozpoznania choroby Mikulicza przy cukrzycy w przypadkach, przez siebie opisanych.

Przypadek ten pozwoliłem sobie obszerniej omówić, gdyż w dostępnem mi piśmiennictwie za wyjątkiem pracy Loosa i Charvata nie znalazłem bliższej wzmianki o tem, by w przebiegu cukrzycy lekkiej występował przerost symetryczny gruczołów przyusznych [2]). Na baczniejszą uwagę zasługuje też okoliczność, że małemi dawkami insuliny udało się zmniejszyć w zespole Mikulicza powiększone gruczoły. Przy naszej bezsilności leczniczej wobec choroby Mikulicza posiada i to spostrzeżenie pewne znaczenie.

[1]) Spinzels (1912 r.) zwrócił uwagę na częste występywanie obrzęku przyusznic wśród otyłych. Na 33 przypadków w 4 znalazł cukromocz, w 9 cukrzycę utajoną.

Piśmiennictwo:

Aschoff: Anatom. patolog., wydanie IV, II tom, str. 773. — Baccarani cyt. według Zuelzera. — Bono Simmonetta, cyt. wg. Charvata. — Charvat: Č. C. L. tom LXXI, z. 5. — Dalchè: Presse Méd. 1920, z. 80. — Dobrzaniecki i Michałowski: Lyon Chirurgical 1931, z. 5. — Ehrlich: Presse Méd. 1922, z. 13. — Freund: Wien. Kl. W. 1911, z. 41. — Gigon: Bergmann-Staehlin, Hdbuch d. inn. Medizin, t. III. str. 1. — Goljanický: Langenbecks Arch., 1924, 130, 4. — Goljanický i Smirnowa: Zschrift f. Kl. Med. 1927, 105, Z. 516. — Hemeter: Biochem. Zschr. 1908, z. 11. — Loos: Archiv. f. Kl. Chirurgie, 1930, 553. — Mansfeld i Schmidt: Klin. Woch. 1928, str. 1457. — Mansfeld: Arch. f. exper. Patholog. u. Pharmakol. 130. Z. 1/4. — Mering, Minkowski: Zentralblatt f. Kl. Med. 1889, Z. 23. — Mironesco-Nicolesco-Stefanesco Dima według Charvata. — Mohr: Ztschr. Geburth. u. Gynek. 1913, Z. 4. — Neurath: Wien. Kl. Woch. 1911, z. 19. — Pagliani wg. Zuelzera. — Römer: Mitt. a .d. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1927, 40, 465. — Routh wg. Seeliga. — Seelig: Klin. Woch. 1928, 1228. — Seelig: Arch. Klin. Chir. 1929, 322. — Schmidt: Kl. Woch. 1930, str. 1969. — Staehelin: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1928, str. 111. — Utimura wedł. Seeliga. — Zuelzer: Handbuch. d. inn. Sekretion t. II, str. 915.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. med. Ludwik PONCZ. Warszawa.

Zapalenie obustronne gruczołów łzowych jako powikłanie w przebiegu zapalenia nagminnego przyusznic.

Z Filji Szpitala Okręgowego Nr. 1. na Zakroczymskiej. Oddział dla chorych zakaźnych.
Kierownik naukowy: Doc. Dr. Leon Karwacki.

W przebiegu zapalenia nagminnego przyusznic zapalenie jądra należy do najczęstszych powikłań. Dość często też w przebiegu tej choroby obserwuje się powiększenie ślinianek podżuchwowych i podjęzykowych.

Bardzo rzadko spotykamy się ze schorzeniem zapalnem trzustki. Rzadko też widujemy powiększenie śledziony w nagminnem zapaleniu przyusznicy. Z innych powikłań także rzadkich należy wspomnieć o zapaleniu surowiczem opon mózgowych, z którem mieliśmy do czynienia na Oddziale w paru przypadkach z zejściem pomyślnem.

Najbardziej rzadkiem powikłaniem w przebiegu nagminnego zapalenia przyusznicy jest zapalenie gruczołów łzowych. O rzadkości tego powikłania świadczy, że znaczna część autorów, przytaczając szereg powikłań rzadkich wspomnianej choroby, nie wspomina o niem zupełnie.

Przypadek, który będę omawiał, dość wyraźnie zilustruje to rzadkie powikłanie, przebieg zaś przedstawia się w sposób następujący:

Chory lat 22, szeregowiec, przybył dn. 1. X. 32 r., na Oddział oczny Szpitala Szkolnego C. W. San. w Warszawie. Z opowiadania chorego wynika, że na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala wystąpił nagle obrzęk powiek obu oczu, oczy zaczerwieniły się, zaczęły boleć i ropieć. W parę dni zjawił się obrzęk twarzy w oko-

[2]) W międzyczasie E. Flaum (Klinika Jagiča) w październiku 1932 r. ogłosił w Kl. Woch. (Z. 41, str. 1704) pracę p. t.: *„Parotishypertrophie, ein Symptom des Diabetes mellitus"*. Badał 27 chorych z obrzękiem przyusznic; u 16 stwierdził cukromocz oraz zwiększoną ilość cukru we krwi naczczo, u 11 krzywa glikemiczna przemawiała za cukrzycą utajoną. Uważa obrzęk przyusznic za sprawę kompensacyjna w niedomodze trzustki.

licy stawów żuchwowych. Pomimo powyższych objawów chory nie przerywał swych zajęć, gdyż czuł się dobrze. Dopiero, kiedy na parę dni przed przybyciem do szpitala obrzęk się wzmógł, i wystąpiła gorączka, zgłosił się do lekarza oddziałowego, a ten odesłał chorego do szpitala.

Na oddziale ocznym stwierdzono u chorego, co następuje: Opuchnięcie powiek, w kątach zewnętrznych w oczodole w miejscach, odpowiadających położeniu gruczołów łzowych, guzki wielkości ziarna grochu, bolesne, ruchome, nie chełboczące. Spojówki powiek przekrwione, rozpulchnione, w lewej dolnej powiece gradówka. Okolice przyusznic obrzęknięte, obrzęk ciastowaty. V. O. d = 0,8; v. o. s. = 0,9. Ciepłota wynosiła 39°.

Na mocy powyższych objawów rozpoznano tamże zapalenie gruczołów łzowych obustronne, nagminne zapalenie przyusznic i nieżyt spojówek. Chory dn. 2. X. 32 został przeniesiony na oddział zakaźny. U chorego stwierdziliśmy obrzęk w obrębie powiek górnych, zwłaszcza obrzęk ten był wyraźny w częściach zewnętrznych powiek, gdzie też dobrze się wyczuwało powiększone gruczoły łzowe. Szpary oczne zwężone, spojówki przekrwione. W okolicy gruczołów przyusznych dość rozległy obrzęk, ze strony prawej większy. Stwierdziło się też powiększenie ślinianek podszczękowych. Ciepłota ciała 37,2°. W moczu odchyleń od normy brak.

Ze strony narządów wewnętrznych odchyleń od normy się nie stwierdziło. Obraz krwi przedstawiał się, jak następuje: hemoglobiny 80% = 100% Sahli'ego; ilość czerwonych ciałek krwi 5,000.000, białych ciałek krwi 4.500; wzór Schillinga: leukocyty obojętnochłonne: segmentowane — 56%, pałeczkowate — 8%, limfocyty — 32%, kwasochłonne — 1%, monocyty — 3%. Z obrazu chorobowego łatwo więc wywnioskować, że w danym przypadku mamy do czynienia z nagminnem zapaleniem przyusznic, przy jednoczesnem schorzeniu zapalnem ślinianek podżuchwowych, powikłanem zaś zapaleniem obustronnem gruczołów łzowych.

Ze słów chorego można też wnioskować, że albo obrzęk gruczołów łzowych poprzedził obrzęk przyusznic, albo też, że początkowo obrzęk ślinianek przyusznych z powodu małego natężenia nie był zauważony przez chorego.

W krótkim czasie obrzęk gruczołów łzowych i ślinianek przyusznych ustąpił całkowicie, i chory wypisał się ze szpitala z zupełną poprawą. Według autorów okulistów, zapalenie gruczołów łzowych *(dacryoadenitis)*, zasadniczo należy do rzeczy bardzo rzadkich. Schorzenie to przeważnie powstaje na drodze przerzutowej t. j. przez zadziałanie czynnika chorobowego drogą krwi. Może to mieć miejsce w błonicy, rzeżączce, odrze, durze brzusznym i nagminnem zapaleniu przyusznicy. Znane są też przypadki usadowienia się w tych gruczołach gruźlicy i kiły w postaci kilaków. W zapaleniu nagminnem przyusznicy obserwowano zapalenie obustronne gruczołów łzowych przeważnie przy obrzęku jąder (Heine).

Wspomnę tutaj jeszcze o chorobie Mikulicza, której to chorobie towarzyszy powiększenie gruczołów łzowych, ślinianek podszczękowych i przyusznych. W tej chorobie powiększenie gruczołów stoi w związku z rozrostem tkanki limfatycznej w obrębie wspomnianych gruczołów, a nie z przerostem miąższu, poza tem w chorobie tej spotykamy zmiany w układzie limfatycznym, oraz zmiany w obrazie krwi, a przebieg samej choroby jest przewlekły, zejście niepomyślne. Przebieg chorobowy przypadku omawianego jest ostry, początek nagły z obrzękiem gruczołów łzowych i ślinianek przyusznych. Według Heine'go, w przypadku ostrego czy przewlekłego obrzęku gruczołów łzowych przy jednoczesnem obrzęku ślinianek podszczękowych należy zawsze pomyśleć o chorobie Mikulicza.

Przypadek ten zasługuje na uwagę jako duża rzadkość.

Piśmiennictwo:

Kraus i Brugsch: „Choroby infekcyjne" 1915 r. — Römer Paul: „Podręcznik chorób ocznych" Berlin 1921. — L. Heine: Choroby oka. Berlin 1921. — Ernst Fuchs: Podręcznik chorób ocznych. Wiedeń 1900.

Prof. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Przypadek zbrodniczego rozkawałkowania zwłok.

Dokończenie.

Prokurator: Pan profesor odłożył kilka przedmiotów jako nieokazujących śladów krwi. Czy na podstawie zbadania tych przedmiotów może pan profesor wykluczyć obecność krwi na tych przedmiotach?

Odpowiedź: Żadną miarą nie mogę tego uczynić. Jedynie bowiem pozytywne wyniki badania chemicznego, widmowego i serologicznego dowodzą obecności krwi, natomiast z ujemnego wyniku tych badań nie wolno wysnuwać wniosków, że na badanym przedmiocie nie było krwi. Krew bowiem mogła tam być, lecz została albo rozmyślnie usunięta np. przez wypranie, wywabienie środkami chemicznemi, zniszczona przez prasowanie gorącem żelazkiem i t. p. celem usunięcia i zatarcia śladów zbrodni, albo mogła ona ulec zniszczeniu przez różnorakie przypadkowe szkodliwe czynniki, zwłaszcza atmosferyczne jak: deszcz, wysoka ciepłota, naświetlenie, gnicie, przerośnięcie pleśnią, rdzą i t. d. Jeżeli zwłaszcza kilka takich szkodliwości działa równocześnie, wówczas krew ulega bardzo szybko zniszczeniu lub tak daleko posuniętym zmianom, że już żadnym sposobem nie można jej wykazać. I najbardziej ścisłe naukowe metody mają bowiem swoje granice, poza któremi nie można już uzyskać pozytywnych wyników. W wypadku zatem, w którym nie znaleziono na jakimś przedmiocie śladów krwawych, nie można twierdzić, że na tym przedmiocie krwi nie było, lecz jedynie, że badanie nie dostarczyło dowodów, iżby na danym przedmiocie znachodziła się krew. Zaznaczam, że w niniejszym przypadku przysłane do badania części garderoby oskarżonego były świeżo prane, a jednak na jednej parze świeżo wypranych spodni oskarżonego znalazłem krew, atoli było jej już tak mało, że nie udało się stwierdzić, czy była to krew ludzka, czy też innego pochodzenia.

Prokurator: Prosiłbym o szczegółowe umotywowanie, dlaczego pan profesor wyklucza powstanie śladów krwi z krwawienia miesiączkowego lub z krwotoku nosowego?

Odpowiedź: Krew miesiączkowa posiada pewne charakterystyczne dla niej cechy. I tak nie zawiera ona wcale lub bardzo niewiele włóknika, a natomiast zawiera składniki z dróg rodnych kobiecych, a zwłaszcza bardzo charakterystyczne nabłonki zawierające glikogen. Otóż w śladach krwawych, znalezionych w mieszkaniu oskarżonego, nie stwierdzono przy badaniu mikroskopowem tych charakterystycznych domieszek. Następnie krew miesiączkowa nie pozostawia śladów w postaci drobniutkich retort lub wykrzykników, jakie się znachodziły np. na komodzie. Inne zaś większe ślady krwawe znachodziły się wysoko nad drzwiami lub na ścianach i jest fizycznie niemożliwem, aby kobieta miesiączkująca mogła tak wysoko krwią broczyć. Wreszcie jest wykluczonem, aby denatka obracająca się jako modelka w kulturalnych sferach miejskich nie nauczyła się używać w czasie miesiączki tamponów, pasów menstruacyjnych, waty i t. p., lecz chodziła po całem domostwie i krwawiła. Przeciwko znowuż powstaniu owych śladów z krwotoku nosowego przemawia również cały szereg okoliczności. Krew z krwotoku nosowego pozostawia ślady przedewszystkiem na podłodze, na przedniej części ubrania i t. p., a natomiast trudno przypuścić, aby krwotok z nosa pozostawiał ślady rozmieszczone wysoko na ścianach lub nad drzwiami. Powtóre jeżeliby owe ślady miały pochodzić po krwawieniach z nosa, na jakie rzekomo oskarżony cierpiał, to jest niezrozumiałem, dlaczego żadnych wogóle śladów krwi nie znaleziono na strychu, gdzie oskarżony sypiał i jak się sam wyraził „pół żywota tam spędził". Wreszcie w czasie długomiesięcznej obserwacji oskarżonego w czasie śledztwa nikt nie zauważył u niego krwotoku z nosa, a również oskarżony nie zgłosił się ani razu z tego powodu do wizyty lekarskiej u lekarza więziennego. Zaznaczyć zaś należy, że więźniowie bardzo chętnie wyszukują u siebie choćby najmniejszy objaw chorobowy, aby móc przerwać szarą monotonję życia więziennego i zgłosić się do lekarza więziennego. Wkońcu jednakowa łatwa rozpuszczalność wszystkich śladów krwawych przemawia przeciw temu, aby one pochodziły z różnych okresów czasu, a zwłaszcza z czasu, gdy denatka mieszkała razem z oskarżonym, jak to on twierdzi, a natomiast przemawia za tem, że są one niezbyt dawnej daty i powstały mniej więcej przed 2—4 tygodniami. Wszystkie zatem powyższe okoliczności przemawiają przeciw temu, aby znalezione w domostwie oskarżonego i jako krew ludzka stwierdzone ślady krwawe pochodziły z krwi miesiączkowej lub z krwotoku z nosa.

Prokurator: Czy możecie panowie na podstawie własnej praktyki lub odnośnej literatury oznaczyć, jak długo może trwać podobne ćwiartowanie zwłok jak w naszym przypadku i czy dużo krwi przytem pozostaje?

Odpowiedź: O ile chodzi o określenie czasu, potrzebnego do rozkawałkowania zwłok, to z tą sprawą nie spotkałem się w dostępnem mi piśmiennictwie sądowo-lekarskiem i kryminalistycznem. Natomiast sprawa oznaczania ilości wylanej krwi jest dobrze znana i opracowana, a datuje się od czasu rozgłośnego procesu, toczącego się z końcem ubiegłego stulecia z powodu rzekomego morderstwa rytualnego w Polnie w Czechach. W owym przypadku lekarze, dokonujący sekcji zwłok zamordowanej Agnieszki Hruzówny orzekli, że ilość krwi, wsiąkłej w ziemię, tudzież znajdującej się około zwłok na miejscu czynu, była

mniejszą od ilości krwi, którą Agnieszka Hruzówna musiałaby stracić z odniesionych przy zamordowaniu ran i wysnuli stąd wniosek, że brakującej krwi użyto do innych celów, możliwie do celów rytualnych. Przypadek ten właśnie dał impuls do opracowania w berlińskim Zakładzie Medycyny Sądowej przez prof. Strassmanna (a potem także przez szereg innych badaczów) prób, mających na celu oznaczenie ilościowe krwi, znajdującej się na przedmiotach lub w ziemi, przyczem przekonano się, że o ile zwłoki znajdują się na piasku, miękkiej ziemi, gnoju i t. p., to w takim razie duża ilość krwi wsiąka bardzo szybko w takie podłoże i pozostawia bardzo niewiele śladów. Przy tej sposobności należy zaznaczyć, że ilość krwi człowieka oblicza się przeciętnie na 1/13 jego wagi, jednak mimo największej nawet utraty krwi pozostaje w zwłokach zawsze co najmniej 1/3 ogólnej ilości krwi, to znaczy, że można co najwyżej stracić tylko 2/3 ogólnej ilości krwi. Jeżeli te dane, stwierdzone przez naukę, przenieść na nasz przypadek, to okaże się, że denatka, kobieta 28-letnia, wzrostu 158—160 cm, musiała mieć mniej więcej 54—55 kg wagi, zaś ilość ogólna jej krwi musiała wynosić przeciętnie 4 kg. Ponieważ jednak, jak to wykazał przewód sądowy i oględziny domostwa oskarżonego, izba, w której znaleziono największą ilość krwi, nie posiadała żadnej podłogi, a nawet, co więcej, ziemia w niej była pokryta nawozem z powodu trzymania w tej izbie kozy przez oskarżonego, mogło nawet bardzo dużo krwi wsiąknąć w nawóz i w ziemię i zniknąć bez śladu. Również niepowetowaną jest szkodą, że policja nie przysłała do badania znajdującej się w izbie na ziemi dużej, brunatnej, jakby kałuży, przysypanej popiołem, która — być może — okazałaby się przy bliższem badaniu kałużą krwi. Dodać wreszcie muszę, że pytanie pana prokuratora co do czasu potrzebnego do rozkawałkowania zwłok dorosłej osoby i co do ilości wylanej przytem krwi zadałem sam sobie jeszcze w czasie śledztwa, a nawet starałem się dać na nie odpowiedź na podstawie przeprowadzonego niedawno w Zakładzie Medycyny Sądowej eksperymentu. Miałem mianowicie do dyspozycji zwłoki młodego osobnika, zmarłego śmiercią samobójczą przez pcstrzał w klatkę piersiową, po które nikt się nie zgłaszał i które można było poćwiartować. Z łatwo zrozumiałych powodów nie mogłem powierzyć czynności rozkawałkowania tych zwłok osobie zupełnie obcej i z konieczności poleciłem ją laborantowi zakładowemu F. P., zgóry zdając sobie sprawę, iż tenże jako zajęty przy sekcjach zwłok musi posiadać pewną biegłość, której brakuje przeciętnemu człowiekowi. Zwłoki umieściłem na skośnie ustawionym stole blaszanym z otworem, przez który krew wydostająca się ze zwłok mogła spływać do podstawionego kalibrowanego słoja. Następnie poleciłem laborantowi, aby bez pośpiechu i przy użyciu tylko jednego noża i jednej piłki rozkawałkował te zwłoki w ten sam sposób, jak w naszym przypadku, t. zn. aby odciął podudzia wraz ze stopami w stawach kolanowych, uda razem z miednicą oddzielił w części lędźwiowej od kadłuba, przepiłował miednicę w jej linji środkowej i oddzielił w ten sposób oba uda z pośladkami, odciął następnie głowę od kadłuba, otworzył klatkę piersiową i brzuch oraz pociął poszczególne narządy, wreszcie oddzielił oba barki z ramionami od kadłuba i w stawach łokciowych. F. P. dokonał rozkawałkowania zwłok owego mężczyzny w przeciągu 25 minut i oświadczył mi, co może zresztą powtórzyć po zawezwaniu go na rozprawę jako świadka, że gdyby mógł był użyć także siekiery, to wówczas rozkawałkowanie zwłok byłoby o wiele szybciej skończone. W słoju zebrano krwi 380 g, a licząc na jej rozmazanie po stole jeszcze 100 g wynosiłaby ogólna ilość krwi mniej więcej pół litra [1]). Również bardzo charakterystyczne było rozmieszczenie krwi, a mianowicie znachodziła się ona prawie w całości pod zwłokami, a poza tem zwalanie krwią ograniczało się jedynie do obu rąk, fartucha i kilkunastu plam na podłodze niedaleko od stołu. Otóż biorąc pod uwagę niedostateczność wysnuwania wniosków na podstawie jednego tylko eksperymentu, a równocześnie uwzględniając wszystkie inne okoliczności jak użycie także siekiery lub tasaka, dalej z jednej strony brak pośpiechu a natomiast obecność fachowej wprawy u laboranta zakładowego, z drugiej zaś strony czynniki emocjonalne, pośpiech celem jak najrychlejszego zatarcia śladów zbrodni, oraz brak wprawy u sprawcy, tudzież przyjmując właśnie z powodu braku fachowej wprawy u sprawcy nawet 4 krotnie dłuższy okres czasu potrzebny do rozkawałkowania zwłok, nie popełni się wielkiego błędu, przyjmując, że czas potrzebny do rozkawałkowania zwłok denatki nie przekraczał 2 godzin, zaś ilość krwi, jaka się ze zwłok wydostała, mogła wynosić pół litra krwi, przyczem przeważna jej część wsiąkła w ziemię i mogła zniknąć bez śladu, a tylko bardzo niewielka jej część rozprysnęła się po otoczeniu i po sprawcy; tem bardziej miało to miejsce, o ile sprawca użył siekiery. Niektóre zresztą plamy krwawe, stwierdzone w domostwie oskarżonego, przedstawiają się swoim wyglądem jakby powstały od dotknięcia i zwalania przez rękę skrwawioną. Tyczy to przedewszystkiem dużych, rozmazanych plam krwawych w. izbie nad drzwiami i plam w stajni.

[1]) Prot. sekcji nr. 222/27. W późniejszych latach zrobiłem dwa dalsze jeszcze doświadczenia, z tych zwłaszcza drugie jest bardziej miarodajne, ponieważ osobnik był dobrze odżywiony i posiadał duży zasób krwi. Na zwłokach mężczyzny (nr. prot. 49/29) zmarłego na gruźlicę wynosił czas rozkawałkowania zwłok 18 minut, zaś ilość krwi 500 g. Na zwłokach mężczyzny, powieszonego na mocy wyroku (nr. prot. 300/31), wynosił czas rozkawałkowania, wykonanego w 3 godziny po śmierci, 20 minut, zaś ilość krwi 1400 g.

P r o k u r a t o r: Proszę wytłumaczyć to zjawisko, że wszystkie części zwłok znaleziono w wodzie, a tylko płuca i trzewia brzuszne znaleziono przywalone ziemią przy brzegu rzeki?

O d p o w i e d ź: Płuca i przewód pokarmowy zawierają powietrze i pływają na powierzchni wody, natomiast inne części zwłok jak głowa, ramiona, nogi itd. są bezpowietrzne i rzucone na wodę toną. Nasuwa się więc logiczny wniosek, że płuca i trzewia brzuszne zostały dlatego przywalone gliną przy brzegu rzeki, ponieważ rzucone do wody wypłynęłyby na jej powierzchnię.

O b r o ń c a: Zabieram głos w sprawie orzeczenia psychjatrycznego i zapytuję, czy spokój zupełny, jaki oskarżony okazywał, gdy wszyscy świadkowie zeznawali przeciwko niemu, czy ten stan jego psychiczny można tłumaczyć dodatnio dla niego? Czy czynu tak strasznego, o jaki jest on oskarżony, mógł dokonać człowiek tak zrównoważony?

O d p o w i e d ź: Spokój jest rzeczą indywidualną, a czy spokój ten przemawia za oskarżonym, czy przeciw niemu, tego nie mogę stwierdzić, ani też wysnuwać stąd żadnych wniosków.

O b r o ń c a: W związku z nieprzyznaniem się oskarżonego do zarzuconego mu czynu, z nastawieniem przeciw niemu opinji wsi, tej *vox populi*, ponieważ oskarżony przybył z obcej miejscowości do Dłubni i dlatego był ogólnie nielubiany, proszę mi powiedzieć, jak się pan zapatruje i jak się wogóle zapatruje nauka na wartość takich dowodów?

O d p o w i e d ź: Według dzisiejszego stanu nauki nie przywiązuje się obecnie zbytniej wagi i znaczenia do przyznania się obwinionych, które w dawnych wiekach uważano za królowę dowodów *(regina probationum)*. Natomiast rozpatrując ewolucję postępowania dowodowego w procesie karnym od pojedynku sądowego i Sądów Bożych do psychologicznej oceny zeznań świadków i dowodów rzeczowych, należy te ostatnie uznać za najbardziej wartościowe i postawić je na pierwszem miejscu. Już choćby wynik badania poszczególnych znalezionych kawałków zwłok w niniejszej sprawie pozwala ocenić, jak dużą wartość przedstawiają dowody rzeczowe i jak ci „niemi świadkowie" mogą ujawnić wiele szczegółów, którychby nieraz nie spostrzegł i nie utrwalił w swej pamięci świadek. Jestem przekonany, że nawet liczni świadkowie, przesłuchani na okoliczność np. wieku lub wzrostu denatki nie podaliby tego tak dokładnie, pewnie i zgodnie, jak to się uzyskało na podstawie przeprowadzonego badania kośćca denatki. To też obecnie stoi medycyna sądowa jak i kryminologja na stanowisku, że dowody rzeczowe przedstawiają dziedzinę dowodową pierwszorzędnej wartości, stojącą o wiele wyżej w porównaniu z dowodami osobowemi. Badania bowiem doświadczalne nad psychologją zeznań wykazały, że zeznania świadków — pominąwszy świadczących świadomie fałszywie pod wpływem złej woli — posiadają mniejszą wartość, niż to się dość ogólnie przypuszcza. W zeznaniu mieszczą się bowiem dwa, genetycznie różne pierwiastki, ściśle ze sobą złączone, a mianowicie spostrzeżenie zmysłowe (pierwiastek fizjologiczny) i wnioski wysnute z tego spostrzeżenia (pierwiastek intelektualny). Tymczasem wiadomo, że zarówno zdolność spostrzegania, jak i zdolność wysnuwania wniosków jest u poszczególnych osób indywidualnie rozmaicie rozwiniętą, zależnie od sprawności tego, czy innego zmysłu, względnie od wyrobienia intelektu danej osoby. Ponadto na charakter zeznania świadka wpływa płeć, wiek, warunki i czasokres obserwacji, stan psychiczny i fizyczny jak zmęczenie, doznany uraz, przestrach, gniew itd. To też codzienna praktyka poucza, że nawet bezpośrednio lub w krótki czas po powstaniu spostrzeżenia zmysłowego podania szeregu osób o tym samym fakcie są różne. Tak np. H e i n d l polecił zjawić się zupełnie niespodzianie przez krótki czas (4 minuty) w klasach szkolnych, koszarach, lokalach klubowych itp. jakiejś osobie wszystkim nieznajomej, lecz zwracającej jakiemiś szczegółami na siebie uwagę i następnie, wykluczywszy możność wpływania na siebie piszących, zbierał opisy tej osoby. Na podstawie 20 tysięcy odpowiedzi okazało się, że opisy były naogół bardzo mało trafne. Także bardzo charakterystyczny pod tym względem, a często przytaczany, jest przypadek G r o s s a, który będąc raz przy egzekucji zau-

ważył na rękach u kata rękawiczki. Gdy po skończonej egzekucji zapytał się członków trybunału, obecnych w czasie tracenia skazańca w bezpośredniej bliskości, jakiego koloru rękawiczki miał kat, otrzymał w odpowiedzi podania rozmaitych kolorów, a od jednego z obecnych zaprzeczenie, iżby kat wogóle miał rękawiczki. Ponieważ między powstaniem spostrzeżenia zmysłowego a udzieleniem tego spostrzeżenia sądowi upływa zazwyczaj długi okres czasu, przyłączają się dalsze momenty, które sprawiają, że dowody osobowe mają wiele ujemnych stron. Przedewszystkiem sam upływ czasu zaciera pierwotne spostrzeżenia tak, że nie jest ono dokładne, lecz albo zdekompletowane, albo o zatartych i niewyraźnych konturach. Następnie świadek przez ten czas, nieraz szereg miesięcy wynoszący, powraca często myślami do krytycznego zdarzenia, analizuje pierwotne spostrzeżenia, rozmawia na ten temat z rozmaitymi ludźmi, czyta gazety, które daną sprawę przedstawiają pod rozmaitym kątem widzenia, jednem słowem ulega on sugestji własnej i sugestji zewnętrznej, a wszystkie te momenty powodują uzupełnienia, zmiany lub nawet zniekształcenia pierwotnego własnego spostrzeżenia świadka, które w każdym razie będzie już okazywało wyraźne odchylenie od prawdy materjalnej. Co więcej wpływy sugestyjne działają jeszcze nawet na sali rozpraw przy składaniu zeznań przed sądem i jest faktem naukowo stwierdzonym, a mamy tego liczne przykłady także na obecnej rozprawie, że odpowiedzi świadków na pytania stron (prokuratora i obrony) wykazują znacznie więcej odchyleń od prawdy materjalnej niż zeznania, w których świadek samodzielnie przedstawia przebieg danego zajścia.

Natomiast tych ujemnych stron dowodów osobowych nie posiadają dowody rzeczowe, przez które — jak wiadomo — rozumie się najrozmaitsze przedmioty i substancje, znajdujące się na miejscu popełnionego przestępstwa lub u podejrzanych osób, a które noszą mniej lub więcej wyraźne znamiona, że stały w pewnym związku z dokonanem przestępstwem. Przedewszystkiem przy dowodach rzeczowych odpada niebezpieczeństwo sugestji wskutek możliwości konserwacji i izolacji dowodów rzeczowych przez nawet bardzo długi czas i zapewnienie im przez to niezmienności faktycznej i prawnej. Ponadto w przeciwieństwie do brakujących nieraz u świadków odpowiednich warunków zmysłowych i intelektualnych, dalej nieodpowiednich warunków zewnętrznych dla ich obserwacji, ujemnego wpływu czynników emocjonalnych na jakość ich obserwacji, niebezpieczeństwa, iż świadek uległ złudzeniu zmysłowemu i t. d. — stwarza sobie znawca przy badaniu dowodów rzeczowych odpowiednie warunki obserwacji i pracy; zastosowuje odpowiednie i ścisłe metody badania; używa odpowiednich i dokładnych aparatów naukowych; jest on wolny od sugestji i jest dla niego rzeczą obojętną, czy wynik badania dowodów rzeczowych będzie się pokrywał z tezą prokuratora lub obrońcy, czy też nie; otrzymuje on takie samo wynagrodzenie zarówno w razie dodatniego lub ujemnego wyniku badania; przeprowadzone przez niego badanie dowodów rzeczowych może być przez innych znawców skontrolowane, a nawet powtórzone itd. itd. Naturalnie jest rzeczą samo przez się zrozumiałą, że wyniki tych badań mają tylko wówczas wartość, o ile były one przeprowadzone przez znawców, którzy posiadają odpowiednie walory osobiste oraz warunki zmysłowe i intelektualne, są specjalistycznie wykształceni i rozporządzają dużem doświadczeniem. Jeżeliby zatem skonkretyzować odpowiedź na pytanie pana obrońcy, to w niniejszej sprawie nie tyle dowody osobowe przemawiają przeciw oskarżonemu, ale przedewszystkiem dowody rzeczowe, które w sposób zupełnie objektywny, na podstawie rzeczowej analizy przedmiotowych śladów czynu pozwoliły dojść do zupełnie ścisłych, pewnych i dających rękojmię wyników.

O b r o ń c a: Przyzna jednak pan profesor, że o ile chodzi o dowody rzeczowe, to należało przedewszystkiem zbadać odciski palców?

O d p o w i e d ź: Nie ulega wątpliwości, że wśród dowodów rzeczowych odciski palców wysuwają się na pierwszy plan i posiadają najbardziej decydujące znaczenie. Odciski palców, pozostawione na miejscu czynu, są prawdziwym biletem wizytowym sprawcy, a nawet jeszcze pewniejszym dowodem jego tamże bytności niż bilet wizytowy, ponieważ można wejść w posiadanie cudzej wizytówki, ale nie można się podszyć pod cudzy odcisk papilarny palców. Otóż co się tyczy odcisków palców w naszym przypadku, to jest wprawdzie o nich wzmianka w doniesieniu policyjnem, a także są one zaznaczone na szkicach sytuacyjnych mieszkania oskarżonego, jednak wobec nieprzeprowadzenia właściwej ekspertyzy daktyloskopijnej nie można wydać w tym względzie żadnego orzeczenia. Ale pominąwszy odciski palców, to cały szereg innych dowodów rzeczowych, jak np. stwierdzenie tak licznych śladów krwi ludzkiej u oskarżonego posiada również pierwszorzędne dowodowe znaczenie.

O b r o ń c a: Czy jednak ślady te były przez policję dobrze odszukane, czy postąpiono w tym przypadku według zasad kryminalistyki, a w szczególności także zgodnie z wymaganiami podanemi przez pana w jego podręczniku i czy wobec tego można przypisywać takie znaczenie tym śladom krwawym?

O d p o w i e d ź: Nie mogę zaprzeczyć, że w sprawie tak dużej wagi, jak obecna, winien być na miejscu czynu lekarz znawca, który powinien oglądnąć wszelkie ślady przestępstwa, dokładnie stwierdzić kształt śladów krwawych, ich ilość, rozmieszczenie, charakter, oraz wzajemny stosunek względem siebie, sporządzić odpowiednie szkice i wówczas możnaby porobić dużo więcej spostrzeżeń i wysnuć więcej wniosków jak np. co do pozycji ofiary i sprawcy, kierunku działania urazu, rodzaju użytego narzędzia, wielokrotności zadanych urazów, kierunku oddalenia się sprawcy i t. d., niż to było możliwe na podstawie tych tylko dowodów rzeczowych, które przysłano do zbadania do Zakładu Medycyny Sądowej. Zresztą szeregu śladów krwawych, oznaczonych jako takie w doniesieniu policyjnem, do Zakładu nie przysłano. I tak nie otrzymałem śladów na desce, ogradzającej ziemniaki na ziemi w jednym kącie izby, dalej śladów na piecu, oraz i co najważniejsze nie otrzymałem tej ziemi, na której były ślady jakby kałuży krwi przysypanej popiołem. Również niepowetowana szkoda, że nie przysłano podejrzanych śladów, zauważonych przez jednego ze świadków na wozie, którym oskarżony wracał krytycznego wczesnego ranka od rzeki Dłubni, a które to ślady okazane przez świadka jako krwawe komendantowi posterunku policyjnego uznał tenże jako pochodzące od gnojówki. Tymczasem nawet doświadczony i wieloletnią praktykę w tym kierunku posiadający badacz może się omylić, ponieważ wiele plam, łudząco podobnych do krwi, okaże się niejednokrotnie po ścisłem laboratoryjnem badaniu, że nie są one plamami krwi i naodwrót jeszcze częściej się zdarza, że plamy makroskopowo zupełnie do plam krwawych niepodobne okażą się krwawemi. Naświetlenie bowiem, wilgoć, ciepłota, podłoże i najrozmaitsze inne szkodliwe wpływy powodują, równolegle z przeobrażaniem się pod ich działaniem barwika krwi, także zmianę zabarwienia plam na brunatne, szare, czarniawe i t. p. Nadto na zmianę zabarwienia plam krwawych wpływa w znacznym stopniu zabarwienie podłoża, na którem się one znajdują, a wreszcie pierwotna barwa krwi może być zakrytą przez zwalanie lub zabrudzenie innemi substancjami. Tak np. plamy krwawe na parkietach podłóg przedstawiają się prawie czarno, zaś na tapetach złoconych okazują zielonkawy odcień i t. p. Jak to już poprzód wspomniałem, orzeczenie moje oparłem jedynie na dowodach przysłanych do badania do Zakładu Medycyny Sądowej i na nich stwierdziłem razem około 60 śladów krwi ludzkiej, co do których nie może być najmniejszej wątpliwości. Przysłane do badania owe dowody rzeczowe były bardzo starannie zdjęte, opakowane, podklejone na papier i etykietowane.

O b r o ń c a: Co do tych śladów mam pewne wątpliwości, bo zanim one dostały się do znawców przechodziły przez szereg rąk i mogły ulec różnym zmianom.

O d p o w i e d ź: Ja jestem odpowiedzialny za dowody rzeczowe tylko od tej chwili, kiedy je otrzymałem do instytutu.

(W tem miejscu przez przesłuchanie wywiadowców policyjnych wyjaśnia się, że śladów szukano z powodu słabego oświetlenia w domostwie oskarżonego przy użyciu latarek elektrycznych, że je następnie wycięto z podłoża, naklejono na papier i trzymano pod zamknięciem aż do chwili oddania do Zakładu Medycyny Sądowej tak, że nikt ich w ręku więcej nie miał. Na drzwiach izby było śladów o wiele więcej niż je wycięto, a dół drzwi wyglądał jakby wymyty miotłą).

O b r o ń c a: Pan twierdził, że policja względnie sąd dostarczył Panu do badania pewną ilość odłamków drzewa, na których znajdowały się ślady krwi, które poddano odpowiednim badaniom. Czy z tych odłamków drzewa mógł się pan zorjentować, w jakim kierunku krople krwi padały i jakie wogóle było ich położenie?

O d p o w i e d ź: Z tych odłamków, a właściwie wycinków, które są przylepione na papierze i oddają nam zupełnie wiernie miejsca, z których zostały wycięte, a również z odpiłowanej z drzwi splamionej deski można dokładnie powiedzieć, gdzie się znajdowały ślady krwi.

O b r o ń c a: Nam nie chodzi o to, w jakiem miejscu były położone plamy, nam chodzi o to, czy pan profesor może nam określić z całą stanowczością, z jakiego położenia te plamy były wycięte i w jakim kierunku krew padała, z góry, czy z dołu?

O d p o w i e d ź: Przysłano mi wśród wielu innych przeszło 20 śladów krwi z drzwi, wiodących z izby do sieni, oraz ze ścian

stajni, na podstawie których wykluczam, ażeby krew padała z dołu do góry, tylko twierdzę stanowczo, że padała ona z góry na dół. Na desce mianowicie oderżniętej z drzwi była bardzo charakterystyczna plama w postaci smugi, której dolny koniec, dokąd ściekła krew, był grubszym, oraz obok plam zamazanych był szereg plam w postaci retort lub wykrzykników, których cieńszy koniec był zwrócony ku dołowi. Plama smugowata powstaje wówczas, jeżeli kropla płynu pada prostopadle na ścianę pionową i następnie ścieka po niej ku dołowi. Natomiast jeżeli kropla płynu pada na jakąś płaszczyznę pod kątem ostrym, wówczas tworzą się plamy w postaci retort, wykrzykników lub plamy owalne z kolczastemi wypustkami po jednej stronie plamy, przyczem ostre końce wszystkich tych plam wskazują na kierunek ich powstania (demonstracja).

Obrońca: A co pan twierdzi odnośnie do śladów, wyciętych z komody? Chodzi mi o określenie, czy krople krwi padały z góry, z boku czy z dołu? Czy pan na podstawie wycinków z plamami może określić położenie miejsca i sprawcy czynu?

Odpowiedź: Mogę to tylko stwierdzić, że plamy krwi na wycinkach z komody posiadają kształt przecinków czy retort, że powstać mogły albo od tryskania krwi z przeciętej tętnicy, albo od co najmniej 2-krotnego uderzenia narzędziem mordu w ranę, albo w następstwie odrywania się kropel krwi z podnoszonego lub opuszczanego zbroczonego krwią narzędzia mordu, albo wreszcie od strzepnięcia krwi ze skaleczonej lub zbroczonej krwią ręki i padały pod kątem ostrym na drzwi komody. Która z tych okoliczności zaistniała przy powstaniu plam na komodzie, a tem samem jakie było położenie ofiary lub sprawcy czynu i t. p. nie mogę podać, ponieważ nie znam całości obrazu rozmieszczenia i ułożenia względem siebie poszczególnych śladów krwawych. Na podstawie przeprowadzonej w czasie rozprawy wizji lokalnej, w której brałem udział i w toku której szczegółowo oglądnąłem komodę, mogę jedynie orzec, że krople krwi padały od środka izby na przednią powierzchnię komody i że padały one od dołu ku górze i nieco na prawo.

Obrońca: Skąd pan profesor wie, że plamy te szły ku górze, podobnie jak wycinki?

Odpowiedź: Właśnie z tych wycinków.

Obrońca: A czy pan wie, z jakiej wysokości komody wycięte były ślady krwi i czy pan profesor zna położenie poszczególnych wycinków drzewa, na których znalazł pan te kropliste ślady krwi?

Odpowiedź: Nie znam. Jednak nic w swoich wywodach nie zmienię ponadto, co już powiedziałem. Widząc na komodzie wyłupane miejsca po śladach krwawych mogę twierdzić, jak były w całości rozmieszczone na komodzie ślady krwi i na podstawie tego orzec, że padały one od dołu ze środka izby na komodę ku górze. Jeżeli bowiem chluśniemy płynem na ścianę od dołu, to rozmieszczenie stąd powstałych plam posiada kształt stożka o szerszej podstawie zwróconej ku górze (właśnie jak na komodzie miało to miejsce), a naodwrót jeżeli wylejemy płyn od góry, to na ścianie powstają plamy w postaci stożka, którego węższa podstawa jest zwrócona ku górze, zaś szersza ku dołowi. Natomiast nie wiedząc, wskutek wycięcia z komody plam, jak były one względem siebie rozmieszczone i jakie było położenie poszczególnych plam, nie mogę wysnuwać żadnych innych wniosków.

Obrońca: W swem orzeczeniu zapodał pan jako przyczynę śmierci przypuszczenie uderzenia denatki siekierą w głowę, nie wykluczając jednak śmierci wskutek uduszenia. Proszę stanowczo wyjaśnić, czy pan wyklucza śmierć z uduszenia?

Odpowiedź: Zwracam uwagę, że z powodu braku głowy, szyi i szeregu narządów orzekać stanowczo jest rzeczą bardzo trudną, przypuszczać zaś można wiele. Ja mogę stanowczo wykluczyć, aby denatka zginęła śmiercią naturalną i — jak szeroko już motywowałem — mogę stanowczo stwierdzić, że zginęła ona śmiercią gwałtowną. Zastrzegam się jednak co do rodzaju tej śmierci gwałtownej, o którym nie mogę stanowczo orzec. Jedynie na podstawie bardzo licznych zatorów tłuszczowych, stwierdzonych w płucach denatki, a dowodzących, że doznała ona urazów silnych za życia, mogę przyjąć z wszelkiem prawdopodobieństwem, że denatka zmarła śmiercią gwałtowną wskutek doznanych urazów, miażdżących szpik jej kości względnie tkankę tłuszczową. Ale czy denatka zginęła od siekiery, jak przypuszcza p. prokurator w akcie oskarżenia, czy od innego narzędzia, czy urazów doznała w głowę, czy w inną część ciała, tego stanowczo nie mogę powiedzieć, bo nie chcę przekroczyć tego, co nauka może powiedzieć w tej kwestji.

Obrońca: Pan twierdził, że zatory tłuszczowe powstają głównie ze szpiku kości długich, a jak wiemy kości długie stanowią kończyny górne i dolne. Czy także kości płaskie jak np. kości czaszki posiadają ten sam rodzaj szpiku, co kości długie, czy też inny?

Odpowiedź: Kości płaskie posiadają normalnie szpik czerwony, zaś kości długie szpik żółty. Jednak zabarwienie szpiku zależy od szeregu patologicznych czynników, a także od wieku danego osobnika. Największe zatory tłuszczowe występują rzeczywiście po zmiażdżeniach kości długich nogi, natomiast wskutek obrażeń kości płaskich np. czaszki zatory tłuszczowe są znacznie mniejsze. W płucach denatki stwierdziłem znaczną ilość zatorów tłuszczowych, jednak nie mogłem rozróżnić, z jakiego one pochodzą szpiku kostnego, czy żółtego, czy czerwonego i dlatego na tej podstawie nie mogę określić, w którem miejscu zadano urazu denatce. Należy jeszcze podkreślić, że i w jednych i w drugich kościach jest szpik, a zabarwienie żółte szpiku zależy od ilości tłuszczu, zaś zabarwienie czerwone od elementów czerwonych krwi. Z tego jednak nie wynika, żeby szpik czerwony nie posiadał tłuszczu i daje on taki sam obraz mikroskopowy przy badaniu na obecność zatorów mikroskopowych.

Obrońca: Czy jednak jest jakaś różnica między temi zatorami?

Odpowiedź: Przy badaniu mikroskopowem płuc barwi się sudanem III. zarówno szpik żółty, jak i szpik czerwony na kolor pomarańczowo-czerwony tak, że nie można rozróżnić, czy zatory tłuszczowe w płucach są utworzone ze szpiku kostnego żółtego, czy czerwonego.

Obrońca: Czy pan może stwierdzić, że w naszym przypadku zatory tłuszczowe pochodziły ze szpiku czerwonego?

Odpowiedź: Ja mogę tylko stwierdzić, że w płucach denatki były obecne zatory tłuszczowe, jednak bez określenia, czy pochodziły one z tkanki tłuszczowej, czy ze szpiku kostnego, czy z żółtego, czy też z czerwonego.

Obrońca: Czy denatka była niedokrewna?

Odpowiedź: O ile chodzi o niedokrewność, to nie można w naszym przypadku wysnuwać daleko idących wniosków z uwagi na to, że kawałki zwłok leżały w wodzie, która — jak uczy doświadczenie sądowo-lekarskie — może łatwo wyługować z nich krew i uczynić je niedokrewnemi. W każdym jednak razie śledziona denatki nie wykazywała niedokrewności, natomiast błona śluzowa żołądka i jelit była wyraźnie blada. Jednak ta ostatnia okoliczność pozwala nam jedynie stanowczo wykluczyć, ażeby śmierć denatki nastąpiła z powodu otrucia jakiemiś środkami żrącemi np. kwasami, ługami, solami metali ciężkich i t. p.

Obrońca: Kiedy pan otrzymał do badania plamy krwi, względnie kiedy one nadeszły do instytutu?

Odpowiedź: Jak to już, zdaje się, zaznaczyłem, dowody rzeczowe przyszły na dwa zawody: raz 26 maja, a drugi raz 13 czerwca. W dniu 13 czerwca otrzymałem 3 pary spodni, siekierę, pas i wycinki z domostwa oskarżonego, zaś wycinki z komody otrzymałem w dniu 26 maja.

Obrońca: Kiedy pan zabrał się do badania dowodów rzeczowych?

Odpowiedź: Dziś dokładnie tego nie pamiętam, ale o ile sobie przypominam badania były przeprowadzone zaraz po wyłowieniu pierwszych kawałków zwłok, ponieważ sprawa była bardzo głośna, a ja rozporządzałem wówczas surowicą precypitującą ludzką, bydlęcą i świńską. Nadto musiałem badania serologiczne wątpliwych co do swego pochodzenia kawałków zwłok także dlatego zaraz przeprowadzać, ponieważ pora roku była gorąca, gnicie szybko postępowało, a przed ukończeniem tych badań serologicznych nie mogłem badanych kawałków zwłok umieszczać w płynach konserwujących.

Obrońca: A w jaki sposób przeprowadzał pan badanie krwi, tudzież czy zaraz po otrzymaniu śladów, czy dopiero później?

Odpowiedź: Po nadejściu dowodów rzeczowych stwierdza się, czy pieczęcie przesyłki są nienaruszone, potem wypakowuje się poszczególne dowody rzeczowe, ogląda dokładnie dany przedmiot, sporządza protokół stanu, w jakim przyszedł, numeruje kolejno, a po stwierdzeniu i po opisaniu podejrzanych plam przystępuje się do właściwych badań fizyko-chemicznych i serologicznych. Zależnie od materjału, którym się rozporządza, i innych okoliczności zastosowuje się tę, czy inną metodę badania.

Obrońca: Mnie tu nie chodzi o technikę postępowania lecz o konkretną rzecz. Mianowicie twierdził pan w swem orzeczeniu, że krew w śladach była łatwo rozpuszczalna. Otóż mam zapytanie, w czem była ta krew łatwo rozpuszczalna i w którym dniu pan stwierdził, że jest ona łatwo rozpuszczalna?

Odpowiedź: Przy badaniu serologicznem śladów krwi przekonałem się o ich rozpuszczalności. Natomiast specjalnych badań, w czem ślady krwawe były rozpuszczalne, nie przeprowadzałem, bo wartość tych badań jest bardzo problematyczna. Wprawdzie świeża krew rozpuszcza się łatwo w wodzie, w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej, w rozczynach boraksu, sody

i t. p., zaś krew starszej daty rozpuszcza się dopiero w silniejszych kwasach i zasadach, to jednak zarówno rozpuszczalność śladów krwawych jak i ich zabarwienie są zależne od całego szeregu czynników jak naświetlenie, wilgoć, ciepłota, podłoże, na którem się znajdują i t. d., tak, że na tej podstawie nie można zupełnie ściśle określić wieku danego śladu krwawego. W każdym atoli razie przeprowadzając badania serologiczne przysłanych plam krwawych przekonałem się, że umieszczone w rozczynie 8,5 g soli kuchennej na litr wody rozpuszczały się łatwo i ta ich łatwa rozpuszczalność przemawiała za niedawnem ich pochodzeniem, mniej więcej z przed 2—4 tygodni, atoli stanowczo i dokładnie nie można określić wieku tych śladów.

(W tem miejscu po odczytaniu wszelkich zawnioskowanych dokumentów, przewodniczący trybunału zamknął postępowanie dowodowe i zarządził przerwę. Po przerwie obrona wnosi o ponowne otwarcie postępowania dowodowego, ponieważ ma jeszcze pytania do znawców lekarzy. Przewodniczący czyni temu wnioskowi zadość).

O b r o ń c a: Nie dotykając w niczem kwalifikacji czynu, nie stając na stanowisku ani zbrodni morderstwa, ani zbrodni zabójstwa, nie tanguiąc wcale tej kwestji, proszę, aby panowie znawcy zechcieli odpowiedzieć na pytanie, czy oskarżony jest tego rodzaju typem psychopatycznym, u którego działanie nawet nieprzyjazne względem żony mogło być wynikiem afektu względnie jakiegoś gwałtownego wzburzenia, bez uprzednio na zimno powziętego złego zamiaru? Czy ten typ, który przedstawia oskarżony, skłonny jest do gwałtownych czynów?

O d p o w i e d ź: Jak to już zaznaczyliśmy, u oskarżonego stwierdziliśmy pewne rysy psychopatyczne i określiliśmy go jako człowieka o silnych afektach i namiętnościach. Z punktu widzenia lekarskiego jest u tego rodzaju osobników możliwa zarówno wielka miłość, jak i gwałtowna nienawiść. Zresztą już codzienne doświadczenie uczy, że niejednokrotnie wielka miłość może się przemienić w wielką nienawiść względem poprzód umiłowanej osoby. Tę naszą charakterystykę oskarżonego potwierdziły także na rozprawie sądowej zeznania świadków, że oskarżony bywał nieraz bardzo czuły dla żony, ale także często chwytał za siekierę, nóż, czy biczysko. Mając to na uwadze nie da się wykluczyć, że oskarżony mógł się dać unieść swoim namiętnościom i porwać pod wpływem tej gwałtownej namiętności bez zastanowienia do gwałtownego czynu. Nie stoi z tem w sprzeczności spokój, jaki oskarżony stale okazuje, znamy bowiem między innemi takie usposobienie u niektórych ludzi, że nie następuje u nich reakcja nawet na silną podnietę; jeżeli jednak szereg, choćby drobnych, podniet ciągle się powtarza, to drobne te podniety sumują się i następuje nieraz u takich osobników nadzwyczaj silna reakcja, nieproporcjonalnie duża do wywołującej ją małej podniety. Również u osobników takich jest możliwem rozćwiartowanie zwłok ofiary jako refleksja celem zatarcia śladów zbrodni po czynie, wynikłym ewentualnie z afektu. Znane są wypadki, że po zabójstwie, popełnionem w pierwszem uniesieniu gniewu, ucinano głowy i ćwiartowano ciało ofiar, a części te jużto zakopywano, jużto palono, porzucano w lesie lub topiono w rzece lub stawie. Szereg takich przypadków na naszych ziemiach t. zw. „gubienia ciał" celem utrudnienia dla braku głowy stwierdzenia tożsamości zabitego (zgodnie z ówczesnemi wymogami prawnemi) opisuje Władysław Łoziński w swej znanej książce p. t. „Prawem i lewem". Reasumując, należy zatem orzec, że stanu afektywnego u oskarżonego wykluczyć nie można".

Trybunał postawił przysięgłym pytanie w kierunku zbrodni morderstwa. Przysięgli po naradzie zwrócili się do Trybunału z prośbą o postawienie ewentualnego pytania w kierunku zbrodni zabójstwa. Przewodniczący ogłosił uchwałę Trybunału postanawiającą z urzędu zadać sędziom przysięgłym pytanie ewentualne w kierunku zbrodni zabójstwa na wypadek zaprzeczenia pytania głównego w kierunku zbrodni morderstwa. Na podstawie jednogłośnego werdyktu przysięgłych w kierunku zbrodni zabójstwa skazał Trybunał Macieja Palucha na 15 lat ciężkiego więzienia z obostrzeniami. Najwyższy Sąd zniżył tę karę w procesie kasacyjnym na 12 lat ciężkiego więzienia. Maciej Paluch odbywający karę w więzieniu w Nowym Wiśniczu wniósł w dniu 27 października 1931 r. prośbę do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej o darowanie mu w drodze łaski reszty kary. W prośbie tej przyznaje się do popełnienia czynu, podając w dwóch zdaniach ogólnikowo, że w krytycznym dniu „podczas sprzeczki w szale uniesienia rzuciłem się na żonę i silnem uderzeniem pozbawiłem ją życia". „Kiedy ochłonąłem zniszczyłem dowód swojego mimowolnego czynu, topiąc trupa żony w rzece". Mimo usiłowań nie udało się od niego wydobyć bliższych szczegółów dokonanej zbrodni.

Dr. Jerzy BORYSOWICZ, st. asyst. Kliniki. Wilno.

W sprawie przewlekłego zatrucia dwusiarczkiem węgla *).

Z Kliniki Neurologicznej w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. S. W ł a d y c z k o.

Niektóre działy z zakresu przewlekłych zatruć zawodowych nie są dostatecznie znane szerszemu ogółowi lekarzy z powodu dość rzadko rozpoznawanych przypadków tego rodzaju schorzeń, oraz niedostatecznego ich opracowania i piśmiennictwa.

Przypuszczam więc, że podanie paru, obserwowanych w Klinice Neurologicznej, przypadków zatrucia dwusiarczkiem węgla może przyczynić się do zwrócenia uwagi lekarzy na to dotychczas mniej znane zatrucie, występujące najczęściej u robotników, zatrudnionych w przemyśle gumowym, którego rozwój wpływa bezwątpienia na zwiększenie się ilości zachorzeń, tem bardziej, iż objawy chorobowe są często łudząco podobne do objawów spotykanych w histerji i neurastenji, przeoczenie zaś zawodu, lub zbagatelizowanie nieokreślonych skarg chorego może łatwo spowodować nieodpowiednie rozpoznanie i co za tem idzie — jak najsmutniejsze następstwa dla chorego.

Przypadek dotyczy 20-letniej robotnicy L. M., skierowanej do Kliniki przez lekarza neurologa z rozpoznaniem — *hysteria*.

Nieokreślone skargi chorej, jak: stały ból głowy, zły sen, niesmak w ustach, brak łaknienia, wędrujące bóle po całem ciele, osłabienie pamięci, bicie serca i zaparcie stolca nie wykazują nic patognomonicznego.

Leczenie ambulatoryjne nie dało wyniku. Ponieważ zaś chora czuła się coraz gorzej — skierowana została do Kliniki.

Dolegliwości powyższe wystąpiły powoli, z niewiadomych dla chorej powodów i trwają od 2-ch miesięcy.

Wywiad co do dziedziczności, oraz przebytych chorób jest bez znaczenia i nie daje się powiązać z obecnem cierpieniem

Badanie chorej wykazało: wzrost mały, budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone. Twarz blada o wyrazie sennym, zmęczonym, przypominająca nieco maskowatą twarz chorych pośpiączkowych. Chód wolny, ociężały, jak u bardzo zmęczonego osobnika. Mowa powolna, głos matowy, bez modulacji, o nosowym odcieniu. Odpowiedzi daje jakby pod uprzednim namyśle, naogół małomówna, zamknięta w sobie, skłonna do płaczu, skarży się mało. Pamięć osłabiona.

Zwraca uwagę sinica warg, wybitna bladość naskórka, trądzik, zimne i wilgotne kończyny, nieżyt błony śluzowej nosa i tylnej ściany gardła, obfite i długie miesiączkowanie, przyśpieszona akcja serca (do 90 na 1') przy niepodwyższonej ciepłocie ciała.

Ze strony układu nerwowego i narządów wewnętrznych brak uchwytnych zmian patologicznych.

Po zbadaniu chorej odniosłem wrażenie, iż mam do czynienia z osobą ogólnie wyczerpaną, ewentualnie niedokrwistą, (nie wykluczając zmian psychicznych na tle zatrucia zewnątrz — lub wewnątrzpochodnego).

Prześwietlenie klatki piersiowej, badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego zarówno cytologiczne jak i na odczyn Wassermanna, badanie stolca oraz moczu nie dały wyjaśnień, nie wykazując odchyleń od normy.

Obserwacja zaś chorej, jej zachowanie się, skargi i badanie przedmiotowe nie przemawiały za wyłącznie nerwicowym charakterem cierpienia.

Badanie w kierunku *residua post encephalitidem* nie dało rezultatów.

Zmiany psychiczne nie były też całkowicie typowe ani dla *psychosis maniaco-depressiva*, ani dla *schizophrenia*.

Szczegółowy wywiad co do rodzaju i warunków pracy wykazał, iż chora jest robotnicą, zatrudnioną w fabryce wyrobów gumowych, że pracuje od 9-ciu przeszło miesięcy przy wulkanizacji gumy w lokalu, w którym panuje nieprzyjemny, zgniły zapach.

W celu obszerniejszego zapoznania się z przyczynami, mogącemi pozostawać w związku z powyższemi objawami chorobowemi, zwróciłem się do lekarza, pracującego przy Wydziale Opieki Społecznej (Dr. J. Ł u k a s z e w i c z) z prośbą o udzielenie informacyj co do zatruć, mogących ewentualnie wystąpić w przemyśle gumowym. Otrzymałem odpowiedź, iż w tej gałęzi przemysłu jest często stosowany dwusiarczek węgla, który może powodować zatrucie.

W odpowiedniem piśmiennictwie o dwusiarczku węgla znalazłem następujące dane.

*) Wygłoszono na posiedzeniu Wil. Oddziału T-wa Psychjatrycznego dn. 30. VI. 1932.

Dwusiarczek węgla jest cieczą przeźroczystą o zapachu podobnym do eteru, przy zanieczyszczeniu przyjmuje żółtawe zabarwienie i zmienia zapach na zgniły, przypominający zapach rzodkwi.

Nie wymieniam szczegółowych własności chemicznych i fizycznych dwusiarczku węgla. Jako środek techniczny jest bardzo cennym, gdyż rozpuszcza ciała trudno poddające się temu w innych płynach. Używany jest przeważnie w przemyśle gumowym.

Dwusiarczku węgla używa się w przemyśle od r. 1843. Początkowo zatrucia były liczne z powodu braku stosowania środków zapobiegawczych, jednak i obecnie pomimo nawet różnych urządzeń ochronnych i przepisów sanitarnych zatrucia są również dość częste ze względu na szerokie zastosowanie tego związku chemicznego w przemyśle.

Zatrucia powstają przez skórę, przewód pokarmowy i najczęściej przez przewód oddechowy.

Lehman w doświadczeniach na swych uczniach stwierdził, iż 0,5—0,7 mg na 1 powietrza nie powoduje wyraźnych objawów zatrucia; 1,0—1,2 mg po kilku godzinach powoduje ból głowy, a po 8 godzinach występują objawy wtórne; po 24 godz. objawy noszą już charakter przewlekły. 1,5 mg już po 30 minutach powoduje ból głowy. 6,4—10,0 mg w ciągu ½—1 godziny wywołuje uśpienie, uczucie mrowienia, ogłuszenie, ból w drogach oddechowych i jako późny objaw — bóle głowy.

Działanie trujące według Pola polega na łączeniu się jego z niektóremi składnikami komórek zwojowych i włókien nerwowych, rozpuszczaniu lipoidów i rozpuszczaniu się w lipoidach. Następuje zrazu wzmożenie pobudliwości układu nerwowego, później zaś występuje szereg objawów narkotycznych. 80,0—95,0% wdechanego dwusiarczku węgla wydziela się zpowrotem przez wydechane powietrze.

Zdolność absorbowania par dwusiarczku węgla przez ustrój ludzki jest indywidualną i waha się w szerokich granicach od 2,0—20,0%.

Ostre zatrucia dwusiarczkiem węgla w przemyśle spotyka się rzadko. Występują one przy wdechaniu skoncentrowanych par po rozbiciu naczynia z dwusiarczkiem węgla, przy uszkodzeniu urządzeń wentylacyjnych i t. p.

W lżejszych przypadkach występuje przytem tylko ogłuszenie, w cięższych natomiast ostra bladość twarzy, rozluźnienie mięśni, brak oddziaływania źrenic, brak odruchów i znieczulenie. Później w stanie zapaści może nastąpić zejście śmiertelne. Zatrucia ostre i przewlekłe drogą przewodu pokarmowego są jeszcze rzadsze.

Pihler zwraca uwagę, że hemoliza czerwonych ciałek krwi przy zatruciach dwusiarczkiem węgla, na którą wskazują stare prace, ma widocznie miejsce tylko *in vitro*.

Przewlekłe zatrucie dwusiarczkiem węgla przez drogi oddechowe jest najczęstszem i daje objawy przedewszystkiem ze strony obwodowego oraz ośrodkowego układu nerwowego.

Inne, występujące przytem objawy, jak: nieżyt dróg oddechowych, rumień, trądzik różowaty, przyśpieszenie tętna, zaparcia i t. p. ustępują na drugi plan.

Symptomatologja zatrucia dwusiarczkiem węgla jest bardzo urozmaiconą. Objawy ze strony układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego są zazwyczaj pomieszane, dlatego też trudno je zgrupować.

Najczęstszym i najstalszym objawem jest ból głowy. Poza tem znajdujemy obraz wyczerpania mięśniowego, wiotkość mięśni, niekiedy objawy porażenia, obniżenie czucia, oziębienie kończyn, przeszywające bóle stawowe, bóle opasujące, zaburzenia ze strony pęcherza, ataksję, paraplegję i brak oddziaływania źrenic na światło. A zatem obraz chorobowy łudząco przypomina rzekomy wiąd rdzenia. W innych przypadkach przeważają objawy zapalenia wielonerwowego z udziałem n. twarzowego, łokciowego, udowego, strzałkowych a także wzrokowego. Pnie nerwowe wykazują bolesność, mięśnie ulegają zanikowi i dają odczyn zwyrodnienia, odruchy ścięgniste mogą przytem być zachowane, a nawet wzmożone.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany psychiczne. Objawy odurzenia, upośledzenie pamięci, omamy wzrokowe, ciężkie sny, urojenia prześladowcze i natręctwa. Jeżeli objawy te wczas nie zostaną należycie rozpoznane, wówczas w dalszym przebiegu zatrucia wystąpić może ciężkie schorzenie psychiczne. Pacjent zaczyna szybko tracić na wadze i daje obraz psychozy manjakalnodepresyjnej (Landenheimer); według Kraepelina zaś może powstać obraz rozmaitych schorzeń psychicznych, występujących i bez zatrucia dwusiarczkiem węgla. Najczęściej objawy są bardzo podobne do spotykanych w histerji, otępieniu przedwczesnem, a w pojedyńczych przypadkach przypominają psychozę manjakalno-depresyjną, lub obłęd na tle intoksykacji.

Dwusiarczek węgla może poza tem spowodować wyzwolenie istniejącego choćby w minimalnym stopniu usposobienia do schorzeń psychicznych (Jakszt, Władyczko).

Ze strony czucia zatrucie dwusiarczkiem węgla powoduje najrozmaitsze parestezje.

Ze strony narządów zmysłowych najczęściej ulega zmianom narząd wzroku — występuje zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego, niedowidzenie, zaburzenie akomodacji, zdolności rozpoznawania barw, zwężenie pola widzenia, zapalenie naczyniówki i zmiany ze strony naczyń siatkówki.

W narządach rodnych kobiet powstaje silne przekrwienie, wskutek czego miesiączki są obfite i długotrwałe.

U mężczyzn początkowo następuje wzmożenie mocy płciowej, później jej zanik.

Rozpoznanie w przypadkach ostrego zatrucia opiera się przedewszystkiem na obecności charakterystycznego zapachu dwusiarczku węgla w wydechanem powietrzu. Można też próbować wykrycia obecności dwusiarczku węgla we krwi według metody Freinda. Krew dystyluje się, produkty destylacji wyłapuje się alkoholowym rozczynem amonjaku, następnie odparowuje na łaźni wodnej: w razie zatrucia dwusiarczkiem węgla osad zawiera rodanek amonu, który z chlorkiem żelaza ($FeCl_3$) daje czerwone zabarwienie.

W rozpoznaniu przewlekłych wypadków ważną rolę odgrywa wywiad (stykanie się chorego z dwusiarczkiem węgla), zaburzenia psychiczne w połączeniu z nerwowemi, które zostają rozpoznawane najczęściej jako histerja.

W różniczkowaniu należy uwzględnić zatrucie alkoholem i benzyną.

Rokowanie *quoad vitam* — dobre, niepewne zaś co do zupełnego wyzdrowienia.

Leczenie. Przy najmniejszych objawach zatrucia dwusiarczkiem węgla chory winien zmienić swój zawód, poza tem symptomatycznie stosuje się strychninę, kąpiele, elektroterapję i t. p.

Trzeba zaznaczyć jeszcze, że kwas ksantogenowy, którego sól sodową i potasową spotyka się w sprzedaży w celu konserwowania mięsa i owoców, może również spowodować zatrucie, rozpadając się łatwo w przewodzie pokarmowym na alkohol i dwusiarczek węgla, który w stanie *in statu nascendi* działa bardziej trująco.

Sekcje zatrutych dwusiarczkiem węgla zmian charakterystycznych nie wykazały. (Badań histologicznych w tym kierunku dotychczas nie przeprowadzono. Wyniki podjętych przeze mnie doświadczeń nad zmianami w układzie nerwowym zwierząt zatruwanych CS_2 zostaną w swoim czasie podane).

Zestawienie zmian, występujących w przewlekłem zatruciu dwusiarczkiem węgla, z objawami stwierdzonemi w powyższym przypadku nasuwa przypuszczenie tego schorzenia w jego początkowym okresie.

Wywiad, zawód chorej oraz przebieg cierpienia czynią to przypuszczenie bardziej prawdopodobne.

Dwa, podobne do omówionego, przypadki przewlekłego zatrucia dwusiarczkiem węgla zostały skierowane niedawno do Kliniki również z mylnem rozpoznaniem neurastenji. Poza tem prof. Władyczko obserwował 2 przypadki tego rodzaju mylnie narazie rozpoznane — jeden jako histerję, drugi jaki schizofrenję. Przypuszczam więc, że zaznajomienie się z mało znanemi objawami tego schorzenia zawodowego nie będzie pozbawione praktycznego znaczenia dla lekarzy, tem bardziej, iż gałąź przemysłu gumowego, w ostatnich zwłaszcza czasach jest tak rozległą, iż może powodować, coraz częstsze wypadki tego zatrucia.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 23. 1932. T. Wąsowski: Przewlekłe ropne zapalenie zatoki szczękowej w świetle cyfr i spostrzeżeń kliniki wileńskiej. — P. Kubikowski: O właściwościach dynamicznych krwi w czasie gorączki eksperymentalnej. — M. Dukiet: Próba zapobiegania ciąży pozamacicznej, powstałej na tle pozapalnych zmian jajowodów. — M. Kubiczek: Wpływ wody ze źródła Zubera na gospodarkę cholesterolu w ustroju ludzkim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 51. 1932. T. Goliborska: Przypadek zapalenia opon mózgowych wywołany przez enterokoki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 51—52. 1932. A. Piotrowski: O potrzebie sterylizacji leków ocznych. — W. Strażewicz: Wpływ temperatury na barwę nalewki kostkowej. — H. Ruebenbauer: Miejski Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku w piędziesięcioletnim rozwoju.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 4. 1932. F. Walter: Na marginesie konstytucjonalnego stanu łojotokowego skóry. — J. Alkiewicz: Przypadek znamienia sinego o charakterze mesenchymoma melanoblasticum et fibroblasticum. — J. Romanowa: W sprawie włókien kratkowych w skórze. — W. Mikułowski: O nowej postaci dystrofji w kile wrodzonej. — S. Ostrowski: Czynnościowe badanie skóry jadami wegetacyjnemi w odczynie tuberkulinowym Mantoux. — M. Obtułowicz i J. Golonka: O niektórych odczynach biologicznych we krwi w przebiegu rzeżączki. — A. Vernes, St. Kwiatkowski i H. Chauchard: Działanie tryparsamidu na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. — E. Sawicki: Fenol-alkohol jako antygen do odczynu Bordet-Wassermanna. — A. Straszyński: Charakterystyka histologicznych zmian wykwitów skórnych we wczesnych okresach kiły wrodzonej z punktu widzenia przejawów odpornościowych rozgrywających się w ustroju niemowlęcia.

Lekarz Wojskowy. Nr. 12. 1932. K. Polkowski: O konieczności rozszerzenia badań zmysłu równowagi u personelu latającego. — J. Garbień: T. zw. „Luxatio pedis sub talo". — T. Spasowicz i W. Porębski: Strącanie substancyj czynnych w surowicach i przesączach hodowli buljonowych zapomocą acetonu i alkoholu. — Z. Markuze: Wartość odżywcza cukru. — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 12. 1932. N. Blumentalówna: Wpływ ćwiczeń oddechowych śródlekcyjnych na zmęczenie nauczycieli i dzieci w szkole. — Z. Kwaśnicowa: Współpraca nauczyciela gimnastyki z nauczycielem śpiewu. — F. Horak: Zawody szkół średnich w Czechosłowacji. — L. Lubicz-Nycz: Sucha zaprawa narciarska. — R. Rosko: Nauczanie narciarstwa w terenie. — W. Humen: Technika saneczkarstwa.

OCENY.

Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung. L. CONDORELLI. Verlag Steinkopff, 1932, str. 230.

Autor w monografji tej zajmuje się wszystkiem, co posiada wpływ na odżywianie się serca. Omawia anatomję krążenia wieńcowego, szczegółowiej podkreślając znaczenie połączenia obu tętnic wieńcowych pomiędzy sobą oraz z żyłami najdrobniejszemi *(venae cordis minores)*. Połączenia te odgrywają ważną rolę. Autor uważa, że stan tętnic, zwłaszcza elastyczność ich, wysokość ciśnienia tętniczego, napięcie naczyniowo-ruchowe naczyń wieńcowych jest czynnikiem decydującym w powstawaniu anastomoz. Na obszarze zaczopowanej tętnicy ciśnienie spada; krew stara się z obszarów przekrwionych zapomocą połączeń naczyń włosowatych dotrzeć do obszaru zaczopowanej tętnicy, a więc z miejsca o wysokiem ciśnieniu do miejsca o ciśnieniu niższem. Jeśli ciśnienie krwi tętnicze utrzymuje się wysoko, jeśli połączenia tętnicze są elastyczne, jeśli nie występują skurcze naczyń, wówczas krążenie oboczne osiąga najwyższy rozwój. Natomiast w przypadkach znacznej miażdżycy tętnic (twarde, niepodatne), niskiego ciśnienia z powodu np. niedomogi mięśnia sercowego lub znacznego skurczu naczyń w sąsiednich obszarach naczyniowych, krążenie oboczne rozwija się trudniej i niedostatecznie. Jeśli zamknięcie tętnicy wieńcowej postępuje zwolna, oboczne krążenie osiągnąć może wysoki stopień i kompensować zupełnie nawet zamknięcie pnia jednej z obu tętnic wieńcowych. Połączenia o wiele częściej występują na obszarze lewej tętnicy wieńcowej, aniżeli prawej. Tłumaczyć to można samoobroną ustroju, gdyż miażdżyca i zakrzepy częściej występują w gałęziach tętnicy wieńcowej lewej *(r. descendens anterior)*, aniżeli prawej. Autor nie uwzględnił prac Jonesa, które tłumaczą po części ten ciekawy objaw. Według Jonesa połączenia z wiekiem stale się rozwijają. Ich wzrost we wieku średnim jest tak intensywny, pomimo dobrego stanu naczyń wieńcowych, że myśleć tu można o samoobronie ustroju na przyszłość przed możliwem zaczopowaniem. Autor ten stwierdził (przy pomocy Roentgena), *iż połączenia o wiele częściej występują w sercu zdrowem, dojrzałem, a to w ścianie lewej komory,* mniej w ścianie prawej komory oraz obu przedsionków.

Drugi rozdział, poświęcony jest fizjologji krążenia wieńcowego. Podkreśla wpływ ciśnienia, wewnątrz aorty panującego na układ wieńcowy serca. Ponieważ naczynia wieńcowe wychodzą z początkowej części aorty, zatem krew ma w nich ciśnienie, które panuje w początkowej części tętnicy głównej. Autorzy niezgodni są w tem, czy krążenie krwi podlega wpływowi ciśnienia skurczowego lub też rozkurczowego. Dla patologji krążenia wieńcowego oraz terapji posiadają wielkie znaczenie dane fizjologiczne, tyczące się stanu kurczliwości tętnic wieńcowych, która reguluje w znacznej mierze objętość minutową krążenia wieńcowego. Tętnice wieńcowe otoczone są siecią nerwową, złożoną z włókien n. współczulnego i błędnego. Tą drogą otrzymują bodźce rozszerzające lub zwężające naczynia. Z badań fizjologji doświadczalnej wynika ważna okoliczność, że w przeciwieństwie do stosunków, panujących w innych obszarach naczyniowych, włókna n. współczulnego rozszerzają tętnice wieńcowe, natomiast n. błędnego zwężają je. Zdania klinicystów o wpływie rozszerzającym adrenaliny na naczynia wieńcowe różnią się między sobą. Przeciwnicy poglądu o rozszerzającem działaniu n. współczulnego na t. w. (tętnice wieńcowe) opierają się przeważnie na doświadczeniach, przeprowadzanych na sercu żółwia (Drury, Smith), zwolennicy natomiast na doświadczeniach na sercach ssaków. Na podstawie dotychczasowych badań przyjąć można, że ciała działające na n. błędny (np. nikotyna) zwężają tętnice wieńcowe, działające na n. współczulny rozszerzają.

Z badań ostatnich wynika, że digitalina, digitaleina i digitoksyna działają zwężająco na t. w., podczas gdy digitonina je rozszerza.

Szczegółowo dość omówione są odruchy wieńcowe. W układzie wieńcowym istnieje tak ważna dla ustroju autoregulacja. Stara się on dostosować do potrzeb narządu krążenia. Naczynia wieńcowe są bardzo czułe na wszelkie odruchy, wychodzące z autonomicznego układu nerwowego. Również działają odruchy, idące z obwodu.

W trzeciej części, poświęconej patologji doświadczalnej krążenia wieńcowego autor omawia wpływ zaczopowania wieńcowego na serce izolowane oraz na serce *in situ*. Spadek ciśnienia w aorcie po zamknięciu lewej t. w. jest objawem odruchowym. Po podwiązaniu t. w. występują często objawy drażnienia heterotopowego w postaci skurczów dodatkowych, trzepotania komór, rzadziej natomiast drażnienia nieprawidłowe wychodzą z przedsionka (następstwa podwiązania prawej t. w.). Tłumaczy się to w ten sposób, że uszkodzenia odżywcze przedsionków powstają powolniej, i że najczęściej zwierzę ginie, zanim uwidocznią się te uszkodzenia. Autor wyszczególnia również uszkodzenia przewodnictwa jako też zmiany elektrokardjogramu pod wpływem zamknięcia naczyń wieńcowych. Autor zajmuje się też tłumaczeniem bólu przy doświadczalnych uszkodzeniach t. w. Podczas gdy wsierdzie i osierdzie odpowiadają na bodźce chemiczne i mechaniczne (ciśnienie, napięcie), to naczynia wieńcowe są zupełnie nieczułe na drażnienia. Naodwrót osłona zewnętrzna *(adventitia)* naczyń wieńcowych jest bardzo wrażliwa na bodźce chemiczne i mechaniczne. Jeśli podwiąże lub zaczopuje się gałęzie wieńcowe, to wywołuje się ból, z powodu drażnienia sieci nerwowej, przebiegającej na błonie zewnętrznej tętnicy a nie z powodu ischemji. I rzeczywiście podwiązanie t. w., pozbawionych sieci nerwowej przebiega bez bólu.

Czwarta część poświęcona jest patologji krążenia wieńcowego u człowieka. W krótkich zarysach szkicuje autor odżywcze zmiany, zachodzące w sercu, jako następstwa wad zastawkowych oraz anomalij serca. Omawia i stan odżywczy mięśnia sercowego w przypadkach czynnościowych niedomagań serca (niemiarowość) oraz uszkodzeń krążenia obwodowego. Opisując patologję t. w. zwraca uwagę w pierwszym rozdziale na t. zw. drobny zespół wieńcowy *(das kleine Koronarsyndrom) coronaritis,* wywołany przedewszystkiem przez miażdżycę, rzadziej kiłę (10%), niekiedy etjologję tworzy reumatyzm, *thrombangitis obliterans.* W rachubę wchodzą i okołonaczyniowe zapalenia t. w. z ogniska zakaźnego w mięśniu, *sclerosis saturnina, coronaritis* ropnia z powodu zatoru drobnoustrojowego (Packard i Wechsler), zapalenia t. w., które rozszerzają się w kierunku osierdzia, *periarteritis nodosa* (Condorelli, Hast, Graf i in.). Autor omawia szczegółowo etjologję *coronaritis.* Przy rozlanem uszkodzeniu układu wieńcowego zajmującem i drobne gałązki, powstać może obraz *„cirrhosis arteriosa"* skutkiem zwyrodnienia włókien mięśniowych serca, wywołanego hipemją z powodu zwężenia t. w. Szczegółowy rozdział poświęcony jest symptomatologji klinicznej *coronaritis,* której nie zawsze towarzyszyć muszą objawy anginowe. Autor zwraca uwagę na zmiany elektrokardjograficzne (zupełny blok, zmiany załamka T, blok ramienny i arboryzacyjny). Przy omawianiu *angina pectoris coronaria* autor nie wdaje się w krytykę patogenezy anginy piersiowej, uważa jednak tylko te przypadki za schorzenia wieńcowe z zespołem anginowym, w których napady stenokardji są częste, natomiast w przerwach międzynapadowych chorzy czują się dobrze bez klinicznych objawów zwyrodnienia mięśnia sercowego. Poza tem autor nie daje nic nowego w opisie etjologji, patogenezy i kliniki ostrego zaczopowania tętnic wieńcowych, t. zw. wielkiego zespołu wieńcowego *(das grose Koronarsyndrom).*

Natomiast wiele opuścił autor, nie przedstawił szczegółowo klinicznych objawów zawału mięśnia sercowego, ujmując dość pobieżnie cały ten obraz [1]). W terapji okresu następowego po

---

[1]) por. Ungar, P. G. L. 1931, str. 742.

zawale serca wspomina autor o korzystnym wpływie diatermji okolicy serca. Biondo widział polepszenie się stanu odżywienia mięśnia sercowego oraz korzystne zmiany ekg.

Naogół książka przedstawia się dość korzystnie. Pisana dość żywo zająć powinna każdego lekarza.

Ungar. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Schorzenie tętnic wieńcowych w warstwach pracujących. BOAS i DONNER. Journ. of Am. Med Assoc. 1932, V. 98, str. 2186.

Twierdzi się, że angina piersiowa z miażdżycą naczyń wieńcowych i zakrzepami tętnic wieńcowych staje się coraz częstszą. Autorzy sami mieli w ciągu 2 lat 225 nowych przypadków anginy piersiowej lub zakrzepów wieńcowych. Przyczyną tego zjawiska jest udoskonalenie diagnostyki oraz elektrokardjograf, dzięki którym częściej się te schorzenia rozpoznaje. Szereg autorów obwinia tempo i sposób nowoczesnego życia, jako przyczynę częstszego powstawania chorób naczyń wieńcowych, które się podobno najczęściej spotyka u ludzi intensywnie pracujących i na których ciąży wielka odpowiedzialność, u „ludzi pracujących mózgiem" (Philipps), lekarzy (znaczny odsetek) i in. Inni (Allbutt, Huchard, Gallavardin) spostrzegali te schorzenia często i u pracowników fizycznych. Autorzy badali 615 żydowskich robotników, przysyłanych w celu zbadania sprawności serca, a znaleźli w 1/3 schorzenia naczyń wieńcowych. 71% z tych chorych było poniżej 50 lat. U 8 t. j. 4.7% równocześnie stwierdzili cukrzycę. Niezgodność wyświetlają autorzy tem, że powikłanie cukrzycy z anginą piersiową lub zakrzepem wieńcowym przypada na lata powyżej 60 r. Z chorych 61 cierpiało na anginę piersiową, 53 na miażdżycę naczyń wieńcowych i zwyrodnienie mięśnia sercowego a 57 na zakrzep wieńcowy. W 2/3 przypadków znaleziono zmiany w mięśniu sercowym. Połowa chorych z anginą piersiową i zwyrodnieniem mięśnia sercowego wykazywała nadciśnienie, natomiast z cierpiących na zakrzepy wieńcowe ledwie 1/4. Przeszło połowa wszystkich chorych wykazywała rozszerzenie stłumienia serca. 15% z 171 chorych ze schorzeniem naczyń wieńcowych tworzyły kobiety, z tych 22 wykazywały nadciśnienie, z mężczyzn 1/3 wykazywała nadciśnienie. Liczba znalezionych schorzeń naczyń wieńcowych jest bardzo znaczna, a uderzającem jest to, że tyle jest przypadków poniżej 50 lat. Wszyscy byli Żydami — czyż predyspozycja rasowa? Częstość anginy piersiowej wśród Żydów i Włochów a jej rzadkość wśród murzynów tłumaczy się różną konstytucją nerwową. Wolne pole do dyskusji pozostawia zagadnienie wpływu dziedziczności, zawodu i diety na schorzenia naczyń wieńcowych. Autorzy przypuszczają, że schorzenia naczyń wieńcowych są dwojakiego rodzaju. I. przebiega w ramach ogólnej miażdżycy; jest objawem starzenia się ustroju. II. rodzaj występuje u młodych i silnych osobników pomiędzy 35—50 r. życia, którzy nie posiadają żadnych innych zmian naczyniowych, lecz wykazują nadciśnienie samoistne. Tu choroba posiada bardziej złośliwy charakter.

Ungar (Lwów).

Przyczynek do symptomatologji powiększonego lewego przedsionka. N. LANDAU, E. ZAK. Med. Klin. Nr. 16, 1932.

W zwężeniach ujścia żylnego lewego z bardzo silnym przerostem przedsionka lewego, występuje często wysokie ustawienie krtani jako następstwo podsunięcia rozgałęzienia tchawicy przez przerosły przedsionek sercowy. Podobnie działa również silnie powiększona komora prawa. Linja łącząca wyrostek sutkowaty kości skalistej z mostkową częścią obojczyka jest u ludzi zdrowych przepołowiona przez linję, którą wykreślamy przy pomocy libeli od *incisura thyreoidea* do 1. wymienionej. Przy przerostach przedsionka l, linja druga nie połowi pierwszej, lecz dzieli ją na dwa nierówne odcinki. W tychże przypadkach niekiedy przy utrzymującym się rytmie zatokowym udaje się wysłuchać nad l. oskrzelem (z tyłu w przestrzeni międzyłopatkowej tuż poniżej łopatki) synchroniczny z akcją serca przerywany szmer oddechowy. Udaje się to wysłuchać przy niewysilonem oddechaniu. Ma to być następstwem silnego ucisku na oskrzele l. i jego zwężenie przez powiększający się przedsionek w czasie skurczu komór, a zmniejszający się w czasie skurczu przedsionków.

Godlowski (Kraków).

Przypadek prawostronnego ułożenia serca, z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej. J. RIHL, J. LANGER. Med. Klin. Nr. 17, 1932.

Tak fizykalnie, jak i radjologicznie stwierdzono prawostronne ułożenie serca z równoczesnem ułożeniem innych trzewi na prawidłowem miejscu, przy istnieniu wady rozwojowej: *cheilognathopalatoschisis.* Na wykresach elektrograficznych można było również wykazać cechy wskazujące to wadliwe ułożenie serca.

Godlowski (Kraków).

Przyczynek do enterokokowego zapalenia wsierdzia. G. ROSENBERG. Klin. Wschr. Nr. 9, 1932.

Wśród innych autorów Gundel zwrócił uwagę na to, że mogą istnieć kliniczne obrazy *endocarditis lenta,* mimo że nie są one wywołane przez paciorkowca zieleniejącego, a przykładem tego może być t. zw. *endocarditis enterococcica.* Mimo to *streptococcus viridans* pozostanie także nadal jedynym czynnikiem przyczynowym dla *endocarditis lenta.* Obraz anatomopatologiczny *endocarditis enterococcica* jest odmienny od obrazu *endocarditis lenta.* Autor opisuje przypadek, dotyczący mężczyzny 34 letniego, chorego od 3 tygodni, z wysoką, posoczniczą, zwalniającą ciepłotą, objawami ze strony serca, z powiększoną śledzioną, u którego z krwi wyhodowano liczne kolonje enterokoka. Sekcja wykazała zgrubienie zastawek tętnicy głównej i dwudzielnej z brodawkami i wyroślami zwisającemi, poprzerywaniem nitek ścięgnistych, w mięśniu zaś z szarawemi ogniskami; w śledzionie i nerkach były zawały. Bakterjologicznie z krwi, śledziony i zmian zastawkowych wyhodowano enterokoki. Zarówno ogniska w mięśniu sercowym, jak zawały nerek i śledziony, okazały się ogniskami posoczniczemi, zawierającemi enterokoki, w przeciwieństwie do niebakteryjnych zawałów w *endocarditis lenta.* Obraz anatomiczny samej *endocarditis* różni się od obrazu *endocarditis lenta.* Wogóle należy zaznaczyć, że enterokoki nie wywołują takiego typowego zapalenia wsierdzia, jak w *endocarditis lenta,* a natomiast dają zakażone zawały, czego niema w *endocarditis lenta.*

Nowicki (Lwów).

Rumień guzowaty w płonicy. H. PERGER. Med. Klin. Nr. 11, 1932 r.

U dwojga dzieci z zupełnie pewną płonicą wystąpiły w czasie jeszcze trwania objawów na kończynach po stronach wyprostnych nacieki guzowate, okrągłe, koloru ciemno-wiśniowego. Po podaniu salicylatów objawy te ustąpiły zupełnie.

Godlowski (Kraków).

Wczesne wykrywanie gruźlicy. BRAEUNING. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932.

W sprawozdaniu poglądowem wyraża autor zapatrywanie, że wprawdzie większość chorych gruźliczych zwraca się w porę do lekarza, ale że rozpoznanie gruźlicy nie zostaje postawione, gdyż wczesne rozpoznanie bez badania rentgenowskiego nie jest możliwe. Każdą sprawę gruźliczą poprzedza okres nie zwracający uwagi chorego *(Tuberculosis inappercepta),* w którym w wielu wypadkach los chorego rozstrzyga się już na jego niekorzyść, o ile taki chory nie zostanie wykryty przy badaniu rentgenowskiem osób pozornie nawet zdrowych. Autor dochodzi do wniosku, że tylko masowe badania rentgenologiczne, zarówno osób zgłaszających się do lekarza, jako też i osób, które czują się zdrowe, mogą prowadzić do wczesnego stwierdzenia gruźlicy. Nie jest to wcale przesadą specjalistów, by stosować w jak najszerszej mierze metodę badań, która okazała się celową ze stanowiska zapobiegawczego. Autor uważa poprostu za błąd sztuki pomijanie badania rentgenologicznego przy najlżejszem nawet podejrzeniu gruźlicy lub orzekanie bez tegoż badania, że w płucach niema zmian.

Karasiński (Kraków).

Wpływ tyroksyny na skórny odczyn tuberkuliny. P. KALLÓS u. W. MUELLER. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Odczyn tuberkulinowy przy wcieraniu w skórę starej tuberkuliny wypada dodatnio tylko w ograniczonej liczbie przypadków u osobników wrażliwych na tuberkulinę. Dodanie tyroksyny wzmacnia ten odczyn, a nawet sprawia, że wypada on dodatnio nawet w tych przypadkach, w których bez tego dodatku bywał ujemny. Odczyn tuberkulinowy naskórny można również wzmocnić przez dodanie tyroksyny, przyczem jednak reagują dodatnio tylko osobniki z gruźlicą skóry. Działanie miejscowe tyroksyny na wzmacnianie odczynów skórnych tuberkulinowych wbrew zapatrywaniu L u c a c e r a zdaje się polegać, sądząc z eksperymentów autorów, na rozluźnieniu naskórka przez n/100 KOH, w którym rozpuszczoną podawano tyroksynę.

Karasiński (Kraków).

O gruźlicy, wikłającej cukrzycę. L. SZYFMAN. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 3, 1932.

Autor podaje dane statystyczne Naunyna i Noordena oraz swoje własne, z których wynika, że to powikłanie cukrzycy jest, jeśli chodzi o rasę, częstsze u Żydów niż u chrześcijan. Dalej po-

daje S. obserwacje własne oraz innych autorów, polegające na nagłych wzrostach tolerancji u cukrzycowych z gruźlicą. Jako wytłumaczenie tych zjawisk podaje on teorję Sterlinga, że po wyczerpaniu się układu sympatycznego z wątrobą na czele, występuje antagonistyczna przewaga układu parasympatycznego — trzustki. W sprawie leczenia tych przypadków skłania się S. do metody leczenia Porgesa bogatej w węglowodany. Specjalnych wskazań wzgl. przeciwwskazań do założenia odmy u cukrzycowych gruźlików, po odpowiedniem przygotowaniu insulinowo-dietetycznem, niema zdaniem S. i nie różnią się one od wskazań dla niecukrzycowych. *Karol Waller* (Lwów).

O leczeniu dietetycznem gruźlicy kości według G. S. H. Dr. ZELINKA. Č. Lek. Česk. 1932, z. 13.

Autor zbiera dotychczasowe doświadczalne wyniki, tyczące się przemiany materji w gruźlicy oraz usiłowania w kierunku ich leczniczego zastosowania. Dieta Gersona bezsolna, przeważnie roślinna stosowana była na Klinice Sauerbrucha przez Herrmannsdorfera, który opierając się na spostrzeżeniach medycyny szkolnej i swoich doświadczeniach o korzystnym wpływie kwasoty tkankowej, opracował dietetyczną metodę celem leczenia gruźlicy skóry i kości. Dieta ta jest mieszana, bogata w białko, zwłaszcza zaś w tłuszcz i witaminy z obfitem podawaniem antagonistów szkodliwego sodu (K, Ca, Mg, Br, i in.) w postaci jarzyn i owoców, lub w mieszance mineralnej Gersona zwanej *mineralogen*. Usunięta jest sól kuchenna z tej diety oraz korzenie (najwyżej 3—4 g). Doświadczalnie wykazano korzystny wpływ tej diety na gruźlicę skóry i kości. Autor badał wpływ tej diety w zakładzie Szumberga na dzieci z gruźlicą kości, powikłaną otwartemi ropniami z zakażeniem mieszanem i posocznicą. Leczenie, nawet przerywane na 3—5 miesięcy okazało się bardzo zadawalniającem i w przypadkach, uważanych za stracone. Autor opisuje 5 przypadków. *Ungar* (Lwów).

Epidemja dobrotliwego zapalenia limfocytarnego opon mózgowych. Dr. ANTOŠ. Čas. Lek. Česk. 1932, Z. 14.

W lecie 1931 r. spostrzeżono na Klinice wew. w Bernie 27 przypadków schorzenia, nagle rozpoczynającego się wysoką gorączką, bólami głowy i szybko się rozwijającym zespołem meningealnym. W płynie mózgowo-rdzeniowym wyraźny był odczyn globulinowy — Pandy'ego, Nonne-Apelta i Ross-Jonesa i zwiększona była ilość komórek — przeważnie limfocytów. Ilość cukru w płynie była niska, niższa aniżeli równocześnie mierzona ilość cukru we krwi, jaką spotykamy w *meningitis*. Badanie bakterjologiczne i odczyn Bordet-Wassermanna były ujemne. Po punkcji nastała szybka poprawa w 19 przypadkach. W 5 przypadkach przebieg dalszy powikłany był objawami *neuritis plexus brachialis* lub *lumbo-sacralis*. W 2 przypadkach rozwinęła się *diplegia facialis;* w jednym ustąpiła zupełnie, w drugim pozostała jednostronna pareza. Nie spostrzeżono zaniku mięśni, zachowana pozostała wrażliwość elektryczna. Jedyny przypadek śmiertelny powikłany był odoskrzelowem zapaleniem płuc. Chodziło w przypadkach tych o epidemję dobrotliwej *meningitis* limfocytarnej, którą się obecnie częściej spotyka w różnych krajach Europy. Prof. Pelnař nazywa podobne schorzenie *„meningismem epidemicznym"* zamiast nazwy *„meningitis"* z powodu zmiennego wyniku badania osadu z płynu mózgowo-rdzeniowego. Etjologja tego schorzenia jest nieznana: jedni uważają tę chorobę za pewien rodzaj *encephalitis epidemica*, inne dopatrują się pewnego związku z zarazkiem Heine - Medina. *Ungar* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Doświadczenia nad wpływem hormonu ciałka żółtego na przemianę jodu. SCHERINGER. Archiv f. Gyn. T. 146, z. 2.

Doświadczenia przeprowadził autor u kobiet miesiączkujących normalnie, a miały one za zadanie wykazanie wpływu hormonu jajnikowego, a zwłaszcza hormonu ciałka żółtego na tarczycę. Obie grupy kobiet, mianowicie 8 w okresie *intermenstruum* i 5 w okresie *praemenstruum* reagowały jednakowo po zaaplikowaniu im hormonu ciałka żółtego drogą pozajelitową. Po zastosowaniu luteoganu Henninga zauważył wyraźnie zwiększenie się koncentracji jodu we krwi i mniej regularne wzmożenie wydzielania go w moczu. Zjawisko to występowało wyraźnie wówczas, gdy aplikował luteogan dzień po dniu.

Małe dawki hormonu pęcherzyka jajnikowego *(panhormon* Henninga) nie wywoływały powyższej reakcji, jak to czynił luteogan, lecz dopiero dawki duże *(progynon* Scheringa).

Wnosi więc autor na podstawie powyższych doświadczeń, że podawanie hormonu jajnika pobudza tarczycę do energiczniejszej czynności. *K. B.* (Lwów).

Leczenie otyłości tyroksyną i prolanem kobiet z przedwczesnym brakiem miesiączki. A. SCHITTENHELM i B. EISLER. Klin. Wschr., Nr. 11, 1932.

Autorowie już dawniej zalecali stosowanie tyroksyny w stanach otyłości. Obecnie rozszerzają oni leczenie wkrewne na inne przypadki tejże otyłości. Stosowanie leczenia tyroksyną wzmacniają podawaniem hormonów przedniego płatu przysadki, opierając się na działaniu jego na przemianę materji, t. j. obniżenie przemiany podstawowej. Jest jednak nierozstrzygniętem, czy to działanie należy przypisać prolanowi A i B, czy też chodzi tu o działanie, idące od układu rodnego, mianowicie o jakiś hormon przemiany materji. Na podstawie wstępnych badań, w których autorowie oznaczali wartość działania wkrewnego według wrażliwości zwierząt na brak tlenu, doszli do następujących wyników: 1) Tyroksyna zwiększa wrażliwość na brak tlenu u prawidłowych i kastrowanych zwierząt. 2) Tyroksyna i prolan również zwiększają tę wrażliwość i w tem działaniu są niezależne od kobiecych gruczołów płciowych. 3) Menformon prolan i tyroksyna zwiększają wrażliwość na brak tlenu w tym stopniu, jak mieszanina prolanu i tyroksyny.

Mając te dane, autorowie przystąpili do stosowania tyroksyny i prolanu u kobiet otyłych, m. i. z zaburzeniami miesiączkowemi *(ameno-, oligo- i dysmenorrhoe)*. Stosowali oni naprzemian przez 3—4 dni tyroksynę Schering *per os* i trzy dni prolan (A + B) i otrzymali u kobiet z brakiem miesiączki i otyłością bardzo dobre wyniki co do spadku ciężaru i powrotu miesiączki. Stosowanie menformon - folikuliny obok diety nie dało wyników pomyślnych. U kobiet z miesiączką lepiej jest podawać tylko tyroksynę i prolan A + B chyba tylko czas krótki, bo może wywołać zbyt gwałtowne i przedwczesne dojrzewanie jajka względnie luteinizację. *Nowicki* (Lwów).

O zmianie czynności wątroby w ciąży. C. KAUFMANN. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Autor podejmował badania czynnościowe wątroby u 6 kobiet w pierwszej połowie ciąży i u 20 kobiet w późniejszym okresie ciąży. Zastrzega się, że zapomocą poszczególnych prób obciążania wątroby bada się każdorazowo tylko jedną z wielu różnych czynności wątroby, że zatem z wyniku poszczególnych prób czynnościowych nie można mieć wystarczającego obrazu całości funkcyj wątroby. Wyniki przeprowadzonych prób obciążenia lewulozą, bilirubiną oraz na zawartość glikogenu w wątrobie, ocenianą wedle stopnia przecukrzenia krwi po dożylnem podaniu insuliny, wskazują, że we wszystkich przypadkach zarówno wczesnej jak i późniejszej normalnie przebiegającej ciąży było przynajmniej częściowe uszkodzenie czynności wątroby. Może to być wyrazem zmienionej przemiany materji w ciąży, bez tła patologicznego, ale także i utajonej hepatopatji wywołanej ciążą. *Karasiński* (Kraków).

Hepatopatja utajona po samozatruciu ciążowem. F. STROEBE. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Badano 24 kobiet, z nich 3 z początkiem ciąży, pozostałe w pewien czas po przebyciu samozatrucia ciążowego zapomocą prób wyżej wspomnianych. W 16 przypadkach stwierdzono zaburzenia poszczególnych czynności wątroby. Co się tyczy rokowania w tych przypadkach, to należy stwierdzić, że w ich większości nie ma się prawdopodobnie do czynienia ze zmianami anatomicznemi wątroby, któreby były nieodwracalne. Wyniki prób czynnościowych wątroby nie mogą stanowić podstawy dla ustalenia wskazania przerwania ponownej ciąży, chyba że oprócz zaburzenia wielu poszczególnych czynności wątroby stwierdza się także podniesienie parcia krwi lub objawy ze strony nerek. *Karasiński* (Kraków).

Zmiany w wątrobie po wytrzebieniu. BOKELMANN, DIECKMANN, KAUFMANN i SCHERINGER. Arch. f. Gyn. T. 146, z. 2.

Po wytrzebieniu samic szczurów białych występuje poważna zmiana chemicznego składu wątroby a mianowicie w tym kierunku, że zwiększa się absolutna i względna zawartość glikogenu, a zmniejsza się względna zawartość tłuszczu. Obliczona z poszczególnych badań przeciętna krzywa wskazuje, że przytem stopień przybytku na wadze po operacji i wysokość koncentracji glikogenu wykazują pewną równoległość.

Fakta powyższe narzucają pytanie, czy usunięcie gruczołów rozrodczych wywiera specjalny wpływ na przemianę węglowodanów i tłuszczu, lub też działanie samego wytrzebienia powoduje zahamowanie procesów spalania względnie zużytkowanie pożywienia. Ponieważ węglowodany dominują w przemianie materji jako źródło energji, więc oba procesy powodowałyby przedewszystkiem oszczędzenie węglowodanów, które nagromadziły się w znaczniejszej ilości w wątrobie. Otyłość płciową cechuje bądź co bądź

wątroba bogata w glikogen a uboga w tłuszcz. Zjawisko to stoi w sprzeczności do stłuszczenia wątroby sztucznie przekarmianych organizmów zwierząt tuczonych. Pewnej analogji z powyższemi faktami możnaby się może dopatrywać w spostrzeżeniu już dawno w klinice stwierdzonem a mianowicie, że organizm otyły po wstrzymaniu się od węglowodanów w celu wyrównania okazuje małą skłonność do wydzielania ciał acetonowych. Zjawisko to można wytłumaczyć tem, że zapas węglowodanów chroni ustrój przed wczesnem spaleniem tłuszczu. Trudno rozstrzygnąć, czy wspomniany objaw pozostaje w pewnym szczególnym związku z otyłością płciową. Tak samo nie możemy powyższego zjawiska bogatej w węglowodany a ubogiej w tłuszcz wątroby w tej postaci otyłości uogólniać na inne grupy, choć pewne objawy zdają się za tem przemawiać.

Stosowanie folikuliny u samic szczurów białych po wytrzebieniu powodowało mimo to przybytek na wadze. Jak z nielicznych badań przytoczonych przez autorów wynika, u zwierząt tych zawartość glikogenu w wątrobie jest względnie skąpa, zaś zawartość tłuszczu dość duża.

Doświadczenia nad zawartością glikogenu i tłuszczu w wątrobie przeprowadzone w poszczególnych fazach cyklu miesiączkowego u 70 samic szczurów białych nie wykazują żadnych poważniejszych różnic ilościowych. Skąpa ilość doświadczeń nie upoważnia do wypowiedzenia w tej sprawie sądu ostatecznego. Krytyczna ocena wyników tych doświadczeń z stanowiska histo-chemicznego wykazuje jedynie, że w okresie *prooestrus i oestrus* istnieje stosunkowo mała koncentracja glikogenu w wątrobie, podczas gdy w stadjum *metaoestrus* i *dioestrus* rzecz ma się przeciwnie. *K. B.* (Lwów).

Histerektomja i przedwczesne ustanie miesiączki. SESSUMS, MURPHY. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Obserwacje autorów odnoszą się do 91 kobiet, u których wykonano histerektomję przed 36 rokiem życia z pozostawieniem jednego lub obu jajników. U kobiet tych objawy menopauzy występowały b. często i to już w ciągu 2 lat po operacji, szczególnie zaś, gdy już poprzednio istniały zaburzenia miesiączkowe. Usunięcie jednego jajnika przyśpieszało pojawienie się objawów.

Autorowie uważają, że wykonując histerektomję starać się należy — o ile możliwe — o oszczędzanie *endometrium* dla zachowania czynności miesiączkowej. *Michałowski* (Lwów).

Toksyczne zapalenia nerwowe w ciąży. BERKWITZ, LUFKIN. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/5.

Autor zebrał 48 przypadków z piśmiennictwa, do czego dodał 4 własne (w tem trzy z badaniem sekcyjnem). Sprawa rozwija się w pierwszych trzech miesiącach ciąży, poprzedzona uporczywemi wymiotami. Najpierw zostają zajęte kończyny dolne, następnie porażenie postępuje dalej. Objawy natury psychicznej (zamroczenie majaczeniowe) występuje w około 2/3 części przypadków, przyśpieszenie tętna w połowie, poza tem znaleziono zapalenie nerwu ocznego zaledwie w czterech przypadkach. Chemja krwi i moczu pozostaje bez zmian. Na sekcji nie znaleziono większych zmian, poza charakterystycznemi zmianami nerwowemi w nerwach obwodowych i komórkach rogów przednich. Tu i ówdzie zauważono krwawe wybroczyny w mózgu i rdzeniu.

Schorzenie ma charakter samozatrucia, prowadzącego do znacznego wyczerpania. Rozpoznanie bez dokładnego badania neurologicznego jest trudne. Najracjonalniejsze leczenie — przerwanie ciąży. Śmiertelność 25%. *Janik* (Iwonicz).

Rozejście się spojenia łonowego podczas porodu. REIS, BEAR, ARENS, STEWARD. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Do 62 tego rodzaju przypadków znanych w piśmiennictwie, autorowie dołączają opis 5 własnych. Etjologicznie główną rolę odgrywa natężenie bólów oraz szybkość porodu, jako też niestosunek porodowy. Rzadko zdarza się zupełne rozejście się spojenia, najczęściej pozostają jeszcze wiążące pasma włókniste. Krwotoki są dość częste, przy rozdarciu zaś pochwy powstają ropnie. Najcharakterystyczniejszym objawem jest ból w okolicy spojenia, jako też bardzo wyraźna czasami krepitacja. Leczenie polega na zupełnem unieruchomieniu pierścienia miednicy, co uzyskać można najprościej przez odpowiednie ułożenie pomiędzy workami z piaskiem, przez zabieg operacyjny, lub też zapomocą wyciągu. *Michałowski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Czy niektóre miejsca skóry posiadają specjalną alergiczną zdolność oddziaływania? L. M. PAUTRIER. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor rozważa, jakie są przyczyny powstawania liszajca zołzowego *(lichen scrophulosorum postuberculinicum)*, występującego u niektórych osobników przy wykonywaniu naskórnej próby tuberkulinowej. Ponieważ zwyczajny liszajec zołzowy występuje wskutek wysiania się do krwi prątków gruźliczych i w zmianach skórnych można je wtedy zawsze wykazać, przeto możnaby przypuszczać, że liszajec potuberkulinowy jest też wywołany przez prątki gruźlicze. Nie można było jednak nigdy dotąd znaleźć prątków w tego rodzaju liszajcu, ponadto takie tłumaczenie jest bardzo mało prawdopodobne. Podobnie nie wytrzymuje też krytyki hipoteza, że liszajec ten wywołują prątki gruźlicze osłabione lub formy przesączalne prątka. Wiele przemawia za tem, że są to zmiany alergiczne. Liszajec taki, występujący u osobników gruźliczych, naokoło silnie dodatniej reakcji tuberkulinowej, stanowi reakcję alergiczną mieszków włosowych, jako tej tkanki skórnej, która jest najlepiej unaczyniona i dlatego na tuberkulinę odpowiada wytworzeniem nacieku. Że tak jest, za tem zdają się przemawiać doświadczenia autora nad wywoływaniem liszajca liszajowego *(lichen trichophyticus)*. Mianowicie w liszaju strzygącym (szczególnie w głębszych postaciach trichofitji) można przez śródskórny zastrzyk czystej trichofityny wywołać naokoło silnej reakcji ogniska trichofitynowego także liszajec, który histologicznie przedstawia się podobnie jak liszajec zołzowy, a patogenetycznie jest to odczyn alergiczny mieszków włosowych uczulonych na trichofitynę. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie kiły złotem. W. HEUCK, J. VONKENNEL. Med. Klin. Nr. 6, 1932.

Preparaty złotowe (solganal dożylny i domięśniowy) stosowali w 1, 2, 3 okresie kiły, tak w sero-pozytywnych jak i negatywnych oraz postaciach utajonych kiły. Obserwowali przypadki nie leczące się ani preparatami salwarsanowemi ani bizmutowemi, które tak serologicznie jak i klinicznie reagowały na leczenie złotem. Również kiła systemu nerwowego reagowała korzystnie na to leczenie. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono obecność złota, które zupełnie nie uszkadzało przepuszczalności opon. Złoto wydziela się z moczem nie powodując uszkodzenia miąższu nerkowego. Inne organa miąższowe, jak i przemiana materji pozostawały bez zmian. Dawki wynoszą 1 cm³ 20% zawiesiny złota w oliwie, w całości dawano 6 g preparatu złotowego. Mechanizm działania złota jest zbliżony raczej do działania bizmutu. Jako wręcz wskazane do leczenia złotem są: przypadki oporne innemu leczeniu, jako też postacie *lues visceralis*, w których leczenie salwarsanem jest ryzykowne. *Godłowski* (Kraków).

Sporadyczne przypadki rumienia lombardzkiego w Europie środkowej. A. MEYER. Klin. Wschr. Nr. 11, 1932.

Autor obserwował w przeciągu krótkiego czasu w klinice Prof. Staehelina trzy przypadki rumienia l., którą to sprawę uważa za schorzenie trofoneurotyczne. Za podstawę rozpoznania służyły zmiany skórne, ponadto stwierdzał także zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego oraz charakterystyczną depresję, zwłaszcza w pierwszych okresach choroby, u chorych pod względem psychicznym zupełnie normalnych. *Karasiński* (Kraków).

KOMUNIKATY ZAWODOWE.

Dnia 4. XI. 1932 r. została zawiązana Sekcja analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego (obwód Lwów), obejmująca lekarzy pracujących w dziale analitycznym. Zadaniem Sekcji jest zapewnienie lekarskiej pracy laboratoryjnej stanowiska należącego się jej zarówno ze względów rzeczowych jak i prawnych.

Przyjął się niczem nieumotywowany zwyczaj udzielania przez władze administracyjne osobom niedostatecznie kwalifikowanym koncesji na samodzielne prowadzenie tych lekarskich placówek, obniżający wartość pracy i szkodzący stanowi lekarskiemu.

Powstały kursa, które w ciągu kilku miesięcy mają inżynierów chemji, farmaceutów, biologów a nawet osoby bez wykształcenia wyższego wykształcić na samodzielnych kierowników pracowni analitycznych lekarskich. Osoby te otrzymują po kilkumiesięcznej praktyce koncesję na pracownię.

Uważamy taki stan rzeczy za wysoce szkodliwy. Stwierdzamy, że diagnostyczne badania laboratoryjne stanowią integralną część praktyki lekarskiej. Każda analiza lekarska wymaga przedewszystkiem lekarskiego wykształcenia, jeśli ma spełniać swe zadanie przyczynienia się do pracy leczniczej. Lekarz-analityk jest w swoim zakresie konsyljarjuszem lekarza praktyka, musi umieć krytycznie wartościować metody i wyniki, musi móc zrozumieć doniosłość wyników i skutki takiej lub innej diagnozy. Musi się w ciągu swej praktyki specjalistycznej przez porozumiewanie się z leczącym nabierać doświadczenia co do możności diagnostycznych. W wypadku chorób infekcyjnych musi być w pełni uświadomionym straż-

nikiem społeczeństwa, w wszystkich innych, a zwłaszcza w wypadku chorób wenerycznych, musi być związany deontologją lekarską, lekarską tajemnicą zawodową.

Obok tych względów rzeczowych podkreślamy, że na podstawie Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z 25. IX. 1932 o wykonywaniu praktyki lekarskiej, Art. I (1) wchodzą czynności polegające na rozpoznawaniu chorób, więc wszelkie chemiczne i bakterjologiczne analizy lekarskie w zakres praktyki lekarskiej. Wyniki badań, jako orzeczenia lekarskie są również częścią praktyki lekarskiej. Wobec tego prawo wykonywania tych analiz i wydawania orzeczeń mają wyłącznie osoby określone w Art. 3. powyższego rozporządzenia, a mianowicie osoby które: a) są obywatelami Państwa Polskiego, b) posiadają uznany dyplom lekarski, c) odbyły jednoroczną praktykę szpitalną po uzyskaniu dyplomu, d) są zapisane na listę członków Izby Lekarskiej.

Powołując się na te wymienione okoliczności zwróciła się Sekcja analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego do Izby Lekarskiej z prośbą o interwencję w Województwie, względnie w Ministerstwie Opieki Społecznej, by nie wydawano na przyszłość koncesyj na laboratorja analityczne lekarskie osobom niepowołanym, w szczególności doktorom filozofji i inżynierom chemji lub magistrom farmacji.

Sekcja analityków zwraca się ponadto do ogółu lekarzy z prośbą, by ze swej strony poparli jej akcję i zwracali się w praktyce swej wyłącznie do pracowni prowadzonych przez lekarzy. Solidarność lekarska i wysoki poziom pracy lekarskiej najlepiej zwalczać mogą partactwo w wszelkich dziedzinach medycyny! Kto przeszkodzi niezwiązanym deontologją lekarską pracowniom we „współpracy“ z aptekami i „cudotwórcami“?

Sekcja analityków zwraca się równocześnie w imię posłannictwa pracy lekarskiej i dobra stanu lekarskiego do kierowników Zakładów, w których odbywały się wspomniane wyżej kursa, by zaniechali produkowania niepotrzebnych i szkodliwych partaczy. Zwraca się również do lekarzy na kierujących stanowiskach urzędowych, administracyjno-lekarskich, by ze swej strony przeciwstawili się szkodliwym stosunkom. Stan lekarski przeszedł w ostatnich latach za dużo szkód i wstrząsów, by można pozwalać na podkopywanie jego bytu także od wewnątrz, ze strony samych lekarzy. Lekarz-analityk nie robi w swej pracowni majątku, wielu z nich obrało te nieintratną specjalność z powodu zamiłowania do pracy teoretycznej. Pracownia jest dla nich zarazem warsztatem pracy naukowej. Czy kierownicy Zakładów naukowych zdają sobie sprawę z krzywdy wynikającej z podkopywania bytu pracowniom prywatnym? Potrzebne są kursa dokształcające dla lekarzy lub kursa dla sił pomocniczych, t. j. laborantów i laborantek — szkodliwe są natomiast kursa dla pośpiesznego kształcenia — w ciągu kilku miesięcy! — osób, mających potem pretensje do samodzielnej pracy analitycznej.

Skutki nieprawidłowego stanu rzeczy w obrębie naszej specjalności okazują się już w horendalnej wprost postaci: oto np. zamierzone są podobno aptekarskie spółdzielnie do eksploatowania analiz lekarskich, mające otwarcie używać niebezinteresownego pośrednictwa aptek. Jesteśmy przekonani, że nie znajdą się lekarze, którzyby chcieli pracować w takiem przedsiębiorstwie.

W jednym z projektów Władz ogólno-państwowego Związku kas chorych wyłącza się lekarzy-analityków z pośród ogółu lekarzy i zrównuje ich z urzędnikami. Projekt ten wywołał naturalnie należyty odruch ze strony świata lekarskiego.

Niechaj uświadomi to lekarzy, jak groźne jest niebezpieczeństwo! Prosimy wszystkie czasopisma lekarskie o przedruk niniejszego komunikatu.

Sekcja analityków
Związku Lekarzy Państwa Polskiego (obwód Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 24. stycznia 1932 r. w szpitalu na Zawodziu (Lekarz Nacz. Dr. L. Batawia).
Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Batawia pokazał 17-letnią chorą E. R., która od 7 lat ma chrypkę. Chora pochodzi z rodziny zdrowej, nie jest obarczona dziedzicznie. W narządach wewnętrznych zmian niema; niema podejrzenia na gruźlicę: Wassermann ujemny. W ostatnim roku skarży się na duszność. Badanie nosa i gardzieli zmian nie wykazało. W krtani więzadła rzekome przedstawiają się w formie grubych wałów, zrośniętych zprzodu, pod niemi więzadło prawdziwe również zgrubiałe i też w przedniej części zrośnięte tak, że szpara głosowa zmniejszona o połowę.

Kol. Batawia omawia rozpoznanie różniczkowe między demonstrowanemi zmianami w krtani, a nieżytem przewlekłym, nieżytem przerostowym Gerardta *(chorditis vocalis hypertrophica inferior)*, gruźlicą i kiłą krtani, sprawą nowotworową dobrotliwą i złośliwą i, wykluczając po kolei wszystkie te postacie chorobowe, dochodzi do wniosku, że mamy tu do czynienia z rzadką w naszych okolicach *twardzielą krtani*. Co do leczenia, u chorej będzie stosowane naświetlanie promieniami Roentgena. *(streszczenie własne).*

W dyskusji: kol. Rożkowski zwraca uwagę, że tę jednostkę chorobową dość często spotyka się u Słowian. Prognoza jest zła, gdyż z biegiem czasu tworzą się blizny i zaniki, powodujące zniekształcenia.

II. Kol. Stefan Kon pokazał 3 chore:

1) Chora, lat 22, od miesiąca cierpi na bóle w krzyżu i dolnej części brzucha (szczególniej z prawej strony). Przed pół rokiem leczyła się w szpitalu z powodu gorączki, która dochodziła do 39,0° *(appendicitis chronica)*. Nie rodziła, nie roniła. Obecnie nie gorączkuje. Chora blada i wycieńczona. W płucach zmian nie stwierdzono. Macica w tyłozgięciu unieruchomiona w zrostach. Bolesność w okolicy ślepej kiszki. W wydzielinie z pochwy gonokoków nie stwierdzono. Odczyn Biernackiego 50'. Leukocytów 6.800. Z powodu podejrzenia na ostry stan zapalny w przydatkach (przyśpieszony odczyn Biernackiego) zastrzyknięto 1 cm³ *yatro-casein'y* w 3-dniowych odstępach 4 razy, poczem odczyn Biernackiego wypadł jeszcze gorzej — szybkość opadania erytrocytów 30'. Dokładne badanie rentgenologiczne wykazało stare zmiany gruźlicze w płucach. Obraz krwi: leukocytów 5.600, erytrocytów 3,900.000, obojętnochłonnych 60%, limfocytów 30%, monocytów 7%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, form przejściowych 1%. Z powodu przyśpieszonego odczynu Biernackiego operacji zaniechano. Po zastrzykach arszeniku i podawaniu żelaza odczyn Biernackiego zaczął poprawiać się. Chorą wypisano celem leczenia ogólnego i leczenia diatermją miednicy małej *(streszczenie własne)*.

W dyskusji: Kol. Lewin zapytuje, czy niema próchnicy lub innych zmian ze strony zębów, gdyż mogą one dawać przyśpieszone opadanie krwinek. Kol. Rożkowski zwraca uwagę, że przy tak znacznem przyśpieszeniu opadania krwinek w gruźlicy należy oczekiwać zmian rozpadowych, tu natomiast mamy prawie zupełny brak objawów klinicznych, chora nie gorączkuje i nie kaszle.

2) Chora lat 40, przed miesiącem, po zatrzymaniu perjodu w 4. dniu zaczęła krwawić, czemu towarzyszyły słabe bóle w dolnej części brzucha, omdlenia. Stan ten trwał 3 tygodnie, poczem dokonano skrobania macicy. Bóle jednak trwały, krwawienie natomiast ustało. 6 dni po skrobaniu macicy — nagle silne bóle po stronie lewej, ciemno w oczach, szum w uszach. Wezwany lekarz skierował jakoby macicę do przodu i chora czuła się nieco lepiej, w tym stanie została skierowana do szpitala. Narzeka na bóle w brzuchu i krzyżu, ból w odbytnicy i przy oddawaniu moczu. Chora przebyła 7 porodów (ostatni przed 7 laty) i jedno poronienie (przed 4 laty). Jest ona silnie wykrwawiona (ostra niedokrwistość), odchody krwiste. Macica w tyłopochyleniu (konturów dokładnie odgraniczyć nie można), powiększona, przesunięta na prawo, bolesna. Douglas wypełniony miękką masą. Rozpoznanie: *pęknięta ciąża zamaciczna lewostronna*. Po otwarciu otrzewnej: lewy jajowód pęknięty — resztki jaja płodowego. Resekcja lewego jajowodu. W okolicy przydatków prawych rozległe zrosty, oddzielenie ich sprawia duże trudności. Okazuje się, że w tem miejscu wyrostek robaczkowy na całej przestrzeni zrośnięty z jelitami i prawym jajnikiem. Wyeliminowanie i resekcja wyrostka robaczkowego; resekcja prawego jajowodu i prawego jajnika, torbielowato zwyrodniałego. *Ventrofixatio* macicy i oczyszczenie jamy brzusznej z resztek krwi. *Sanatio per primam intentionem.*

3) Chora lat 43. Przed 8 miesiącami poronienie w II. miesiącu ciąży. Przed 7 miesiącami skrobanie macicy, poczem bóle w lewem podbrzuszu, bóle głowy. Od 5 tygodni silne krwawienie po opóźnieniu się perjodu o 2 tygodnie, krwawi cały czas. (Leczyła się z tego powodu w klinice Uniw. w Krakowie). Chora silnie wykrwiona, rozdarcie krocza, macica w przodozgięciu, przesunięta na prawo, unieruchomiona z powodu zrostów. Lewe przydatki przymaciczne nacieczone, twarde, bolesne, wielkości pięści. Prawe przydatki przymaciczne — wolne. Dość silne krwawienie. Tamponowanie pochwy bez rezultatu. Naświetlanie promieniami Roentgena. Po kilku naświetlaniach bóle zaczęły się zmniejszać. Po 2 tygodniach krwawienie zupełnie ustało. Badanie wykazuje, iż w lewem przymaciczu guz znacznie się zmniejszył. Po 2 tygodniowej przerwie znów nieznaczne krwawienie. Z lewej strony guz wielkości jaja gęsiego, niebolesny. Po 4 naświetlaniach chora zupełnie przestała krwawić. Wypisana zupełnie zdrowa. *(streszczenie własne).*

W dyskusji: kol. Rożkowski uważa, że naświetlania prom. Roentgena mogły wywołać zwiększenie krzepliwości krwi.

III. Kol. Frenkenberg pokazał 3 przypadki: *(streszczenie własne).*

1) Przypadek uporczywej rwy kulszowej na tle rzeżączkowem. Chory od sierpnia 1930 r. Bóle w krzyżu, które szybko przeszły na tylną powierzchnię praw. kończyny dolnej. Badanie wykazuje objawy przemawiające za rwą kulszową: *scoliosis*, bolesność znaczna pośladka i łydki, obj. Lasègue'a i Neri — wybitnie dodatnie. Wszelkie stosowane środki proteino i chemoterapeutyczne pozostały bez skutku, tak samo diatermja i galwanizacja. Injekcja epiduralna usunęła tylko bóle w krzyżu. Badanie krwi na odczyn Wa dało wynik ujemny. Usunięcie wrośniętego paznogcia i karjetycznego zęba — bez wyniku. Badanie urologiczne wykazało znaczne zwężenie cewki, guzowatość i bolesność gruczołu krokowego. W wydzielinie stwierdzono zwiększoną ilość leukocytów, erytrocyty, brak plemników, na preparacie barwionym dwoinki Neissera. Chory przed 15 laty przechodził rzeżączkę. Zastosowano leczenie swoiste. Leczenie w toku.

W dyskusji: kol. Stefan K o n zwraca uwagę, że sprawy przymaciczne też często powodują objawy, przypominające rwę kulszową. Kol. L e w i n zapytuje, dlaczego proteinoterapja nie dała tu poprawy, o ile podłoże jest rzeżączkowe. Kol. S o b o l przytacza przypadek ropnia paranefrytycznego, który na początku dawał objawy rwy kulszowej. Kol. R o ż k o w s k i podkreśla, że w przypadku tym objawy rwy spowodował wpływ toksyczny, w sprawach przymacicznych może natomiast być wpływ mechaniczny.

2) Przypadek nawrotowej rwy kulszowej, wywołanej odłamkami szrapnela w okolicy kręgosłupa.

Chory po raz 5 ma napady rwy kulszowej, jest wyrobnikiem. Wypoczynek 3—4 tygodniowy usuwa całkowicie objawy bólu. Sztywność kręgosłupa. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje znaczne spłaszczenie 4 kręgu lędźwiowego, bujanie tkanki kostnej dokoła kręgów lędźwiowych, 2 odłamki szrapnela w okolicy dolnych kręgów piersiowych (był ranny w czasie wojny europejskiej).

3) Przypadek jamistości rdzenia z objawami opuszkowemi (*syringobulbia*).

Chory od 10 lat ma drętwienie lew. kończyny górnej, od 3 lat napadowe pocenie się prawej połowy głowy i twarzy; od 3 mies. osłabienie lewej kończyny dolnej. Objawy chorobowe można podzielić na 4 grupy: 1) *Objawy ruchowe: hemiparesis alternans* i opadnięcie łuków podniebiennych po stronie prawej, niedowład prawej struny głosowej, niedowład praw. m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, zbaczanie języka na stronę prawą z zanikiem po tej samej stronie. Niedowład połowiczy spastyczny lewostronny; porażenie lewej struny głosowej. 2) *Objawy czuciowe:* obniżenie czucia bólu i t⁰, na lewej połowie ciała z całkowitem znieczuleniem w wielu miejscach, to samo na prawej kończynie dolnej. Czucie dotyku dobrze zachowane. Odruch rogówkowy lewy osłabiony. Czucie wibracyjne przeważnie osłabione. 3) *Objawy współczulne:* zespół Hornera po str. lewej, *hyperhydrosis* po str. praw. głowy, 4) *Objawy troficzne:* sporadycznie występujące pęcherze na przedramionach, *hyperplasia* części miękkich i okostnej na dłoniach, zwłaszcza po stronie lewej (*cheiromegalia*).

Odczyn Wa we krwi ujemny. Obraz przemawia za jamistością rdzenia z zajęciem opuszki (*syringobulbia*).

W dyskusji: kol. Ł o k c z e w s k i mówi o leczeniu operacyjnem jamistości rdzenia. Kol. R o ż k o w s k i podkreśla, że w tym przypadku muszą być 2 ogniska.

IV. Kol. L i p i ń s k i pokazał przypadek gruźlicy płuc, leczonej przez *phrenicoexhairesis*.

Panna L., lat 25. Przed 5 laty była w szpitalu z powodu gruźlicy wrzodziejąco-wytwórczej górnego płatu płuca prawego. Po odmie (z 7 dopełnianiami) stan chorej poprawił się. Chora zaniechała dalszych dopełniań. Przed rokiem przebyła podobno grypę. Od tego czasu stale gorączkuje, oddaje łużo plwociny, stale traci na wadze. Przed 2 mies. ponownie została przyjęta do szpitala. Koch (+); O. B — 45 minut; t⁰ wieczorami do 39,0⁰; Roentgen wykazał rozpad i jamy w płucu prawem, oraz zrosty opłucnowe prawostronne. Z obiono *phrenicoexhairesis*. Pomimo zrostów Roentgen wykazał po zabiegu podniesienie przepony o 2 cm. Stan chorej poprawił się. (*streszczenie własne*).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł D o r o c z n e g o W a l n e g o Z e b r a n i a (w drugim terminie) oraz Z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 16 marca 1932 roku.

Zebraniu przewodniczy Prezes: Kol. S u c h o d o l s k i.

I. Pokazy. Kol. N a s i ł o w s k i: 1) Niemowlę 8½ miesięczne, zakażone gruźlicą w pierwszych miesiącach życia, z powiększeniem gruczołów śródpiersiowych i przyoskrzelowych oraz powiększoną grasicą. W wywiadach — śmierć z powodu gruźlicy siostry i ojca — oraz śmierć dwojga rodzeństwa w niemowlęctwie.

W ciągu 5-miesięcznego spostrzegania: kaszel, duszność, napady krupu fałszywego, stany gorączkowe nieregularne, fizykalne przytłumienie nad rękojeścią mostka, zaostrzenie szmerów oddechowych w okolicy międzyłopatkowej, niestałe furczenia i świsty. Wychudzenie — mały przybytek wagi (w ciągu 5 miesięcy około pół kg zaledwie). Odczyn biologiczny Pirquet'a silnie dodatni.

Zdjęcie rentgenowskie oraz dwu innych przypadków gruźlicy u niemowląt pokazuje kol. O s i ń s k i.

2) Pokaz chłopca 7-letniego po samoistnem wyleczeniu ropnia płuc; w dwa tygodnie po odrze wywiązało się zapalenie płuc, powikłane zapaleniem ucha, obrzękiem gruczołów podszczękowych, żółtaczką. W przebiegu zapalenia płuc dołączyła się sprawa w spodzie jamy opłucnej, z której wydobyto strzykawką 1 cm³ płynu ropnego jałowego. W 4 dni po nakłuciu dziecko wykrztusiło około pół szklanki ropy — poczem nastąpiła poprawa: stopniowy powrót do zdrowia. Zdjęcie rentgenowskie wykonane w tydzień po wykrztuszeniu ropy wykazało jamę owalną w środku dolnego płuca prawego. Ponowne zdjęcie w 3 miesiące potem jamy tej nie wykazało. Odczyn Pirquet'a u tego chłopca ujemny. Kol. Referent przytacza analogiczny przypadek ropnia płuc demonstrowany w paryskiem T-wie pedjatrycznem. 3) Pokaz chłopca 9½ letniego z licznej i zdrowej rodziny żydowskiej z zaburzeniami rozwojowemi wrodzonemi i po przebyciu choroby mózgowej przed 4½ laty. Wzrost i waga odpowiada dziecku 4-letniemu. Ciemię duże niezarośnięte, kości czaszki cienkie, siodełko tureckie bez zmian (Roentgen) zęby krzywicze, stopy koślawe, stawy skokowe rozluźnione. R. W. we krwi ujemny.

Rozwój umysłowy opóźniony.

4) Kol. B u d z y ń s k i: Demonstruje pacjenta z gruźlicą skóry w okolicy stawu kolanowego (*tbc. verrucosa cutis*), w skrawku ze skóry badanie histopatologiczne wykazało utkanie gruźlicze. Leczenie bezwodnikiem węglowym wykazało znaczną poprawę.

5) Kol. M a c h o ń: Z oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego w Sosnowcu referuje: a) przypadek cierpienia skóry a mianowicie: *fibroneuromatosis cutis* czyli t. zw. *morbus Recklinghauseni* u 45-letniej kobiety, podając szczegółowy opis zmian skórnych, ilustrując go rycinami z książek rzuconemi na ekran.

Potem omówił etjologię oraz sposoby leczenia cierpienia. Rozpoznanie potwierdzone zostało badaniem histopatologicznem jednego z wyciętych guzków skóry. Preparat histologiczny został także zademonstrowany.

b) Następnie zademonstrował preparat guzowatej macicy wyjętej w całości wraz z przydatkami u tej samej chorej. Guz wieloraki macicy wielkości dwóch pięści męskich wychodził z tkanki łącznej podsurowiczej macicy. Makroskopowo guz najbardziej zbliżony do włókniaka, różniący się jednakże od typowego włókniaka konsystencją niektórych partyj guza, oraz zabarwieniem. Badanie histologiczne guza dało obraz identyczny jak i wyciętego guzka skóry, na tej podstawie rozpoznano *fibroneuroma uteri*. Różnica obu preparatów histologicznych polegała na tem, że w guzach macicy były miejsca zdradzające wyraźną tendencję do zwyrodnienia złośliwego. Jak z tego wynika, mieliśmy w tym przypadku jedno cierpienie, umiejscowione w skórze i narządach rozrodczych. Przy okazji omówiono nerwiaki, uwzględniając ich podział, oraz budowę makro- i mikroskopową.

Wkońcu uzasadnił przyczynę śmierci chorej, która wśród wolno narastających objawów otrzewnowych nastąpiła w dziesiątym dniu pooperacyjnym. Ze względu na to, że operacja sama w sobie była jałową i że w ósmym dniu po operacji stwierdzono wyraźną zgorzel górnej części pochwy, gdzie wyprowadzono sączek z jamy brzucha do pochwy, jak wreszcie i ze względu na wolno postępujące objawy otrzewnowe, przyjęto, że do zapalenia otrzewnej przyszło na skutek złego odżywiania jelit, co prawdopodobnie nastąpiło wskutek poprzecinania dużej ilości włókien nerwowych regulujących odżywianie jelit. Jednem słowem za przyczynę zejścia należy uważać zaburzenia neurotroficzne jelit, powstałe wskutek usuwania dużego guza z miednicy małej, będącego jak badanie histologiczne wykazało w ścisłym związku z systemem nerwowym.

c) Wreszcie zademonstrował chorą lat 38 po operacji z powodu *graviditas extrauterina*, oraz preparaty lewego jajowodu i prawych przydatków wyjętych u demonstrowanej chorej.

Lewy jajowód rozdęty, wielkości jaja kurzego wypełniony skrzepami krwi i widocznemi strzępami kosmówki, jednakże nigdzie niepęknięty. Ujście brzuszne jajowodu znacznie rozszerzone, w jamie brzucha była krew, mieliśmy tu zatem do czynienia z t. zw. *abortus tubarius sin.*

Prawa trąbka wielkości dużej cytryny wypełniona ropą, *pyosalpinx dexter*, który powstał prawdopodobnie na tle przebytej przed kilku laty ciąży zewnątrzmacicznej prawostronnej, na co wskazywały wywiady u chorej.

W dyskusji nad pokazami zabierał głos Kol. Zamieński, oraz Kol. Puterman.

6) Sekretarz odczytuje w całości projektowany statut Towarzystwa Lekarskiego, składający się z 29 paragrafów.

W dyskusji nad formalną stroną statutu zabierali głos Kol. Kol. Wołkowicz, Zamieński, Ryder oraz Kol. Nasiłowski, który podał wniosek, by stylistyczne poprawki pozostawić do zadecydowania Zarządowi, poczem na wniosek Kol. Suchodolskiego statut ze zgłoszonemi poprawkami w całości jednogłośnie przyjęto.

Zapowiedziany odczyt Kol. Nasiłowskiego o rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci odłożono do następnego zebrania naukowego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 13. kwietnia 1932 r.

1) Odczytanie 3-ch protokołów z poprzednich zebrań naukowych T-wa.

2) Kol. Molicki demonstruje 2 dzieci: jedno normalnie rozwinięte, drugie ze stwierdzonem rentgenologicznie *megasigmoideum.*

3) Kol. Trawiński i Zahorski: pokazują 16-letniego chłopca, u którego w 3-cim tygodniu niezbyt typowo przebiegającego duru, nastąpił niespodzianie krwotok kiszkowy. Krwotok powtórzył się raz i drugi, stwarzając bardzo niebezpieczny stan — życie wisiało na włosku. W tym stanie zastosowano w trybie nagłym przetoczenie krwi. Krew wzięto bez badania grupy w ilości 150 cm³ od siostry chorego. Wynik był doskonały. Chłopak przebył swój dur do końca i ostatecznie wyzdrowiał.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol. Witkowski, Budzyński, Puterman, Ryder, Nasiłowski, Branicki oraz gość Kol. Riedel.

4) Kol. Trawiński: a) u pewnego 42-letniego mężczyzny zastosował w celu dokładnego unieruchomienia odłamów złamanego ramienia *szew kostny sposobem t. zw. kołkowania.* Sposób ten polega na wbiciu do szpiku kostnego odłamu dolnego kości — kołka niewielkiego, wydłótowanego umyślnie z piszczeli pacjenta. A potem zasadza się nań odłam górny. W ten sposób następuje b. dokładne zestawienie kości złamanej, bez pozostawiania nazewnątrz jakiegokolwiek materjału do szwu. W przypadku tym było złamanie ściśle poprzeczne ze znacznem przesunięciem odłamów. Próby nastawienia zwykłego dały wynik małozadawalający. Pragnąc temu silnemu mężczyźnie przywrócić możliwie pełnię władzy — zastosowano sposób opisany. Jako wynik — zupełne *restitutio ad integrum.* Stawy przyległe osiągnęły pełnię władzy. Zrost mocny, w doskonałem ustawieniu; nadmiaru kostniny niema.

Następuje pokaz pacjenta oraz rentgenogramów przed i pooperacyjnych.

b) pokazuje 30-letnią pacjentkę, u której przed 2 miesiącami dokonał ponownej operacji *na nerce prawej w celu usunięcia 2 kamieni.* Pierwsza operacja odbyła się przed 2 laty; wtedy z tej samej nerki usunął 3 kamienie — które dawały szereg objawów typowych, zmuszających do operacji. W miesiąc po pierwszej operacji usunął (zapomocą cystoskopu operacyjnego) kamień, który opuścił się z nerki lewej i ugrzązł w moczowodzie, przed jego wylotem do pęcherza moczowego. Obecnie znowu wystąpiły niepokojące objawy ze strony nerki prawej, a badanie rentgenologiczne ponownie wykryło obecność 2 kamieni. (Pokaz tych kamieni). Chora wyzdrowiała gładko.

Kol. T. podkreśla konieczność zachowawczo-operacyjnego postępowania w kamicy nerkowej. Nefrektomja powinna się znaleść na ostatniem miejscu.

c) Pokazuje 6-letnią dziewczynkę, operowaną już bezskutecznie przez kogo innego, z powodu *wrodzonego zrośnięcia 4 palców u rączki.* T. zastosował zabieg wytwórczy, polegający na wycięciu płata podłużnego, prostokątnego z przegrody pomiędzy palcami. Płat ten następnie przechyla się od strony grzbietowej ręki ku dłoniowej i kładzie pomiędzy palcami. Boczne powierzchnie palców pozostają bez przykrycia (tylko częściowo) i goją się przez ziarninowanie. Wynik w tym przypadku nastąpił doskonały — dziewczynka swobodnie i szeroko rozstawia palce; również dobrze je zgina i t. d. Kol. T. operował w ten sposób kilka razy dorosłych, z również dobrym wynikiem.

5) Kol. Zamieński: demonstruje pacjenta *z nowotworem płuca.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol. Puterman, Wołkowicz, Budzyński, Trawiński, Ingster, Welfe, Mayer, Witkowski oraz Kol. Zahorski, który wspomina o sekcyjnie stwierdzonym w szpitalu na Pogoni raku płuca.

6) Kol. Nasiłowski: wygłasza odczyt *„Gruźlica u niemowląt":* Nawiązując do zagadnień roztrząsanych na 2-ch posiedzeniach T-wa, poświęconych gruźlicy i pragnąc dać słuchaczom jasny pogląd na zagadnienie gruźlicy u niemowląt, prelegent omawia w skróceniu: 1) etjologję, epidemjologję i patogenezę gruźlicy u niemowląt; 2) rozpoznawanie, szczegółowo analizując istotę i znaczenie odczynów biologicznych (alergja); 3) przebieg zakażenia gruźliczego i postacie kliniczne gruźliczych niemowląt; 4) zagadnienie „odporności" i „oporu" oraz walki organizmu z zakażeniem *(infectio, superinfectio);* 5) sprawę zapobiegania i leczenia.

W rozważaniach swych opierając się na odpowiedniem piśmiennictwie, powołuje się i na własne doświadczenie, a w szczególności na przypadki pokazywane na zebraniach T-wa.

Odczyt Kol. Trawińskiego oraz dyskusję nad odczytem Kol. Nasiłowskiego odroczono do następnego zebrania.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

Roczne Sprawozdanie Polskiego Zrzeszenia Lekarzy w Białymstoku.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 6. X. 1931 r. do 18. X. 1932 r.

W roku sprawozdawczym T-wo liczyło 52 członków: 29 miejscowych i 23 zamiejscowych. Przybyło 3-ch mianowicie: Kol. M. Syrota, Kol. Z. Sinkowski i Kol. Lipiński.

Ubył 1 członek. Posiedzeń naukowych odbyto 6, na których wygłoszono 11 referatów i przedstawiono 14 pokazów chorych i preparatów.

Referentami byli: Kol. W. Bajenkiewicz: 1) Wrodzona anomalja w budowie macicy (pokaz). 2) Zarys istoty reakcji Ascheim-Zondeka.

Kol. Abram Kahan: 1) Leczenie surowicą przeciwpłonicza.

Kol. Józef Kerszman: 1) W sprawie operacyjnego leczenia drążących urazów gałki ocznej. 2) O paru zabiegach pomocniczych, ułatwiających operację Ellita (kl. oczna 23/1932).

Kol. K. Fiedorowicz: 1) Wilk nosa z następną plastyką przegrody nosowej (demonstracja chorego po wyleczeniu. 2) W sprawie postrzałowych ran brzucha. 3) W sprawie kamicy żółciowej. 4) Przypadek wgłębienia jelita wywołany polipem (demonstracja preparat.). 5) Niedrożność jelit spowodowana uchyłkiem Meckela z częściowem wycięciem ściany kątnicy (demonstracja preparat.). 6) Preparat wyciętego żołądka z kilkoma owrzodzeniami (demonstracja preparat.).

Kol. Sal. Kracowski: *Hypertensio essentialis* (demonstr.).

Kol. Eust. Tustanowski: *Situs viscerum inversus totalis* (demonstracja).

Kol. M. Syrota: Postępowy zanik mięśni pochodzenia rdzeniowego (demonstracja).

Kol. H. Łukaczewski: *Apoplexia spinalis* (opis przypadku).

Kol. Stan. Bełdowski: Włośnica (demonstracja).

Kol. S. Szylman: Problemat patogenezy suchot płucnych w świetle nowych badań.

Kol. Borys Pines: Ciało obce w oczodole (demonstr.).

Kol. Cz. Karwowski: 1) Znaczenie diagnostyczne odczynu z mastyką w płynie mózgo-rdzeniowym. 2) O nadmiarze krwinek czerwonych we krwi. (P. G. L. 45/32).

Kol. N. Frylucki: Zwężenie przełyku okołowpustowego (demonstracja).

Kol. St. Rotberg: Przyczynek do postępowania przy skręcie esicy.

Kol. M. Szacki: O leczeniu neuralgji okolicy głowy drogą nosową.

Kol. W. Kapłan i S. Kracowski: Przypadek moczówki i nerki marskiej przebiegającej bez wzmożonego ciśnienia.

Kol. A. Kenig: Kamienie dróg moczowych.

Życie T-wa w ubiegłym roku było bardzo ożywione, świadczy o tem pokaźna liczba referatów i demonstracyj. Odczyty cechowała wysoka wartość naukowa (2 drukowane). Posiedzenia cieszyły się popularnością. Na posiedznia przybywała stale większość kolegów zamieszkałych w mieście. Największa ilość 48, najmniej 24, przeciętnie 38, jak również i duży udział kolegów w dyskusjach (1—10 przeciętnie przy referatach 3-ch kol.).

Mając za zadanie w pierwszym rzędzie pracę naukową, którą prowadzi od 1924 r. T-wo nie zaniedbywało również swych prac społecznych tak ściśle lekarskich jak i ogólnych, to też na swych posiedzeniach administracyjnych rozpatrywało wszelkie zagadnienia społeczno-lekarskie, z któremi koledzy spotykają się na miejscowym terenie: jak sprawy bezrobocia, sprawa wyborów do Izby Lekarskiej, sprawy potrzeb szpitalnictwa miejscowego.

T-wo brało również udział przez swych delegatów w akcji innych Towarzystw społecznych i w dużej mierze przyczyniło się do powstania w Białymstoku T-wa Opieki nad psychicznie i nerwowo chorymi, czyniąc to wzorem lat ubiegłych, kiedy to „Zrzeszenie" okazywało swą pomoc, a czasem inicjatywę w tworzeniu nowych placówek: jak współudział Zrzeszenia z Cz. Krzyżem przy organizowaniu Kursów Sióstr Cz. Krzyża, i utworzenie T-wa Przeciwgruźliczego w Białymstoku.

Sekretarz: (—) *Dr. Cz. Karwowski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 51 P. Gazety Lekarskiej zamieszczony został list Dra D. Tursza, w związku z czem uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie kilku słów odpowiedzi.

Na ostatnim zjeździe medycyny wewnętrznej francuskiej paru internistów, przytaczając swe spostrzeżenia co do skutecznego leczenia ropnych spraw płucnych zapomocą wlewań dożylnych alkoholu, wymienili oddział mój, jako źródło powstania tej metody. Kol. Tursz pisze, iż on pierwszy zastosował wlewania dożylne alkoholu, ja zaś pierwszy zastosowałem je skutecznie celem leczenia ropnych schorzeń płucnych. Uważam jednak, że sucha chronologja tym razem nie może być słuszną oceną. Kol. Tursz pierwszy wykazał, iż alkohol 33% można bezkarnie wstrzykiwać dożylnie, ale metode tę zastosował do leczenia raków oraz zakażeń popołogowych. Wielka różnorodność niczem z sobą niepowiązanych spraw chorobowych, brak argumentacji logicznej i przedewszystkiem niepoparcie swej tezy przekonywującemi spostrzeżeniami klinicznemi uczyniły, iż metoda Dra Tursza nie przestała wisieć w powietrzu i nikogo o niczem nie przekonała. Jak to wynika z moich publikacyj, zacząłem stosować alkohol w *endocarditis lenta maligna*, gdzie, jak i w innych zakażeniach oraz raku, metoda Kol. Tursza zupełnie zawiodła.

Jednak zasługą moją *(sit venia verbo!)* jest to, iż przy tej sposobności drogą drobiazgowego spostrzegania klinicznego pochwyciłem fakt niewątpliwie swoistego działania alkoholu, dostającego się do płuc z ominięciem układu żyły wrotnej, na ropne schorzenia płucne.

O tem działaniu alkoholu dowiedział się Kol. Tursz z naszych publikacyj i w półtora roku po pierwszem doniesieniu z mego oddziału ogłosił swój pierwszy przypadek ropnia płuc, wyleczonego alkoholem.

Interniści francuscy dokładnie są powiadomieni z naszych publikacyj o genezie leczenia alkoholowego ropnych spraw płucnych i, jeżeli metodę tę łączą oni z mojem nazwiskiem, widocznie mają po temu ważkie powody.

Zgóry dziękuję za łaskawe wydrukowanie mych uwag i łączę wyrazy prawdziwego poważania.

Warszawa, dnia 22 grudnia 1932.

Anastazy Landau.

Najuprzejmiej proszę o umieszczenie następującego wyjaśnienia: W związku z zapytaniami i nieporozumieniami w sprawie artykułu Dr. Maurycego Schepsa p. t.: Leczenie Zaburzeń Przewodu Pokarmowego a Isacen „Roche", umieszczonego w „Praktyce Lekarskiej" załączonej do Nr. 48 r. 1932 P. G. L., niniejszem oświadczam, że nie jestem autorem powyższego artykułu.

Dr. Maurycy Scheps, senior (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dnia 21. XII. ub. r. odbyła się w sali wykładowej Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. uroczysta Akademja ku uczczeniu pamięci znakomitego neurologa niedawno zmarłego śp. Józefa Babińskiego. Słowo wstępne wraz z przedstawieniem życiorysu, wspomnień osobistych i ogólnego zarysu działalności naukowej Babińskiego wypowiedział Prof. Pieńkowski. Następnie referaty o znaczeniu Jego prac naukowych wygłosili — Dr. Godłowski — w zakresie chorób organicznych układu nerwowego, Dr. Chłopicki — w zakresie chorób czynnościowych układu nerwowego.

Dr. Ludwik Czyżewski z Warszawy, główny konsultant okulista dyrekcji okręgowej kolei państwowych, odznaczony złotym krzyżem zasługi.

Zmarli.

Dr. Alojzy Loewy w Nisku, em. st. lekarz powiatowy.

Dr. Józef Zelenay, lekarz naczelny Kasy Chorych w Sosnowcu.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i Zjazdy.

Walne Zebranie Tow. Przeciwgruźliczego w Krakowie wybrało 11. XII. ub. r. Zarząd w następującym składzie: Prezes: prof. dr. Latkowski Józef; sekretarz: dr. Weinsberg J.; członkowie: dr. Batko Józef, dr. Ciećkiewicz Marjan, dr. Kaplicki Mieczysław, dr. Karasiński Stanisław, dr. Kosch Teodor, prof. dr. Kostrzewski Józef, dyr. Krzyżanowski Jan, dr. Landau Jan, prof. drowa Latkowska Marja, dr. Maciąg Adam, dr. Owsiński Józef, dr. Salak Bolesław, dr. Schneider Ludwik, dr. Szumski Władysław, dr. Wessely Fryderyk, dr. Zamorski Stanisław, drowa Żulińska Marja.

Na posiedzeniu dorocznem Wileńskiego Koła Internistów Polskich 13. XII. ub. r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1933: Prezes: Prof. Dr. A. Januszkiewicz. Zastępca prezesa: Dr. M. Swida. Sekretarz: Dr. J. Klukowski. Skarbnik: Dr. E. Saltówna.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego ukonstytuował się następująco: Prezes: Wejnert (ponownie). Wice-prezesi: Prof. Radliński i W. Robin (ponownie). Sekretarz: Niewiadomski. Skarbnik: B. Kryński (obaj ponownie). Członkowie zarządu: J. Czarkowski, Frank i Dolkart.

Posiedzenie Pol. Tow. Otolaryngologicznego odbyło się w Warszawie 29. XII. 1932. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. J. Tencer: Gruźlica krtani w świetle współczesnych poglądów. 4. Wolne wnioski.

Prezydjum Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we wrześniu 1933 r. w Poznaniu utworzyło osobną sekcję Reumatologów. Przewodniczącym Sekcji jest Doc. Dr. Raszeja w Poznaniu.

II. Zjazd Lekarski TOZ'u odbędzie się w Warszawie w dniach 25—26 lutego 1933 r. Zjazd będzie poświęcony ogólnym zagadnieniom naukowym z dziedziny biologji i patologji Żydów oraz specjalnym zagadnieniom pracy zdrowotnej wśród Żydów. Na Zjeździe czynne będą sekcje do spraw walki z gruźlicą, walki z chorobami zakaźnemi, higjeny społecznej i eugeniki, opieki nad matką i dzieckiem, opieki higjeniczno-lekarskiej w szkołach, opieki nad dzieckiem w wieku przedszkolnym, zagadnień szpitalnictwa żydowskiego i in.

Trzeci Międzynarodowy Kongres dla spraw reumatyzmu odbył się w połowie października 1932 w Paryżu, przy udziale 400 uczestników, reprezentujących 22 państw. W mowie inauguracyjnej prof. Beançon bronił pojęcia ostrego gośćca stawowego (choroby Bouillauda) jako odrębnej jednostki klinicznej, której zmiany najistotniejsze toczą się w sercu. Zmiany stawowe byłyby zaś tylko jednym z objawów alergicznego stanu ustroju, analogicznie jak przy rzeżączce, gruźlicy, dnic. Z Polaków wygłosił referat dr. Mester z Krakowa *). Następny Kongres odbędzie się w Moskwie, w roku 1934.

VII. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej. W czerwcu 1933 r. odbędzie się w Madrycie VII. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej. Porządek dzienny obrad Kongresu obejmuje następujące tematy: 1. Główne zasady organizacji służby zdrowia na wypadek wojny i zastosowanie przepisów nowej Konwencji Genewskiej na różnych szczeblach organizacji służby Zdrowia. — Referuje: Hiszpanja i Szwecja. 2. Szczepienie ochronne w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej. — Referuje: Hiszpanja, Wielka Brytanja i Japonja. 3. Leczenie przypadków chirurgicznych nagłych na froncie w czasie wojny ruchowej — koncepcja formacji wyspecjalizowanej w tym kierunku, jej organizacja materjałowa i jej użycie z punktu widzenia taktyki. — Referuje: Hiszpanja i Belgja.

---

*) Pojawi się w następnej P. G. L.

4. Żywność w konserwach, stanowiąca część racji wydawanej czyto w czasie pokoju, czy wojny — sposób przygotowania i analiza jej. — Referuje: Hiszpanja i Szwajcarja. 5. Studjum porównawcze organizacji w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej poszczególnych państw. a) służby dentystycznej; b) służby administracyjnej. — Referuje: Hiszpanja, Meksyk, Paragwaj. Przykładem lat ubiegłych pożądane jest opracowanie komunikatów do referatów na podane tematy. Komunikaty powinny być zredagowane w języku francuskim, angielskim, włoskim lub hiszpańskim, nie mogą przekraczać 50 wierszy pisma maszynowego i powinny być nadesłane Szefowi Sanitarnemu O. K. VII. do dnia 2 listopada 1932 r.

Medycyna społeczna.

Porażenie rdzeniowe u dzieci (ch. Heine-Medina) dała w sierpniu i wrześniu następujące ilości zachorowań: St. Zjednoczone A. P. — 1800 przypadków, Niemcy — 1080, Szwecja — 410, Wielka Brytanja — 330, Czechosłowacja — 72 (tylko w sierpniu), Belgja — 100, Italja — 85, Polska — 36 przypadków.

W Danji zapada przeciętnie kwartalnie na rzeżączkę — 2400 osób, w Norwegji — 1200, w Szwecji — 2800, w stanie Nowego Yorku około 4000 osób.

W 50 większych miastach niemieckich zmarło w roku 1931 na skutek zakażenia krwi w połogu 225, zaś w związku z poronieniem 472 kobiet.

Różne.

W Budapeszcie istnieje na wydziale lekarskim uniwersytetu specjalna katedra patologji i terapji chorób reumatycznych. Kierownikiem jej jest prof. Ludwik de Pap.

Pruskie Ministerstwo Oświaty zezwoliło Uniwersytetom na wprowadzanie *„numerus clausus"* w poszczególnych klinikach i zakładach. Powodem jest zły stan gospodarczy państwa, który nie pozwala na rozbudowę zakładów uniwersyteckich, stosownie do potrzeb zwiększającej się ilości słuchaczy.

Komunikaty.

W Państwowej Szkole Higjeny został zakończony VII kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie", przeznaczony głównie dla nauczycielstwa i działaczy społecznych. W kursie wzięło udział 153 osób, wg. zawodów między innemi było: nauczycieli 61, delegowanych przez Organizacje społeczne 34 osób, lekarzy 8, pielęgniarek 6, członków Abstynenckiej Ligi Kolejowców 16, delegowanych przez Policję Państwową 7. Słuchacze zjechali się z całej Polski.

W grudniu zakończony został w Państwowej Szkole Higjeny kurs medycyny i higjeny społecznej dla lekarzy domowych Kas Chorych. W kursie brało udział 50-ciu lekarzy.

Polski Komitet do Zwalczania Raka nadesłał następujący komunikat: Uchwały III-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego. 1. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala wysłanie następujących telegramów: a) Do Pana Prezydenta Rzplitej Prof. J. Mościckiego. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi prosi o przyjęcie wyrazów hołdu i czci. b) Do Pani Prof. Dra. Marji Skłodowskiej-Curie. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi składa Wielkiej Rodaczce Marji Skłodowskiej-Curie wyrazy hołdu. c) Do Pana Prof. Ciechanowskiego. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi działaczowi na polu walki z rakiem i prezesowi dotychczasowych zjazdów Przeciwrakowych przesyła wyrazy czci. d) Do Pani Marszałkowej Piłsudskiej Aleksandry. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi wyraża wdzięczność za zainteresowanie się jego pracami i prosi o przyjęcie wyrazów głębokiej czci. 2. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia prosić Komitet Organizacyjny XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu (wrzesień 1933) o zorganizowanie skcji walki z rakiem przy sekcji higjeny, obierając za temat omówienie zagadnień społeczno-organizacyjnych w celu ujednostajnienia akcji walki z rakiem na terenie Rzeczplitej i Państw Słowiańskich. 3. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za konieczne: a) powołanie do życia w większych miastach oddziałów klinicznych oraz towarzystw przeciwrakowych o charakterze społeczno-charytatywnym (na wzór istniejących), b) utworzenie ośrodków prowincjonalnych, c) zwiększenie w Polsce ilości przytułków dla nieuleczalnie chorych na raka, d) zorganizowanie opieki społecznej nad chorymi na raka i ich rodzinami w szeregu miast Rzeczplitej, e) skoordynowanie działalności wszystkich instytucyj przeciwrakowych w Polsce. 4. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi przypomina z naciskiem o uchwale II-go Zjazdu Przeciwrakowego o konieczności otwierania klinicznych oddziałów radjologicznych. 5. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala, aby wszystkie Instytucje i Przychodnie Przeciwrakowe na terenie Rzeczplitej w wywiadach od chorych na raka zwracały uwagę na sprawę dziedziczności i starały się możliwie jak najdokładniej zwłaszcza u chorych inteligentnych odtworzyć pień genealogiczny każdego chorego rakowatego co do dziedziczności raka. Zebrane wkońcu roku kalendarzowego materjały winny być przesłane do Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie, po uprzednim ich zestawieniu. 6. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uchwala powołanie specjalnej stałej Komisji Zjazdowej, która ustali miejsce i termin następnego Zjazdu. Skład Komisji ustali Komitet Wykonawczy III-go Zjazdu Przeciwrakowego. 7. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia zwrócić się do Ministerstwa Komunikacji w celu wyjednania odpowiednich zniżek kolejowych dla chorych udających się do Instytutów Przeciwrakowych w celu leczenia i kontroli. 8. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi postanawia powołać do życia Komitet, któryby porozumiał się z Komitetem Międzynarodowych Zjazdów Naukowych oraz opracowałby na Zjazd w Madrycie wniosek odbycia następnego Zjazdu Przeciwrakowego w Warszawie. 9. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za konieczne utworzenie Polskiej Ligi Przeciwrakowej i dla opracowania szczegółów oraz dla powołania do życia tej instytucji wybiera Komisję organizacyjną w składzie 5—7 członków. 10. III-ci Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy w Łodzi uważa za wskazane przeprowadzenie prac przygotowawczych do utworzenia Wszechsłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej. W tym celu zostaje powołana Komisja złożona z 5 osób celem porozumienia się z innemi narodami słowiańskiemi oraz zreferowania względnie wprowadzenia w czyn tej sprawy na najbliższym Ogólnosłowiańskim Zjeździe w Polsce.

Z dniem 1 października r. ub. w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego została uruchomiona poradnia dla dzieci cukrzycowych. Przyjmowane są dzieci do lat 15. Opłata za opiekę wynosi 5 zł miesięcznie. Niezamożnym ustępstwo. Badania pomocnicze wykonywane są bezpłatnie. Dążeniem poradni jest między innemi bezpłatne dostarczenie insuliny dla niezamożnych chorych. Poradnia czynna jest w soboty od 9 do 10-ej rano.

8. XII. 1932 odbyło się zwołane przez Polski Związek Przeciwgruźliczy zebranie informacyjne w sprawie utworzenia w Zakopanem Instytutu dla badań gruźlicy i klimatu. Na posiedzenie przybyło 23 przedstawicieli Rządu, Samorządu, Instytucyj ubezpieczeniowych i społecznych, zainteresowanych w walce z gruźlicą, z p. Dyr. Depart. Służby Zdrowia Dr. Janem Adamskim i naczelnikiem Wydziału Zdrowia Mag. m. st. Warszawy Dr. Czesławem Wroczyńskim na czele. Przewodniczył obradom Prof. W. Orłowski, Wiceprezes Polskiego Z. Przeciwgruźliczego. Projekt utworzenia w Zakopanem wymienionego wyżej Instytutu zreferował Dr. Zychoń Józef, zarys programu prac Instytutu — Dr. Czaplicki, obydwaj z Zakopanego. Zebranie jednomyślnie powitało z uznaniem inicjatywę Zakopanego zdążającą do zapełnienia poważnej luki w zakresie studjów nad gruźlicą, jaką jest brak w Polsce Instytucji naukowej specjalnie poświęconej badaniom nad tą chorobą i jej zwalczaniem. Sprawę zwołania Komisji dla opracowania Statutu nowej placówki oraz szczegółów organizacyjnych postanowiono przekazać Polskiemu Związkowi Przeciwgruźliczemu.

Izba Lekarska Lwowska komunikuje: Dr. Stanisław Moszkowicz, adwokat we Lwowie, złożył celem uczczenia czwartej rocznicy śmierci Ojca ś. p. Dra Jana Moszkowicza — jak co roku — sumę 100 zł na fundusz wdów i sierót po lekarzach.

Zjazd balneologów niemieckich zbierze się w dniach 4—8 kwietnia w Baden-Baden. Po obradach zwiedzą uczestnicy zjazdu zdrojowiska Schwarzwaldu.

Niemieckie Tow. Lekarskich Podróży Naukowych (Berlin W. 35. Magdeburgerstr. 17) urządza wycieczkę do Italii i Afryki Północnej. Wyjazd z Genui 9. V. do Algieru, potem samochodami przez Biskrę, Constantinę, Tunis do Tripolisu. Powrót do Włoch przez Sycylię, potem Neapol, Rzym, Florencja, Bologna do Wenecji, gdzie wycieczka stanie prawdopodobnie 6. VI. Koszta wycieczki około 900 RM.

Nr. 3. 15 stycznia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. WŁADYSŁAW JAROSZEWICZ, st. hosp. kliniki. Warszawa.

Przypadek czerwonki pełzakowej i uwagi kliniczne o tej chorobie.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszaw.
Zast. Dyr.: Doc. Dr. Zdzisław Gorecki.

Dokończenie.

Wyżej przytoczony opis przypadku, daje nam dość typowy obraz kliniczny czerwonki pełzakowej w tej postaci, jaką się najczęściej widuje. Obok tej niejako klasycznej postaci istnieje cały szereg innych, które klinicznie wykazują mniejsze lub większe odchylenia od zwykłego dobrze znanego obrazu, a czasem znowu układają się w pewne odrębne zespoły, stwarzając pozory odmiennych etjologicznie stanów chorobowych.

Dopter odróżnia kilka zespołów klinicznych czerwonki pełzakowej:

1) Postać ogólna. Wystąpienie właściwego zespołu czerwonki jest poprzedzone okresem początkowym (1—2 tygodni), cechującym się dolegliwościami żołądkowemi i banalnem rozwolnieniem. Najważniejszemi objawami pełnego rozwoju są: biegunka o charakterze śluzowo-krwawym, bóle brzucha szczególnie w okolicy kątnicy i esicy, parcie na stolec, silne pragnienie. Ilość wypróżnień w ciągu doby nie bywa nigdy tak częsta, jak w czerwonce bakteryjnej. W miarę postępowania choroby, chory chudnie i zdradza objawy niedokrwistości wtórnej. Przebieg cierpienia jest rozmaicie długi w zależności od natężenia procesu chorobowego oraz zastosowania w porę swoistego leczenia. Znamiennem dla tej postaci jest nadzwyczajna skłonność do przechodzenia w stan przewlekły, który nawet w korzystnych warunkach leczenia rozciągać się może na całe miesiące a nieraz nawet i lata. W przypadkach nieleczonych lub opierających się leczeniu, po upływie kilku miesięcy dochodzi do znacznego wyniszczenia ustroju *(cachexie dysentérique)*, które kładzie kres życia chorego, o ile wcześniej to nie nastąpi wskutek śmiertelnych powikłań lub schorzeń przypadkowych. Przebieg choroby jest bezgorączkowy. Nierzadko cierpienie to może się zjawić już wprost jako przewlekłe.

2) Postać posocznicowa. Naogół dość rzadka, zdarza się w krajach podzwrotnikowych. Do klasycznych objawów czerwonki dołączają się dreszcze, wysoka gorączka o typie ciągłym lub przerywanym. Obraz ogólny przypomina stan jakby durowy. W szybkim czasie sprawa kończy się niepomyślnie wśród objawów rozwijającej się skazy krwotocznej oraz ropnicy.

3) Postać choleryczna. Całokształt obrazu klinicznego oraz przebieg kształtuje się w sposób podobny jak w cholerze. Odsetek śmiertelności znaczny.

4) Postać bardzo ostra *(suraiguë)*. Obejmuje ona przypadki, których obraz chorobowy w głównych zarysach zbliżony jest do duru brzusznego lub ostrego nieżytu żołądkowo-jelitowego. Zespół czerwonkowy jest tu niewyraźny, a czasem go wcale niema. Zejście śmiertelne w 15 do 20 dni od ukazania się pierwszych objawów.

5) Postać utajona. Przebiegać może zupełnie niepostrzeżenie lub też ujawniać się objawami dyspeptycznemi przejściowemi, krótko trwającemi biegunkami naprzemian z zaparciami lub prawidłowemi stolcami. Jest ona częsta, a ze względu na mało zarysowany obraz chorobowy bywa nazbyt często źródłem błędów diagnostycznych.

6) Postać sprzężona. Tu należą przedewszystkiem postacie mieszane bakteryjno-pełzakowe, oraz czerwonki powodowane jednocześnie przez pełzaki i innego rodzaju pierwotniaki jak: *lamblia intestinalis, balantidium coli, schistosomum.*

Co się tyczy powikłań genetycznie ściśle związanych z zasadniczem schorzeniem, to przodujące miejsce wśród nich zajmuje przedziurawienie jelita z następowem zapaleniem otrzewny. Prócz tego pełzaki czerwonki mogą przedostawać się z ogniska pierwotnego w jelicie grubem, drogą naczyń chłonnych i krwionośnych do ogólnego obiegu, powodując tworzenie się ropni w różnych narządach. Ropnie wątroby ze skłonnością do umiejscowiania się w prawym płacie są powikłaniem, które najczęściej spotyka się w krajach tropikalnych. Według Kartulisa powikłanie to zdarza się w 55% przypadków, według Jürgensa w 25%, przyczem wszyscy badacze zgadzają się, że ropnie wątroby tworzą się przedewszystkiem w przypadkach przewlekłych. Równie często występują ropnie w płucach (Labbé). W pojedyńczych przypadkach spostrzegano ropnie śledziony (Maxwell, Rogers) oraz ropnie mózgu (Armitage), a już do wyjątkowych należy przypadek Warthina, który znalazł pełzaki czerwonki w jądrze i najądrzu oraz Kofoida, który stwierdził obecność pełzaków w gruczołach dotkniętych ziarnicą złośliwą. Nierzadko notowane są przetoki do pęcherza moczowego, dające klinicznie objawy ostrego zapalenia pęcherza. Objawy zapalnego zajęcia stawów w czerwonce pełzakowej również nie należą do rzadkości.

W obrazie chorobowym naszego przypadku warto podkreślić niektóre ciekawe szczegóły kliniczne.

Opierając się na wzmiankowanej klasyfikacji Doptera, przypadek nasz odpowiada wymaganiom stawianym dla postaci ogólnej. Odznacza się on jednak wyraźnie ostrym charakterem przebiegu, co należy do zjawisk rzadziej spotykanych w tem cierpieniu wogóle, a w tej postaci w szczególności, zwłaszcza gdy chodzi o strefę klimatu umiarkowanego. Ostrość procesu chorobowego w tym przypadku znajduje swój wyraz w nagłym początku choroby nie poprzedzonym zwiastunami, w szybkiem tempie rozwoju wyniszczenia, dającego się porównać jedynie chyba z cherą w złośliwych sprawach nowotworowych, wreszcie w zejściu śmiertelnem w niespełna 5 tygodni wśród objawów niewydolności mięśnia sercowego i rozpoczynającego się zapalenia otrzewny.

Zagadnienie, jakie czynniki wpływają na kształtowanie się przebiegu w czerwonce pełzakowej, jest obecnie jeszcze w sferze dociekań naukowych. Sellards i Bajter, a z europejskich badaczy Culides, Anzola i Godard, utrzymują, że poszczególne szczepy pełzaka czerwonki odznaczają się różnym stopniem złośliwości, której stosunek do napotkanego rodzaju sił obronnych ustroju stanowi o przebiegu choroby. Inna grupa badaczy z Craigiem na czele do pojęcia złośliwości odnosi się z pewną rezerwą, jako niedostatecznie jeszcze sprawdzonego i sądzi, że o ostrości lub przewlekłości, względnie o braku objawów mimo istniejącego zakażenia, decyduje całkowicie zachowanie się zdolności odczynowych ustroju. Fakt częstego zapadania na czerwonkę pełzakową w okolicach podzwrotnikowych i częstszego występowania jej w postaci ciężkiej, badacze ci tłumaczą sobie właśnie zmniejszeniem oporności ustroju, czemu z taką łatwością ulegają osoby, znajdujące się w trudnych warunkach pobytu w klimacie gorącym. Osoby te z chwilą przeniesienia do klimatu umiarkowanego, dzięki wzmożeniu się oporności, szybko powracają do zdrowia.

Interesującem jest w naszym przypadku zachowanie się obrazu krwi. Obok wyraźnej wtórorzędnej niedokrwistości, mamy leukocytozę obojętnochłonną z przesunięciem obrazu leukocytowego Arnetha na lewo. Cechy powyższe zdaniem większości badaczy są typowe dla czerwonki pełzakowej, przyczem wysokie cyfry odsetkowe ciałek obojętnochłonnych są wykładnikiem ostrego procesu. Pod względem zachowania się monocytów, nasz przypadek, wykazujący normalny ich poziom, różni się od spostrzeżeń poczynionych przez wielu badaczy. Według Browna, Stitta oraz innych, monocytoza wahająca się od 10 do 17% jest objawem wysoce znamiennym dla tego cierpienia. Chalmers uważa, że w miarę zmniejszania się ilości pełzaków w przewodzie pokarmowym, spada odsetek monocytów we krwi, co można wyzyskać jako wskazówkę w leczeniu emetyną. Poza tem zwraca uwagę w naszym przypadku zupełny brak ciałek kwasochłonnych, mimo że można było *a priori* spodziewać się stanu przeciwnego wobec współistnienia robaków jelitowych. Co się tyczy eozynofilji, to zdaniem francuskich badaczy, w czystej postaci czerwonki pełzakowej jest ona objawem prawie zawsze spotykanym. Inni badacze, a wśród nich Fischer, który przeprowadził w tym zakresie masowe badania na Dalekim Wschodzie (u chińczyków), objaw ten spostrzegali w niewielkim tylko odsetku przypadków.

Nawiązując do stwierdzonych u naszej pacjentki robaków jelitowych, a mianowicie włosogłówki ludzkiej i glisty dżdżownicowatej zaznaczyć wypada, że równoczesne osiedlanie się w jelitach różnego rodzaju pasorzytów uchodzi za zjawisko wcale nierzadko spostrzegane w czerwonce pełzakowej, jak i wogóle

w schorzeniach pierwotniakowych jelit. Tak naprzykład D a v a i n e bardzo często spotykał w czerwonce pełzakowej obecność *Chilomastix mesnili*, należącego do grupy wiciowców. Uwzględniając okoliczność, że zakażenie pasorzytami przewodu pokarmowego, a zwłaszcza czerwiami jest niemal powszechne wśród ludności stojącej na niskim szczeblu kultury, to zrozumiały staje się fakt częstej zbieżności choroby robaczej między innemi z czerwonką pełzakową. Co się tyczy znalezionych w kale w naszym przypadku dwóch jaj bróździogłowca szerokiego, obecności którego sekcja nie potwierdziła, to według wszelkiego prawdopodobieństwa, jaja glisty dżdżownicowatej pozbawione karbowanej osłonki były mylnie przyjęte za jaja brózgogłowca.

Objawem godnym podkreślenia w omawianym przypadku jest zupełny brak wolnego kwasu solnego w t r e ś c i ż o ł ą d k o w e j przy jednocześnie niskim poziomie kwasoty ogólnej. Dawniejsi autorowie przypisywali bezsoczności duże znaczenie, uważając ją za czynnik umożliwiający zakażenie pierwotniakami. Badania ostatnich czasów coraz dowodniej przekonywują, że czynnik ten nie jest koniecznym warunkiem do zakażenia i że poprostu należy uważać go jako objaw wtórny. Objaw ten w ogromnej większości przypadków czerwonki pełzakowej jest notowany. W zespole z innemi objawami posiadać może pewną wartość różniczkowo-rozpoznawczą, zważywszy na fakt, że np. w czerwonce bakteryjnej spotyka się go niezwykle rzadko.

Największe zainteresowanie wzbudza niniejszy przypadek z punktu widzenia e p i d e m j o l o g i c z n e g o.

Jak wiadomo, zakażenie u ludzi powstaje w następstwie dostania się do przewodu pokarmowego postaci otorbionych pełzaka, posiadających znaczną odporność na działanie szkodliwych czynników zewnętrznych. Dla przykładu wymienię, że w wodzie torbiele zachowują swą żywotność w ciągu kilku tygodni. W temperaturze 68^0 giną w ciągu kilku minut. Chlorowanie wody nawet w największem stężeniu pozostaje bez wpływu na torbiele, natomiast sublimat w roztworze 1:1000 zabija torbiele dopiero po 4 godzinach.

Zakażenie pełzakiem może dojść do skutku przy nieprzestrzeganiu przepisów higjenicznych podczas bezpośredniego stykania się z chorymi lub rekonwalescentami, a także za pośrednictwem przedmiotów używanych przez nich. Źródłem zakażenia mogą być t. zw. z d r o w i n o s i c i e l e torbieli pełzaka. Duży odsetek zakażenia następuje wskutek picia wody lub spożywania pokarmów zakażonych torbielami. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez badaczy tej miary co W e n y o n i O'C o n n o r, muchy odgrywają ogromną i niewątpliwą rolę w przenoszeniu zakażenia. C r a i g powołuje się nawet na kilka pouczających przykładów masowego wystąpienia czerwonki pełzakowej w niektórych okolicach Ameryki, które czyniły wrażenie prawdziwych epidemij i zdaniem tego badacza powstały dzięki przeniesieniu zakażenia przez muchy.

Wracając do naszej chorej, zwrócić należy uwagę na fakt niezmiernie ważny, a mianowicie, że nie opuszczała ona nigdy granic kraju, co świadczyłoby o autochtonicznem pochodzeniu czerwonki w danym przypadku. Z drugiej jednak strony, droga wywiadów umyślnie przeprowadzonych w miejscu zamieszkania chorej zdołano ustalić, iż pochodzi ona ze środowiska mało kulturalnego i że w najbliższem otoczeniu jej znajdowało się przez pewien czas dwóch osobników przybyłych z Brazylji i Palestyny, a więc ze znanych ognisk endemicznych czerwonki. Możnaby zatem przypuszczać, że osobnicy ci byli zdrowymi nosicielami torbieli pełzaka, stanowiąc bezpośrednie czy też pośrednie ogniwo zakażenia. Tego rodzaju tłumaczenie, jakkolwiek oparte na domysłach, wydaje się najbardziej trafiać do przekonania.

Przypadek powyżej omówiony jest wymownem świadectwem, jak dalece należy brać pod uwagę możliwość powstawania w naszych warunkach klimatycznych cierpień, które napozór wydają się nieprawdopodobne. Znaczenie jego nie powinno kończyć się na formalnem zarejestrowaniu w kronikach lekarskich, jako pierwszego stwierdzonego w Polsce przypadku czerwonki pełzakowej. Nasuwa on jeszcze dalej idące refleksje natury epidemjologicznej i czyni bardzo aktualnem zagadnienie czerwonki pełzakowej na naszym terenie.

Polska znajduje się podobnie jak inne kraje europejskie w warunkach, w których przeniesienie tego pasorzyta do nas jest najzupełniej możliwe. Mam na myśli przedewszystkiem ożywiony ruch emigracyjny i imigracyjny z krajami o klimacie gorącym, zwłaszcza ze strony ludności żydowskiej (Ameryka Południowa, Palestyna i t. d.). Ale równie dobrze dotyczy to krajów zachodnio-europejskich, gdzie jak poprzednio wspomniałem zakażenie pełzakiem czerwonki wzrosło niepomiernie.

Wychodząc z tego założenia mamy wszelkie prawo przypuszczać, że czerwonka pełzakowa w Polsce nie ogranicza się li tylko do przypadku, który był przedmiotem niniejszej notatki. Być może, iż pogląd dotychczasowy na tę sprawę ulegnie radykalnej zmianie z chwilą, gdy będziemy odpowiednio w tym kierunku nastawieni, przyjmując jako naczelną zasadę, konieczność przeprowadzania umiejętnych i skrupulatnych badań kału we wszelkich przypadkach stałych lub przejściowych biegunek o „niejasnej etjologji". Ważność tego sposobu podejścia do sprawy jest tem bardziej oczywista, gdy przypomnę, że czerwonka pełzakowa w swej najlżejszej postaci może z łatwością ujść uwagi badającego, a w rozwiniętych nawet przypadkach odwrócić ją na niewłaściwe tory rozpoznawcze wskutek podobnego do innych cierpień obrazu klinicznego.

Że nieumiejętne badanie kału może głównie przyczynić się do przeoczenia właściwej natury schorzenia dowodzi tego najjaskrawiej nasz przypadek. Jak wynika z orzeczenia analizy kału, dokonanej u chorej na prowincji, na kilka dni przed przybyciem do kliniki „pełzaków czerwonki nie wykryto". Podobny przykład stoi mi żywo w pamięci w przypadku biegunek na podłożu pierwotniakowem, który przed trzema laty spostrzegałem w tutejszej klinice.

Dla zorjentowania więc i ułatwienia, nakreślę pokrótce ważniejsze w y t y c z n e, jakiemi należy się kierować b a d a j ą c k a ł n a p e ł z a k i, tak co do strony technicznej badania jak i rozpoznawczej.

Przedewszystkiem, co się tyczy samych wypróżnień, to w typowych przypadkach czerwonki pełzakowej przyjmują one dość charakterystyczne cechy. Wypróżnienia są spoistości płynnej, barwy brunatnej, o silnym zapachu gnilnym, czasem znowu przypominającym specyficzną woń kleju stolarskiego lub spermy. Makroskopowo stwierdzić można obecność krwi w postaci skrzepłych pasemek lub zmieszaną z śluzem. Często jednak zdarza się, że wskutek dokładnego zmieszania się z treścią jelitową, krew nie jest dostępna zwykłemu oglądaniu. Mniejsza lub większa domieszka śluzu w postaci szklistych grudek, kłaczków i smug zawsze jest widoczna. Dla określenia wyglądu zewnętrznego kału, autorzy amerykańscy używają trafnego porównania *„anchoid sauce"* — sos z rybek zwanych sardelą. Oddziaływanie kału jest zazwyczaj zasadowe. W przypadkach, w których tworzą się zmiany zgorzelinowe jelita, kał staje się wybitnie cuchnący, przyczem widzi się znaczne ilości strzępków obumarłych tkanek.

Drobnowidzowo poza pełzakami czerwonki, zwraca uwagę obecność śluzu, obfitość niezmienionych czerwonych ciałek krwi, nieznaczna ilość leukocytów, przeciwnie niż to bywa w czerwonce bakteryjnej, gdzie całe pole widzenia roi się od ciałek ropnych. Czasem stwierdza się kryształki C h a r c o t-L e y d e n a, a wśród leukocytów przewagę komórek kwasochłonnych.

Nie wchodząc bliżej w szczegóły różniczkowe postaci wolnych oraz torbieli pełzaka, które każdy znajdzie w obszerniejszych podręcznikach parazytologji oraz mikroskopji klinicznej, uważam za rzecz konieczną podnieść, że znalezienie w pierwoszczu pełzaka czerwonych ciałek krwi jest cechą rozstrzygającą w rozpoznaniu pełzaka czerwonki. Podług W e n y o n a, wtręty złożone z czerwonych ciałek krwi występują w pewnym tylko odsetku przypadków i z tego powodu brak ich nie może być uważany jako argument, przemawiający na niekorzyść pełzaka czerwonki, jak to ongiś mniemano.

Przechodząc do techniki badania pamiętać trzeba, aby badać kał natychmiast po oddaniu, przyczem przez cały czas badania winien on być przechowany w cieplarce o stałej temperaturze 37^0 lub w ogrzanym do tej temperatury termosie. Jako materjał do badania najlepiej brać strzępki śluzu. Badanie przeprowadza się w sposób następujący: na ogrzane szkiełko podstawowe kładzie się kroplę treści kałowej samej lub rozcieńczonej roztworem fizjologicznym soli kuchennej, ogrzanym do ciepłoty ciała i przykrywa się lekko i ostrożnie szkiełkiem przykrywkowem również ogrzanem. Badanie można także wykonać w kropli wiszącej. Jako materjału bardzo wartościowego do badania można użyć nalotów lub skrawków tkanki, pobranych z owrzodzeń jelitowych przy sposobności wykonywania rektosigmoideoskopji.

Dla możliwości wykrycia postaci wolnych pełzaka, kał musi odpowiadać 3 niezbędnym warunkom t. j.: kał świeży i w stanie ciepłym, oddziaływanie zasadowe i płynna spoistość. Wrażliwość postaci wolnych pełzaka na oziębienie, wysychanie oraz środowisko kwaśne jest znaczna i ujawnia się wkrótce zahamowaniem ruchów, których obecność nietylko że ułatwia wyszukanie pełzaka, ale również jest bardzo pomocna do rozpoznania poszczególnych gatunków pełzaka. Z chwilą utraty ruchów odróżnienie na świeżym preparacie od innych elementów komórkowych, jak leukocytów obojętnochłonnych, monocytów, makrofagów lub komórek nabłonka jelitowego nie jest zadaniem łatwem nawet w rękach doświadczonego parazytologa.

Wykrycie torbieli pełzaka jest zwykle połączone z dużemi trudnościami. Doświadczenie poucza, że w stolcach sformowanych rzadko kiedy udaje się wykryć torbiele pełzaka. Zanim przeto przystąpi się do badania, zaleca się uprzednio podać choremu

środek czyszczący np. *magnesium sulfuricum*, lub wykonać głęboką lewatywę. Zagęszczenie torbieli pełzaka w kale sposobem Barthelemy'ego lub innemi może oddać bardzo duże usługi w poszukiwaniu.

O ile chodzi o barwienie utrwalonych preparatów kału, to wszyscy badacze zgodnie uznają dużą wartość barwienia met. Giemsy oraz hematoksyliną żelazistą, która doskonale uwidacznia strukturę komórkową.

Wynik ujemny jednorazowego badania niczego jeszcze nie dowodzi. Badanie powinno się kilkakrotnie powtórzyć, albowiem w cyklu rozwojowym torbieli pełzaka znane są t. zw. okresy negatywne, w których wydalanie się torbieli z kałem ulega krócej lub dłużej trwającej przerwie.

W przypadkach, w których zachodzą większe wątpliwości w rozpoznaniu pełzaka czerwonki, przyjdzie niekiedy uciec się do próby biologicznej, polegającej na wstrzyknięciu do odbytnicy kocięcia pewnej ilości podejrzanego kału i czasowego zaszycia odbytu. Wystąpienie objawów czerwonki jest najbardziej istotnym sprawdzianem roli chorobotwórczej pełzaków, a tem samem zakwalifikowania ich jako *E. histolytica*.

Z uwagi na to, że czerwonka pełzakowa może się wikłać ropniami wątroby, korzystnem okazać się może badanie żółci, pobranej zgłębnikiem dwunastniczym. Carnot i Libert stwierdzili obecność pełzaków czerwonki w żółci w przypadku zapalenia wątroby.

Na zakończenie parę słów co do leczenia czerwonki pełzakowej. Z pośród wielu leków, które proponowane były przez różnych badaczy, największe rozpowszechnienie i uznanie zyskała sobie emetyna, stosowana jako *emetinum hydrochloricum* podskórnie w dawkach 0,04—0,08 *pro die*, codziennie przez 7 do 10 dni. Z obawy ewentualnej kumulacji i zatrucia nie wolno przekroczyć dawki całkowitej — 1 g. Przypadki śmiertelnego zatrucia emetyną jeszcze dziś nie należą do rzadkości. Leczenie emetyną należy po pewnym czasie powtórzyć. Pomyślne wyniki lecznicze otrzymuje się również przy stosowaniu związków arsenowych (nowarsenobenzol, stowarsol, acetylarsan i t. p.). Zarówno emetyna jak i wymienione preparaty arsenowe posiadają wpływ niweczący na postacie wolne pełzaka, natomiast torbiele z natury są bardzo odporne na te środki tak, że o doszczętnem wyleczeniu przy ich pomocy niema mowy. Dlatego też Ravaut poleca leczenie skombinowane emetynowo-arsenowe, które według niego w 22% zabija także i torbiele. W piśmiennictwie angielskiem dość entuzjastycznie wyrażają się o dwujodku emetyny i bizmutu, stosowanym w dawce 0,18 na dobę w ciągu 12 dni. Działanie tego leku rozciągać się ma na obie postacie pełzaka. W ostatnich czasach zaczyna wchodzić w użycie *Yatren puriss. 105*, zawierający 28% jodu. Zdaniem wielu badaczy, między innemi Oury i Godarda, środek ten jest jednym z najpotężniej i najskuteczniej działających w czerwonce pełzakowej. Najchętniej stosuje się go w głębokich lewatywach w roztworze 1—3%. Niemniej dobre wyniki osiąga się przy doustnem podawaniu środka tego w pigułkach po 0,25, kilka razy dziennie w ciągu kilku tygodni. Po każdym tygodniu stosowania należy zrobić tygodniową przerwę.

Wyliczone środki stanowią t. zw. leczenie swoiste czerwonki pełzakowej. Jasnem jest, że oprócz tego muszą być stosowane różne inne środki jako leczenie objawowe oraz dieta.

Kończąc artykuł wyrażam na tem miejscu uprzejme podziękowanie P. P. Prof. Stefańskiemu, Doc. Anigsteinowi i Dr. Obitzowi za zajęcie się naszym przypadkiem i dokonane badania. Panu Dr. Raszkesowi składam podziękowanie za ładnie wykonane mikrofotografje.

Piśmiennictwo:

1) Anzola H. Culides, Godard P.: Arch. des mal. de l'app. dig. Nr. 9. 1931. — 2) Bensaude R., Cain A., Terrial G.: Arch. des mal. de l'app. dig. Nr. 3. 1930. — 3) Braun i Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg. 1908. — 4) Craig F. Ch.: A manual of the parasitic protozoa of man. Philadelphia. London. 1926. — 5) Deschiens R.: Presse médic. Nr. 36. 1931. — 6) Dobell i O'Connor: The intestinal protozoa of man. London 1921. — 7) Dopter: La dysenterie amibienne. Nouveau Traité de Médec. fasc. III. 1921. — 8) Fischer: Berl. Kl. Wochen. Nr. 1. 1920. — 9) Fischer: Deut. Med. Woch. Nr. 36. 1929. — 10) Gluziński A.: Przegląd lekarski z dn. 23 czerwca 1917. — 11) Jürgens G.: Dysenterie in Kraus u. Brugsch Spez. Pathol. u. Ther. innerer Krankh. T. II. cz. I. Berlin, Wien 1919. — 12) Labbé, Nepveux, Nichita: Arch. des mal. de l'app. dig. T. IV. 1931. — 13) Labbé M.: Presse médic. Nr. 59. 1930. — 14) Loehlein M.: Mediz. Klinik. Nr. 30. 1917. — 15) Kartulis S.: Virch. Arch. T. 105. 1886. — 16) Matthes: Uczebnik diferencjalnoj djagnostiki wnutrennich bolezniej. Berlin 1924. — 17) Oury P. Godard P.: Presse médic. Nr. 18. 1931. — 18) Popper H.: Wien. Klin. Woch. Nr. 45. 1917. — 19) Ravaut i Krolunitzki: Presse médic. Nr. 26. 1916. — 20) Schmidt A.: Klinik der Darmkrankheiten. München, Wiesbaden. 1921. — 21) Stefanowski A.: O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych. Zbiór prac z zakresu patologji ludzkiej. T. I. 1923. — 22) Waddell, Banks, Watson, King: The Lancet. 21. VII. 1917. — 23) Wenyon M.: Protozology. London 1926.

Carnot, Libert i Poublan cytowani w/g. Nepveux. Mathews, Turner, Sellards, Batjer, Maxwell, Rogers, Warthin, Kofoid, Armitage w/g Craiga. Brown i Stitt w/g Fischera. Davaine w/g Stefanowskiego.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Wczesne przedmiotowe objawy przewlekłego gośćca (reumatyzmu) stawowego.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Możność rozpoznania przewlekłego gośćca stawowego w całkiem wczesnym okresie ma duże znaczenie, gdyż umożliwia ono wczesne zastosowanie odpowiedniego leczenia, co wpływa na lepsze rokowanie. Następnie przez określenie na podstawie przedmiotowych danych, postaci przewlekłego gośćca stawowego — czy pierwotny, czy też wtórny gościec stawowy — ustalamy odpowiednie rokowanie i rozpoczynamy właściwe leczenie. Dane przedmiotowe pozwalają nam również na przeprowadzenie rozpoznania różniczkowego pomiędzy pierwotnym przewlekłym gośćcem stawowym, a dną, co niejednokrotnie nastręcza bardzo poważne trudności — a co jest sprawą pierwszorzędnej wagi.

Wczesne przedmiotowe rozpoznanie przewlekłego gośćca stawowego ma znaczenie nietylko dla chorego, ale i dla instytucyj ubezpieczeniowych, np. Kas chorych, gdzie wyłania się wogóle zasadnicze pytanie, czy choremu skarżącemu się na bóle, należy dać wiarę. Toć wiadomo, że symulanci, zdając sobie sprawę z niemożności przedmiotowego ujęcia bólu jako takiego, — a który to objaw bólu jest podstawą dla rozpoznania sprawy chorobowej gośćcowej, najczęściej symulują chorobę gośćcową. Z drugiej strony zdarza się częstokroć, że chory zgłasza się do lekarza ze skargami na bóle, a ten biorąc sprawę za jakowąś banalną „reumatyczną" — bez bliższego określenia rodzaju schorzenia gośćcowego, nie podejmuje odpowiedniego leczenia. Dopiero z chwilą pojawienia się zniekształceń, a więc w okresie późnym, przekonuje się, z jaką sprawą gośćcową ma do czynienia. W celu możliwie wczesnego poznania, czy istnieje przewlekły gościec stawowy i jaka jest jego postać — należy u chorych z dolegliwościami gośćcowemi badanie przeprowadzić tak, — by poza zwykłem fizycznem badaniem internistycznem, przejść do dokładnego i systematycznego zbadania narządu ruchu. Poza dokładnem oglądaniem, obmacywaniem stawów i ich okolic, tudzież kośćca, badaniem ruchomości stawów czynnej i biernej, osłuchiwaniem stawów — należy szukać cech przedmiotowych, i to w przypadkach wczesnych t. j. przed pojawieniem się zniekształceń, spowodowanych czyto procesami zanikowemi, czyto przerostowemi. Przedmiotowych cech przewlekłego gośćca stawowego szukać należy w miejscach i okolicach, które tu wymienię. Porządek i cechy, które podam poniżej, są zestawione według ich częstości i ważności. Okolica stawu łokciowego jest często siedliskiem całkiem wczesnych zmian; należą tu przedewszystkiem guzki gośćcowe. Są one usadowione na tylnej powierzchni stawu łokciowego na i powyżej wyrostka łokciowego, pod skórą na ścięgnie m. trójgłowego. Leżą one jużto pojedyńczo, jużto w grupach po 10—20 i więcej. Są one rozmaitej wielkości — od wielkości główki od szpilki do wielkości groszku zielonego, twarde; dzięki tej twardości można je wyczuć mimo małych rozmiarów. Są one słabo przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą, mniej lub więcej ruchome, zależnie od długości szypuły. Często dają bóle samoistne, z zasady są na ucisk bolesne. Bolesność nasila się w okresach zaostrzenia sprawy chorobowej, zwłaszcza gdy sprawa zapalna toczy się w danym stawie łokciowym.

Guzki gośćcowe przedstawiają się przy oglądaniu gołem okiem jako twory brodawczakowate, czasami uszypułowane, barwy żywoczerwonej, aż do czerwono-sinej, są twarde, usadowione na ścięgnie m. trójgłowego względnie głębiej na tylnej ścianie torebki stawowej. Mikroskopowo mają budowę t. zw. „guzków ścięgnistych" — „*Sehnenknötchen*" opisanych przez Gräffa (1).

Guzki te przez zlanie się większej ich liczby, mogą swym ciężarem wyciągnąć tkankę podskórną i utworzyć charakterystyczną torebkę na, względnie nieco poniżej wyrostka łokciowego. Można

wtedy wyczuć w torebce poszczególne guzki, rzadziej pojedyncze, częściej szereg zlanych guzków. Torebka ta wypełniona guzkami jest zwykle łatwo już dostrzegalna, wystrzegać się tylko należy pomieszania tych tworów z guzkami dnawemi. Odróżnić je zwykle łatwo zapomocą dokładnego obmacania, w wątpliwych jednak przypadkach należy dokonać nakłucia wzgl. wyłuszczenia z następowem badaniem chemicznem względnie histologicznem. Guzki te przez swoją twardość mogą przez dłuższy ucisk na tylny brzeg kości łokciowej wywołać ograniczone bujanie okostnej, dające się wyczuć poniżej stawu łokciowego. Te bujania okostnej nie dają zwykle samoistnych bólów, są też na ucisk mało bolesne — co najwyżej przy wspieraniu się na łokciu mogą wywoływać niemiłe uczucie ucisku i przeszkadzać mechanicznie. Guzki te oglądaniem niedostrzegalne, lecz dostępne obmacywaniu jako pojedyncze lub zlane na ścięgnie m. trójgłowego, lub dostrzegalne, po wytworzeniu zwisającej torebki — są zwykle symetryczne. Wtedy są zazwyczaj nierównej wielkości, mogą jednak występować tylko jednostronnie. Czas trwania guzków gośćcowych bywa rozmaity — mogą się one cofać samoistnie, czy też pod wpływem leczenia, lecz zwykle pojawiają się znów po jakimś czasie i potem pozostają na stałe. Nierzadko też można napotykać guzki gośćcowe w postaci licznych rozsianych guzków wzdłuż przedniej powierzchni kości piszczelowej, tutaj są one małe, nie przekraczają wielkości ziarna prosa, twarde, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą, ruchome. Rzadko dają samoistne bóle, natomiast na ucisk są bolesne. Obok tego można napotkać odosobnione guzki gośćcowe na ścięgnach zginaczy kończyn górnych; — są one pojedyncze, o cechach tych samych, co guzki na kości piszczelowej, lecz nieprzesuwalne na podstawie, zrosłe z otoczką ścięgna, skutkiem tego w czasie skurczu danego mięśnia wykonują z nim odpowiednie ruchy. Czasami spotyka się około guzków gośćcowych ograniczony wysięk w otoczce ścięgnistej, częściej symetrycznie, aniżeli jednostronnie. Guzki gośćcowe napotykamy w około 70% przypadków przewlekłego gośćca stawowego.

Drugim wczesnym przedmiotowym objawem w przewlekłym pierwotnym postępującym gośćcu stawowym jest p o w i ę k s z e n i e g r u c z o ł ó w c h ł o n n y c h. Spotyka się je nieco częściej, aniżeli guzki gośćcowe; zwykle napotykamy jedne i drugie równocześnie. Powiększone gruczoły chłonne znajdują się w rowku mięśnia dwugłowego *(sulcus bicipitalis int.)*, tuż powyżej stawu łokciowego; mogą one być pojedyncze, lub kilka pojedynczych, ew. zlane w pakiety, zajmując przestrzeń od stawu łokciowego aż do dolnej połowy rowka *(sulc. bicip. int.)*. Gruczoły chłonne są wielkości ziarna grochu do wielkości śliwki, twarde, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą, czasami dają samoistne bóle, n a u c i s k s ą b a r d z o b o l e s n e. Znaczną bolesność uciskową podnoszę wbrew twierdzeniu F r e u n d a (2) jakoby były niebolesne. Ta bolesność uciskowa odróżnia je od kiłowych lub innych powiększeń, bez bliżej określonego tła. Występują bądźto symetrycznie, bądźto jednostronnie. W czasie zaostrzenia sprawy chorobowej, niezależnie od zajętego stawu, te gruczoły chłonne są bardziej bolesne, większe i twardsze. Gołemu oku przedstawiają się następująco: wielkości jak wyżej, spoistości twardszej, gładkie na przekroju, barwy szaro-żółtawej, mało wilgotne, o budowie zatartej. W razie zajęcia stawu nadgarstkowego w przebiegu pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego daje się czasami wyczuć mały gruczoł chłonny w rowku t. sprychowej *(sulcus art. radialis)*, nazewnątrz od tętnicy sprychowej, tuż ponad stawem nadgarstkowym. Jest on zwykle wielkości groszku zielonego, okrągły, twardy, nieprzesuwalny na podstawie, niezrośnięty ze skórą, bolesny, a znajduje go się na jednej stronie. W ostrych okresach pierwotnego przewlekłego postępującego gośćca stawowego napotyka się czasami przejściowe powiększenie gruczołu chłonnego w którymkolwiek międzyżebrzu na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Mogą one osiągnąć wielkość śliwki, są okrągłe, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą, dają samoistne bóle, są bardzo bolesne na ucisk. Często znikają po kilku dniach wraz z poprawą stanu chorobowego. Powiększenie gruczołów chłonnych napotykałem w 80% przypadków pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego. Stwierdzenie guzków gośćcowych, jako też i powiększonych gruczołów chłonnych ma również duże znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem, gdyż występują tylko w pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcu stawowym, a nie występują ani we wtórnym przewlekłym gośćcu stawowym, ani w *osteoarthrosis*, ani też w dnie. Posługując się temi objawami, możemy stwierdzić, czy chodzi o pierwotny przewlekły postępujący gościec stawowy w ostrym okresie, czy też o ostry gościec stawowy o przebiegu podostrym. Zmiany te w postaci guzków gośćcowych i powiększenia gruczołów chłonnych spotykamy jako całkiem wczesne objawy pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego i przypisać im należy duże znaczenie nietylko rozpoznawcze, ale i etjopatogenetyczne (jak tego przykładem powiększenie gruczołów chłonnych w chorobie S t i l l'a).

Następnym zkolei ważnym wczesnym objawem istnienia przewlekłego gośćca stawowego jest k a m p t o d a k t y l j a. Opisał ją L a n d o u z y (3); polega ona na stałem zgięciu jednego lub kilku palców rąk, zwykle V, ew. IV i III w stawie między członkiem pierwszym a drugim. L a n d o u z y uważa za przyczynę stwardnienie tkanki łącznej włóknistej okołostawowej. Kamptodaktylję spotykamy zwykle symetrycznie, rzadziej jednostronnie. Wytwarza się ona zupełnie niepostrzeżenie, bezboleśnie tak, że niektórzy chorzy w wieku 20—30 lat ze zdumieniem się dowiadywali, że jest to nieprawidłowością. Chorzy podają zwykle, że zgięcie to w małych palcach w stawie między I. a II. członkiem istnieje od urodzenia, jednak dokładne dane z wywiadów wskazują, że sprawa ta wytwarza się dopiero w latach młodzieńczych. Bardzo często kamptodaktylja zachodzi w najbliższej rodzinie chorego np. u któregoś z rodziców lub rodzeństwa. Kamptodaktylja samoistnie nie daje bólów, jest też niebolesna na ucisk, ani przy ruchach, które są w stawie ograniczone. P o n c e t (4) uważa kamptodaktylję za cechę gośćca gruźliczego, lecz sam podaje, że spostrzegał ją w gruźlicy bardzo lekkiej *„chez les tuberculeux à minima"*. Powołuje się na pracę H o r a n d a, według której 40% chorych na gruźlicę miało kamptodaktylję. Według P o n c e t'a (4) kamptodaktylja V palca i przykurczenie D u p u y t r e n a są w 90% znamionami gruźlicy włóknistej. Naszem zdaniem kamptodaktylja jest ważnym, bardzo wczesnym przedmiotowym objawem przewlekłego gośćca stawowego, wskazującym na ustrojowe podłoże do sprawy gośćcowej. Nie umniejsza znaczenia tego objawu fakt, że spotyka się kamptodaktylję także u gruźliczych, zwłaszcza że sprawa gruźlicza przebiega u tych osób łagodnie. U tych to osób spotykamy się bardzo często ze skargami na bóle gośćcowe. Mamy tu pomost pomiędzy przewlekłym gośćcem stawowym i udziałem w nim zakażenia gruźliczego. Kamptodaktylję spotykałem w 30% przypadków przewlekłych gośćców stawowych. Podobnie, lecz znacznie rzadziej napotyka się zaciągnięcie rozcięgna dłoniowego *(aponeurosis palmaris)*, jako mniej lub więcej wykształcone przykurczenie D u p u y t r e n'a. Stwierdzenie u chorego skarżącego się na bóle gośćcowe, kamptodaktylji czy też przykurczenia Dupuytren'a, sprowadza rozpoznanie na właściwe tory t. j. na istnienie przewlekłej sprawy gośćcowej. Kamptodaktylję spotyka się najczęściej w pierwotnym postępującym, znacznie rzadziej w wtórnym przewlekłym gośćcu stawowym, w *osteoarthrosis*, nie spotyka się jej natomiast w dnie. Ważnym objawem rozpoznawczym jest stwierdzenie d e l i k a t n y c h t r z e s z c z e ń w s t a w a c h p a l u c h a u n o g i, w jednym lub obu. Trzeszczenia tego, występującego m i e d z y I a II c z ł o n k i e m zwykle chorzy nie spostrzegają w przeciwieństwie do trzeszczeń w dużych stawach. Z wywiadów u chorych inteligentnych, spostrzegawczych, mogłem stwierdzić, iż u nich trzeszczenie to wystąpiło jako jeden z pierwszych objawów. Występuje on przy ruchach zginania i wyprostowywania w stawie, napotyka się w 60% przyp. przewlekłego gośćca stawowego.

Obok tych delikatnych trzeszczeń w stawie między I. a II. członkiem palucha istnieją t r z e s z c z e n i a w s t a w i e ś r ó d s t o p n o p a l c o w y m p a l u c h a. Są one grubsze, czasami nawet całkiem grube, występują w okresach późniejszych, jako wyraz mniej lub więcej znacznych zniszczeń powierzchni chrząstki stawowej. Gdy delikatne trzeszczenia w stawie między I a II członkiem palucha spotykamy w pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcu stawowym, to grube trzeszczenia w stawie śródstopnopalcowym palucha występują również i w dnie, wtedy nawet częściej. Osoby z delikatnemi trzeszczeniami w stawie śródstopnopalcowym palucha, mają postacie pierwotnego przewlekłego postępującego gośćca stawowego ciężkie z zniekształceniami, lub lekkie bez zniekształceń, jednak istnienie tych trzeszczeń wskazuje niewątpliwie na obecność przewlekłej sprawy gośćcowej.

Przechodzę teraz do omówienia grupy wyrośli kostnych *(exostoses)*, które okazują dużą polimorfję i mają bardzo rozmaitą siedzibę. Tu należą tak wyrośle ostro odgraniczone jako też i rozlane. Taką w y r o ś l r o z l a n ą na przestrzeni kilku do kilkunastu cm spotyka się w okolicy łokcia na tylnym brzegu kości łokciowej, poniżej stawu łokciowego. Przedstawia się ona jako zgrubienie i zaokrąglenie kości. Skóra ponad wyroślą jest często zmieniona barwikowo w postaci przebarwienia, i jakościowo w postaci stwardnienia. Bardzo często spotykamy jako wczesny objaw przewlekłego gośćca stawowego z g r u b i e n i e w s t a w i e m o s t k o w o - o b o j c z y k o w y m, zwykle jednostronnie. Zgrubienie to może być wielkości orzecha włoskiego, bywa twarde jak kość, nieprzesuwalne na podstawie, skóra nad niem jest dobrze przesuwalna. Wyrośl kostna w stawie mostkowo-obojczykowym daje samoistne bóle, zwłaszcza w nocy, jest też bolesna na ucisk; jest ona charakterystyczna dla pierwotnego przewlekłego postępującego gośćca stawowego, napotyka się ją jednak też w prze-

wlekłych reumatoidach: wiewiórowym, rzadziej gruźliczym. Zkolei spotykamy następujące wyrośle kostne: guzki Heberdena, u podstawy III członka palców rąk (rzadziej nóg), często liczne, symetryczne lub nie. Skóra może być nad niemi zaczerwieniona lub niezmieniona; dają one czasami, lecz rzadko, samoistne bóle, na ucisk są zwykle niebolesne. Występują w pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcu stawowym, w *osteoarthrosis*, i w dnie — tudzież po przekwitaniu. Często i wcześnie występuje w przewlekłym pierwotnym gośćcu stawowym zgrubienie u podstawy II i III kości śródręcza. Zgrubienie to o kształcie kulistym, bywa wielkości ziarna grochu do orzecha włoskiego; skóra nad niem bywa niezmieniona i dobrze przesuwalna, nie daje samoistnych bólów i jest na ucisk również niebolesna; sprawa ta występuje częściej jednostronnie, rzadziej symetrycznie. Zgrubienia te spotykamy również, lecz rzadziej we wtórnym przewlekłym gośćcu stawowym, a najrzadziej w dnie. Natomiast guzki Bonchard'a występujące na I. członku palców — spotykałem bardzo rzadko w gośćcu przewlekłym. Następnie wymienię tu wyrośle kostne na kości śródstopia V w okolicy jej guza *(tuberositas)*. Zwykle są symetryczne, podobnie i wyrośle na kości łódkowatej stopy *(os naviculare)* również w okolicy jej guza *(tuberositas)*. Wyrośle te są zwykle niebolesne na ucisk i nie dają samoistnych bólów, występują nietylko w pierwszym przewlekłym postępującym gośćcu stawowym, lecz również w przewlekłych reumatoidach np. wiewiórowym. Częstym wczesnym objawem jest trzeszczenie karku przy ruchach głową. Z rzadziej przeze mnie spotykanych podać muszę zaczerwienienie skóry w okolicy kłębu palca wielkiego i małego *(thenar i hypothenar)*, jako też i pasmowate przebarwienie na grzbietnej powierzchni palców rąk nad ostatnim członkiem tuż pod paznokciami. Do późniejszych objawów należą *„glossy skin"* lub zbite stwardnienia łącznotkankowe, w mięśniach kończyn górnych zwykle w m. dwugłowym i przyśrodkowej głowie m. trójgłowego. Te wyżej podane przedmiotowe dane mogą wystąpić pojedyńczo lub w kombinacji po dwa i wiecej objawów razem, w częstej kombinacji występują np. guzki gośćcowe w okolicy wyrostka łokciowego i gruczoły chłonne w rowku przyśrodkowym mięśnia dwugłowego *(sulcus bicip. int.)*. Obecność guzków gośćcowych, powiększonych gruczołów chłonnych i delikatnych trzeszczeń w stawie palucha jest najważniejszym przedmiotowym objawem pierwotnego przewlekłego gośćca stawowego. Jak widzimy, najwięcej przedmiotowych danych mamy w pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcu stawowym. Wczesne stwierdzenie *osteoarthrosis* zwykle nie sprawia większych trudności. Ważnym objawem istnienia dny jest poza guzami dnawemi, bolesność uciskowa ścięgna Achillesa w okolicy przyczepu do kości piętowej, pochodzić ona może od impregnowania ścięgna solami moczanowemi, lub od odkładania się ich w torebce maziowej podścięgnistej.

Tak więc dokładne kliniczne badanie chorego na gościec pozwala w większości przypadków na właściwe rozpoznanie, następnie dopiero wchodzą w rachubę badania pomocnicze, jak badanie promieniami Roentgena, badanie krwi i t. d.

Badanie kliniczne umożliwia nam całkiem wczesne rozpoznanie rodzaju przewlekłej sprawy gośćcowej, a wczesne rozpoznanie jest pierwszą zdobyczą leczniczą.

Piśmiennictwo:

1) Gräff: Rheumaprobleme B. I. i II. 1929 i 1931. G. Thiene. — 2) E. Freund: Gelenkerkrankungen 1929. Urban u. Schwarzenberg. — 3) Landouzy: Presse Médicale 21. Avril 1906. — 4) Poncet et Leriche :Le rhumatisme tuberculeux. Octave Doin et fils 1909. — Poncet et Leriche: La tuberculose inflammatoire. Octave Doin et fils 1912.

Dr. H. KRYSZEK i Dr. P. WOŁOŻYŃSKA. Łódź.

Wpływ wyłuszczenia migdałków podniebiennych na schorzenia sercowe i stawowe [1]).

Z oddziału wewnętrznego Szpit. fund. Małż. Poznańskich. Ordynator: Dr. Seweryn Sterling.

W leczeniu gośćca stawowego ostrego i przewlekłego, powikłanego schorzeniem serca, obok stosowanych (Strücker 1876 r.) kwasu salicylowego i proteinoterapji, usuwanie migdałków podniebiennych posiada już od wielu lat znaczenie lecznicze (Pässler 1901 r. i Gürich 1904), rolę których to migdałków dla powstawania chorób septycznych podnieśli ostatnio wymienieni autorowie. W r. 1896 w „Kronice Lekarskiej" pisał już Sterling „o zapaleniu gardzieli i ostrym gośćcu stawowym".

Odpowiednie prace zmierzały odtąd w czterech kierunkach: 1) oceny czynności fizjologicznej migdałków, 2) badań anatomopatologicznych, 3) badań bakterjologicznych i 4) badań biologicznych.

Prace te nie rozwiązały dotąd wszystkich zagadnień, ustaliły jednak pewne fakty, na podstawie których klinika w ocenie celowości operacyjnego usunięcia migdałków opiera się obecnie.

Ustalonem zostało, że migdałki i reszta limfadenoidalnej tkanki gardzieli nie posiada doprowadzających naczyń (Schlemer); istnieją jedynie odprowadzające (odśrodkowe) limfę do górnej grupy gruczołów jarzmowych. Wniosek dla kliniki — migdałki nie odgrywają roli gruczołów limfatycznych; wchodzą natomiast tem bardziej w rachubę, jako ogniska zakażenia.

Badania anatomo-patologiczne posunęły sprawę o tyle, że Dietrich stwierdził, iż każde schorzenie migdałkowe rozpoczyna się powierzchownym ubytkiem nabłonka, „ogniskiem pierwotnem". Dietrich odróżnia zależnie od głębokości ubytku postać kataralną, wrzodziejącą, martwiczą i zgorzelinową. Jako cechę przewlekłego zapalenia migdałków podaje obok kryterjów restytucji i reparacji, stale podtrzymywany stan podrażnieniowy. Pomimo to uważa Dietrich, że brak do dziś dnia możliwości ścisłego rozpoznania przewlekłego zapalenia migdałków, gdyż żadna poszczególna cecha morfologiczna nie może być dla rozpoznania miarodajna. Decyduje zespół zmian, przyczem cechy kliniczne odgrywają w zespole tym pierwszorzędne znaczenie. Nie pomogą w tym przypadku badania skrawków anat.-patolog., gdyż migdałek zwłaszcza w głębi może być w jednych odcinkach schorzały, w innych — wykazywać normalną budowę.

Skubiszewski w dużej ilości badanych mikroskopowo migdałków stwierdzał ziarniniaki gośćcowe w tkance grubo-włóknistej, w t. zw. torebce migdałkowej, nigdy natomiast w obrębie samego migdałka.

Badania bakterjologiczne również nie przyczyniły się do wyjaśnienia zagadnienia, jak dalece znajdywane na migdałkach drobnoustroje mają zdolności chorobotwórcze. Jedno wydaje się być pewnikiem (Anthon i Kuczyński), że na powierzchni zdrowych migdałków niema paciorkowców hemolitycznych; częste są natomiast pac. zieleniejące, pał. zapalenia płuc (Friedländer), ziarenkowce nieżytowe i inne. Zresztą, wpływ warunków kulturalnych, a więc higjena jamy ustnej, rodzaj odżywienia, nałogi, jak np. palenie mają wpływ na rodzaj flory bakteryjnej.

Stwierdzenie zatem zarazków na migdałkach nie świadczy o chorobotwórczości tych zarazków; co ważniejsze, stwierdzenie drobnoustrojów w przypadkach angin nie świadczy jeszcze o ich chorobotwórczości. Poza możliwością wywołania anginy przez stwierdzane zarazki istnieje możliwość, że angina jest nieznanego pochodzenia, drobnoustroje zaś są tylko przygodne, oraz inna możliwość, że angina jest tylko wyrazem ogólnej infekcji — „anginoza". O ile zaś idzie o wpływ paciorkowców na zakażenie gośćcowe, to możliwa jest mutacja drobnoustrojów (Bauer).

Próby biologiczne sprowadzają się do tego, by dowieść, czy stwierdzony na migdałkach zarazek, najczęściej paciorkowiec, jest tym zarazkiem, który wywołuje schorzenie ogólne organizmu. Fagocytoza, jako wyraz swoistych sił obronnych organizmu wobec wtargnięcia drobnoustrojów miała być tego sprawdzianem. Bürgers i Wolfheim postawili sobie właśnie za zadanie określanie wskaźnika odsetkowego, t. zw. liczby żernej (jest to ilość leukocytów fagocytujących zarazki wyhodowane z nalotów, obliczona na 100 leukocytów). Z wielkości wskaźnika wnioskują, czy istnieje związek pomiędzy schorzeniem migdałków a schorzeniem ogólnem ustroju.

Z tego zestawienia widzimy, że dla oceny znaczenia ogniskowego zakażenia migdałkowego dla schorzeń reumatyczno-sercowych decydujący jest przebieg kliniczny. Stwierdzając w ciągu lat pięciu na oddziale wewnętrznym Sterlinga w Szpitalu im. Małż. Poznańskich w Łodzi 210 przypadków i dokonawszy wyłuszczenia migdałków (ordynator oddziału laryngologicznego Dr. D. Rabinowicz) w 140 przypadkach — doszliśmy do przekonania, że uprawnieni jesteśmy do wyłuszczenia migdałków w przypadkach, w których stwierdzamy następujące cechy:

1) W wywiadach — często przebyte anginy, w związku z któremi występowały stany zapalne w stawach z zajęciem lub bez zajęcia wsierdzia względnie osierdzia;

2) dreszcze w przebiegu anginy, występujące w 3 lub 4 dniu anginy; dreszcze w pierwszych dwóch dniach anginy należą do zjawisk pospolitych tego schorzenia;

3) obecność czopów miękkich, papkowatych, zawierających dużą ilość leukocytów w odróżnieniu od czopów, zawierających

---

1) Według odczytu wygłoszonego na IX. Zjeździe Internistów w Krakowie w 1931 r.

masy cholesteatomowe. Hajek ostrzega wprawdzie przed przecenianiem znaczenia czopów;

4) obecność gruczołów podszczękowych i karkowych, zwłaszcza, gdy stają się one bolesne i powiększają się po każdej przebytej anginie;

5) występowanie bólów szyi i głowy — myalgja Hallego;

6) nasilanie się objawów ogólnych (bóle stawowe, zwiększona ilość białka i krwinek w moczu, powiększona ciepłota) po próbach rozpoznawczych wyciskania zawartości z migdałków;

7) trwające stany gorączkowe, których dostatecznego wytłumaczenia nie znajdowaliśmy w zapalnym stanie stawów i błony sercowej.

Stawiając wskazanie do wyłuszczenia migdałków zdawaliśmy sobie sprawę, że migdałki są tylko częścią aparatu chłonnego gardzieli, przez który drobnoustroje przedostawać się mogą do ustroju, nie mówiąc już o śluzówce górnych dróg oddechowych. Migdałki są jednak, obok zębów, jak wykazuje doświadczenie, najczęstszemi wrotami zakażenia i łatwo dostępnemi do usunięcia. Zdawaliśmy sobie również sprawę z tego, że w przypadkach, w których wyłuszczenie następowało nie dla celów zapobiegawczych, a dla celów leczniczych, możliwem, a co więcej, prawdopodobnem jest, że podtrzymującem stan zapalny stało się już ognisko głębiej tkwiące w organiźmie, a niedostępne dla leczenia, a więc przedewszystkiem zastawki wsierdzia. Z tych właśnie względów Schottmüller z dużem zastrzeżeniem odnosi się do usuwania migdałków. Z drugiej jednak strony wiemy obecnie, a Bauer jest tego poglądu wyznawcą, że zakażenie reumatyczne jest wynikiem zesumowania się dwóch czynników: czynnika zakaźnego i ustrojowego. Wiemy, że pierwotny pogląd na to, że z migdałków, jako źródła ogniskowego zakażenia, przedostają się drobnoustroje względnie toksyny do ustroju, nie wystarcza. Moment ustrojowy, sensybilizacja ustroju odgrywać tu musi również rolę. W organiźmie reumatycznym występuje przestrojenie organizmu: alergja — potrzebna do tego, by toksyny nań zadziałać mogły. Badania Dietricha wykazały, że przez alergiczne przestrojenie organizmu można wywołać zmiany śródbłonka naczyniowego, które mogą mieć znaczenie nawet dla pojmowania obrazu *endocarditis lenta*. Badania Klingego i Weintrauda wykazały, że u anafilaktycznych zwierząt można wywołać guzki, które histologicznie zbliżone są do reumatycznych guzków Aschoffa. Anafilaksja powstawać ma na tle uczulenia ustroju przez stałe przenikanie z migdałków, w których toczą się przewlekłe sprawy zapalne, substancyj białkowych. Wyłuszczenie więc schorzałych migdałków oznacza nietylko chirurgiczne usunięcie jednego ze źródeł zakażenia, lecz i możliwość przyczynienia się do zmiany alergji reumatycznego osobnika. Niektóre kliniczne spostrzeżenia, poczynione i przez nas, nasuwają możliwość przyjęcia tego mechanizmu w przypadkach, w których po długich miesiącach trwania stanów gorączkowych tor gorączkowy wracał do normy nie bezpośrednio po wyłuszczeniu, lecz po dłuższym dopiero czasie (2—3 tygodnie).

Zdawaliśmy sobie również sprawę i z tego, że w przypadkach podostrych i ostrych spraw chorobowych, toczących się w stawach, w sercu i w nerkach pod wpływem zakażenia reumatycznego sam przebieg wyłuszczenia migdałków, działając poniekąd jako proteinoterapja z jednej strony, i umożliwiając zarazkom wtargnięcie przez większą powierzchnię operacyjną do organizmu — z drugiej strony, spowodować może zaostrzenie sprawy chorobowej. Częściowe nasilanie objawów spostrzegaliśmy w ośmiu przypadkach przewlekłych i w dwóch ostrych, które jednak szybko ustępowały. W jednym przypadku chorej E. R. lat 30, która przez wiele lat cierpiała na podgorączkowe stany z przelotnemi bólami w stawach i mięśniach oraz przewlekłym stanem zapalnym pęcherzyka żółciowego, bezpośrednio po wyłuszczeniu migdałków wystąpiły objawy ostrego ciężkiego gośćca stawowego, przebiegającego z wysoką ciepłotą w ciągu 4 tygodni. Przypadki takie były jednocześnie dowodem — *ex juvantibus* — że właśnie w migdałkach tkwiło ognisko zakaźne.

Nasz materjał szpitalny obejmuje 210 przypadków, z których w 140 dokonano wyłuszczenia migdałków. Jako przyczynek do zagadnienia celowości usuwania migdałków, nawet w zestawieniu z 70 przypadkami leczonemi konserwatywnie — statystyka niezbyt wielka. W naszem ujęciu nie absolutna ilość przypadków jest ważna, lecz wartość poszczególnych spostrzeżeń klinicznych, zesumowana jedynie ze względów dydaktycznych.

Grupa pierwsza obejmuje 44 przypadków często nawracających angin, niekiedy powikłanych przez ropnie migdałkowe. Już w grupie tej odróżniamy trzy podgrupy: pierwszą obejmującą 25 przypadków często nawracających angin bez powikłań — przeciętny wiek chorych od lat 15 do 30. W tych przypadkach wskazania do zabiegu były często zapobiegawcze; stanowi ono domenę laryngologów. W drugiej podgrupie obejmującej 11 przypadków, często nawracającym anginom towarzyszyły bóle w stawach przeważnie dużych i mięśniach, przeważnie wyprostnych ud, bez objawów przedmiotowych; występowały też zaburzenia czynnościowe serca, jak przyśpieszenie tętna, palpitacje serca, niekiedy nadskurcze; w wielomiesięcznych przerwach pomiędzy kolejno występującemi po sobie anginami trwały stany podgorączkowe. W tych przypadkach, którym już towarzyszył odczyn ustrojowy — odpowiadałby one mogły przypadkom Jegorowa, określanym przez niego *„tonsillitis lenta"* — wyłuszczenie migdałków mogłoby poza znaczeniem zapobiegawczem mieć i wpływ leczniczy, co sprawdziło się jednak tylko w nieznacznym odsetku przypadków.

Druga grupa przypadków obejmuje 81 przypadków ostrych gośćców stawowych, powstałych po anginie, z których 50 przypadków powikłanych było wadą zastawkową. W przypadkach z zapaleniem wsierdzia dokonaliśmy w 23 przypadkach wyłuszczenia migdałków, w 27 przypadkach wyłuszczenia nie dokonaliśmy. Wyłuszczenia dokonaliśmy w okresie bezgorączkowym w 3 do 4 tygodni po ustąpieniu objawów zapalnych. Stan statyczny wady zastawkowej nie zmienił się w czasie obserwacji. Jako przykład służyć może przypadek chorego J. G., obecnie słuchacza medycyny, któremu w 1924 r. dokonano wyłuszczenia migdałków w Wiedniu z polecenia Wenkenbacha. Wówczas stwierdzono *nephritis posttonsillaris* i skombinowaną wadę serca — niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej. Do czasu wyłuszczenia pięciokrotne nawroty gośćca stawowego; od czasu wyłuszczenia brak nawrotu. Wada serca, w której współistnienie zwężenia zastawki dwudzielnej kompensuje poniekąd szkodliwości wyrządzane lewej komorze przez niedomykalność zastawek tętnicy głównej, w stanie nieczynnym, choć ciśnienie tętna z 115/30 doszło w ciągu lat ośmiu do 130/0. Jako drugi przykład z omawianego materjału szpitalnego, choć o krótszym czasie obserwacji, służyć może przypadek chorej E. P. lat 36 L. szpit. 1884. Skierowana do szpitala celem wyłuszczenia migdałków podniebiennych. W wywiadach częste anginy, sześciokrotne nawroty ostrego gośćca stawowego; ostatni nawrot przed trzema miesiącami. Stwierdza się zaczerwienienie gardzieli, migdałki małe; w sercu objawy niedomykalności i zwężenia zastawki dwudzielnej, w stawach brak zmian patologicznych; tętno 96, ciepłota 37°, OB — 92'. Dokonano wyłuszczenia migdałków w początroku 1928 — dotąd brak nawrotu gośćca stawowego.

Podkreślamy, że w części tych przypadków wyłuszczone migdałki były niewielkie i dopiero ropnie, blizny i trudność odseparowania zrostów wskazywały na przebyte schorzenia. W przypadkach niewyłuszczenia migdałków dalszy przebieg był mniej pomyślny. Brak nawrotu obserwowaliśmy w 6 przypadkach, występowanie nawrotów w 9 przypadkach, pogorszenie w 9 przypadkach. W przypadkach bez powikłań ze strony serca stosunki zachodziły mniej więcej jednakowe.

Trzecia grupa obejmuje 35 przypadków podostrego gośćca stawowego ze zmianami i bez zmian w sercu. Podczas gdy w poprzednich dwóch grupach wyłuszczenie migdałków miało znaczenie przedewszystkiem zapobiegawcze, w tej grupie ma ono już znaczenie lecznicze. Dokonane bowiem zostaje w okresie trwania objawów chorobowych i ma na celu skrócenie czasu ich trwania. Istotnie w 20 przypadkach po usunięciu migdałków spostrzegaliśmy dużą poprawę i szybszy w stosunku do przypadków nieoperowanych powrót do zdrowia. W 14 przypadkach nie spostrzegaliśmy więcej nawrotów. Odnieśliśmy wrażenie, że sprawy sercowe, najczęściej wady zastawkowe skombinowane, t. j. zastawki dwudzielnej i tętnicy głównej, nie posuwały się naprzód. Wszystkie przypadki dotyczyły oczywiście przypadków wad wyrównanych, względnie znajdujących się w okresie wyrównywania.

Czwartą grupę obejmuje 26 przypadków zapalenia wsierdzia, powstałych bezpośrednio po anginie, najczęściej niepierwszej. Z obserwowanych przypadków dokonaliśmy wyłuszczenia w 14 przypadkach, w tygodniu od III — V po wystąpieniu pierwszych objawów zapalnych, zaś w 6 przypadkach w okresie nasilenia stanu zapalnego pod wpływem zapalenia migdałków Stan gorączkowy nie był przeciwwskazaniem, raczej odwrotnie — nieustępowanie jego pod wpływem stosowanego leczenia, utrzymywanie się szybkiego opadania krwi i objawu opaskowego służyły jako wskazanie do zabiegu. Typem przypadku służyć może D. Cz. L. szpit. 2395, lat 22; wada zastawkowa skombinowana przy ciśnieniu 200/0. Anamnestycznie częste nasilenia sprawy zastawkowej z gorączką, dusznością, ogólnem osłabieniem; w szpitalu ciepłota do 39°, OB 16', objaw opaskowy dodatni, szybkie tętno, ciężki stan ogólny; drobnoustrojów ze krwi nie wyhodowano. W 10 dni po wyłuszczeniu migdałków spadek ciepłoty, zwolnienie tętna; od roku brak nawrotów; chora w ambulatoryjnej obserwacji.

Zbliżoną do tej grupy jest grupa piąta ostrych zakażeń krwi migdałkowego pochodzenia, przebiegających wśród objawów gwałtownych z szybkiem tętnem, dreszczami, leukocytozą, krwinkami w moczu, septycznemi obrzękami stawów. Z pięciu obserwowanych przypadków w trzech dokonaliśmy wyłuszczenia, z czego dwa przy-

padki w szybkim czasie zostały wyleczone, jeden z wadą zastawkową. Jeden przypadek zmarł w kilka miesięcy po zabiegu na skutek powikłania różą. Z dwóch przypadków nieoperowanych jeden przypadek wyzdrowiał z wadą zastawkową, drugi zmarł wśród objawów wyczerpania mięśnia sercowego. Jako przykład podajemy przypadek chorej P. D., lat 15, L. szpit. 2437. Przybyła do szpitala w grudniu 1930 r. Choroba rozpoczęła się przed 4 tygodniami dreszczami, gorączką, bólem głowy. W drugim dniu choroby wysypka na udach

Grupa	Rozpoznanie	Ilość przypadków	Wyleczenie	Poprawa	Bez poprawy	Zejście śmiert.	Efekt leczniczy
I.	Nawracające zapalenie migdałkowe						
	a) bez odczynu ustroju	25	25				
	b) z odczynem ustroju	11	3	8			27%
	c) z wadami zastawkowemi nieczynnemi	8	8				
II.	Ostry gościec stawowy						
	a) bez zmian w sercu	16 **15**	12 **6**	3 **6**	1 **3**		
	b) ze zmianami w sercu	23 **27**		18 **12**	5 **13**	**2**	
III.	Podostry gościec stawowy						
	a) bez zmian w sercu	15 **6**	9	3	3		80%
	b) ze zmianami w sercu	9 **5**	5 **2**	3 **2**	1 **1**		88%
IV.	Zapalenie wsierdzia						
	a) ostre	8 **7**		6 **3**	2 **3**	**1**	75%
	b) na tle wady zastawkowej	6 **5**		3 **2**	2 **3**	1	50%
V.	Zakażenie ostre poanginowe	3 **2**	2 **1**			1 **1**	66%
VI.	Pląsawica	6 **3**	3	3			50%
VII.	Zapalenie kłębuszkowe nerek						
	a) ostre	5	5				100%
	b) podostre	3		2	1		66%
	c) przewlekłe	2			1	1	0%

Zesumowanie: 140 **70**, razem 210 przypadków.

Uwaga: 1) Liczby zwykłe oznaczają przypadki, w których dokonano wyłuszczenia migdałków.
2) Liczby półtłuste oznaczają przypadki, w których nie dokonano wyłuszczenia migdałków.

i podudziach oraz obrzęk dłoni; po 24 godzinach wysypka ustąpiła. W ciągu 4 tygodni wysoki tor gorączkowy. W szpitalu — ciepłota 39°, odczyn Biernackiego — 20' ,tętno 120—130, w moczu białko 0,2‰, kilka krwinek w polu widzenia. Badanie laryngologiczne — zaczerwienienie gardzieli, migdałki rozkanalizowane, cuchnące ropne czopy. 29. XII. dokonano wyłuszczenia migdałków — po 3 tygodniach wypisana ze szpitala w stanie dobrym.

Następna grupa VI obejmuje 9 przypadków pląsawicy. W większości przypadków można było stwierdzić cały cykl rozwojowy, a więc anginę, ostry gościec stawowy, zapalenie wsierdzia, pląsawicę. Z 6 przypadków po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych w 2 przypadkach przerwy w wystąpieniu pląsawicy przedłużyły się od 2 do 3 lat, w pozostałych 3 do dziś dnia nawrotu pląsawicy nie obserwowaliśmy. Jako przykład służyć może przypadek chorego N. H. — lat 14. W wywiadach kilkakrotne anginy. Od 4 lat nawracająca pląsawica. Ostatni nawrót przed 2 tygodniami. Obecnie stany podgorączkowe — ruchy choreatyczne. W 7 dni po dokonanem wyłuszczeniu migdałków znaczna poprawa. Dotąd nawrotów nie było.

Ostatnią grupę (VII) przypadków stanowią zapalenia nerek krwotoczne o przebiegu ostrym, podostrym i przewlekłym. Nie omawiamy tu przypadków kłębuszkowych zapaleń nerkowych, występujących po anginach lub innych schorzeniach jamy ustnej. Przypadki ostre i podostre dają tu najlepsze rokowania. Nasza statystyka obejmuje tylko takie przypadki zapalenia nerek, w przebiegu których występowały objawy gośćcowe. Wyniki najlepsze otrzymywaliśmy w przypadkach ostrych (5 przypadków). Z trzech przypadków podostrych — w dwóch efekt leczniczy był prawdopodobny, w jednym — wątpliwy. Z dwóch przypadków przewlekłych jeden pozostał bez poprawy, jeden zmarł wśród objawów niedomogi nerkowej.

Załączona tablica ilustruje omówione stosunki.

W n i o s k i:

1. Wskazanie do wyłuszczenia migdałków należy do internisty poza pierwszą czysto laryngologiczną grupą.

2. Internista ustala moment do wyłuszczenia, jest więc odpowiedzialny za dalszy przebieg schorzenia, gdyż komplikacje pooperacyjne (krwotoki, ropnie płuc i zapalenie płuc) należą do rzadkości.

3. Należy odróżnić wartość zapobiegawczą wyłuszczenia migdałków (w przypadkach nawracających angin, ostrego gośćca stawowego) od wartości leczniczej w przypadkach, których objawy chorobowe trwają (zapalenie wsierdzia, podostre gośćce stawowe oraz ogólne zakażenie).

4. Trwające stany zapalne — zapalenie wsierdzia, podostry gościec stawowy, ostre zapalenie nerek — stają się wskaźnikiem do wyłuszczenia migdałków.

5. Z 140 przypadków dokonanych wyłuszczeń migdałków w 89 dokonaliśmy wyłuszczenia dla celów zapobiegawczych. Odsetek skuteczności wynosi 90. W 51 przypadkach dokonaliśmy wyłuszczeń dla celów leczniczych. Odsetek skuteczności w zależności od grupy od 27—100.

6. Poza klinicznym obrazem za probierz poprawy służyły nam przedłużenie szybkości opadania krwinek i ustępowanie objawu opaskowego.

7. Porównanie wyników z postępowaniem w przypadkach, w których nie wyłuszczaliśmy migdałków podniebiennych, przemawia na korzyść postępowania operacyjnego.

Piśmiennictwo:

U f f e n d o r f: Pharyngeale Sepsis. Internationaler Kongress für Laryngolog. 1928. — S c h o e n: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 159 B. 1928. — I m h o f e r: Internat. Aerztl. Fortbildungkursus 1930. — B ü r g e r s und W o l f h e i m: Kl. Woch. Nr. 19. i Nr. 23. 1931. — L i n c k: Zeitschr. f. Laryngolog. B. 31, H. 3—4. 1931. — J e g o r o f f: Zeitschr. f. Klin. Mediz. 110. — J e l e n k i e w i c z: Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, 7. 1931 r. — S k u b i s z e w s k i: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Tom IX, zeszyt 3.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O stosunku odporności do oporności w gruźlicy płuc *).

Z Pracowni chem.-bakterjolog. Sanatorjum P. C. K. w Zakopanem.
Kierownik: Dr. Z. S k i b i ń s k i.

Gdy bada się skłonność do zapadania na gruźlicę u różnych indywiduów, dalej zależność różnych postaci chorobowych gruźlicy od różnych typów konstytucjonalnych i wreszcie uleczalność gruźlicy w zależności od tych typów, to nasuwa się pytanie, co w całem tem zagadnieniu odgrywa większą rolę, czy odporność, którą stopniowo nabywa organizm podczas walki z zarazkiem, czy też oporność, dzięki której organizm może zwycięsko oprzeć się zakażeniu, pomimo że ta naturalna odporność organizmu nie ma nic wspólnego ze swoistemi ciałami odpornościowemi przeciwgruźliczemi.

Na to nie można dziś jeszcze dać stanowczej odpowiedzi. Warto jednak zastanowić się nad kilku faktami, które już poznano. I tak wiemy, że odporność niewątpliwie w gruźlicy istnieje i polega na swoistych przeciwciałach, wytwarzanych przez organizm. Zapomocą własnej mej metody, nazwanej odczynem hamowania, można łatwo stwierdzać obecność tych ciał we krwi chorych podczas czynności procesu chorobowego, wzrost ich w miarę poprawy stanu chorobo-

*) Według przemówienia wygłoszonego w dyskusji na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym, odbytym w Hadze, między 6 a 9 września 1932 r.

wego i zanik w chwili wygaśnięcia ognisk. Jeżeli słuszną jest teorja, że przeciwciałami są rozmnożone w nadmiarze grupy powinowactwa zarodzi komórkowej do antygenu, to odporność znaczniejszego stopnia powinna powstawać wtedy, kiedy antygenem będzie ciało toksyczne dla ustroju, t. j. znajdujące w nim wiele grup powinowactwa i dzięki temu sprowadzające zaburzenia chorobowe. Z tego powodu zawsze idzie w parze wzmożona zapadalność na choroby, czyli wzmożona wrażliwość na jady i zarazki z wytworzeniem największej odporności. Według mego przekonania tylko ustrój wrażliwy i podatny może stać się odpornym, natomiast ustrój niewrażliwy i niepodatny na czynnik chorobotwórczy jest wobec niego opornym, ale nie może się stać odpornym.

Podatność organizmu ludzkiego na zakażenie gruźlicze zmniejsza się w miarę lat życia człowieka. Zmniejsza się nietylko z powodu odporności nabytej w dzieciństwie na skutek zakażenia pierwotnego, lecz również z powodu naturalnej oporności, jaką przedstawia organizm dorosły wobec prątka gruźliczego. Organizm, który nie ukończył jeszcze swego rozwoju, a w rozwiniętym organiźmie tkanki mezenchymalne, pochodne trzeciego listka zarodkowego, które są najmniej zróżnicowanemi narządami w ustroju i znajdują się w stałej odnowie w ciągu życia, jak kości, gruczoły chłonne, błony surowicze, układ śródbłonkowo-siateczkowy i t. p. wykazują największe powinowactwo do antygenu gruźliczego. W tych tkankach przedewszystkiem gnieżdżą się prątki gruźlicze, ale też i w nich najobficiej giną, ponieważ tkanki te, dlatego właśnie że mają największe powinowactwo do prątków, muszą wytwarzać najwięcej przeciwciał przeciwgruźliczych. Powiadamy więc, że tkanki niezróżnicowane i wrażliwe na jad gruźliczy są dobrą pożywką dla prątków i równocześnie dobrą wytwórnią ciał odpornościowych. Dzięki tej odporności organizm dziecięcy wykazuje najmniejszą śmiertelność na gruźlicę w latach szkolnych, pomimo że właśnie w tych latach zapadalność na gruźlicę jest największa.

Po dojrzeniu zmienia się stosunek organizmu do prątka gruźliczego. Organizm staje się więcej opornym, ale równocześnie mniej zdolnym do wytworzenia odporności. Zdaje się, że wydzieliny niektórych gruczołów dokrewnych, t. zw. hamujących, jak gruczołów płciowych, kory nadnerczy i innych, hamując wzrost tkanek, równocześnie wysycają w nich grupy powinowactwa do antygenu i w ten sposób czynią je niewrażliwemi na jad gruźliczy. Za tem przemawiają spostrzeżenia poczynione w mej pracowi w Zakopanem.

Mianowicie, gdy bada się ilość ciał obronnych przeciwgruźliczych we krwi w zależności od cyklu miesiączkowego u kobiet chorych, to stwierdzić można, że zjawiają się one najobficiej podczas lub bezpośrednio po miesiączce, zmniejszają się zaś lub zanikają całkiem bezpośrednio przed lub podczas miesiączki. Wiemy, że miesiączka jest to okres, w czasie którego organizm kobiecy znajduje się pod znakiem folikuliny. Jeżeli nastawi się doświadczenie w ten sposób, by reakcja przeciwciał z antygenem gruźliczym przebiegała w obecności folikuliny *in vitro*, to odczyn hamowania wypada tak, jakby wtedy znajdowało się więcej przeciwciał we krwi. Widocznie więc folikulina uczynnia grupy powinowactwa przeciwciał do antygenu i dlatego wiążą one wtedy energiczniej antygen. Jeżeli natomiast zamiast folikuliny weźmie się wyciągi ciała żółtego *(corpus luteum)*, to reakcja przeciwciał z antygenem gruźliczym wypada słabiej. Widocznie grupy powinowactwa przeciwciał do antygenu są wysycane przez wyciągi ciała żółtego i dlatego stają się one mniej wrażliwe na antygen. Jeżeli wolno przyjąć, że to samo dzieje się i *in vivo*, to zrozumiemy, że uczulenie organizmu kobiecego na jad gruźliczy w czasie miesiączki — fakt oddawna znany — tłumaczy się pobudzającem działaniem folikuliny na grupy powinowactwa przeciwciał do antygenu i że dlatego wtedy organizm zdobywa lepsze warunki do wytworzenia odporności. Po miesiączce organizm staje się więcej opornym na jad gruźliczy dzięki wydzielinom ciała żółtego, ale i mniej zdolnym do odporności.

Z innych ciał, które wywierają dodatni wpływ na oporność a ujemny na odporność należy wymienić heparynę. Wiemy z doświadczeń, które wykonał Zakrzewski w Krakowie, że heparyna z jednej strony wstrzymuje mnożenie się komórek nowotworowych, z drugiej jednak strony sprzyja ich różnicowaniu. Zgodnie z przewidywaniami heparyna hamuje również, jak mogłem się o tem przekonać, *in vitro* reakcję przeciwciał z antygenem gruźliczym.

Taki sam wpływ na reakcję przeciwciał z antygenem zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*, ma także zwiększone stężenie jonów wodorowych. To jest przyczyną, jak to wykazał prof. Lewkowicz, że ropniaki opłucne niedostępne dla oddziaływania zasadowego osocza krwi nie okazują tendencji do gojenia się.

Jeżeli spróbujemy teraz według tych założeń, które uczyniliśmy dla warunków powstawania odporności i oporności, rozpatrzeć zagadnienie zapadalności na gruźlicę, różnych postaci i przebiegu gruźlicy w zależności od różnych typów konstytucjonalnych, to powinniśmy znaleźć wyjaśnienie wszystkich sprzeczności, jakie kryją się w tych zagadnieniach, we wzajemnych przeciwieństwach zjawisk odpornościowych do opornościowych. Podobnie jak tkanki mezenchymalne niezróżnicowane są dobrą pożywką dla prątków gruźliczych, tak również indywidua budowy smukłej, astenicznej, z nadczynnością tarczycy a z niedomogą czynnościową gruczołów płciowych i nadnerczy, czyli z przewagą pobudzenia nad aparatem hamującym w czynnościach biologicznych tkanek, powinny być szczególnie wrażliwe na gruźlicę, powinny stosunkowo częściej na nią zapadać i zakażenie gruźlicze powinno okazywać u nich tendencję do łatwego szerzenia się po całym organiźmie (posiewy krwio- i limfopochodne). Spostrzeżenia sanatoryjne potwierdzają te przypuszczenia. Osobnicy tego typu w większej części wypełniają sanatorja. Z powodu swej wrażliwości na jad gruźliczy okazują oni stale dużo objawów klinicznych a równocześnie stwierdza się u nich wielkie ilości swoistych przeciwciał we krwi, w płucach zaś zmiany pod względem anatomo-patologicznym charakteru łagodnego. Są to przypadki z t. zw. gruźlicą we właściwem słowa tego znaczeniu. Pod względem biologicznym mają te typy tę wspólną cechę z ustrojami dziecięcemi, że organizm ich znajduje się pod słabem działaniem wydzielin gruczołów hamujących. Dlatego też rozwój ich kształtów cielesnych trwa długo i doprowadza do wytworzenia przewagi wymiarów podłużnych nad poprzecznemi. Brak hamowania w systemie nerwowym zdradza się u nich nerwowością, niecierpliwością, stałem niezadowoleniem i narzekaniem. Zwykłem leczeniem klimatycznem trudno osiągnąć u nich poprawę stanu zdrowia. Sprawa chorobowa powoli, lecz często bez przerwy toczy się naprzód. Tak przejawia się zakażenie gruźlicze u odpornych a równocześnie nieopornych.

Inny całkiem zespół objawów przedstawiają osobnicy oporni, ale zarazem niezdolni do wytworzenia znaczniejszej odporności. W budowie ich zaznacza się przewaga wymiarów poprzecznych nad podłużnemi. Są silni i tędzy. Z powodu przewagi aparatu hamującego rozwój ich zakończa się szybko. Przedstawiają oni złą pożywkę dla prątków. Schorzenie ogranicza się u nich do zajęcia małych tylko przestrzeni, ale pod względem anatomopatologicznym są to zmiany poważne, serowate, suchotnicze. Klinicznie objawy chorobowe występują u nich słabo. Wrażliwość ich tkanek na jad gruźliczy jest zmniejszona. Alergja skórna jest zazwyczaj mała. Często chorzy ci nie wiedzą o tem, że są chorzy. Trzeba ich przekonywać o potrzebie leczenia się. Leczeniem klimatycznem, które podnosi oporność ustroju łatwo osiągnąć u nich wstrzymanie postępu choroby i sprowadzić poprawę.

Jeżeli zapytamy teraz, który z pośród obu stanów odpornościowych ma większe znaczenie dla chorego ze względu na możność zwalczenia zakażenia gruźliczego, to na podstawie badań Langego i Lydtina i na podstawie statystyki Neuer-Feldwega, który badał śmiertelność na gruźlicę u typów pyknicznych i leptosomatycznych, musimy stwierdzić, że oporni mają lepsze rokowanie, aniżeli odporni, że dla organizmu dojrzałego ważniejszą jest wysoko postawiona oporność aniżeli odporność.

Dochodzimy zatem do wniosku, że istnieje zasadnicze przeciwieństwo pomiędzy zjawiskiem odporności i oporności. Oba te stany wykluczają się nawzajem. Odporność polega na swoistych przeciwciałach, które są wytwarzane przez organizm wrażliwy i podatny. Oporność polega natomiast na czynnikach, które hamują wzrost ustroju i sprzyjają różnicowaniu się komórek tkankowych. Czynniki te są pochodzenia częściowo hormonalnego, częściowo innego. Wysycając grupy powinowactwa do antygenu, czynią one organizm niewrażliwym na jad gruźliczy. Stan opornościowy organizmu stwarza niepodatny teren dla rozwoju prątków gruźliczych, ogranicza sprawę chorobową do małych przestrzeni i daje u dorosłych lepsze rokowanie, aniżeli stan odpornościowy, który charakteryzuje osobników podatnych na gruźlicę, sprzyja uogólnianiu się sprawy chorobowej i daje rokowanie gorsze.

Piśmiennictwo:

1) Ks. Lewkowicz: P. Gaz. Lek. Nr. 19, 20, 1931 i Nr. 1 i 2, 1932 r. — 2) Z. Skibiński: Gruźlica, Nr. 5, 1930, Nr. 4 i 5, 1931. — 3) Z. Zakrzewski: Z. f. Krebsforsch. 36. B. 4. H., Klin. Wschr. Nr. 4. 1932.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr M. IWANOW. Adrjanopol (Turcja).

Przyczynek do historji lekarzy-emigrantów z roku 1863.

Przeglądając dział bibljograficzny Polskiej Gaz. Lekarskiej w rozdziale jego o piśmiennictwie polskiem, wpadł mi w oczy artykuł Pana F. Białokura „Lekarze i medycy, uczestnicy powstania styczniowego 1863—64 roku i ich życiorysy", który pojawia się w szeregu ostatnich numerów ub. r. Lekarza Wojskowego.

Jako obywatel starożytnego grodu *Adrjanopolu* i wychowanek lwowskiego Wydziału lekarskiego, poczytuję sobie za obowiązek podać do wiadomości lub przypomnieć zajmującym się historją lekarzy emigrantów z czasów powstania styczniowego, o dwóch lekarzach Polakach, wygnańcach z ojczyzny, którzy długie lata żyli w tym grodzie. Są to śp. Dr. Józef Zaczyński i Dr. Rudolf Gutowski, których zwłoki spoczywają na cmentarzu rzymsko-katolickim w *Adrjanopolu* na przedmieściu jego, znajdującem się tuż przy stacji kolejowej — Kozagoć.

Przypominam ich sobie jeszcze w latach 1880—1890. Jeden z nich Dr. Józef Zaczyński był lekarzem wojskowym w wojsku tureckiem w *Mustafa Pasza* — obecnie *Swilengrad*, miasteczku położonem na granicy bułgarsko-tureckiej, a drugi Dr. Rudolf Gutowski był długoletnim lekarzem zakładowym gimnazjum bułgarskiego katolickiego X. X. Zmartwychwstańców w *Adrjanopolu*.

Czy dwaj ci lekarze byli uczestnikami powstania styczniowego z roku 1863, czy też jak wielu Polaków z tej epoki jak i śp. Dr. Kwaśnicki (Polska Gazeta Lekarska Nr. 26. 1931) musieli emigrować i szukać schronienia w Turcji osiedlając się w Adrjanopolu, gdzie za czasów Sadyka Paszy i po nim kolonja polska, obok konstantynopolitańskiej, była znaczna, — niewiadomo. Może żyjący jeszcze — Ojcowie Zgromadzenia XX. Zmartwychwstańców w Radziwiłłowie, Lwowie lub Krakowie, którzy koło 1880 r. byli tu w Adrjanopolu, jeszcze za życia tych dwóch lekarzy i osobiście ich znali, — mogliby coś wiedzieć o ich przeszłości.

Oto napisy na marmurowych białych pomnikach postawionych na ich grobowcu:

Tu spoczywa
śp. Dr. Medycyny
JÓZEF ZACZYŃSKI
** 1820 † 1905*
Wierny syn Kościoła
Wygnaniec z Ojczyzny
Małżonka jego
Magdalena

†
D. O. M.
Ici repose le Docteur
RUDOLF GUTOWSKI
né à Varsovie l'an 1815
mort à Andrinople le 30 octobre 1894

Dobrym był i miłosiernym
dla wszystkich
szlachetny patryotyzm
który serce jego ożywiał
dał mu znieść z poddaniem
długie lata wygnania

Ce monument a été élevé
à sa memoire cherie et venerée
par sa femme et ses enfants

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt kliniki. Lwów.

Organizacja walki z chorobami wenerycznemi we Francji.

Klinika dermatologiczna U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Rozszerzanie się kiły we Francji zaczynało przybierać w czasie wojny i bezpośrednio po niej niepokojące rozmiary. Wedle obliczeń statystycznych kiła była co roku przyczyną skonu 80.000 ludzi, poza tem 40.000 poronień i 20.000 dzieci nieżywo urodzonych rocznie [1]). Pesymiści podawali nawet, że 10% ludności francuskiej jest dotknięte kiłą! Bilans zachorowań na rzeżączkę trudniej ustalić; niemniej ma ona olbrzymie znaczenie w spadku urodzin, który — jak wiadomo — staje się dla Francji bardzo poważnem i trudnem zagadnieniem.

Wedle obliczeń, wskutek chorób wenerycznych, a to z powodu zgonów, niezdolności do pracy, kosztów leczenia, zmniejszenia się produkcji i t. d., Francja ponosi olbrzymie straty materjalne, wynoszące zawrotną cyfrę 50 miljardów franków rocznie.

Możliwe, że liczby te są przesadzone. Niemniej faktem jest, że choroby weneryczne stawały się we Francji — jak zresztą wszędzie po wojnie — wprost klęską społeczną, na którą nie można już było przymykać oczu. Hasłem dnia stało się — jak powiada Cavaillon: „Walczyć z chorobami wenerycznemi, t. zn. walczyć o wzmożenie się ilości urodzin, o bogactwo kraju". I hasło to wkrótce zostało zrozumiane i przemieniło się w czyn.

Już przed wojną podjęto pierwsze w tym kierunku usiłowania: wielki Fournier zakłada w roku 1901 Towarzystwo profilaktyki sanitarnej i moralnej („*Société de Prophylaxie Sanitaire et Morale*"). W roku 1913 Urząd opieki społecznej *(L'Assistance Publique)* założył w Paryżu 3 pierwsze przychodnie przeciwweneryczne. Jednak walka w całem tego słowa znaczeniu zostaje podjętą dopiero w roku 1916, przez koordynację działań Podsekretarjatu Stanu służby zdrowia w Armji z Dyrekcją opieki i higjeny społecznej: zostają utworzone pierwsze t. zw. *„Services annexes"*. Po wojnie podejmuje walkę całe społeczeństwo w najrozmaitszych stowarzyszeniach, w instytucjach komunalnych, departamentalnych i t. d., walkę bardzo energiczną, jednakże nieco chaotyczną. Aby ją zjednoczyć i poprzeć, tworzy wreszcie rząd specjalny urząd, podległy kolejno Ministerstwu Spraw Wewnętrznych, Pracy i Higjeny społecznej, a obecnie Ministerstwu Zdrowia. Urzędem tym — to Centralny Urząd zapobiegania (profilaktyki) chorób wenerycznych. Równocześnie tworzą się lub wzmagają swoje działanie: Urząd Narodowy higjeny społecznej, Instytut profilaktyczny, Liga przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu — w przeciągu kilku lat zostaje utworzona na terenie Francji olbrzymia organizacja przeciwweneryczna, obejmująca około 1.500 przychodni i pracowni: walka zostaje podjęta na dobre. Zasługa to ofiarności całego społeczeństwa, oraz dobrej woli i zrozumienia wagi sprawy walki z chorobami wenerycznemi przez parlament i Rząd. Jasnem jest, że utrzymanie tej olbrzymiej ilości przychodni i pracowni pochłania ogromne sumy. Leczenie bowiem jest niemal zawsze bezpłatne, a obejmuje zarówno porady i zabiegi lekarskie, jak i leki. Ciekawem jest rozłożenie tych ciężarów: rząd uczestniczy w nich w stosunkowo nieznacznej części, bo sumą niespełna 20 miljonów franków rocznie. Większość wydatków pokrywają gminy, departamenty, kasy chorych i instytucje prywatne, utrzymywane z datków dobroczynnych. Dowodzi to ogromnego zrozumienia, jakie ma dla tej ważnej sprawy społeczeństwo francuskie. Na dowód, że zrozumienie to okazuje — jak wspomniałem — parlament i Rząd, wymienię kilka najważniejszych dekretów, np.:

Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z 27. IV. 1909 i 8. II. 1926 w sprawie zwalczania ślepoty u noworodków, okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z 1. VI. 1919 w sprawie reglamentacji nierządu i profilaktyki chorób wenerycznych u osób uprawiających nierząd, okólnik Ministerstwa Pracy w sprawie walki z chorobami wenerycznemi w marynarce handlowej, okólnik Ministerstwa Pracy z 12. VIII. 1925 w sprawie propagandy przeciw chorobom wenerycznym i wiele innych. Lecz najważniejsze ze wszystkich, wprost przełomowe dla całej sprawy walki z chorobami wenerycznemi były instrukcje, wydane dla prefektów departamentalnych w dniach 18. VIII. 1924 i 20. VIII. 1926 przez Ministerstwo Pracy, Higjeny i Opieki społecznej, (Min. A. Fallières). Instrukcja z roku 1926 *(„Instructions générales concernant la lutte contre les Maladies vénériennes")* jest tak ważną, że przytoczę w streszczeniu najważniejsze jej punkty:

Art. 1.: W każdym departamencie lekarz-inspektor higjeny ma obowiązek czynnie zajmować się walką z chorobami wenerycznemi, bądźto ją organizując, bądź też kontrolując już istniejące organizacje.

Albo też organizatorem i kierownikiem tej walki będzie specjalny delegat Ministerstwa, zwykle profesor syfiligrafji, albo wreszcie jest nią jakieś autonomiczne stowarzyszenie np. filja „Ligi francuskiej przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu".

Art. 2.: określa szczegółowo, jak mają być urządzone, wyposażone i prowadzone przychodnie przeciwkiłowe, które muszą być zaprowadzone we wszystkich miastach począwszy od 10 tysięcy mieszkańców. Przychodnie te nie będą administrowane przez Ministerstwo, lecz pod kontrolą Ministerstwa *(„sous le contrôle et avec le concours du Ministère")*. Ich budżet składa się: z funduszów własnych danej organizacji miejscowej, z subwencji gminy i departamentu. oraz subwencji Ministerstwa higjeny.

Art. 3, 4, 5, 7. 8 i 10 — wprowadzają obowiązek zakładania przychodni przeciwrzeżączkowych, oddziałów dla zwalczania i leczenia kiły dziedzicznej, t. zw. „oddziałów wiejskich w gabinetach lekarzy", pracowni, przychodni w więzieniach i dla marynarki handlowej: określają też szczegółowo, jak one mają być urządzone,

---

[1]) Dr. Cavaillon: *„L'armement antivénérien en France"*.

wyposażone i prowadzone. Budżet tych instytucyj ma być pokrywany jak w art. 1.

Art. 9.: kładzie nacisk na kontrolę prostytutek (ustawa z 1. X. 1917) i na organizację ich leczenia, które może być przeprowadzone bądźto w urzędowych przychodniach i szpitalach, bądźto u lekarzy urzędowo uznanych i przez władze rządowe kontrolowanych. Prostytutki ze zmianami zakaźnemi muszą leczyć się w szpitalu.

Art. 10.: wprowadza obowiązek intensywnej propagandy wszelkiemi możliwemi sposobami.

Art. 11.: nakazuje prowadzenie statystyk w myśl jednolitego wzoru.

Po wprowadzeniu w życie tej instrukcji (zredagowanej na podstawie wskazówek Komisji Profilaktyki chorób wenerycznych i referatu Cavaillona) organizację walki z chorobami wenerycznemi ostatecznie ustalono i pod tą postacią prowadzi się ją do dnia dzisiejszego.

Organizacje centralne.

I. Na czele całej walki stoi wspomniany już Centralny urząd profilaktyki chorób wenerycznych. *(„Service central de prophylaxie des maladies vénériennes")*. Jest on rodzajem sekcji Narodowego Urzędu Higjeny społecznej i mieści się w jego gmachu przy bulwarze Vaugirard. Oba te urzędy podlegają Dyrekcji Higjeny i Opieki Społecznej Ministerstwa Zdrowia. Urząd składa się zaledwie z kilku osób, ma jednakże za szefa człowieka tak niepospolitej energji i tak oddanego sprawie, jakim jest Dr. Cavaillon. Celem urzędu jest: organizować walkę na terenie całej Francji, porozumiewać się z prefektami, inspektorami municypalnymi i departamentalnymi higjeny, z profesorami katedr dermato- i syfiligrafji, z dyrektorami szpitali, być łącznikiem między organizacjami i instytucjami tej miary, co Instytut profilaktyczny, Liga przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu, Kasy chorych i t. d. Urząd profilaktyki jest więc w całem tego słowa znaczeniu centralą, niejako sztabem generalnym całej walki z chorobami wenerycznemi we Francji.

II. Wspomniany poprzednio Narodowy urząd higjeny społecznej *(„L'office national d'hygiène sociale")* odgrywa również bardzo ważną rolę w tej walce. Jest bowiem przez swoją „Generalną komisję dla propagandy" centralą rozległej i intensywnej propagandy, którą potem opiszę.

Dyrektorem Narodowego urzędu higjeny jest Brisac, sekretarzem komisji dla propagandy — Łucjan Viborel.

III. Komisja profilaktyki chorób wenerycznych *(„Commision de prophylaxie des maladies vénériennes")* pozostaje w ścisłym związku z Centralnym urzędem profilaktyki chorób wenerycznych. Prezesem jej jest Prof. Pinard, sekretarzem Dr. Sicard de Plauzoles, członkami najwybitniejsi syfiligrafowie francuscy. Komisja ma za cel studjować wszystkie zagadnienia, odnoszące się do sprawy walki z chorobami wenerycznemi i udzielać Ministerstwu wniosków na ten temat. Dziełem komisji jest właśnie streszczona powyżej instrukcja ministerjalna z roku 1926.

Te trzy instytucje — to oficjalne urzędy walki. Poza tem istnieje cały szereg organizacyj o charakterze prywatno-państwowym lub czysto prywatnym, organizacyj, które w walce Francji z chorobami wenerycznemi odgrywają pierwszorzędną rolę, a to:

1. Instytut Profilaktyczny *(„L'Institut Prophylactique")* pozostający pod patronatem każdorazowego Prezydenta Republiki. Prezesami jego są Prof. Roux i Painlevé. Założony w marcu 1916 przez miasto Paryż i Radę Generalną departamentu Sekwany, uznany za instytucję użyteczności publicznej i subwencjonowany przez Państwo — ma instytut za cel leczenie chorych na kiłę i badania naukowe na tem polu. W krótkim czasie rozwój jego dosięgnął ogromnych rozmiarów i dziś zajmuje jedno z czołowych miejsc w walce z chorobami wenerycznemi. Jego centrala mieści się przy ul. d'Assas: ogromne pracownie i przychodnie, załatwiające kilkuset chorych dziennie. Instytut rozwija się iście amerykańskiem tempem: poza centralą ma on w Paryżu i jego najbliższej okolicy około 30 przychodni, korzystających z centralnego zakładu przy ul. d'Assas. Poza tem Francja i liczne jej kolonje pokryte są siecią filij instytutu; istnieje ich dziś około 60. Instytut przeprowadza badania naukowe nad kiłą (ostatnio i nad gruźlicą), ogłaszane we własnym kwartalniku *„Archives"*.

Leczy kiłę wedle własnych metod, o których miałem sposobność mówić na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego i które ogłosiłem w Polskiej Gazecie Lekarskiej [2]).

Ich podstawową zasadą jest leczenie wśród ścisłej kontroli krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego (flokulacyjna metoda fotometryczna Dra Vernes'a). Charakterystyczną jest pilność, z jaką chorzy poddają się leczeniu, ufność — z jaką się odnoszą do lekarzy Instytutu, ludzkość i sumienność, z jaką są traktowani. To też frekwencja chorych tego zakładu wzrasta z roku na rok. Dotychczas leczyło się w nim blisko 150 tysięcy osób, wykonano prawie półtora miljona zastrzyknięć leków przeciwkiłowych, półtora miljona badań krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, 40.000 nakłuć lędźwiowych i t. d. Cyfry te mówią same za siebie. Twórcą, organizatorem i dyrektorem Instytutu, autorem wszystkich metod badania i leczenia, stosowanych w Instytucie i jego filjach jest Dr. A. Vernes, człowiek niepospolitej wiedzy i zdolności organizacyjnych, człowiek, który żyje jedną tylko myślą i jednym celem: „leczyć i wyleczyć kiłę". Organizacja Instytutu jest jego dziełem i to dziełem pod każdym względem wzorowem.

2. Narodowa Liga Francuska przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu [3]) *(„Ligue nationale Francaise contre le péril vénérien")*. Założona w roku 1923 jest uznana za instytucję użyteczności publicznej i subwencjonowana przez Państwo. Prezesem jej jest Dr. Queyrat, dyrektorem generalnym Dr. Sicard de Plauzoles, sekretarzem generalnym Prof. Gougerot: wszyscy bardzo czynni i całą duszą oddani sprawie. Cel Ligi p. n. w. określa jej nazwa. Dochodzi ona do niego rozmaitemi drogami: rozwija energiczną propagandę zwróconą przeciw chorobom wenerycznym bezpośrednio (afisze, ulotki, filmy i t. d.) lub pośrednio, propagując na rzecz odpowiedniego wychowania młodzieży i jej wychowawców, oraz ich uświadomienia co do niebezpieczeństwa chorób wenerycznych. Liga założyła 14 własnych przychodni przeciwkiłowych w Paryżu, departamencie Sekwany i Oizy, laboratorjum centralne, (z którego mogą bezpłatnie korzystać prywatni lekarze), urząd dla bezpłatnego wydawania specyfików lekarzom prywatnym, wreszcie Szkołę Serologji przy Wydziale lekarskim Uniwersytetu paryskiego. W swojem ambulatorjum w St. Ouen pod Paryżem założyła Liga szkołę służby społecznej przeciwwenerycznej dla pielęgniarek (infirmjerek). Wreszcie popiera wydatnie twórczość naukową na polu kiły (szefem tego oddziału Ligi jest Levaditi), nagradzając co roku najlepsze prace drogą konkursu.

3. Liga Ochrony Społecznej *(„Ligue de Préservation sociale")* powstała w roku 1923, subwencjonowana przez Państwo. Jej dyrektorem jest Dr. Demonchy. Ma za cel specjalnie walkę z rzeżączką drogą propagandy, tworzenia przychodni i przeprowadzania badań naukowych. W Paryżu są dziś czynne 3 duże przychodnie Ligi (leczące ponad 30.000 osób rocznie) i „Centralne laboratorjum dla badań naukowych". Liga nagradza najlepsze prace naukowe na temat rzeżączki i wydaje (wspólnie z Janetem i Sézarym) pismo perjodyczne dla lekarzy *„L'urologie du Praticien"*.

4. Francuskie Towarzystwo Profilaktyki sanitarnej i moralnej *(„Société Française de Prophylaxie sanitaire et morale")*, założone przez Fourniera. Prezesem obecnym jest Gougerot. Towarzystwo ma za cel studjować rozmaite zagadnienia, mogące mieć związek z walką z chorobami wenerycznemi. Jego filją jest „Komitet wychowania kobiet".

Wspólnie z Ligą p. n. w. wydaje Towarzystwo miesięcznik *„La prophylaxie antivénérienne")*.

5. Komitet dla wytępienia kiły *(Comité pour l'abolition de la Syphilis" = C. A. S.)* uznany za instytucję użyteczności publicznej, utworzony przez przedstawicieli wielkiego przemysłu i finansjery francuskiej — ma za cel subwencjonowanie, względnie tworzenie nowych placówek przeciwkiłowych.

6. Komitet dla nauczania i postępu higjeny społecznej *(„Comité pour l'enseignement et le progrès de l'hygiène sociale")* ma za cel walkę z chorobami wenerycznemi i ochronę rasy przez wychowanie. Dąży do tego drogą kursów i publikacyj. Znanym jest coroczny kurs higjeny społecznej w Sorbonie, który wspólnie z „Wolnem Kolegjum Wiedzy Społecznej" kładzie w swych wykładach nacisk na sprawę dziedziczności, eugenikę, wychowanie seksualne młodzieży i przyszłych rodziców, oraz walkę z chorobami wenerycznemi. Jest to więc nauczanie nawskróś nowoczesne, może jedyne tego rodzaju na świecie.

7. Opieka macierzyńska *(„La mutualité maternelle de Paris")*, założona w roku 1892, ma za cel zwiększenie liczby urodzin przez premjowanie i walkę ze śmiertelnością dzieci. Ma dziś w Paryżu i jego okolicach 116 przychodni. Pierwotnie tylko 2 z nich zajmowały się leczeniem kiły u kobiet ciężarnych i noworodków. Od 3 lat za inicjatywą Cavaillona leczenie to prowadzą wszystkie przychodnie należące do Opieki.

8. Nowa Gwiazda małych dzieci Francji *(„La Nouvelle Étoile des Petits Enfants de France")*, uznana za insty-

[2]) Polska Gaz. Lek. 1932, Nr. 42 i 43.

[3]) Dla skrócenia będę je określał: „Liga p. n. w.".

tucję użyteczności publicznej, ma za cel wykrywanie chorób dziedzicznych. Stowarzyszenie to założyło w Paryżu i na prowincji szereg „Ośrodków higjeny macierzyńskiej i dziecięcej", które opiekują się matką i dzieckiem od pierwszych chwil jego istnienia do 13-go roku życia. W ośrodkach tych zaprowadzono poradnie przeciwkiłowe. Zadaniem ich jest nietylko leczenie matek i dzieci, ale i wykrywanie kiły w całem środowisku rodzinnem. Lekarz-syfilidolog stara się zachęcić do badania wszystkich członków rodziny, nawiązuje z nimi styczność osobistą i staje się niejako ich lekarzem rodzinnym. Wykrywaniem kiły wrodzonej zajmują się wszystkie przychodnie tego stowarzyszenia — a więc poradnie dla niemowląt, poradnie szkolne, uszne, dentystyczne i wizytacje lekarskie szkół, odbywające się regularnie co miesiąca.

9. Ratujmy matki i niemowlęta (*„Sauvons les mères et les bebés"*), oraz Narodowy Komitet Ochrony Dziecka (*„Comité national de l'enfance"*) uznane za instytucje użyteczności publicznej — to znów stowarzyszenia, mające za cel propagandę, która w znacznej mierze zwraca się przeciw kile wrodzonej, jako jednej z najgłówniejszych przyczyn śmiertelności i niedorozwoju dzieci.

10. Służba społeczna (*„Service social"*) wprowadzona przez Opiekę Społeczną (*„L'assistance publique"*) kształci i utrzymuje asystentki, które są przydzielone do rozmaitych szpitali paryskich: do oddziałów przeciwwenerycznych, położniczych i dziecięcych. Mają one najrozmaitsze zadania, jako to: wykrywanie wszystkich przyczyn społecznych, które podtrzymują rozwój chorób wenerycznych i wpływają szkodliwie na ich przebieg; usuwanie chorym trudności moralnych i materjalnych w leczeniu; nadzór nad chorymi przez prowadzenie kart kontroli i ewentualnie skłanianie ich do leczenia, jeśli zaniedbują je (drogą korespondencji, oczywiście bardzo dyskretnej i wizyt); pouczanie chorych, jak mają się zachowywać w czasie leczenia i t. d. Zadania więc asystentek służby społecznej, tak popularnych *„infirmières en bleu"* — są bardzo wielorakie i trudne, wymagają też personelu taktownego, dyskretnego i pod względem moralnym wysoko stojącego. To też oddają one sprawie nieocenione wprost usługi i znajdują się dziś we wszystkich większych ośrodkach przeciwwenerycznych we Francji.

Dok. nast.

Dr. K. CZYŻEWSKI. Lwów.

Na marginesie broszury dra H. Niedzielskiego: „Lekarze domowi" wydanej przez Kasę Chorych w Warszawie.

Broszura jest sprawozdaniem za lata 1930 i 31 z działalności K. Ch. na terenie Pragi, która stanowi jedną z dzielnic (VI) K. Ch. w Warszawie. Liczyła ona w 1930 blisko 85.000 uprawnionych do świadczeń w K. Ch. W roku tym nie tracąc związku z centralą została zreorganizowana w myśl zasad okólnika Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej Nr. 638 jako próba ich wartości życiowej. Okólnik ten był wynikiem znanej konferencji w sprawie reorganizacji ustroju K. Ch. zwołanej przez ówczesnego Min. Pr. i O. S. Prystora w listopadzie 1929. Jako zasady wytyczono: racjonalne lecznictwo i stosowanie akcji zapobiegawczej przez bezpośredni kontakt lekarza z chorym; wysunięcie lecznictwa na plan pierwszy w K. Ch. przed administracją i oparcie reorganizacji przedewszystkiem na czynniku lekarskim. W r. 1931 K. Ch. w Pradze pracowała już w pełni w warunkach zreorganizowanych.

Na czele tej dzielnicy stoi lekarz naczelny z zastępcą. Dotychczasowy kierownik oddziału pozostał kierownikiem biura i w praktyce czynnikiem wobec lekarza naczelnego podrzędnym. Administrację zredukowano z 41 pracowników na 28.

Komórką organizacyjną stał się rejon obejmujący około 6000 uprawnionych do świadczeń obsługiwany przez 2 lekarzy internistów i 1 pedjatrę — lekarzy domowych w zrozumieniu okólnika. Ten sam lekarz leczy chorego w domu i przychodni przez cały czas trwania choroby. Pracując stale na małem terytorjum poznaje warunki życia chorego i jego rodziny; staje się znów typem lekarza, który zniszczyły dotychczasowe ubezpieczenia społeczne: lekarzem zaufania, opiekunem chorego, lekarzem społecznikiem w rodzaju dawnych praktyków.

Dwa rejony posiadają wspólną przychodnię, gdzie w ścisłej łączności z lekarzem pracują 4 sanitarjuszki i 1 felczer bez żadnego personelu urzędniczego. Przyjmują one zgłoszenia chorych, prowadzą kartotekę ubezpieczonych i pomagają lekarzowi w pracy w przychodni i na mieście. Przy kierownictwie dzielnicy istnieje centralna przychodnia specjalistyczna i centralna apteka według dotychczasowej organizacji.

Autor podnosi następujące zdobycze reorganizacji. Czynnik lekarski stanął na wysokości zadania i przeprowadził zmiany z pożytkiem dla lecznictwa, ubezpieczonego i instytucji. Lekarz rejonowy (domowy) wszedłszy w ścisły kontakt z chorym zyskał jego zaufanie a praca jego stała się pełniejsza i wdzięczniejsza. Racjonalne prowadzenie leczenia obniżyło jego koszty, zmniejszyło ilość wizyt domowych i obniżyło ilość zasiłków. Odpowiednie cyfry wykazują: porada lekarska na Pradze jest tańsza od przeciętnej w K. Ch. warszawskiej o 38 gr, a jej koszt administracyjny o 2 gr; jedna kuracja jest tańsza o 76 gr. Mimo rozszerzenia działania lekarza, normy jego pracy nie przekroczyły maximum przyjętego przez Zrzeszenie Lekarzy.

Na podstawie tych wyników uważa autor eksperyment za udany. Chodziłoby jeszcze o ocenę objektywności sprawozdania. Zarząd K. Ch. wydał je drukiem, tem samem przyjął wywody autora. Autor jest zastępcą lekarza naczelnego dzielnicy, zatem reorganizacja jest zapewne w znacznej części jego dziełem; odnosi się do niej z pewnym nawet entuzjazmem ale tak umiarkowanym, że dla czytelnika przekonywującym. Cyfry niewątpliwie mówią za siebie. Ale znamy wartość statystyki wobec spraw życia, zwłaszcza tak złożonych jak ubezpieczenia społeczne w obecnej dobie. Nie wiemy, co myśli o reorganizacji lekarz domowy, główny czynnik w nowych stosunkach, ani też nie znamy zdania ubezpieczonego, na którym odbiły się przedewszystkiem plusy i minusy próby w dzielnicy praskiej.

Jeszcze jedno pytanie zastanawia. Hasło reorganizacji wyszło z Min. Pr. i O. Sp. Eksperyment na Pradze, wprowadzony także w innych punktach Rzeczypospolitej, powinien zadecydować o przyszłym ustroju K. Ch. na całym terenie Państwa. Tymczasem np. ostatni projekt Min. O. Sp. przepisów służbowych dla pracowników K. Ch. wcale nie wskazuje na zachowanie zasady, że czynnik lekarski jest dominujący w K. Ch. Czy Min. O. Sp. nie może jeszcze liczyć się z wynikami eksperymentu jako zbyt krótkotrwałego, czy też próba się nie udała?

Pytania te nasuwają się czytelnikowi omawianej broszurki, którą w ostatnim miesiącu rozesłała K. Ch. w Warszawie.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z VIII. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie.

Zjazd odbył się we Lwowie w dniach 27, 28 i 29 czerwca 1932 r. w gmachu Kliniki dermatologicznej Uniw. J. K. przy ul. Piekarskiej 69.

W Zjeździe wzięło udział 83 dermatologów z 15 osobami towarzyszącemi. W liczbie tej zamiejscowych Kolegów było 58, lwowskich 25.

Zjazd został uświetniony przybyciem dermatologów czeskosłowackich i jugosłowiańskich. Z Pragi przybyli: Prof. František Šamberger z Małżonką, Prof. Karel Gawalowski, Asystent Dr. Emil Petraček i Dr. František Frenzl. Z Beogradu przybył jako delegat Jugosłowiańskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Wydziału lekarskiego Uniw. Beogradzkiego Doc. Dr. Milan Kičevač.

Przybycie Dermatologów z bratnich krajów słowiańskich świadczy chlubnie o głębokiem poczuciu łączności słowiańskiej i było szczególnym zaszczytem dla Lwowa, jako jednego z ośrodków dermatologicznych polskich. Wyrazem serdecznych stosunków z Kolegami czesko-słowackimi i jugosłowiańskimi były przemówienia powitalne i pożegnalne tak w sali wykładowej jak i na bankietach.

Z 62 zgłoszonych wykładów — wygłoszono tylko 35, mimo zorganizowania 5 posiedzeń i dosyć surowego stosowania regulaminu posiedzeń.

Zestawienie cyfrowe wykładów wygłoszonych przez Dermatologów poszczególnych miast, przedstawia się następująco: (liczby w nawiasach oznaczają ilość wykładów, które nie zostały wygłoszone z powodu braku czasu):

Lwów: 15 (6), Kraków: 5 (7), Warszawa: 5 (5), Praga: 3 (2), Łódź: 3 (2), Wilno: 2 (4), Beograd: 1, Poznań 1 (1).

Równocześnie ze Zjazdem odbywała się Wystawa naukowa, składająca się z pięknych zbiorów fotografij i diapozytywów. W wystawie tej wzięli udział: Klinika Dermatologiczna Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie, Oddział skórny kobiet i mężczyzn Szpitala powszechnego we Lwowie, Klinika Dermatologiczna Uniw. J. K. we Lwowie, Dr. Petraček z Pragi oraz Dr. Mierzecki ze Lwowa.

Wystawa farmaceutyczno - przemysłowa zgromadziła liczne eksponaty firm farmaceutycznych krajowych i zagranicznych.

Na część towarzyską złożyły się dwa bankiety: jeden wydany przez Prezesa Komitetu zjazdowego Prof. Lenartowicza w dniu 27 czerwca w salach Hotelu George'a, drugi w dniu 28 czerwca w salach Hotelu Krakowskiego, jako wspólna wieczerza koleżeńska Uczestników Zjazdu.

Temat główny Zjazdu „Badania czynnościowe skóry", był bardzo licznie obesłany i szereg Klinik i Oddziałów dało wiele cennych przyczynków do tego tak zajmującego zagadnienia. Obok tego tematu głównego były dopuszczone także tematy wolne.

Pierwsze posiedzenie naukowe poświęcono tematowi głównemu. Prof. Šamberger z Pragi zgłosił wykład pod tytułem: „O funkcjach skóry i ich zaburzeniach". Wykład ten był w całości wydrukowany w tłumaczeniu polskiem w programie zjazdowym. Asystent Dr. Petraček (Praga) mówił na temat: „Czynności skóry a podłoże znamieniowe", i uzasadniał nowe określenie znamienia czynnościowego. Prof. Leszczyński (Lwów) w badaniach skóry bąblami barwnemi, stwierdził swoiste zachowanie się bąbla założonego rozczynem 0,2‰ błękitu trypanu w rozmaitych okolicach ciała. Doc. Ostrowski (Lwów) omówił czynnościowe badanie skóry jadami wegetacyjnemi w odczynie tuberkulinowym Mantoux. Dr. Goldschlag (Lwów) zdał sprawę z zachowania się bąbla założonego rozczynem fizjologicznym pod wpływem promieni o rozmaitej długości fal. Dr. Chorążak (Lwów) podał wyniki badań nad zachowaniem się poziomu cholesteryny we krwi i przyskórku w dermatozach z nieprawidłowem rogowaceniem. Dr. Mierzecki (Lwów) omówił wyniki badań czynnościowych skóry w przemyśle. Dr. Zisch (Lwów) zajął się próbami wykazywania cukru bezpośrednio w skórze. Dr. Eljasz (Lwów) mówiła o swych obserwacjach wpływu zmian w krążeniu na czynność naczyń skórnych, a Dr. Kauczyński (Lwów) przedstawił wyniki badań nad wpływem surowicy z ognisk gruźliczych skóry na przebieg odczynu tuberkulinowego.

W drugim dniu Zjazdu odbywały się pokazy chorych. Przedstawiono ogółem 45 ciekawych przypadków dermatologicznych. W sumie tej przedstawił Oddział skórny kobiet Szpitala pow. we Lwowie 19 przypadków, Klinika dermatologiczna U. J. K. we Lwowie 11 przypadków, Oddział skórny męski Szpitala pow. we Lwowie 6 przypadków, Kasa Chorych 5 przypadków, Doc. Grzybowski z Warszawy 1 przypadek. Dr. Alkiewicz z Poznania 3 preparaty histologiczne. W dalszym ciągu tego posiedzenia Dr. Czaczkowski (Lwów) na podstawie własnych fotografij trójbarwnych, omówił znaczenie fotografji barwnej i stereoskopowej dla dermatologji. Dr. Petraček (Praga) przedstawił szereg barwnych diapozytów ciekawych przypadków dermatologicznych i omówił technikę ich wykonania. Dr. Mierzecki (Lwów) omówił morfologię i etjologję stygmatów zawodowych, demonstrując przytem 70 przeźroczy. Doc. Grzybowski (Warszawa) omówił histogenezę nabłoniaka w chorobie Bovena.

Na trzeciem posiedzeniu Prof. Gawalowski (Praga) mówił o wzajemnem działaniu proteinów i lipoidów surowicy krwi, zwłaszcza w przypadkach kiły. Doc. Kičevač (Beograd) podał nową metodę rozpoznawania *„Oedma inguinale"* i opisał przebieg odnośnych odczynów. Prof. Walter (Kraków) streścił wyniki swych bardzo ciekawych badań z zakresu stanów łojotokowych skóry. Dr. Bruner (Warszawa) zajął się badaniami mającemi wyjaśnić działanie naświetlań ogólnych w leczeniu gruźlicy skóry. Dr. Racinowski (Warszawa) mówił o parakeratozie i jej roli w schorzeniach skóry. Dr. Alkiewicz (Poznań) przedstawił ciekawą pracę histologiczną o strukturze komórkowej płytki paznokcia. Prof. Legeżyński i Doc. Ostrowski (Lwów) zdali sprawę z badań krwi chorych na gruźlicę skóry na obecność prątków Kocha metodą Loewensteina. Dr. Reiss (Kraków) omówił badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich.

Na czwartem posiedzeniu Dr. Sonnenberg (Łódź) mówił o wpływie leczniczym osutek posalwarsanowych na dalszy przebieg kiły. Doc. Straszyński (Warszawa) zajął się charakterystyką histologicznych zmian wykwitów skórnych we wczesnych okresach kiły wrodzonej z punktu widzenia przejawów odpornościowych, rozgrywających się w ustroju niemowlęcia. Dr. Stopczański (Kraków) omówił spostrzeżenia nad rozpoznawaniem kiły zapomocą luotestu. Prof. Walter i Dr. Trzebicky (Kraków) podali wyniki badań *in vivo* nad cytologją krwi szpiku kostnego w przebiegu kiły. Dr. Vernes, Kwiatkowski i Chauchard (Paryż-Lwów) zdali sprawę z działania tryparsamidu na zmiany kiłowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dr. Neumark (Łódź) dał przyczynek do rozpoznawania trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych. Dr. Reiss (Kraków) omówił bardzo ciekawe próby wzmożenia działania leczniczego w rzeżączce zapomocą związków amonjakalno-srebrowych.

Na piątem posiedzeniu Doc. Mienicki i Dr. Ryll-Nardzewski (Wilno) omówili odczyny u łuszczycowych pod wpływem pyroterapji. Dr. Neumark (Łódź) opisał przypadek własny choroby Oslera *(teleangiectasia haemorrhagica hereditaria)*. Dr. Kwiatkowski i Dr. Woringer (Lwów-Strasburg) omówili *histiocytoma* skóry. Dr. Ryll-Nardzewski (Wilno) podał przyczynek do etjologji łupieżu Dévergie-Besnier. Dr. Raszkes (Warszawa) wygłosił referat w sprawie *lichen nitidus*. Dr. Füllenbaum (Lwów) przedstawiła swe spostrzeżenia dotyczące patogenezy, kliniki i leczenia rumienia obrączkowego, odśrodkowego Dariera. Dr. Engelkreis (Lwów) zdał sprawę z leczenia chorób skórnych promieniami granicznemi Bucky'ego.

Na tem Zjazd zamknięto i uchwalono wziąć udział w Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w roku 1933 w Poznaniu.

Dr. Klemens Kauczyński, sekretarz generalny Zjazdu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Psychjatryczne. Kwartał III i IV. r. 1932. W. Odyniec: Samobójstwo młodzieży szkolnej. — A. Wirszubski: Ocena krytyczna nauki Freuda. — J. Dretler: W sprawie zespołów paranoidalnych w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. — S. Świerczek: Leczenie gardenalowe stanów manjakalnych i depresyjnych. — S. Kaiserówna: Doświadczenia lecznicze z propidonem. — S. Świerczek i S. Kaiserówna: O leczeniu epilepsji. — J. Gallus: Serologja a choroby psychiczne.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 12. 1932. J. Heller i W. Mozołowski: O rozmieszczeniu kwasu moczowego pomiędzy krwinki i osocze. — M. Muzyka i F. Lillowa: Sprawa związku pomiędzy szybkością opadania krwinek a grupami krwi. — W. Lewiński: Destylacja izotermiczna amonjaku. — L. Fleck i G. Dickmannowa: Hemolizyna żabia dla krwinek baranich. — R. Minczeles: Badania nad azotem niebiałkowym śliny ludzkiej. — L. Fleck: Nasze próby hemokultury gruźlicy według Löwensteina. — Fried-Seemannowa: O składnikach mineralnych wilczomleczka.

Therapia Nova. Nr. 11. 1932. J. Polak: O leczeniu ischiasu. — N. Szyk: Symptomatologja hematologiczna niedomogi szpiku kostnego. — M. Peker: Znaczenie używek a w szczególności czekolady w dietetyce chorych na cukrzycę.

Wiedza Lekarska. Nr. 11. 1932. F. Sienicki: Rwa kulszowa.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 9. 1932. J. Jarząb: Zewnętrznoustna metoda znieczulania przy szczękościskach i obrzękach okolicy podżuchwowej.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1932. J. Z. Maass: Badania nad eozynofilją krwi u świń przy włośnicy. — K. Szczudłowski: Ulepszenie haka porodowego. — S. Jakubowski: Dzieje podkowy na ziemiach polskich.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 149, 1932. Kulczycki J.: Kruszenie kamieni pęcherzowych u koni. — Gutowski B.: Z badań nad płcią i hormonami płciowemi.

OCENY.

Les tumeurs des os. J. SABRAZES, G. JEAUNENCY, R. MATHEY-CORNAT. Masson. Paris 1932. Str. 437, rys. 167, cena 80 fr.

Książka ta jest wynikiem współpracy specjalistów w zakresie nowotworów z ośrodka przeciwrakowego w *Bordeaux* i to w dziedzinach chirurgji i radjologji; jest to zespół konieczny przy nowoczesnem traktowaniu tego tematu. Wiele kłopotu sprawiała autorom systematyka guzów kości. Rozwiązali ją w ten sposób, że guzy dobrotliwe skupili w I. części, guzy o niewątpliwych cechach złośliwych zgrupowali w części III. W części II. omawiają trzy morfologiczne grupy schorzeń kości: guzy o komórkach olbrzymich, torbiele, zwłóknienie kości. Autorowie wybrali ten podział ze względów praktycznych, zaznaczając, że z punktu widzenia patologji nie da się utrzymać; wszystkie te formy mogą być różnemi postaciami jednego schorzenia. Choroby Pageta autorowie nie omawiają, mimo że wielu innych stara się ją oddzielić od zwłóknienia kości Recklinghausena. Ze względu na dobrotliwość tych guzów radzą autorowie dokładne wyłyżeczkowanie; podnoszą korzystny wpływ naświetlania, zwłaszcza w formach rozsianych, niedostępnych dla chirurga: zestawiają przypadki zwłóknienia kości leczone przez wycięcie guza przytarczycy.

Rokowanie we wszystkich postaciach mięsaków uważają autorowie w ostatecznym wyniku za złe. Ze względu na duże trudności rozpoznawcze doradzają wycięcie skrawka próbnego z właściwej

masy guza; tylko przy mięsakach okostnowych obawiają się tego zabiegu, który może pogorszyć odrazu charakter nowotworu. Wszelkie zabiegi lecznicze dotychczasowe przy właściwych mięsakach kostnych *(sarcomes ostéogéniques)* uważają za bezskuteczne. Mięsaki Ewinga z tkanki układu siateczkowo-śródbłonkowego szpiku ustępują łatwo pod promieniami Roentgena i radu, to też zabieg chirurgiczny nie jest tu wskazany; z reguły jednak powstają przerzuty i nawrót. Podobnie zachowują się mięsaki szpikowe, choć mniej złośliwe. Najmniej złośliwe są mięsaki okostnowe *(fibro-sarcomes périostiques)*; autorowie doradzają doszczętne ich usuwanie połączone z naświetlaniem.

Forma zewnętrza książki nie stoi na wysokości zwykłych wydawnictw Massona. Zdjęcia rentgenowskie wypadły nieostro tak, że lepiej orjentują dobre półschematyczne rysunki umieszczone po każdem zdjęciu; lepiej było nieraz zrezygnować ze słabej pod względem technicznym reprodukcji zdjęć na korzyść tych rysunków. Mikrofotografje często zamazane pozostawiają wiele do życzenia.

Autorowie opracowali materjał bardzo sumiennie; wiele miejsca poświęcili rozpoznaniu i leczeniu przy pomocy promieni; wskazują często na liczne braki w obecnym stanie wiedzy o nowotworach kości tak w zakresie kliniki jak i patologji. Spodziewają się lepszych wyników leczniczych po postępach techniki naświetlań w miarę rozwoju nauki o patogenezie nowotworów. Kończą pracę wyczerpującem zestawieniem piśmiennictwa, o 996 pozycjach.

W. Czyżewski (Lwów).

Les troubles du sommeil. Hypersomnies, Insomnies, Parasomnies. HENRI ROGER. Paris Masson et Cie. 1932. Str. 206.

Dobra książeczka przeznaczona dla lekarza praktyka obejmuje całość zagadnienia snu, zaburzeń snu i ich leczenia. Cały materjał jest podzielony na cztery rozdziały: o śnie prawidłowym, bezsenności, senności nadmiernej i zaburzeniach ściśle związanych ze snem. Część teoretyczna jest — z natury rzeczy — najobfitsza w części pierwszej, gdzie autor po omówieniu zjawisk występujących przy śnie normalnym (aż do chronaksji włącznie) przedstawia krótko ale b. jasno liczne teorje tłumaczące powstawanie snu i dane doświadczalne pozwalające na określenie, które części układu nerwowego odgrywają rolę w mechaniźmie snu. Trzy pozostałe rozdziały — o bezsenności, senności nadmiernej i t. zw. *„parasomnies"* — to opisy kliniczne i terapja zaburzeń snu. We śnie odróżnia autor trzy składniki wzgl. — jak je nazywa — rodzaje: sen wegetatywny, mózgowo-rdzeniowy i psychiczny. Podawszy uzasadnienie tego podziału w części pierwszej konsekwentnie przeprowadza go w opisach klinicznych i terapji. Dzięki temu poszczególne zjawiska znajdując swe oświetlenie z różnych stron stają się pełniejsze, jaśniejsze i łatwiejsze do zapamiętania. Grupowy opis środków nasennych z uwzględnieniem ich budowy chemicznej ułatwia lekarzowi zorjentowanie się wśród masy narkotyków i *sedativów*, których ilość wzrasta z dnia na dzień mimo, że przeważna ich część ma działanie identyczne niemal z dawniej istniejącemi. Wiedząc, do której grupy zaliczyć dany środek nasenny, lekarz potrafi celowo zastosować go w określonym przypadku bezsenności. Zaletą książeczki jest i to, że obejmuje całość zagadnienia aż do drobnych klinicznie zjawisk, które, mimo że są objawami niezbyt ważnemi, zmuszają jednak praktyka do określonego ustosunkowania się. Te w zasadzie mniej ważne zaburzenia jak *pavor nocturnus*, sny koszmarne, wzdrygania się przed zaśnięciem, zgrzytanie zębami, nocne kurcze łydek i t. d. są ujęte w oddzielną grupę t. zw. *„parasomnies"*. Zapoznanie się z tą grupą zjawisk ułatwi lekarzowi postawienie rozpoznania, a usunięcie takiego przykrego objawu wzmoże zaufanie pacjenta. Umieszczony na końcu alfabetyczny indeks umożliwia doraźne korzystanie z tej pożytecznej książeczki.

Dr. St. Mozołowski (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania eksperymentalne na zwierzętach i kliniczne nad hormonem kory nadnercza. S. LOEWE, L. MARX, F. ROTHSCHILD, H. E. VOSS i A. BURESCH. Klin. Wschr. Nr. 7, 1932.

Punktem wyjścia w poszukiwaniu za czynnemi ciałami hormonalnemi kory nadnercza były kliniczne doświadczenia, dotyczące związku między korą nadnercza a wirilizmem osobników żeńskich. Te doświadczenia kliniczne dały podstawę dla hipotezy, według której hormon kory nadnercza może powodować rozwój pełny szczątkowych, a raczej w cofaniu znajdujących się, męskich zawiązków ustroju kobiecego. Specjalnie chodzi w badaniach omawianych o szczątki stercza aparatu rodnego kobiecego u samicy szczura, mianowicie o wpływ na niego wprowadzonego hormonu kory nadnercza. Autorowie przekonali się na wstępie o częstości zachodzenia tego szczątkowego stercza u szczurzyc.

Autorowie wykonali doświadczenia na 157 zwierzętach i przekonali się że u 11% zwierząt nietraktowanych hormonem stwierdza się wykształcony stercz, natomiast u zwierząt, którym możliwie wcześnie po urodzeniu wprowadzono hormon, wykształcony stercz stwierdzano u 40% zwierząt. W przygotowaniu hormonu, a raczej jego otrzymaniu, autorowie wychodzili z zapatrywania istnienia jakiegoś ogólnego związku między właściwym hormonem gruczołu płciowego a umężczyźniającym hormonem kory nadnercza — za istnieniem tego związku przemawiają liczne spostrzeżenia. Na podstawie rozumowania autorowie doszli do wniosku, że ów hormon umężczyźniający posiada podobne chemiczne właściwości, co hormony sterynowe gruczołu płciowego. Autorowie w trojaki sposób przygotowywali ową korę nadnercza, użytą do swych doświadczeń: 1) wszczepianie, wstrzykiwanie miazgi lub karmienie korą; wprowadzanie jednak w tej postaci hormonu ma wiele stron ujemnych. 2) Wprowadzanie surowych rozczynów wodnych kory, 3) wreszcie wprowadzenie w specjalny sposób przygotowanej, wyosobnionej „androkininy". Ta grupa obejmuje kilka w różny sposób otrzymanych wyciągów lipoidowych z kory nadnercza.

Otóż stosowanie tych preparatów powodowało silniejszy rozwój i wykształcenie stercza w stopniu różnym i w różnej procentowo liczbie zwierząt.

Autorowie nie spostrzegali jednak jakiegoś wpływu hormonu wprowadzonego na łechtaczkę, na powiększenie ciał jamistych lub na części płciowe zewnętrzne. Nie miał też wpływu na ciałko żółte. Badanie hormonu na zawartość adrenaliny dało wynik prawie ujemny (minimalna zawartość). Natomiast koty pozbawione nadnerczy wprowadzenie hormonu utrzymywało przy życiu. Autorzy zastosowali w 3 przypadkach choroby Addisona podskórne lub śródżylne wprowadzenie preparatu, otrzymanego ze świni (F) z wynikiem dodatnim.

Nowicki (Lwów).

Wpływ przecięcia unerwienia nadnerczy na cukrzycę. A. CIMINATA. Klin. Wschr. Nr. 4, 1932.

Autor podaje wyniki swych doświadczeń z odnerwianiem operacyjnem nadnerczy, jako sposobem leczniczym w cukrzycy. Doświadczenia swe wykonywał on na psach, u których najpierw operacyjnie usuwał trzustkę i wywoływał cukrzycę trzustkową, a następnie w pewien czas, t. j. w kilka miesięcy, przecinał nerwy nadnerczowe po obu stronach. Nerwy te odchodzą od nerwu trzewnego *(n. splanchnicus)* i zwoju trzewnego *(ganglion coeliacum)*. Po tym drugim zabiegu znikał cukier w moczu, hipoglikemja i wychudzenie, nawet przy obfitszem podawaniu węglowodanów. W ten sposób pies cukrzycowy został wyleczony z cukrzycy, która też nie powracała mimo niezachowania diety i mimo niewstrzykiwania insuliny. Autor omawia w krótkości teorje, dotyczące cukrzycy, a więc Minkowskiego o mniejszem zużywaniu cukru przez tkanki, Noordena o zwiększonej produkcji cukru przez wątrobę, teorję Falty o mniejszej *aviditas* do cukru wszystkich komórek ustroju. Wpływ czynników nerwowych na regulację węglowodanów datuje się już od czasu Claude-Bernarda, t. j. jego ukłucia. Niewątpliwie w tej regulacji mają znaczenie z jednej strony wpływy układu wegetatywnego, z drugiej strony wydzielanie wkrewne. Co do ostatniego — to wchodzą tu w rachubę trzustka i nadnercza, prawdopodobnie ma tu także pewne znaczenie przysadka mózgowa i tarczyca. Te wpływy obu rodzajów, t. j. nerwowy i wkrewny są ze sobą ściśle związane. Zuelzer wykazał istnienie antagonizmu między insuliną i adrenaliną. Równoczesne wycięcie trzustki i nadnerczy zapobiega cukrzycy. Przecinanie nerwów we wnęce wątroby obniżało procesy glikolityczne wątroby. Mimo obniżania poziomu cukru, np. po wycięciu półkul mózgowych, szereg spostrzeżeń zdaje się jednak przemawiać za tem, że wpływy nerwowe na zachowanie się przemiany węglowodanów idą przez nadnercza. Znieczulanie nerwu trzewnego *(n. splanchnicus)*, robione przez Stillinga, miało wpływ na zachowanie się cukru we krwi. Tak samo ergotamina, która wpływa hamująco na nerw współczulny, obniża poziom cukru we krwi. Jeżeli zatem chodzi o mechanizm leczenia eksperymentalnego cukrzycy trzustkowej, to musimy powiedzieć, że odnerwienie nadnerczy wpływa na zmniejszenie wydzielania adrenaliny, a nadto ma ono wpływ reflektoryczny na wątrobę i tkanki cukier zawierające.

Znaczenie lecznicze odnerwienia nadnerczy na cukrzycę potwierdził autorowi przypadek, spostrzegany u kobiety z ciężką cukrzycą i nawet karłactwem, w którym nastąpiła wybitna poprawa.

Nowicki (Lwów).

O wpływie adrenaliny na poziom jodu we krwi. A. SCHITTENHELM i B. EISLER. Klin. Wschr. Nr. 1. 1932.

W badaniach swoich nad związkiem między zawartością jodu we krwi a czynnością narządów, zajęli się autorowie adrenaliną. Mianowicie po poprzedniem oznaczeniu jodu we krwi, wprowadzili oni dożylnie 0.005 mg adrenaliny i następnie badali krew na zawartość jodu w 30 sekund, w 50 minut, godzinie i 24 godzin później. Wyniki otrzymane autorowie ujmują w 2 grupy: Pierwszy typ: U ludzi prawidłowych, t. j. z prawidłowym poziomem jodu we krwi, u chorych z obrzękiem śluzowatym i obniżonym poziomem jodu i u osobników wegetatywnie stygmatyzowanych z prawidłowym lub nieco podniesionym poziomem jodu we krwi stwierdzali podniesienie się nagłe jodu we krwi po wprowadzeniu adrenaliny. Maximum zachodzi w 30 sekund po podaniu adrenaliny, po 24 godzinach jod wraca do stanu pierwotnego. Szczególne zainteresowanie przedstawia przebieg reakcji u chorych z obrzękiem śluzowatym. Należy tu przyjąć, że albo tarczyca jest jeszcze w stanie uruchomić jod mimo swego stanu hipofunkcji albo że inny narząd lub ich systemy oddziaływują pod wpływem adrenaliny podobnie jak tarczyca u ludzi zdrowych.

Drugi typ oddziaływania na adrenalinę obejmuje chorych z podwyższonym poziomem jodu we krwi, a więc chorych z Basedowem. Poziom jodu we krwi spada u nich po wprowadzeniu adrenaliny. Wytłumaczenie tego faktu jest trudne. Możnaby teoretycznie wnioskować, że u osobników prawidłowych i z obrzękiem śluzowatym dożylne wprowadzenie adrenaliny działa sympatykomimetycznie, u basedowców parasympatykomimetycznie.

Nowicki (Lwów).

Wpływ nadnerczy na regulację ciśnienia tętniczego. A. BIASOTTI. Révue Sud-Americ. 1931, Nr. 2, str. 9.

Usunięcie jedno- lub obustronne nerwu współczulnego brzusznego wraz z równoczesnem przecięciem n. trzewnego większego i mniejszego nie wywołuje zmian w zachowaniu się ciśnienia tętniczego. Również usunięcie jednego nadnercza nie zmienia ciśnienia tętniczego. Natomiast wycięcie obu nadnerczy wywołuje postępujący spadek ciśnienia tętniczego w przypadkach, w których szybko następuje śmierć operowanego zwierzęcia (w ciągu 40—60 godzin). Jeśli zwierzę żyje dłużej (110 godzin), utrzymuje się ciśnienie po chwilowym, początkowym spadku na równej wysokości. Po usunięciu jednego nadnercza oraz substancji rdzeniowej drugiego, obniża się ciśnienie o 3—4 cm Hg, by w krótkim czasie zpowrotem wzróść i po 20—30 dniach osiągnąć pierwotną wysokość. Zwierzęta, pozbawione substancji rdzeniowej z ciśnieniem prawidłowem wykazują po upuście krwi w ilości 1.5% ich wagi, o wiele silniejszy i dłużej utrzymujący się spadek ciśnienia, aniżeli zwierzęta kontrolne. Usunięcie substancji rdzeniowej wywołuje niedomogę naczynio-ruchową oraz hipotensję. Po usunięciu nerwu współczulnego brzusznego i substancji rdzeniowej nadnerczy obniża się początkowo ciśnienie tętnicze, lecz po pewnym czasie wraca do pierwotnej wysokości.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Duszność. GOLDSCHEIDER. Med. Klin. Nr. 4, 1932.

Duszność jest stanem wzmożonej reakcji ośrodków oddechowych, połączonym niekiedy z ich niewydolnością. W dychawicy oskrzelowej istnieje konstytucjonalne uczulenie na pewne substancje. Przyczynami wywołania ataku duszności mogą być zaburzenia w trawieniu *(meteorismus:* t. zw. *asthma dyspepticum)* wysięki otrzewnowe, powiększenie śledziony, wątroby, ciąża, dając formę *asthma abdominale*. Również stany podniecenia nerwowego mogą dawać ataki duszności *(asthma nervosum)*. Poza tem przy każdej innej postaci dusznicy czynnik nerwowy może się stać momentem wywołującym napad dychawicy. W leczeniu dychawicy sposób odżywiania odgrywa ważną rolę ze względu na możliwość wprowadzenia w pokarmach substancji uczulającej ustrój. Jako przyczynę nocnych ataków dychawicy uważa przeżycia psychiczne danego dnia.

Godłowski (Kraków).

Niedodma płuca przy schorzeniach płuc. H. C. JAKOBAEUS. Med. Klin. Nr. 20, 1932.

Niedodmą płuca nazywamy stan bezpowietrzności płuca spowodowany albo wprowadzonym z zewnątrz dla celów leczniczych gazem lub płynem do jamy opłucnej lub spowodowany sprawami chorobowemi toczącemi się w samym miąższu płucnym i temi stanami autor się zajmuje. Przyczyny mogą być: wprowadzenie środków kontrastowych do oskrzeli dla celów diagnostycznych (lipjodol), krwotok płucny z zatkaniem pewnych oskrzeli, zapalenie płuc lub oskrzeli powodujące wskutek wydzielania zapalnego zatkanie ich drożności i w tych przypadkach mamy do czynienia z ostrą niedodmą płuca. Rostrzenie oskrzelowe, przez ucisk na otoczenie, procesy gruźlicze włókniste ze skłonnością do zaciągnięć, nowotwory płuca czy oskrzeli, są to sprawy dające chroniczną niedodmę płuca. Klinicznie obraz ostrej niedodmy płuc przedstawia się w formie duszności, powierzchownego oddechu, kłucia w boku, wypukiem lekko przytłumionym, szmerami oddechowemi, osłabionemi lub zniesionemi. Przy przewlekłej niedodmie występuje lite stłumienie, zniesienie szmerów oddechowych, wahadłowe ruchy serca i śródpiersia, zapadnięcie się chorej połowy klatki piersiowej, podniesienie się przepony po stronie chorej.

Godłowski (Kraków).

Rozstrzenie oskrzeli u dorosłych a bronchografja. Dr. KRIVINKA. Praktický Lekař, z. 11. 1932.

Według Brauera rozstrzeń oskrzela nie jest samodzielną jednostką chorobową, tylko końcowym okresem rozmaitych chorób, jak np. jama pod pewnym względem jest końcowym okresem gruźlicy. *Bronchiectasiae* są wrodzone i nabyte. Nabyte są następstwami przewlekłych nieżytów oskrzeli, płuc i opłucnej, bądź pierwotnych, bądź wtórnych po kokluszu, odrze, grypie lub połknięciu ciał obcych. Wielkie znaczenie dla powstania rozstrzeni posiadają: gruźlica, kiła i rak. W przypadkach autora wywiady wykazywały grypę lub zapalenie płuc. Rozstrzenie zajmują wszystkie płaty. Położone w płatach górnych sprawiają choremu mniej dolegliwości, aniżeli położone w częściach dolnych płuc.

Rozstrzenie posiadają wiele wspólnych cech z gruźlicą, i z tego powodu przy mniej szczegółowem badaniu zamienia się je z gruźlicą. Rozwijają się zwolna, zmieniają się okresy spokoju z okresami nieżytowemi, którym towarzyszy podwyższona ciepłota. Kaszel bywa bardzo oporny i męczy bardzo chorego, zwłaszcza rano. Wykrztuszanie plwociny bywa rozmaite, często nie wypluwa się nic, w innym okresie wykaszluje olbrzymią ilość plwociny, która niekiedy jest czysto ropna, cuchnąca. Krwotoki występują prawie w 50% przypadków, przeważnie w postaciach suchych. Badanie fizykalne przedstawia obraz również bardzo rozmaity. Niekiedy słyszymy tylko nieliczne drobnobańkowe rzężenia, w innych przypadkach typowe objawy jamowe, które naprowadzić mogą na błędną drogę rozpoznania gruźlicy. Uderzającym jest przeważnie dobry stan ogólny chorego. Rozstrzenie występują u dorosłych w dwóch postaciach klinicznych. Pierwsza z obfitem wykrztuszaniem oraz z objawami, jakie opisał Laënnec; druga postać jest sucha, połączona z krwiopluciem, którą opisali Bezançon i Azonlay. Te suche rozstrzenie są równocześnie „niememi", jedynie w okresie krwioplucia występują przejściowe objawy przysłuchowe. Do rozpoznawania rozstrzeni płuc nie wystarcza samo zdjęcie rentgenologiczne, gdyż *bronchiectasiae* same nie dają żadnych objawów. Jedynie bronchografja pozwala nam poznać szczegółowo obraz rozstrzeni, choroby — zdaniem autora — stosunkowo częstej, lecz rzadko rozpoznawanej. Autor używa jodypiny. Przeciwwskazania tworzą: *hyperthyreoidismus*, przewrażliwość na jod, ciężki stan ogólny, obfite krwotoki, gruźlica z gorączką, duszność i daleko posunięte wady serca.

Ungar (Lwów).

Gruźlica a dziedziczność. ROEDER. Med. Klin. Nr. 20, 1932.

Proces gruźliczy czynny jako schorzenie wyniszczające ustrój prowadzi do gorszego odżywiania wszystkich komórek ustroju, a więc także plemników i jaj. Płody powstałe z owych wyniszczonych i gorzej odżywionych komórek zarodkowych stają się mniej wartościowe i nieodporne na zakażenie. Dlatego w celach eugenicznych należy bezwzględnie odradzać osobom z postacią czynną gruźlicy zawierania małżeństw i to nietylko osobom obciążonym rodzinnie gruźlicą, lecz także w przypadkach gruźlicy nabytej.

Godłowski (Kraków).

Doświadczenia biologiczne nad oznaczeniem siły środków wykrztuśnych. E. HESSE, H. MUELLER, R. NAGEL. Med. Klin. Nr. 5, 1932.

Dla tych celów nadaje się z zwierząt laboratoryjnych pies, mniej królik. Do rozgałęzień oskrzelowych wprowadza się psu papkę siarczanu baru, następnie przez podanie zwierzęciu środków wykrztuśnych powodujemy wykrztuszanie owego ciała, o ile ów środek działa. Tym sposobem oznaczono działanie środków jak: *Rad. quillaiae, Extr. Primulae fluidum, Intin'y*, keptanu, beantyny, substancyj posiadających saponiny, chlorek amonowy, sulfogwajakolan potasowy.

Godłowski (Kraków).

Rozedma płuc zatykowa i uboczne oddechanie. VAN ALLEN. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autor opisuje powstawanie, objawy, diagnozę i leczenie rozedmy płucnej powstałej po zatkaniu oskrzela. We wszystkich znanych dotychczas przypadkach rozedma obejmowała cały płat. Autor omawia doświadczenia swoje nad rozedmą tego rodzaju sztucznie

wywołaną u zwierząt i wyjaśnia znaczenie t. zw. oddechania ubocznego. Chodzi tu mianowicie o połączenia pomiędzy oskrzelikami i pęcherzykami jednego płatu. *Michałowski* (Lwów).

O t. zw. nacieczeniach okołoogniskowych w płucu. J. BERMAN. Warsz. Czas. Lek. 1932.

Autor wychodzi od t. zw. epituberkulozy Eliasberg i Neulanda, jako prototypu nacieczeń okołoogniskowych. Kreśli pokrótce obraz kliniczny tego schorzenia. Wskazuje na trudności ustalenia obrazu anatomopatologicznego oraz na sporne zagadnienia tyczące patogenezy, ujmując owe wszystkie wątpliwości w trzy zasadnicze kwestje: Czy chodzi tu o wytworzenie swoistej tkanki gruźliczej, czy tkanki nieswoistej, czy też to, co nazywamy naciekiem nie jest w tym wypadku tylko niedodmą, powstałą przez ucisk gruczołów na oskrzela. Omawia również obrazy rentgenologiczne oraz rokowanie schorzenia. *N. N.* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Działanie światła słonecznego w chirurgji. CORRIGAN, BRUKALIK. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Pracując jako chirurg w Ameryce Połudn. w okolicach b. gorących, autor miał sposobność stwierdzić korzystne działanie promieni słonecznych na gojenie się ran. Polega ono na wyjałowieniu powierzchni rannej. Autor poleca lampę konstrukcji Dr. Matt. Luckiesh'a, której działanie jest zupełnie zbliżone do działania światła słonecznego, a posługiwanie się nią bardzo proste.
Michałowski (Lwów).

Znieczulenie rdzeniowe segmentarne. MARTIN KIRSCHNER. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Ujemną stroną stosowanej dotychczas metody znieczulania rdzeniowego była możliwość zbyt wysokiej dyfuzji środka znieczulającego i porażenia ośrodka oddechowego. Autor podaje nową metodę, która polega na tem, że środek znieczulający wstrzykuje się w postaci płynu o innym ciężarze gatunkowym niż płyn mózgowo-rdzeniowy i nie mieszający się z tym płynem. Środek znieczulający umiejscowić można w odpowiedniej wysokości rdzenia, czyli znieczulenie umiejscowić tylko w dowolnych odcinkach. Technicznie rzecz polega na wstrzyknięciu pod oponę powietrza, które dzięki odpowiedniemu ułożeniu pacjenta umiejscowić można w obwodowym końcu worka rdzeniowego. Potem dopiero wstrzykuje się płyn znieczulający, który ustala się pomiędzy warstwą powietrza, a płynem mózgowo-rdzeniowym. W zależności od ilości doprowadzonego powietrza, warstwa płynu znieczulającego podniesie się i zetknie z wyżej lub niżej położonemi korzonkami. Metoda wymaga specjalnej aparatury i wyszkolenia, pozwala jednak na indywidualne dawkowanie środka. Niebezpieczeństwa dyfuzji i porażenia ośrodków niema. Autor używał tej metody w 700 przypadkach. *Michałowski* (Lwów).

Badania nad znieczulaniem podpajęczynówkowem. COTUI, STANDARD. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Prokaina wstrzyknięta w odpowiedniem stężeniu do *cysterna magna,* powoduje porażenie ośrodków oddechowego i naczynioruchowego. W tym przypadku zastosować należy sztuczne oddechanie i dożylne wstrzyknięcie efedryny. Amytal sodu powoduje zmniejszenie odporności ośrodków na prokainę.
Michałowski (Lwów).

Elektrohemostatis zamiast podwiązywania naczyń. HUGH H. YOUNG. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Autor omawia dodatnie strony przy stosowaniu w chirurgji prądu elektrycznego o wysokiej częstotliwości. Zajmuje się głównie sprawą tamowania krwawienia. Przedstawienie prostego i praktycznego aparatu umożliwiającego samemu operatorowi regulację natężenia prądu. *Michałowski* (Lwów).

Sposób wytwórczego odtworzenia przewodu żółciowego wspólnego. SCHRAGER, IVY, MORGAN. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/4.

Autorowie tworzą przewód sztuczny długości około 5 cm z błony śluzowej i podśluzówki przedniej ściany żołądka, który to przewód łączą z przewodem żółciowym wspólnym, wątrobowym lub pęcherzykiem żółciowym. Zabieg przez nich proponowany ma te właściwości: 1) że odtworzenie przewodu jest w kształcie rury, pokrytej nabłonkiem, 2) że w miejscu połączenia istnieje nabłonek, 3) że tkanka użyta do tego celu jest odporna biologicznie na działanie żółci, 4) że istnieje możność operacyjnego utworzenia mechanizmu zwierająco-zastawkowego, utrudniającego zakażenie od strony przewodu pokarmowego, 5) że w podanym przez autorów sposobie można uwzględnić skośne przejście przez ścianę żołądka.

Opis zabiegu w krótkości przedstawia się następująco: odźwiernik zostaje ujęty między dwa zaciskadła, następnie przednia jego ściana nacięta od krzywizny małej ku dużej, śluzówka i podśluzówka oddzielona i wycięta w kształcie czworokątnego płata o podstawie zwróconej ku krzywiźnie małej. Płat się unosi, układa na nim cewnik, na którym się płat zszywa w rurę, a ubytek w ścianie żołądka zamyka kilkoma szwami. Do wytworzonego w ten sposób sztucznego przewodu z ściany żołądka wszczepia się przewód żółciowy. *Janik* (Iwonicz).

Przedstawienie w obrazie rentgenowskim pooperacyjnych przeszkód w drogach żółciowych. KUTHE. Med. Kl. Nr. 48.

Opisuje przypadek wycięcia pęcherzyka żółciowego u 65-letniej kobiety. Mimo zupełnej drożności przewodu wspólnego w czasie zabiegu, w 6 dni później powstała przetoka żółciowa, przez którą wylewała się cała żółć. Przetokę wypełniono jodypiną przez cienki cewnik i stwierdzono na zdjęciu rentgenowskiem przeszkodę w przewodzie wspólnym, która po powtórnym zabiegu okazała się kamieniem. Po wyjęciu kamienia zupełne wyleczenie.
K. Czyżewski (Lwów).

Nowe zapatrywania w leczeniu schorzeń żołądka. WALTMANN WALTERS. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autor zwraca przedewszystkiem uwagę na wielką rozbieżność zdań co do sposobu leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka. Istnieje różnica w postaciach anatomicznych wrzodów występujących w różnych krajach. W Niemczech, w Austrji i na Węgrzech spotyka się częściej liczne wrzody drobniejsze rozsiane w jamie odźwiernikowej *(antrum)* i w dwunastnicy. W tych właśnie przypadkach resekcja jest operacją z wyboru. Natomiast w Ameryce częstsze są pojedyncze rozległe wrzody, przy których metody operacyjne konserwatywne dają dobre i trwałe wyniki.

W przypadkach raka żołądka, autor jest zwolennikiem resekcji typu Billroth I. Omawia dalej 5 przypadków zupełnego wycięcia żołądka z materjału kliniki braci Mayo. Jeden z tych pacjentów operowany przez W. J. Mayo żył prawie 4 lata po operacji, inni dwaj ponad 2 lata. *Michałowski* (Lwów).

Rozpoznany odosobniony ropień przerzutowy wątroby drogą krwi tętniczej. L. SUSSI. Med. Klin. Nr. 18, 1932.

U osobnika młodego bezpośrednio po wyleczeniu dwu czyraków na szyi, wystąpiły po pewnym czasie ogólne objawy w postaci gorączki, dreszczy, leukocytozy, miejscowo zaś powiększenia wątroby, jej tkliwości, lekkich objawów otrzewnowych. Wykonano laparotomję w znieczuleniu miejscowem, a po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono wypuklenie na wątrobie, z którego nakłuciem wydobyto ropę gronkowcową. Ropień wydrenowano, zejście choroby zakończyło się przez wyleczenie. Autor przyjmuje tu przerzut ropny drogą krwi tętniczej z czyraka dlatego, ponieważ z jednej strony w zakresie żyły wrotnej żadnych schorzeń nie znaleziono, a z drugiej nie stwierdzono obj. wstecznego zatoru, zakażonego drogą przez żyłę czczą dolną z zakrzepów żył szyjnych, co nie mogłoby ujść obserwacji nawet samego chorego ze względu na ciężkość towarzyszących objawów. *Godłowski* (Kraków).

Zarośnięcie kiszki w następstwie jej zapalenia wrzodziejącego. K. NEUBUERGE. Klin. Wschr. Nr. 5, 1932.

Autor podnosi rzadkość zupełnego zarośnięcia odcinka kiszki; może ono nastąpić wskutek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia i przy równoczesnem założeniu odbytu sztucznego. Autor przytacza sekcjonowany przypadek kobiety 50-letniej ze schizofrenją i z objawami od kilku lat biegunek krwawych, cuchnących z przejściowemi polepszeniami i wkońcu po 5 latach objawami niedrożności, wskutek czego wykonano *coecostomje,* po której znaczne polepszenie. W 14 miesięcy później nagłe objawy niedrożności, z przetoki kałowej nie wydobywa się treść. W 3 dni później *exitus.* Sekcja wykazała zupełne zarośnięcie części esicy z następstwami powyżej niego. *Nowicki* (Lwów).

Leczenie chirurgiczne colitis ulcerosa. L. MOSSKOWICZ. Med. Klin. Nr. 13, 1932.

Rzadkie stosunkowo schorzenie *colitis ulcerosa* polega na powstaniu rozległych owrzodzeń w jelicie grubem, pomiędzy któremi wysepki błony śluzowej przerastają polipowato. Ropny i krwawy stolec, silne i bolesne parcie, wyniszczenie, biegunki, to są objawy kliniczne tego schorzenia. Jako leczenie poleca przetoczenie krwi, które ma działać powstrzymująco na krwotoki; miejscowo poleca zakładanie sztucznego odbytu, nawet lewostronnego, przepłókiwanie kiszki grubej odwarem z rumianku i stosowanie diety z wykluczeniem celulozy. *Godłowski* (Kraków).

Zmiany w chrząstce stawu biodrowego. SANTOS. Surg., Gyn. a. Obst. 1932. LIV/4.

Chrząstka stawu biodrowego podpada w następstwie śródstawowego złamania szyjki kości udowej pewnym zmianom zwyrodnienia, poczem rozwija się proces twórczy, dążący do wytworzenia nowej chrząstki. Przyczyniają się do tego komórki chrząstkowe pozostałe przy życiu, zwłaszcza z warstw głębiej leżących. Proces ten może być bardzo intensywny, ale przeważnie ogranicza się do powstania nieregularnych wysepek na powierzchni stawowej. Istnieje pewien stosunek między rozmiarami nowoutworzonej chrząstki a stopniem unaczynienia przyległych przestrzeni szpikowych. W przypadkach, w których główka kości udowej ulega martwicy w następstwie złamania, czynny proces twórczy komórek chrząstki nie ma miejsca. Jeśli więc głębiej leżące części chrząstki są bogate w unaczynienie, odtworzenie chrząstki i przyległych beleczek kostnych szybko postępuje, prowadząc wcześnie do zupełnej rekonstrukcji warstwy stawowej. Jeśli jednak unaczynienie jest skąpe, odtworzenie chrząstki nie wyrównuje braków wynikłych w następstwie procesów wchłonienia i zwyrodnienia, powstaje ubytek, który może być uzupełniony nową chrząstką wytworzoną przez *pannus.* Wyniki badań drobnowidowych autorów dadzą się streścić krótko: w następstwie zmian zwyrodnienia i resorbcji rozwija się czynny proces twórczy chrząstki od strony *pannus,* pokrywającego powierzchnię stawową i od strony pozostałych komórek chrząstkowych warstw głębiej leżących. Proces pierwszy bywa w rozmiarach ograniczony i może istnieć nawet na powierzchni stawowej martwiczej główki, proces drugi może być tak wybitny, że prowadzi do całkowitego uzupełnienia powierzchni stawowej.

Janik (Iwonicz).

Ropnie nasady języka. D. ZUBERBIER. Warsz. Czas. Lek. Nr. 14 i 15. 1932.

Uwagi swe opiera autor na 36 przypadkach obserwowanych w warszawskiej Klinice oto-laryngologicznej. Najczęstszą przyczyną pierwotnych ropni nasady języka bywa ostre zapalenie tkanki adenoidalnej — nagromadzonej w tej okolicy (migdałek językowy). Autor kreśli więc na wstępie kliniczny obraz owej *tonsillitis et peritonsillitis lingualis.* Dalej rozróżnia 2 postacie procesu ropnego nasady języka: 1) ropnie powierzchowne, położone tuż pod tkanką adenoidalną *(peritonsillitis lingualis purulenta),* 2) duże, śródtkankowe, głębokie ogniska ropne nasady, — obejmujące niejednokrotnie i trzon języka. Omawia klinikę schorzenia i leczenie, które polega na zastrzyku propidonu, spunktowaniu ropnia i okładach ciepłych na podbródek i szyję. W sferę rozważań różniczkowych wchodziłyby zropiałe torbiele, rozległe ropowice nasady języka *(phlegmone basis linguae)* oraz ropnie dołków zajęzykowych. Autor podaje w krótkości najbardziej znamienne i wyróżniające cechy tych schorzeń. Wspomina również o przypadkach rzadkich ropni przewlekłych, powstających niepozornie, które zaznaczają się subiektywnie jedynie trudnością połykania. Pracę kończy opis kilku spostrzeganych przypadków. *N. N.* (Lwów).

Uchyłki pęcherza moczowego i przeszkody w zakresie szyi pęcherza. WALTMAN WALTERS, STANFORD W. MULHOLLAND. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Autorowie zestawiają własne operowane przypadki w liczbie 30. Wkońcu artykułu dochodzą do wniosku, że leczenie operacyjne polegać powinno na usunięciu nietylko uchyłka lecz i przeszkody w zakresie szyi pęcherza. *Michałowski* (Lwów).

KOMUNIKATY ZAWODOWE.

Izba Lekarska we Lwowie.
L. 2144/32.

Lwów, 16. listopada 1932 r.

Do

Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej

we Lwowie.

Upraszam o umieszczenie w łamach Szan. Czasopisma następującego artykułu:

Z artykułu drukowanego w Nr. 20. Nowin Społeczno-Lekarskich z r. 1932. pod tytułem „Wyjmowanie zębów a leczenie chorób jamy ustnej" pióra Prokuratora Sądu Najwyższego P. Stanisława Czerwińskiego podajemy do wiadomości Kolegów następujący ustęp:

W dniu 18. lutego 1925 r. przesłano do Sejmu projekt ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Druk Sejmowy Nr. 1733.) bez motywów, który zawiera w odniesieniu do uprawnień techników dentystycznych i uprawnionych techników dentystycznych w art. 18-ym postanowienia analogiczne do przepisów art. 16 i 17. późniejszego rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10. czerwca 1927 r. ze zmianami. Z zastąpienia jednak słowa „rękoczyny" słowem „zabiegi" a wyrażenia „których potrzebują do sporządzenia zębów sztucznych" wyrażeniem „wchodzących w zakres czynności, jakich potrzeba do sporządzenia zębów sztucznych i t. d.", oraz z dodania słowa „i plomb" nie można żadną miarą wysnuć wniosku, że obowiązujące rozporządzenie w stosunku do pierwotnego projektu ustawy sejmowej rozszerzyło zakres czynności uprawnionych techników dentystycznych upoważnieniem do wyjmowania zębów.

Nie przemawia zatem także opuszczenie proponowanego w sprawozdaniu Komisji Zdrowia Publicznego z dn. 18. grudnia 1925 r. (druk Sejmowy Nr. 2245.) ograniczenia „i z wyjątkiem zabiegów chirurgicznych", oznaczać to bowiem może tylko, iż uznano za wystarczające określenie omawianego ograniczenia słowami „z wyjątkiem leczenia chorób jamy ustnej", pod pojęcie którego podciągnąć wypada zabiegi chirurgiczne.

Z zestawienia brzmienia ostatnich słów art. 16 i 17. cytowanego rozporządzenia, określających ograniczenia uprawnień wymienionych tamże techników, wynika tylko, że uprawnionym technikom dentystycznym wolno w przeciwieństwie do techników dentystycznych wykonywać te zabiegi lekarsko-dentystyczne, które nie są leczeniem chorób jamy ustnej, a więc np. zakładanie plomb do zębów.

Odnośnie zaś do wyjaśnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dn. 6. maja 1930 r. zaznaczyć wypada, iż wyjaśnienie to może być uważane jedynie jako opinja władzy nadzorującej wykonywania praktyki dentystycznej, którą to opinję Sądy mogłyby uwzględnić przy stosowaniu odnośnych przepisów ustawy tylko o tyle, o ileby doszły do przekonania, że wyrażona w niej wykładnia odpowiada wyrażonej w ustawie woli ustawodawcy. Tego jednak znaczenia nie można w danym wypadku przypisać omawianej opinji, z powodów wyżej przedstawionych.

Okoliczność, że wedle rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 10. czerwca 1927. r., przedmiotem egzaminów uprawnionych techników dentystycznych jest także nauka o wyjmowaniu zębów, nie może stanowić przyczyny do przyznania im uprawnienia do wyjmowania zębów. Okoliczność ta może bowiem mieć tylko to znaczenie, iż odnośna władza uznała za właściwe, aby technik wstawiający protezy i plomby był obznajomiony naukowo z całością przedmiotu w odniesieniu do ustroju uzębienia.

Zważyć także wypada, że skoro w pokrewnych dziedzinach służby zdrowia, jak w szpitalnictwie, w zawodzie aptekarskim, felczerskim, istnieje w dzisiejszych czasach tendencja do podwyższenia wymogów kwalifikacyjnych dla pełnienia poszczególnych funkcyj służby zdrowia, niema i z tego punktu widzenia podstawy do wykładni rozszerzającej omawiany przepis rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o wykonywaniu praktyki dentystycznej i do przyznawania prawa wyjmowania zębów, a więc dokonywania bądź co bądź zabiegu chirurgicznego w jamie ustnej osobom, które ze względu na brak odpowiednich studjów lekarskich nie dają gwarancji, że zdołają zapobiec powstającym często przy wyjmowaniu zębów i korzeni chorobowym powikłaniom. Zresztą przyjąć należy, że o ileby ustawodawca chciał objawić w tym kierunku swą wolę, byłby niewątpliwie przy dość szczegółowem wyliczeniu w cyt. art. 17-ym poszczególnych zabiegów, do jakich są upoważnieni „uprawnieni technicy dentystyczni", nie pominął jednego z najważniejszych i najbardziej rozpowszechnionych w praktyce dentystycznej zabiegów, za jakie uznać należy wyjmowanie zębów i korzeni.

Nie można wreszcie rozstrzygnięcia omawianego zagadnienia związać w jakikolwiek sposób z rozróżnieniem celu, w imię którego ma być dokonana ekstrakcja zęba lub korzenia, w szczególności, czy nastąpić to ma w celu założenia protezy czy też wogóle w celu usunięcia zęba. Cel bowiem tych zabiegów nie ma istotnego znaczenia dla oceny samej istoty tego zabiegu chirurgicznego oraz jego charakteru.

Naczelnik Izby: *Dr. Pohorecki.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXV. Posiedzenia naukowego dn. 21. X. 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Mączewski, człon. Twa, przedstawił: *Przypadek adenomyosis interna.* Pod nazwą *adenomyosis* rozumiemy jednostkę chorobową, która charakteryzuje się bujaniem błony śluzowej ma-

cicy w miejscach niezwykłych jako to: w mięśniu macicy, w przydatkach, na otrzewnej, miednicy małej, otrzewnej jelit, w pępku, w bliznach pooperacyjnych, w pęcherzu moczowym i t. d. Części składowe tych tworów są zazwyczaj następujące: Komórki błony śluzowej gruczołowej macicy, wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowym, otoczone tak zwanemi komórkami cytogennemi t. j. komórkami o dużych jądrach z dużą ilością protoplazmy, dobrze się barwiących.

Anatomiczne twory te są podobne do gruczolaków, ponieważ jednak towarzyszą im większe lub mniejsze skupienia tkanki mięsnej, włóknistej lub łącznej, przyjęto dla nich nazwę *adenomyosis, adenofibrosis* i t. d. Sprawa mianownictwa nie jest definitywnie załatwiona. Twory te zajmują pośrednie miejsce pomiędzy sprawami zapalnemi, przerostowemi a nowotworowemi. Rozróżniamy *adenomyosis interna* i *externa*. Co się tyczy pochodzenia tych tworów istnieje kilka teoryj; zarodkowa, zapalna, transplantacyjna, limfatyczna i metaplastyczna. Przeważa zdanie, że jedna teorja nie jest w stanie wytłumaczyć pochodzenia tych tworów.

Badania doświadczalne, które przeprowadziłem w latach 1928—1930 na zwierzętach, wykazały, że dla *adenomyosis externa* teorja heterotopji nabłonka otrzewnowego będzie najbardziej słuszną. Nie ulega wątpliwości, że konstytucja narządu rodnego może być czynnikiem sprzyjającym w powstawaniu tego schorzenia.

Objawy chorobowe są zależne od umiejscowienia. W przypadkach *adenomyosis interna* często spotykamy się z bardzo bolesnemi menstruacjami oraz długotrwałemi krwawieniami. Leczenie operacyjne. Leczenie promieniami Roentgena lub radu jest leczeniem objawowem. Usuwa bowiem te objawy chorobowe, które powstawały w związku z czynnością jajnika.

Prelegent omawia przypadek *adenomyosis interna*, który operował na oddziele ginekologicznym Szpitala. Dotyczył on chorej lat 45, która nie rodziła i nie roniła. Przed 20 laty przeszła sprawę zapalną narządu rodnego. Wskazaniem do operacji były bardzo silne krwawienia z macicy, które spowodowały niedokrewność dużego stopnia i nie ustawały mimo leczenia zachowawczego. Badaniem ginekologicznem stwierdzono niedorozwój części rodnych zewnętrznych, oraz guz, wychodzący z tylnej ściany trzonu macicy wielkości pięści. Usunięto macicę wraz z przydatkami. Guz nie posiadał własnej torebki i wychodził ze ściany macicy. Badanie drobnowidowe skrawków z guza wykazało *adenomyosis interna*. *(Streszczenie własne).*

W dyskusji: Kol. W i c z y ń s k i Tadeusz, czł. Twa, zapytuje prelegenta jaki był zespół cech konstytucjonalnych w przedstawionym przypadku i jak zachowywał się jajnik pod względem morfologicznym. O tem prelegent nie wspomina a przecież sprawa *adenomyosis* nie streszcza się do zabiegu operacyjnego lecz do etjologji tego cierpienia. Kol. W. podnosi, że w powstawaniu *adenomyosis interna* może mieć znaczenie wpływ jajnika na błonę śluzową macicy (wpływ wzmożony — w znaczeniu przedłużenia działania), z drugiej zaś strony nie jest bez znaczenia zachowanie się samej macicy (konstytucjonalne zaburzenie stosunku tkanki łącznej do mięśnia macicy). To też badanie w kierunku obu pytań, które W. podnosi, byłoby bardzo interesujące i w każdym klinicznie opracowanym przypadku pożądane. W. podnosi cechy konstytucjonalne przypadków wyjętych z piśmiennictwa (O. F r a n k l, R. M e y e r, S a m p s o n i i.) Jeśli chodzi o *adenomyosis retrovaginalis* to w diagnostyce różniczkowej należałoby wziąć w rachubę tak zw. *parametritis posterior* dawnych autorów; w tych przypadkach — o ile się nasuwają wątpliwości, proponowałby W. próbne wycięcie przez otwarcie tylnego sklepienia, z następowem badaniem histologicznem. Kol. W. jest zwolennikiem wykonywania skrobanki dla celów diagnostycznych. Co do leczenia W. podnosi, że niektórzy autorowie polecają naświetlanie promieniami Roentgena, a dopiero w razie zawodu zabieg operacyjny. W. jest zwolennikiem zupełnego wycięcia macicy przy *adenomyosis* a nie nadpochwowego odcięcia, jak w przedstawionym przypadku. *(Streszczenie własne).*

W odpowiedzi kol. M ą c z e w s k i: Na pytanie, jaki istnieje związek pomiędzy konstytucją, a powstawaniem *adenomyosis*, mówca odpowiada, że treść i zakres pojęcia konstytucji ogólnej są w różnorodny sposób przez klinicystów ujmowane. Nie osiągnięto bowiem zgody, jaki czynnik należy brać pod uwagę w klasyfikacji konstytucji, czy biologiczny, czy też morfologiczny. Natomiast konstytucja narządu rodnego jest pojęciem konkretnem, gdyż opiera się na podstawach anatomicznych. Stan narządu rodnego i czynność gruczołów dokrewnych winny być wzięte pod rozwagę i uwzględnione w ocenie przyczyn i skutków tego schorzenia. Mówca nie porusza różnorodnych teoryj powstawania tego schorzenia, gdyż niejednokrotnie z tego miejsca już miał sposobność mówić o tem. Pod tym względem w piśmiennictwie istnieje duża różnica zdań i sprawa do dnia dzisiejszego jest otwarta. Skrobanka w celach rozpoznawczych nie jest wskazana, gdyż nie da nam żadnych danych. Leczenie energją promieniotwórczą jest leczeniem objawowem, gdyż usuwa jedynie objawy chorobowe, pozostające w związku z czynnością jajnika. *(Streszczenie własne).*

W odpowiedzi kol. Maczewskiemu: kol. W i c z y ń s k i podkreśla, że właśnie czynniki konstytucjonalne mogłyby wyjaśnić nietylko powstawanie *adenomyosis interna* (j. w.) ale i *externa* (S a m p s o n podnosi *stenosis orif. ext. ut.* jako przyczynę menstruacji wstecznej).

3) Kol. L e n c z o w s k i, czł. Twa, przedstawia *przypadek ciąży zamacicznej donoszonej* z płodem obumarłym. Ciąża wychodziła z lewej trąbki, płód zaś znajdował się w jamie brzusznej. Przypadek był interesujący z dwóch względów: rozpoznanie ciąży zamacicznej z powodu niejasnych objawów klinicznych sprawiało pewne trudności, a z drugiej strony wystąpiło powikłanie: niedomoga nerek, połączona z kompletną anurją. Przypadek zakończył się śmiertelnie. Referent interpretuje zmiany degeneracyjne w nerkach, które stwierdziło się na sekcji, jako wyraz zatrucia ciążowego, czemu prawdopodobnie sprzyjało nieprawidłowe usadowienie się jaja płodowego *(Streszczenie własne).*

W dyskusji: kol. O s t r o w s k i Tad., czł. Twa: ponieważ chora żyła po zabiegu przez 7 dni, można było próbować uratować chorą przez odsłonięcie nerki lub nacięcie miedniczki, dla ułatwienia odpływu moczu.

Kol. S e i d l e r Maksymiljan, czł. Twa: płód nie żył 5—6 dni, zatrucie w przedstawionym przypadku mogło wystąpić wskutek obumarcia płodu a nie wskutek ciąży pozamacicznej; przypadki donoszonej ciąży pozamacicznej nie są — jak podkreślił prelegent— tak rzadkie, opisane są przez różnych autorów liczne przypadki. Dążenie ginekologa powinno pójść w kierunku wczesnego rozpoznania. Postępowanie nie zawsze jest jednolite; radykalne nie zawsze możliwe.

Kol. Ł a s k o w n i c k i Stanisław, czł. Twa, podkreśla ważność badania moczu przed każdą operacją, przynajmniej na białko, cukier i osad:energiczniejsze postępowanie: dekapsulacja i pyelostomja mogłyby może chorą uratować.

Kol. F r a n k e Marjan, czł. Twa, zapytuje, czy była badana krew na azot pozabiałkowy.

W odpowiedzi: Kol. L e n c z o w s k i: moczu przed operacją nie badano, gdyż cewnikowanie stwierdziło, że pęcherz jest próżny, więc sądzono, że chora oddała mocz niedawno. Dekapsulacji nie wykonywano w pierwszych dniach bez moczu, gdyż samopoczucie chorej było stosunkowo dobre, później nastąpiło tak gwałtowne osłabienie, że zabiegu zaniechano. Azotu pozabiałkowego nie badano.

4) Kol. M o z o ł o w s k i Włodzim. wygłosił wykład: *Nowe teorje i badania doświadczalne nad wydzielaniem moczu.* (P. G. L. nr. 50 1932).

W dyskusji: Kol. L a s k o w n i c k i Stan., czł. Twa, podaje kilka uwag, jak wygląda technicznie punkcja kłębuszków. Rozrzutność nerki uwidacznia się nietylko w wielkiej ilości pramoczu, lecz także w czynności tylko około 25% kłębuszków, gdy reszta jest nieczynna, dlatego nerka tak doskonale wyrównuje ubytki części miąższu, dlatego badanie wydolności nerek jest trudne, natomiast nerka jest bardzo wrażliwa na czynniki toksyczne, np. małe ognisko gruźlicze już wpływa na czynność wydzielniczą nerki.

Kol. M o r a c z e w s k i Wacław, czł. Twa, podkreśla, że różnice w sączeniu zależne są nietylko od wielkości, lecz także od przesączalności i wsiąkliwości różnych cząsteczek.

Kol. M o z o ł o w s k i podziela zdanie przedmówcy.

Sprawozdanie z XXVI. Posiedzenia naukowego 28. października 1932.

Przewodniczy: Kol. S. R u f f.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. R u f f zawiadamia obecnych o zaproszeniu Towarzystwa na Zjazd Zrzeszenia Dyrektorów Sanatorjów Przeciwgruźliczych we Lwowie i na Jubileusz 25-lecia pracy pedagogicznej prof. Zalewskiego i prosi o wzięcie udziału.

3) Kol. G r a b o w s k i, czł. Twa, przedstawia *rentgenogramy z dwóch przypadków sztucznej odmy opłucnowej powikłanej wytworzeniem kul włóknikowych.* Omawia ich genezę.

4) Kol. L i e b h a r t, czł. Tow., wygłosił wykład: *Rola hormonu jajnikowego w organiźmie kobiety.* (Przeznaczone do druku).

5) Kol. R e i s, czł. Twa, a) *O nieznanym dotychczas zabytku literackim dotyczącym okularów.* Wzmianki o okularach w piśmiennictwie ogólnem i lekarskiem wieków średnich należą do wielkich rzadkości. Jedyną zaś w dotyczącem piśmiennictwie jest wzmianka o okularach w starofrancuskim, nie ogłoszonym dotychczas drukiem manuskrypcie z r. 1327, w którym autor rękopisu Jean Brisebarre zaleca używanie szkieł nie w celach ściśle lekarskich ale w znaczeniu metaforycznem. Rękopis ten znajduje się w Bibljotece Narodowej w Paryżu. W poemacie tym polemizuje poeta z żydami, którzy nie chcą uznać dogmatów chrześcijaństwa i w przenośnem

znaczeniu nazywa żydów ślepymi. Aby uczynić ich widzącymi, chce poeta szkło umieścić przed okiem żyda i w ten sposób wzrok mu poprawić i udostępnić zrozumienie zasad chrześcijańskich. Wiersz ten brzmi:

„Juys avules, pour ton miex
Veul mettre un bericle a tes yex...".

Wkońcu demonstruje R. przyczynek do historji okularów w rzeźbie. W ogrodach historycznych w Collodi (koło Montecatini, we Włoszech) znajduje się na frontowej ścianie ogrodu terasa z licznemi rzeźbami dekoracyjnemi. Wśród tych figur zwróciła uwagę prelegenta małpa w stroju dworskim, w stylu rokoko, zaopatrzona w wielkie okulary. Okulary te składają się z dwóch okrągłych, nieprzeźroczystych krążków, złączonych ze sobą przez łąk poprzeczny i umieszczonych przed oczyma tak, że przy patrzeniu *en face* oczy właściwie są przykryte. *(Streszczenie własne).*

b) *Wrażenia z IX. międzynarodowego zjazdu historyków medycyny w Bukareszcie.* (P. G. L. nr. 50. 1932).

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawski Oddział Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego.

Posiedzenie z dnia 9 listopada 1932 r.

Część pierwszą posiedzenia poświęcono uczczeniu pamięci zmarłych członków Towarzystwa. P. Słonimski wygłosił wspomnienie pośmiertne o Ś. p. Ryszardzie Błędowskim i W. Stefański o ś. p. Konstantym Janickim. W części naukowej wygłoszono następujące komunikaty:

1) P. J. Ocioszyńskiej-Bankierowej: *„O pewnych cechach morfologicznych wioślarek (Cladocera) i ich znaczeniu dla systematyki".* Referentka przedstawiła wyniki swych badań nad budową i uzbrojeniem pazurów końcowych u wioślarek z rodzaju *Daphnia,* które otrzymała przy zastosowaniu własnej metody badania wymienionych pazurów. Metoda ta pozwoliła jej wykryć szereg nowych szczegółów w budowie pazurów końcowych, które dowodzą, że przeważnie dotychczas stosowany podział systematyczny rodzaju *Daphnia* na dwie grupy (o pazurach końcowych opatrzonych dodatkowemi grzebykami i tych grzebyków pozbawionych) nie jest uzasadniony.

2) P. M. Serini: *„Różnice morfologiczne i antropologiczne mm. żwaczy".* Na podstawie 100 zbadanych mm. żwaczy i mm. skroniowych oraz zestawienia wyników z wynikami otrzymanemi przez Ehrlicha i Ćwirko-Godyckiego dotyczącemi mm. żwaczy Melanezyjczyków można orzec, że żwacze Polaków są węższe, nieco dłuższe od żwaczy Melanezyjczyków. Przebieg części powierzchownej jest bardziej skośny, niż u Melanezyjczyków, przyczep mm. na żuchwie przesuwa się ku gałęzi żuchwy. Mięsień skroniowy jest szerszy u Melanezyjczyków, niż u Europejczyków lecz u tych ostatnich spotykamy się z większemi wahaniami, zależnemi od budowy czaszki.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania nadzwyczajnego oraz zwykłego naukowego z dnia 27 kwietnia 1932 r.

1. Kol. Budzyński: demostruje chłopca z *ichtyosis* skóry całego ciała.

2. Kol. Suchodolski: zagajając zebranie ogólne nadzwyczajne, zawiadamia, że Obchód Jubileuszowy Towarzystwa Lekarskiego został ze względów technicznych przełożony do jesieni, co zebrani przyjęli bez protestu.

Następnie Zarząd stawia wniosek, by ograniczyć czas wygłaszania referatów i odczytów do minut 30 względnie do 50 — jednak w tym wypadku za poprzedniem zawiadomieniem Zarządu T-wa, pokazy zaś ograniczyć do 10 minut. Dyskusję po referatach i odczytach ograniczyć do 5 minut, a po pokazach do 3 minut, z jednorazowem tylko udzieleniem głosu oraz, by zebrania naukowe T-wa rozpoczynały się punktualnie o godzinie 20,15. Po krótkiej dyskusji wniosek Zarządu przyjęto.

3. Kol. Trawiński: wygłasza odczyt *„O leczeniu operacyjnem kamicy żółciowej".*

W dyskusji, w której poruszano sprawę cholecystografji, dostosowanie się organizmu po resekcji woreczka żółciowego, statystykę wieku zachorowań, wskazania dla internistów skierowania chorych z kamicą żółciową do chirurga, zabierali głos Kol. Kol. Budzyński, Liedtke, Welfe, Osiński, Witkowski, Suchodolski, Czarski, Kotarski i Zalc.

4. Kol. Zahorski wygłasza sprawozdanie za rok 1931 z I-go Oddziału chorób wewnętrznych szpitala „Pogoń" Kasy Chorych w Sosnowcu:

Oddział posiada 33 łóżek (14 męskich i 19 kobiecych). W ciągu roku chorych było ogółem 727 (268 mężczyzn i 459 kobiet). Największy odsetek chorych leczonych przypadało na choroby narządu trawienia (26,3%), a następnie na choroby układu kostno-mięśniowego, które stale wzrastają (z 6% w r. 1920 do 13,6% obecnie), trzecie miejsce zajmowali chorzy z cierpieniami układu nerwowego (12,8%), czwarte chorzy dotknięci chorobami narządu krążenia (11,1%), piąte z cierpieniami narządu oddechowego (10,6%), szóste z chorobami narządu moczopłciowego (6,9%). Nadmienić należy stały wzrost liczby chorych z powodu nowotworów (w 1920 r. stanowiły 1,2% — obecnie 2,3% ogólnej liczby) oraz coraz częstsze wypadki otrucia (w 1920 r. 0,2% obecnie 3,3%) co tłumaczy się trwającym kryzysem i ciężkiemi warunkami materjalnemi.

Natomiast odsetek chorych gruźliczych zmniejszył się znacznie, gdyż z 16% w 1920 r. spadł obecnie do 3,4%, wskutek tego, że chorzy prątkujący skierowywani są do szpitala dla zakaźnych w Czeladzi i do miejskich baraków gruźliczych w Sosnowcu oraz, że Kasa Chorych posiada oddział odmowy.

Liczba dni leczenia wynosiła 10.659. Przeciętny czas leczenia szpitalnego średnio 14 dni. Śmiertelność wyniosła 4,6%. Zmarło 34 osób, w tem 11 chorych przywieziono do szpitala w stanie konania, zmarli oni po kilku lub kilkunastogodzinnym pobycie. Sekcyj naukowych wykonano dwie. Badania mikroskopowe, chemiczne i bakterjoskopowe wykonywane były w centralnem laboratorjum Kasy Chorych, zostającem pod kierunkiem Dr. Sztuki. Prócz tego przesyłano krew do Krakowa do wykonywania rozbiorów serologicznych lub też hodowli bakteryj we krwi się znajdujących. W wielu wypadkach korzystano z Instytutu Roentgena i Fizjatrji. Chorych skierowywano na zdjęcia i prześwietlenia oraz naświetlania, diatermję i jontoforezę do Dr. Osińskiego i Dr. Welfego.

Dla zilustrowania pracy oddziałowej zaznaczyć należy, iż średnio miesięcznie wykonywano 1.150 zabiegów, jak przemywania pęcherza, żołądka, nakłucia lędźwiowe, opłucnej, jamy brzusznej, wstrzykiwania dolędźwiowe, dożylne, dostawowe i t. p., elektryzacyj, częściowe kąpiele elektryczne, zabiegi hydropatyczne, opatrunki, różne kąpiele (laugbeinitowe, jodoradowe, siarczane, słone). Stosowanie radowych okładów, pazmelenizacje, masaże, badanie opadania krwinek.

Kol. Zahorski wkońcu mówił o wartości niektórych metod leczenia astmy, niedokrwistości, reumatyzmu stawowego i obserwowanych wynikach.

W dyskusji Kol. Kotarski mówi o potrzebie otworzenia oddziału chorób nerwowych dla odciążenia oddziału wewnętrznego.

Kol. Ryder porusza sprawy chorych wenerycznych, Kol. Ingster sprawy łóżek dla chorych neurologicznych i sprawy leczenia reumatyzmu pyramidonem.

Protokół zebrania naukowego z dnia 18-go maja 1932 roku.

1. Kol. Zahorski przedstawia chorą K. K., lat 14, która od 4 miesięcy miewa bóle i zawroty głowy i przez dłuższy czas codziennie wymiotowała, obecnie wymioty od czasu do czasu z rana naczczo. Odżywianie dobre, skóra jędrna, tylnoboczne skrzywienie kręgosłupa lekkiego stopnia, na obydwu podudziach zprzodu owrzodzenia, pokryte strupami. Niedorozwój płciowy: gruczoły piersiowe nierozwinięte, brak jakiegokolwiek uwłosienia, perjodów niema. Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na Wassermana — wynik ujemny. Roentgen w obrębie kości czaszki zmian nie wykazuje, poza powiększeniem *impressiones digitatae* oraz rozszerzeniem szwu wieńcowego. Co rano po obudzeniu się narzeka na bóle w okolicy i poniżej VII kręgu szyjowego, wskutek tego bólu zanim rozchodzi się, musi głowę trzymać pochyloną ku przodowi. Na lewe ucho gorzej słyszy, wzrok coraz słabszy. Źrenice szerokie, słabo reagują na światło, prawa nieco lepiej, nieznaczny oczopląs przy zwracaniu oczu w prawą lub lewą stronę. Dno oka blade, tarczy trudno odszukać, naczynia z powodu obrzęku widać tylko częściowo, są jakby przerwane, w lewem oku dużo wybroczyn i białych zanikowych plamek. Odruchy kolanowe zniesione, Babiński i Rossolimo — ujemny. Mięśnie prostujące palce u nóg porażone. Chód z wyrzucaniem stopy. Lewe kończyny górna i dolna słabsze. Czucie po stronie lewej obniżone. Dolny odruch brzuszny po stronie prawej lekko zaznaczony. Tętno stale przyśpieszone 120—132—1'. Pacjentce stosowałem jod, bizmut, ostatnio wcierania. Rozpoznanie nieustalone, czy schorzenie na tle luetycznem, czy guz móżdżku.

W dyskusji Kol. Puterman: oświadcza się raczej za sprawą rozsianą w układzie mózgowo - rdzeniowym, a nie guzem

mózgu, podobnie i Kol. T r a w i ń s k i — głos zabierali jeszcze Kol. Kol. Welfe i Kozłowski.

2. Kol. T r a w i ń s k i: wygłasza odczyt p. t. *„Poglądy nowoczesne na tworzenie się wrzodów żołądka, oraz powstawanie t. zw. wrzodów trawiennych jelita po zespoleniu żołądkowo-jelitowem"*.

W dyskusji Kol. P u t e r m a n wspomina, mówiąc o etjologji, o skazie wrzodowej na tle ogólnego zakwaszenia ustroju, szczególnie u wagotonistów.

3. Kol. F i c e n e s składa sprawozdanie z działalności oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego za rok 1931.

Chorych było ogółem w ciągu roku 777, w tej liczbie: z wadami rozwojowemi 18 (2.31%), z uszkodzeniami porodowemi i innemi 24 (3,08%), z wadami położenia macicy i pochwy 53 (6,82%), z nowotworami 89 (11,45%), ze zmianami zapalnemi 304 (39.12%), z ciążą zewnątrzmaciczną 38 (4,9%) i t. d.

W grupie chorych z nowotworami było 18 przypadków raka szyjki macicznej, z czego 9 operacyjnych, 9 zaś daleko posuniętych i nie nadających się do operacji, 3 przypadki raka rozsianego na otrzewnej, 2 trzonu macicy i 2 przypadki mięsaka jajników, oba już z przerzutami.

Operowano ogółem 457 chorych (58,81%), otwarcia jamy brzusznej dokonano w 157 przypadkach, w tej liczbie przeprowadzono: operacyj ciąży zewnątrzmacicznej 38, cięć cesarskich 6, macic usunięto 38 (8 sposobem Wertheima) i t. d.

Chore ze zmianami zapalnemi narządów rodnych leczono przeważnie zachowawczo, do zabiegu operacyjnego doszło tylko w 14 przypadkach, postępowano wówczas radykalnie, usuwając chore przydatki najczęściej wraz z macicą.

Śmiertelność wśród operowanych wyniosła 9 (1,96%), uwzględnić jednak należy, iż w 2 przypadkach operowano z powodu rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, w stanie beznadziejnym, jedna zaś chora zmarła na gruźlicę płuc w kilka tygodni po operacji torbielaka jajnika; poza tem 2 chore zmarły po operacji ciąży zewnątrzmacicznej z powodu zapalenia płuc (obie chore były operowane nagle i bez należytego przygotowania), 1 chora zmarła po operacji raka części pochw. macicy sposobem Wertheima, 1 w wieku podeszłym z powodu olbrzymich rozmiarów, a zropiałych, włókniaków macicy, 1 chora po operacji włókniakonerwiaków więzadeł szerokich, wreszcie 1 chora zmarła nagle podczas laparotomji, w przebiegu której wykonywano przedmuchanie trąbek (sekcja zwłok wykazała prawdopodobny zator powietrzny, nadto *thymus persistens* i ogólny infantylizm).

W dyskusji, w której poruszano sposoby usypiania, wskazania do cięcia cesarskiego — zabierali głos Kol. Kol. Trawiński, Witkowski, Ryder, Czarski i Zalc.

Z powodu późnej pory odczyt Kol. W i t k o w s k i e g o odłożono do następnego zebrania naukowego.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

II-gi Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy, Lwów 24. IV. 1932.

Posiedzenie przedpołudniowe w Państw. Szpitalu powszechnym we Lwowie.

Obecnych 95 osób — w tem reprezentant Polskiego Związku Przeciwgruźliczego z Warszawy, reprezentanci Izby Lekarskiej lwowskiej, Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie, Akademji Medycyny Weterynaryjnej, Lwowskiego Twa lekarskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża, Wojskowości, Magistratu m. Lwowa, Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie, Delegaci Polskiego Twa Higjenicznego we Lwowie i w Przemyślu, delegaci Lwowskiego Twa walki z gruźlicą, T. O. Zu, Twa Dembina, Lekarze powiatowi, delegaci Pow. Kół walki z gruźlicą, Ukraińskiego Twa Higjenicznego, delegaci Okręgowego Związku Kas chorych, M. Kasy chorych i Powiatowych Kas chorych, lekarze szpitalni.

Dr. Wacław M a j e w s k i otwiera Zjazd imieniem Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Pana Wojewody i swojem własnem jako Naczelnika Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego. Na wstępie podkreśla dodatnie cechy pracy powiatowych Kół walki z gruźlicą, Lwowskiego Twa walki z gruźlicą i Wojewódzkiego Twa Przeciwgruźliczego, które mogą już dziś pochwalić się znacznym dorobkiem. Mimo kryzysu ekonomicznego praca rozwija się, powstaje 9 nowych przychodni przeciwgruźliczych, może nawet lepiej zorganizowanych, bo praca w dawniej powstałych przychodniach dała duże doświadczenie. Do nowo powstałych należy zaliczyć przychodnie przeciwgruźlicze w Bóbrce, Borysławiu, Lisznej (pow. Sanok), w Komarnie pow. Rudki, w Turce. — Podkreśla, jaka jest pozytywna praca, czego dowodem jest ruch chorych, co można stwierdzić ze sprawozdań. Wspomina, że na tych placówkach pracuje 18 lekarzy wyszkolonych i 32 pielęgniarek fachowo przygotowanych do swej pracy, — Roentgen jest czynny w 8 przychodniach, lampy kwarcowe w 20-tu, laboratorja w 17-tu.

25 Powiatowych Kół i Towarzystw grupuje się i łączy w Wojewódzkiem Twie przeciwgruźliczem.

Rezultaty kampanji Dni Przeciwgruźliczych są lepsze. Dr. M a j e w s k i oświadcza, że sam był sprawcą różnych kłopotów w organizacji Dni Przeciwgruźliczych ze względu na toczącą się akcję pomocy bezrobotnym, jednakowoż dało się tę sprawę przeforsować. Zebrało się kwotę nie do pogardzenia, wynoszącą około 18.000 zł, ze sprzedaży znaczków przeciwgruźliczych. Z tego 3½ tysiąca złotych przelano na leczenie gruźlików bezrobotnych w Sanatorjum w Hołosku. W zakończeniu wyraża Dr. Majewski podziękowanie wszystkim tym, którzy przyczynili się do organizowania i uświetnienia wyniku Dni Przeciwgruźliczych.

Dr. W ę g r z y n o w s k i jako stały sekretarz Zjazdów odczytuje program Zjazdu. Wyjaśnia, że II-gi Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy miał się odbyć w Przemyślu, jednak odbywa się we Lwowie, gdyż liczono się z tem, że nie będzie mogło brać udziału w Zjeździe tylu uczestników, co obecnie we Lwowie.

Dr. Węgrzynowski stawia wniosek, by do Prezydjum Zjazdu zaprosić Dra Pohoreckiego, Dyrektora Państwowego Szpitala, Prof. Dra Gajewskiego z Akademji Medycyny Weterynaryjnej i Dra Grzegorzewskiego, Lekarza powiatowego z Jarosławia, na sekretarzy Zjazdu Dra Garbienia z Gródka Jagiellońskiego, Dra Wójcikiewicza z Sokala i Dra Hibla z Przemyśla.

Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dyr. Dr. P o h o r e c k i dziękując za wybór porusza na wstępie sprawę oddziałów gruźliczych na terenie szpitala powszechnego we Lwowie. Były plany, by w kompleksie Pawilonów Zakaźnych wybudować pawilon dla gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, jednak to nie doszło do skutku. Obecne sale gruźlicze nie są nadzwyczajne. Brak miejsca dla gruźliczo chorych. Jeżeli obliczy się za przeciąg 10 lat frekwencję ubezpieczonych członków Kas chorych w szpitalu i weźmie się pod uwagę stratę, wynikającą dla szpitala z jednego dnia leczenia tych chorych w szpitalu na podstawie ustawy o ubezpieczniach społecznych, obniżającej im w 50% taksę szpitalną, to właśnie za te pieniądze Sanatorjum zostało wybudowane. Gdy otwarto Sanatorjum M. Kasy chorych, zdawało się, że gruźlicę tam się będzie umieszczać i to schorzenie tam się będzie leczyć. Okazuje się jednak, że Kasa chorych w dalszym ciągu posyła do szpitala najcięższe stany gruźlicy otwartej. Apeluję do Naczelnika Dra Majewskiego, by bronił szpital od gruźlicy. (huczne oklaski).

Dr. W y s o c k i odczytuje sprawozdanie Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych za 1931/32 rok. Wobec braku dyskusji Dyr. Dr. Pohorecki zaprasza Prof. Dra Legeżyńskiego do wygłoszenia wykładu.

Prof. Dr. St. L e g e ż y ń s k i wygłasza wykład p. t. „50-lecie prątka Kocha" (Ogłoszony w Przeglądzie Weterynaryjnym nr. 6, 1932 r.).

Dyr. Dr. P o h o r e c k i zamyka przedpołudniowe obrady i zaprasza obecnych do zwiedzenia urządzeń szpitalnych. Uczestnicy Zjazdu zwiedzili dwa oddziały wewnętrzne, Klinikę chorób wewnętrznych, oddział przeciwgruźliczy i leżalnie. Następnie odbyła się wspólna fotografja, poczem zarządzono przerwę obiadową.

Popołudniowe obrady odbyły się w gmachu Szpitala Izraelickiego przy ul. Rappaporta.

Przewodniczący Dyr. Dr. P o h o r e c k i otwiera obrady popołudniowe.

Prezydent Chajes imieniem Gminy Wyznaniowej wita Zjazd i dziękuje za obranie terenu szpitala żydowskiego na miejsce obrad. Wyjaśnia, że Gmina Wyznaniowa żydowska troszcząc się o szpital nie zapomina o walce z gruźlicą. W r. 1920 dzięki pomocy Dyr. Dra Meiselsa udało się stworzyć w szpitalu dział przeciwgruźliczy. Szpital stał się ośrodkiem zapobiegawczym. Od r. 1922 udało się 400 dzieci uzdrowić; przychodnię przeciwgruźliczą dla dorosłych prowadzi T. O. Z., przychodnia dla dzieci jest pod Zarządem szpitala. Dzięki Twu Dembina mogą dzieci zagrożone korzystać z kolonji. Wkońcu Prezes dziękuje lekarzom szpitalnym za akcję w dziele walki z gruźlicą (huczne oklaski).

Dr. W i s z e n i e w s k i (Delegat Polskiego Związku Przeciwgruźliczego) składa najserdeczniejsze życzenia dla Zjazdu od Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Dyr. Dr. M e i s e l s wygłasza wykład p. t. Zadania szpitali w leczeniu gruźlicy dziecięcej (będzie ogłoszone w całości).

Prym. Dr. P i s e k — wygłasza wykład p. t. „40-lecie tuberkuliny Kocha" (będzie ogłoszone w całości).

Dyr. Dr. Meisels — w zastępstwie Dyr. Dra Pohoreckiego prosi Dra Ungara, by ze względu na brak czasu streścił swój wykład.

Dr. Ungar — wygłasza wykład p. t. „Gruźlica, a kiła płuc". (Będzie ogłoszony w całości).

Dyr. Dr. Meisels — otwiera dyskusję.

Dr. Fels — odnośnie do wykładu Dra Ungara zauważa, że przy kile płuc objawem jest powiększenie wątroby.

Dr. Majewski — w sprawie referatu Dra Ungara zauważa, że na Pokuciu panuje kiła endemicznie. Byli specjalni lekarze tam eksponowani do przeprowadzenia leczenia, były prowadzone statystyki przez rząd austrjacki, lecz zaginęły. Za czasów polskich z początkiem akcja ta była rozrzutnie prowadzona, stworzono na tym terenie 10 przychodni. U osób mających kiłę, gruźlica rozwijała się bardzo szybko i dawała wyniki śmiertelne. Na tym terenie wdzięczną pracę mają Ośrodki zdrowia przez swą pracę zapobiegawczą i tam nauka może święcić triumfy. W imieniu Zjazdu wyraża podziękowanie prelegentom za wygłoszenie tak ciekawych wykładów.

Dr. Niedźwiałowski (Mościska) odnośnie do wykładu Dyr. Dra Meiselsa zauważa, że przy rozbudowie ustaw socjalnych istnieją przepisy w sprawie kart zdrowia dla mamek i niańek, istnieje obowiązkowe badanie ich. Każdy urzędnik ma być badany przed wstąpieniem do służby państwowej a przedewszystkiem nauczycielstwo.

Dr. Węgrzynowski przed zamknięciem dyskusji stawia wniosek, by wybór miejsca III-go Zjazdu Przeciwgruźliczego pozostawić do decyzji stałego Komitetu Zjazdów. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dyr. Dr. Meisels zamknął obrady Walnego Zebrania o godz. 18-ej.

Po obradach popołudniowych uczestnicy Zjazdu zwiedzili urządzenia szpitalne (leżalnie) w zakresie walki z gruźlicą — wkońcu byli podejmowani gościnnie podwieczorkiem przez Dyr. Dra Meiselsa.

Uczestnicy Zjazdu wzięli również udział w pożegnalnej kolacji w Hotelu George'a.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Naczelnikiem Izby lekarskiej Zachodnio Małopolskiej wybrano Dr. Jana Olbrychta, profesora medycyny sądowej U. J., który obejmie to stanowisko po śp. Drze Siemieńskim.

Zmarli.

Dr. Władysław Peters, l. 60 w Cleveland, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli emigracji amerykańskiej, redaktor biuletynu polsko-angielskiego Związku lekarzy i dentystów polskich w Stanach Zjednoczonych.

Dr. Juljusz Sroczyński, lekarz Kas Chorych w Białej i Bielsku.

Dr. Ignacy Koniecpolski, naczelny lekarz szpitala zakaźnego w Częstochowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Posiedzenie Naukowo-Wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się 10. I. 1933. Część I-sza. Zawodziński T.: O żeńskich hormonach płciowych. Część II-ga. Wybory Zarządu.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Sekcja Stomatologów przyjęła jako tematy główne: I. Choroby okolicy przyzębnej a zaburzenia ogólne; II. Oral sepsis a nasze leczenie zachowawcze i roboty techniczne. Ponadto Sekcja przyjmuje zgłoszenia referatów na tematy dowolne.

Sekcja medycyny wewnętrznej. Na referaty główne wybrano: 1. Temat: Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent Prof. Dr. Rencki. 2. Temat: Angina pectoris. Patogeneza: referent Prof. Dr. Franke. Klinika: referat Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Komitet przyjmuje zgłoszenia prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia.

Sekcja Psychjatryczna przyjęła jako tematy główne: I. Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych. Referenci: Prof. M. Rose (Wilno), Prof. F. Czubalski (Warszawa), Prof. S. Pieńkowski (Kraków). II. Biologja kryminalna. Referenci: Dr. S. Batawia (Warszawa), Płk. J. Nelken (Warszawa), Doc. Mydlarski (Warszawa), Dr. K. Mikulski (Warszawa). Prof. S. Borowiecki i Prof. Horoszkiewicz (Poznań).

XIV. Międzynarodowy Zjazd Okulistów. XIV. Międzynarodowy Zjazd Okulistów odbędzie się w Madrycie, w dniach od 16 do 22 kwietnia 1933 roku pod protektoratem J. E. Prezydenta Rzeczypospolitej Hiszpańskiej. Tematy Zjazdu: 1) Gruźlica tęczówki i ciała rzęskowego: a) współczesne sposoby leczenia; b) anatomja patologiczna; 3) rozpoznanie różnicowe. 2) Odwarstwienie siatkówki: a) etjologja; b) leczenie farmakologiczne, c) leczenie operacyjne. Streszczenie wykładów w skrótach jedno około 400 wyrazów i drugie około 60 wyrazów, należy do 1 listopada 1932 roku w 5 egzemplarzach przesłać pod adresem sekretarza generalnego Dr. Francisko Poyales, Olozaga 3, Madrid. Inne tematy będą dopuszczone tylko w miarę tego, czy zawierają coś istotnie nowego. Zapisy na Zjazd kierować należy pod adresem sekretarza generalnego dra Poyales załączając sumę 10 dolarów Stan. Zjedn. A. P., albo 50 franków szwajcarskich. Osoby towarzyszące członkom Zjazdu wpłacają połowę.

Różne.

Francuskie Tow. Chirurgji odtwórczej, plastycznej i estetycznej rozpoczęło wydawnictwo nowego czasopisma naukowego *„Revue Française de Chirurgie Réparatrice Plastique et Esthétique"*. Redakcję tworzą prezes Tow. Dr. Dartigues (Paris, 16, 81 rue de la Pompe) i sekretarz Tow. Dr. Claoué (Paris 16, 1 rue Singer).

Djablik reporterski w jednem z czasopism zapomniał, że „Nagelextension" niekoniecznie musi oznaczać wyciąg „paznogciowy". Zmarły w Bernie Szwajc. chirurg Fritz Steinmann, profesor medycyny urazowej zapewne używał też wyciągów za paznokcie. Imię jego związane jednak zostało trwale z wyciągiem za gwoździe przebijane przez kość. Pomysł Steinmanna stał się bodźcem do powstania szeregu technicznych konstrukcyj: w latach ostatnich zamiast grubych gwoździ stalowych Steinmanna wprowadzono cienkie druciki przewiercane przez kość przy pomocy pomysłowych aparatów napędzanych ręcznie lub motorem elektrycznym. Metoda wyciągu gwoździami i drutami, która posiada dziś obszerne piśmiennictwo, stała się trwałą zdobyczą chirurgji urazowej rozwijającej się silnie w latach ostatnich równolegle z rozwojem życia sportowego i społecznych ubezpieczeń od wypadków.

Kalendarzyk Zjazdów Międzynarodowych w roku 1933.

Kwiecień: XIV. Zjazd okulistów w Madrycie w dniach 16—22.

Czerwiec: VII. Zjazd Medycyny i Farmacji wojskowej w Madrycie.

Lipiec: II. Zjazd Ortopedów w Londynie w dniach 19—22.

III. Zjazd Pedjatrów w Londynie w dniach 20—22.

Sierpień: III. Zjazd cytologów w Cambridge w dniach 20—26.

VII. Zjazd historyków w Warszawie, w dniach 21—28.

Wrzesień: Zjazd lekarzy słowiańskich w Poznaniu w dniach 10—11.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie Zarządu Kasy Chorych m. Warszawy za r. 1931.

M. Grodecki i St. Sielicki: Zagadnienie gruźlicy w Kasach Chorych w świetle liczb. Bibljoteczka „Wiadomości Kas Chorych" Nr. 35. Warszawa 1933.

S. Sielicki: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w latach 1930 i 1931. Warszawa 1932.

J. Gautrelet: Eléments de technique physiologique. Masson. Paris 1932.

C. Lian: L'angine de poitrine. Masson. Paris 1932.

G. Cotte: Chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie. Masson. Paris 1932.

M. Loeper: Thérapeutique médicale. Peau, Syphilis et Cancer. Masson. Paris 1932.

R. Froment: Les tachycardies paroxystiques ventriculaires. Masson. Paris 1932.

Beneden: Recherches sur l'infection, l'hypersensibilité et l'immunité vis-à-vis du virus Tuberculeux.

Nr. 4. 22. stycznia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O trudnościach rozpoznawczych kiły wrodzonej [1]).

W szeregu prac, odczytów i demonstracyj naukowych o kile wrodzonej u dzieci, dokonanych od r. 1924 na terenie pedjatrji warszawskiej, starałem się obudzić zainteresowanie pedjatrów polskich przez wykazanie realnej częstości i ważnej roli kiły wrodzonej w klinice dziecka. Jak każda racjonalnie prowadzona agitacja tak i moja propaganda o fantomie kiły wrodzonej w Polsce nie jest jałowa w skutkach i jakkolwiek powoli i skąpo, niemniej stale przynosi owoce z drzewa, które dotąd mało w tym kierunku rodziło. Obudzenie zainteresowania rolą kiły musi logicznie prowadzić do potrzeby szukania kiły, a tem samem do częstszego rozpoznawania tej rozpowszechnionej choroby w wieku dziecięcym. Wyrazem potrzeby szukania kiły stał się przyjęty w praktyce szpitala naszego zwyczaj odruchowego notowania przez lekarza w każdej historji choroby tych faktów anamnestycznych i tych stygmatów klinicznych, któreby mogły rzucić światło na k o n s t y t u c j ę k i ł o w ą d z i e c k a. Obok tego prawo obywatelstwa zdobył sobie odruchowy zwyczaj obowiązkowego badania u każdego dziecka przyjętego do szpitala odczynu Wassermanna we krwi, a według potrzeby i w płynie mózgowym. W częstych przypadkach bada się także rodziców dziecka pod względem serologicznym. Tym melioracyjnym metodom uprawy kliniczno-laboratoryjnej przypisuję w skutku produktywny efekt statystycznie stwierdzonej większej częstości kiły wrodzonej u dzieci w ostatnich rocznikach szpitalnych. I tak gdy w 10-leciu 1913 — 1923 według statystyki szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie kiła wrodzona wynosiła zaledwie 0.1%, bo na 13.467 chorych dzieci — 14 przypadków dotyczyło kiły wrodzonej — to w latach 1928 — 9, 30 na materjale dzieci wewnętrznie chorych kiła wynosiła według rozpoznań lekarzy współpracujących ze mną 3%. Była więc dawniej kiła tak rzadka, jak ospa prawdziwa, której 12 przypadków przypadało na 13.467 dzieci. W świetle dzisiejszej statystyki przypadałoby na 13.467 dzieci — zgórą 400 kiłowych, a nie 14 kiłowych jak przed dziesięciu latami. Częstość kiły wzrosła więc według danych statystycznych naszego szpitala 30 razy w porównaniu z ubiegłem dziesięcioleciem. Według moich osobistych kontrol, którym dałem wyraz jeszcze w r. 1927 — odsetek kiły wrodzonej jest wśród dzieci jeszcze większy i zdaniem mojem wzrósł nie 30, ale 60 razy, i w stosunku do gruźlicy zajmuje połowę częstości gruźlicy.

W statystyce szpitala Karola i Marji za lata 1913—1923 gruźlica dziecięca występuje w 24%, gdy kiła w 0.1%. W statystyce W i t g e n s t e i n a B r o d n i t z a z Polikliniki Charité w Berlinie dla dorosłych wewnętrznie chorych przypada na gruźlicę 15%, na kiłę 7.54%.

Zjawisko wzrostu procentu kiły w okresie powojennym, jaki się uwidacznia w ostatnich statystykach szpitala Karola i Marji jest zjawiskiem paradoksalnem. Zważyć bowiem należy, że przeciwnie, w epoce powojennej na całym świecie stwierdza się obniżenie procentu kiły, jak to ze światowej ankiety *(Symposium)* z r. 1931 przeprowadzonej przez amerykańskie *Urologic a. Cutaneous Review* — dowodnie wynika. Paradoksalność zjawiska, zauważona przez nas na materjale dziecięcym, da się jedynie tłumaczyć przez fakt częstszej tendencji do rozpoznawania choroby obecnie, a niedoceniania dawniej.

O niedocenianiu roli kiły w pedjatrji świadczy fakt niezwykle rzadkich demonstracyj tej jednostki chorobowej na posiedzeniach naukowych Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie, a jeszcze mocniej charakter i treść dyskusji z okazji nielicznych demonstracyj przypadków kiłowych. Dyskusja ma zazwyczaj charakter sporu językowego. Na 253 przypadków chorobowych, demonstrowanych od 9 lat na posiedzeniach Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego przypadało 28 demonstracyj na kiłę wrodzoną; z tych 28 przypadków ja demonstrowałem 24 przypadków t. j. 8.5% z ogólnej liczby, a inni koledzy tylko 4 t. j. 1.5% z ogólnej liczby (253) przypadków. Fakty, te, zdaniem mojem, świadczą również o częstości kiły i o braku zainteresowania kiłą ze strony miejscowego świata pedjatrycznego.

Stwierdzenie częstości kiły wrodzonej w klinice dziecka jest faktem bardzo ważnym pod względem naukowym i społecznym i każde odkrycie kiły u dziecka pozornie zdrowego, lub neuroartretycznego nabiera cech prawdziwej rewelacji i rewolucji. Kto zna pobieżnie tylko historję medycyny, ten pamięta, jaką rewelacją i jaką rewolucją w medycynie stały się fenomenalne odkrycia kliniczne na temat kiły wrodzonej F o u r n i e r a. Było to w czasach, kiedy jeszcze ani pasorzyta kiły, ani serologicznych, lub biologicznych metod badania kiły nie znano. Odkrycie F o u r n i e r a stało się objawieniem, które cały świat lekarski rozbiło na dwa wrogie obozy. Dziś nikt nie wątpi, że F o u r n i e r zwyciężył. Odkrycie kiły utajonej jest nietylko ważniejszą funkcją pedjatry, niż prześwietlenie dziecka promieniami Roentgena, ale i *caeteris paribus* łatwiejszą do przeprowadzenia, zważywszy, że częstość infekcyj śródszpitalnych w każdym szpitalu dziecięcym utrudnia normalną i metodyczną możność korzystania z aparatu Roentgena dla wszystkich dzieci we wszystkich potrzebnych okolicznościach.

W myśl zasady M o n t a i g n e'a: *qui veut guerir son ingnorance, il doit la confesser,* wydaje mi się rzeczą pożyteczną poddać analizie najważniejsze przyczyny trudności, na jakie napotyka diagnostyka kiły wrodzonej.

Przyczyny zapoznania kiły przez pedjatrów są dość różne i skomplikowane. Pochodzą one częścią z winy lekarza t. j. z błędów rozumowania, lub cech charakteru lekarza, częściowo zaś są niezależne od niego, ale tkwią w trudnościach, związanych z cechą utajenia kiły oraz w przeciwnościach anamnestycznych nieuniknionych przy rozpoznawaniu tej choroby.

I. Przyczyny zapoznania kiły wrodzonej z winy błędów myślenia lekarskiego:

1) nadmierna specjalizacja pedjatryczna, 2) epizodyczne traktowanie przez lekarza incydentu kiły, 3) błędy terenoznawstwa t. j. nieumiejętność rozróżniania ważnych odkryć naukowych w medycynie od mniej ważnych, 4) mylne ustosunkowanie się do wyników prześwietlenia i odczynu Wassermanna, 5) przesądy o t. zw. triadzie Hutchinsona, 6) niedocenianie bogatego polimorfizmu kiły, 7) brak zrozumienia antagonizmu anatomji patologicznej i kliniki, 8) przesądne mieszanie pojęcia fenotypowej konstytucji kiłowej z genotypową konstytucją artretyczną, 9) przesądy o nieorganicznym charakterze „funkcjonalnych" zjawisk patologicznych, 10) mylne ustosunkowanie się do t. zw. kazuistyki klinicznej.

II. Błędy charakteru lekarza:

1) Lęk przed skutkami odkrycia kiły w rodzinie, która o tem nie chce wiedzieć, 2) lęk przed szukaniem kiły tam, gdzie już jest inna choroba dowodnie odkryta.

III. Przyczyny niezależne od winy lekarza:

1) Trudności rozpoznawcze w związku z utajeniem kiły, 2) trudności anamnestyczne, 3) brak tajemnicy lekarskiej w instytucjach społeczno-lekarskich.

I. B ł ę d y m y ś l e n i a l e k a r s k i e g o.

Pierwszą winę ponosi nadmierna specjalizacja i związany z nią upadek kliniki pedjatrycznej. Dopóki lekarz pedjatra nie uświadamia sobie, że wielką szkodę w wysiłkach jakiejkolwiek syntezy diagnostycznej wyrządza mu nadmierna specjalizacja pedjatryczna, dopóty klinika kiły wrodzonej nie może spotkać się z należytym rezonansem w obozie pedjatrycznym, ale znajdować będzie okolicznościowo przelotnych dzierżawców wśród internistów, neurologów, wenerologów, którym znowu ich nadmierna specjalizacja nie pozwoli na właściwe i wyczerpujące wyzyskanie interesu klinicznego. Już sama umiejętność zbierania i interpretowania wywiadów rodzinnych dziecka kiłowego służyć może za przykład niebezpieczeństwa wykształcenia specjalistycznego. Lekarz pedjatra powinien być na tyle ginekologiem, aby wiedzieć, że syfilis jest największym spędzaczem płodów i na tyle internistą, aby umieć ocenić ewentualne zmiany kiłowe w naczyniach u rodziców albo interpretować „nagłą śmierć" ojca, matki, dziadka czy babki. Lekarz pedjatra winien już przy zbieraniu wywiadów rodzinnych być także na tyle historykiem medycyny, aby pamiętać, że tak częsta choroba, jak tętniak tętnicy głównej tego, lub owego rodzica dziecka, był jeszcze przed kilkudziesięciu latami zaledwie tylko w 20% uważany za objaw k i ł y, że od czasów F o u r n i e r a procent kiłowej etjologji wzrósł

---

[1]) Według odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem w dniu 15. III. 1932 r.

do 70%, że wreszcie w epoce odczynu Wassermanna doszedł do 90%. Są to przykłady na fakt, że interpretacja anamnezy dziecka przez pedjatrę wkracza na każdym kroku w sąsiednie dziedziny medycyny i że wymaga myślenia niepedjatrycznego, ale ogólnolekarskiego.

Autystyczny typ myślenia specjalistycznego sprawia również, że pedjatra, odkrywszy często niechcący kiłę u dziecka, oddaje dziecko przez fałszywie rozumianą własną inkompetencję pod opiekę bardziej kompetentnego specjalisty wenerologa albo specjalisty eugenika. Brak męskiej wiary we własne siły stoi być może w związku z feminizmem pedjatrów warszawskich. Tak więc pedjatra, powołany z natury rzeczy do czuwania nad progiem życia ludzkiego, wynajmuje ten próg życia w rzekomo bardziej powołane ręce wenerologa, pozbawiając się całego interesu obserwacji tego ważnego dla rozwoju dziecka zakażenia. Postępuje tak, jakby leczenie kiły było epizodem równym leczeniu zapalenia rogówki, czy leczeniu zapalenia cewki moczowej. I rozpoznanie i obserwacja i leczenie dziecka kiłowego winno być punktem ambicji rasowego pedjatry, bo kiła nie jest epizodem, podobnym do *panaritium*, ale mniej lub więcej ciężkiem ogólnem zakażeniem ustroju, którego jednorazowa umiejętna kuracja nie zabezpiecza przed serją nawrotów. Jeżeli kontrola nawrotów w wieku dojrzałym będzie funkcją internisty, to oczywiście kontrola fizjopatologiczna całego okresu dziecięcego winna być ambicją pedjatry. W ramach dozwolonych przez pojęcie tajemnicy lekarskiej winien pedjatra oddać pacjenta swojego z końcem okresu pedjatrycznego w ręce internisty. Pedjatra nigdy nie ma powodu pozbawiać się ambicji rozpoznawczych kiły wrodzonej, pomny choćby na fakt, że jego, a nie innego lekarza, postawiło życie w wyjątkowo korzystnych dla diagnozy tego cierpienia warunkach. Uprzywilejowanym warunkiem niedostępnym np. dla internisty jest fakt łatwiejszej możności porozumienia się i zbadania żyjących rodziców dziecka. W wieku dojrzałym badanie rodziców jest zazwyczaj dla przeciętnego internisty niedostępne, albo w każdym razie utrudnione. A wiadomo, jak ważną rolę w sprawie rozpoznania kiły wrodzonej odgrywa umiejętne poznanie rodziców dziecka.

Oddawanie leczenia kiły wrodzonej w ręce wenerologów ma swoje źródło w błędzie terenoznawstwa w medycynie t. j. w nierozróżnianiu ważnych dla pedjatrji terenów od nieważnych. Teren kiły wrodzonej winien być równie ważny dla pedjatry, jak teren gruźlicy, i niewątpliwie ważniejszy, niż sztuka sporządzania zaprażek, czy maślanek dla oseska. *Eo ipso* odkrycia H u t i n e l a, F o u r n i e r a czy M a r f a n a zdają się być dla pedjatrji ważniejsze, niż dogmatyka szkód pokarmowych F i n k e l s t e i n a. Ten błąd terenoznawczy stoi w związku z tradycją wychowania lekarskiego w Polsce, które nosi jeszcze ciągle piętno „szkoły niemieckiej". Zaniedbanie w wychowaniu lekarskiem epikurejskiego gościńca myśli latyńskiej jest niedomogą pojęć produktywności i utylitarności. Ignorowanie zdobyczy szkoły francuskiej na polu kiły wrodzonej jest dla pedjatrów w Polsce symbolem, o którym pisałem szeroko w r. 1927 w Nowinach Lekarskich, objawem nieumiejętności wyzysku wiedzy dla celów utylitarnych.

C o r v i s a r t przestrzegał słusznie lekarza, „aby się wystrzegał manji tłumaczenia wszystkiego. Lekarz winien wiedzieć, że przyroda, ukrywająca się w wielu swoich dziełach, ukrywa się specjalnie w chorobach. Lekarz powinien być obserwatorem przyrody, a nie jej konfidentem". Nauka o odporności płoniczej, oparta na zdyskredytowanym naukowo odczynie skórnym D i c k a, wydaje mi się daleko posuniętą konfidencją z przyrodą, a nie jej obserwacją.

W odniesieniu do kiły źródłem nieporozumień dla wielu lekarzy zdaje się być nieustalone stanowisko w stosunku do badań pomocniczych szczególnie bakterjologicznych, rentgenologicznych i do odczynu Wassermanna.

Syfilografowie, akuszerzy i pedjatrzy są zgodni w tem, że dziś pod wpływem różnych czynników objawy kiły u noworodka i oseska ulegają stałej redukcji tak, że kiła wrodzona przyjmuje postać „pozorniejszą". To spowodowało potrzebę szukania środków pomocniczych silniejszych od Kliniki. Takim środkiem jest szukanie wprost krętka na powierzchni zmian skórno-śluzówkowych, w wydzielinach organicznych podczas życia, lub po śmierci.

S i m o n d znajdował w smółce u noworodków czasem bardzo liczne krętki. Odkrycie to winno znaleźć zastosowanie w pedjatrji. S t ü m p k e pod wpływem prac F i s c h l a, K u b i k a, W e i s s a znajdował w wydzielinie powiekowej u noworodków obecność krętków kiłowych. Zagadnienie ich pochodzenia jest otwarte. Nie należy jednak przeceniać wartości, jaką przedstawiać może wynalezienie krętków w kile wrodzonej — i to nietylko dla rzadkości tego zjawiska, ale także ze względu na rolę, jaką zdaje się przypadać w patogenezie kiły wrodzonej — także zarazkowi niewidzialnemu.

Fakt A l m k v i s t a 12-letniej obserwacji zawsze zdrowej kobiety, która urodziła dziecko kiłowe, fakt S i n g e r a bliźniąt jednego zdrowego, drugiego kiłowego, fakt L e v i'ego, S o l a i a żony syfilityka, która po szeregu poronień została zakażona kiłą od męża z okazji leczniczego przetaczania krwi mężowskiej, fakty stwierdzone przez N a y r a c a o istnieniu zmian morfologicznych plemnika oraz obecność krętków w nasieniu i zmian zapalnych jądra u mężczyzn kiłowych — wszystkie one upoważniają do zachowania pewnej rezerwy w dotychczasowych naszych nabytych opinjach o wyłącznie śródłożyskowem zakażeniu w kile wrodzonej.

Naukowe podstawy leczenia przeciwkiłowego opierają się również na pojęciu zarazka przesączalnego, bo na paradoksie T r u f f i e'go, który odkrył, że nie bogate w krętki, ale właśnie wolne od krętków gruczoły zakażonego kiłą królika są dla innych zwierząt zjadliwe. To doświadczenie jest podstawą naukową dla wszystkich eksperymentów L e v a d i t i'ego, który za kryterjum sterylizacji, osiągniętej arsenobenzolem czy bizmutem, przyjmował stan zjadliwości (wirulencji) gruczołów podkolanowych i śledziony zakażonego królika dla innego zwierzęcia.

Od roku 1895 systematyczne radjografje kostne dostarczyły wartościowej metody badania. Zmiany kostne w 1 roku są najczęstsze od urodzenia do końca 1 roku. Jest to b. wartościowy sposób badania, „bo na 100 sprawdzonych przypadków kiły w 1 roku w 70—75% istnieją zmiany kostne". „Należy żałować — pisze P é h u — że ta interesująca metoda tak produktywna nie zdobyła we Francji należytego uznania".

Zmiany *osteochondritis i periostitis* zjawiają się w pierwszych 6 mies. Krzywica jakkolwiek zaczyna się w 3 lub 4 miesiącu, to jednak charakterystyczne zmiany występują na kościach dopiero z początkiem drugiego półrocza. To samo tyczy się skorbutu, w którego przebiegu naokoło metafizy i diafizy powstają guzy krwawe podokostne bez kształtu regularnego, liściastego, właściwego kiłowemu zapaleniu okostnej.

Dużo dyskutowano na temat klasyfikacji schorzeń kostnych w kile wrodzonej pierwszego dzieciństwa. Klasyfikacja winna się opierać równocześnie na rentgenologji i na anatomji patologicznej. Między temi dwoma środkami badania należy szukać klasyfikacji. Można je dzielić na: 1) zmiany kiłowe chrząstki pośredniej, *osteochondritis* W e g n e r, P a r r o t, 2) kostniejące zapalenie okostnej, *periostitis ossificans* F r a e n k e l, 3) rozrzedzenia kostne, *rarefactiones osseae*, 4) wytwarzanie hiperplazji, *productio hyperplastica exuberans*, 5) taśmy poprzeczne metafizy i trzonu. K l a f t e n, P r i e s e l.

Osobną przyczynę zahamowania zdolności rozpoznawczej kiły przez pedjatrów stanowi ich ustosunkowanie się do zagadnienia odczynu Wassermanna. W tym kierunku obserwuje się dwa zasadnicze typy błędów myślenia. Jedni w mechaniczny sposób usiłują traktować odczyn Wassermanna jako jedyny wskaźnik „namacalny" kiły i w wypadkach dodatniego odczynu uznają realność kiły, w wypadkach ujemnego odczynu — odrzucają rozpoznanie kiły. Jedni każdy odczyn dodatni Wassermanna wiążą w ścisły związek przyczynowy z danemi objawami chorobowemi i popełniaja mnóstwo pomyłek diagnostycznych, rozpoznając np. *meningitis luetica* tam, gdzie jest typowe *meningitis epidemica* albo *tuberculosa* u osobnika z konstytucją kiłową. Jest to ten sam bezkrytyczny sposób myślenia, który u dziecka z odczynem Pirqueta — każdą zmianę płucną każe uznawać za gruźlicę. Inni przeciwnie z wielkodusznem lekceważeniem przechodzą nad dodatnim odczynem Wassermanna, twierdząc, że on „niczego nie dowodzi", bo dodatni odczyn Wassermanna bywa nieswoisty w przebiegu całego szeregu chorób, jak w zapaleniu mózgu Economo, w wągrowatości, w przebiegu guzów złośliwych, w żółtaczkach i t. p. Są to opinje, które jakkolwiek naukowo nieuzasadnione, przyczyniają się do budzenia popłochu wśród lekarzy. W interesie poznania kiły wrodzonej leży potrzeba zorjentowania się w chaosie przesądów i zdobycia pewnych kapitalnych aksjomatów uznanych przez naukę zachodnioeuropejską.

Za takie najważniejsze aksjomaty uważam potrzebę zrozumienia, że mimo wszystkie niedoskonałości badania serologicznego odczyn Wassermanna u każdego dziecka, przyjętego do szpitala, winien być odruchem dobrego wychowania lekarskiego, zupełnie takim, jak obowiązkowa kąpiel dla czystości każdego przyjętego dziecka bez względu na to, z jakiego środowiska społecznego i higienicznego dziecko przybyło. Dziecko, które w czasie epidemji duru brzusznego przybywa odurzone z wysoką gorączką i z osutką na brzuchu, ma prawdopodobnie dur. Mimo to należy u niego zbadać odczyn Wassermanna dla zasady, dla porządku, odruchowo. Nigdy bowiem niewiadomo, czy pod wpływem duru brzusznego, nie obudziła się u dziecka kiła, która od urodzenia mogła była być utajona. Podobnie rzecz się ma z każdem ciężkiem, czy banalnem zakażeniem. Interesujące przykłady na temat obudzenia kiły w przebiegu ostrych chorób zakaźnych przytacza ostatnio S t a b r o w s k i.

Za aksjomat należy uważać fakt, że o ile ujemny odczyn Wassermanna nie wyklucza kiły, o tyle dodatni zawsze jest swoisty

czyto we krwi czy w płynie mózgowo-rdzeniowym. Pogląd ten wypowiedział tak miarodajny uczony, jak Babiński.

Za aksjomat należy uważać fakt, że specjalnie kiła wrodzona bardzo często wykazuje ujemny odczyn Wassermanna. Queyrat w 86% stwierdza ujemnego Wassermanna. Nasza statystyka nie wiele różni się od statystyki Queyrata — mimo to uważamy za konieczne szukanie w każdym przypadku odczynu Wassermanna. Milian na materjale dorosłym i my na materjale dziecięcym wykazaliśmy dowodnie, jak często pod wpływem urazu infekcyjnego następuje u osobników z kiłą utajoną obudzenie kiły, lub tylko obudzenie odczynu Wassermanna, co nieraz jest równoznaczne z obudzeniem ukrytego zakażenia kiłowego.

Fernet, Roberti i Odinet[2]) stwierdzali reaktywację odczynu Wassermanna u dawnych syfilityków pod wpływem naświetlania skóry promieniami ultrafioletowemi.

Obowiązkowe wykonanie u każdego dziecka, przyjętego do szpitala, odczynu Wassermanna uważam za potrzebę odruchu lekarskiego. Postulat ten wypowiedziałem w r. 1927 w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Podobne stanowisko zajmują autorowie francuscy. Z autorów niemieckich Schlesinger upomina się od szeregu lat o konieczne obowiązkowe badanie odczynu Wassermanna. We Lwowie we wzorowo prowadzonym Szpitalu Zakaźnym (doc. Lipińskiego) bada się u każdego chorego, bez względu na wiek, odczyn Wassermanna.

Oprócz odczynu Wassermanna posługujemy się w praktyce naszej szpitalnej i ambulatoryjnej odczynem skórnym na luotest, który jest wśród lekarzy warszawskich mało popularny. Przekonaliśmy się, że tak luetyna, jak luotest z Instytutu Serologicznego Prof. Paltaufa z Wiednia stosowane w ilości 0.1 cm^3 doskórnie, dając często po 24 do 48 godzinach w przebiegu kiły wrodzonej, zwłaszcza u dzieci starszych powyżej 4 lat odczyny dodatnie, przyczyniają się do ułatwienia rozpoznania.

Zgodnie z Alfredem Fesslerem[3]) i Teresą Kindler[4]) przekonaliśmy się, że w pierwszym roku życia odczyn na luotest u dzieci kiłowych jest zawsze ujemny. Autorowie wspomniani podkreślają, że zwłaszcza w kile trzeciorzędnej ocznej odczyn na luotest jest stale dodatni.

Komu wiadomo, że odczyn Wassermanna stanowi tylko w stosunku do paraliżu postępującego wyjątek i że przeciwnie w wiądzie rdzenia, w przebiegu tętniaków, kilaków i t. d. tak często zawodzi, ten nie będzie również przypisywał przesadnej wartości odczynom skórnym, bo byłby to zbyt jednostronny przesąd udzielający kredytu tylko metodom laboratoryjnym.

W stosunku do diagnostyki kiły wrodzonej istnieje inny przesąd nie laboratoryjny, ale rzekomo czysto kliniczny, który jednak zamiast ułatwiać, hamuje zdolności rozpoznawcze tej choroby. Mam na myśli szeroko rozpowszechniony przesąd o t. zw. klasycznym stygmacie kiły wrodzonej w postaci triady Hutchinsona. Istnieje przekonanie, że dziecko, dotknięte kiłą wrodzoną, powinno obowiązkowo oprócz zębów Hutchinsonowskich przedstawiać zapalenie rogówki i głuchotę. Mało znany jest fakt, że tak wytrawny znawca kiły, jak Audry stwierdził, że chorzy, właściciele zębów Hutchinsonowskich tylko w 10% są równocześnie dotknięci głuchotą i zapaleniem rogówki. Lekarze pedjatrzy zamiast skierować wysiłek diagnostyczny w kierunku szukania, lub kontrolowania nowych stygmatów — usiłują ograniczać wartość stygmatów kiłowych przez naiwne zastosowanie interpretacji *à la lettre* do pojęcia triady Hutchinsonowskiej. Przegląd piśmiennictwa zachodniego dowodzi, że zagadnienie stygmatów kiłowych bynajmniej nie przestało być aktualnem. O tem, że tak jest, świadczy nietylko bogactwo opisywanych nowych stygmatów kiły wrodzonej, ale także fakty takie, jak krytyczna analiza stygmatów kiłowych *ex post* u osób nawet już nieżyjących. Przykładem takiej analizy krytycznej jest praca w *Klin. Wochenschrift* Nr. 28, 1931, w której prof. Werther głównie na podstawie stygmatów czoła olimpijskiego i zgrubień sklepienia czaszkowego, jakie wykazywał odlew gipsowy z r. 1812 Beethovena — przyszedł do wniosku o realności kiły wrodzonej tego artysty. Głuchota jego rozpoczęta w 28 roku życia i śmierć w 57 roku życia na puchlinę brzuszną przy marskości wątroby oraz wynik sekcji wykonanej przez Wagnera pozwalają Wertherowi podobnie jak Schulzemu (*Münch. Med. Woch.* 1928) i Amerykaninowi Thayerowi — dojść do wniosków bardzo prawdopodobnych o kile wrodzonej u Beethovena.

Skoro uwzględnienie stygmatów kiłowych w stosunku do odlewów gipsowych mogło mieć znaczenie rozpoznawcze, to łatwo zrozumieć, jak ważne zastosowanie winna znaleźć obserwacja stygmatów w odniesieniu do żywych osób. Aby nabrać zaufania do wartości stygmatów, należy z jednej strony pamiętać, że w rozpoznawaniu niejednej choroby mały i skąpy szczegół kliniczny bywa niejednokrotnie cennym objawem pomocniczo-rozpoznawczym, z drugiej strony należy uwzględniać przypuszczalny mechanizm, powodujący powstawanie stygmatów. Wiadomo, że w wątpliwościach rozpoznawczych kokluszu jeden szczegół w postaci obrzęku powiek, albo w postaci owrzodzenia podjęzykowego rzuca cenne światło pomocniczo — diagnostyczne. Glaessner z Wiednia opisał ubytki nabłonka języka w jego tylnej powierzchni, po których rozpoznaje istnienie wrzodu żołądka. Nie znaczy to oczywiście, aby autor nie posługiwał się badaniem chemicznem, lub rentgenologicznem żołądka, czy dwunastnicy. Przy uwzględnieniu mechanizmu, powodującego powstawanie dystrofij kiłowych — należałoby mieć w pamięci, że jedne z nich uwarunkowane są ulubionem umiejscowieniem krętków u płodu (np. w szczęce, w fałdach skórnych narządów płciowych), inne są zejściem i skutkiem procesów zapalnych okostnych, czy stawowych, inne wreszcie są wyrazem zakażenia gruczołów dokrewnych. Jedne są konsekwencją widoczną zaburzeń krążenia lub odżywienia charakterystycznych tylko dla kiły, inne są wspólne także i innym zakażeniom. Rozpatrywane, każda z tych dystrofij, dysplazyj, aplazyj, czy malformacyj zosobna niezawsze ma znaczenie patognomoniczne, ale zgrupowane u jednego osobnika podsuwają rozpoznanie kiły. Jedne, jak sapka w pierwszych 4 miesiącach życia, jak obrzęk śledziony (zwykle i wątroby), jak porażenie rzekome Parrota, jak obrzęk jąder z wodniakiem (*hydrocele*) jak głowa pośladkowa i czoło olimpijskie — mają znamiona pewności, inne jak: ciąża bliźniacza, *hydramnion*, wielkie łożysko, *melaena*, *debilitas congenitalis*, wymioty nawykowe, malformacje sercowe, encefalopatje, noszą cechy prawdopodobieństwa. Jakkolwiek Voltaire mówił, że „dwadzieścia prawdopodobieństw nie może zrównoważyć jednej pewności" — i jakkolwiek żaden z izolowanych stygmatów, poszczególnie rozpatrywany, nie jest przekonywujący, to jednak w grupie pewnych faktów prawdopodobieństwa te ułatwiają nam poznanie prawdy.

W szeregu opisanych i demonstrowanych przeze mnie przypadków kiły wrodzonej miałem sposobność zwrócić między innemi uwagę na następujące stygmaty i dystrofje: zniekształcenia muszli usznych, zez, różnice barwikowe tęczówek, plamki barwikowe na siatkówce w postaci t. zw. *Tabakbestreuung*, blask oczu właściwy dla hipertyreoidyzmu, szczelina warg opisana przez Miliana, zboczenia przegrody nosowej, nos w postaci lornetki, ostrołukowy kształt podniebienia, lub jego perforacje. Osobny rozdział stanowią malformacje zębów. Bauer znajdował wyjątkowo liczne krętki w szczęce noworodków kiłowych. Fakt ten tłumaczyć może częstość anomalij spotykanych w tym dziale. Więc oprócz klasycznych zębów Hutchinsona widzi się zęby: *„en tournevis"*, zniekształcenie w postaci śruby, nierówności zębów, amorfizm zębów, brak zębów, mikrodencję, objaw Hissarda: w postaci wyrośli siekaczy i kłów górnych. Język przedstawia czasem bruzdy poprzeczne i ma charakter mosznowy (*scrotalis*). Głowa, zamiast zwykłych cech pośladkowej, lub olimpijskiej, może przeciwnie być mała i jako *microcephalia* być wyrazem zakażenia gruczołów dokrewnych. Takim samym endokrynalnym objawem może być nadmierne, lub upośledzone owłosienie głowy, twarzy, tułowia, jako wyraz hiper- albo hipotyreoidyzmu.

Nie mniejszy interes dla poszukiwacza stygmatów przedstawiać może ręka szczególnie z powodu palców. Abstrahując od spostrzeżenia t. zw. ciepłej albo zimnej dłoni zależnie od hiper- albo hipotyreoidyzmu, obserwować można syndaktylje, bradydaktylje, polydaktylje, guzki Boucharda między I a II paliczkiem palców, jako wyraz niedomogi nadnercza, kiedy indziej uderza nadzwyczajna giętkość palców w związku z luźnością stawów jako wyraz elastopatji lub jako jeden z objawów t. zw. człowieka gumowego (*homme caoutchouc, Gummimensch*), objaw ten jest świadectwem zakażenia przysadki. Kilkakrotnie demonstrowaliśmy objaw łuku liljowego na paznogciach opisany przez Miliana, oraz objaw skrócenia V palca Du Bois lub tegoż autora objaw kciuka w postaci rakiety. Sam zwróciłem uwagę na objaw asymetrji t. j. nierówności palców obu rąk u chorych z kiłą wrodzoną. Przekonałem się o istnieniu tego objawu *ex post* u niejednego chorego z dawno rozpoznaną kiłą wrodzoną i przekonałem się nietylko o łatwej możności przeoczenia tej dyskretnej anomalji przez trzecią osobę, ale także o tem, że malformacje te są przeważnie zupełnie nieznane samym „nosicielom". Dystrofje palców mogą występować obustronnie, lub jednostronnie, rodzinnie t. j. u rodzeństwa lub tylko u jednego członka rodziny[5]).

Sézary opisał jako stygmat brak lub zanik wyrostka mieczykowatego mostka. Jakkolwiek często spotykaliśmy się z tym objawem u dzieci kiłowych, to jednak zgodnie z Dubreuil Chambardelem i z Mestczerskim uświadamiamy sobie potrzebę krytycznego ustosunkowania się do tej dystrofji. Higomenakis zwrócił uwagę na objaw przez nas także obserwowany — zwiększenia wymiarów stawu obojczykowo-mostkowego, jako wy-

---

[2]) *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph.* 10 Dec. 1931. p. 1493.

[3]) Fessler: Arch. f. Dermat. und Syphil. CLXIII, 2, 1931, p. 271.

[4]) Therese Kindler: Derm. Woch. XCII. Nr. 15. 1931., v. 598.

[5]) Wł. Mikułowski: O nowej postaci dystrofji w kile wrodzonej. Przegl. Derm. 4. 1932.

raz zejścia procesu zapalnego specyficznego. Wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego, czy kolano koślawe, lub skrzywienie kręgosłupa ku przodowi mogą być, jak to wykazaliśmy na naszej kazuistyce, momentami ostrzegającemi w kierunku szukania kiły wrodzonej. Kilkakrotnie demonstrowaliśmy na posiedzeniach pedjatrycznych objaw rowka w bruździe pośladkowej Tourraine-Margeron, jako poronnej postaci rozszczepienia kręgosłupa *(spina bifida occulta)*. Żylaki, podobnie jak różne postacie ptozy, opadnięcia trzew, są wyrazem niedomogi przysadki, jak to już dawno wykazali byli S i c a r d i G a u g i e r. Jest to objaw endokrynalny elastopatji, schorzenia tkanki elastycznej ustroju i bez względu na to, czy żylaki umiejscowione są na głowie (na czole, na skroni, na nosie — jak to chciał F o u r n i e r), czy w innych miejscach ustroju, mogą budzić refleksję na temat zakażenia gruczołów dokrewnych przez krętek kiłowy.

Podobnym stygmatem o charakterze endokrynalnym — jest nadmierna chudość chorego *(macies luetica)*, objaw, na który pierwszy zwrócił uwagę M o u r i q u a n d, a który ja kilkakrotnie opisywałem z dołączeniem ryciny porównawczej chorych i zdrowych. Oczywiście do rzędu stygmatów endokrynalnych zaliczyć można różne postacie infantylizmów, akromikrji i hipotrofji. *Infantilismus hepaticus, renalis, intestinalis, pancreaticus.* Wątroba, jako wrota zakażenia kiłowego u dziecka, może być częstem źródłem infantylizmów, dowodząc równocześnie, że jest ona gruczołem nietylko zewnętrznym, ale i wewnętrznym t. j. dokrewnym. Postacie anemji, pseudoleukemji i zespołów śledzionowo-wątrobowych z dyskrazjami naczyń i krwi mają źródło również w charakterze „wrót zakażenia", właściwym dla wątroby w tem klasycznem krwiopochodnem zakażeniu. W roku 1931 starałem się wykazać na przykładach klinicznych rolę endokrynalną kiły w etjologji rozstrzeni oskrzelowych, które w rezultacie są nietylko postacią elastopatji endokrynalnej, ale i postacią stygmatu kiłowego. B r e n a s nazywa rozstrzenie oskrzelowe czwartym objawem triady Hutchinsona. Narządy rodne męskie i żeńskie bywają częstem siedliskiem anomalij i dystrofij. Tu należą u chłopców: wodniak *(hydrocele)*, wnętrostwo *(cryptorchismus)* — u dziewcząt dystrofje sromu, w postaci braku warg większych, lub mniejszych albo wogóle braku warg w związku z ulubionem zatrzymywaniem się krętków w fałdach rodnych u płodu (M i l i a n). Do stygmatów kiłowych demonstrowanych przeze mnie w Warszawie zaliczam przypadki wrodzonych wad serca, których patogenezę jakkolwiek niewątpliwie kiłową tłumaczą dwie teorje: jedna płodowa, druga zakaźna. „Każda z nich, jak mówi H u t i n e l ma znakomitych obrońców". Gdy pierwsza świadczy o współistnieniu innych malformacyj obok sercowej, druga tłumaczy powstanie malformacyj sercowych przez zapalenie wsierdzia płodowe *(endocarditis foetalis)*. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Władysław ELMER. Lwów.

Badania przemiany jodu w ustroju ludzkim.

II.

Zachowanie się jodu we krwi i wydzielanie jego moczem po jednorazowem dożylnem wlaniu jodu nieorganicznego w hipotyreozach.

Z oddziału Wewn. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. W. C z e r n e c k i.

Podczynność lub zupełny brak czynności tarczycy, jednego z najważniejszych gruczołów zawiadujących gospodarką jodu w ustroju, wywołuje szereg zmian w przemianie jodu. Do najwybitniejszych objawów niedomogi przemiany jodowej należy zaliczyć wybitne obniżenie poziomu jodu endogennego we krwi, a w szczególności, jak to stwierdził S t u r m (1), bardzo wybitną zależność poziomu jodu we krwi i w moczu od czynników pokarmowych. Sturm wykazał bowiem u zwierząt z całkowicie wyciętą tarczycą, że po jednorazowym, obfitym posiłku pokarmowym poziom jodu we krwi podnosi się o 200—300%, podczas gdy u zwierząt i ludzi prawidłowych wzrost ten nie przekracza 15—20%. Natomiast jeśli głodzić przez kilka dni zwierzęta beztarczycowe, to pojawiają się zmiany w wydzielaniu jodu moczem, mianowicie spadek jodu do minimalnych ilości lub nawet wprost do zera, podczas gdy u zwierząt prawidłowych jod z moczu nigdy nie znika, utrzymując się na znacznym poziomie około 18 γ na dobę. Z powyższych doświadczeń Sturma widać, że ustrój beztarczycowy charakteryzuje bardzo wybitny brak regulacji jodu. Wychodząc z powyższych badań, należałoby się również spodziewać znaczniejszych zmian w oddziaływaniu poziomu jodu we krwi i w moczu po jednorazowem obciążeniu ustroju jodem nieorganicznym. Odnośne badania zostały przeprowadzone przez S t u r m a, M a u r e r'a i D u c r u e'a (2) oraz C o u r t h'a (3) na zwierzętach, zaś przez d e Q u e r v a i n'a i S m i t h'a (4) na ludziach. Sturm podawał doustnie 0.5 g KJ, poczem badał poziom jodu we krwi po upływie 24 godzin i po 4 dniach oraz wydzielanie jodu moczem po upływie 1, 2, 3 i 4 dni. Te próby wykazały, że wydzielanie jodu moczem w ustroju beztarczycowym nie odbiega zasadniczo od krzywej wydzielniczej jodu w ustroju zdrowym, a także poziom jodu we krwi nie różni się wybitnie od poziomu prawidłowego. M a u r e r i D u c r u e (2) przeprowadzali próby obciążeniowe u zwierząt beztarczycowych i, podobnie jak Sturm, nie mogli wykazać we krwi żadnych większych odchyleń od stanu prawidłowego. Badań w moczu nie wykonali. Bardzo ciekawe wyniki wniosły badania de Q u e r v a i n'a i S m i t h'a oraz C o u r t h'a. Badania de Quervain'a i S m i t h'a, przeprowadzone u kretynów i ludzi prawidłowych, wykazały, że poziom jodu we krwi, po tygodniowem obciążeniu ilością 0.1 g KJ, u kretynów nie ulega prawie zmianie, podczas gdy u ludzi prawidłowych stwierdza się wzrost jodu we krwi utrzymujący się przez kilka dni. Na podstawie tego autorowie ci wnioskują, że kretyni nie zatrzymują prawie nic z podanego jodu. Zaś w badaniach nad wydzielaniem jodu moczem po obciążeniu jodem w ilości 0.25—1 g KJ stwierdzili, że kretyni wydzielają jod szybciej i w większej ilości, aniżeli ludzie prawidłowi. Badania te, odbiegające zasadniczo od wyników doświadczeń poprzednio wymienionych autorów, zostały potwierdzone, jeżeli chodzi o zachowanie się jodu w moczu, w pracy Courtha nad zwierzętami beztarczycowemi. Courth podawał przez kilka dni zrzędu jod, w ilości zresztą znacznie mniejszej (10,000 γ J jako KJ) i obserwował zachowanie się jodu w mleku, w moczu i w kale. Badań we krwi nie przeprowadził. Autor ten stwierdził, że wydzielanie jodu u beztarczycowych kóz jest szybsze i większe.

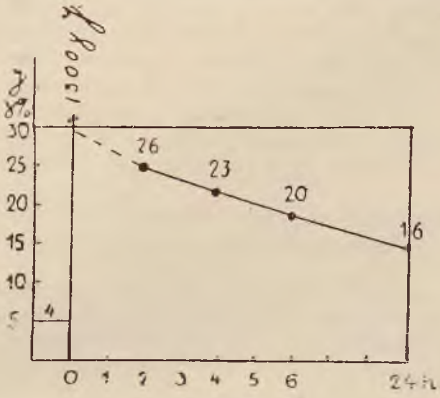
Widzimy zatem, że badania powyższych autorów nie są zgodne. Oczywiście ta niezgodność może być częściowo wynikiem różnych warunków badań, odmiennej metodyki i interpretacji spostrzeżeń. Np. nie jest obojętną sprawa wysokości dawek jodu, czasokresu jego stosowania i sposobu jego wprowadzenia do ustroju. W powyższych badaniach stosowano jednorazowo lub przewlocznie odmienne, naogół b. wielkie (z wyjątkiem dawek Courth'a) dawki jodu, a jak poruszaliśmy w poprzedniej naszej pracy (5), zdolność zatrzymywania jodu w ustroju, wpływająca na przebieg krzywej jodu we krwi i w moczu, zależną jest właśnie od wysokości dawki jodu a też od długości czasu jego stosowania, w związku z częściową kumulacją dawek jodu.

Przystępując do naszych badań, mieliśmy na celu nietylko uzgodnienie wyników dotychczasowych badań, lecz chcieliśmy się nadto przekonać, jak się przedstawia sprawa oddziaływania na jod nieorganiczny w przypadkach obrzęku śluzowatego, które dotychczas nie były przedmiotom zainteresowania w tym kierunku. Badania te miały służyć jako przyczynek do wyjaśnienia zagadnienia. czy niedomodze tarczycowej towarzyszy zmieniona zdolność magazynowania jodu w ustroju. Ażeby uniknąć niedokładności wyżej poruszanych, stosowaliśmy małe dawki jodu, a mianowicie 1300 γ J jako KJ dożylnie. Sposób badań przeprowadziliśmy jak w pracy poprzedniej. W szczególności zwracaliśmy baczną uwagę na wydzielanie jodu moczem w pierwszych godzinach po obciążeniu, co, jak zobaczymy poniżej, przedstawia najważniejszą a niekiedy jedyną cechę zmienionego oddziaływania na jod. Jod oznaczaliśmy mikrometodą przez nas wypracowaną. (6).

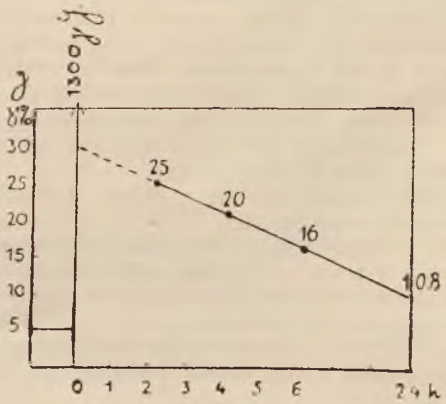
Z a c h o w a n i e s i ę j o d u w e k r w i. Badania przeprowadziliśmy w kilku przypadkach obrzęku śluzowatego. Tutaj ograniczymy się do omówienia wyników z 2 przypadków, z których jeden przedstawiał daleko posunięty obraz niedomogi tarczycowej, drugi zaś odznaczał się znacznie słabszym stopniem chorobowym. Jak z załączonych wykresów wynika (p. krzywa Nr. 1 i Nr. 2), krzywa jodu we krwi w obu przypadkach utrzymuje się dłużej, niż w ustroju prawidłowym. Nawet po upływie 24 godzin poziom jodu we krwi jest znacznie wyższy od punktu wyjściowego, podczas gdy w przypadkach prawidłowych, zazwyczaj już po upływie 6 godzin po wlaniu dożylnem jodu, jod wstrzyknięty znika z krwiobiegu. Porównując charakter naszych krzywych z wynikami Sturma oraz de Quervain'a i Smith'a oraz Maurer'a i Ducrue'a, należy zauważyć, że zachodzi między niemi wybitna różnica. Sturm, Maurer i Ducrue nie stwierdzali różnic w zachowaniu się jodu we krwi po upływie 24 godzin po obciążeniu jodem w ustroju beztarczycowym i prawidłowym, de Quervain i Smith zaś wykazali, w przeciwieństwie do nas jak i powyższych autorów, szybsze znikanie jodu ze krwi, aniżeli w przypadkach prawidłowych.

Chcielibyśmy tu zaznaczyć, że odmiennie od de Quervain'a i Smith'a zapatrujemy się na sam fakt utrzymywania się jodu na wzmożonym poziomie po obciążeniu jodowem. Jak wspomnieliśmy wyżej, de Quervain i Smith stwierdzili, że u ludzi prawidłowych, w przeciwieństwie do kretynów, jod we krwi po obciążeniu utrzymuje się na wzmożonym poziomie. co tłumaczą oni zwiększoną

zdolnością zatrzymywania jodu. My zaś jesteśmy skłonni przyjąć pogląd wprost przeciwny. Sądzimy, że utrzymywanie się jodu we krwi na wzmożonym poziomie (jaki zresztą, w przeciwieństwie do de Quervain'a i Smith'a, stwierdzaliśmy nie u ludzi zdrowych, lecz właśnie w niedomodze tarczycowej), przemawia za tem, że tkanki wzgl. narządy, a w szczególności tarczyca, nie wychwytują jodu z krwiobiegu, ani tak rychło ani w należytym stopniu. Że znikanie



Krzywa 1.
Zachowanie się jodu we krwi przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu nieorganicznego w cięższym przypadku obrzęku śluzowatego.



Krzywa 2.
Zachowanie się jodu we krwi przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu nieorganicznego w lżejszym przypadku obrzęku śluzowatego.

jodu wstrzykniętego, szybsze w eutyreozie, aniżeli w hipotyreozie, jest wyrazem wybitniejszego wychwytywania go przez narządy, a nie szybszego i silniejszego przechodzenia jodu do moczu, dowodzi fakt, że w tym samym czasie wydzielanie jodu moczem jest słabsze w eutyreozie, aniżeli w hipotyreozie.

Z a c h o w a n i e s i ę j o d u w m o c z u. Badania nad wydzielaniem jodu moczem po obciążeniu wykonaliśmy w tych samych przypadkach i w tym samym czasie, co nam pozwoli ocenić równoczasowe zachowanie się jodu we krwi i w moczu.

Tablica I.

Cięższy przypadek obrzęku śluzowatego. S. A. ♀ l. 62, p. s. = —36%, jod we krwi 4 γ %.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ.

Data	Czas godz.	Ilość dobowa moczu w cm³	J w γ%	J absolutny w γ	% wydzielonego jodu w stos. do j. wstrzyk.
11. XI. 1931	24	390	2.6	10.14	—
12. XI.	Wstrzyknięto 1300 γ J nieorganicznego.				
	1	115	65	74.75	—
	2	250	30	75.00	—
	3	260	22.5	58.50	—
	4	240	25	52	—
	5	230	12	27.60	—
	6	260	25	65	—
razem		1385		353.50	27%
reszta doby		250	21.5	53.75	
razem 24 godz.		1635		407.25	31.2%
13. XI.	3 godz.[1])	13	61.5		

Tablica II.

Lżejszy przypadek obrzęku śluzowatego. J. S., ♂ l. 43, p. s. = —34%, jod we krwi 5.0 γ %.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ.

Data	Czas godz.	Ilość dobowa moczu w cm³	J w γ%	J absolutny w γ	% wydzielonego jodu w stos. do j. wstrzyk.
1. XII. 1931	24	940	4.25	39.95	—
2. XII.	Wstrzyknięto 1300 γ J nieorganicznego.				
	1	50	108	54	—
	2	110	89	97.9	—
	3	40	97	38.8	—
	4	400	15	60	—
	5	850	7	59.5	—
	6	280	10	28	—
razem		1930		328.3	24.4%
reszta doby		250	25	62.5	
razem 24 godz.		2180		390.8	27%
3. XII.	24	1460	5	73	

Jak tablice I. i II. wykazują, wydzielanie jodu zaznacza się najwybitniej w pierwszych sześciu godzinach, słabsze jest w późniejszych godzinach i utrzymuje się w wzmożonej ilości jeszcze w ciągu doby następnej. W odniesieniu się tedy do zachowania się jodu w moczu w przypadkach prawidłowych, wydzielanie się jodu w hipotyreozach napozór nie zdaje się być wybitnie odmiennem, zwłaszcza jeżeli dodać, że odsetkowe wydzielanie jodu w ciągu doby w hipotyreozach waha pomiędzy 27—31% a więc nie odbiega tak wybitnie od przypadków prawidłowych, w których wartości odsetkowe wydzielania jodu na dobę również dochodzą do 30% [2]). Sturm, badając wydzielanie odsetkowe jodu w ciągu doby u zwierząt beztarczycowych i prawidłowych, również stwierdził podobne zachowanie się, przyczem jako jedyną różnicę wysuwa tę, że wydzielanie jodu w ustroju beztarczycowym nie jest tak jednostajne i powolnie zmniejszające się, jak w ustroju prawidłowym, lecz raczej gwałtowne, t. j., że np. po dniu skąpego wydzielania jodu pojawia się dzień z bardzo silnem wyrzucaniem jodu. Również w naszych przypadkach niedomogi tarczycowej zaznacza się pewna nierównomierność wydzielania jodu, zwłaszcza w przypadku drugim, jednak nie odbiega ona tak znacznie od charakteru wydzielania go w przypadkach prawidłowych, aby zasługiwała na specjalne wyróżnienie. Sturm wyraża wielkie zdziwienie, że tak ciężki zabieg, jak zupełne wycięcie tarczycy, daje tak znikomy wpływ na sposób oddziaływania ustroju na jod podany. Zastrzega się jednak, że tych stosunków, uzyskanych w doświadczeniu zwierzęcem, nie można żywcem przenosić na człowieka. Tłumaczy on to tem, że u człowieka z niedomogą tarczycową, w przeciwieństwie do ustroju zwierzęcego, pozbawionego tylko tarczycy, nie chodzi nigdy tylko o wyosobnione schorzenie tarczycowe, lecz zarazem zawsze o chorobowe przeistoczenie całego ustroju. Naszem zdaniem jednak, wycięcie całkowite tarczycy u zwierzęcia musi pociągać za sobą zmienione oddziaływanie na jod. Jeżeli bowiem bliżej wniknąć w mechanizm wydzielania jodu w hipotyreozach, to stwierdzimy, że charakter wydzielania jodu w ustroju z niedomogą tarczycową jest wybitnie odmienny, aniżeli w przypadkach prawidłowych. Nie należy bowiem badać wydzielania odsetkowego tylko w ciągu doby, jak to czynił Sturm, ale też w poszczególnych częściach doby. W ciągu bowiem 6 pierwszych godzin, jak to wykazują tabl. I. i II., wydzielanie jodu w pierwszym przypadku, a więc cięższym, wynosi 28%, w przypadku zaś drugim, a więc lżejszym 24%, podczas gdy wydzielanie w przypadkach prawidłowych jest znacznie słabsze, wahając między 13—17%. To wzmożone wyrzucanie jodu w pierwszych godzinach po obciążeniu przedstawia najwybitniejszą cechę niedomogi tarczycowej. Na podstawie zachowania się jodu w moczu po obciążeniu jodowem możemy twierdzić, że w hipotyreozach przychodzi szybciej i znacznie wybitniej (przynajmniej w pierwszych 6 godzinach) do wyrzucania jodu z ustroju, aniżeli w przypadkach prawidłowych, przyczem wydzielanie w na-

[1]) W ciągu trzeciej doby zebrano mocz tylko z 3 godzin, resztę moczu przez nieuwagę chora wylała, wobec czego nie można było oznaczyć jodu z całej doby. Pomimo to można zauważyć wzmożone wydzielanie jodu.

[2]) W innych przypadkach obrzęku śluzowatego wydzielanie odsetkowe może być w pierwszych 6 godzinach jak i w ciągu całej doby znacznie wybitniejsze, zależnie od ciężkości stanu chorobowego tarczycy.

stępnej dobie jest zwolnione i przedłużone. Jeżeli jeszcze dodać, że w tym samym czasie jod we krwi utrzymuje się na znacznej wysokości, a więc nie zostaje wychwytany przez tkanki z krwiobiegu, to wolno nam twierdzić, że ustrój z niedomogą tarczycową nie wychwytuje jodu ani tak rychło, ani tak chciwie, jak ustrój prawidłowy.

Jakie wnioski można wysnuć z badań naszych, jak również z badań powyższych autorów? Otóż doświadczenia Sturma na zwierzętach beztarczycowych wskazują na to, że w ustroju beztarczycowym istnieje tylko zaburzona zdolność regulacji jodu, bez jednakże zmienionego oddziaływania na jod zarówno we krwi jak i w moczu. Badania te w konsekwencji swej muszą prowadzić do wniosku zupełnie odmiennego od Fukushimy (7), według którego narządy wewnętrzne po wycięciu tarczycy tracą zdolność magazynowania jodu. Maurer i Ducrue, którzy podobnie jak Sturm nie widzieli zmian w krzywej jodu we krwi po obciążeniu jodowem, twierdzą, że wprawdzie wskutek wycięcia tarczycy narządy tracą zdolność magazynowania jodu, jednakże soki tkankowe nie potrzebują wpływu hormonu tarczycowego dla podtrzymania zdolności zatrzymywania jodu. Maurer i Ducrue w oparciu o zachowanie się jodu we krwi (wydzielania jodu moczem nie uwzględniono) utrzymują tedy, że zdolność wiązania jodu w ustroju nie pozostaje w żadnej zależności od stanu czynności tarczycy, wobec czego żądają kontroli badań Fukushimy. Badania jednakże nasze, wykazujące długie utrzymywanie się jodu we krwi po obciążeniu, zdają się wskazywać na gorsze wychwytywanie jodu ze krwi przez narządy a zwłaszcza przez tarczycę i przemawiają już za upośledzoną zdolnością magazynowania jodu. Badania zaś nad wydzielaniem jodu moczem są jeszcze bardziej charakterystyczne dla oceny zdolności wychwytywania i zatrzymania jodu. Zarówno bowiem badania de Quervain'a i Smith'a u kretynów, Courth'a u zwierząt beztarczycowych, jak i nasze w przypadkach obrzęku śluzowatego wykazały, że ustrój z niedomogą tarczycową szybciej i wybitniej wydziela jod, aniżeli ustrój prawidłowy.

Streszczenie.

Po jednorazowem dożylnem wlaniu małych dawek jodu nieorganicznego (1300 γ J jako KJ) w hipotyreozach stwierdza się:

1) Zachowanie się jodu we krwi i w moczu różni się wybitnie od przypadków prawidłowych;

2) Jod wstrzyknięty utrzymuje się we krwi dość długo na wzmożonym poziomie, nie znikając nawet po upływie 24 godzin, w przeciwieństwie do przypadków prawidłowych, w których po upływie 24 godzin uzyskuje on poziom wyjściowy;

3) Wydzielanie jodu moczem zaznacza się najwybitniej w ciągu pierwszych 6 godzin, wynosząc około 24—28% i więcej (prawidłowo 13—17%), w reszcie doby jest znacznie słabsze i utrzymuje się w ciągu doby następnej. Wydzielanie zaś odsetkowe jodu w ciągu pierwszej doby wynosi 27—31% i więcej, nie odbiega tedy zawsze tak wybitnie od przypadków prawidłowych (21—30%);

4) Długie utrzymywanie się jodu wstrzykniętego we krwi, szybsze i znacznie wybitniejsze wydzielanie się jodu (zwłaszcza w pierwszych 6 godzinach) oraz stale utrzymujące się wzmożone wydzielanie w ciągu drugiej doby świadczą, że ustrój z niedomogą tarczycową wychwytuje jod słabiej i wolniej, co przemawia za zmniejszoną zdolnością zatrzymywania jodu w ustroju.

Piśmiennictwo:

1) A. Sturm: Dtsch. Arch. Klin. Med. 161, 129, 1928. — 2) E. Maurer i H. Ducrue: Bioch. Z. 193, 356—364, 1928. — 3) H. Courth: Bioch. Z. 238, 163 1931. — 4) F. de Quervain i W. E. Smith: Endocrinology. XII, 177, 1928. — 5) A. Wł. Elmer: P. G. L. 49. 1932; Dtsch. Arch. Klin. Med. 174, 390. 1932. — 6) A. Wł. Elmer: Bioch. Z. 248. 163, 1932; Pol. Arch. Med. Wewn. w druku. — 7) Fukushima: Kongr. Zentralbl. d. ges. Inn. Med. 37, przytocz. przez Maurera i Ducrue'a.

H. PIOTROWSKA. Warszawa.

Rozkładające błonnik drobnoustroje w przewodzie pokarmowym (człowieka, świnki morskiej).

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. Warszawy.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Rozkład błonnika odbywa się przy udziale drobnoustrojów beztlenowych i tlenowych. Drobnoustroje beztlenowe zostały zbadane wcześniej niż tlenowe. Badania Omeljańskiego ustaliły dwa odrębne typy procesów fermentacyjnych przez nie powodowanych — metanowy i wodorowy.

Fermentacja tlenowa błonnika stwierdzona była przez Van Itersona (1904 r.) dalej badana przez szereg autorów — Kellermana, Hutchinsona i Claytona, Winogradskiego i innych. Zwłaszcza prace ostatnich autorów posiadają duże znaczenie. Hutchinson i Clayton podali opis rodzajów i gatunków powodujących fermentacje: 1) *Spirochaeta Cytophaga,* 2) *Cellvibrio,* 3) *Cellfalcicula,* podali ich zasadnicze własności morfologiczne i biologiczne.

Winogradski wybitnie pogłębił znajomość tych drobnoustrojów, wprowadzając jednocześnie podłoże wybiórcze w postaci tak zwanej galaretki krzemionkowej z błonnikiem. W wyniku głębszego poznania tych drobnoustrojów odrzucił podaną przez Hutchinsona i Claytona nazwę *Spirochaeta Cytophaga,* zastępując ją nazwą *Cytophaga Hutchinsoni.* Poza temi drobnoustrojami grzybki pleśniowe również posiadają zdolność rozkładania błonnika.

W piśmiennictwie polskiem ogłoszone zostały przez Judowiczównę, Krzemieniewską prace omawiające własności tych drobnoustrojów.

Zaczyny ustroju zwierzęcego błonnika nie rozkładają; rozkład ten odbywa się jednakże dzięki udziałowi drobnoustrojów (w pierwszym żołądku przeżuwaczy, w ślepej kiszce roślinożernych). Przeżuwacze mają przewód pokarmowy specjalnie do tego przystosowany.

Pożywienie roślinne przebywa w przewodzie pokarmowym od dwóch do ośmiu dni, specjalnie długo w kiszce ślepej i okrężnicy. Rozkład błonnika przez drobnoustroje odbywa się w dwóch etapach zasadniczych: początkowo następuje rozkład błonnika na cukry niższe, które następnie ulegają dalszemu rozkładowi przez liczne drobnoustroje przewodu pokarmowego posiadające tę zdolność; powstają na tej drodze różne kwasy organiczne: masłowy, mrówczany, octowy, propjonowy, które następnie ulegają dalszemu rozkładowi (przez liczne drobnoustroje przewodu pokarmowego posiadające tę zdolność). Wytworzone cukry i kwasy organiczne ustrój zwierzęcy może wykorzystywać.

Bakterje beztlenowe fermentujące błonnik były już stwierdzane w przewodzie pokarmowym.

Khouvine otrzymała z przewodu pokarmowego człowieka czystą hodowlę laseczki — *bacillus cellulosae dissolvens* — wytwarzającej owalny zarodnik, nieruchomej, gramoujemnej, opornej na działanie temperatury, beztlenowej.

Werner otrzymał hodowlę czystą drobnoustroju — *bacillus cellulosae fermentans* z przewodu pokarmowego larwy *Potosia Cuprea.*

Kronenberżanka poszukiwała bakteryj fermentujących błonnik (tlenowo i beztlenowo) w przewodzie pokarmowym zmiennocieplnych — żab, ryb (karpia, karasia, szczupaka, lina), stosując podłoże Omeljańskiego i bibułę szwedzką. W warunkach tlenowych badanie dało wynik ujemny, zasiane beztlenowo 16 prób w 5 przypadkach dały fermentacje błonnika (3 razy od karpia, po 1 od karasia i od lina), u szczupaka tych bakteryj nie stwierdzono. Być może wyniki te wiążą się z różnym sposobem żywienia szczupaka w porównaniu z innemi rybami.

Wynika z tych danych, że bakterje beztlenowe fermentujące błonnik były stwierdzane w przewodzie pokarmowym szeregu ustrojów.

Obecność w przewodzie pokarmowym drobnoustrojów rozkładających błonnik tlenowo dotąd nie była badana.

Opierając się na pracach Winogradskiego i Judowiczówny przedsięwzięłam badania nad obecnością tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym człowieka i świnki morskiej.

Na tych ustrojach zatrzymałam się świadomie, aby w wyniku spostrzeżeń porównawczych móc wypowiedzieć się co do wpływu sposobu żywienia. Wykonałam po 100 posiewów kału ludzkiego i świnek morskich. Jako podłoże służyła mi galaretka krzemionkowa Winogradskiego sporządzona według Judowiczówny. Płytki Petri'ego z galaretką przykrywałam błonnikiem w postaci krążków papieru (sączki ilościowe Durieux Nr. 111). Po upływie 2—3 tygodni *(Cellvibrio* po 4—5 dniach) zjawiały się dokoła grudek kału żółte plamy, po kilku dniach zabarwienie stawało się bardziej intensywne, plamy śluzowaciały, papier stawał się przeźroczysty; po kilku tygodniach plamy rozszerzały się, pokrywały całą powierzchnię płytki, papier znikał przekształcając się w masę galaretowatą, jednolitą. W preparatach wykonanych z plam obok pałeczek krótkich i ziarenkowców obecne były postacie wydłużone, lekko faliste, o końcach zaostrzonych — *Spirochaeta Cytophaga Hutchinsoni.* Stwierdziłam je w materjale pochodzącym od ludzi w 17 przypadkach. Drobnoustroje te najlepiej barwią się erytrozyna i wodnym roztworem fioletu goryczkowego.

Metodą Grama drobnoustroje te nie barwią się. Judowiczówna w swej pracy podaje cały cykl rozwojowy cytofag. Postać początkowo wydłużona o końcach zaostrzonych, w starych

hodowlach staje się krótsza i mniej falista, barwi się słabiej. Po trzech — czterech tygodniach cytofagi znikają w preparatach; obok bladych cieni krętka występują bakterje towarzyszące — pałeczki i ziarenkowce. W toku pracy swej stwierdziłam dwukrotnie obecność takich cieni krętka. Po przesianiu na świeże podłoże występuje normalny wzrost cytofag. Przesiewy z plam na płytki z galaretką dawały mi słaby wzrost. Aby wzrost ten uczynić bardziej obfitym, wylewałam na płytkę z galaretką wyciąg kałowy przesączony. Wyniki były dobre, otrzymałam wzrost znacznie intensywniejszy. Prócz cytofag wyhodowałam *cellvibrio* 1 (raz) — drobnoustrój ruchliwy (po 2—3 dniach płytka pokrywa się zielonkawo-żółtym nalotem), rozkład błonnika powolny i słaby.

W czterech przypadkach wystąpiły postacie wygięte w kształcie półksiężyca, o końcach zaostrzonych ze zgrubieniem pośrodku *(cellfalcicula)*. Dawały one wzrost w postaci różowo-żółtych plam. Rozkład błonnika zaznaczał się dość słabo.

Obok tych postaci opisanych przez Winogradskiego w 6 przypadkach stwierdziłam obecność tworów znacznie większych od bakteryj, o końcach z jednej strony zaostrzonych, z drugiej zaokrąglonych, barwiących się nierównomiernie, częściowo erytrozyną, częściowo fioletem goryczkowym. Tworom tym towarzyszyły również pałeczki i ziarenkowce. Rosły one dając plamy o intensywnem pomarańczowem i cytrynowem zabarwieniu, błonnik rozkładały. Pomimo przesiewów twory te po trzech miesiącach zniknęły, pozostały tylko bakterje towarzyszące.

Z kału świnek morskich również wyhodowałam cytofagi, *cellvibrio* i *cellfalcicula*. Wyniki wykazuje tablica.

	Człowiek	Świnka morska
Ile prób zbadano	100	100
Ile razy występował rozkład błonnika	25	46
Ile razy były cytofagi	17	36
Cellvibrio	1	9
Cellfalcicula	4	3
Inne odmiany	5	1

Na 100 posiewów kału ludzkiego tylko 25% prób badanych dało rozkład błonnika.

U świnek morskich na 100 posiewów rozkład błonnika wystąpił w 46% prób.

W 5 przypadkach występowały jednocześnie dwa rodzaje drobnoustrojów rozkładających błonnik: 2 razy u człowieka, 3 u świnki morskiej.

Wyniki spostrzeżeń wykazują, że *w przewodzie pokarmowym obecne są drobnoustroje tlenowe fermentujące błonnik.*

Porównanie częstości występowania u człowieka i świnki morskiej pozwala na przypuszczenie, że *istnieje związek pomiędzy częstością występowania a rodzajem żywienia.*

Rola tych drobnoustrojów w rozkładzie błonnika w przewodzie pokarmowym wymaga dalszego wyjaśnienia.

Piśmiennictwo:

Omeljański: Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. 11. 1904. — Van Iterson: Centralbl. f. Bakt. II Abt., Bd. 11. 1904. — Hutchinson i Clayton: wedł. Winogradskiego. — Winogradski: Ann. Pasteur. T. 43, s. 549, 1929. — Judowiczówna Z.: Medyc. Doświad., T. XV, s. 64, 1932. — Krzemieniewska: Acta Soc. Botan. Poloniae. Vol. VII, s. 507, 1930/31. — Khouvine: Ann. Pasteur. T. 37, 1923, 711—752. — Werner: Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 67, s. 297—329. — Kronenberżanka B.: Med. Doświad., tom XII, zeszyt 1—2, r. 1930.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. GRABOWSKI i Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

Samoistna odma brzuszna w przebiegu raka żołądka.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych (Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki) i Kliniki Chirurgicznej (Dyr.: Prof. Dr. Schramm) U. J. K. we Lwowie.

Przypadek dotyczy mężczyzny 45-letniego, rolnika, który zgłosił się do kliniki chorób wewnętrznych 20. XI. 1930, podając w wywiadach, iż choroba obecna rozpoczęła się przed $1^1/_2$ rokiem zwolna bólami w dołku podsercowym i podżebrzu prawem, występującemi najczęściej po jedzeniu. Od miesiąca wystąpiło uczucie rozpierania w dołku podsercowym, zgaga, odbijania kwaśne oraz wymioty, które w ostatnich dniach występują po każdem jedzeniu. Chory znacznie wychudł.

Stan obecny w dniu przyjęcia: Odżywienie podupadłe, skóra blada, sucha. Objawy nieżytu oskrzeli. Narząd krążenia bez zmian. Brzuch balonowato wzdęty. W okolicy nadbrzusza i śródbrzusza widoczne stawianie się żołądka, rozległe pluskanie. Z powodu znacznego wydęcia brzucha nie można wyczuć żadnych oporów. W moczu składników nieprawidłowych nie wykazano. Badanie treści żołądkowej: naczczo wydobyto 3,200 cm³ treści z obfitemi zaległościami makroskopowemi z obecnością sześcianek *(sarcina)*. Kwasota całkowita 64, od HCl wolnego 20. Po przepłókaniu żołądka i po podaniu śniadania białkowego HCl wolny nieobecny, kwasota całkowita 21. Po opróżnieniu żołądka z zaległości wyczuwa się w prawem podżebrzu guz walcowaty o powierzchni nierównej, twardy, bolesny. Mimo podania diety płynnej stałe zaległości w żołądku, wyraźne stawianie się i pluskanie. Nad stłumieniem wątroby stwierdza się pas wypuku bębenkowego, który stale utrzymuje się. Odczyn Davisa wybitnie dodatni. Badanie drobnowidzowe krwi odchyleń od normy nie wykazało. W czasie pobytu na klinice ciepłota ciała prawidłowa. Badanie rentgenologiczne żołądka po uprzedniem usunięciu części zaległości dało wynik niespodziewany. W chwili, kiedy po spożyciu pierwszego łyku baru śledziliśmy przechodzenie jego przez przełyk, zauważyliśmy obecność wolnego gazu w jamie otrzewnowej, który tworzył sierpowate wyjaśnienie nad górną powierzchnią wątroby i oddzielał od niej przeponę; również pod przeponą lewą zawarty gaz oddzielał ją od śledziony i sklepienia żołądka. W żołądku stwierdzono sporą ilość płynu, a wypite 2 łyki baru opadły na dno silnie rozszerzonego żołądka. Dalszego badania zaniechano w obawie przed nadmiernem obciążeniem żołądka, zwłaszcza że rozpoznanie zwężenia odźwiernika na tle raka względnie wrzodu, który przeszedł w raka nie ulegało wątpliwości na podstawie danych klinicznych.

W przypadku opisanym zastanawiała obecność odmy brzusznej. Pierwsze nasze przypuszczenie o przebiciu wrzodu żołądka lub rozpadającego się raka musiało odpaść wobec braku jakichkolwiek objawów ze strony otrzewnej, a wszelkie objawy kliniczne znajdowały dostateczne wytłumaczenie w rozpoznawanem zwężeniu odźwiernika na tle raka. Po 24 godz. wykonano powtórnie prześwietlenie, które wykazało stan zupełnie podobny jak w dniu poprzednim, ilość gazu w wolnej jamie otrzewnowej nie zmniejszyła się.

Chorego skierowano do kliniki chirurgicznej. Zabieg operacyjny (Prof. Dr. Hilarowicz) wykonany w znieczuleniu miejscowem wykazał: w chwili otwarcia jamy otrzewnowej stwierdzono obecność obfitych baniek powietrza zmieszanych z płynem surowiczym znajdującym się w małej ilości w jamie brzusznej. Zwłaszcza wyraźna była zawartość powietrza na prawo od więzadła obłego i sierpowatego wątroby. W części odźwiernikowej żołądka stwierdzono guz nowotworowy zrośnięty ze zgięciem wątrobowem okrężnicy i głową trzustki oraz liczne przerzuty w gruczołach zaotrzewnowych wzdłuż kręgosłupa, rozlane nacieki nowotworowe w ścianach żołądka. Dokładne poszukiwanie wyraźnego miejsca przedziurawienia nie wykazało, jednakowoż na przedniej ścianie guza stwierdzono zaklęśnięcie zlepione z tłuszczem otaczających narządów i siecią, w którem to miejscu ściana żołądka robiła wrażenie zcieńczałej. Nie stwierdzono jakichkolwiek silniejszych zmian zapalnych na otrzewnej.

Jak z przytoczonego opisu zabiegu operacyjnego wynika, stwierdzono obecność małej ilości gazu wolnego w jamie brzusznej w formie spienienia płynu surowiczego. W chwili zabiegu nie stwierdzono charakterystycznego syku przy rozcinaniu powłok, który musiałby być słyszalnym, jeśliby gaz znajdował się pod ciśnieniem.

Jak tłumaczyć powstanie stwierdzonej niewątpliwie odmy brzusznej? Można zgóry wykluczyć dostanie się powietrza do jamy otrzewnowej drogą sztuczną, a więc przez założenie odmy sztucznej brzusznej lub otwarcie powłok przy laparotomji, gdyż tych zabiegów nie wykonywano poprzednio. Również urazowe jej powstanie mogło być odrzucone wobec danych w wywiadach oraz braku jakichkolwiek śladów po urazie. Powstanie odmy musiało poprzedzić istnienie chwilowej choćby komunikacji z narządami zawierającemi gaz, a więc z żołądkiem lub jelitami. W piśmiennictwie znane są oddawna przypadki odmy brzusznej. Przed 30 laty ogłosił Koch opis przypadku, w którym w następstwie przebicia wrzodu żołądka przyszło do nagromadzenia bezwonnego gazu w wolnej jamie brzusznej, rozpierającego jej ściany. W roku 1913 Falkenberg i Fründ opisali przypadki podobne, a ostatni z autorów określa je nazwą gazowego zapalenia otrzewnej *(Gasperitonitis)*, wychodząc z założenia, że czynnikiem wywołującym są drobnoustroje. Oberst w roku 1917, a po nim Brunzel określili tę odmę brzuszną nazwą *„Spannungspneumoperitoneum"*, opierając się na analogji z odmą opłucnową. Ostatnio Liebleín proponuje nazwę *„Spannungspneumoabdomen"* lub

„Spannungspneumaskos“. Suermondt poświęcił tej sprawie większą monografję, zbierając w niej 16 przypadków z piśmiennictwa oraz jeden własny. W latach ostatnich pojawiło się szereg kazuistycznych przyczynków, przyczem jako czynniki powodujące odmę brzuszną wymieniano zabiegi operacyjne (Noordenbos, Montmolin, Rüder, Suermondt, Schnitzler, Stegemann, Urech, Willemer), zranienia lub procesy patologiczne w obrębie ścian jamy brzusznej lub przewodu pokarmowego (Bergmann, Kingma, Boltje, Dahm, Lieblein, Oidtmann, Wilmanns, Kriss). W pojedyńczych tylko przypadkach przyjmowano inną przyczynę powstania odmy brzusznej, między innemi dostanie się do jamy brzusznej niechorobotwórczych bakteryj wytwarzających gaz. Suermondt podnosi, iż powstanie odmy brzusznej musi poprzedzić istnienie małego otworka w odpowiednim narządzie (żołądek, jelito) przy obecności zamknięcia wentylowego, które wprawdzie pozwala na dostanie się gazu do jamy otrzewnowej, lecz natychmiast ulega zamknięciu, jeśli ciśnienie w jamie otrzewnowej się podniesie. Ruchy przepony powodujące zmianę ciśnienia w jamie otrzewnowej ułatwiają wedle Suermondta dostanie się powietrza nawet przez drobny otworek. Stąd też przeważnie opisywane przypadki odmy brzusznej dotyczą mężczyzn.

Przyjęcie mechanizmu wentylowego jest możliwe w tych przypadkach, w których zabieg operacyjny może wykazać tego rodzaju mechanizm. W przypadku naszym zabieg operacyjny nie daje podstaw do przyjęcia otworu komunikującego, a w szczególności nie wykazał mechanizmu wentylowego. W piśmiennictwie znane są jednak rzadkie przypadki odmy brzusznej, w których mechanizmu wentylowego nie można było wykazać, a które Lieblein określa nazwą odmy brzusznej samoistnej. Przypadki te, względnie niektóre z nich tłumaczyć można dostaniem się do jamy brzusznej bakteryj gazotwórczych (Coenen, Fründ, Stegemann, Löhr, Michejda), gdyż można było wykazać proces zapalny ograniczony na samej otrzewnej lub w pobliżu jamy otrzewnowej. Lieblein a przed nim jeszcze Fründ przyjęli możliwość przechodzenia bakteryj gazotwórczych przez nieuszkodzoną ścianę przewodu pokarmowego lub zmienioną przez obecność blizn operacyjnych, wrzodów, nacieków zapalnych *(enteritis)*. Także nadmierne rozciągnięcie ściany żołądka może ułatwiać przedostawanie się gazu lub niechorobotwórczych bakteryj wytwarzających gaz. Bliską analogję znajdujemy w obrazie chorobowym odmy pęcherzykowej jelit i krezki *(pneumatosis cystoides)*, co do której toczy się jeszcze spór o jej bakteryjne czy mechaniczne powstanie. Ostatnio teorja drobnoustrojowa zyskuje coraz więcej poparcia (Nowicki), jednakowoż nie można *a limine* odrzucić teorji mechanicznej, za którą przemawiają: skład gazu i niemożność wykazania drobnoustrojów w tkankach w dużej ilości przypadków, wreszcie dane eksperymentalne (Miyake). W przypadkach odmy pęcherzykowej stwierdzano często zmiany względnie uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, wedle Faltina w 50% przypadków wykazano wrzód żołądka lub dwunastnicy. Niektórzy stwierdzali zwężenia lub blizny (Ciechanowski i in.). Nowicki w roku 1909 wypowiedział zdanie, że przekrwienie w szczególności żylne usposabia do powstania odmy pęcherzykowej. Znane są przypadki pękania pęcherzyków przy pneumatozie i wytwarzania odmy brzusznej (Urban). W naszym przypadku nie stwierdzono żadnych zmian, któreby pozwalały przyjąć powstanie odmy pośrednio z wytworzonej poprzednio odmy pęcherzykowej.

Przeciw bakteryjnemu pochodzeniu odmy brzusznej w naszym przypadku przemawia brak jakichkolwiek zmian zapalnych na błonie surowiczej, dalej niewzmożona ilość płynu w jamie otrzewnowej, wreszcie trudnem jest wyobrażenie, iż drobnoustroje mogłyby wyprodukować tak dużą ilość gazu, który zupełnie dobrze mógł być wykazany przy badaniu rentgenologicznem. Niestety w naszym przypadku nie wykonaliśmy bakterjologicznego badania płynu surowiczego i stąd brak nam bezpośredniego dowodu.

Do przyjęcia jednak pozostaje nam inny mechanizm powstania odmy brzusznej w naszym przypadku. Prawdopodobnie rozciagnięta i rozluźniona nowotworowo tkanka ściany żołądka przepuszczała połykane przez chorego i nagromadzone w większej ilości w rozszerzonym żołądku powietrze, przyczem po wypróżnieniu żołądka z części powietrza ściany jego kurczyły się, nie pozwalając na wydobywanie się nazewnątrz płynnej treści. W piśmiennictwie analogiczne tłumaczenie przyjmuje Fründ oraz Kriss. W opisanych przez nich przypadkach drobne mikroskopowe ubytki w ścianie uszkodzonego w jakikolwiek sposób narządu przepuszczały gaz wypełniający pod ciśnieniem światło tych narządów. Byłby to więc także rodzaj mechanizmu wentylowego — jakby kapilarnego wentyla bezpieczeństwa.

Dr. A. SZEJNBERG. Lwów.

Alliin

krajowy preparat czosnkowy i jego zastosowanie w lecznictwie.

Czosnek, jako środek leczniczy, spotkał ten sam los, co wiele innych środków leczniczych, a mianowicie stosowano go w czasach starożytnych, zupełnie lub prawie zupełnie znikł na dłuższy czas ze skarbca medycyny, wreszcie ponownie zjawił się w lecznictwie i uzyskuje coraz to większe zastosowanie w czasach ostatnich. Jedynie w lecznictwie ludowem czosnek nie znikał, jako środek leczniczy, w którem też od pojawienia się po dzień dzisiejszy ma bardzo szerokie zastosowanie. W piśmiennictwie czasów starożytnych spotykamy czosnek jako środek leczniczy u Egipcjan, w talmudzie i u Rzymian. Leczyło się nim wtedy najrozmaitsze choroby, szczególnie choroby przewodu pokarmowego. Był on też bardzo popularny, jako środek „przeczyszczający krew“.

Czosnek pochodzi z krajów północnej Afryki i południowej Europy i w tych to okolicach po dziś dzień jest on stałym składnikiem diety ludowej. Tem stałem używaniem czosnku tłumaczy Bachem fakt, że w okolicach północnej Afryki prawie nieznane są stany zapalne jelit, które w innych tropikalnych i podtropikalnych okolicach są bardzo rozpowszechnione.

Wszyscy badacze czasów ostatnich zgodnie utrzymują, że ze składników chemicznych czosnku olejki eteryczne są składnikami leczniczo działającemi. Olejki te zawiera czosnek w ilości 0,25—0,9%, według Semmlera składają się one z dwusiarczku alilowo-propylowego $C_3H_5.S.S.C_3H_7$, trójsiarczku alilowego $C_3H_5.S.S.S.C_3H_5$, i przypuszczalnie także z czterosiarczku alilowego $C_3H_5.S.S.S.S.C_3H_5$. Olejki te są koloru żółtego i mają bardzo ostry charakterystyczny dla czosnku zapach.

Po zażyciu 2 g surowego czosnku daje się skonstatować jego zapach w destylacie moczu jeszcze po 76 godzinach, natomiast nie czuć go już po 24 godzinach w powietrzu wydychiwanem. Co do działania leczniczego czosnku posiadamy w piśmiennictwie dość poważną ilość prac, traktujących o nim, a szczególnie w latach ostatnich daje się zauważyć coraz to większe zainteresowanie czosnkiem przez świat lekarski.

W ogólnych zarysach można podzielić stosowanie lecznicze czosnku na dwie grupy a mianowicie: 1) w schorzeniach przewodu pokarmowego, tudzież przeciw jego pasorzytom i 2) w stwardnieniu tętnic *(sclerosis)*, tudzież w nadmiernem ciśnieniu *(hipertonia)*.

Wprawdzie badania farmakologiczne dotychczas nie wyjaśniły jeszcze w zupełności sposobu działania czosnku na przewód pokarmowy, tem nie mniej już wielu autorów, jak Roos, Markovici, Tilger, Friedländer, Bonem, Lebinsky, Schultze-Heubach, Erbach, Wolf i wielu innych, udowodniło fakt tego działania na przewód pokarmowy.

Według zapodania Bonem'a i klinicznego doświadczenia Altmana, wydzielanie w żołądku po podaniu czosnku znacznie się powiększa w przypadkach za małej kwasoty lub jej braku *(subaciditas i anaciditas)*, powiększenie się kwasoty żołądka dochodzi do 30 stopni. U chorych tego rodzaju, którzy skarżyli się na brak apetytu i inne dyspeptyczne dolegliwości, po podaniu czosnku dolegliwości te w ciągu krótkiego czasu ustępowały.

Na specjalną uwagę zasługują wyniki klinicznie przeprowadzonych doświadczeń z czosnkiem przy wszelkiego rodzaju biegunkach.

Pierwszy Markovici stwierdził dobre skutki stosowania czosnku w czerwonce i innych zakaźnych zapaleniach jelit. Altman podawał czosnek 116 gruźliczo-chorym, cierpiącym na biegunkę i na podstawie swoich doświadczeń doszedł do wniosku, że w nieswoistym nieżycie jelit stosowanie czosnku, z rzadkiemi wyjątkami, daje dobre wyniki, jak też w biegunkach pochodzenia gruźliczego, w tak zwanych toksycznych i anafilaktycznych biegunkach, w których nie było swoistych anatomicznych zmian w jelitach. Nie dało się natomiast osiągnąć dodatnich wyników u chorych z wrzodziejącem zapaleniem kiszki. Tenże autor dochodzi do wniosku, że przy większych dawkach czosnku działa on na przewód pokarmowy, jak narkotyki, jednak bez ujemnego działania na ośrodkowy system nerwowy.

Według doświadczeń Roos'a, po podaniu chorym czosnku, znikają z kału drobnoustroje, między innemi i pał. zatruwacz Gärtnera *(baci. enteritidis Gärtner)*. Według zapodań tegoż autora, żadnym innym środkiem tego rodzaju autointoksykacje nie dają się usunąć, jak tylko czosnkiem.

Podane w piśmiennictwie, jak również i moje własne spostrzeżenie, że czosnek działa na przewód pokarmowy, jak narkotyk, wywołując, wprawdzie w nieznacznym stopniu, zaparcie stolca — skłoniło mnie do skombinowania czosnku z kamalą. Kamala jest preparatem z owoców *Rottlera tinctoria* i pochodzi z Indyj. Pre-

parat ten oddawna służył jako środek przeciwko robakom, szczególnie przeciwko tasiemcom u dzieci, gdyż nie ma żadnego nieprzyjemnego zapachu i smaku i nie działa tak silnie, jak wyciąg paproci. Zaletą jego jest jeszcze ta okoliczność, że działa on słabo przeczyszczająco, wobec czego niema potrzeby podawać środków przeczyszczających, jak to zachodzi w leczeniu wyciągiem paproci. Tak skombinowany preparat czosnku z kamalą w postaci pigułek wyrobu apteki Mra. E. Sussmana we Lwowie, pojawił się ostatnio w handlu pod nazwą *„Alliin“. (Pill. allii sativi comp.)* i stosowany jest przeze mnie od dłuższego czasu u chorych z glistnicą robaczkową *(oxyuris vermicularis)* jak też z cianką ludzką *(trichocephalus dispar)*.

Jak wiadomo, te obydwa pasorzyty usadawiają się w kiszce i są wśród ludności, tak miejskiej, jak też szczególnie wiejskiej, bardzo rozpowszechnione. Glistnica robaczkowa zdarza się przeważnie u dzieci, chociaż nierzadko także u dorosłych, cianka ludzka zaś równie często tak u dzieci, jak u dorosłych.

E. W. Koch wykazał przy przeprowadzonem seryjnem badaniu dzieci szkolnych glistnice u 2/3 badanych dzieci. Są też okolice, w których prawie u wszystkich mieszkańców skonstatowano ciankę ludzką. Pasorzyty te nieraz się lekceważy, mimo że coraz to częstsze są wzmianki w piśmiennictwie o ciężkich stanach chorobowych przez nie wywołanych.

W przypadkach glistnicy robaczkowej występują objawy subjektywne jak: skłonność do wymiotów, nudności, świdrujący ból w brzuchu, ból głowy, najrozmaitsze zaburzenia w trawieniu, osłabienie, podniecenie nerwowe, świąd w okolicy odbytnicy — objektywnie zaś chudniecie przy dobrem odżywianiu się.

Leczenie u chorych na glistnicę jest z jednej strony bardzo wdzięcznem polem działania dla lekarza, gdyż po usunięciu tych pasorzytów następuje, szczególnie u dzieci, bardzo szybka i widoczna poprawa w ich zdrowiu i nieraz się słyszy od wdzięcznej matki, że dziecko „jakby na nowo się narodziło“ — z drugiej zaś strony to leczenie jest bardzo uciążliwe i przy mniej inteligentnych rodzicach prawie niemożliwe do przeprowadzenia, gdyż w tem cierpieniu następuje często zakażenie wtórne, któremu da się zapobiec li tylko przy najskrupulatniejszem przestrzeganiu zasad higjeny.

Wobec tego, że młode glistnice nie posiadają jeszcze narządu ssącego, którym się trzymają śluzówki kiszkowej, gdyż narząd ssący wyrasta u nich w późniejszym wieku, okazało się racjonalnem przeprowadzenie leczenia przeciwglistniczego nie zapomocą tak zwanych środków trujących przeciw robakom, lecz środkami powodującemi wzmożone wypróżnienie kiszek, co już często wystarcza, ażeby młode glistnice odchodziły z kałem. Godzi się tu zaznaczyć, że te środki trujące niekiedy trują więcej chorego jak robaki i nawet niejednokrotnie zanotowano wypadki śmierci przy „radykalnie“ przeprowadzonem leczeniu temi truciznami.

We wielu przypadkach udało mi się przeprowadzić skuteczne leczenie przez podawanie chorym *Alliinu*. Skuteczność tę tłumaczę z jednej strony zabójczem względnie porażającem działaniem czosnku na same glistnice, tudzież działaniem kamali, jako środka lekko czyszczącego. Chorzy zażywali codziennie w ciągu 5—6 tygodni naczczo od 1—3 pigułek (zależnie od wieku) i już w trzecim tygodniu można było zauważyć znaczne zmniejszenie a niekiedy zupełne zniknięcie glistnic i ich jaj w badanym kale.

Rozumie się, że także w tem leczeniu nie można zaniechać zabiegów higjenicznych, zapobiegających powtórnemu zakażeniu, to jest: dokładnego obmywania okolicy odbytnicy po każdem wypróżnieniu, krótkiego ścinania paznokci i t. d. W przypadkach z uporczywem zaparciem stolca, trzeba było jeszcze uregulować dietę, w kierunku przewagi potraw mleczno-jarzynowo-owocowych.

Organizm ludzki znosi wprawdzie lepiej obecność cianki ludzkiej, tem niemniej znane są przypadki, w których także ten pasorzyt był przyczyną ciężkich objawów chorobowych.

Niedalej, jak w zeszłym roku, przedstawił Brule w *Soc. Méd. des Hopitaux de Paris* dwa przypadki żółtaczki hemolitycznej, wywołanej, jak się okazało, obecnością cianki ludzkiej. Żadne leczenie w ciągu długiego trwania tej żółtaczki — w jednym przypadku 9 lat, w drugiem 4 lat — nie odniosło pożądanego skutku, dopiero po stwierdzeniu w kale chorych cianki ludzkiej i po usunięciu tejże z organizmu ustąpiły szybko objawy żółtaczki.

W mej praktyce miałem 3 lata temu chorego, który skarżył się na silny ból w okolicy 3 kręgu lędźwiowego. Wobec tego, że to cierpienie trwało przez kilka lat, chory wielokrotnie szukał pomocy lekarskiej, jednak, mimo zastosowania wszelkiego rodzaju sposobów leczenia, cierpienie to nie ustępywało. Przy mikroskopowem badaniu kału chorego całe pole widzenia było gęsto pokryte jajami cianki ludzkiej tak, że robiło to wrażenie, iż cały preparat składa się prawie tylko z tego pasorzyta. Po usunięciu tych pasorzytów, wspomniany ból ustąpił i do dnia dzisiejszego nie powrócił. W leczeniu chorych z cianką ludzką próbowałem wielu metod i środków, ostatecznie zatrzymałem się na stosowaniu kamali i *„alliin'u“*. Przez pierwsze 10 dni leczenia daję choremu od 1 do 4 razy dziennie (zależnie od wieku) kamali 0,5, później w ciągu 4—5 tygodni od 1 do 3 pigułek *alliin'u*.

W bardzo uporczywych przypadkach — co rzadko się zdarza — stosowałem ponadto co drugi dzień wlewanie do odbytnicy 5 g benzyny w ciągu pierwszych 10 dni leczenia.

Przechodząc do drugiej grupy stosowania czosnku, jako środka leczniczego, t. j. przy leczeniu stwardnienia naczyń i nadmiernego ciśnienia, zaznaczam, że nie da się w ramach krótkiego referatu omówić, chociażby w streszczeniu, całokształtu obecnego stanu wiedzy o tych dwóch sprawach chorobowych. Wspomnę tu tylko, że zdania autorów są rozbieżne tak co do etjologji stwardnienia, jak i co do związku przyczynowego między stwardnieniem a nadmiernem ciśnieniem. Co się tyczy leczenia tych dolegliwości, to mimo ogromnej ilości zalecanych środków i metod nie posiadamy jeszcze dotychczas na nie naprawdę skutecznych środków.

Słusznie zaznacza v. Bergman, że już we wstępie artykułu o leczeniu hipertonji musi się z rezygnacją powiedzieć, że skuteczne leczenie w sensie rzeczywistego wyleczenia nadmiernego ciśnienia jeszcze nie istnieje. To też tem bardziej wskazanem jest dalsze wypróbowanie czosnku, jako środka leczniczego w tych dolegliwościach, środka, który szczególnie w ostatnich czasach coraz bardziej zyskuje w tej dziedzinie prawo obywatelstwa.

Na podstawie obserwacji, że u zwierząt śródżylne stosowanie czosnku obniża ciśnienie krwi, Pouillard stosował śródżylne wstrzykiwania wyciągu czosnku u ludzi. Stwierdził on, że ciśnienie krwi obniża się po takiej injekcji w ciągu ½—1 godziny, przyczem zaobserwował, że czem większe było ciśnienie krwi, tem większy był też spadek ciśnienia. Działanie to trwało 24 godzin.

Schleisinger potwierdza to działanie czosnku na obniżenie ciśnienia krwi, wypróbowawszy to w 20 przypadkach ciężkiego stwardnienia, podając, że przytem zawsze obserwował przedmiotowe i podmiotowe polepszenie się stanu zdrowia chorych.

W doustnem stosowaniu czosnku nie zauważyłem wprawdzie u chorych znacznego obniżenia się ciśnienia krwi, co się zaś tyczy objawów subjektywnych, to prawie zawsze chorzy podają, że czują się znacznie lepiej. Również w tym przypadku okazało się racjonalnem połączenie czosnku z kamalą, jako środka lekko czyszczącego, a podawanie go chorym w postaci *alliin'u* umożliwia stosowanie go u chorych wszystkich warstw społeczeństwa, ponieważ bardzo wielu ludzi wzdryga się przed zażywaniem czosnku w postaci surowej, ze względu na jego ostry smak i przykry zapach.

Wobec tego, że według zdania wielu autorów stwardnienie ma ścisły związek przyczynowy z wadliwą funkcją przewodu pokarmowego, może byłoby wskazanem podawanie czosnku także w celach zapobiegawczych.

Na podstawie powyższych danych można uważać czosnek za środek słusznie na nowo wkraczający na pole szerokiego stosowania w lecznictwie i zasługujący rzeczywiście na dalsze doświadczenia nad skutecznością jego działania.

Piśmiennictwo:

1) Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. — 2) Fromm: Organische Chemie. — 3) Traufman: Ther. d. Gegenwart 1927. — 4) Koch: Ther. d. Gegenwart 1926. — 5) Altman: Med. Kl. 1930. — 6) Götz: Med. Kl. 1927. — 7) v. Bergman: Blutdruckkrankheit (Neue Deutsche Kl. Band II). — 8) L. Aschoff: Die Arteriosklerose. — 9) Brule: Przegląd terapeutyczny Nr. 4. 1932. — 10) Bachem: Allisatin und seine Vrwendung in der Praxis. — 11) Schleisinger: Wiener m. W. 1926. — 12) Roos: Münch. m. Wochenschrift 1925. — 13) Bonem: Fortschr. der Ther. 1927. — 14) Tülger: M. m. Woch. 1929.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt kliniki. Lwów.

Organizacja walki z chorobami wenerycznemi we Francji.

Klinika dermatologiczna U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Dokończenie.

Organizacje departamentalne.

Podstawową jednostką walki z chorobami wenerycznemi jest przychodnia przeciwweneryczna t. zw. *„Service annexe“*. Każde miasto, mające co najmniej 10.000 mieszkańców musi w myśl instrukcji z roku 1926 mieć przynajmniej jedną przychodnię przeciwweneryczną, urządzoną wedle następujących zasad:

Lokal nie może nigdy w niczem krępować. Dlatego najczęściej przychodnie umieszczone są przy szpitalach. W tych wypadkach, gdy jest to niemożliwe, łączy się przychodnie przeciwweneryczne z jakąś inną, np. przeciwgruźliczą, dentystyczną i t. p. Poczekalnia powinna być wspólna dla wszystkich chorych, a lekarz segreguje chorych do odnośnych specjalistów. Ten system *„à deux degrés“* często stosowany, najlepiej zapewnia dyskrecję. W środowiskach robotniczych przychodnie winny się znajdować możliwie najbliżej fabryk lub kopalń. Porady udziela się w takich godzinach, by każdy mógł z niej korzystać w czasie wolnym od pracy, a więc poza zwykłemi godzinami poradni także wieczorem od 6—7, a nawet od 8—10, przynajmniej dwa razy w tygodniu (dla osób zajętych w handlu, dla służby hotelowej, fryzjerów i t. d.). Poczekalnie dla mężczyzn i kobiet muszą być oddzielne.

Porady, zabiegi lekarskie i leki są z zasady bezpłatne. Kierownikiem przychodni musi być lekarz specjalista, którego w drodze konkursu zatwierdza Ministerstwo Zdrowia. W miastach uniwersyteckich jest nim oczywiście profesor syfiligrafji i najwybitniejsi lekarze. W każdej przychodni zajęte są asystentki „Służby społecznej“, których czynności poprzednio opisałem. Nawiasem wspomnę, że pierwszy *„Service annexe“* założył w roku 1916 w Bourges prof. Pautrier. On też zredagował wzór arkuszy statystycznych, które obowiązane są prowadzić dziś wszystkie przychodnie.

Przychodnie przeciwweneryczne są urządzone i prowadzone przez szpitale, departamentalne urzędy higieny społecznej, gminy, stowarzyszenia prywatne i t. d. Te instytucje opłacają też koszta. Subwencji udziela gmina i departament, a tylko do pewnego stopnia także Rząd, wzamian za zastrzeżone sobie prawo zatwierdzenia *(„agrément“)* lekarza naczelnego danej przychodni i — co ważniejsze — kontroli ich czynności. Jak więc widzimy, Państwo łoży na walkę z chorobami wenerycznemi stosunkowo tylko niedużo, przerzucając większość ciężarów na gminy, stowarzyszenia prywatne, departamenty i t. d.

W większych miastach ilość przychodni jest odpowiednio większa; zakładają je najrozmaitsze instytucje. Jeśli idzie o wieś i mniejsze miasta — rolę przychodni obejmuje t. zw. *„Service rural“* (oddział wiejski), t. j. niektórzy lekarze miejscowi w swoich gabinetach prywatnych; otrzymują oni dla chorych leki bezpłatnie z najbliższego *„Service annexe“*. W ten sposób dociera organizacja walki z chorobami wenerycznemi do najodleglejszych zakątków prowincji francuskiej.

Przychodnie przeciwweneryczne mogą być albo tylko przeciwkiłowe — i tych jest najwięcej (ponad 400 w całym kraju), albo równocześnie kiłowe i rzeżączkowe. Tych ostatnich jest bezporównania mniej (około 70). Oczywiście ilość to zupełnie nie wystarczająca. Wogóle — jak miałem sposobność przekonać się — główny wysiłek skierowano dotąd przedewszystkiem przeciw kile. Dopiero w ostatnich latach podejmuje się energiczniejszą walkę także z rzeżączką.

Aby lekarze prowincjonalni, pracujący w oddziałach „wiejskich“ byli obeznani z leczeniem i rozpoznawaniem chorób wenerycznych, wprowadzono dla studentów medycyny na uniwersytetach francuskich obowiązkową praktykę na oddziale wenerycznym (2-miesięczną *„stage“*) z końcowym egzaminem praktycznym, oczywiście niezależnie od przepisanych egzaminów dermato- i syfilidologji.

Poza przychodniami przeciwkiłowemi zostały wprowadzone instrukcją z roku 1926 następujące przychodnie:

Oddziały dla wykrywania i leczenia kiły wrodzonej *(„Dépistage et le traitement de l'hérédosyphilis“)*. Znajdują się one przy szpitalach i klinikach położniczych, poradniach przedurodzeniowych *(„Consultation prenatale“)*, ochronkach, poradniach dla niemowląt, szkołach położnych i t. d. Każda kobieta, której na mocy ustawy przysługuje zasiłek dla ciężarnych, musi przedłożyć świadectwo, że zgłosiła się do poradni przedurodzeniowej. Tam badana jest przez ginekologa odnośnie do przebiegu ciąży i z reguły przez wenerologa odnośnie do kiły. Wogóle we wszystkich szpitalach i klinikach położniczych zasadą jest systematyczne badanie krwi u kobiet ciężarnych i to możliwie już w najwcześniejszych okresach ciąży.

Także przy wszystkich szpitalach i klinikach dziecięcych znajdują się obowiązkowo oddziały dla wykrywania i leczenia kiły wrodzonej. Dotychczas istnieje we Francji ponad 300 takich poradni. Zasługa wprowadzenia ich przypada prof. Couvelaire w szpitalu Baudelocque w Paryżu.

Za kiłą wrodzoną śledzi się pilnie nietylko u kobiet ciężarnych i u noworodków, ale i u dzieci w wieku szkolnym. Zajmują się tem komunalne lub departamentalne oddziały inspekcji lekarskiej szkół.

Oddziały dla wykrywania i leczenia chorób wenerycznych w więzieniach zostały zorganizowane we wszystkich (86) więzieniach francuskich przez współpracę Ministerstwa Zdrowia z Ministerstwem Sprawiedliwości. Więźniów bada się systematycznie pod względem klinicznym i serologicznym, a w razie stwierdzenia zakażenia kiłowego leczą ich lekarze więzienni, w większych więzieniach specjaliści.

Zwalczanie chorób wenerycznych w marynarce handlowej: wszyscy marynarze podlegają obowiązkowemu badaniu przed zaokrętowaniem. Wszyscy kapitanowie statków mają pouczyć swój personel, w jakich portach na drodze statku i gdzie znajdują się poradnie. We wszystkich ważniejszych portach morskich i rzecznych istnieją poradnie przeciwweneryczne, dostępne dla wszystkich marynarzy bez względu na narodowość; udzielają one porad lekarskich i leków zupełnie bezpłatnie. Bezpłatnie też wydają leki lekarzom okrętowym większych statków.

Liga francuska p. n. w. organizuje we wszystkich szkołach nawigacyjnych kursy pouczające przyszłych marynarzy o chorobach wenerycznych.

Walka z chorobami wenerycznemi wśród pracowników kolejowych: wielkie Towarzystwa kolei francuskich obowiązane są do systematycznego badania w celu wykrywania kiły u tych pracowników, od których zależy bezpieczeństwo ruchu (maszyniści, zwrotniczowie i t. d.). Chodzi oczywiście o wykrywanie zmian kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. Instrukcja Ministerstwa Zdrowia zastrzega wyraźnie, że badania te muszą być przeprowadzane przez doświadczonych syfilidologów, a w razie podejrzenia co do istnienia jakichkolwiek zmian należy przeprowadzić szczegółowe badanie neurologiczne, oczne, serologiczne i t. d. i to tylko w większych klinikach, szpitalach lub we własnych komisjach kolejowych, o ile są one dostatecznie technicznie wyposażone. Takie oddziały wykrywania i leczenia chorób wenerycznych zorganizowało doskonale Towarzystwo Kolei Południowych (P. L. M.) przy Instytucie profilaktycznym. Nawiasem wspomnę, że to samo Towarzystwo wprowadziło zarówno dla swoich starych pracowników, jak i dla świeżo do służby przyjmowanych nietylko badania krwi na kiłę, ale i na gruźlicę, wedle nowej metody Dr. Vernes'a. Kontrola ta daje doskonałe wyniki.

Pracownie (laboratorja): badania ultramikroskopowe wchodzą w zakres wszystkich przychodni przeciwkiłowych i to obowiązkowo. Dla badań serologicznych, których wykonanie i kontrola są trudniejsze — istnieją dwojakiego rodzaju pracownie, podlegające organizacji walki z chorobami wenerycznemi, a mianowicie:

Pracownie centralne (których liczba jest ograniczona, ale za to wartość pierwszorzędna). Są one dołączone bądźto do wielkich laboratorjów, jak np. Instytut Pasteura i jego filje, Instytut bakterjologiczny w Lyonie i t. d., bądź też do wielkich szpitali dla kiłowych, jak np. w Marsylji lub Tuluzie. Są one wydatnie subwencjonowane przez Ministerstwo Zdrowia, lecz wzamian za to muszą wykonywać bezpłatnie wszelkie badania serologiczne dla wszystkich szpitali i przychodni, które wymieniłem poprzednio, a także dla niezamożnych pacjentów leczących się u lekarzy prywatnych.

Pracownie „zatwierdzone“ — są zarezerwowane tylko dla użytku tych instytucyj, które je zorganizowały (gminy, departamenty, szpitale i t. d.). Laboratorja te otrzymują pewną subwencję rządową. Lecz zanim Ministerstwo Zdrowia je zatwierdzi, poddaje bardzo dokładnemu badaniu ich urządzenia i czynności przez profesorów wydziału lekarskiego.

Istnieje 29 pracowni centralnych i 115 już zatwierdzonych, lub będących w toku badania. Ponadto Liga p. n. w. tworzy w Paryżu duże „Laboratorjum centralne“ i założyła przy paryskim wydziale lekarskim „Szkołę serologji“. Co do metod serologicznych Ministerstwo i Komisja Profilaktyki wzbraniają się wprowadzić jakąś jedną metodę, jako ogólnie obowiązującą. Większość pracowni centralnych wykonywa z każdą surowicą odczyn Bordet-Wassermanna, Hechta i Vernesa.

Tak się przedstawiają wszystkie zasadnicze siły składowe prowadzące walkę z chorobami wenerycznemi we Francji. Jakiegokolwiek będą one rodzaju i pochodzenia: czy będą należały do instytucyj komunalnych, kas chorych, czy też do organizacyj o charakterze prywatnym — zawsze podlegają kontroli Państwa. Początkowo pozostawały one w bezpośrednim związku z Ministerstwem, lecz okazało się to niepraktyczne. Została więc wprowadzona organizacja departamentami: pojedyńcze przychodnie i pracownie podlegają kontroli bądźto departamentalnego Urzędu Higieny społecznej, bądź specjalnemu delegatowi Ministerstwa Zdrowia (w miastach uniwersyteckich jest nim z reguły profesor syfiligrafji), albo wreszcie jakiemuś autonomicznemu stowarzyszeniu. I tak np. w Alzacji i Lotaryngji wszystkie przychodnie podlegają Lidze p. n. w. dla Alzacji i Lotaryngji, której sekretarzem generalnym jest prof. Pautrier. W Algerze walka pozostaje pod

kontrolą „Komisji dla Profilaktyki chorób wenerycznych" i t. d. Obecnie Ministerstwo Zdrowia tworzy na terenie Francji szereg ośrodków t. zw. *„Centres prophylactiques"*, które skupiają działalność kilku sąsiednich departamentów. A więc w łańcuchu organizacyjnym te ośrodki profilaktyczne mają stanowić ogniwo pośrednie, łączące departamenty z Ministerstwem. Mają one swą siedzibę zwykle w miastach uniwersyteckich, lecz także poza niemi, w ważniejszych środowiskach, zwłaszcza przemysłowych. Ośrodki profilaktyczne — są to poprostu duże *„Services annexes"*, mające do dyspozycji pracownie centralne, sprawujące nadzór nad innemi sąsiedniemi przychodniami i lekarzami z „Oddziałów wiejskich" oraz rozdzielające im leki.

Wreszcie ponad „ośrodkami profilaktycznemi" stoi Ministerstwo Zdrowia, a mianowicie jego Centralny urząd profilaktyki chorób wenerycznych. Urząd ten jest centralą całej walki, przeprowadza całą organizację, kontroluje wszystkie oddziały, rozdziela subwencje ministerjalne i t. d. Zadziwiającem jest, że dokonywa tego w składzie personalnym bardzo szczupłym, bo obejmującym zaledwie 3 urzędników; ale za to kierownikiem jego jest Dr. C a v a i l l o n, o którego niezwykłych zdolnościach organizacyjnych miałem już sposobność mówić.

Paryż.

Jeśli omówię pokrótce organizację walki z chorobami wenerycznemi w Paryżu i jego okolicy, to uczynię to dlatego, że siłą faktu jest ona tu najsilniej rozgałęziona.

P r z y c h o d n i e p r z e c i w k i ł o w e: — istnieje ich 54, z tego 33 w samym Paryżu, a 21 w jego okolicach. Większość z nich należy do opieki społecznej *(„l'Administration générale de l'Assistance Publique")*, która jest instytucją komunalną i do Instytutu Profilaktycznego. Ambulatorja opieki społecznej są czynne przy wszystkich 6 oddziałach szpitala św. Ludwika, oraz przy następujących szpitalach paryskich: Hôp. Broca, Cochin, Boucicaut, Bichat, St. Antoine, Beaujon, Tenon i de la Charité. O Instytucie profilaktycznym pisałem już obszernie poprzednio. Tutaj dodam, że główne ambulatorjum przy ul. d'Assas, przez które przechodzi kilkaset chorych dziennie — ma swego neurologa, okulistę, laryngologa, oprócz syfilidologów oczywiście.

Prócz tego istnieje jeszcze ogromne ambulatorjum *„Toussaint Barthélémy"* przy szpitalu św. Łazarza, oraz szereg mniejszych jak: szpital Rothschilda (Dr. H u f n a g e l), przychodnia dla muzułmanów, dla robotników obcej narodowości, z personelem lekarskim władającym językami imigracji francuskiej. Z Polaków czynny tam jest Dr. Hufnagel. Oprócz tego kilka przychodni prowadzi Liga p. n. w.

O d d z i a ł y d l a w y k r y w a n i a i l e c z e n i a k i ł y w r o d z o n e j: jest ich 68 w Paryżu, a 17 w jego okolicach, przyczem ciągle tworzą się nowe. Najważniejsza, to przychodnia w szpitalu Baudelocque (Prof. C o u v e l a i r e). Syfilidologiem jest tam Dr. P i n a r d. Chore matki i dzieci leczy się na miejscu, w doskonale urządzonem i wyposażonem ambulatorjum. Poza tem istnieją oddziały przy wszystkich szpitalach i klinikach położniczych, przy poradniach dla matek i t. d.

Następujące szpitale przyjmują chorych do leczenia stałego: St. Louis, Cochin, Broca (do tysiąca łóżek), nie licząc kiły systemu nerwowego.

Przychodni przeciwrzeżączkowych liczy Paryż 22, a więc w stosunku do kiłowych bardzo niewiele. Najgłówniejsze z nich mieszczą się przy dużych klinikach i szpitalach urologicznych jak Hôp. Necker, Lariboisière, Cochin, St. Louis i in., oraz przy Instytucie profilaktycznym. Istnieją też 3 przychodnie Ligi Ochrony Społecznej, o której mówiłem na wstępie.

Więźniowie więzień paryskich i pracownicy towarzystw kolejowych są leczeni przeważnie w przychodniach, organizowanych przez Instytut profilaktyczny (Dr. C h a u c h a r d i in.).

P r a c o w n i e: największe należą do Instytutu Pasteura i Instytutu profilaktycznego, do szpitala więzienia i domu poprawy St. Lazare, Ligi p. n. w., Ligi Ochrony Społecznej (rzeżączka), oraz do Opieki Społecznej miasta Paryża, która ma 2 główne pracownie, jedną dla szpitali lewego, drugą dla szpitali prawego brzegu Sekwany. Poza tem mają swoje pracownie wszystkie przychodnie przeciwwenerycznc opieki społecznej.

Także Akademja Medycyny założyła pracownię dla kontroli leków przeciwkiłowych. Instytut Pasteura ma specjalną pracownię do badań naukowych nad kiłą (L e v a d i t i), przeprowadza je również systematycznie Instytut profilaktyczny.

Tak się przedstawia pokrótce organizacja walki z chorobami wenerycznemi w samym Paryżu. Zasadniczy jej typ jest ten sam, co na prowincji; przychodnie tworzone są przez miasto i departamenty Sekwany („Opieka Społeczna"), rozmaite instytucje o charakterze prywatno-państwowym. Rząd je subwencjonuje tylko, a wzamian za to — jak zresztą wszędzie — zastrzegł sobie prawo zatwierdzania lekarzy, oraz prawo kontroli.

Propaganda.

Zasadniczym warunkiem powodzenia całej akcji jest dobra propaganda. Instrukcja ministerjalna z roku 1926 kładzie na nią szczególny nacisk. Przełomowym krokiem w tym kierunku była książka prof. G o u g e r o t'a z roku 1919 p. t.: „Program walki z chorobami wenerycznemi". W roku 1922 Dr. S i c a r d d e P l a u z o l e s zaczyna swoje wykłady w Sorbonie. Z biegiem czasu okazała się konieczność scentralizowania propagandy: przy Narodowym Urzędzie Higjeny społecznej utworzono „Generalną Komisję dla propagandy". W jej skład wchodzą przedstawiciele Ministerstw: Oświecenia, Pracy, Rolnictwa, Kolonij, Marynarki handlowej, Wojny, przedstawiciele szeregu stowarzyszeń, mających za cel zwalczanie gruźlicy, raka, alkoholizmu i t. d. W skład jej wchodzą też — jeśli idzie o choroby weneryczne — przedstawiciele Centralnego urzędu profilaktyki chorób wenerycznych, oraz Ligi p. n. w. Prezesem komisji jest Dr. Łucjan V i b o r e l, człowiek bardzo rzutki i pomysłowy, który nawiasem mówiąc położył już ogromne zasługi dla propagandy walki z gruźlicą. Celem komisji jest — jak nazwa wskazuje — wyłącznie propaganda i faktycznie propaganda ta jest naprawdę wszechstronna i niestrudzona. Zasadniczo jest ona dwojakiego typu:

Pierwszy typ to t. zw. propaganda w i e l o w a r t o ś c i o w a *(„polyvalente")* t. j. zwrócona przeciw szeregowi schorzeń o społecznem znaczeniu. Jest ona stosowana przeważnie na prowincji, w łączności z propagandą przeciw gruźlicy, rakowi, na rzecz ochrony macierzyństwa, dziecka i t. d.

Propagandą s p e c j a l n i e zwróconą przeciw kile zajmuje się głównie Liga p. n. w., która pozostaje w ścisłym kontakcie z Komisją Propagandy. Również Stowarzyszenie przemysłowców francuskich zajmuje się rozszerzaniem ulotek i afiszów w swych 3.500 zakładach przemysłowych; podobnie i towarzystwa kolejowe.

Lecz kierunek całej propagandy spoczywa w ręku Komisji, krótko mówiąc w ręku Dr. V i b o r e l a. Jej środki są naprawdę możliwie najbardziej nowoczesne i wszechstronne; są one następujące:

1. P r o p a g a n d a m i ę d z y n a u c z y c i e l s t w e m i w s z k o l e odbywa się bądźto drogą rozpowszechniania ulotek bądź też drogą kursów. Wykładowcy z Narodowego Urzędu Higjeny społecznej objeżdżają całą Francję i urządzają w szkołach pogadanki dla nauczycielstwa i uczniów szkół nauczycielskich, z pokazem filmów.

2. P r a s a: Przy Narodowym urzędzie higjeny społecznej istnieje specjalne biuro prasowe, którego zadaniem jest umieszczanie w prasie najrozmaitszych informacyj, doborowych artykułów i t. d.

3. F i l m: odgrywa w propagandzie doniosłą rolę. Istnieje ich kilkanaście. Jedne z nich są czysto dydaktyczne jak np.: „Higjena płciowa kobiety", „Przyczyny i skutki kiły", „Krętek blady", i t. p. Tych — jak zauważyłem — publiczność francuska nie lubi. Są one za nudne, za suche dla umysłowości francuskiego słuchacza. I faktycznie muszę przyznać, że nużą i męczą, choć są naprawdę dobrze sporządzone, zwłaszcza amerykańskie. Natomiast znakomite są i bardzo popularne filmy, w których przebieg i następstwa chorób wenerycznych wplątane są w jakąś akcję, zresztą wcale zajmującą. W filmie „Było raz 3 przyjaciół" przedstawione są dzieje trzech kolegów: dwu z nich zakaziło się kiłą w czasie służby wojskowej. Jeden się leczył i wyleczył, drugi leczenie zaniedbał, trzeci wreszcie był dotknięty kiłą wrodzoną, o czem nie wiedział. Wszyscy żenią się w jednym czasie i oto widzimy następstwa nieleczonej kiły. Zaczynają się więc leczyć (zdjęcia z przychodni, pracowni i t. d.) i ostatecznie wszystko się dobrze kończy, bo gromadką zdrowych dzieci. Film naprawdę zajmujący — choć nieco za rozwlekły, daje ładne zdjęcia z natury i codziennego życia — propaganda jest „przemycona" bardzo dyskretnie, lecz doskonale trafia do duszy widza.

Podobnie i film „Śmiertelny pocałunek" ogląda się z dużem zainteresowaniem. Lecz najlepszym jest film rysunkowy „Bajka z tysiąca i jednej nocy": Arab Ben Chegir, piękny mężczyzna, „silny jak lew, zwinny jak pantera, chyży jak antylopa" i t. d. (odpowiednie rysunki!) — zakaża się kiłą. I oto z dorodnego mężczyzny zostaje ruina: przed psem nie może uciec, koza zwala go z nóg. Lecz energiczne leczenie w *„Service annexe"* przywraca zdrowie Ben Chegirowi: staje się znowu „zwinny jak pantera, silny jak lew", otacza go gromadka ładnych, zdrowych dzieci. Film ten, przeznaczony dla Afryki północnej jest bodaj czy nie najlepszym. Mówi do widza obrazkami tragikomicznemi i bywa z powodzeniem

wyświetlany i we Francji europejskiej. Zresztą każdy z tych trzech filmów jest dobry, żaden nie nuży, ani nie straszy. Oglądać może je każdy.

4. Lotne grupy automobilowe, zorganizowane przez Narodowy Urząd Higjeny społecznej docierają do najodleglejszych zakątków prowincji francuskiej i urządzają tam pogadanki z pokazem filmów, rozdawaniem ulotek i t. d. Pomysł naprawdę dobry, bo pozwala rozwijać propagandę na wsi. Kolumn tych jest kilkanaście i znajdują się w ciągłych rozjazdach po całej Francji.

5. Specjalnie wyszkoleni „konferensjerzy“ lub wybitni syfiligrafowie urządzają w wielkich miastach pogadanki popularne, przeznaczone dla ogółu publiczności, lub dla pewnych jej grup: dla studentów, kolejarzy, marynarzy, robotników i t. d.

6. Radjo: urządza się często krótkie ale dobrze ułożone pogadanki na temat najrozmaitszych zagadnień higjeny społecznej, a między niemi i na temat chorób wenerycznych.

7. Teatr: Narodowy Urząd Higjeny społecznej urządza *tournées* teatralne z wystawieniem sztuki „Śmiertelny pocałunek“. Przedstawień takich urządza się kilkadziesiąt rocznie w najrozmaitszych miejscowościach.

8. Urząd bierze też udział w wystawach i targach międzynarodowych, francuskich lub regjonalnych, eksponując tablice świetlne, wykresy, filmy i t. d.

9. Propaganda indywidualna w odniesieniu do posłów i senatorów, prefektów, dziennikarzy, przemysłowców, przedstawicieli stowarzyszeń robotniczych i t. d. ma za cel zainteresować te wpływowe osobistości sprawą walki z chorobami społecznemi, z koniecznością jej organizacji, propagandy, subwencjonowania i t. p.

10. Wreszcie ostatnim sposobem propagandy, najważniejszym i najdostępniejszym dla wszystkich, to druki, afisze, ulotki i t. d. Wydaje je Liga p. n. w. i Narodowy Urząd Higjeny społecznej. Druków tych dostarcza się szpitalom, przychodniom, fabrykom, szkołom lub rozdaje się je bezpośrednio publiczności, oczywiście bezpłatnie. Przeważnie są to krótkie 4—6 stronicowe ulotki, jak np. „Choroby weneryczne“, „Nie narażajcie się na niebezpieczeństwo...“, „Kiła“, „Rady dla chorych“ i t. d. Dla robotników-emigrantów wydała Liga p. n. w. ulotki w 10 językach, między innemi i w polskim. Prawie zawsze ulotki są ilustrowane, nieraz bardzo ciekawie i starannie, przegląda się je więc z prawdziwem zainteresowaniem. Doskonale też są zredagowane afisze. Najlepszym z nich to „Bieg ku śmierci“, którego legenda podaje prawdziwie zastraszające cyfry: gruźlica jest we Francji powodem 150.000 zgonów rocznie, kiła 140.000, a rak 40.000! Plakat ten może wywrzeć większy skutek, niż tysiące ulotek....

Przy sposobności wspomnę, że dzięki uprzejmości rodaka Dra Dzierzkowskiego, urzędującego w Międzynarodowej Centrali Czerwonego Krzyża w Paryżu, miałem sposobność oglądać w biurze propagandowem tej Centrali — poza filmami propagandowemi — i zbiór afiszów niemal wszystkich krajów całego świata. Najlepszym z tego ciekawego zbioru jest bezsprzecznie jeden z afiszów angielskich: artystycznie wykonany rysunek przedstawia kołyskę dziecięcą. U góry napis „Rzeżączka“, u dołu pod kołyską jedno jedyne słowo.... „pusta“. Oczywiście dalszych objaśnień nie potrzeba i niema.

W roku 1930 zorganizowano na terenie całej Francji „Tydzień obrony społecznej przeciw kile“, używając wszystkich wymienionych środków propagandy na bardzo rozległą skalę.

Obecnie główny wysiłek kierowniczych kół walki z chorobami wenerycznemi dąży do wprowadzenia ustawy o obowiązku przedkładania świadectw lekarskich przed zawarciem małżeństwa, oraz ustawy wymierzonej przeciw szarlatanom. Dużo już na tem polu zrobiono, nie spotyka się np. dziś tej mocy ogłoszeń co dawniej. W znanych „*vespasiennes*“ w Paryżu znikły one całkiem, a zastąpiono je emaljowanemi tabliczkami Ligi p. n. w., pouczającemi w malutkich obrazkach o niebezpieczeństwie chorób wenerycznych, lub wskazującemi adresy przychodni przeciwwenerycznych.

Tak się przedstawia propaganda. „Dzięki jej wysiłkom — jak powiada Cavaillon — można dziś w całej Francji wymawiać swobodnie słowo: syfilis, który przestaje być chorobą zawstydzającą“. I to jest prawdą. Miałem mnóstwo sposobności przekonać się, jak dalece jest pod tym względem uświadomione społeczeństwo francuskie.

* * *

Energiczne leczenie kiły nabytej, zapobieganie, wykrywanie i leczenie kiły wrodzonej, oraz intensywna propaganda — zrobiły swoje. Nie wchodzi w zakres tego artykułu podawanie statystyki. Faktem jest, że kiedy jeszcze w roku 1918 u 20.99‰ żołnierzy stwierdzano świeże zakażenia kiłą, dziś liczba ta zmalała do 2‰, t. j. 10-krotnie. A znaną jest rzeczą, że ilość świeżych zakażeń wenerycznych w armji pozostaje w prostym stosunku proporcjonalnym do ich ilości wśród ludności cywilnej.

Przedewszystkiem jednakże zmniejszyła się ogromnie ilość kiły wrodzonej, mimo że wykrywa się ją łatwiej przy udoskonalonych dziś metodach. Wedle Couvelaire'a, który we Francji tak żywo tą sprawą się interesuje — porody dzieci nieżywych w olbrzymiej większości przypadków odnieść należy do kiły. Otóż jeszcze w roku 1919 było ich we Francji 47‰ (wszystkich porodów), dziś jest ich niewiele ponad 30‰, przyczem liczba ta stale spada.

Co do rzeżączki, to walka z nią została energiczniej podjętą dopiero w ostatnich czasach. Ale sprawa ta nie przedstawia się we Francji tak groźnie, jak sprawa rozszerzania się kiły: stanowczo niema jej tam więcej, niż w innych krajach. Co do kiły natomiast, gdzie w grę wchodzi szczególniej potomstwo, stan, jaki zaistniał bezpośrednio po wojnie, zaczął być naprawdę niepokojącym. Stąd takie energiczne przeciwdziałanie społeczeństwa i Rządu francuskiego, które w rezultacie stworzyło dzisiejszą organizację. I jest rzeczą charakterystyczną, że olbrzymia ta organizacja, tak napozór niejednolita, składająca się z instytucyj komunalnych, departamentalnych, rządowych i prywatnych — funkcjonuje tak sprawnie, bez tarć, dysonansów i zamieszania. Zasługa to w pierwszym rzędzie Dra Cavaillon'a. On to, stojąc na czele „Centralnego Urzędu Profilaktyki chorób wenerycznych“ jednoczy w swem ręku wszystkie nici prowadzące do najmniejszych nawet, a tak licznych i różnorodnych elementów organizacyjnych, biorących w najrozmaitszej formie udział w zwalczaniu chorób wenerycznych. Zasługa to Parlamentu i Rządu, które wykazują takie zrozumienie dla sprawy. Zasługa to wreszcie całego Narodu francuskiego, który zrozumiał, jak groźnem niebezpieczeństwem są dla społeczeństwa choroby weneryczne: „groźniejszem, niż najkrwawsza wojna“. Naród ten, tak niepospolity pod tylu względami i na tem polu wykazał swą wielkość i rozum. Zrozumiał on, że walka z chorobami wenerycznemi ma olbrzymie znaczenie nietylko dla pokolenia dziś żyjącego, lecz i dla przyszłych. W ciągu kilku lat stworzył z niczego organizację zadziwiająco sprawną, która w krótkim czasie pokryła swą siecią całą Francję, bardzo wydatnie sięga już w jej kolonje i może pochwalić się tak dobremi wynikami — organizację, której hasłem jest: Walka o zdrowie i przyszłość Narodu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Życie Dziecka. Nr. 8—9. 1932. J. Perl-Neudingowa: Dziecko zacofane umysłowo przed sądem. — J. Ryngmanowa: Opieka społeczna nad młodzieżą bezrobotną. — J. Ryngmanowa: Fundusz wychowania fizycznego i sportów dla celu opieki społecznej nad młodzieżą bezrobotną.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5. 1932. M. Ćwirko-Godycki: Rzadki przypadek anomalji zębowej.

Pielęgniarka Polska. Nr. 11—12. 1932. Z. Zawadzka: Pielęgniarstwo społeczne w Warszawie. — H. Mickiewicz: O higjenie zębów i jamy ustnej.

Medycyna Praktyczna. Nr. 12. 1932. M. Stabrowski: O chorobie Heine-Medina. — K. Bross: Nagła śmierć niemowląt i dzieci a t. zw. stan grasiczo-chłonny. — M. Stabrowski: Przyczynek do epidemjologji choroby Filatow-Dukesa.

Lekarz Polski. z. 1. 1933. G. Szulc: Zakażenie i odporność w świetle nowszych zdobyczy nauki o żywieniu. — W. Jakowicki: Granice i metody położnictwa domowego. — S. Kamiński: Współczesne zagadnienia polityki sanitarnej. — W. Przywieczerski: Pielęgniarstwo w Polsce. — K. Koronkiewicz: Zagadnienia sanitarne w Z. S. S. R. — J. Hozer: Projekt ustawy o ubezpieczeniu społecznem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 1. 1933. J. P. Pawłow: Próba fizjologicznego objaśnienia symptomatologji histerji. — J. Fliederbaum: O postaciach klinicznych gruźlicy otrzewny. — M. Rosnowski: Z kazuistyki przypadków samoistnego zapalenia nerwu przeponowego. — C. Rozengartenówna: Stan obecny wiedzy o chorobie Heine-Medina.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 1. 1933. H. Fuss: Sprawa odszkodowań dla bezrobotnych jako zagadnienie międzynarodowe. — J. Łazowski: Linje rozwojowe ubezpieczeń społecznych. — J. Zawadzki: Koszty administracyjne ubezpieczenia pracowników umysłowych.

OCENY.

Précis de chimie physiologique. MAURICE ARTHUS. Paris. Masson. 1932. Str. 522; ryc. 111, barwnych tablic 5.

Układ i treść podręcznika chemji fizjologicznej, którego głównem przeznaczeniem jest służyć studentowi medycyny, zależy od tego, jakie wymagania stawia autor swoim uczniom. Możliwem jest, że żąda od nich zrozumienia procesów chemicznych w ustroju t. zn. że traktuje chemję fizjologiczną jako dział fizjologji i wtedy dąży do zbudowania szerokich podstaw chemicznych i na tej podbudowie przedstawia te procesy, które metodami chemicznemi dają się wyjaśnić; albo też widzi w chemji fizjologicznej narzędzie pomocnicze, laboratoryjne lekarza, wtedy główny nacisk kładzie na zrozumienie i nienaganne wykonanie prób chemicznych, a teorja ma służyć do tego, by ustrzec analizującego od błędów. Jedynaste wydanie podręcznika Arthus'a ma prawdopodobnie to drugie zadanie; w tym krótkim podręczniku zebrane są ważniejsze próby chemiczne ze szczególnem uwzględnieniem moczu; to też na teorję mało zostaje miejsca; ale ta pozostała mała część podręcznika jest bardzo treściwa i skondensowana i naprawdę wiele zawiera faktów ważnych. Wielką zaletą jest jasny, lekki, powiedziałbym francuski, sposób pisania. Przeznaczonym jest ten podręcznik dla studentów; lekarz, pragnący zapoznać się z całokształtem chemji fizjologicznej, sięgnie po inny podręcznik; dla celów laboratoryjno-lekarskich lepiej nadaje się wspaniały, krótki podręcznik Mestrezat'a, wydany w r. 1930 przez Massona.

Wydanie pod względem formy nienaganne; możnaby jedynie wyrazić życzenie, by tablica I, przedstawiająca widma pochodnych hemoglobiny, była wykonaną inaczej: barwy są zbyt ostre i stąd obrazy daleko odbiegające od rzeczywistego wyglądu widm.

W. Mozołowski (Lwów).

Les sels d'or en dermatologie et en syphiligraphie. F. LEBEUF. H. MOLLARD. Masson. Paris. 1932. Str. 148.

Monografja o lecznictwie złotem obejmuje siedm rozdziałów poprzedzonych ciepłem słowem prof. Nicolas. (r. I). Na wstępie L. i M. przedstawiają krótki zarys historyczny stosowania różnych przetworów złota w medycynie, zwłaszcza w gruźlicy płuc i skóry, w kile, trądzie, oraz pospolitych dermatozach, ponadto wymieniają powikłania nerkowe, błon śluzowych i skórne. Z przedstawienia powyższego wynika, że mimo entuzjastycznego stanowiska R. Kocha (1890) w odniesieniu do cyjanku złota — świadome, celowe i uzasadnione stosowanie przetworów złota przypada na ubiegłe 10-lecie.

W danych klinicznych i doświadczalnych (r. II) L. i M. zastanawiają się, czy w przetworach złota działa leczniczo sam metal, czy też w połączeniu organicznem. Przy tej sposobności autorowie podają cechy charakterystyczne dla sanokryzyny, solganolu, krysolganu, *triphal'u* oraz indeks leczniczy, przyczem omawiają zagadnienie wchłaniania przetworów złota, wydalania oraz stosunki anatomiczne i histologiczne. L. i M. dochodzą przez porównanie do wniosku, że podobnie jak są metale: rtęć, bizmut, które działają same przez się nie bacząc czy podane jako minerał, czy w związku organicznym rozpuszczalne czy nie, są inne jak arsenobenzol, złoto, które skutkują jedynie w połączeniu z innym dobrze określonym molekułem. Charakterystyczną cechą dla przetworów złota jest powolne wydalanie z jednej strony a z drugiej skłonności do układania się w tkance nerwowej.

W r. III. (24—58 str.) omawiającym sole złota w lecznictwie dermatologicznem L. i M. przedstawiają lecznicze wyniki własne i obce a) w gruźlicy skóry, przyczem najlepiej oddziałuje *lupus nodularis,* b) tuberkulidach *(l. erythematodes),* c) słabe wyniki spotykamy w trądzie, d) mierne w łuszczycy (na 22 łuszczycowych, 9 „wybielało" 5 „poprawiło się", 8 zawiodło z powodu powikłań pozłotowych, e) w róży (Nardi w 20 przyp. wyleczenie rychlejsze niż metodami klasycznemi). f) wyleczenie w *eryth. multif.* i *nodosum.*

Sprawy przedstawione i zebrane w powyższym rozdziale wskazują, w jak szerokiej podziałce z uzasadnieniem lub bez *(vitiligo)* stosuje się przetwory złota. Interesujący ze względów teoretycznych jest r. IV, ujmujący zagadnienie roli złota w kile. Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że przetwory złota nie mają znaczenia w zapobieganiu zakażenia kiłowego, jako słabsze od bizmutu, rtęci i nowarsenobenzolu. Przetwory złota są nerwozwrotne i gromadzą się w układzie n. ośrodkowym w przeciwieństwie do arsenobenzolu. Dzięki temu giną niektóre gatunki krętków mysich *(sterilisatio magna).* Klinicznie stwierdzono, że złoto w lecznictwie kiły winno być stosowane w dużych dawkach, że siłą nie dorównywa znanym lekom przeciwkiłowym, można je natomiast stosować jako środek pomocniczy, zwłaszcza w przypadkach opornych na arsen, w kile nerwowej lub wikłającej gruźlicę. L. i M. słusznie podkreślają, że badania nad powyższem zagadnieniem narazie nie wyszły poza bramy szpitalne i dlatego nie należy przenosić prób do lecznictwa ambulatoryjnego. Rozdział V (str. 76—109) obejmuje powikłania ze strony błon śluzowych i skóry *(Aurides).* Niepodobna choćby w zarysie przytoczyć cech charakteryzujących zapalenie dziąseł po przetworach złota czy omawiać wszystkie objawy występujące w skórze. Można jedynie stwierdzić — co osobiście wykazaliśmy w pracy ogłoszonej wspólnie z Kol. Tyszką (1927), że znamionuje je wielopostaciowość i że czyto będzie rumień, pokrzywka, grudka, przebarwienie, czyto określimy jako *erytrodermia,* czy *purpura* i t. p. musimy je uważać jako różne stopnie nasilenia odczynu tkanki skórnej u różnych osobników pod wpływem jednakowego bodźca. I tu nasuwa się pytanie, jaki mechanizm powoduje tworzenie się u pewnych chorych zmian skórnych. L. i M. roztrząsają, czy jest to następstwo zatrucia ciężkim metalem, czy też uczulenie charakteryzujące nietolerancję nabytą lub wrodzoną. I znowu poniekąd zgodnie z naszemi wywodami L. i M. nie opowiadają się wyraźnie na korzyść tezy alergicznej czy intoksykacyjnej. Wyraźne podobieństwo zmian skórnych spostrzegane po przetworach złota jak po roztworach bizmutu, rtęci czy neoarsenobenzolu nakazuje w tym względzie ostrożność.

Jedynie obraz krwi ze zwiększoną ilością kwasochłonnych przemawia w pewnej mierze na rzecz tezy o nietolerancji.

W praktycznem lecznictwie przetworami złota (r. VI) L. i M. zwracają baczną uwagę na ogólne wskazania a zwłaszcza przeciwwskazania w stosowaniu ciężkiego metalu, które ograniczają niemal jedynie do zupełnego wyniszczenia *(cachexia).* Omawiając technikę podawania przetworów złota, używają drogi śródżylnej i śródmięśniowej (zawiesiny oleiste) wspominając o stosowaniu miejscowem, rdzeniowem, przyczem polecają dokładnie obserwować ustrój chorego, by zapobiec wczas lub usunąć objawy uboczne. Sposoby zwalczania nietolerancji względnie intoksykacji przetworami złota są niemal podobne jak po innych ciężkich metalach lub arsenobenzolach. L. i M. indywidualizują stosowanie przetworów złota uzależniając je od rodzaju choroby — (np. w kile wczesnej stosują dawki duże, w liszaju czerwonym płaskim dawki homeopatyczne), i stanu względnie tolerancji chorego. Zasady podwyższania jednostkowych dawek złota lub sumy przetworów złota, przypadającej na całość leczenia nie odbiegają od zasad lecznictwa metalami ciężkiemi. Wkońcu tego rozdziału autorowie przytaczają objawy uboczne ogólne, które mogą towarzyszyć nietolerancji pozłotowej i objawy te mogą być bezpośrednie, lub występujące po pewnym czasie, ciepłota, zaburzenia jelit, nerkowe, zaburzenia nerwowe. Niektóre z tych objawów mogą być dla chorego tragiczne, przeważnie zaś mijają bez głębszych śladów.

W rozdziale (VII) o sposobie działania przetworów złota L. i M. zastanawiają się, czy można mówić o swoistości ich działania, skoro skala ich skuteczności leczniczej obejmuje choroby zakaźne ostre, jak róża i przewlekłe, jak gruźlica, kiła, trąd, łuszczyca i t. p. Autorowie opierając sie na piśmiennictwie a zwłaszcza pracach Feldta dochodzą do wniosku, że przetwory złota jako takie nie niszczą bakteryj *in vitro* nawet w roztworze 1:1000, podczas gdy w doświadczeniach i klinice występuje ich wpływ leczniczy stanowiąc 1/40.000 do 1/600.000 część wagi ciała zwierzęcia. Słusznie tedy podkreślają znaczenie leku jako czynnika działającego na tkanki *(action histotrope)* odwrotnie jak bakterjobójcza koncepcja Ehrlicha. Jako czynnik pośredni w działaniu między zarazkiem a lekiem odgrywa dużą rolę sam ustrój, a zwłaszcza ochronny jego układ śródbłonkowo-siateczkowy.

Książka napisana na podstawie bogatego doświadczenia przedstawia zagadnienie lecznictwa złotem w sposób jasny i przystępny i jako taka godna jest przeczytania.

St. Ostrowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O wydzielaniu hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej moczu w chorobach wkrewnego pochodzenia. U. HIRSCH-HOFFMANN. Klin. Wschr., Nr. 16, 1932.

Wiadomo, że w krwi krążą hormony przedniego płatu przysadki i to tak u kobiet, jak u mężczyzn. Są one wydalane drogą moczu, lecz w prawidłowych stosunkach w tak małej ilości, że tylko przy stosowaniu szczególnych metod biologicznych, i to u zwierząt bardzo młodych, można je wykazać. Wiadomo też, że w ciąży, i to już początkowej, znajduje się w moczu tak znaczna ilość tych hormonów, że bez trudności można je wykazać na zwierzętach bardzo młodych. Na tem też polega, jak wiadomo, reakcja Aschheim-Zondeka, mająca szczególne znaczenie w rozpoznawaniu

ciąży zamacicznej. Autorowie przeprowadzili badania nad wydalaniem hormonów przedniego płatu przysadki w procesach chorobowych, polegających na pewnem schorzeniu przysadki, lub w tych chorobach, w których zachodziło podejrzenie na takie podłoże stanu chorobowego. Stwierdzili więc wynik dodatni reakcji A.-Z. w przypadkach siodełkowego guza mózgu. Chodzi ewentualnie o gruczolaka — nic można jednak na pewno rozstrzygnąć, które typy komórkowe są producentami hormonu — główne, zasadowe, czy też kwasochłonne komórki. Guzy przewodu przysadkowego Erdheima dają wynik dodatni A-Z, może wskutek podrażnienia przysadki w następstwie jej ucisku, gdyż nie można przypuścić, aby nabłonek płaski, z którego te guzy powstają, był wytwórcą tych hormonów. Ten sam sposób działania mogą mieć guzy inne np. glejaki.

W przypadkach znacznego charłactwa pochodzenia przysadkowego, np. na tle zniszczenia przysadki przez procesy bliznowate, kiłowe lub gruźlicze, z objawami zaburzenia wkrewnego, autorowie stwierdzili dodatni odczyn A-Z. Ten wynik może być następstwem wzmożonej odnowy przedniego płatu przysadki. W akromegalji był wynik również dodatni, a ponieważ są tu w przysadce komórki kwasochłonne, przeto do nich możnaby odnieść produkcję hormonów. W szeregu przypadków niejasnych z objawami mózgowemi, wkrewnemi, szczególnie z objawami przysadkowemi, reakcja A-Z wypadała dodatnio. Autorowie podkreślają, że naogół u mężczyzn nie stwierdzali w licznych przypadkach dodatniego odczynu A-Z. Jest rzeczą ciekawą, czy pozytywny wynik reakcji A-Z w przypadkach omówionych należy odnieść do przysadki. U kobiet ciężarnych przedni płat przysadki nie zawiera hormonu przysadki lub co najwyżej ślad jego, natomiast jest on w łożysku i ono też w ciąży jest jego głównym producentem. Z tego wynikałoby, że hormon zawarty w moczu byłby innem ciałem, a nie przysadkowem. Autor we wniosku wypowiada zdanie, że hormony znajdujące się w moczu i dające odczyn A-Z, są hormonami przedniego płatu przysadki, a zachodzą one w procesach, związanych z przysadką lub podejrzanych o to związanie. Oczywiście materjał autorów jest za mały i wymaga rozszerzenia.

Nowicki (Lwów).

O wydzielaniu hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej w moczu w schorzeniach wkrewnych. E. J. KRAUS. Klin. Wschr. Nr. 16, 1932.

Hirsch-Hoffmann stwierdził u chorych z guzami mózgu pojawianie się hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej w moczu. Odnosi on to do ucisku wzmożonego śródczaszkowego, który działa drażniąco na przysadkę. Zależy to zresztą od siły ciśnienia, albowiem w razie znacznego ciśnienia może zachodzić nawet zanik przysadki. Otóż autor zauważa na podstawie 120 obserwacyj z przewlekłem podniesieniem ciśnienia śródczaszkowego powstawanie zmian w przednim płacie przysadki, która też ulega przeciwnie powiększeniu. A tylko w razie zniszczenia szypułki nie zachodzi powiększenie przedniego płatu, a przeciwnie nawet jego zmniejszenie. Pojawienie się prolanu w moczu może też być następstwem zmian rozrostowych przedniego płatu przysadki.

Nowicki (Lwów).

O wzajemnych stosunkach między przednim płatem przysadki a gruczołami płciowemi. W. HOHLWEG i M. DOHRN. Klin. Wschr. Nr. 6, 1932.

Wiadomo, że po wycięciu gruczołów płciowych powstają w przednim płacie przysadki zmiany postaciowe, mianowicie charakterystyczne komórki kastracyjne. Wiadomo też, że przedni płat przysadki zwierząt kastrowanych ma silniejsze działanie hormonalne, niż zwierząt prawidłowych. Autorowie zajęli się bliższem zbadaniem wzajemnego stosunku między przednim płatem przysadki a gruczołami płciowemi. Stwierdzili oni, że w 3 tygodnie po kastracji wspomniane komórki bardzo obficie pojawiają się w przednim płacie przysadki i że folikulina *(progynon)* może spowodować cofnięcie się (ustępowanie tych zmian) w przysadce. Mianowicie po podawaniu jej szczurzycom stwierdzili to ustępowanie, przyczem szczurzycom płciowo dojrzałym trzeba podawać znacznie większe dawki folikuliny, aby to osiągnąć. Ostatnio autorowie wypowiadają zdanie, że nie brak gruczołów płciowych, ale brak ich hormonu warunkuje powstawanie zmian postaciowych w przednim płacie przysadki po kastracji i wzmożenie produkcji jej hormonu. Udało się im u dziewiczych zwierząt z dziewiczemi gruczołami płciowemi otrzymać przedwczesne dojrzewanie, gdy tym dziewiczym szczurzycom w 3 tygodnie po ich kastrowaniu wszczepili dziewicze jajniki do nerki. Mianowicie zmieniona przysadka w 3 tygodniach po kastrowaniu zadziałała na wszczepiony dziewiczy jajnik, powodując to dojrzewanie. Ten przedni płat przysadki działa zatem na jajnik pobudzająco w kierunku tworzenia przez niego hormonu gruczołu płciowego. Wzajemnie jednak hormony gruczołów płciowych działają hamująco na przedni płat przysadki — i to wzajemne działanie prowadzi do równowagi między temi oboma narządami zależnie od wieku i płci zwierząt. Wynik badań autorów zaprzeczają zdaniu Zondeka i Berblingera, że folikulina ma stały wpływ na zmiany w przednim płacie przysadki, według badań H. i D. przeciwnie działa on hamująco na rozwój zmian w przysadce.

Nowicki (Lwów).

Tyroksyna i środkowy układ nerwowy. A. SCHITTENHELM i B. EISLER. Klin. Wschr. Nr. 1, 1932.

Sprawa wpływu środkowego układu nerwowego na czynności inkretoryczne i odwrotnie nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona. Odnośnie do tyroksyny wiemy, że działa ona bezpośrednio, nie mamy jednak pewnych dowodów na jej działanie za pośrednictwem układu środkowego nerwowego. Tyroksynę stwierdzić wprost w układzie nerwowym środkowym jest trudno — autorowie postanowili tedy wnosić o jej zawartości na podstawie obecności jodu w tym układzie i stosunku tego jodu do ilości tyroksyny wprowadzanej zwierzętom odnośnym w eksperymencie, wykonanym na psach, kotach i królikach. Autorowie przekonali się, że jod magazynuje się u tak traktowanych zwierząt przedewszystkiem i głównie w międzymóżdżu i guzie popielatym *(tuber cinereum)*, inne części mózgu mają niewielką i chwiejną ilość jodu. Już po 4 godzinach zawartość jodu znacznie się wzmaga w wymienionych częściach mózgu, a po 24 wraca do normy. Na podstawie tego dochodzą autorowie do wniosku, że tyroksyna, względnie jej zasymilowana substancja pochodna w układzie nerwowym środkowym tak działa, że jest magazynowana w międzymóżdżu — *tuber cinereum,* czyli w t. zw. ośrodkach wegetatywnych. To magazynowanie prowadzi do pewnych przemian materji tych ośrodków, które następnie ujawniają się, jako działanie ośrodkowo-nerwowe. Pokazuje się, że istnienie lub brak tarczycy wpływa na zawartość jodu w międzymóżdżu — *tuber cinereum,* podczas gdy na inne części mózgu zachowanie się tarczycy nie ma wpływu

Nowicki (Lwów).

Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym. ITELSON i KEILSON. Warsz. Czas. Lek. Nr. 14. 1932.

Istotą zmian wywołanych wzmożonem działaniem tarczycy jest nadmierne zapotrzebowanie tlenu przez tkanki. W tych warunkach *primum patiens* jest oczywiście narząd krążenia, a w szczególności serce, które musi ów głód tlenu szybko i sprawnie zaspokoić. Praca więc serca w tyreotoksykozie, aczkolwiek nieekonomiczna — wzmaga się niezmiernie, co po pewnym czasie odbija się na jego wydolności.

Opierając się na obserwowanych przeszło 50 przypadkach chorych z nadczynnością gruczołu tarczykowego, uważają autorzy, że najpewniejszym sprawdzianem tyreotoksykozy jest zachowanie się serca, obserwowane zwłaszcza na ekranie rentgenowskim. W przebiegu sprawy wyróżniają 4 okresy: 1) Serce o wyprostowanym lewym konturze, spowodowane przez wypuklenie tętnicy płucnej. Ruchy szybkie — bez wybitnej chybkości. 2) Kształt serca jak w okresie pierwszym, lecz ruchy wybitnie chybkie. 3) Zaokrąglenie zarysu lewej komory jako objaw przerostu. Ruchy chybkie. 4) Rozstrzeń serca — ruchy drobne, jako obraz niedomogi.

N. N. (Lwów).

Mikrobiologja.

Badania doświadczalne nad ziarnicą złośliwą (lymphogranulomatosis). B. FEJGIN i M. PŁOŃSKIER. Med. Dośw. i Społ. T. XIV. z. 1—2. 1931.

Badania nad ziarnicą złośliwą dotyczą przedewszystkiem jej etjologji i idą w trzech kierunkach. Pierwszy dopatruje się w tej sprawie procesu gruźliczego, drugi z badaniami, które prowadzą Negri i Miremeta stwierdzają w tym procesie obecność drobnoustroju, zbliżonego do t. zw. grupy *corynebacterium,* wreszcie inni (Kuczyński i Hauck) stwierdzali w wielkich komórkach Sternberga obecność nitek, należących do grupy promienicy.

Autorowie przeprowadzili szereg badań eksperymentalnych, w których w szczepieniach zwierzętom posługiwali się przedewszystkiem materjałem sekcyjnym, gdyż materjał ten pozwala na wykluczenie gruźlicy, czego nie można zrobić w szczepieniach materjałem, pobieranym od chorych. W części bakterjologicznej szczepiono na pożywki stałe i płynne krew i miazgę gruczołów limfatycznych, pobranych od chorych. Na 10 przypadków w 8 wyhodowali bakterję gramododatnią, podobną do maczugowca rzekomobłoniczego. W 5 przypadkach wykazali obecność *streptothrix,* rosnącego w postaci kolonij, gramododatniego i peptonizującego. Na podłożach ukazywały się najpierw prątki ziarniste gramododatnie, a następnie kolonje *streptothrix.* Z materjału kontrolnego

(43 przyp.) nie otrzymano drobnoustrojów opisanych, a 2 razy tylko *streptothrix*.

W dalszej części doświadczeń autorowie szczepili białym szczurom jałowo pobrane wycinki śledziony i gruczołów limfatycznych podskórnie i dootrzewnowo. Otóż autorowie u 8 na 22 szczurów stwierdzili w śledzionie obecność *streptothrix*, a 3 razy prątka ziarnistego. Zmiany anatomopatologiczne u szczurów były naogół mało wyraźne; śledziona była przeważnie powiększona, niekiedy gruczoły limfatyczne. U szczurów później zabijanych prawie nie stwierdzano zmian makro- i mikroskopowych. U nielicznych zwierząt w śledzionie lub gruczołach limfatycznych stwierdzano zmiany mikroskopowe, przypominające ziarnicę złośliwą.

Autorowie zakażali w dalszych doświadczeniach szczury zawiesiną prątków lub *streptothrix*, otrzymanych z materjału ludzkiego lub też ich mieszaniny. U zwierząt tych stwierdzano w kilka tygodni do kilku miesięcy po zakażeniu powiększenie śledziony, gruczołów limfatycznych, wyjątkowo zmiany w wątrobie, czyto ropnie w miejscu wstrzyknięcia lub w narządach innych. W przypadkach najstarszych zmiany były zwykle nieznaczne. Mikroskopowo obrazy zbliżały się do ziarnicy złośliwej.

Omawiając wyniki swych badań, w których otrzymali bakterje, podobne do *corynebacterium* i *streptothrix*, autorowie podnoszą obecność pierwszych jako dyfteroidów w ziarnicy złośliwej, a następnie wzajemny stosunek ich do *streptothrix*. Autorowie wypowiadają zdanie, że właściwy zarazek ziarnicy złośliwej należy do grupy drobnoustrojów, stojących na pograniczu pomiędzy grzybkami i bakterjami — a więc promienicy, która nie może być ściśle odgraniczona od *streptothrix*. W związku z tem należy poruszyć zagadnienie wzajemnego stosunku gruźlicy i ziarnicy złośliwej. Niewątpliwie między temi chorobami istnieje pokrewieństwo — wszak prątek gruźlicy w hodowli może wytwarzać postacie nitkowate, podobne do *streptothrix*, a nowsze badania wykazują, że ze szczepów gruźlicy można otrzymać *streptothrix*. Te spostrzeżenia i uwagi wskazują na to, że zarazka ziarnicy złośliwej należy szukać wśród różnych rozwojowych postaci *„Actinomyces-Streptothrix"*. *Nowicki* (Lwów).

Epidemjologja i profilaktyka złośliwej błonicy. G. SALUS. Med. Klin. Nr. 15, 1932.

Forma złośliwej błonicy znacznie częściej wystąpiła w okresie powojennym, zjawisko wykazane statystycznie. Autor przypisuje to znacznie gorszym warunkom rozwoju dzieci w czasie wojny, czego następstwem była mała odporność ustroju przeciw zakażeniom. Bakterje z typu złośliwej błonicy nie wykazują wcale większych zdolności produkowania ani silniejszej ani więcej toksyny. Surowica swoista zwykle w tych razach wiele nie działa. Autor przyjmuje, że jad bakteryjny tak szybko poraził czynniki obronne ustroju, że ten mimo dostarczenia surowicy swoistej nie jest w stanie wyprodukować ciał obronnych. Często przyczyną złośliwości błonicy jest dołaczenie się zakażenia paciorkowcowego, co w hodowlach udaje się wykazać. *Godłowski* (Kraków).

Badania nad oznaczeniem wartości przeciwbłoniczych szczepionek formolowych na zwierzętach, przy pomocy standartyzowanej szczepionki. W. KOLLE, PRIGGE, FISCHER. Med. Klin. Nr. 2, 1932.

Doświadczenia wykazują, że jednakowo wykonane, z tych samych toksyn szczepionki formolowe, mają zdolność wywolywania odporności nasilonej w różnym stopniu. Dlatego należy uprzednio przy pomocy toksyny standartowej wymiareczkować siłę owej szczepionki. Wielokrotne wstrzykiwania dają znacznie dłużej trwającą odporność. Badania porównawcze wskazują, że niema równoległości siły odporności z reakcją zmętnienia (Ramona), czy jednostkami wiązania (Krauzego). Metoda adsorbcyjna, jako metoda oczyszczająca może być stosowana, lecz wymaga dokładniejszych jeszcze studjów. *Godłowski* (Kraków).

Prawidłowa i sztuczna antytoksyna u konia. B. FEIERABEND. Čas. Lék. Čes. z. 7. 1932.

Większość koni posiada we krwi antytoksynę błoniczą prawidłową („naturalną"), w następstwie utajonych zakażeń jadem błoniczym, prawdopodobnie z powierzchni ran. Ilość prawidłowej antytoksyny u konia zależy, podobnie jak u człowieka, bądź od zdolności oddziaływania zwierzęcia (czynnik konstytucjonalny), bądź od sposobności do zakażeń (czynnik egzogenny). W większości przypadków ilość normalnej antytoksyny jest równocześnie wskaźnikiem zdolności oddziaływania zwierzęcia. Miano sztucznej antytoksyny u konia (przy wyrabianiu surowic) zależne jest od zdolności oddziaływania zwierzęcia, w większości przypadków zatem również od ilości normalnej antytoksyny. Z wiekiem wzrasta wprawdzie u konia ilość normalnej antytoksyny, nie wzrasta jednak zdolność oddziaływania. Nie należy zatem używać do uodparniania błoniczego starszych koni. Z koni, których używa Państwowy Zakład Higjeny w Pradze do wyrobu surowic, posiada 2/5 zwierząt $<$ 1/100 JA w 1 cm³ surowicy, 2/5 posiada 1/100 — 1/10 JA, 1/5 $>$ 1/10 JA. Z koni pierwszej grupy dostarcza tylko 20% surowicy, dającej się użyć, z drugiej 60%, z trzeciej 75%. Wybór odpowiednich koni według ilości normalnej antytoksyny do wyrobu surowicy przeciwbłoniczej posiada zatem pewne znaczenie. Przy wyborze takim niema innego odczynu prócz zmianowania normalnej antytoksyny. *Ungar* (Lwów).

Obecność laseczek tężca w stolcu. MAYER, SPECTOR. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/5.

Stolec zdrowych osób nierzadko zawiera laseczki tężca. Pooperacyjny tężec w przypadkach, w których można wykluczyć zewnętrzne źródło zakażenia, należy odnieść do zakażenia z przewodu pokarmowego. Nosiciele laseczek tężca znajdują się w stosunkowo dużej odsetce wśród ludności wiejskiej, w małej zaś wśród mieszkańców miast (w Chicago 1%). *Janik* (Iwonicz).

Czy pałeczka ziarnistości barwi się według Grama? J. SZYMAŃSKI. Przegl. Trach. i Okul. Społ. R. II. 1932. Nr. 1.

Bacillus granulosis opisany przez Noguchiego jako gramoujemny, a przez Moraxa jako gramododatni, barwi się wedle badań autora niejednolicie; nawet w tych samych hodowlach występują pałeczki, rozmaicie barwiące się met. Grama.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

Serodiagnostyka gruźlicy z nowym wywoływaczem Witebsky-Klingensteina i Kuhna. V. KINDERMANN, J. SCHRAMEK. Med. Klin. Nr. 20, 1932.

Obie reakcje diagnostyczne przebiegają równolegle w gruźlicy czynnej, natomiast w procesach już wygasłych daje wyniki dodatnie odczyn z antygenem Besredki. Praktycznie, wynik dodatni odczynu Witebskiego daje tylko poparcie rozpoznaniu klinicznemu. *Godłowski* (Kraków).

Tularaemia. HEUNINGER. Reichsgesundheitsblatt. Nr. 41.

Wykład o chorobie zakaźnej powstającej od ukąszenia dzikich gryzoniów a także przenoszonej przez muchy. Ze zwierząt domowych ulegają jej owce. W miejscu ukąszenia powstaje naciek, owrzodzenie, zapalenie dróg i gruczołów chłonnych przy wysokiej charakterystycznej gorączce przez 3 tygodnie. Śmiertelność 4%. Gotowanie niszczy zarazki w mięsie. Choroba znana dotychczas w Ameryce i Japonji, pojawiła się w Skandynawji.

K. Czyżewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Etjologja wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy. MATTHERS, DRAGSTEDT. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autorowie wywoływali doświadczalnie wrzody trawienne przez wszczepianie skrawków ze ściany żołądka do jelita cienkiego, co w 80—100% przypadków dawało wyniki dodatnie. Spostrzegali również owrzodzenia w izolowanym żołądku Pawłowa, jak i przy zespoleniu żołądkowo-jelitowem po wyłączeniu soku dwunastnicowego i po uprzednio wykonanej resekcji odźwiernika. Jeżeli zespalano wyłączoną dwunastnicę z jelitem cienkiem 40 cm poniżej anastomozy, owrzodzenie pojawiło się tylko w 1 na 21 przypadków. Przypisać to należy zobojętniającemu działaniu soku dwunastnicy, który cofał się w kierunku zespolenia. Jeżeli uniemożliwiano cofanie się treści dwunastnicy, wrzody powstawały znacznie częściej. Sztucznie wywołane owrzodzenia błony śluzowej żołądka nie goiły się zupełnie, jeżeli zapomocą specjalnej zapory przeszkodzono cofaniu się zasadowej treści dwunastnicy do żołądka. Doświadczenia te wykazują dowodnie, że głównym czynnikiem w powstawaniu tych owrzodzeń jest chemiczne działanie soku żołądkowego. *Michałowski* (Lwów).

Koncentryczna diagnoza różniczkowa w schorzeniach żołądka. W. VEZER. Med. Klin. Nr. 16, 1932.

Wykonuje badania: dokładna anamneza, obraz kliniczny, chemizm żołądka po próbnem śniadaniu, próbę histaminową, chromoskopję, bad. rent., opadanie krwinek. O ile wydzielanie błękitu metylenowego nie następuje, a brak kw. solnego nie ustępuje po próbie histaminowej, a Roentgenem w żołądku stwierdza się wypuklenie lub ubytek, wówczas jest pewny nowotwór żołądka. O ile próba z błękitem metyl. jest przyśpieszona, kwasota po histaminie wzrasta do 100% wartości uzyskanych po próbnem śniadaniu przy wypukleniu lub ubytku w żołądku w obrazie rentgen. i utrudnionem przechodzeniu treści pokarmowej, wówczas rozpoznajemy *ulcus ventriculi* z nadkwaśnością lub *ulcus callosum*. Jeśli próba

barwikowa jest opóźniona, a niedokwaśność po histaminie nie wzrasta lub najwyżej do 50%, przy ujemnym obrazie rent., mamy do czynienia z chronicznym nieżytem żołądka z wtórną niedokwaśnością. Zaś jeśli próba barwikowa występuje po 6—10 min., a po histaminie kwasota wzrasta do wartości większych od 50% przy ujemnym radjogramie, mamy do czynienia z kwaśnym nieżytem żołądka. O ile próba barwikowa występuje po 6—10 min. zaś po histaminie wzrasta najwyżej do wartości 50—70% i przy powolnem nasileniu utrzymuje się przez pewien czas, a następnie wolno opada, przy ujemnym radjogramie, wówczas mamy normalny żołądek. *Godłowski* (Kraków).

Źródło błędu w metodzie Lewina badania czynności żołądka. I. FREUND. Med. Klin. Nr. 17. 1932.

Po wprowadzeniu do żołądka próbnego śniadania w odczynie alkalicznym z czerwienią fenolową, w 20 min. wydobywa się zpowrotem treść żoł. i oznacza się miareczkowaniem stopień kwasoty, a z ilości brakującego śniadania wnosimy o wydolności ruchowej żołądka. By uniknąć błędu w wartościach kwasoty, poleca autor po dokonaniu tego doświadczenia przepłókać żołądek 50 cm³ ciepłej wody i obliczyć w niej kwasotę, dodając ją do liczby Mahieu-Remonda. *Godłowski* (Kraków).

Zapobieganie fosfaturji i wytwarzaniu się złogów fosforanowych w drogach moczowych wskutek leczenia alkaljami wrzodu żołądka i dwunastnicy. O. PORGES, E. DEUTSCH, ESSENYI. Med. Klin. Nr. 14, 1932.

W następstwie doprowadzania wielkich ilości zasad przy leczeniu owrzodzeń żołądka i dwunastnicy występuje alkaliurja, mogąca powodować wytrącanie się fosforanów i tworzenie złogów tych soli. Zapobiec temu można przez równoczesne podawanie chlorku amonu, które usuwa to uboczne działanie leczenia zasadami przez utrzymanie odczynu kwaśnego moczu i przez to niemożność wytrącania się fosforanów.

Godłowski (Kraków).

Rak woreczka żółciowego i przewodów żółciowych. JUDD, GRAY. Surg., Gyn. a Obst. wrzesień 1932.

Zestawienie 212 przypadków pierwotnych nowotworów złośliwych woreczka żółc. oraz 100 przypadków nowotworów przewodów żółciowych. W 74% rak woreczka zdarza się u kobiet. Rak przewodów żółciowych w 51% występował u mężczyzn. Wiek przeciętny wszystkich pacjentów wynosił 57 lat. Najmłodszy przypadek miał lat 23, najstarszy 78. Obraz kliniczny raka woreczka nie jest wyraźny, a zależy od równoczesnej kamicy, zakażenia i istniejącego zapalenia trzustki. Kamicę znaleziono w 64.6% przypadków. *Michałowski* (Lwów).

Rak pęcherzyka żółciowego. H. FINSTERER. Med. Klin. Nr. 13. 1932.

Rak pęcherzyka żółciowego jest schorzeniem rzadkiem, niemniej bardzo niebezpiecznem. Rozwija się najczęściej na tle chronicznej kamicy żółciowej połączonej ze stanem zapalnym woreczka żółciowego. W rozpoznaniu tego schorzenia zachodzą częste pomyłki z powodu podobieństwa objawów z kamicą żółciową. Dlatego poleca usuwać chronicznie zmienione woreczki żółciowe niejako zapobiegawczo, zwłaszcza tam, gdzie występuje rodzinnie rak innych narządów. Jeśli w czasie zabiegu istnieje nawet nieznaczne podejrzenie w kierunku raka woreczka żółciowego, wówczas poleca radykalne postępowanie, a mianowicie wraz z woreczkiem usunięcie otaczającej tkanki wątrobowej.

Godłowski (Kraków).

Opadnięcie trzewi nabyte w otyłości. H. KOPF. Med. Klin. Nr. 19, 1932.

Autor rozróżnia dwa typy opadnięcia trzewi: Z przyczyn nabytych i przyczyn konstytucjonalnych. Zajmuje się tylko sprawą nabytą. Opadnięcie trzewi spowodowane jest nietylko sprawami takiemi, jak ciąża, guzy jamy brzusznej, wolnym płynem jamy otrzewnowej, ale też szybkiem przybraniem na wadze, zwłaszcza otyłością powłok brzusznych, nieodpowiedniem zachowaniem się po ciąży, zmianą trybu życia, nieodpowiedniem ubraniem. U ludzi, u których odległość między spojeniem łonowem a mostkiem jest niewielka, otyłość powłok brzusznych szybko powoduje powstanie brzucha obwisłego, a z tem pociągnięcie trzewi. Dzieje się to wskutek braku współistnienia skurczu powłok brzusznych przy skurczach przepony. Szybkie przytycie, zwłaszcza w krezce trzewi jest również powodem ich opadnięcia. W okresie po ciąży, wtedy gdy powłoki są rozciągnięte, nawet lekkie wysiłki fizyczne, o ile nie używa się odpowiednich pasów, powodują ich rozciągnięcie. Osobnicy używający wiele sportu, którzy nagle zmieniają tryb życia, prowadząc tryb siedzący, doprowadzają również do osłabienia mm. brzucha z obj.: osłabienie, niechęć do pracy, bóle głowy, zawroty, bicia serca, niepokoje, uczucie rzekomej zgagi, polegające na rozpychaniu opadniętego żołądka połkniętem powietrzem, zaparcie stolca, które często w przebiegu przypadkowych chorób zmuszających do leżenia ustępuje. Jako leczenie poleca wychudnięcie tam, gdzie przyczyną było przytycie, używanie sportów, opaski na brzuch odpowiednio dobrane, zaś ze środków czyszczących zaleca używanie soli czyszczących. U zdrowych sercowo gimnastyka mm. brzusznych.

Godłowski (Kraków).

Znaczenie dreszczy i żółtaczki w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. H. MEYERING. Med. Klin. Nr. 13, 1932.

Dreszcze i żółtaczka w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego są bezwzględnem wskazaniem do zabiegu operacyjnego, są jednak objawami rzadkiemi. Są one powodowane istnieniem w ustroju procesu septycznego. Przed zabiegiem istnienie tych objawów jest wskazaniem do zabiegu, zaś istnienie ich po zabiegu oper. dowodzi rozszerzania się procesu zakaźnego, mimo usunięcia zródła zakażenia. Nie jest zwolennikiem podwiązywania v. *ileocolica* jako zabiegu powstrzymującego rozszerzanie się procesu septycznego drogą krwi. *Godłowski* (Kraków).

Diagnostyka rentgenologiczna przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. M. IZRAELSKI, H. WANDEL. Med. Klin. Nr. 16, 1932.

Niewypełnienie się lub wykazalne zrosty około wyrostka robaczkowego, przy istnieniu niepewnych dolegliwości klinicznych, pozwalają zorjentować się w właściwem rozpoznaniu i skierować leczenie na odpowiednie tory. *Godłowski* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sekcja do zwalczania alkoholizmu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Posiedzenie z dnia 24 czerwca 1932 r. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Obecni, jako Członkowie Sekcji: Dr. Eugenjusz Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, Dr. Jan Adamski, Dr. Witold Chodźko, Doc. Dr. Gustaw Szulc, Dr. Henryk Kluszyński, p. Stypiński, Naczelnik w Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publ., p. Kazimierz Kalinowski z Krakowa, p. Szymański, referendarz w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i jako rzeczoznawcy: Prof. Dr. Zofja Daszyńska-Golińska, Dr. Józef Kowalczewski, Naczelnik Wydziału w Min. Spraw Wewnętrznych, p. Moczydłowska-Niekraszowa, p. Aleksander Iżycki, Dr. Henryk Zajączkowski, Dr. St. Deresz, Dr. Stanisław Stypułkowski.

Na porządku dziennym:

I. Sprawa organizacji walki z alkoholizmem na terenie całego Państwa.

II. Sprawa organizacji lecznictwa alkoholików.

Przewodniczy Dr. Eugenjusz Piestrzyński.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Dr. Eugenjusz Piestrzyński otwiera posiedzenie, poczem p. Jan Szymański wygłasza referat treści następującej: Sprawa organizacji walki z alkoholizmem na terenie całego Państwa (stan obecny i dezyderaty).

Mówca zaznacza, iż w walce z alkoholizmem główny nacisk został położony na przeprowadzenie ustawy w Sejmie, a następnie obrony tej ustawy. Obecnie, gdy weszła w życie nowa ustawa antyalkoholowa, należy położyć szczególny nacisk na uświadamianie mas co do konieczności walki z alkoholizmem. Jednocześnie prowadzi się walkę o istnienie funduszu alkoholowego.

W związku z wprowadzeniem nowej ustawy można zauważyć wyniki ujemne, liczba gmin suchych 270 spadła do 14. Rozszerza się tajne gorzelnictwo, częściowo w związku ze zbyt wysokiemi cenami legalnego produktu, włościanie piją samogonkę, poza tem w wielu miejscowościach rozszerza się użycie eteru; w związku z temi zjawiskami rosną potrzeby w dziedzinie wydawnictw antyalkoholowych, powstaje konieczność stworzenia filmu antyalkoholowego. Należy wciągnąć do ruchu antyalkoholowego nauczycielstwo i samorządy.

Jako zjawiska dodatnie z ubiegłych 10 lat można zanotować: uchwały 12 i 13 zjazdu lekarzy i przyrodników polskich o doniosłości społecznej walki z alkoholizmem i konieczności stopniowej likwidacji Państwowego Monopolu Spirytusowego, uchwały zjazdu lekarzy psychjatrów, żądające prowadzenia systematycznej walki z alkoholizmem. W akcji uświadomienia społeczeństwa na pierw-

szem miejscu postawić należy systematyczne kursy alkohologji, kursy te należy urządzać częściej, niż dotychczas, i specjalne kursy instruktorskie.

Wkońcu mówca przedstawia następujące wnioski:

Sekcja do walki z alkoholizmem przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia uważa za niezbędne w celu usprawnienia i koordynacji usiłowań w walce z alkoholizmem w Państwie:

1) Zwrócić się do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą: a) o wprowadzenie obecnie alkohologji, jako przedmiotu obowiązującego, we wszystkich seminarjach nauczycielskich oraz o przeznaczenie na pogadanki i wykłady o alkoholiźmie w szkołach powszechnych i średnich przynajmniej 4—6 godzin rocznie; w wypadku braku odpowiednich sił nauczycielskich należy korzystać z pracy wędrownych nauczycieli abstynentów, wybranych z pośród jednostek czynnych w szkolnictwie, a urlopowanych specjalnie do tego celu; b) o wprowadzenie do programów kursów uzupełniających, dokształcających i dla nauczycieli alkohologji, jako przedmiotu obowiązkowego, i c) aby na konferencje „rodzicielskie" wprowadzono m. i. jako temat zagadnienie alkoholu wśród dzieci i walki z nim.

2) Zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wojskowych z prośbą o wydanie zarządzenia, aby referenci oświatowi w wojsku prowadzili wykłady o alkoholiźmie z szczególnem uwzględnieniem momentu łączności między alkoholizmem a niesubordynacją i chorobami wenerycznemi i ogólną fizyczną i psychiczną sprawnością armji.

3) Zwrócić się do Ministerstwa Komunikacji z prośbą, a) aby przy opracowaniu statystyki wypadków nieszczęśliwych na kolejach uwzględniano w rubryce przyczyn przypadków także i alkoholizm, b) aby na kursach instruktorskich i dokształcających odbywały się obowiązkowe wykłady z dziedziny alkohologji.

4) Zwrócić się do Ministerstwa Sprawiedliwości, aby przy opracowywaniu statystyki przestępczości uwzględniano alkoholizm, jako jedną z przyczyn przestępstw.

5) Zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą o wprowadzenie do programów Zjazdów lekarzy powiatowych zagadnienia walki z alkoholizmem i o włożenie na tych lekarzy obowiązku żywszego zainteresowania się tą sprawą.

6) Zwrócić się do Departamentu Samorządowego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą, aby wpłynął na samorządy wojewódzkie, miejskie i powiatowe w kierunku czynnego zajęcia się zwalczaniem alkoholizmu.

7) Zwrócić się do Komendy Głównej Policji Państwowej z prośbą o wprowadzenie do programu szkół i kursów policyjnych alkohologji, jako przedmiotu obowiązującego.

8) Zwrócić się do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o wprowadzenie alkohologji do programów szkół rolniczych i kursów gospodarstwa wiejskiego.

9) Zwrócić się do Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego o wprowadzenie do programów Instytutów, studjów i kursów fizycznego wychowania alkohologji, jako przedmiotu obowiązującego.

10) Zwrócić się do Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych z prośbą: 1) aby w statystyce chorób i przyczyn śmierci była wprowadzona rubryka alkoholizmu, i 2) aby Okręgowe Związki Kas Chorych uruchomiły objazdowe wystawy przeciwalkoholowe na wzór istniejących już podobnych wystaw w Okręgowym Związku Kas Chorych w Krakowie i Lwowie.

II. Sprawa organizacji lecznictwa alkoholików (przychodnie i lecznice) ref. Dr. Henryk Zajączkowski, Dyrektor zakładu w Gościejewie.

Lecznictwo alkoholików jest działem lecznictwa psychjatrycznego, które wyróżnia się z jego całości przedewszystkiem procentem wyleczeń, jakie można w dziedzinie tej uzyskać. Z tej racji już li tylko ze względów utylitarnych lecznictwo to powinno być zorganizowane jak najlepiej i stać jak najwyżej, gdyż może odegrać ono poważną rolę w bilansie ludzkim danego społeczeństwa. Tak np. w Niemczech, gdzie lecznictwo alkoholików stoi najwyżej i gdzie procent stałych uleczeń waha się od piętnastu do sześćdziesięciu procent, ilość uleczonych pacjentów rocznie, przy 2.000 łóżek w 65 zakładach dla alkoholików, wynosi około tysiąca, co nawet w tak wielkim narodzie, jak niemiecki, odgrywa poważną rolę. Opierając się na doświadczeniach niemieckich i stosunku liczebnym naszego społeczeństwa do niemieckiego, należy przypuszczać, że w promieniu lat kilku należałoby rozbudować lecznictwo to, abyśmy mogli posiadać w zakładach dla walki alkoholików 1.000 łóżek; znaleźlibyśmy się wtedy w sytuacji takiej, jaka jest pod tym względem obecnie w Niemczech. Również i ilość przychodni winna wzrosnąć proporcjonalnie; w Niemczech obecnie jest ich już około 500. Stawianie kwestji, która z instytucyj leczniczych jest skuteczniejsza i ważniejsza — przychodnia czy zakład, jest niecelowe, gdyż obie te instytucje są konieczne i tylko przy wzajemnej ich współpracy lecznictwo alkoholików może osiągnąć poważne rezultaty. Zakłady dla alkoholików powinny być organizowane na większą ilość pacjentów co najmniej 100, gdyż małe zakłady są bardzo kosztowne i z tej racji nie mogą przyjmować pacjentów ubogich. Zakłady dla alkoholików w przyszłości powinny być zorganizowane w ten sposób, aby prócz chorych samopłacących mogli się w nich leczyć i chorzy ubodzy tak, jak to jest obecnie w zakładach psychjatrycznych, wtedy jedynie będą mogły zakłady dla alkoholików spełnić swą rolę społeczną. Leczenie alkoholików w zakładach psychjatrycznych nie będzie miało nigdy szans osiągnięcia poważnych rezultatów, co wykazało doświadczenie, zrobione w Niemczech i Szwajcarji, i dlatego można je traktować, jako okres przejściowy, lub też celowem jest jedynie w wyjątkowo ciężkich i specjalnych wypadkach. Wobec tego, że powyższy plan rozbudowania zakładów dla alkoholików w tak dużym zakresie jest w danym momencie nie do urzeczywistnienia, należałoby w najbliższej przyszłości jedynie wykończyć budujący się zakład dla nałogowców w Swiacku, który jest obliczony na 120 pacjentów, i zorganizować leczenie alkoholików w ramach zakładów psychjatrycznych w ten sposób, ażeby miało ono jak największe szanse powodzenia. W tym celu należałoby we wszystkich zakładach psychjatrycznych wydzielić wszystkich alkoholików i nałogowców w oddzielnym pawilonie, móc zastosować względem nich specjalny tryb leczniczo-wychowawczy, który jest podstawą lecznictwa nałogowców. W tym kierunku poszły już zakłady psychjatryczne w Choroszczy i Kościanie. Tak jak obecnie się to dzieje w zakładach psychjatrycznych, to nałogowcy są dosłownie ich plagą, przyczyniając ogromnie dużo trudności lekarzom i personelowi zakładu, z drugiej zaś strony cierpią oni bardzo sami na niedostosowaniu do warunków zakładu psychjatrycznego. Utworzenie oddzielnych pawilonów dla nałogowców w ramach zakładów psychjatrycznych w dużym stopniu zmieni te niepożądane skutki niedopasowania zakładu psychjatrycznego do celów leczniczych alkoholików. Drugi rodzaj instytucyj leczniczych dla alkoholików, to jest przychodnie, mają duże szanse szybkiego rozwoju w Polsce z racji istniejących już ośrodków zdrowia, przy których bez większych nakładów można zorganizować przychodnie przeciwalkoholowe. Należałoby się kierować w najbliższej przyszłości zasadą, by przynajmniej większe miasta, liczące ponad 50 tysięcy mieszkańców, posiadały przychodnie przeciwalkoholowe. W celu usprawnienia działalności przychodni przeciwalkoholowych należałoby zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, ażeby poleciło ono prowadzenie w tych miastach, gdzie te przychodnie istnieją, specjalne rejestrowanie zajść i zaburzeń porządku publicznego na tle alkoholowem, dostarczając te rejestry przychodniom przeciwalkoholowym. W celu bliższego i dokładniejszego zapoznania z nowoczesnemi metodami lecznictwa alkoholików ogółu lekarzy, należałoby zwrócić specjalną uwagę na sprawy te w wykładach przy istniejących katedrach psychjatrycznych uniwersyteckich w Polsce i położyć na studjum to specjalny nacisk.

Mówca zgłasza następujące wnioski:

Sekcja do walki z alkoholizmem przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia, uważa za niezbędne, w celu usprawnienia i rozszerzenia organizacji lecznictwa alkoholików:

I. Zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą:

a) o możliwie jak najrychlejsze wykończenie budowy i uruchomienie zakładu nałogowców w Swiacku Wołłowiczowskim,

b) o utworzenie przychodni przeciwalkoholowych przy istniejących już ośrodkach zdrowia, szczególnie w miastach, liczących ponad 50.000 mieszkańców,

c) o zalecenie zakładom psychjatrycznym tworzenia specjalnych oddziałów dla nałogowców, gdzie możnaby prowadzić właściwy tryb leczniczo-wychowawczy.

II. Zwrócić się do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą o specjalnie obszerne uwzględnienie i położenie nacisku na studjum lecznictwa alkoholików przy wykładach uniwersyteckich w zakresie katedr psychjatrycznych.

Prof. Dr. Daszyńska-Golińska zaznacza, iż racjonalnem byłoby wprowadzenie alkohologji we wszelkich szkołach zawodowych, do wszelkich studjów oświaty pozaszkolnej i na specjalnem studjum pracy społecznej w Wolnej Wszechnicy Polskiej; słuchacz jednakże winien nietylko przesłuchać kurs, ale składać egzamin.

Należy zastanowić się nad tem, jak przystosować alkohol do celów technicznych.

P. Kalinowski zgłasza następujące wnioski:

Sekcja dla walki z alkoholizmem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia zwraca się do organizatorów prelekcyj popularno-naukowych przy wyższych zakładach naukowych, by stale uwzględniali tematy z dziedziny alkohologji — za przykładem „Powszechnych Wykładów Uniwersytetu Jagiellońskiego", które prowadzą stały

dział przeciwalkoholowy na swoim terenie w województwach krakowskiem, kieleckiem i śląskiem.

Sekcja do walki z alkoholizmem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia zwraca się do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej z prośbą, by, organizując kursy dla przeszkolenia personelu kierowniczego i wychowawczego dla zamkniętych zakładów opiekuńczo-wychowawczych, uwzględniało szerzej sprawę uświadomienia o niebezpieczeństwie alkoholizmu, przedewszystkiem dla dzieci rodziców-alkoholików, zapełniających tego rodzaju zakłady.

Dr. Stypułkowski wypowiada się za planem lecznictwa alkoholików, jaki przedstawił Dr. Zajączkowski.

Rezultaty lecznictwa alkoholików winny być podawane do wiadomości ogółu, jak również wyniki pracy poradni antyalkoholowych.

Dr. Chodźko porusza zagadnienie doboru sił fachowych, odpowiednich na prelegentów. Mówca zwraca uwagę na koncentrację lecznictwa w jednym zakładzie; istotnym ośrodkiem lecznictwa jest zakład psychjatryczny. Centralnem zagadnieniem lecznictwa alkoholików jest przychodnia; przychodni tych w Państwie jest znikoma ilość.

Kodeks karny winien być zmieniony po linji racjonalnego ustosunkowania się do karania przestępstw, popełnianych w stanie upojenia alkoholowego; stwierdzenie stanu upojenia nie może być okolicznością łagodzącą.

Dr. Kluszyńska podkreśla, że zagadnienie alkoholizmu ma dla kas chorych niezmierne znaczenie; sprawa wczesnego lecznictwa jest łatwiejszą rzeczą w kasach chorych. Należy przeszkolić lekarzy w odpowiedni sposób i ośrodki lecznicze kas chorych winny być zarazem ośrodkami walki z alkoholizmem; zamierzone jest na początku urządzenie kursu dla lekarzy kasowych w Łodzi.

Dr. Deresz znajduje, że propagandę walki z alkoholizmem należy zacząć od odpowiedniego przeszkolenia w tym kierunku lekarzy, którzy naogół nie znając zagadnienia, lekceważą je. Mówca zwraca uwagę, że uniwersytety nie przygotowują w odpowiedni sposób kandydatów.

P. Szymański odczytuje nadesłane wnioski p. Duchowicza, członka Sekcji do walki z alkoholizmem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia:

1. Wobec niezbitego faktu, że skuteczna walka z plagą alkoholizmu społeczeństw wymaga wszechstronnego i szczerego uświadomienia wszystkich warstw społeczeństwa, dlatego jest rzeczą konieczną wprowadzenie alkohologji jako przedmiotu obowiązkowego: a) na wszystkich wydziałach szkół akademickich łącznie ze studjum teologicznem, b) we wszystkich szkołach średnich ogólnokształcących i zawodowych i powszechnych w Państwie i c) we wszystkich zakładach dla kształcenia nauczycieli szkół powszechnych, przyczem prawo nauczania tego przedmiotu powinni mieć wyłącznie ludzie wszechstronnie obznajomieni z zagadnieniami alkohologji oraz praktykujący w swem życiu prywatnem abstynencję od napojów upajających (napojów alkoholowych).

2. Ze względu na zbyt powszechne zapominanie ze strony zarządów i dyrekcyj szkół powszechnych i średnich o obowiązku wykonywania istniejących okólników, wydanych przez władze centralne w sprawie propagandy bezwzględnej trzeźwości wśród młodzieży, należy uprosić Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, aby w porozumieniu z Min. Rolnictwa i Reform Rolnych poleciło jej najściślejsze przestrzeganie treści dotyczących okólników pod rygorem surowej odpowiedzialności tych, którzy okażą się winni zaniedbania.

3. Ze względu na konieczność rozumnego, szczerego, a przytem ścisłego przestrzegania ustaw o ograniczeniu w używaniu napojów alkoholowych przez ludność, należy jak najrychlej urządzić szczegółowe kursy dokształcające dla sędziów, urzędników administracji politycznej i Policji Państwowej z zakresu alkohologji nowoczesnej, przyczem wykładającemi osobami na tego rodzaju kursach winni być ludzie obznajomieni z całokształtem zagadnień alkohologji i szczerze uprawiający abstynencję od napojów upajających.

4. Wszelkie zakłady naukowe należy zaopatrzyć w pomoce naukowe do walki z alkoholizmem.

P. Szymański zaznacza, że Monopol Spirytusowy zajął się kwestją techniczną użytkowania spirytusu; poza tem mówca podkreśla, że kurs dla lekarzy w Państwowej Szkole Higjeny nie miał ani jednej godziny, poświęconej alkohologji.

Dr. Zajączkowski nie może się zgodzić z p. Dr. Chodźką co do umieszczania alkoholików w zakładach psychjatrycznych; w zakładach tych alkoholików unikają. Należy dążyć do tworzenia zakładów, przeznaczonych specjalnie dla alkoholików.

Dr. Chodźko zaznacza, że obecnie nie istnieje możność stworzenia zakładów dla masowego leczenia alkoholików; wracając zaś do wykładów w Państwowej Szkole Higjeny, to Szkoła Higjeny nie wykształciła instruktorów, wykłady mają charakter propagandy. Należy jednakże stworzyć kurs instruktorski.

W wyniku obrad uchwalono zgłoszone wnioski przekazać do opracowania i przedłożenia na następne posiedzenie komisji w składzie p. Szymańskiego, Dr. Stypułkowskiego i A. Iżyckiego.

Wniosek Ks. Dr. Jana Ciemniewskiego. Celem wychowania prelegentów do walki z alkoholizmem, należy bezzwłocznie zaprowadzić wykłady o alkohologji we wszystkich zakładach kształcenia nauczycieli szkół powszechnych oraz na wszechnicach, jako przedmiot obowiązkowy dla słuchaczów.

Wniosek Prof. Dr. Pawła Gantkowskiego. Wybór członków sekcji lekarskiej dla organizacji działu referatów o istocie, nauce alkoholizmu i walki z nim na przyszłoroczny zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu.

Przewodniczący: *Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXVII posiedzenia naukowego z dnia 4 listopada 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Prezes zaprasza obecnych do wzięcia udziału w zjeździe Dyrektorów Szpitali.

3. Kol. Prezes uczcił pamięć zmarłego członka honorowego ś. p. Józefa Babińskiego wspomnieniem pośmiertnem:

Do ciężkich strat, jakie poniosła w czasach ostatnich Neurologja polska przez śmierć Flataua i Goldflama, przyłącza się nowa, może najcięższa:

Józef Babiński zmarł w Paryżu w 75 roku życia.

Chwila, w której czcimy pamięć zmarłych Kolegów, jest dla każdego z nas niezwykle smutną, ale i podniosłą zarazem, jeżeli na życie zmarłych z dumą spoglądać możemy, jeżeli pracą swą wsławili nietylko imię własne, ale i nauki polskiej, a szczególnie, jeżeli mimo stałego pobytu na obczyźnie zostali wiernymi synami Ojczyzny.

Ś. p. Józef Babiński odszedł nietylko jako nasz najlepszy neurolog, ale jako jeden z najwybitniejszych wogóle. Uszczuplilibyśmy sławę Jego imienia, gdyby wzbudzało w nas zawiść — zamiast dumy, że Francuzi, którzy wydali ze siebie tak wielką ilość znakomitych neurologów, mówią o Babińskim jako o swym wielkim Mistrzu. Babiński był Polakiem, a neurologiem zarówno polskim, jak francuskim i każdego innego narodu w równej mierze.

Mistrz neurologji urodził się w Paryżu, jako syn Polaka emigranta w dniu 17-go listopada 1857 roku i w Paryżu spędził całe swoje życie. Jako *Chef de Clinique* pracował zrazu u Charcota w *Salpêtrière*, a od roku 1890 pracował jako *Médecin des Hôpitaux*. Ogłosił szereg prac z najrozmaitszych dziedzin neurologji, wsławił się przez swoje badania nad wiądem rdzenia, rozsianem stwardnieniem centralnego układu nerwowego i histerją oraz uczynił swe nazwisko nieśmiertelne przez swe studja nad odruchami patologicznemi i nad patofizjologją móżdżka. Przez długie lata kształcił Babiński młode pokolenia neurologów i błyszczał wśród starszych na ich posiedzeniach naukowych. W roku 1914 został obrany członkiem Akademji Medycyny w Paryżu, następnie członkiem Królewskiego Towarzystwa Medycznego w Londynie i wielu innych. Uniwersytet Jana Kazimierza uczcił go najwyższem swem odznaczeniem, nadając mu tytuł doktora *honoris causa*, a Tow. lek. mianowało członkiem honorowym.

Babiński pozostał Polakiem do ostatnich swych dni. W ciężkich latach powojennych stał na czele akcji niesienia pomocy materjalnej studentom Polakom U. J. K. razem z Wł. Mickiewiczem, Danyszem i znajdującym się wówczas w Paryżu Prof. Koskowskim, czasopismo zaś nasze Neurologja Polska wychodziła przy jego współudziale.

Cześć nieodżałowanej pamięci Zmarłego!

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

4. Kol. Cybulska Ewa, człon. Tow.: przedstawiła *rentgenogramy 2 przyp. hernia mediastinalis i podała objawy przysłuchowe w tychże.* (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Tyszka, człon. Tow., podkreśla, że dotychczas różni autorowie podawali jako objaw przysłuchowy nad przepukliną śródpiersia brak szmerów, w przypadkach Kol. C. był oddech dzbanowy.

5. Kol. Tyszka, człon. Tow.: przedstawił *rentgenogramy z odmą podprzeponową.* (Ukaże się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji: Kol. Tomanek, człon. Twa, zapytuje, w którym przestworze międzyżebr. wykonywano odmę.

Kol. Węgrzynowski, człon. Twa, omawia z własnych spostrzeżeń dwa przypadki *pneumopericardium*, jako powikłanie odmy opłucnowej i podnosi, że nawet najwprawniejszemu może się zdarzyć przypadek odmy otrzewnowej.

6. Kol. Groër, człon. Twa, wygłosił wykład: *Diagnostyka prognostyczna w gruźlicy*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. Chwalibogowski Artur, człon. Tow., podkreśla prostotę metody przedstawionej przez prelegenta i wyraża życzenie, żeby tą metodą przebadano większą ilość przypadków różnych postaci gruźlicy.

Kol. Jaburek, człon. Tow., zapytuje prelegenta o wyjaśnienia przedstawionego wykresu.

Kol. Ziemilski, człon. Twa, podaje spostrzeżenia własne nad obrazem krwi według Schillinga i odczynem Biernackiego w gruźlicy; zapytuje, jak zachowywał się odczyn Biernackiego w obserwowanych przez prelegenta przypadkach i czy można przedstawioną metodę zastosować u dorosłych.

Kol. Czabanówna, człon. Twa, zapytuje, czy wprowadzanie tuberkuliny nie wpływa na zmianę odczynu.

Kol. Ostrowski Tad., człon. Tow., zapytuje, czy próba zapowiada poprawę, czy występuje równocześnie z poprawą kliniczną.

Kol. Jankowski Jan, człon. Twa, podaje, że pracując na Klin. laryngol. U. J. K. nad alergją przy twardzieli, zauważył, że reakcje skórne na różne rozcieńczenia antygenu twardzielowego w przypadkach świeżych, gdzie alergja nie jest ustalona, nie różnią się między sobą w tym stopniu, co w przypadkach starszych. Spostrzeżenia te pokrywają się doświadczeniami prelegenta.

Kol. Lenartowicz, człon. Twa, podkreśla prostotę metody, o ile chodzi o wykonanie, a trudność w odczytywaniu. Sądzi, że reakcja zależy nietylko od rozcieńczenia lecz także od techniki. Zapytuje, czy przy zmianie reakcji nie zachodziła desenzybilizacja.

Kol. Węgrzynowski, człon. Twa, zwraca uwagę na słaby odczyn Pirqueta w gruźlicy gruczołowej, jeżeli odczyn wykonano pierwszy raz i silnie dodatnie odczyny następne, natomiast według prelegenta szereg razy po sobie wykonane odczyny tuberkulinowe były jednakowe.

Kol. Pisek, człon. Twa: mowa była w referacie o prognozie gruźlicy u dzieci, u dorosłych prognoza b. trudna, niemożliwa, daleka od rozwiązania, dlatego dobrzeby było uzyskać pewne dane prognostyczne u dorosłych. Co do odcz. Biernackiego sądzi, że musi być brany w rachubę łącznie z innemi danemi. Zapytuje prelegenta, jak zapatruje się na bakterjemję gruźliczą Löwensteina.

Kol. Tomanek, człon. Twa, zapytuje, w którem miejscu krzywej lokalizuje prelegent te przypadki ujemnych odczynów tuberkulinowych, które odpowiadają klinicznie ciężkim przypadkom gruźlicy, co do których prognoza już w spostrzeganiu klinicznem niejednokrotnie da się osądzić.

W odpowiedzi: Kol. Groër: w przedstawionym wykresie nie chodzi o bezwzględną wartość rzędnych i odciętych, lecz o stosunek odcinków na osi rzędnych i odciętych. Przedstawiona metoda ma wartość diagnostyczną i prognostyczną. Desenzybilizacja nie istnieje w przyjętej przez prelegenta terminologji. Tuberkulina najpierw wzmaga, potem obniża wrażliwość, dlatego odczyn Pirqueta w niektórych wypadkach wypada coraz silniej, w przedstawionych przypadkach nie wykonywano odczynu tuberkulinowego codzień, lecz w dużych odstępach czasu. W prognozie trzeba być ostrożnym, narazie prelegent nie wyciąga wniosków praktycznych z przedstawionego odczynu. W prognostyce trzeba uwzględnić zespół zjawisk a nie jedno. Bakterjemja gruźlicza Löwensteina nie nadaje się do dyskusji, zdaniem prelegenta, zachodzi tu błąd techniczny.

Kol. Chwalibogowski Art.: między poszczególnemi odczynami były duże odstępy, szkodliwych następstw nie trzeba się obawiać; gdy wrażliwość duża, używa się dużych rozcieńczeń. Z poprawy odczynu można wnioskować o poprawie klinicznej.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Towarzystwo Lekarzy Szkolnych.

Protokół posiedzenia z dnia 19 listopada 1931.

Przewodniczący: Dr. St. Kopczyński.

Przewodniczący poświęca słów kilka pamięci zmarłego lekarza szkolnego ś. p. dra Trenknera.

Zebrani przez powstanie uczcili pamięć zmarłego.

Następnie prof. dr. Hirszfeld wygłasza odczyt: *„W sprawie szczepień zapobiegawczych przeciwbłoniczych na terenie międzynarodowym"*.

Prelegent referuje sprawę badań, zainicjowanych przez Komitet Ligi Narodów w sprawie szczepień przeciwbłoniczych. Na Kongresie w Paryżu w r. 1929 zapadła uchwała, aby przebadać porównawczo na dużym materjale wszystkie szczepionki przeciwbłonicze i ich skuteczność. Badania te były prowadzone w ciągu 2 lat na terenie międzynarodowym i dały ogromny materjał kazuistyczny, przedstawiony na Kongresie w Londynie w 1931 r. Jako najlepsze ze wszystkich szczepionek została uznana anatoksyna. Należy dążyć jednak do uzyskania szczepionek o większej sile antygenowej i dających mniejsze odczyny. Referent omawia kazuistykę szczepienną poszczególnych państw, specjalnie nieogłoszone sprawozdanie amerykańskie, podkreślając znaczenie szczepień w mniejszych środowiskach, narażonych na zakażenie. W myśl uchwały Komisji w akcji masowej odczyny Schicka mogą nie być wykonywane.

Odczyt prof. Hirszfelda uzupełnia p. Dr. H. Sparrow i Dr. R. Kaczyński, przedstawiając sprawę szczepień zapobiegawczych przeciwbłoniczych na terenie Warszawy.

Akcję szczepień przeciwbłoniczych rozpoczęto w Warszawie 15. I. 1930. W ciągu 15 miesięcy pracy do 1. IV. 1931 nagromadził się materjał, który podajemy w zestawieniu.

Odczyny Schicka — zbadano u 18.829 dzieci (kolumny lotne i przychodnia Państwowego Zakładu Higjeny), w tem dodatnich odczynów było 7.100. Wrażliwość ogólna wynosi 37,7%. W obliczeniach zrobionych według grup wieku widzimy, że wrażliwość na błonicę obniża się równomiernie wraz z wiekiem. Dziewczynki poczynając od 5 lat są znacznie wrażliwsze od chłopców. Stopień wrażliwości stoi w bezpośredniej zależności od środowiska, w którem dzieci wzrastają. Dzieci proletarjatu żydowskiego są mniej wrażliwe, niż dzieci aryjskie, a wrażliwość tych w różnych okolicach miasta nie jest jednakowa.

W okresie sprawozdawczym w kolumnach lotnych (w 50 szkołach powszechnych, 8 przedszkolach, 9 gimnazjach, 6 żłóbkach i 10 zakładach wychowawczych) i w przychodni P. Z. H. 3-krotnie szczepiono 590 dzieci, 2-krotnie 3.585 i jednokrotnie 1671. Wyniki uodparniania zależą od wieku i płci szczepionych. Jednokrotne szczepienie zmieniło odczyn Schicka z dodatniego na ujemny tylko u 47 z 97, co stanowi 47.5%. Po dwukrotnem z liczby 928 dzieci zbadanych odpornych okazało się 738, co stanowi 79,5%. Po 3 szczepieniach wynik jest znacznie lepszy, tu na 189 zbadanych okazało się 177 odpornych czyli 93,7%.

Wyniki szczepienia zależą od wieku (im dziecko starsze, tem łatwiej się uodparnia), od płci (chłopcy uodparniają się łatwiej niż dziewczynki), od liczby szczepień (im więcej szczepień tem wynik jest lepszy) i wreszcie od stopnia wrażliwości pierwotnej (im wrażliwość jest większa a odczyn Schicka silniejszy, tem odsetek uodpornionych jest niższy).

W okresie sprawozdawczym stwierdzono 31 przypadków zachorowań na błonicę u dzieci szczepionych: w tem 3 po 3 szczepieniach, 12 po ukończeniu 2 szczepień, 16 w toku szczepienia.

Liczba zachorowań zmniejsza się w zależności od liczby szczepień. Dzieci szczepione 2-krotnie chorowały 2 razy rzadziej, niż dzieci szczepione 1 raz, a przebieg choroby był u nich naogół lżejszy.

Prelegenci nalegają na konieczność masowej akcji szczepień bez wykluczania z niej osobników odpornych na błonicę (t. j. Schick — ujemnych).

W dyskusji Dr. Korsakówna kwestjonuje możność przeprowadzenia szczepień masowych na terenie szkół średnich, seminarjów ze względu na bardzo nieznaczną ilość przypadków błonicy na terenie szkół i ograniczony czas lekarzy szkolnych. Za bardziej wydajne uważa propagandę i przeprowadzenie szczepień przez lekarzy sanitarnych dzieci młodszych w wieku przedszkolnym. Propaganda szczepień przeciwbłoniczych winna być robiona na terenie wszystkich instytucyj opieki nad dzieckiem.

Dr. Balicka wypowiada się radykalnie przeciwko szczepieniom masowym na terenie szkoły, gdyż dzieci szkolne zwłaszcza starszych oddziałów znajdują się poza linją niebezpieczeństwa błonicy.

Dr. Bejlis wypowiada się za szczepieniem na terenie szkoły tylko podatnych na błonicę (Schick — dodatnich).

Dr. Miklaszewska zaznacza, że w statystyce, na którą powołują się prelegenci zmniejszenie chorobowości na błonicę zależne jest nietylko wyłącznie od szczepień zapobiegawczych, lecz i od rozwoju opieki sanitarno-lekarskiej.

Dr. Jurjewicz zapytuje, jakie wyniki daje szczepienie przez zakraplanie szczepionek do nosa.

Dr. Uliński stwierdza bardzo nieznaczną ilość przypadków błonicy na terenie szkoły średniej i zapytuje, czy należy przed szczepieniem wykonywać badanie moczu.

Dr. Piotrowska podkreśla państwową skalę proponowanej akcji. Przypuszczając, że całkowite zniknięcie błonicy jako choroby zależne jest od: 1) masowości szczepień, 2) trzykrotności (obecna szczepionka), 3) od ponawiania szczepień, zapytuje prof

Hirszfelda, w jakim celu można się spodziewać owych nadzwyczaj pomyślnych wyników, jakie osiągnęły niektóre miasta Ameryki.

W odpowiedzi swej prof. dr. Hirszfeld broni idei szczepień masowych, jako leżących w dobrze zrozumianym interesie państwa. Stwierdza, że jakkolwiek błonica szerzy mniejsze spustoszenia — niż inne choroby zakaźne, to jednak, wobec posiadania dla jej całkowitego zniszczenia pewnego i dostępnego środka należy go zastosować. Ponieważ odporność nabyta drogą szczepienia nie jest dziedziczną jako cecha nabyta, szczepienia winny być ponawiane.

Dr. Sparrow wyjaśnia interpelantom: Dr. Balickiej, że odczyny poszczepienne są zjawiskiem rzadkiem, że naogół przebiegają łagodnie i nie mogą być przeciwwskazaniem proponowanej masowej akcji szczepień, Dr. Jurjewicz, że szczepienia przez nos są mozolne, wymagają częstszych niż trzykrotne powtarzań i nie dadzą się stosować masowo, Dr. Ulińskiemu: że ilość formaliny w szczepionce jest tak niewielka, że obawy jakichkolwiek powikłań ze strony nerek są płonne, a więc poprzedzające szczepienie badanie moczu zbędne.

Prelegentka radzi stosować za przykładem m. Łodzi szczepienia przeciwbłonicze podczas szczepienia ospy.

Sekretarz: *Dr. W. Piotrowska.*

Protokół z posiedzenia w Wydziale Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z dnia 17 grudnia 1931 r.

Przewodniczący: Dr. St. Kopczyński.

1. Przewodniczący oznajmia, że na konkursie im. G. Piramowicza w Tow. Lekarskiem Warszawskiem nagrodę otrzymał Dr. J. Bogdanowicz za pracę p. t. *„Zarys rozwoju dziecka"* i za całokształt działalności higjeniczno-szkolnej. Przewodniczący składa mu powinszowania, a obecni witają to oklaskami.

2. Przed porządkiem dziennym inż. Okoński zademonstrował model higjenicznego obuwia i skarpetek własnego pomysłu. Zaleta przedstawionego modelu polega na tem, że jest on ściśle dostosowany do kształtu stopy.

3. W związku z nieprzybyciem na posiedzenie z powodu choroby Dr. Piotrowskiej, zapowiedziany przez nią odczyt nie doszedł do skutku, natomiast Dr. W. Goździcki wygłosił odczyt p. t.: *„O etycznych walorach wychowawczych, zawartych w grach ruchowych i sporcie"*. Zdaniem prelegenta walory te są następujące:

1) W grach ruchowych i sporcie króluje równość broni;

2) W grach ruchowych i sporcie liczba walczących z każdej strony jest jednakowa. Korzystają oni z jednakowych pozycyj i stanowisk i mają jednakowe prawa na zasadzie wspólnej umowy regulaminu.

3) Uczestnicy gier i sportów w charakterze sędziów ćwiczą się w wydawaniu wyroków na zasadzie kodeksu obowiązującego związki sportowe.

4) Gry i sporty uczą chłopców przezwyciężać pierwotne popędy, uczą ich bowiem wspaniałomyślności i rycerskości zarówno w charakterze zwycięzców, jak i zwyciężonych.

5) Gry i sporty urabiają poczucie sprawiedliwości nietylko w uczestnikach rozgrywek, ale i w widzach.

6) Gry i sporty są terenem szlachetnej emulacji.

7) Gry i sporty wyrabiają poczucie godności osobistej, karności, solidarności i przygotowują do dźwigania odpowiedzialności osobistej w imię zasady: „Jeden za wszystkich, wszyscy za jednego".

Wkońcu swego przemówienia prelegent popiera swe wywody przykładami zaczerpniętemi z życia społecznego, stojących na wysokim stopniu kultury cielesnej, przedewszystkiem Anglików. Wreszcie nawołuje nauczycieli gimnastyki i kierowników wychowania fizycznego w Polsce, aby mieli zawsze przed oczyma ideał umysłowo-moralny, który winien być złączony z rozwojem fizycznym.

W dyskusji: Dr. Fr. Ks. Cieszyński podnosi doniosłość poruszonego tematu, zwłaszcza w dobie obecnej. Sporty i gry ruchowe — to najlepszy sposób walki z alkoholizmem, nikotynizmem, grą w karty i rozpustą. Mówca przeciwny jest obdarzaniu zwycięzców puharami, jako symbolem pijaństwa, radzi dawać zwycięzcom książki lub dzieła sztuki.

Dr. Raszpiehler zachęca kolegów do ubiegania się o państwową odznakę sportową i o propagowanie jej wśród młodzieży.

Dr. Tomaszewski z oburzeniem wspomina o stosowaniu w pewnych klubach członkom, biorących udział w rekordach, środków podniecających.

Przewodniczący wspomina o niebezpieczeństwa płynących ze zwyrodnienia sportu.

Sekretarz. *Dr. Mucho.*

Towarzystwo Lekarzy Polskich b. Galicji.
Oddział stanisławowski.

Posiedzenia naukowe w roku 1931.

I. 29. I. 1931. 1) Dr. Gutt: Nowe kierunki w położnictwie — wykład. 2) Dr. Lachmund: Zespół chorobowy opadnięcia trzew i jego leczenie — wykład.

II. 6. III. 1931. Dr. Gawenda: Wskazania i technika operacyj położniczych kleszczami Kielanda — wykład.

III. 27. III. 1931. 1) Dr. Barcikowski: Demonstracje chorych z oddziału chirurg. szpitala powsz.: a) przypadek ropowicy oczodołu; b) przypadek operacji wytwórczej zesztywniałej ręki (resekcja stawu nadgarstkowego, plastyka ścięgien oraz skóry metodą włoską). 2) Dr. Mossor: O pochodzeniu, podziale i roli ciałek krwi — wykład.

IV. 17. IV. 1931. Dr. Mossor: Demonstracje chorych z oddziału wewnętrznego szpitala powszechnego: a) przypadek pyodermji z ciężkim obrazem zakażenia ogólnego, wyleczony nowarsenobenzolem i propidonem; b) przypadek *endocarditis lenta.* 2) Dr. Miksiewiczówna: *Angina scarlatinosa necroticans* — referat. 3) Dr. Mossor: O obrazie krwi według Schillinga i jego zastosowania w praktyce — wykład.

V. 29. V. 1931. 1) Dr. Ferensiewicz: Pokaz chorej z promienicą kątnicy z przetokami powłok brzusznych. 2) Dr. Mossor: Ostra białaczka szpikowa — z pokazem przypadku. 3) Dr. Mossor: O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka — z pokazem przypadku.

VI. 12. VI. 1931. 1) Dr. Mossor: Pokazy chorych: a) *pericarditis exudat. haemor. tbc.* (płyn gromadził się w tak znacznej ilości i szybko, że musiano usuwać go 2—3 razy tygodniowo w ilościach 800—1200 cm³ jednorazowo); b) *aneurysma aortae* z równoczesnym wiądem rdzenia. 2) Dr. Lachmund: Pokazy leczonych operacyjnie mięsaków a) szczęki dolnej, b) ramienia. 3. Dr. Barcikowski: Następstwa sztucznych poronień — wykład.

VII. 25. VI. 1931. Dr. Lachmund: O chorobie Recklinghausena (torbielowo-włókniste schorzenie kości) — drukowane w Pol. Przeglądzie chirurg. Tom X, zeszyt IV, 1931.

VIII. 10. X. 1931. 1) Dr. Mossor: Pokazy chorych: a) trzy przypadki centralnego i płatowego zapalenia płuca leczone kamfochiną; we wszystkich krytyczny spadek gorączki w ciągu tygodnia po pierwszym zastrzyku; b) przypadek bloku sercowego przy zwężeniu zastawki dwudzielnej z tętnem 18—42 na minutę. 2) Dr. Lachmund: Pokazy chorych: a) przypadek niedrożności jelita cienkiego wywołanej przez kamień żółciowy wielkości jaja kurzego — wyleczony operacyjnie; b) przypadek ciąży trąbkowej prawej pękniętej przy równoczesnej ciąży śródmacicznej trzymiesięcznej — wyleczony operacyjnie przy utrzymaniu ciąży prawidłowej; c) przypadek przetoki oskrzelowej w następstwie ropnia w płucu — wyleczony torakoplastyką. 3) Dr. Zabokrzycki: O cholecystografji z pokazem rentgenogramów.

Sekretarz: *Dr. Hickiewicz.*
Przewodniczący: *Dr. M. Ferensiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Barbara Szancer, okulistka w Krakowie.

Dr. Leon Kopff, b. lekarz rządowy Krynickiego Zakładu Zdrojowego w Krakowie.

Prof. Max Joseph, znany dermatolog zmarł w Berlinie.

Komunikaty.

Towarzystwa Bratniej Pomocy łącznie z Wzajemną Pomocą Medyków U. J. K. wydały wspólną odezwę do polskiego społeczeństwa Lwowa i Ziem Południowo-Wschodnich z prośbą o pieniężne datki na „specjalny fundusz opłatowy". Z funduszu tego mają być udzielane wsparcia na pokrycie opłat akademickich, na wyższych Uczelniach dla najbardziej potrzebujących z polskiej młodzieży akademickiej, studjującej we Lwowie, bez względu na przynależność do Stowarzyszeń Akademickich. Kontrolę akcji mają przeprowadzać Kuratorowie Towarzystw z ramienia Senatów Uczelni. Datki należy wpłacać na konto P.K.O. Nr. 146.926 ze wzmianką „Biuro opłat".

Redakcja otrzymała:

Kasa Chorych w Sosnowcu. Sprawozdanie z działalności za rok 1931.

L. Lorentowicz: O sposobach zapobiegania ciąży. Neumann i Tomaszewski. Włocławek 1933.

Nr. 5. 29. stycznia 1933 Rok XII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. EICHEL i Dr. W. GRABOWSKI. Lwów.

O całkowitych naświetlaniach promieniami Roentgena w leczeniu białaczek przewlekłych.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Leczenie przewlekłych białaczek stało się zadaniem wdzięczniejszem od czasu zastosowania energji promienistej, a mianowicie naświetlań promieniami Roentgena, zapoczątkowanych w roku 1902 przez amerykańskiego chirurga Senna. Ze wszystkich bowiem środków leczniczych polecanych w ostatnich dziesiątkach lat, jedynie arsen i promienie Roentgena (prom. Rtg.) zachowały po dziś dzień swe dominujące stanowisko w arsenale leczniczym białaczek.

Dzięki tym środkom, a w szczególności dzięki prom. Rtg. możemy przebieg choroby, zasadniczo nieuleczalnej, znacznie złagodzić, bądźto zmniejszając dolegliwości bądź, co ważniejsze, uzyskując długie remisje choroby, w czasie których chorzy prawie żadnych objawów chorobowych nie wykazują i są zdolni do prowadzenia normalnego trybu życia i wykonywania pracy zawodowej.

Pozostawiając kwestję działania arsenu jako środka bądź co bądź pomocniczego na uboczu, przejdziemy do szczegółowego omówienia mechanizmu działania i techniki stosowania naświetlań prom. Rtg. Doświadczenia uzyskane z tem naświetlaniem pozwoliły na określenie ściślejszych wskazań do ich stosowania, a dawkowanie ich, zależnie od sprawy chorobowej musi być ściśle indywidualne tak, jak w lecznictwie farmakologicznem. Lecznicze stosowanie prom. Rtg. we wielu stanach chorobowych opiera się do pewnego stopnia na założeniach czysto teoretycznych, a korzystne wyniki empiryczne tegoż niezawsze udają się dostatecznie uzasadnić.

Odnośnie do schorzeń krwi, czysto empiryczne wyniki Senna znalazły potwierdzenie w doświadczeniach na zwierzętach, wykonanych przez Heineckego, Krausego i Zieglera (wg. Flaskampia), które wykazały niezaprzeczony wpływ prom. Rtg. na schorzały układ krwiotwórczy, wpływ wybiórczy na pewne jego części, sprawiając, że oprócz schorzeń nowotworowych schorzenia układu krwiotwórczego stanowią największą domenę dla stosowania prom. Rtg. Jakkolwiek na podstawie dotychczasowych doświadczeń do unikatów należą przypadki, opisywanych wyleczeń białaczki, to jednak musimy się zgodzić z Wettererem, który twierdzi, że zaniechanie naświetlań w przypadkach białaczek przewlekłych jest błędem w sztuce lekarskiej (Cyt. u Bardachzi'ego, Epsteina i Fiedlera). Dotychczas nie posiadamy wystarczających danych statystycznych dla ujęcia cyfrowego wyników leczniczych, uzyskiwanych przez systematyczne stosowanie naświetlań prom. Rtg. W r. 1924 Minot, Brukman i Isoves porównali przebieg choroby w 131 przypadkach białaczki przewlekłej, z których 52 nie było naświetlanych. Chorzy naświetlani żyli przeciętnie 3.50 lat, nienaświetlani 3.04 lat, czyli, że przedłużenie życia przez naświetlanie wynosiło 0,46 roku. Hoffmann i Crover zestawili w 1931 r. 82 przypadków białaczki przewlekłej. Przeciętny okres życia po naświetlaniach wynosił: 2,62 roku: przeciętne przedłużenie życia po naświetlaniach było o 30% dłuższe, niż w nienaświetlanych przypadkach Minot'a. Istotne zaś przedłużenie życia po naświetlaniu wynosiło 2,13 roku.

Na wytłumaczenie mechanizmu działania przytaczają różni autorowie różne teorje, które nie wyjaśniają ostatecznie tej zawiłej kwestji. Jak wiadomo, dotychczas stosowano najczęściej w białaczkach przewlekłych naświetlania prom. Rtg. częściowe i to bądź naświetlania samej śledziony, bądź też śledziony i gruczołów, jak naprzykład w białaczkach limfatycznych. Holzknecht wprowadził jako odrębną metodę naświetlania wątroby, śledziony i kości długich.

Działanie prom. Rtg. ogranicza się tylko do bezpośrednio naświetlanych części systemu krwiotwórczego, na części zaś odległe działają tylko pośrednio *(Fernwirkung)*. Działania te polegały przedewszystkiem na wywołaniu spadku, i to bardzo nieregularnego, ilości ciałek białych krwi obwodowej, dając stosunkowo krótkie remisje objawów chorobowych, zwykle z następowem pogorszeniem, w którym to czasie kontynuowano naświetlania, przyczem najczęściej dochodzono do okresu, w którym naświetlania częściowe nie dawały żadnego efektu, wzgl. efekt bardzo słaby; w innych zaś przypadkach stale postępująca niedokrwistość lub powikłanie przebiegu chorobowego (skaza krwotoczna, kacheksja i t. p.) prowadziły do zejścia śmiertelnego mimo stosowanego naświetlania.

Bardachzi, Epstein i Fiedler przyjmują zgodnie z Morawitzem i Hirschfeldem, że w przypadkach białaczek, dotąd nienaświetlanych wystarczy tylko naświetlanie śledziony, a w każdym razie należy go spróbować. Tkanka śledzionowa jest bowiem bardzo wrażliwa już na mierne dawki promieni, które wywołują tak w krwi krążącej jak i w narządach zdrowych i chorych charakterystyczne zmiany histologiczne. Badania Windholz'a wykazały już w 14 godzin po zastosowaniu 12 jednostek Holzknechta w 3 dniach, zmiany wsteczne w komórkach jako efekt działania bezpośredniego promieni, zmiany wtórne w tkance łącznej podstawowej oraz zwiększoną czynność zaczynów w tkance naświetlanej. Musimy przyznać, że mamy tu do czynienia z procesami bardzo skomplikowanemi, na wytłumaczenie których należałoby wspomnieć o tych wszystkich rozważaniach, które przytaczają liczni autorzy w badaniach doświadczalnych nad biologicznem działaniem prom. Rtg. (Bignami). Naogół można przyjąć w białaczkach działanie bezpośrednie promieni na narządy naświetlane, oraz działanie pośrednie natury dotąd niezbadanej, które można przypisać albo promieniom wtórorzędnym, albo obecności powstałych ciał proteinowych z rozpadłych pod wpływem promieni elementów lub obu tym czynnikom razem (Bignami). Zarówno działanie bezpośrednie na narządy naświetlane i działanie na tkanki odległe nienaświetlane *(Fernwirkung)* znajduje potwierdzenie w doświadczeniach i obserwacji wielu autorów. (Bignami, Némenov, Walterhöfer, Linser i Sick). W działaniu promieni na układ krwiotwórczy trzeba wyróżnić oddzielnie działanie na układ leuko- i erytropoetyczny, uwarunkowane odmienną wrażliwością obu tych tkanek.

Jeśli chodzi o zachowanie się ciałek czerwonych (c. cz.) w przypadkach białaczek naświetlanych prom. Rtg., a korzystnie oddziaływujących, to można stwierdzić w nich stały wzrost ilości c. cz., które mogą nawet dojść do normy, przyczem formy patologiczne znikają (Beclère). W przypadkach białaczki limfatycznej wzrost c. cz. jest mniejszy, co pochodzi stąd, że przy przeważnie pozaszpikowem usadowieniem guzów limfatycznych białaczkowych bodziec promieni nie działa na protoplasty ciałek czerwonych (Bignami). Niektórzy autorzy jak: Courmont i Dufourt, David i Desplats obserwowali w początkowym okresie naświetlań przejściowy spadek c. cz.

W układzie leukopoetycznym, jak podkreślają zgodnie wszyscy autorzy, prom. Rtg. powodują zmniejszenie leukocytów krwi krążącej, zwłaszcza w stanach ich patologicznego wzmożenia (wg. Isaacs'a po przejściowym wzroście) wywołując dojrzewanie form młodych, nie niszcząc ich (Isaacs).

Wpływ ten przypisują obecności pewnych ciał, czy substancyj powstałych jako następstwo naświetlań jak: leukolizyna, produkt sekrecyjny makrofagów, dzięki której niszcząca czynność leukocytów krwi obwodowej jest ułatwiona, (David i Desplats, Linser i Halber), czyto ferment leukolityczny (Krause), lub jakieś ciało podobne do choliny (Grawitz, Walterhöfer), czyto jakieś ciało leukotoksyczne, powstałe przy rozpadzie leukocytów (Linser i Sick) (Cyt. wg. Némenova). Isaacs tłumaczy zjawisko początkowego wzrostu leukocytów, zniknięcie postaci młodych z następowym spadkiem leukocytów przez wydzielanie śliną postaci dojrzałych, pobudzonych do wędrówki (leukocyty o jądrze płatowem) i przewodem pokarmowym (limfocyty) — podczas gdy postacie młode w wędrówce tej udziału nie biorą.

Odmiennie tłumaczy przejściowy wzrost leukocytów po naświetlaniu Bignami, który przyjmuje za jego przyczynę podrażnienie narządów krwiotwórczych z następowem przedostaniem się elementów młodych do krwi — podczas gdy Walterhöfer przyjmuje wypływ leukocytów do krwi bezpośrednio z narządów naświetlanych z następowym okresem wahań, prowadzącym do ich spadku. Według Némenova prom. Rtg. działają naprzód na

leukocyty krwi krążącej, następnie zaś na narządy krwiotwórcze. Zwiększenie ilości leukocytów bezpośrednio po naświetlaniach nazywa Milani „kryzami leukocytarnemi", które idą w parze z objawami ogólnemi jak zwyżka ciepłoty, obrzęk śledziony i gruczołów.

Autor ten uważa za najważniejsze działanie prom. Rtg. działanie pośrednie, które tłumaczy podrażnieniem leukocytów i wzmożeniem ich fizjologicznych sił obronnych.

Jak już kilkakrotnie podkreślaliśmy, dotychczasowe metody naświetlania polegały na naświetlaniach częściowych, które przez wpływ bezpośredni na naświetlane narządy powodowały zmiany w składzie krwi. Jednakowoż przyjąć należało jeszcze bliżej nieokreślone działanie pośrednie na odległe ogniska krwiotwórcze rozsiane w całym ustroju. Teschendorf (r. 1925) wyszedł z założenia, iż należy zadziałać w białaczkach przewlekłych przez naświetlenie całego ustroju na wszystkie miejsca wytwarzania się leukocytów i przez to stworzył metodę naświetlań całkowitych (t. zw. kąpieli rentgenowskich), które są przedmiotem niniejszych rozważań.

Myśl homogennego naświetlania całego ciała ludzkiego podał jeszcze Dessauer w r. 1905 proponując, ażeby w przypadkach nowotworów złośliwych naświetlać chorego przy pomocy 3 lamp rentgenowskich, obejmujących całe ciało.

Na szczęście, jak to podkreśla Hohlfelder metoda ta stosowana nie była, ze względu na wymagany długi czas dla tego rodzaju naświetlań. Jak bowiem wiemy z doświadczeń na zwierzętach, dawki proponowane przez Dessauera były tak duże, że już w krótki czas po naświetlaniu następowało zejście śmiertelne (Nater i Schüntz). Metoda Teschendorfa (r. 1925) polega na naświetlaniu całego ustroju z odległości 1.80 m — 2 m w ten sposób, iż całe ciało zostaje objęte przy użyciu aparatury do terapji głębokiej, dającej 170 Kv eff. a przy filtracji przez filtr miedziowy. Dawki stosowane przez Teschendorfa wynosiły ½—2% dawki rumieniowej. W rozłożeniu naświetlań kierował się on jedynie obrazem krwi w szczególności krzywą leukocytarną, a uzależniał częstość naświetlań od spadku ilości ciałek białych (c. b.). W chwili, kiedy ilość ta zmniejszyła się do pewnej granicy i zmniejszenie liczby c. b. nie postępowało, aplikował dalsze dawki aż do uzyskania spadku c. b. prawie do wartości prawidłowych. Wedle ostrzeżeń autorów należy przerwać leczenie prom. Rtg. w chwili, gdy ilość c. b. spadnie do 50.000, a już w żadnym wypadku nie należy kontynuować naświetlań przy spadku c. b. do 20.000.

Obserwacje Teschendorfa wykazały, iż przy wymienionych dawkach ½—2% dawki rumieniowej następuje szybki spadek ilości c. b., stan ogólny chorego poprawia się, powiększona śledziona wzgl. gruczoły zmniejszają się zwolna lecz stale, choć nie tak szybko jak w naświetlaniach częściowych.

Ilość c. cz. wraz z Hb wzrasta, ilość elementów patologicznych zmniejsza się. Zaletą metody Teschendorfa jest naszem zdaniem słabszy odczyn ogólny, aniżeli po naświetlaniach częściowych, oraz małe obciążenie skóry, co pozwala na nieograniczone stosowanie tej metody naświetlania.

Zarazem, jak podnosi Teschendorf, przypadki białaczek przewlekłych, nieoddziaływujące już na naświetlania częściowe, oddziaływały korzystnie na naświetlania całkowite.

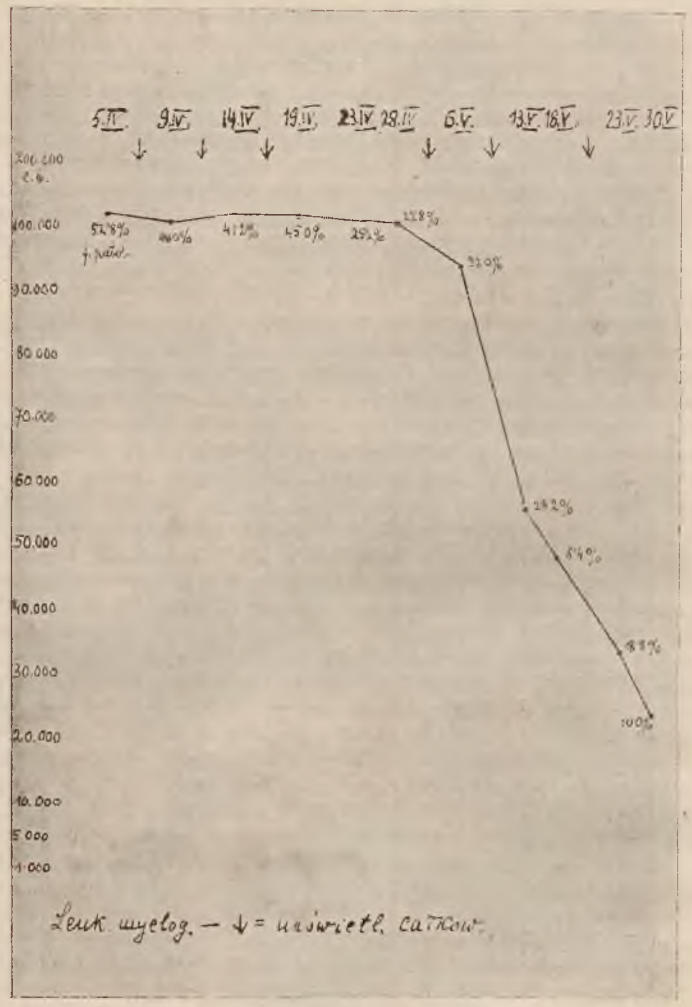
Niezależnie od Teschendorfa podał w r. 1931 Dale metodę naświetlań białaczek przewlekłych prom. Rtg., która również polega na naświetlaniach całkowitych, z odległości 1 m przez filtr 0,5 Zn. Naświetlał on codziennie, zależnie od obrazu krwi, aplikując nieraz przez okres 5 tygodni dawki, dochodzące od 1/10—4/5 dawki rumieniowej. Uważa on tę metodę za bardziej oszczędzającą chorego i nigdy nie obserwował odczynów ogólnych. Wyniki jego pokrywają się naogół z wynikami Teschendorfa.

Opierając się na pracy Teschendorfa i Dale'a przeprowadziliśmy leczenie całkowitem naświetlaniem prom. Rtg. (kąpiele) u 19 chorych klinicznych, a to w 7 przypadkach białaczki szpikowej przewlekłej, w 1 przypadku białaczki szpikowej ostrej, w 1 przyp. *myelosis aleucaemica*, w 3 przyp. białaczki limfatycznej przewlekłej, w 2 przyp. *lymphadenosis subleucaemica*, w 2 przyp. czerwienicy, w 2 przyp. ziarnicy złośliwej i w 1 przyp. dychawicy oskrzelowej. Z powyższych przypadków większość (14) naświetlaliśmy met. Teschendorfa, pozostałe (5) met. Dale'a.

Dziwnem mogłoby się wydawać zastosowanie tego leczenia w przypadku białaczki szpikowej ostrej, która jak wiadomo stanowi przeciwwskazanie do stosowania naświetlań: w przypadku tym jednak chcieliśmy spróbować, o ile metoda ta może zmodyfikować przebieg tej ostrej i niczem nie dającej się opanować choroby. 3-krotne naświetlania całkowite przy zastosowaniu dawki skórnej 5 r. nie zmieniło w niczem przebiegu choroby.

W 7 przypadkach naświetlanych białaczek szpikowych przewlekłych uzyskaliśmy w krótkim przeciągu czasu, już po kilku naświetlaniach całkowitych znaczny spadek c. b. dochodzący w 2 przypadkach do 1.800 wzgl. do 2,400 c. b. przy dobrym stanie ogólnym i samopoczuciu chorych. W niektórych przypadkach po pierwszych naświetlaniach można było zauważyć przejściowe zwiększenie się ilości c. b., które po kilku dniach samoistnie ustępowało.

Nie obserwowaliśmy żadnych odczynów ogólnych, tak częstych i przykrych po naświetlaniach częściowych. W żadnym przypadku nie wykazano spadku c. cz., a przeciwnie we wszystkich prawie przypadkach osiągnięto w krótkim czasie wzrost ich z równoczesnym wzrostem Hb. Co prawda we wszystkich przypadkach naświetlanych stosowaliśmy równocześnie, jako jedyne leczenie wewnętrzne preparaty arsenowe. W stanie przedmiotowym stwierdziliśmy powolne, lecz stałe zmniejszanie się powiększonej śledziony, w mniejszym stopniu wątroby, oraz zmniejszanie się powiększonych gruczołów obwodowych. Nasze przypadki przewlekłej białaczki szpikowej były w większości dotychczas nienaświetlane; a nieliczne z nich naświetlane dawniej met. częściową w tut. Klinice — po przerwie przynajmniej rocznej.

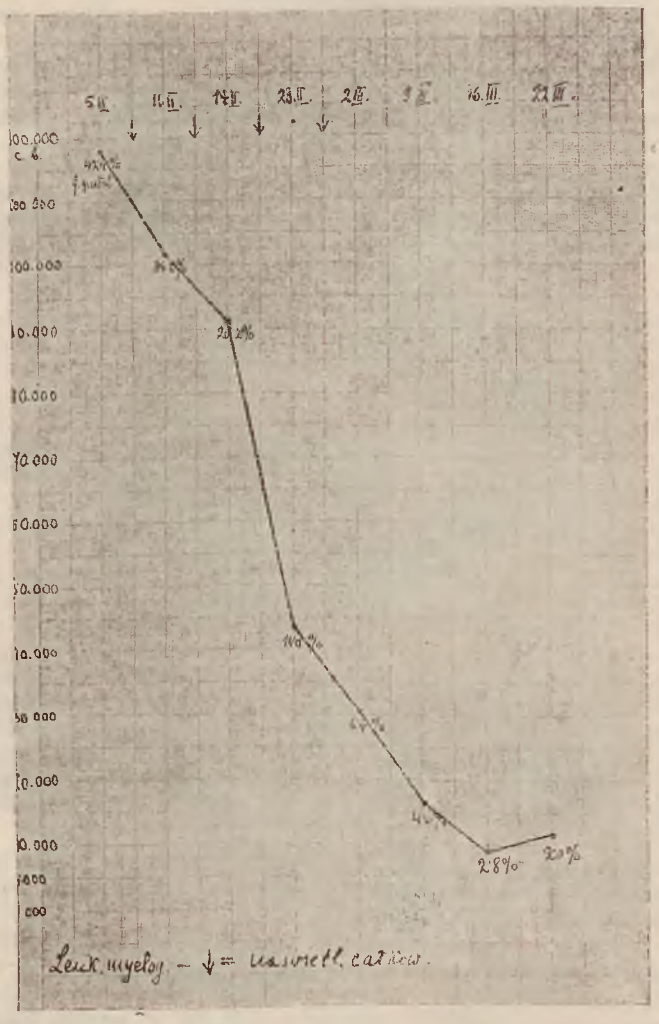


Wykres 1.

Dla zobrazowania naszych wyników przedstawiamy poniżej krzywe 2 przypadków białaczki szpikowej przewlekłej.

Jeden z naszych przypadków zasługuje na szczególną uwagę: dotyczy on chorej M. K., która była w r. 1927 leczona na naszej klinice z powodu początkowych zmian specyficznych w płucach (Rozpozn. klin.: *Infiltr. tbc. apicis dextri, Lymphadenitis gland. peribronch.)* z równoczesną wyrównaną wadą zastawki dwudzielnej. Ta sama chora przebywała w r. 1928 w leczeniu naszem z powodu wrzodu dwunastnicy. Wykonane w obu razach badanie krwi wykazało obraz zupełnie prawidłowy. W r. 1931 zgłosiła się po raz trzeci z dolegliwościami ogólnemi, a badaniem przedmiotowem stwierdzono znaczne powiększenie śledziony, sięgającej na 4 palce niżej łuku wątroby, oraz w mniejszym stopniu gruczołów. Obraz krwi przy przyjęciu: c. cz. 3,220.000, Hb. 60%, J = 0,95, c. b. 62.500, leuk. obojętnochłonnych 31%, kwasochł. 7,6%, zasadochł. 1,2%, limfocytów 7,6%, monocytów 0,8%, myelocytów 45,6%, promyelocyt. 3,2%, myelobl. 2%. (Razem postaci młodych 50,8%), pojedyncze c. cz. jądrzaste: wobec tego rozpoznano przewlekłą białaczkę szpikową. Chorą poddano naświetlaniom całkowitym met.

Teschendorfa. Ilość ciałek białych po trzech kąpielach opadła do 2,400, obraz cytologiczny: leukoc. obojętnochł. 54,8%, kwasochł. 4,8%, zasadochł. 9,6%, limfocyt. 20%, monocyt. 10,8% — przyczem elementów młodych, pochodzenia szpikowego nie stwierdzono. W stanie obecnym stwierdzono śledzionę macalną pod łukiem, oraz mierne zmniejszenie się wątroby i gruczołów. Po opuszczeniu kliniki stwierdzano u chorej, zgłaszającej się do kontroli utrzymującą się stale zmniejszoną ilość c. b. bez obecności elementów młodych przy bardzo dobrym stanie ogólnym. Po upływie ½ roku chora zgłasza się ponownie do kontroli. Ilość c. b. 7,200, Hb 74%, form młodych 4%. Śledziona niemacalna. Wygląd chorej i samopoczucie b. dobre. Przybrała około 6 kg na wadze. Jest to przypadek bardzo rzadki z tego względu, że w białaczkach



Wykres 2.

naświetlanych nigdy nie udaje się doprowadzić nawet przejściowo do zupełnego zniknięcia postaci patologicznych ciałek białych.

W jednym przypadku *myelosis aleucaemica* z dużym guzem śledziony przy początkowej ilości c. b. 7,800 nie osiągnęliśmy po ostrożnem zastosowaniu dwóch kąpieli spadku ilości c. b., ani poprawy w cytologicznym obrazie krwi, śledziona zmniejszyła się jakkolwiek niezupełnie, mimo to jednak zauważyliśmy znaczną poprawę stanu ogólnego utrzymującą się przez kilka miesięcy naszej obserwacji ambulatoryjnej. W 3-ch przyp. *lymphadenosis subleucaemica* osiągnęliśmy analogiczne wyniki.

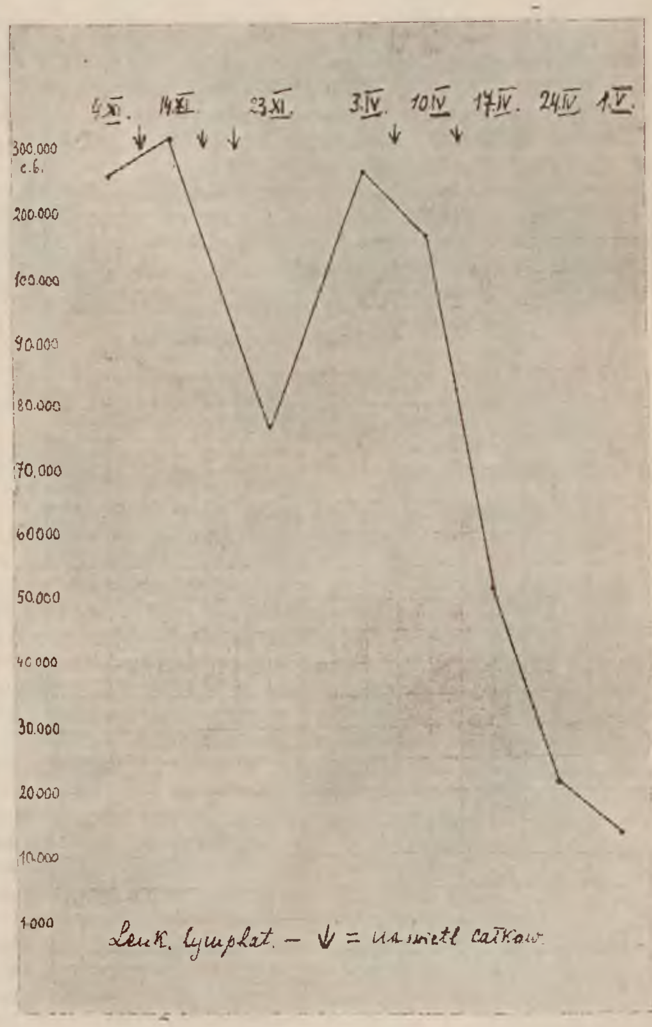
W 3-ch przyp. białaczki limfatycznej przewlekłej wynik był wybitny. Ilość c. b. spadała nawet nieco szybciej niż w białaczkach szpikowych, jednakowoż stosunek ilości limfocytów w obrazie cytologicznym utrzymywał się na pierwotnym poziomie.

W 2-ch przyp. czerwienicy (7 i 8.000.000 c. cz.) po szeregu naświetlań całkowitych uzyskaliśmy wyraźną poprawę zgodnie ze S g a l i t z e r e m. I tak w jednym z tych przypadków, leczonym poprzednio długi okres czasu naświetlaniami kości długich bez wyraźnego efektu, uzyskano po kąpielach rentgenowskich spadek c. cz. z 8.000.000 do wartości normalnej z równoczesnem ustąpieniem objawów klinicznych.

W 2 przyp. ziarnicy złośliwej naświetlania całkowite dały wyraźny efekt w stanie ogólnym, jednak zmniejszenie gruczołów postępowało bardzo wolno.

Co się tyczy przypadku dychawicy oskrzelowej, to powyższą metodę stosowaliśmy również li tylko w celu próby, wychodząc z założenia, że naświetlania ogólne mogą zadziałać pośrednio przez zmianę składu krwi na układ współczulny. W przypadku dotyczącym kobiety z typowemi napadami dychawicy po przejściowem zaostrzeniu po jednej kąpieli stan chorej uległ po drugiej kąpieli zupełnej poprawie tak, że przez końcowy okres pobytu w Klinice (przez około 10 dni) napady nie pojawiały się więcej.

W 2 przyp. mieliśmy sposobność przeprowadzić badanie histologiczne narządów, pobranych w czasie autopsji. 1. przyp. dotyczy wspomnianej powyżej białaczki szpikowej ostrej, 2. przyp. dotyczy mężczyzny z białaczką szpikową przewlekłą z bardzo znacznym powiększeniem śledziony, który zgłosił się do Kliniki w stanie



Wykres 3.

daleko posuniętej kacheksji, z objawami niedomogi mięśnia sercowego. W obu tych przypadkach zastosowano 2 wzgl. 3 naświetlania całkowite. Badanie histologiczne skrawków narządów krwiotwórczych (śledziona, wątroba, gruczoły i szpik) wykazało zupełnie analogiczne zmiany, jak po naświetlaniach częściowych, mimo że dawka promieniowania tu zastosowana była niepomiernie mniejsza; zwłaszcza wyraźnie widoczne były te zmiany w śledzionie.

Streszczając zatem doświadczenia nasze, zebrane wprawdzie na szczupłym materjale klinicznym, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Naświetlania całkowite prom. Rtg. w przypadkach przewlekłych białaczek uważamy za metodę wyboru w ich leczeniu. Wbrew opinji Bardachzi'ego, Epsteina i Fiedlera, którzy zarzucają met. Teschendorfa brak możności indywidualizowania — stoimy na stanowisku, że metoda opisana, z zastrzeżeniem sumiennej obserwacji klinicznej, kierując się częstą kontrolą obrazu krwi, pozwala mimo wszystko na bardzo ścisłe indywidualizowanie.

2) W porównaniu z metodą naświetlań częściowych nie spostrzegaliśmy ubocznych odczynów ogólnych, prawie stale towarzyszących naświetlaniom częściowym.

3) Wyniki uzyskane naświetlaniami całkowitemi są znacznie trwalsze, aniżeli po naświetlaniach częściowych.

4) Metoda całkowitego naświetlania powinna znaleźć zastosowanie jeszcze w przypadkach naświetlanych dotychczas częściowo,

które przy tej metodzie naświetlań słabo, lub całkiem nie oddziaływują.

5) Wobec powyższych zalet metody całkowitych naświetlań, uważamy ją za metodę przewyższającą dotychczas powszechnie stosowaną metodę naświetlań częściowych.

Piśmiennictwo:

1) Bardachzi, Epstein i Fiedler: Med. Klin. 1931, T. II. Nr. 46. — 2) Beclère: Bull. et mem. de la Soc. de radiol. med. de Paris, 4, 1912. — 3) Bignami: Strahlentherapie. T. 43. Z. 1., 1932. — 4) Courmont-Dufourt: Journ. de physiol. et de la patholog. gen. 14., 1912. — 5) Dale: Acta Radiolog. T. XII., Z. 3., 1931. — 6) David-Desplats: Arch. d'electr. med. T. 20, 21, 1912. — 7) Dessauer (cyt. u Wetterera): Handb. d. Rtg. u. Radiumtherapie, Nr. 1, S. 539. — 8) Flaskampf: Röntgenschäden, 1930. — 9) Hirschfeld: N. d. Klin. T. 6. 1930. — 10) Hoffmann-Crover: J. amer. med. Assoc. T. 97. 1931. — 11) Hohfelder: Handbuch d. Röntgenther. T. II. 1928. — 12) Isaacs: Amer. J. f. Röntgenol. 24, 1930. — 13) Linser-Sick: D. Arch. T. 89, 1906. — 14) Milani: Radiology, 17, 1931. — 15) Nemenov: Z. f. klin. Med. 75, 1912. — 16) Nater-Schüntz (cyt. u Teschendorfa). — 17) Sgalitzer: Wr. Med. Wchschr. Nr. 20, 1932. — 18) Teschendorf: D. m. Wchschr. Nr. 34, 1931. — 19) Walterhöfer: Berl. klin. Wchschr. Nr. 25, Jg. 57, 1920. — 20) Windholz: Klin. Wchschr. Nr. 9. 1932.

WYKŁAD KLINICZNY.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O trudnościach rozpoznawczych kiły wrodzonej.

Dokończenie.

Dalszym powodem nierozpoznawania kiły wrodzonej jest rozpowszechniony brak zrozumienia bogatego polimorfizmu kiły, który sprawia, że kile dosłownie wszystko może się udać tak anatomicznie, jak i klinicznie. Dowodem istniejącego niezrozumienia polimorfizmu kiły jest fakt wyjątkowych wysiłków różniczkowania rozpoznawczego z kiłą przypadków demonstrowanych czy opisywanych przez pedjatrów. Jest to ten sam kapitalny błąd, który nadaje piętno klinice gruźlicy dziecięcej. W oceanie pedjatrycznego piśmiennictwa naszego oprócz mnie jeden tylko Zeyland z Poznania upomniał się o potrzebę obowiązkowego różniczkowania gruźlicy płuc dziecięcej z przewlekłem zapaleniem płuc kokluszowem. Ten sam polimorfizm, właściwy gruźlicy, jest charakterystyczny i znamienny dla kiły bez względu na to, o jaki narząd chodzi. Gruźlicze procesy stawów nie różnią się klinicznie od kiłowych schorzeń stawowych. Rozstrzenie oskrzelowe kiłowe, gruźlicze, czy kokluszowe nie różnią się klinicznie również niczem od siebie. Zapalenia opon mózgowych kiłowe i gruźlicze przebiegają klinicznie jednakowo. A jednak wszystkie te choroby, mimo braku różnic klinicznych, dadzą się laboratoryjnie, czasem retrospektywnie odróżnić między sobą pod względem etjologicznym.

Wspólność i analogja polimorfizmu klinicznego gruźlicy i kiły nie zdziwi lekarza, któremu nie są obce inne analogje tych dwu chorób, jak wspólny im obu przewlekły charakter, podobny mechanizm zakażenia, jednakowa fazowość alternatywnych stanów utajenia i aktywności, jednakowy brak odporności ustroju w obu zakażeniach, podobna zdolność przenoszenia dziedzicznego, podobieństwo ich charakteru anatomo-patologicznego i biologji obu zarazków. W kilku pracach swoich wykazałem dowodnie kliniczną realność zjawiska budzenia się kiły utajonej z okazji banalnego innego zakażenia. Jest to uderzające podobieństwo z budzeniem gruźlicy z okazji różnych banalnych katarów i gryp. Głęboko pomyślane zdanie Ricorda: *„il fait bon se bien porter quand on a la syphilis"* jest nietylko świetnem awizo w odniesieniu do kiły — ale znaleźć może zawsze świeże, bo codzienne zastosowanie w odniesieniu do każdego chorego na gruźlicę. Myślom tym daje mimowoli świadectwo prawdy pospolite wyrażenie lekarza pod adresem chorego w słowach: Trzeba uważać na siebie.

W związku z nieznajomością polimorfizmu, znamiennego dla kiły idzie niedocenianie przez pedjatrę istniejącego wogóle, a w zagadnieniu kiły w szczególności, ważnego antagonizmu anatomji patologicznej i kliniki. Świadomość istniejącego antagonizmu t. j. koniecznej, nie zawsze rozegranej polemiki, czyli wojny między pojęciami anatomicznemi a klinicznemi nie może paraliżować tendencyj klinicznych, ale przeciwnie przyczynia się skutecznie do stymulacji wysiłków klinicznych w zagadnieniach spornych i nierozstrzygniętych. Pod wpływem tradycyj, związanych z supremacią anatomo-patologiczną, spotyka się dziś jeszcze często wśród pedjatrów skłonność do biernego bezkrytycznego przekazywania rozpoznania klinicznego pod decydujący i apelacyjny wyrok anatomapatologa, bez wniknięcia w potrzebę wzajemnej polemiki. Pedjatra nie rozumie, że jego zadaniem jest starać się poznać „język, jakim mówi" anatom i naodwrót, zmusić anatoma do chęci poznania „języka, jakim mówi" klinicysta. Ten sam tętniak aorty, który przed 30 latami anatom w 20% rozpoznawał jako sprawę kiłową, dziś pod wpływem klinicysty (a więc na skutek zapoznania się z „językiem" klinicznym) rozpoznaje anatom w 90% jako schorzenie kiłowe. A jednak istota pochodzenia cierpienia nie jest jeszcze wyczerpująco poznana, skoro zdaniem tak wartościowych autorów, jak Grasset, Babiński, Heitz schorzenie jest pochodzenia nerwowego t. j. spowodowane przez zaburzenia troficzne.

Klasycznym przykładem potrzeby polemiki między pedjatrą klinicystą a anatomem patologicznym jest choćby zagadnienie tak rozpowszechnionego w wieku dziecięcym cierpienia, jak rozszerzenie oskrzeli. Ważną rolę etjologiczną kiły pedjatrzy zapoznają tak samo jak rolę kokluszu. O kile i o rozstrzeniach oskrzelowych tak pisze Popowski: „Rozpoznanie rozstrzeni oskrzeli wymaga od lekarza w pierwszym rzędzie znajomości tego cierpienia" str. 404. „O ile kiła rzeczywiście, jak tego chce Rossle jest częstą przyczyna rozstrzeni, to jednak w ogromnej powodzi etjologicznie innych postaci rozstrzeń oskrzeli na tle kiły jest stosunkowo rzadko spotykana". str. 398. Gruźlica 1930 Nr. 5. Ani w etjologji kiłowej, ani w etjologji kokluszowej, przy dzisiejszym stanie wiedzy, wyroku apelacyjnego nie można wymagać od anatoma, przynajmniej dopóki on pod wpływem naszych rad nie zwróci w każdym poszczególnym przypadku swoich wysiłków w celu wyśledzenia tych właśnie infekcyj. Oczywiście nie można wymagać w każdym przypadku kokluszu odkrycia zarazka Bordet-Gengou, a w każdym przypadku kiły odkrycia krętka bladego. Poznanie anatomji patologicznej kokluszowych i kiłowych rozstrzeni oskrzelowych ma, zdaniem mojem, widoki powodzenia jedynie na drodze ciągłej polemiki między anatomem i klinicystą. Innym jaskrawym przykładem słuszności wypowiedzianych poglądów jest zagadnienie kiły naczyń. W roku 1927 ogłosiłem w prasie lekarskiej pierwszy w Polsce przypadek kiłowego porażenia połowiczego spastycznego u dziecka dwuletniego. Wartość mojego odkrycia naukowego leży: 1) w fakcie trafnego rozpoznania za życia, 2) w fakcie polemiki, jaką w danym przypadku zwycięsko jako klinicysta z anatomem patologicznym zmuszony byłem przeprowadzić. Przykład ten, w którym realność kiły zaprzeczanej przez anatoma, a stwierdzonej przez klinicystę, nie ulega dla krytycznego czytelnika — lekarza żadnej wątpliwości, dowodzi, że polemika klinicysty z anatomem jest owocna w skutki i produktywna, bo stanowi szczebel postępu w nauce.

Niedostrzeganie antagonizmu między anatomją patologiczną i kliniką jest więc przesądem, utrudniającym dzieło skutecznego rozpoznawania kiły wrodzonej.

Za podobny przesąd uważam rozpowszechnione poglądy na pojęcie t. zw. konstytucji, której gatunek fenotypowy należy, zdaniem mojem, stale odróżniać od gatunku genotypowego. Zrozumienie tej różnicy umożliwia ustosunkowanie się do pojęcia konstytucji kiłowej i prowadzi do potrzeby diagnostyki różniczkowej konstytucji kiłowej (fenotypowej) z konstytucją neuro-artretyczną (genotypową). W całym szeregu odczytów i demonstracyj i w szeregu ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków kazuistycznych starałem się konsekwentnie na mniej lub więcej drastycznych przykładach wykazać ważność obowiązkowego różniczkowania rozpoznawczego każdego przypadku t. zw. konstytucji neuro-artretycznej. Dla każdego czytelnika krytycznego trafność rozpoznania kiły poparta faktem skutecznego wyleczenia objawów chorobowych — nie może na chwilę ulegać wątpliwości. Należy jednak zrozumieć, że dowcip diagnostyczny w każdym z tych przypadków polegał na zdolności i na energji do polemiki z uprzednią fałszywą diagnozą, której kardynalny błąd wynikał z braku wysiłku różniczkowania diagnostycznego t. zw. konstytucji neuroartretycznej genotypowej z konstytucją kiłową fenotypową.

Prace Combie'go, Hutinela, Marfana, monografja A. Lesage opisują dziecko dotknięte artretyzmem, jako pozbawione apetytu, zahamowane we wzroście, z wagą i wzrostem niżej normy, drobne, źle wyglądające, przedstawiające objawy hipofunkcji tarczycowej i wątrobowej, wykazujące nawroty obrzęku gruczołów. Lesage podkreśla bębnicę brzucha i częstość skoljozy. Z drugiej strony prace A. Fourniera, Barthelemiego, Hutchinsona, Juliena, E. Fourniera, Leredde'a, Miliana, Hutinela, Comaz udowodniły istnienie kiły wrodzonej drugiego i trzeciego pokolenia z tendencją do dystrofji i deformacji o mechaniźmie endokrynalnym. U potomków kiłowych stwierdza się albo ogólne dystrofje (mały wzrost, drobna budowa)

albo rozmaite miejscowe zboczenia, jak syndaktylja, wrodzona wada serca, brak wyrostka mieczykowatego, skazę elastopatji z wielkim brzuchem, albo też zniekształcenia typu krzywiczego (lordoza, kolano koślawe, czoło zniekształcone).

Genezy zniekształceń tak natury artretycznej, jak kilowej szukać należy w schorzeniu gruczołów dokrewnych. Schorzenie takie zostało dowodnie wykazane tak w artretyźmie, jak i w kile. Najczęściej chodzi o hipofunkcję gruczołu tarczycowego; tłumaczy to opóźnienie w rozwoju zębów, wygląd wątły, obniżenie wzrostu, słabe owłosienie, akrocyjanoza, ogólne ziębnięcie. Elastopatja zdaje się zależeć od hipofunkcji gruczołu przysadki. Oczywiście w hipotrofji ogólnej mogą odgrywać również rolę gruczoły płciowe i wątroba. Schorzenia gruczołów dokrewnych sprowadzają w skutku różne zaburzenia jak naczynio-ruchowe, obwodowe (akrocyjanoza, zespół Raynauda) albo wewnętrzne (astma, migrena) albo objawy szoku koloidoklasycznego, albo przypadłości samozatrucia lub uwięzienia toksyn w ośrodkach nerwowych wyższych (psychozy, psycho-neuro-patje) albo też wydalanie toksyn zamienne (*vicariens*, więc różne postacie biegunek, *colitis*, procesy zapalne oskrzeli, wyprysk skóry i t. p.).

Wszystko to dowodzi, jak bliska jest linja graniczna między konstytucją artretyczną i kiłową i jak znajomość potrzeby różniczkowania rozpoznawczego tych dwu podobnych a tak etiologicznie diametralnie różnych typów konstytucji jest ważna i niezbędna dla pedjatry klinicysty.

Na osobny typ przesądów myślenia utrudniających rozpoznanie kiły wrodzonej w pedjatrji składają się błędy diagnostyczne związane z mylną interpretacją pojęć funkcjonalnych i organicznych w klinice. Znajomość nauki o kile zmusza lekarza do przyjęcia przypuszczenia, że w każdym klinicznym przypadku kiły musi istnieć równocześnie obraz realnych zmian anatomicznych, bez względu na to, czy ich naturę kiłową potwierdzi anatom, czy nie. Otóż doświadczenie uczy, że niejednokrotnie mnóstwo objawów chorobowych ma mylnie przywilej funkcjonalnych tylko dlatego, że przez szereg lat nie zdołało doczekać się jeszcze ustalenia i umiejscowienia anatomicznego. Typowym przykładem, stwierdzającym powyższą okoliczność jest historja diagnostyki t. zw. histerji czy pitjatyzmu albo innej jednostki chorobowej np. epilepsji Jacksona. Otóż w dzisiejszym postępie anatomji patologicznej wiadomo każdemu, że, rozpoznając dziś w jakimkolwiek przypadku t. zw. histerję, nie przesądzamy bynajmniej, w jakim stopniu choroba jest objawem czynnościowym, a w jakim stopniu objawem organicznego schorzenia, ale przeciwnie raczej sięgamy myślą ku zespołom pozapiramidowym. V a n B o g a e r t, P a u l M a r t i n dopatrują się słusznie w histerji podobieństwa z pląsawicą, chorobą Parkinsona, katatonją i istota histerji, jak wiele innych schorzeń czynnościowych, znajdzie niewątpliwie swoje umiejscowienie anatomiczne. W podobny sposób zespoły objawowe, mniej lub więcej „czynnościowe", odpowiadające pojęciu czynnościowego *colitis*, czy czynnościowym *coelialgi'om*, wymiotom acetonemicznym i t. p. znajdą swoje umiejscowienie anatomiczne w schorzeniu zwojów sympatycznych.

W pracy, ogłoszonej w Nowinach Lekarskich 1931 r. o zapaleniu wyrostka robaczkowego i o kile, starałem się wykazać, jak często kila układu naczynio-roślinnego, albo układu nerwowego, trudno jeszcze uchwytna histologicznie, powodować może objawy chorobowe o charakterze pozornie czynnościowym. Ten pozornie czynnościowy charakter objawów chorobowych jest przyczyną błędów rozpoznawczych, ponieważ skłania klinicystę do odrzucenia *a limine* rozpoznania kiły. Pojęcie kiły wiąże się z nieodzowną imaginacją schorzenia anatomicznie uchwytnego, a tymczasem pojęcie schorzenia czynnościowego nie zdołało jeszcze w umyśle klinicysty stać się przedmiotem także dostatecznie realnym i dostępnym dla badania anatomicznego.

Do wyliczonych przesądów myślenia anatomicznego, czy klinicznego należy zaliczyć błąd myślenia autystycznego, polegający na fałszywem ustosunkowaniu się do pojęcia t. zw. kazuistyki, jako do formy nie dość poważnej pod względem naukowym. „Jedna cząstka, jedno zajęcie tak samo nam odsłania i ujawnia c a ł e g o człowieka, jak każde inne" mówi M o n t a i g n e. Podobnie w nauce lekarskiej. Jeden przypadek, dobrze zaobserwowany, jest równie wartościowy dla poznania c a ł o ś c i, jak ujawnienie jednej cząstki, czy jednego zajęcia człowieka jest wartościowe dla poznania całego człowieka.

To lekceważenie przez pedjatrę niepoważnej kazuistyki przypadków kiły wrodzonej tak w opisie, jak w demonstracji, jest jedną z przyczyn zahamowania interesu dla tej ważnej choroby wieku dziecięcego.

II. P r z y c z y n y z a l e ż n e o d c h a r a k t e r u l e k a r z a.

Odkrycie kiły przez lekarza stoi z natury rzeczy często w sprzeczności z ambicją utrzymania pacjenta we własnej opiece i leczenia go bez szelestu. Wiadomo, jak takim skłonnościom przeszkadza rozpoznanie kiły i jej męskie leczenie, które rzadko kiedy udaje się przeprowadzić bez równoczesnego wywołania wrażenia na otoczeniu. Skoro tylu „poważnych" lekarzy chorego przedtem leczyło, a nikt nie przeprowadził leczenia swoistego, to odkrycie kiły musi zrobić silne wrażenie na rodzicach i na otoczeniu dziecka — i niejednokrotnie przybiera rozmiary wstrząsu choćby ze względu na poprzednie rozpoznanie. Łatwo zrozumieć, jak lęk lekarza przed wywoływaniem wstrząsu, nieuniknionego często w związku z rewelacją kiły, sprzyja umyślnemu unikaniu światła prawdy, skoro ono może boleć.

Objawem braku odwagi jest również zwyczaj, przyjęty w postępowaniu lekarza, zadowalania się jednem rozpoznaniem w myśl zasady: *un tiens vaut mieux, que deux tu l'auras.* Doświadczenie uczy, że lekarz, odkrywszy gruźlicę, rzadko kiedy usiłuje zdemaskować drugą chorobę, taką jak np. kiłę. W pedjatrji zwłaszcza w przebiegu ostrych chorób zakaźnych ten brak odwagi szukania drugiej choroby, skoro już jedną objawiono, jest jednym z powodów niedoceniania roli kiły wrodzonej.

III. P r z y c z y n y n i e z a l e ż n e o d l e k a r z a, a l e z a l e ż n e o d t r u d n o ś c i d i a g n o s t y c z n y c h.

Przyczyny trudności rozpoznawczych kiły leżą, jak wyżej wspomniano, w polimorfiźmie anatomicznym i klinicznym kiły. Artropatje gruźlicze i kiłowe procesy zapalne okostnej, zapalenie szpiku kostnego, czy zapalenia rogów przednich, czy tylnych, zapalenia wielorakie nerwów, procesy marskie narządów wewnętrznych, wszystko to są choroby, których charakter kiłowy nie jest łatwy do wyśledzenia z powodu polimorfizmu kiły.

Drugą trudnością kiły jest jej charakter utajenia z okresami budzenia się, podobnie jak w gruźlicy, w gośćcu, w kokluszu lub w malarji. Trudność uchwycenia zakażenia kiłowego na drodze biologicznej polega na braku zwierzęcia laboratoryjnego, któreby się nadawało do łatwego zaszczepienia kiły, jak to ma miejsce ze świnką morską w gruźlicy.

Dalszemi trudnościami rozpoznawczemi niezależnemi od lekarza są przeciwności spotykane w związku z anamnezą. Nie chodzi tu o stwierdzenie notorycznie znanego przysłowia: *Omnis lueticus — mendax.* Matki bardzo często negują kiłę, bo albo się krępują przyznać do przebytej choroby wenerycznej, albo wogóle nie wiedzą nic o przebytem zakażeniu z powodu niezauważenia łatwo ulegającego przeoczeniu owrzodzenia na pochwowej części szyjki macicznej.

Należy zauważyć, że stosunki techniczne panujące w instytucjach lekarsko-społecznych, jak w Kasie Chorych i t. p., nawet przy poprawnem i taktownem zachowaniu się lekarza, zbierającego wywiady, nie uwzględniają bynajmniej prymitywnych podstaw t. zw. tajemnicy lekarskiej, uświęconej w innych krajach, i nie mogą sprzyjać szczeremu i wiarogodnemu wyznaniu rodziców na temat tak delikatny, jak spowiedź o przebytych chorobach wenerycznych. Brak tajemnicy lekarskiej musi zamykać usta rodzicom ze szkodą dla zdrowia ich dzieci i ze szkodą dla higjeny społecznej.

Wreszcie należy nadmienić, że znowu, mimo najdyskretniejszego zachowania się lekarza ordynującego, odkrycie kiły połączone jest często z konsekwencjami, które czyto lekarza, czy otoczenie chorego może wprowadzić w mniej lub więcej niepożądane i trudne położenie. Właściwość ta, stojąca w związku z wenerycznym charakterem choroby, obca innym zakażeniom, nabiera ważnego znaczenia przez to, że utrudnia lekarzowi swobodę działania rozpoznawczego, czy leczniczego.

Rozpoznanie każdej choroby, a szczególnie tak poważnej w skutkach jak kiła, wymaga w szpitalu dziecięcym szybkiej tayloryzacji. Lekarz musi w okresie jak najkrótszym opanować trudności rozpoznawcze, aby powziąć plan leczenia na przyszłość. Pośpiech w rozpoznaniu dyktowany jest w szpitalu dziecięcym przez niebezpieczeństwo przytrzymywania chorego dziecka na dłuższy czas — ze względu na możność zakażeń śródszpitalnych ostremi chorobami zakaźnemi.

Z przytoczonych argumentów wynika, że sprawa rozpoznania kiły wrodzonej napotyka na różne przeszkody zależne od myślenia lekarskiego, od charakteru lekarza i od właściwości samej choroby. Jakkolwiek wszystkie te przeszkody stanowią okoliczności łagodzące błąd przeoczenia kiły — to niemniej nie można przejść lekko do porządku dziennego nad skutkami, jakie pociąga za sobą brak skrupulatnego zapoznania się z potrzebą trafnej diagnozy kiły wrodzonej w pedjatrji.

Nie chodzi oczywiście o skutek w poszczególnym przypadku — gdzie na szwank zostaje wystawiona dobra opinja tego lub owego lekarza, który rozpoznał histerję, albo artretyzm, gdy w rzeczywistości chodziło o kiłę a więc o całkiem inną chorobę, i inne leczenie samego chorego i jego rodzeństwa. Chodzi o skutki ważniejsze. Chodzi o zagadnienie t. zw. *prestige* stanu lekarskiego. Pisze się w dzisiejszych czasach dużo o „kryzysie" nietylko przemysłowców, finansistów, rolników, ale i lekarzy. Za objaw porażki stanu lekarskiego można uważać fakt, że w sprawach czysto lekarskich

inicjatywa działania wymyka i wyślizguje się z rąk stanu lekarskiego, przechodząc w ręce mniej fachowe i dzieje się to często bez uszczerbku dla samej sprawy, a oczywiście z tem większą decepcją dla powagi stanu lekarskiego.

Przykładów na to dostarcza życie codzienne bardzo obficie. Zagadnienie znaczenia aeracji w szpitalach, jak to wykazałem w „Medycynie Warszawskiej" Nr. 2, r. 1930 jest przez świat lekarski pedjatryczny tak dalece niedocenione, że wogóle przestało być przedmiotem zainteresowania lekarskiego, a stało się objektem techniki budowniczej, zupełnie oddanym inicjatywie architekta.

To samo zagadnienie w odniesieniu do profilaksji chorób wieku szkolnego jest przedmiotem inicjatywy Ministerstwa Pracy i Kasy Chorych, bo od nich a nie od lekarzy pedjatrów wyszła inicjatywa stworzenia t. zw. kolonij wakacyjnych. Podobnie zagadnienie t. zw. dożywiania dzieci wieku szkolnego jest aktem inicjatywy nielekarskiej, jakkolwiek powinno było wynikać raczej z pomysłowości obozu lekarskiego, a nie z pomysłu socjologów i pedagogów.

Sprawa racjonalnej profilaksji kiły nie powinna usuwać się lekkomyślnie z pod inicjatywy lekarskiej, ale powinna stać się tematem do głębokiego zastanowienia dla każdego lekarza pedjatry. Dla ambitnego pedjatry nie może być rzeczą bez znaczenia, aby go w sprawach pedjatrycznych ubiegł i to z sukcesem socjolog, prawnik, pedagog, czy literat.

S t r e s z c z e n i e:

Kiła jest zakażeniem krętkowem o stopniowo następujących nasileniach. Podczas gdy zmiany kiłowe wykrywane u płodu, lub u noworodka są klasycznie czyste, inne postacie kiły noszą znamiona kiły obudzonej z utajenia pod wpływem działania najczęściej urazu zakaźnego banalnego. Z drugiej strony zakażenie banalne przybiera nową postać zmodyfikowaną w swej ewolucji w towarzystwie kiły. Kiła wywiera często piętno indywidualne, powodując procesy marskie włókniste, zniszczenie tkanki elastycznej, zwyrodnienie skrobiowe i t. p. cechy. Jakkolwiek mechanizm tego zjawiska jest trudny do wyśledzenia, to jednak konsekwencje są uchwytne i zrozumiałe, gdy się uwzględni fakt mikrobizmu utajonego krętka bladego w rusztowaniu włóknisto-tkankowem na podobieństwo utajonego mikrobizmu gruźlicy. Okoliczność długotrwałej żywotności krętka zachęca do interwencji leczniczej swoistej nawet w przypadkach marskości narządów.

Oprócz kiły narządów wewnętrznych łatwo uchwytnych anatomicznie na sekcji istnieją w wieku dziecięcym częste zmiany kiłowe gruczołów zewnętrznych i wewnętrznych, naczyń tętniczych i żylnych, zwojów sympatycznych, tkanki nerwowej, stawów, kości i t. p. trudno uchwytne pod względem anatomo-patologicznym tak z powodu polimorfizmu anatomicznego kiły, jak i z powodu przeszkód technicznych, jakie napotyka w dzisiejszym stanie nauki odkrycie pasorzyta kiłowego w histologji i w próbach biologicznych na zwierzęciu.

Jednem z wdzięcznych a nie dość w Polsce popularnych zadań lekarza pedjatry winno być doskonalenie metod klinicznych i laboratoryjnych celem wczesnego demaskowania kiłowej konstytucji dziecka, a przez to samo odkrywanie bezpośredniej, albo pośredniej kiłowej etjologji schorzeń narządów wewnętrznych, albo schorzeń i skaz humoralnych o objawach silniejszych dynamicznie, niż statycznie.

Kliniczne odkrycia kiłowej natury zespołów dotąd uważanych za niezależne od kiły, rozszerzają nietylko granice naszej diagnostyki pedjatrycznej, ale pobudzają także anatomo-patologa do ściślejszej kontroli i rewizji dotychczasowych dogmatów anatomji kiły narządów „wewnętrznych". Historja medycyny uczy, że w histerji, w epilesji Jacksona wiele zespołów chorobowych, uznawanych tradycyjnie za pozornie czynnościowe, znalazło z biegiem lat wytłumaczenie i uzasadnienie anatomiczne. Mnożące się w ostatnich latach badania anatomiczne i histologiczne kiły uprawniają do wniosku, że wiele zespołów kiły wrodzonej dziś uważanych za czynnościowe i dynamiczne — znajdzie zczasem uzasadnienie anatomiczne więc statyczne jeżeli nie w tkance narządów chorych, to w tkance zwojów sympatycznych, czy w tkance gruczołów dokrewnych. Tak więc ciasne ramy doktrynalnej kiły narządów wewnętrznych — znajdują z każdym dniem warunki do rozszerzenia i do objęcia także zespołów uznawanych dotychczas za mniej lub więcej czynnościowe.

Przyczyny zapoznania kiły wrodzonej przez pedjatrów pochodzą z błędów myślenia lekarskiego i z trudności właściwych śledztwu choroby. Wchodzi tu w grę: nadmierna specjalizacja pedjatryczna, upadek kliniki w związku z nadużywaniem mechanicznych metod skórnych biologicznych, brak zrozumienia antagonizmu anatomji i kliniki, nierozróżnianie typu konstytucji genotypowej od typu konstytucji fenotypowej, nieporozumienia w interpretacji odczynu Wassermanna, polimorfizm kiły, jej okresowy charakter i postacie utajenia, utrudnienie warunków anamnestycznych w związku z brakiem tajemnicy lekarskiej w instytucjach społeczno-lekarskich, jak Kasa Chorych.

Potrzeba wczesnego odkrywania kiły staje się dla pedjatry postulatem naukowym i społecznym, a zaniedbanie zainteresowania grozi pedjatrze konsekwencją, polegającą na tem, że podobnie jak w szeregu innych zagadnień profilaksji higjenicznej dziecka, wyręczyć mogą pedjatrę czynniki niefachowe i nielekarskie ze szkodą dla jego prestiżu.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Edward PODWORSKI. Kraków.

W sprawie sposobu operowania katarakty przez pierwszego profesora okulistyki w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Z Kliniki Okulistycznej Uniw. Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. K. M a j e w s k i.

Sposób operowania katarakty, polegający na wyjęciu jej z oka, jest dorobkiem dopiero XVIII stulecia. Podał tę metodę D a v i e l w r. 1752. Dawniej nie wyjmowano zaćmy nazewnątrz, tylko pozostawiano wewnątrz oka, spychając ją tylko z normalnego położenia. Zabieg ów wykonywany powszechnie do czasów Daviela nosił nazwę zepchnięcia zaćmy *(depressio cataractae)*. W mrokach starożytności ginie początek wejścia w życie tego zabiegu, zarzuconego dopiero pod koniec XVIII a względnie na początku ubiegłego wieku. Zepchnięcie zaćmy polegało na wprowadzeniu do gałki ocznej przez twardówkę *(scleroticonyxis)* lub przez rogówkę *(keratonyxis)* igły lancetowato zakończonej, którą wtłaczano zaćmę prosto nadół [1]) w ciałko szkliste, gdzie miała następnie ulec rozpuszczeniu i wessaniu. Chory taki odzyskiwał wzrok bezpośrednio po zabiegu, rozpoznawał przedmioty, liczył palce, nie było już bowiem poza źrenicą owej przeszkody, nie dopuszczającej promieni światła do percepcyjnych organów oka. Wkrótce wszakże rozwijająca się zaćma wtórna *(cat. secundaria)* a zwłaszcza jaskra następowa [2]), której istoty i leczenia wówczas jeszcze nie znano, lub też inne komplikacje powodowane obecnością we wnętrzu gałki ocznej zepchniętej a nie zresorbowanej zaćmy, nie pozwalały choremu długo cieszyć się przywróconą zdolnością widzenia, lecz odbierały mu wzrok tym razem zazwyczaj niepowrotnie.

Wydobycie zaćmy metodą Daviela niemałe początkowo przedstawiało trudności i pierwsze jego wyniki nie bardzo były pomyślne. doskonaląc więc depresję, W i l l b u r g zaproponował w r. 1785 odchylenie zaćmy *(reclinatio cataractae)* [3]), polegające na wywróceniu jej wtył i następnem zepchnięciu poza źrenicę [4]) tak, ażeby przednia powierzchnia soczewki zwrócona została ku górze a tylna ku dołowi t. j. ku siatkówce, na której spoczywała. Reklinacja tedy będąc właściwie depresją, w pierwszym tylko akcie inaczej technicznie wykonywaną, nie mogła spełnić zadania w leczeniu chirurgicznem zaćmy, gdyż przechowując ją na dnie oka te same, jakie i czysta depresja sprowadzała skutki.

Metodą więc wydobycia z gałki ocznej soczewki zaćmionej wskazał Daviel właściwą drogę, po której sztuka lekarska kroczyć winna w tego rodzaju przypadkach chorobowych. Niewątpliwie dużo jeszcze upłynęło czasu, zanim operacja Daviela została rozpowszechniona, a raczej zanim powszechnie nauczono się ją wykonywać. Miała ona również swoich przeciwników, musiała także ulegać pewnej ewolucji, pewnemu udoskonaleniu w kierunku technicznym i w aparaturze instrumentalnej. Długi czas jeszcze objeżdżali Polskę różni t. zw. wędrowni okuliści, spychacze katarakty *(Staarstecher)*.

Na szczęście mieliśmy w Polsce ludzi, którzy stali na poziomie współczesnej wiedzy i sztuki lekarskiej. Takim był R a f a ł C z e r w i a k o w s k i powołany w czasie reform kołłątajowskich na katedrę chirurgji w Uniwersytecie Jagiellońskim. Obok chirurgji, położnictwa i anatomji wykładał on okulistykę, a mianowicie jej część

---

[1]) S z o k a l s k i: Wykład chorób przyrządu wzrokowego u człowieka, 1869. t. II. str. 247.

[2]) W przeciwieństwie do zaćmy, *grauer Staar*, obejmowali Niemcy przed erą oftalmoskopową jaskrę wraz z innemi chorobami dna oka ogólną nazwą *schwarzer Staar*, rozwijającą się po wykonanej depresji zaćmy.

[3]) S z o k a l s k i: l. c. str. 250; H i r s c h b e r g: *Geschichte der Augenheilkunde*, (Graefe-Saemisch t. XIII. str. 523).

[4]) S z o k a l s k i: l. c.

[5]) S z u m o w s k i: Krakowska szkoła lekarska, str. 132.

operacyjną, część bowiem patologiczną wykładał B a d u r s k i [5]). *„In cataracta extractio lentis est praeferenda depressioni"* głosi Czerwiakowski w rozprawie habilitacyjnej [6]), dalej w swym podręczniku chirurgii uczy, jakich opasek powinno się używać po operacji katarakty [7]), jakie szkła operowanym przepisywać [8]), że nożyk kataraktowy „musi być gładki i jak najostrzejszy. Takowy instrument powinien przeciąć włos trzymany między końcami palców drugiej ręki, nawet, gdy wiatr powiewa naprzeciw ostrzu" [9]). W tomie ostatnim chirurgii szczegółowej miały być według prospektu przedstawione operacje katarakty. Niestety część ta nie została wydana. Czy jednak Czerwiakowski praktycznie wykonywał wydobycie zaćmy, na to dowodu nie mamy [10]).

R u s t, następca Czerwiakowskiego na katedrze chirurgii, operował już kataraktę przez ekstrakcję. Daje temu świadectwo C o l l a n d [11]), niechętny Rustowi, opisując szczegółowo trzy dla różnych przyczyn nieudałe przypadki, pochwala jego przezorność w tem, że na jednem tylko oku dokonywał ekstrakcji, by chory drugiem okiem nieoperowanem mógł jeszcze rozróżniać światło od ciemności w razie, gdy operacja niepomyślnie wypadnie.

Aż do połowy XIX w. były wykłady okulistyki włączone do innych przedmiotów. Najpomyślniej miała się rzecz pod profesorami chirurgji S y k s t u s e m L e w k o w i c z e m i L u d w i k i e m B i e r k o w s k i m, z których pierwszy dawał uczniom sposobność korzystania już nietylko z teoretycznych wiadomości, ale nadto z biegle wykonywanych operacyj [12]), drugi zaś obok głównego swojego przedmiotu naukę okulistyki o tyle uwzględnił, że nietylko poświęcił jej osobne odczyty, ale nadto zyskał już fundusz na utrzymanie 4 łóżek dla chorych na oczy. Wykonywał dość dużo operacyj ocznych, które nawet częściowo studentom medycyny powierzał. Nawet raz z egzaminu publicznego skorzystał, aby po wyegzaminowaniu kandydata pokazać zgromadzonym profesorom i lekarzom operację katarakty, o czem przechowała się wzmianka w sprawozdaniu z posiedzenia Wydziału odbytego 24 maja 1833 r. [13]). Nie była to reklinacja, nie mógł się nią popisywać publicznie w czwartym dziesięcioleciu ubiegłego wieku przed Wydziałem młody profesor w pierwszym roku objęcia katedry, „urodzony chirurg", uczeń w okulistyce Junckena i Rusta w uniwersytecie berlińskim.

Po przyłączeniu w r. 1846 Krakowa do Austrji zaczął Wydział lek. U. J. zabiegać o utworzenie odrębnej katedry okulistyki i po uzyskaniu na to zgody władz podał W i k t o r a S z o k a l s k i e g o, ojca okulistów polskich, jako kandydata na tę katedrę. Rząd nie chciał zatwierdzić ze względów politycznych Szokalskiego, emigranta po powstaniu listopadowem i polecił ogłosić konkurs [14]). Po raz drugi tedy płynie do Wiednia wniosek z S z o k a l s k i m *primo* i A n t o n i m S ł a w i k o w s k i m, dotychczasowym nadzwyczajnym profesorem okulistyki w Instytucie medyko-chirurgicznym we Lwowie, *secundo loco*. Zamianowano ostatniego profesorem zwyczajnym nowoutworzonej w Krakowie katedry okulistyki, wyswobodzonej z dotychczasowych więzów chirurgicznych.

Sławikowski przybywa do Krakowa z początkiem maja 1851 r. i zaczyna wykłady, już w półroczu letniem. Liczy wtedy 55 lat życia i ma już za sobą chlubną 32-letnią, pełną zasług przeszłość okulistycznej działalności. Jest „Wiedeńczykiem", uczniem w okulistyce B a r t h a, P r o h a s k i i B e e r a, którego zostaje asystentem. Po uzyskaniu stopnia magistra okulistyki i doktora medycyny [15]), proponuje mu J ó z e f F r a n k katedrę okulistyki przy Wszechnicy w Wilnie, ale rokowania rozbiły się. Po powrocie do rodzinnego miasta Lwowa, zostaje asystentem kliniki i oddziału chorób wewnętrznych, nadzw. profesorem okulistyki po E r n e ś c i e C h l a d k u, fizykiem w szpitalu Sióstr Miłosierdzia i w szpitalu więziennym. Podczas cholery w r. 1831 jako fizyk miejski niósł pomoc lekarską dotkniętym zarazą. Przyczynił się niemało do powstania lwowskiego Zakładu głuchoniemych, a zwłaszcza ociemniałych i bezpłatnie udzielał w nich pomocy. Na stanowiskach tych zyskał sobie Sławikowski nietylko szacunek i sławę, ale cześć i miłość społeczeństwa [16]). Za walkę z jaglicą, grasującą wśród wojska w załodze lwowskiej w r. 1849, otrzymał złoty krzyż zasługi z koroną. W czasie objazdów po kraju jako okulista krajowy od r. 1840 operuje po 300 katarakt rocznie metodą ekstrakcji wiedeńskiego mistrza swojego Józefa Beera. Była to w tych latach rekordowa liczba roczna ekstrakcyj katarakt w Europie. Wszystkich katarakt w swem długiem życiu operował Sławikowski 4296 [17]).

Czterotysięczną operację zaćmy wykonał Sławikowski w r. 1858 w dniu 10 maja. Zamieszczony z tej okazji komunikat w prasie krakowskiej [18]) podaje: „Wprawna i pewna ręka prof. Sławikowskiego przywróciła na początku tego miesiąca wzrok czterem osobom zupełnie ociemniałym za pomocą operacji w szpitalu św. Łazarza wykonanych". „Operacja czwarta Józefy Skrzypowej z Rząski 40 lat liczącej przy zbytniej ruchliwości oczu i niespokojności chorej z największemi połączoną była trudnościami, które z podziwiającą zręcznością operator w jak najkrótszym czasie szczęśliwie zdołał pokonać. Podług spisów przez prof. Sławikowskiego utrzymywanych, ostatnia operacja jest już czterotysięczną, przez niego podczas wieloletniej praktyki lekarskiej wykonaną. Cyfra to ogromna, 4000 operacyj byłaby naprawdę nie do uwierzenia, gdyby nie to, że Dr. Sławikowski przez wiele lat praktykował jako profesor okulistyki we Lwowie i Krakowie, tudzież jako okulista przez Stany Galicyjskie zamianowany, objeżdżał był Galicję i po drodze operacje dokonywał. Każda z powyżej operowanych czterech osób otrzymała na pamiątkę wyjętą z ócz zaciemniającą powłokę kataraktową we flaszeczce spirytusem napełnionej zachowaną".

Z zachowanych w Klinice Okulistycznej Uniw. Jag. ksiąg operacyjnych z owych czasów wynika, że Sławikowski wykonywał operację katarakty bez narkozy [19]), chory siedział [20]), głowę ustalał asystent stojący poza plecami chorego i jednocześnie rozchylał powieki. W przypadku zaćmy miękkiej robił cięcie t. zw. prostolinijne, przebiegające w południku poziomym oka, w zaćmie zaś twardej cięcie t. zw. łukowe czyli półksiężycowate, polegające na wbiciu keratotomu Beera w rogówkę od strony skroni na jedną czwartą część linji od obwódki błony łącznej *(limbus conjunctivae)* nieco poniżej południka gałki ocznej, ostrzem zwróconem najczęściej wdół *(extractio inferior)* bardzo rzadko wgórę *(extr. superior)* równolegle do tęczówki i przebiciu następnie rogówki od strony nosowej na takiej samej wysokości jak od zewnątrz. „Ku końcu tego przecinania rogówki asystent już spuszcza górną dotąd trzymaną powiekę, by o ile możności oko prędko zamknąć. Przekonałem się bowiem, że nie uważając na to błona ciała szklannego łatwiej pęka i c. szklanne zaraz wypływa" [21]). Następnie rozdzieliwszy igłą lancetową w kilku kierunkach przednią torebkę pozostawia się zaćmie „dobrowolne wyjście" ciśnieniem mięśni oka, albo też „ułatwia się je cisnąc łyżeczką Daviela lub palcami z góry na gałkę oczną" [22]).

Tak zatem wyglądała najczęściej wykonywana przez Sławikowskiego operacja zaćmy starczej. Po takiej to operacji widział chorego T a l k o, kiedy w podróży po Europie przedsięwziętej dla poznania klinik ocznych w r. 1869 odwiedził klinikę krakowską [23]).

Co więcej — dokonywał Sławikowski wyjęcia nawet czystej soczewki, w czem o lat kilkadziesiąt wyprzedził F u k a ł ę. W rękopisie bowiem pozostałej pracy o „leczeniu zarośnięć źrenicy" [24]) czytamy: „Zawsze zaś robiłem wyjęcie soczewki jak przy ekstrakcji, choć i przeźroczysta soczewka była, bo któż dotknie się tak delikatnie haczykiem, by nowo utworzoną błonę wyjąć, żeby się nie dotknął, nie zadrasnął, nie przerwał torebki, która zraniona z pewnościąby zciemniała. Częściej nie potrzebowałem nawet wejść dopiero lancetą kataraktową, by torebkę dla wyprowadzenia

[6]) Wywód o narzędziach cyrulickich, 1779. str. XLIII. teza 12.

[7]) Narządu opatrzenia chirurgicznego, część II. 1816. § 230, 231, 423, 438.

[8]) l. c. część III. § 1097.

[9]) l. c. część IV. str. 9.

[10]) B e d n a r s k i: Historja okulistyki w Polsce, str. 99.

[11]) F. C o l l a n d: *Nachricht von der med.-chirurg. Lehranstalt an der uralten Universität zu Krakau*, Wien 1806. str. 109.

[12]) S ł a w i k o w s k i: Klinika okulistyczna str. 511. (W pracy zbiorowej p. t.: Zakłady uniwersyteckie w Krakowie. 1864).

[13]) A. W r z o s e k: Ludwik Bierkowski. 1911. str. 85.

[14]) J. T a l k o: Książka jubileuszowa ku uczczeniu Szokalskiego. 1884. s. 67.

[15]) S ł a w i k o w s k i uzyskał magisterjum okulistyki w Wiedniu w dniu 24 sierpnia 1819 r., a doktorat medycyny w dniu 30 sierpnia 1819 r. Obydwa te dyplomy oryginalne znajdują się w przechowywaniu Rodziny.

[16]) F i n k e l i S t a r z y ń s k i: Historja uniwersytetu lwowskiego. str. 273.

[17]) Ta liczba jest zanotowana w księgach operacyjnych, zachowanych w Klinice Okulistycznej Uniw. Jag.

[18]) „Czas", nr. 110. z 16 maja 1858.

[19]) W narkozie wykonywał tylko enukleacje. Znieczulenie miejscowe było jeszcze nieznane.

[20]) Dzieci tylko „leżące" operowano. (Sławikowski: Wykaz chorych kliniki okulist. U. J. za rok 1864/5 i 1865/6. „Przegląd Lekarski" 1865. nr. 46. i 1866. str. 262).

[21]) A. S ł a w i k o w s k i: Leczenie zarośnięć źrenicy (rękopis, przechowywany na Klinice Okulist. U. J.).

[22]) Kaz. G r a b o w s k i: *De cataracta* (rękopis rozprawy inauguralnej na temat dany przez Sławikowskiego, przechowany na Klinice Okulist. U J.).

[23]) T a l k o: l. c.

[24]) Patrz przyp. 21. Był to odczyt wygłoszony w r. 1857 na posiedzeniu Towarzystwa Naukowego Krakowskiego.

soczewki nacinać, widoczne bowiem było, żem przerwał haczykiem torebkę, gdyż soczewka ciśnieniem mięśni oka w otworze torebki występowała. Jeżeli nie wystaje z otworu, wtedy igłą lancetową, jak przy ekstrakcji, nacina się torebkę. Przy wysuwaniu się soczewki z torebki i przejściu przez źrenicę, trzeba się wystrzegać, by operator lub asystent nie uciskał oka palcami i żeby chory nagłem kurczeniem mięśni nie spowodował pęknięcia błony ciała szklannego i wypływu tegoż".

Prof. Wachholz w swej pracy p. t. „Wiedeńczycy"[25]) podaje, że Sławikowski „zapomocą współczesnego zabiegu reklinacji zaćmionej soczewki usuwał zaćmę". Jak wyżej przedstawiono, twierdzenie to nie odpowiada faktom i podstawa jego jest zagadkowa. Już bowiem drukiem ogłoszonych wzmianek o wyjmowaniu zaćm przez Sławikowskiego jest wiele. Gdyby tak było, to oznaczałoby to cofnięcie się o wiek wstecz. Niezrozumiałem byłoby, dlaczego Bierkowski, znakomity chirurg, wykładający również okulistykę do czasu jej usamodzielnienia i operujący kataraktę niewątpliwie sposobem ekstrakcji, odstępowałby wykłady okuliście, który kataraktę reklinuje. Dlaczego Wydział lekarski U. J. na nową katedrę proponowaćby miał reklinatora? Stuletni ten anachronizm byłby zaiste dziwny i niewytłumaczony. Poprzednik prof. Wachholza na katedrze medycyny sądowej, prof. Blumenstok, rozpoczął swoją karjerę naukową od okulistyki, był asystentem prof. Sławikowskiego i przez szereg lat asystował mu do operacyj katarakty, wykonywanych sposobem ekstrakcji, a nie sposobem reklinacji, dawno już wtedy zapomnianym i na szczęście chorej ludzkości już nieużywanym. Obowiązek sprostowania tej krzywdzącej wzmianki spada w pierwszym rzędzie na dzisiejszych pracowników tej kliniki, której prof. Sławikowski, niezwykle biegły i doświadczony okulista-operator, był pierwszym kierownikiem.

———

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Honorat WÓJCICKI, asystent Kliniki. Warszawa.

Przypadek porodu na czasie z wypadnięciem obu nóżek przy położeniu główkowem.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Adam Czyżewicz.

Nieprawidłowe ułożenie płodu w położeniach główkowych prowadzić może do przodowania, względnie wypadania części drobnych, stwarzając przeszkodę porodową, utrudniającą lub uniemożliwiającą poród, przez co może zagrażać życiu matki i dziecka.

Przypadki wypadania pępowiny, jak również przypadki wypadania lub przodowania rączek, zdarzające się dość często, omówione są dokładnie w piśmiennictwie. Wypadnięcie nóżek przy przodującej główce nabiera szczególnego znaczenia ze względu na rzadkość występowania tego powikłania, duży procent śmiertelności noworodków, oraz związek przyczynowy z pęknięciem macicy (Bandl, Lemperg).

Jako przyczynę wypadania części drobnych przyjmowano dawniej czynne ruchy płodu. Obserwacje nowsze wykazują, że wypadanie kończyn, zwłaszcza dolnych, występuje szczególnie często u płodów niedonoszonych i martwych i że wielokrotnie razem z kończynami wypada i pępowina. Fakt ten przemawia przeciwko tym zapatrywaniom, przenosząc ten czynnik etjologiczny na płody drobne i pozbawione życiowego napięcia tkanek.

Według Bendy jest również rzeczą nieprawdopodobną, by kończyny wypadały z powodu ciążenia własnego, bo wtedy zjawisko to powtarzałoby się częściej.

Jako powód wypadania części drobnych, a szczególnie nóżek, nieulegający wątpliwości, należy przyjąć przedewszystkiem niedostateczne napięcie *(tonus)* mięśni płodu. Czynnikami sprzyjającemi wypadaniu są wszystkie okoliczności, które powodują niemożność ustalenia się główki, jak: wielowodzie, ciąża mnoga, wąska lub skośna miednica, ukośnie leżąca macica, zbyt wiotkie powłoki brzuszne, położenia defleksyjne i t. p. W przypadkach tych występuje nierzadko przedwczesny odpływ wód płodowych i „porwanie" niejako ich prądem wiotkiej części drobnej.

Benda opiera się na badaniach rentgenowskich położeń płodów, wykonanych przez Warnekrosa, wykazujących, że płód w okresie rozwierania się ujścia jest mocno zgięty ku przodowi *(flexio)* i przypuszcza, że na mocy tych spostrzeżeń można wytłumaczyć fakt, dlaczego kończyny dolne najczęściej właśnie w tym okresie wypadają. Wypadanie to przeważnie dochodzi do skutku w przypadkach II ustawienia płodu. Powodem tego jest okoliczność, że grzbiet płodu przy tem ustawieniu w większości przypadków zwrócony jest w prawo i ku tyłowi (odmiana b), macica zaś wskutek opadnięcia ku przodowi w ostatnich tygodniach ciąży przybliża do wchodu pośladki i nóżki płodu. W tych warunkach w razie odpływu wód płodowych przy nieustalonej główce łatwo dojść może do wypadnięcia nóżek, zwłaszcza gdy kobieta rodząca znajdować się będzie w pozycji pionowej ciała, a więc siedząc lub stojąc.

Badania Saengera wykazały, że są jeszcze inne powody wypadania nóżek, któremi wytłumaczyć można występowanie tych powikłań nawet u płodów silnych i donoszonych. Zdjęcia rentgenowskie, wykonane przez autora w ostatnich 6 tygodniach ciąży, wykazują, że płód może zmieniać swe położenie, naprzykład z miednicowego na główkowe. Jeżeli to obrócenie się płodu występuje na początku porodu, a równocześnie pęknie pęcherz płodowy i odpłyną wody — może łatwo dojść do wypadnięcia nóżek i przyciśnięcia ich do wchodu przez główkę. Autor opisuje taki przypadek, ilustrując go zdjęciami Roentgena.

Postępowanie w wypadnięciu nóżek zależne jest od warunków w każdym przypadku. Przy płodach martwych lub znacznie niedonoszonych ułożenie to nie wymaga pomocy lekarskiej — porody odbywają się zwykle siłami natury. Przy płodach żywych, donoszonych lub rodzących się nieco przed czasem, wypadnięta kończyna jest przeszkodą dla ustalenia się główki i wymaga odpowiedniego zabiegu operacyjnego w zależności od warunków. Próba odprowadzenia, ewentualnie w narkozie z wysokiem ułożeniem miednicy, usuwa często tę przeszkodę porodową i ma zastosowanie w każdym przypadku natychmiast po stwierdzeniu wypadnięcia podczas badania wewnętrznego.

W przypadku przodowania kończyny, a więc przy niepękniętym jeszcze pęcherzu płodowym, można spróbować ułożenia rodzącej na bok przeciwległy tej stronie, po której wypadła nóżka. Liczy się na to, że opadające dno macicy wraz z pośladkami płodu pociągnie za sobą wypadniętą kończynę.

Jeżeli zaś odprowadzenie nóżki nie udaje się, względnie odprowadzona nóżka wypada powtórnie — robimy obrót (o ile są warunki) po uprzedniem zapętleniu nóżki.

W razie gdy powyższe zabiegi nie dają pożądanego efektu — operacją wyboru jest cięcie cesarskie lub wymóżdżenie.

Przypadek spostrzegany w Klinice dotyczy pacjentki lat 24, rodzącej po raz drugi. Pierwszy poród trwał 48 godzin, odbył się siłami natury. Dziecko zmarło w 6 miesięcy po porodzie. Ostatni perjod 4 stycznia ub. r., prawidłowy, na czasie. Pacjentka przebywała w Klinice na oddziale ciężarnych od dnia 28 lipca ub. r. Badanie wykonane w dniu przyjęcia do Kliniki wykazało: powłoki brzuszne wiotkie, obwód brzucha na wysokości pępka i największy — 82 cm. Miednica: *dist. spin.* — 22.5 cm. *dist. crist.* — 24 cm, *dist. trochant.* — 28 cm, *conj. externa* — 17.5 cm. *Conjugata vera*, mierzona sposobem Bylickiego wynosiła 7 cm. Położenie płodu główkowe nieustalone, grzbiet po stronie lewej.

Badania zewnętrzne, wykonywane podczas cotygodniowej kontroli ciężarnych, wykazywały niezmieniające się położenie płodu.

9. X. ub. r. rozpoczęły się bóle, a w 7 godzin potem pękł pęcherz płodowy i odpłynęło sporo wód. Badaniem zewnętrznem stwierdza się przyparcie główki do wchodu, tętno płodu dobre.

Badanie wewnętrzne: ujście rozwarte na dłoń, pęcherza płodowego brak. Jako część przodującą znaleziono obie stopy, sterczące do pochwy przed główką, przyciśnięte przez nią powyżej kostek do linji bezimiennej od góry i od strony prawej. Szew strzałkowy przebiega w wymiarze skośnym lewym miednicy. Ciemię małe znajduje się po stronie lewej, zwrócone ku tyłowi, ciemię duże — po stronie prawej ku przodowi (ustawienie I, odmiana b). Omacywanie wypadniętych stóp wykazało, że stopa lewa znajduje się bliżej spojenia łonowego niż prawa, że mamy zatem do czynienia ze skrzyżowaniem się wypadniętych kończyn dolnych obok główki i przyparciem ich przez nią do linji bezimiennej.

Było rzeczą jasną, że poród ten, powikłany nieprawidłowem ułożeniem płodu, wobec miednicy jednostajnie ogólnie i znacznie zwężonej, nie odbędzie się samodzielnie. Ułożenie rodzącej na przeciwny wypadniętym nóżkom bok nie miało widoków powodzenia wobec znacznego obkurczenia się macicy i przyparcia główki wraz z kończynami do wchodu. Z tego samego powodu odstąpiono od próby odprowadzenia wypadniętych stopek, względnie obrotu na nóżki, tem bardziej, że wobec porodu na czasie oraz zmniejszonych wymiarów miednicy, mało było danych, że uda się przeprowadzić przez miednicę niezadaptowaną następującą główkę. Pozostało zatem 1) cięcie cesarskie — do czego przyszłoby prawdopodobnie nawet przy zwykłem wstawianiu się główki, i 2) wymóżdżenie — po wystąpieniu wskazań.

Życzenie rodzącej, by mieć żywe dziecko zdecydowało o wyborze zabiegu.

[25]) Polska Gazeta Lekarska, 1932, nr. 24 i 25, str. 463.

Wykonano cięcie cesarskie, sposobem Veit'a ze względu na podwyższoną ciepłotę (37.5° C), oraz niebezpieczeństwo możliwości zakażenia podczas przeprowadzania nóżek z pochwy. (Operował Doc. Dr. H. Beck).

Urodzono płód żywy, wagi 2250 g, długości 50 cm. Mała waga noworodka, oraz wiotkość tkanek i zmniejszone napiecie mięśniowe, wskazywały na słaby rozwój ogólny.

Obie stopy aż powyżej kostek obrzękłe, na obu podudziach i główce widać dość rozległe braki naskórka, pochodzące od wzajemnego ucisku na siebie, oraz od ucisku wywieranego podczas porodu na główkę przez spojenie łonowe i kość krzyżową. Bez trudu można było odtworzyć śródmaciczne ułożenie płodu.

W ½ godziny po urodzeniu wystąpiła sinica, oddechy powierzchowne, rzadkie. Podano lobelinę, oraz kąpiel ciepłą i zimną na zmianę. Stan noworodka po tych zabiegach poprawił się, jednak nie rokował życia.

Na 3 dzień stan noworodka następujący: niepokój, główka zarzucona ku tyłowi, cera szarawa, oczy otwarte, oczopląs. Ciemiona choć niewypuklone, to jednak nie były zapadnięte, czego można się było spodziewać po ogólnym stanie noworodka.

Na podstawie powyższych objawów rozpoznano wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, wywołane prawdopodobnie przez wylew krwawy. Dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod znacznie zwiększonem ciśnieniem w ilości około 6-ciu cm³ — zmian patologicznych w nim nie znaleziono.

Stan dziecka po nakłuciu znacznie się poprawił, ustąpił niepokój, stwierdzono wzrost wagi. Po powtórnem nakłuciu — 9 dnia po porodzie — dziecko robi wrażenie zupełnie normalnego. Dwudziestego dnia po porodzie zostało wraz z matką wypisane z Kliniki.

Burzliwy przebieg pierwszych dni życia noworodka, oraz wybitne objawy mózgowe, każą się zastanowić, czy w podobnych przypadkach należy wykonywać cięcie cesarskie.

Rzadkość występowania tych powikłań (według Bendy — 0.035%) nie pozwala na wyprowadzenie właściwego procentu śmiertelności noworodków. Śmiertelność ta wynosi według Kietz'a[1]) — 43.4%, według zaś Franqué'go dochodzi do 69%.

Czy warto zatem narażać pacjentkę na poważny zabieg operacyjny dla uzyskania niepewnego dziecka?

Heckscher, który w przypadku wypadnięcia 2 nóżek i rączki w położeniu główkowem rozwiązał pacjentkę zapomocą cięcia cesarskiego i otrzymał zdrowe dziecko — chce widzieć w cięciu cesarskiem metodę wyboru w tem powikłaniu.

W przypadku Oppenheimer'a poród odbył się siłami natury, noworodek jednak zmarł wśród objawów mózgowych. Z tego powodu autor ten przestrzega przed wykonywaniem cięcia cesarskiego w przypadkach zaniedbanych.

W Klinice naszej stwierdziliśmy to patologiczne ułożenie płodu po raz pierwszy na ogólną ilość około 11.000 porodów, i choć dotychczasowy efekt jest dobry, to jednak nie uważamy cięcia cesarskiego za metodę wyboru przy wypadnieciu nóżek obok główki niemogącej się ustalić. Rodzaj operacji uzależniamy od indywidualnej oceny przypadku, zgodnie z zasadami mechanizmu porodowego.

Piśmiennictwo:

V. Franqué: Winckel's Handbuch d. Geb. T. II, cz. III. — Benda: Zbl. f. Gyn. 1923, str. 1818. — Lemperg: Zbl. f. Gyn. 1923, str. 367. — Heckscher: Zbl. f. Gyn. 1929, str. 937. — Oppenheimer: Zbl. f. Gyn. 1929, str. 1832. — Saenger: Zbl. f. Gyn. 1931, str. 2831.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Przypadek tętniaka, przetoki tętniczo-żylnej i żylno-żylnej naczyń udowych.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Jakóba w Wilnie.

Wojna, którą Pirogoff nazwał epidemją traumatyczną, dostarczyła olbrzymiej ilości postrzałowych ran, wśród których pokaźne miejsce zajmują rany naczyń krwionośnych, w wyniku których częstokroć przy sprzyjających warunkach, tworzą się tętniaki lub przetoki tętniczo-żylne.

W warunkach pokojowych rany postrzałowe spotyka się względnie rzadko, natomiast rany zadawane narzędziami ostremi (nóż, sztylet) są na porządku dziennym. Uszkodzenia tego rodzaju są najczęściej tak rozległe, że do wytworzenia się tętniaków przy ranach ciętych zazwyczaj nie dochodzi. Jednakże w okolicznościach sprzyjających tętniaki oraz przetoki tętniczo-żylne mogą i przy ranach ciętych lub kłutych się wytwarzać. Poniżej podam opis przypadku uszkodzenia naczyń udowych, który ze względu na sposób powstania i zmiany anatomiczne zasługuje na wyróżnienie.

W dniu 10. IX. 1931 r. pogotowie ratunkowe dostarczyło na oddział chirurgiczny Szpitala św. Jakóba chłopca lat 20, z zawodu czeladnika szewskiego. Chory podał, że przed pół godziną krając skórę skaleczył się nożem w udo prawe. Nóż był szewski, to jest długi, wąski i bardzo ostry. Nóż przy krajaniu skóry zeskoczył i całą siłą wbił się w udo, gdy chory nóż wyciągnął, powstał gwałtowny krwotok „jak z fontanny". Dzięki przytomności otoczenia udo zostało przewiązane ręcznikiem powyżej rany i krwawienie ustało. Wskutek znacznej utraty krwi chory w karetce pogotowia dwukrotnie zemdlał. Po przybyciu do szpitala lekarz chorego opatrzył i zawezwał mnie.

Stan obecny: chory bardzo blady, przytomny, tętno 100, ciepłota prawidłowa, narzady wewnętrzne bez zmian. Na udzie prawem leży opatrunek krwią nieprzemoknięty, opaski Esmarcha na udzie niema. Po zdjęciu opatrunku stwierdzono: w dolnym odcinku trójkąta Skarpy leży rana 2 cm długa i 2—3 mm szeroka — brzegi rany równe, gładkie, rana drąży wgłąb uda, światło rany jest wypełnione skrzepem krwi, wokoło rany nieznaczny obrzęk. W tętnicy grzbietowej stopy tętno niewyczuwalne, kończyny dolne jednostajnie ciepłe. Z braku nagłych wskazań dla interwencji oraz ze względu na ogólny ciężki stan chorego opatrzono go i ułożono w łóżku. Następnego i drugiego dnia po wypadku chory na nic się nie skarżył, opatrunek był suchy. Trzeciego dnia ciepłota podnosi się do 39°, chory zaczyna odczuwać rozsadzające bóle w udzie prawem. Chorego wzięto do sali opatrunkowej i stwierdzono rozległy, bez wyraźnych granic obrzęk na przednio-wewnętrznej powierzchni uda prawego, z rozlanem, lśniącem zaczerwienieniem skóry. Gołem okiem stwierdza się tętnienie tego obrzęku. Dłoń przyłożona do tej okolicy odczuwa synchroniczne z tętnem bulgotanie. Osłuchowo wybitne buczenie, synchroniczne z tętnem, nasilające się w czasie skurczu i słabnące w czasie rozkurczu. Szmer ten promieniuje ku obwodowi, na stronę przeciwną i dośrodkowo. Wysłuchuje się go na tętnicy podkolanowej tejże strony, tętnicy udowej strony przeciwległej, na aorcie brzusznej, oraz na sercu. Najsłabiej szmer ten wysłuchuje się na tętnicy udowej strony przeciwległej. Tętno 110. Kończyna ciepła. Chorego opatrzono, ułożono do łóżka i zalecono spokój. W ciągu kilku dni gorączka opadła, obrzęk zaczął się ograniczać, bóle w udzie stawały się coraz mniej dokuczliwe, lecz tętno było wciąż przyśpieszone od 110—120 na minutę i chory odczuwał dokuczliwy szum w uszach.

W końcu drugiego tygodnia rana zagoiła się. Obrzęk wokoło rany znacznie się zmniejszył i nabrał kształtu walcowatego, sięgając wielkości dwóch pięści, o osi długiej, równoległej do przebiegu tętnicy udowej. Kończyna przez cały czas ciepła, tętno w tętnicy grzbietowej stopy niewyczuwalne. Przy ucisku na tętnicę udową poniżej więzadła Pouparta ustaje tętnienie guza, oraz przestaje był słyszalnem buczenie, tak na sercu, naczyniach jak i na tętniaku.

Na podstawie wyżej opisanego obrazu należało przypuszczać, że u chorego wytworzył się tętniak i przetoka tętniczo-żylna naczyń udowych. W celu szybszego wywołania krążenia obocznego, oraz dla osiągnięcia szybszej organizacji krwiaka choremu od końca drugiego tygodnia zalecono uciskać kilkakrotnie w ciągu dnia tętnicę udową pod więzadłem Pouparta. Początkowo uciskanie tętnicy udowej wywoływało bóle w kończynie i zblednienie jej, lecz po 6 tygodniowem ćwiczeniu chory mógł przez 45 minut bez przerwy uciskać tętnicę i bólu w kończynie nie odczuwał, przyczem pozostawała ona ciepłą i różową. Czynił on to z tem większą przyjemnością, że w czasie ucisku nie odczuwał dokuczliwego szumu w uszach. Przez okres 6-cio tygodniowy chory miał świdrujące bóle w udzie prawem, dokuczliwy szum w uszach i zawroty głowy. Tętno wciąż było przyśpieszone, 110—120 na minutę, objaw Dobrowolskiej, polegający na zwolnieniu tętna przy uciskaniu na tętnicę powyżej przetoki tętniczo-żylnej był ujemny, natomiast został stwierdzony nieznaczny przerost serca. W 7 tygodni od chwili wypadku objaw Moskowicza wypadł wyraźnie dodatnio, co wskazywało na to, że oboczne krążenie osiągnęło stopień, przy którym w razie potrzeby można byłoby tętnicę udową podwiązać.

W dniu 4. XI. 1931 r. przystąpiłem do zabiegu operacyjnego, który został dokonany w znieczuleniu rdzeniowem zapomocą perkainy. Przy sposobności muszę nadmienić, że znieczulenie wystąpiło po 4 minutach i trwało przez dwie godziny. Ze względu na wysokie ułożenie tętniaka opaski Esmarcha nie nakładałem i operację rozpocząłem od czasowego podwiązania tętnicy udowej poniżej więzadła Pouparta. Po odsłonięciu tętnicy i żyły udowej stwierdziłem, że żyła udowa jest znacznie grubsza niż zwykle i wyraźnie tętni. Przy wydzielaniu owego naczynia została uszkodzona ściana żyły udowej, wskutek czego powstał krwotok, który starałem się opanować; podczas nakładania podwiązki na jej

[1]) Cyt. wg. Bendy.

ścianę powstało jednak rozleglejsze rozerwanie, co zmusiło mnie do tego, by żyłę udową podwiązać powyżej i poniżej miejsca rozerwanego. Następnie nałożyłem czasową podwiązkę gazową na tętnicę udową powyżej odejścia tętnicy głębokiej uda i przystąpiłem do wyseparowania tętniaka, który leżał po stronie bocznej tętnicy, był on w licznych zrostach z mięśniem krawieckim i czworogłowym i gałązkami nerwu udowego, a od strony przyśrodkowej na całej swej długości ściśle zrośnięty z tętnicą udową, od której go wydzieliłem zapomocą skalpela. Gdy tętniak został wydzielony, uwidoczniło się istniejące połączenie między nim a tętnicą. Chciałem ograniczyć się do podwiązania zespolenia między tętnicą a tętniakiem, lecz próba ta zawiodła, gdyż podwiązka przecięła kruchą ścianę zespolenia. Na ścianie bocznej tętnicy udowej stwierdziłem otwór $1^1/_2$ cm długi, o kierunku podłużnym, prowadzący do światła tętnicy. Zgłębnik wprowadzony do otworu w tętnicy poszedł ku środkowi na głębokość 4—5 cm. Następnie wyseparowałem tętnicę i obie żyły udowe, przyczem okazało się, że istnieją przetoki między tętnicą a żyłą, oraz między obydwoma parzystemi żyłami udowemi, poza tem ściana żyły przyśrodkowej przeciwległa otworowi, powstałemu w niej wskutek rany jest workowato uwypuklona. Uwypuklenie to o ścianach zcieńczałych sięga wielkości jabłka. W ten sposób mieliśmy do czynienia: 1) z tętniakiem tętnicy udowej, 2) przetoką tętniczo-żylną, 3) przetoką żylno-żylną i 4) z workowatem rozszerzeniem ściany żyły. Przetoki zostały nacięte. Powstało pytanie, czy zeszywać opisane wyżej pięć otworów w naczyniach udowych lub naczynia podwiązać. Pytanie to było tem aktualniejsze, że żyłę udową już pod więzadłem Pouparta podwiązałem na stałe, z drugiej zaś strony krążenie oboczne było dostatecznie rozwinięte. Jeżeli zaś uwzględnić, że podwiązanie naczyń wypadłoby w kanale Huntera, to obawa na powstanie zgorzeli byłaby minimalną. Mając na uwadze to, że rana była czystą, zdecydowałem się nałożyć szew naczyniowy na wyżej opisane otwory, — zamknąłem więc szwem naczyniowym dwa otwory w tętnicy i dwa otwory w żyle, odcinek zaś workowato rozszerzony drugiej żyły udowej łącznie z otworem powstałym wskutek zranienia, wyciąłem.

Po nałożeniu szwów na naczynia udowe wymiar ich poprzeczny nieco się zmniejszył. Po zdjęciu podwiązki z tętnicy udowej stwierdziłem, iż odcinek zeszyty jest drożny, a tętnica poniżej odcinka zeszytego wyraźnie tętni. Krążenie w żyle zeszytej również dobre, strumień krwi w żyle dochodzi do miejsca, gdzie (pod więzadłem Pouparta) była ona podwiązana i przez bocznice biegnie dalej. Ranę operacyjną zeszyłem w dwa piętra, kończynę ułożono w szynie, w pozycji poziomej.

Nazajutrz stan chorego dobry, lecz skarży się na bóle głowy i brzucha. Tętno w tętnicy grzbietowej stopy słabe lecz wyraźne.

Na 9 dzień zdjęto szwy, rychlozrost, stopa nieobrzęknięta, różowa, ciepła, tętno w tętnicy grzbietowej stopy wyraźne.

W okresie pooperacyjnym tętno utrzymywało się w granicach od 110—120, buczenie na naczyniach i sercu, zawroty głowy i dokuczliwy szum w uszach znikły.

Tętniak miał wymiary 8 cm $\times$ 3.5 cm, o ścianach zbitych, na przyśrodkowej powierzchni tętniaka leży brózda odpowiadająca przebiegowi tętnicy udowej. W środku tej brózdy leży otwór owalnego kształtu, o długim wymiarze $1^1/_2$ cm.

Na 18-ty dzień po zabiegu chory opuścił szpital jako wyleczony.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Czasopismo Sadowo-Lekarskie. Nr. 4. 1932. W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. — T. Szarbe: Dwa przypadki śmierci w związku z urazem bez uchwytnych zmian anatomicznych.

Pamietnik Kliniczny Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Nr. 2. 1932. Sprawozdania z posiedzeń Koła Dermatologów i Lekarzy innych Działów Szpitala św. Łazarza z drugiej połowy 1931.

Zdrowie. Nr. 23—24. 1932. N. Skokowska-Rudolfowa: Robert Koch. — B. Fejgin: O zarazku gruźlicy. — S. Adamowiczowa: Umieralność dzieci na gruźlicę w Warszawie. — M. Kacprzak: Gruźlica w miastach polskich z ludnością powyżej 100.000. — H. Niedzielski: Społeczne znaczenie dokładności w rozpoznawaniu gruźlicy. — T. Sporzyński: Walka z gruźlicą w Anglji.

Lekarz Wojskowy. Nr. 1. 1933. K. Orzechowski: Józef Babiński w dziejach ubiegłego okresu neurologji. — K. Neyman: Przetaczanie krwi w klinice schorzeń wewnętrznych. — Wł. Dybowski: Pierwsze wyniki badań lotników w komorze niskich ciśnień. — S. Pindusówna: Oczyszczanie wody w basenach pływackich.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 2. 1933. S. Krauze: Badania nad zbożem magazynowanem w Warszawie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 2. 1933. W. Szeuwic: Znaczenie zboczenia wzrostu chrząstek (chondrodystrophia foetalis) w położnictwie.

OCENY.

Clinique et therapeutique hydro-climatiques. MAURICE VILLARET et L. JUSTIN-BESANCON. Masson. 1932. p. 255.

Mamy przed sobą tom I. dzieła omawiającego hydrologję i klimatologję. Wkrótce ma się ukazać tom II. poświęcony hydrologji doświadczalnej. Oba tomy są plonem pracy lat ostatnich Ośrodka hydro- i klimatologji Szpitali w Paryżu oraz Pracowni hydro- i klimatologji leczniczej Uniwersytetu paryskiego.

Krótki wstęp poświęcony jest historji rozwoju hydrologji francuskiej, począwszy od najdawniejszych czasów.

Dzieło rozpoczyna się rozdziałem o wskazaniach leczniczych klimatologji i hydrologji w gruźlicy płucnej i chirurgicznej. Autorowie się zastrzegają, że nie mają zamiaru wchodzić w szczegóły leczenia sanatoryjnego, chodzi im głównie o stosunki poza-sanatoryjne. Po krótkiem omówieniu podstawowych warunków leczenia klimatycznego, następuje dział stosowania hydrologicznego i klimatycznego w poszczególnych postaciach klinicznych gruźlicy płucnej. Klimatologów zasadniczo interesują dwie postacie: początkowa i przewlekła (postać ostra nie wchodzi tu w rachubę). Co do pierwszej, to korzystnie na nią wpływa klimat nizinny i podgórski, a w wielu wypadkach klimat wybrzeża morskiego i to głównie okolicy Bretanji oraz morza Śródziemnego; szkodliwy wpływ mają okolice bardzo suche i zapylone (Prowancja), zbyt wysokie (Alpy, Pireneje) o zbyt silnej różnicy między ciepłotą dnia i nocy, o znacznych wichrach (morze Północne) i t. d. W drugiej grupie najlepszy przedmiot do leczenia stanowi postać wrzodziejąco-serowata i włóknista, przyczem poszczególne z nich niejednakowo reagują na leczenie w poszczególnych miejscach klimatycznych.

W adenopatji oskrzelowej dopuszczają autorowie leczenie w miejscowościach nadmorskich, oraz kąpiele mineralne, zawierające głównie arsen.

Zajmując się obszerniej cechami klimatu francuskiego nizinnego i nadmorskiego, podnoszą zalety miejscowości Arcachon. Omawiając klimat śródziemnomorski, przestrzegają przed wybrzeżem Riviery; co się tyczy wreszcie klimatu górskiego, poświęcają wiele miejsca omówieniu warunków utrzymania i zakładania lecznic w górach francuskich, i to w poszczególnych ich częściach dla poszczególnych postaci gruźlicy płucnej.

W gruźlicy chirurgicznej uwzględniono nieco szerzej gruźlicę kostno-stawową, otrzewnową i gruczołową, wyznaczając różne rodzaje leczenia klimatyczno-hydrologicznego w rozmaitych okresach schorzenia, przyczem uwagę autorów zajmuje nieco dłużej miejscowość klimatyczna, nadmorska Berck, o typowym klimacie drażniącym, szkodliwym dla gruźlicy płucnej i niektórych chorób nerwowych i sercowych, a nadzwyczaj korzystnym dla gruźlicy kostno-stawowej.

Wielka znajomość przedmiotu autorów uwydatnia się przy sposobności omawiania warunków leczenia klimatyczno-hydrologicznego schorzeń płucnych, pochodzenia niegruźliczego, głównie dusznicy. Okazuje się, że działanie wód mineralnych na mięśnie oskrzelowe jest bardzo różnorodne. Najkorzystniejszy wpływ rozkurczowy na oskrzela wykazują wody zawierające krzem i arsen; natomiast wody siarkowe mają wprawdzie wybitny wpływ rozkurczowy na mięsień oskrzelowy prawidłowy, jednak wykazują bardzo skąpe działanie na mięsień w stanie przykurczu w dusznicy. Wody alkaliczne jak np. Vichy nie mają wpływu leczniczego w dusznicy.

Hydromineralne leczenie diuretyczne polega głównie na wzmożeniu oddawania moczu, przemianie materji, mechanicznem usunięciu części gromadzących się w drogach moczowych i podrażnieniu nabłonka nerkowego.

Wielką wagę przykładają autorowie do stosowania dwuwęglanu sodu w leczeniu kamicy nerkowej. Rozdział poprzedza zarys fizjologji i patologji, omawiający rolę wątroby, zaburzenia przewodu pokarmowego i t. d. Wpływ dwuwęglanu sodu wód mineralnych zależy od tego, czy znajduje się on w źródłach silniejszych (Vichy), wzgl. słabszych (Vittel). Według dzisiejszego stanu wiedzy balneologicznej leczenie kamicy zapomocą alkalicznych wód mineralnych nie należy uważać tylko za przepłókanie narządu mo-

czowego, ale chodzi tu o faktyczne zadziałanie lecznicze w znaczeniu fizykochemicznem.

Obrzęki pochodzenia wątrobowego, wolny płyn w jamie brzusznej, zaburzenia w diurezie, przedstawiają poważny dział leczniczy wodami mineralnemi, jak dotychczas zaniedbany przez lekarzy, którzy ordynując picie wód mineralnych nie biorą pod uwagę tego, że indywidualna ordynacja, stosowanie małej ilości wody alkalicznej może przynieść choremu bardzo duże korzyści.

Hydrologiczne leczenie schorzeń wątroby i dróg żółciowych oraz przewodu pokarmowego polega głównie na stosowaniu alkalicznych wód mineralnych. Autorowie na pierwszem miejscu stawiają Vichy. Stosując te wody mineralne należy zachować dwa warunki zasadnicze: polecać pić wodę w małych a rozdzielonych ilościach oraz kazać to czynić w położeniu pacjenta spoczynkowem, dzięki czemu unika się zastoju w systemie bramnym, ułatwia przepływ płynów przez naczynia włosowate jelit i umożliwia wolne ale zupełne wchłonienie.

Stosunkowo mało miejsca poświęcają autorowie leczeniu hydrologicznemu w dermatologji, a jeszcze mniej w przewlekłym gośćcu. Wskazania lecznicze są omówione według klinicznego podziału na gościec kostno-stawowy, włóknisty, mięśniowy z uwzględnieniem czterech głównych podziałów według etjologji: skazę gośćcową, postać infekcyjną, postać ostrą i urazową. Niesposób wymienić szeregu miejscowości francuskich, które autorowie uważają za nadające się do leczenia różnych postaci gośćca. Na pierwszem miejscu polecają znowu wody alkaliczne, mające wpływ na diurezę i przemianę elektrolityczną, następnie wody siarczane, wapniowe, siarczano-sodowe i t. d.

Dzieło zamyka krótki rozdział o talassoterapji. Godne uwagi jest zdanie autorów, podnoszące niezmierną wartość tego sposobu leczniczego, ale równocześnie przestrzegające, że jest to leczenie forsowne, co należy mieć na uwadze w wyborze wskazań.

Dzięki pracy dwóch poważnych autorów, nauka klimato- i hydrologji zyskuje wiele cennych i nowych wskazówek.

Dzieło przeznaczone dla lekarza praktyka, opracowane jest zwięźle i przejrzyście; jak wszystkie wydawnictwa francuskie jest bardzo tanie (30 fr.). *Janik* (Iwonicz).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Schorzenia z braku w organiźmie pewnych składników. E. v. GIERKE. Med. Klin. Nr. 17, 1932.

Tak, jak schorzenia spowodowane nagromadzeniem się pewnych substancyj w organiźmie pochodzenia endogennego noszą nazwę *thesaurismoses,* przez analogję schorzenia spowodowane brakiem pewnych składników organizmu nazywa autor *aporinoses.* Do tych substancyj, których brak wywołuje schorzenia, zalicza on tak organiczne jak i nieorganiczne czynniki, tak składniki pochodzenia egzogenicznego jak i endogenicznego.

Egzogeniczne: czynniki działające na skórę: ciepło (warunki cieplne otoczenia), promienie (słońce); czynniki działające przez płuca (tlen, jod); czynniki działające *per os:* ilościowo jak i jakościowo za mało doprowadzane substancje mineralne (Ca, P, Fe, i t. d.), brak połączeń nieorganicznych (wody), brak połączeń organicznych (awitaminozy).

Endogeniczne: schorzenia hormonalne, brak fermentów zewnętrznych (pozakomórkowych), jak i fermentów wewnętrznych (wśródkomórkowych), brak substancyj produkowanych przez pewne narządy *(anaemia perniciosa),* dalej schorzenia czynnościowe. *Godlowski* (Kraków).

Ciężkie niedokrewności po całkowitych wycięciach żołądka. K. GUTREIT. Klin. Wschr. Nr. 9, 1932.

Wiadomo, że u człowieka powstają niedokrewności po różnych schorzeniach żołądka i jelit, a także po zabiegach operacyjnych, jak wycięciach części jelita cienkiego, żołądka lub zespoleniach żołądkowo-jelitowych. Autor wykonał szereg doświadczeń na psach, którym wycinał cały żołądek, a następnie szczegółowo badał zachowanie się krwi, trawienie i mocz. Psy z początku nieznacznie traciły na ciężarze, później zaś bardzo wiele, bo 18—38% dawnej wagi. Wkrótce rozwijała się niedokrewność, po 4 miesiącach wartość hemoglobiny spadała nawet do 16%, ciałka czerwone z blisko 6 miljonów na 2 miljony, a wogóle wartość hemoglobiny spadała 20—80%, ciałek czerwonych 20—65%. Autor nie spostrzegał ciałek czerwonych jądrzastych, megalo lub retikulocytów. Natomiast pojawiała się aniso- i pojkilocytoza, tudzież polichromazja. Gdy aparat erytropoetyczny stale oddziaływał, to nie można było powiedzieć tego o aparacie leukopoetycznym. Klinicznie stwierdzano cechy dyspepsji, fermentacji z szczególnie małem wykorzystaniem tłuszczu, nadmierne gnicie (indykanurja). Zwiększające się uszkadzanie aparatu erytro- i leukopoetycznego. Niedokrewność ma charakter niedokrewności aplastycznej i hiperchromowej bez znamion wzmożonego niszczenia ciałek czerwonych. Ta niedokrewność jest następstwem nieprawidłowych procesów trawienia w jelitach. *Nowicki* (Lwów).

Rola żółci w wysokiej niedrożności jelitowej. BENEDICT, STEWART, CUTNER. Surg., Gyn. a. Obst. 1932. LIV/4.

Autorów zajmuje pytanie, dlaczego zejście śmiertelne jest szybsze, gdy niedrożność znajduje się tuż poniżej ujścia przewodu żółciowego i trzustkowego, niż gdy powyżej tego miejsca. Panuje powszechne zdanie, że chodzi tu o utratę soków trawiennych drogą wymiotów, stąd podanie żółci ludzkiej przez odbytnicę powoduje w niektórych przypadkach natychmiastowe ustanie wymiotów, poprawę tętna, i t. d. Powstaje więc pytanie, jaką rolę żółć odgrywa w tych przypadkach.

Autorowie użyli do doświadczeń psów, u których wykonywali niedrożność dokładnie na tej samej wysokości, poniżej ujścia przewodu trzustkowego i żółciowego. Aby uniknąć zabiegów podawania żółci po wytworzeniu niedrożności, autorowie wykonywali najpierw przetokę pęcherzykowo-jelitową, a dopiero następnie niedrożność powyżej tego miejsca. Psy, które otrzymywały żółć poniżej niedrożności, żyły 24 do 29 dni. Pies, który otrzymywał żółć przez wykonanie połączenia woreczka żółciowego z pętlą jelitową, żył 36 dni t. zn. o 3 dni dłużej niż pies Matsukury, który otrzymywał przez przetokę jelitową niżej niedrożności po 2000 cm^3 roztworu soli. Wynika z tego, że w niedrożności poniżej ujścia przewodu żółciowego i trzustkowego, żółć podawana poniżej tej niedrożności przyczynia się do przedłużenia życia psa, jednak działanie to silniej się nie uwydatnia.

Autorowie zauważają, że doświadczalna niedrożność jelit nie powoduje zmian w zawartości cholesteryny, soli żółciowych i barwika żółciowego. *Janik* (Iwonicz).

Doświadczenia własne z dożylną urografją. J. Šimon i J. BEDRNA. Praktický Lékař, z. 7, 1932.

Autorzy omawiają doświadczenia z dożylną urografją, przeprowadzone u 140 chorych. Jako ciał kontrastowych użyto uroselektanu A, abrodilu i uroselektanu B. Dwa pierwsze przetwory należy świeżo przygotowywać przed zastrzykiem, podczas gdy trzeci, uroselektan B, znajduje się gotowy w ampułkach à 20 cm^3 w 10% roztworze cukru. Cień kontrastowy występuje w odprowadzających drogach moczowych w kilka minut po wstrzyknięciu ciała kontrastowego do krwi, a w 10—20 minut po zastrzyku bada się chorego radjograficznie. Wspomniane ciała kontrastowe posiadają te zalety, iż są silnie kontrastowe, nie drażnią błony śluzowej dróg moczowych, nie wymagają specjalnych przygotowań ze strony chorego, wskazane jest tylko, aby był przed zastrzykiem naczczo. Wadą tych przetworów jest to, że są bardzo drogie. Dożylną urografję przeprowadzić należy w tych przypadkach, w których niemożliwe jest wykonanie cystoskopji. Metoda ta pozwala zorjentować się w położeniu nerek, ich kształcie i wielkości miedniczek. Zgrubsza poucza o uszkodzeniach czynności jednej lub obu nerek, o motorycznej czynności miedniczek i moczowodów, o uszkodzeniach wydzielania moczu. Dożylna urografja jest narazie jeszcze metodą niewystarczającą w rozpoznawaniu delikatniejszych zmian morfologicznych, a zupełnie nie można na niej polegać w diagnostyce kamieni nerkowych. Jeśli zawiedzie urografja dożylna lub jeśli uszkodzona jest czynność jednej lub obu nerek, musi się badania uzupełnić badaniem urologiczno-rentgenologicznem. *Ungar* (Lwów).

Szkodliwe działanie przekroczonych dawek rentgenowskich dozwolonych w diagnostyce. M. TEN DOORNKAAT KOOLMAN. Klin. Wschr. Nr. 4, 1932.

Autor robił doświadczenia na królikach, które prześwietlał wielokrotnie silnemi dawkami promieni X. Otóż w przypadkach naświetlania trwającego 20 minut (313 R) stwierdzał ciężkie uszkodzenia skóry, a także błony śluzowej żołądka. Dawka 165 R w 15 minutach powodowała wrzód przewlekły, jednak błony śluzowej żołądka nie uszkadzała. W skórze pojawiał się wyprysk, łysienie, strupy i owrzodzenia oraz martwica postępująca; w miejscu owrzodzeń stwierdzano głębsze wnikanie naskórka i tworzenie się pereł. W błonie śluzowej żołądka pojawiały się punkcikowate zaciągnięcia, pokryte krwawym strupem, dalej nieregularne uformowanie wzajemne gruczołów, niekiedy torbielkowato porozszerzanych, nacieki komórkowe zapalne i powstawanie tworów brodawczakowych. Ostatnio stwierdzano tworzenie się brodawczaków błony śluzowej. Zmiany te nie były rozmieszczone jednostajnie, ale dowolnie. *Nowicki* (Lwów).

Hepato-lienografja zapomocą torakotrastu. RICHARD LEVISOHN. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.

Autor stwierdza nieszkodliwość wstrzyknięcia dożylnego tego środka, nie wyklucza jednak możliwości późniejszych uszkodzeń wątroby i śledziony po dłuższem zatrzymaniu *torakotrastu* w tych organach. Przy metodzie tej uzyskuje się tylko zarysy zewnętrzne organów bez innych szczegółów. Autor nie przypisuje wymienionej metodzie wielkiego znaczenia praktycznego.

Michałowski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Środki moczopędne rtęciowe. K. ENGEL. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932 r.

Autor omawia na podstawie własnego bogatego doświadczenia działanie salyrganu, *novurit'u* i neptalu. Między salyrganem a *novurit'em* nie stwierdzał żadnej różnicy i uważa te preparaty za równowartościowe. Omawia szczegółowo sposoby stosowania i dawki. Wskazania do stosowania stawia szerokie: obrzęki na tle zastoju przy niedomodze serca, *ascites* w marskości wątroby, obrzęki w *nephrosclerosis ben. i mal.*, w pewnych warunkach wysięki w jamach surowiczych, w zatrzymaniu wody wskutek otyłości, w obrzękach w przebiegu nerczyc. Stosowanie prep. rtęciowych uważa za przeciwwskazane jedynie w toku zapaleń nerek kłębuszkowych zarówno ostrych, jako też podostrych i przewlekłych. Zaleca ostrożność w stosowaniu tych środków u starszych mężczyzn cierpiących na przerost sterczu oraz u chorych gorączkujących z ostrą sprawą zapalną błon surowiczych.

Karasiński (Kraków).

Dieta w przypadkach choroby Brighta. J. Mc. LESTER. (Birmingham). Journ. of Am. Med. Assoc. 1932, vol. 99, str. 199.

Nowe poglądy tyczące diety przy chorobach nerek, biorą pod uwagę raczej anabolizm białka, a nie katabolizm, uwzględniając, nie jak dawniej tylko stan nerek i substancje, powstające przy rozkładzie białka, lecz i ogólny stan chorego oraz znaczenie białka w ustroju ludzkim. Najnowsze prace dowodzą, że ustrój nietylko bez szkody znosi wielkie ilości białka, lecz naodwrót, jeśli dany osobnik ma utrzymać się przy pełnem zdrowiu i sił do pracy, musi w potrawie otrzymywać dostateczną ilość proteinów. Zakażenie, które wywołuje ostre zapalenie nerek (płonica, zapalenie migdałków i t. p.), przyczynia się do toksycznego rozpadu białka ustroju, wydzielanego moczem, a deficyt białka plazmatycznego uszkadza równowagę gospodarki wodnej. Według nowych poglądów (van Slyke), jeśli chcemy osiągnąć pełne wyzdrowienie np. w przypadku kłębuszkowego zapalenia nerek, musimy szybko skompensować stracone białko. To się może stać tylko drogą podawania znaczniejszej ilości białka, któreby wynagrodziło białko stracone. Doświadczenia wykazały, że przez podawanie białka w tych przypadkach, stan nerek wcale nie ulega pogorszeniu. Mc. Cann opisał przypadek chłopca z ostrem kłębuszkowem zapaleniem nerek, który uległ poprawie, gdy zwiększono ilość białka z 75 g na 150 g dziennie. Również autor ma dobre wyniki z wolną dietą w kłębuszkowem zapaleniu nerek. W ostrych i podostrych zapaleniach nerek radzi autor podawać 150 g białka dziennie wraz z odpowiednią ilością tłuszczu i węglowodanów. Białko należy podawać wysokowartościowe, w postaci mięsa, mleka i jaj. Również w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek stosować powinno się tę dietę. Przy nefrosklerozach, gdzie van Slyke znalazł prawidłową ilość proteinów w plaźmie, podawanie białka nie jest tak konieczne, jak przy ostrem i przewlekłem zapaleniu nerek, lecz nie jest wskazanem zbytnie ograniczenie tegoż. Przecież jest to choroba, trwająca lata. Należy zatem podawać białko, które ma służyć do pokrycia deficytu proteinów w plaźmie, w przypadkach ostrego zapalenia nerek w ilości 150 g dziennie, przewlekłego zapalenia jeszcze więcej, a nefrosklerozy przynajmniej 75—100 g dziennie.

Ungar (Lwów).

Wpływ małej ilości sodu a większej potasu na obrzęki. BARKER. Journ. of Am. Med. Assoc., 1932. vol. 98. str. 2193.

Przeprowadzono szereg doświadczeń na psach, u których wywoływano obrzęki przez redukcję białka we krwi. Do pokarmu dodawano rozmaite sole, z których najskuteczniejszemi okazały się chlorek sodu i potasu. Po podaniu NaCl u psa natychmiast zauważono gromadzenie się płynu w tkankach i wzrost wagi aż o 40%. Po usunięciu NaCl z diety obrzęk znikł. Zastąpienie NaCl chlorkiem potasu w tej samej dawce w okresie obrzęku wywoływało w bardzo krótkim czasie silną diurezę. Zwierzęta traciły obrzęk, obniżył się ciężar ciała. Kliniczne spostrzeżenia tyczą się chorych z obrzękami leczonych i nieleczonych. Początkowo ograniczano ilość Na, jako takiego i w potrawach. Autor podaje spis dietetyczny potraw z małą ilością Na a znaczną K. Oprócz tego podaje potas w dawce 5 g dziennie, dawka — zdaniem autora — wystarczająca w przypadkach obrzęku sercowego i sercowo-naczyniowego pochodzenia. Autor opisuje kilka przypadków schorzeń serca z obrzękami, u których chorzy zażywali naparstnicę, *ammonium chloratum* i salyrgan, dieta była ubogą w sól, lecz obrzęki utrzymywały się nadal. W tych przypadkach skuteczną okazała się dieta z małą zawartością Na, znaczną K bez innej terapji. Podobny wynik osiągnął autor i w przypadkach nerczycy.

Ten sposób wzmożenia diurezy wypróbował autor w 16 przypadkach. Z tych w 4 wynik był mało zadawalniający. Natomiast zwłaszcza w przypadkach obrzęków zastoinowych wynik był nadzwyczajny. Również korzystny wynik osiągnął autor w 2 przypadkach przewlekłego schorzenia sercowego ze znacznemi obrzękami. Był to przypadek *stenosis mitralis*, który 4 miesiące wolny był później od obrzęków, oraz przypadek *stenosis mitralis et pulmonalis*, a który przez 6 miesięcy wolny był następnie od obrzęku. Niektórzy chorzy na nerczycę stracili obrzęki dopiero po 10 g K. Główną rolę odgrywa tu szczegółowe przepisanie diety.

Ungar (Lwów).

Leczenie starszych chorych na cukrzyce ze zmianami sercowo-naczyniowemi. STRONSE, SOSKIN, RATZ i RUBINFELD. Journ. of Am. Med. Assoc. 1932, V. 98. str. 1703.

W ostatnich latach zgodne spostrzeżenia licznych autorów wykazały, że miażdżyca i schorzenia serca sa główną przyczyną śmierci cukrzycowych. (Joslin, Lewin, Parsonnet, Hyman i in.). Dzięki insulinie przyczyna śmierci przesunęła się ze śpiączki cukrzycowej w kierunku schorzeń naczyń wieńcowych. Powstała sytuacja paradoksalna, ponieważ rozpoczęto insulinę obwiniać, jako przyczynę śmiertelnych schorzeń serca u cukrzycowych (Turner i Modern i in.). Z tego powodu autorzy sami badali wpływ wstrzykiwań insuliny u cukrzycowych z objawami zwężenia n. wieńcowych lub anginy piersiowej. Po zastosowaniu odpowiedniej diety podawali im insulinę, nie zwracając uwagi na ich stan sercowo-naczyniowy. Przedmiotowo stwierdzili prawie zawsze spadek ciśnienia krwi, szybsze tętno, czasami występowały skurcze dodatkowe, drgania włókienkowe uszka lub napady anginy piersiowej. Ekg. wykazywał typowe zmiany. Wielkie znaczenie posiada okres, przez który podaje się insulinę (autorzy podawali 30—70 jednostek dziennie), oraz stopień różnicy pierwotnego poziomu cukru we krwi a nowego, obniżonego pod wpływem insuliny. Podmiotowo skarżyli się chorzy na osłabienie, niepokój nerwowy, bicie serca, ból w okolicy serca a niekiedy na typowe bóle anginowe. Opisany jest ciekawy przypadek 50 letniej chorej, cierpiącej na cukrzycę, u której stan polepszał się pod wpływem samej diety, ubogiej w węglowodany, lecz poprawie towarzyszyły częste napady anginy piersiowej, połączone z napadowem drganiem włókienkowem uszek bez objawów zakrzepu wieńcowego. Po podaniu większej ilości węglowodanów napady natychmiast ustawały. Po jednem wstrzyknięciu 25 jednostek insuliny wystąpił u chorej, która przedtem doskonale się czuła, typowy ból anginowy z drganiem włókienkowem uszka i komorowemi skurczami dodatkowemi. Po 35 minutach trwania napadu podano chorej znaczniejszą ilość węglowodanów drogą doustną i dożylnie. W ciągu 5 minut bóle ustąpiły. W przypadku tym jedynie insulinę można czynić odpowiedzialną za powyższe uszkodzenia nieprawidłowego serca.

Ungar (Lwów).

Wybór roztworu w kroplówce odbytniczej. PERUSSE. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/5.

Według badań autora do tego celu nadaje się najlepiej 1% roztwór cukru gronowego z ewentualnym dodatkiem ½% roztworu dwuwęglanu sodu, celem równoczesnego zwalczania kwasicy.

Janik (Iwonicz).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zagadnienie poronień. Fr. J. TAUSSIG (S. Louis, Mo.). Amer. J. Obs. and Gyn. V. XXII. 6.

Autor przyjmuje liczbę 700.000 poronień rocznie jako bynajmniej nie przesadzoną dla obecnych warunków życiowych Stanów Zjednoczonych. Jeżeli zaś cyfry te z każdą dekadą ulegają zwiększeniu, to nie jest to bynajmniej faktem odosobnionym, gdyż podobnie dzieje się i w innych państwach. Wzrost ilości poronień nie jest bowiem wyrazem obniżenia moralności, lecz posiada głębsze swe przyczyny, z których najważniejsze są: zmniejszenie się śmiertelności dzieci, zmienione warunki społeczne i życiowe kobiet i warunki ekonomiczne regulowane przez rynki światowe. Charakterystyczną rzeczą jest, że wzrost ilości poronień rozpoczął się u kobiet zamężnych, mających troje lub więcej dzieci. Wraz

ze wzrostem poronień zwiększyła się również liczba małżeństw bezdzietnych, skutkiem używania środków przeciw zapłodnieniu i liczba śmierci skutkiem zakażenia podczas poronień kryminalnych. Autor ocenia tę liczbę zgonów na 15.000 rocznie. Dawałoby to ilość zgonów siedmiokrotnie większą, aniżeli ilość zgonów po porodach zakażonych. Doświadczenie republiki sowieckiej legalizującej poronienia dają znacznie niższy odsetek zgonów dzięki wykonywaniu poronień przez fachowych lekarzy. Wkońcu zastanawia się autor nad zagadnieniem poronień, które jest tak dawne, jak dawno istnieje rasa ludzka i tak ważne jak ważnem jest życie ludzkie i sądzi, że ono nigdy jednostronnie, a więc na podstawie samej religji czy też polityki, rozwiązać się nie da. Wymaga ono bowiem uwzględnienia wszystkich warunków, które stwarza przymus życia w społeczeństwie. *Wiślański* (Lwów).

Zestawienie poronień leczonych w ciągu dwóch lat w miejskim szpitalu w Louis ville. W. O. JOHNSONS (Louis ville, Ky.). Amer. J. Obs. and Gyn. V. XXII. 5.

Ogółem było 329 przypadków. Autor podzielił je na dwie grupy. Do pierwszej, obejmującej 41 przypadków zaliczył grożące poronienia, do drugiej zaś, obejmującej 288 przypadków zaliczył poronienia przebyte, niezupełne *(residua post abortum)*. We wszystkich przypadkach poronienie — bez względu na przyczynę — rozpoczęło się przed przyjęciem do szpitala. W grupie pierwszej leczenie nie różniło się od ogólnie znanych zasad, a więc: spokój, leżenie w łóżku, *opiata* i dieta płynna. Czynnie występowano jedynie w przypadkach silnych krwawień. W drugiej grupie znajdowały się przypadki gorączkujące (13.1%), silnie krwawiące (79.1%), z wyraźną bolesnością powłok brzusznych (59%), dodatnim odczynem Wassermanna (10.4%) i białkiem w moczu (25%). Ciepłota w 23% dochodziła do 38°, w 26% powyżej 38°. Tylko w 16% przypadków wraz z płodem odeszło łożysko, mimo to niektóre z nich wymagały usunięcia resztek powodujących krwawienie. Łożysko jako też resztki usuwano łyżeczką. Po oczyszczeniu macicy wstrzykiwano chorej kilkakrotnie co 1/2 godziny 1.5 cm³ pituitryny. Oprócz tego podawano ergotynę. W nielicznych tylko przypadkach postępowanie to nie wystarczyło i musiano tamponować pochwę. Niekiedy też zakładano do szyi gazę z jodyną na 24 godzin, a dopiero następnie przystępowano do opróżniania macicy. Autor sądzi, że opisane postępowanie zmniejsza odsetek śmiertelności, które w jego zestawieniu wynosi 1.4%. *Wiślański* (Lwów).

Śmiertelność płodów. R. M. GRIER (Evanston, Ill.). Am. J. Obs. and Gyn. V. XXII. 6.

Autor omawia krytycznie śmierć 225 płodów spostrzeganą w 4668 porodach. Wynosi to 4.8%. Po odrzuceniu jednak przypadków pozornie tylko tu należących odsetek ten wyniesie 3.16%. Poprawka ta dotyczy płodów młodszych aniżeli 7 i 1/2 miesiąca. Autor sądzi bowiem, że dopiero płody starsze można uważać jako zdolne do samodzielnego życia. Przebieg porodów był następujący: siłami przyrody 68.8%, chinina i pituitryna 10.8%, założenie balonu 15.1%, cięcie cesarskie 5.3%.

Ze względu na schorzenia rodzących zestawienie to obejmuje: zatruć ciążowych 15.1%, nieprawidłowości i schorzenia łożyska 11.9%, nieprawidłowości macicy 2.6%. W grupie zatruć ciążowych odróżnia autor: zatrucia ciążowe 26 przyp., zatrucia ciążowe i odklejenie przedwczesne łożyska 3 przyp., wielowodzie, zapalenie nerek 4 przyp., zatrucie ciążowe i zapalenie mięśnia sercowego 1 przyp.

Z nieprawidłowości macicy omawia autor 6 przypadków, wśród których znajdują się: macica przedzielona, włókniakowo zmieniona, w tyłozgięciu i po poprzedniem cięciu cesarskiem.

Z chorób przypadkowych występowały: zapalenie miedniczek nerkowych (6 razy), zapalenie płuc, mięśnia sercowego, woreczka żółciowego, trzustki, ślepej kiszki, niedokrwistość złośliwa, torbiele jajnika, wrzód dwunastnicy.

Ogółem śmiertelność płodów w 3100 porodach, odbytych siłami przyrody wynosi 3.5% (względnie 2%), zaś w 1568 przypadkach porodów operacyjnych śmiertelność płodów wynosi 7.4% (wzgl. 5.6%). Na poszczególne zabiegi wypada więc. na 1122 kleszczy 3.1% (wzgl. 2.6%), w tem po kleszczach wysokich 18.5%, po średnich 5.1%, po niskich 2.2%.

Pomoc ręczną i wyjęcie płodu wykonano w 67%, śmiertelność płodów wynosi 22.5% (17.7%). W tej liczbie było zmacerowanych płodów 7%.

Obrotów i wyjęcia płodu wykonano 3%. Śmiertelność płodów wynosiła 25.7% (23.5%). W tem było łożysk przodujących i przedwcześnie odklejonych 12.1%, płodów zmacerowanych zaś i nietętniących pępowin 19.2%. Cięć cesarskich wykonano 130 = 2.7%. Śmiertelność płodów wynosi 4.6% (2.3%).

Z opisanych 225 płodów zmarłych przed lub w czasie porodu obdukcję wykonano na 111 płodach. Okazało się z niej, że przyczyny śmierci płodów były różne i tak: krwawienia do mózgu 23 razy, w tem 16 urazowych, oskrzelowe zapalenie płuc 4 razy, zapalenie opon miękkich 2 razy, pęcherzyca 2 razy, wodogłowie 2 razy, wady serca 10 razy, zaciśnięcie pępowiny 10 razy, atelektaza wrodzona 12 razy, asfiksja wewnątrz macicy 10 razy, brak czaszki 4 razy, maceracja płodu 4 razy. *Wiślański* (Lwów).

Ocena sprawności serca w ciąży i na czas porodu. OFFERGELD. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

W celu przekonania się o sprawności serca nie wystarczy jednorazowe nawet najdokładniejsze badanie. Należy serce badać kilkakrotnie, o ile możności nawet w różnych warunkach, a do badania użyć należy wszystkich znanych metod klinicznych, nie wyłączając prześwietlenia i dopiero na podstawie porównania wyniku badań możemy wyrobić sobie mniej więcej słuszny sąd o sprawności serca. Ponieważ w sprawie tej grają rolę nietylko czynniki fizykalne ale i biologiczne, więc dokładne rozpoznanie wymaga dużej wprawy i sumiennego badania. Schorzenia mięśnia sercowego są o wiele więcej groźne, aniżeli wady zastawkowe. *K. B.* (Lwów).

W sprawie sposobu przenoszenia sił wydalających w czasie porodu. WAHL. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Jako sposoby przenoszenia sił wydalających w czasie porodu wchodzą w grę tak ciśnienie hydrauliczne jak i ciśnienie wzdłuż kręgosłupa płodu.

W znaczeniu ściśle fizykalnem nie można macicy nazwać prasą hydrauliczną, lecz można ją z nią porównać jako zbiornik o zasadach hydraulicznych. Możnaby mówić o prasie biologiczno-hydraulicznej. W czasie porodu zasadnicze ciśnienie hydrauliczne istnieje i nawet dominuje, lecz w razie znacznego niedostatku wód płodowych może go nawet zupełnie brakować.

Ciśnienie wzdłuż kręgosłupa płodu w pewnych wypadkach w razie obecności 2 punktów stałych i wytworzenia się płaszczyzny ślizgowej *(Gleitschiene)* może być bardzo duże, a nawet przewyższać ciśnienie hydrauliczne np. w przypadkach znacznego niedostatku wód płodowych. Pod płaszczyzną ślizgową rozumieć należy wewnętrzną, wklęsłą ścianę macicy, na której układa się grzbiet płodu. Przez kombinację elastycznej ściany macicy z wieloczłonowym tworem, jaki stanowi kręgosłup płodu, powstaje stały układ przenoszący ciśnienie. Okres porodu, a więc przed czy też po pęknięciu pęcherza, czy w pierwszym czy też w drugim okresie, jest dla ciśnienia wzdłuż kręgosłupa płodu bez znaczenia, o ile tylko istnieją wspomniane wyżej warunki t. j. punkta stałe i powierzchnia ślizgowa. *K. B.* (Lwów).

Trudności w uzyskaniu zdjęć rentgenowskich przeglądowych. WAHL. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Zdjęcia rentgenowskie przeglądowe ciał o różnym składzie, o różnym ciężarze gatunkowym i różnej grubości są w wysokim stopniu zależne od procesów wchłaniania i rozpraszania jako też od równomierności stopniowania.

W przypadkach, gdzie zachodzą wielkie różnice grubości ciała prześwietlanego i gdzie oprócz tego suma ciężarów atomowych części grubszych jest większa niż części cieńszych, a nadto części grubsze nie dadzą się ucisnąć, poleca autor wypełnienie warstw cieńszych poduszką wodną odpowiedniej grubości. Sposób ten nadaje się przedewszystkiem dla zdjęć bocznych miednicy u osób ciężarnych. *K. B.* (Lwów).

Znaczenie opadania krwinek dla celów ginekologicznych. EUFINGER. Archiv f. Gyn. T. 146, z. 2.

Pipetę długości 100 mm o kanale szerokim na 1 mm po wypełnieniu krwią zmieszaną z *natr. citric.* ustawia autor prostopadle i co 15 minut notuje ilość milimetrów, o które krwinki opadły. Czyni to przez 1 1/2 godziny, a więc 6 razy i notuje odpowiednie liczby na krzywej, która ma charakterystyczny przebieg, a mianowicie wysokość kąta zagięcia krzywej, kąt zagięcia i czas, w jakim krzywa dosięgła szczytu.

Te trzy czynniki zdaniem autora stanowią zupełnie samodzielne i od siebie niezależne objawy, z których każdorazowego zachowania się można w stanach fizjologicznych kobiety np. w czasie ciąży lub w czasie regularności ocenić prawdziwy stan krwi.

W stanach patologicznych (zapalenie, rak), metoda ta, zdaniem autora, tak co do rozpoznania jak i rokowania przewyższa znacznie wszystkie dotychczasowe. *K. B.* (Lwów).

Przyczynek do leczenia gorączki połogowej krwią własną. LITWAK. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 2.

Materjał obserwacyjny obejmuje 598 przypadków. U chorych przyjętych w początku zachorowania, wstrzykiwano 10 cm³ krwi z żyły przedramienia bez żadnych dodatków w okolicę pośladków.

Następnie dawki zmniejszano stale o 1 cm³, a wstrzykiwania uskuteczniano w odstępach 1—2 dni. Dawkowanie to polegało na tem rozumowaniu, że w ostrym okresie choroby ustrój potrzebuje natychmiastowego, silnego bodźca, aby bez straty czasu mógł zmobilizować swe siły rezerwowe. U chorych, które przyjęto w kilka dni po zakażeniu, rozpoczynano leczenie dawką 5 cm³, którą następnie zwiększano zawsze o 1 cm³. W tych przypadkach bowiem, zdaniem autora, ustrój już sam odrazu mobilizuje swą siłę odporną i można mu tylko ostrożnie pomagać, stosując powoli i stopniowo dawkę najlepszą.

Przypadki *endometritis i lochiometra* reagowały dobrze na to leczenie, mimo że nie podawano tym chorym ani sporyszu ani chininy. Macica stopniowo kurczyła się dobrze, ogólny stan się poprawiał i ciepłota opadała. W przypadkach owrzodzeń połogowych naloty znikały po 2—3 dniach zupełnie i powierzchnię wrzodów pokrywała żywa ziarnina. Początkowe zapalenia sutków ustępowały. W przypadkach, które za późno się zgłosiły i w których nie można było już zapobiec zropieniu, pod wpływem tego leczenia ropienie przyjmowało postać ograniczonego ropnia. W przypadkach zapaleń miedniczek nerkowych stosowano powyższe leczenie bardzo ostrożnie. Stan ogólny tych chorych poprawiał się, ilość elementów komórkowych w moczu zmniejszała się. Dobre wyniki dawały również przypadki zapalenia otrzewnej w miednicy i tkanki łącznej, podczas gdy przypadki ropniaków jajowodów reagowały na to leczenie bardzo słabo lub wcale nie.

Wątpliwe bardzo są wyniki w przypadkach ogólnego zakażenia, choć i w tych przypadkach zaleca autor powyższe leczenie jako pomocnicze dla zmobilizowania sił odpornych ustroju.

W drugiej części swej pracy omawia autor zmiany, jakie w czasie powyższego leczenia wykazują hemogramy. Zmiany ilości ciałek czerwonych i leukocytów nie upoważniają do żadnych konkretnych wniosków. Ilość płytek krwi w czasie leczenia zwiększała się, co autor odnosi do zwiększenia się sił odpornych ustroju.

Część trzecia pracy zawiera liczne daty statystyczne zakładu położniczego w Leningradzie, co nie nadaje się do streszczenia.

K. B. (Lwów).

KOMUNIKATY ZAWODOWE.

Sekcja Lekarzy Praktyków
Obwodu Lwowskiego Z. L. P. P.

Lwów, dnia 12 stycznia 1933.

Pisma, wysłane do Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie i do Zarządu okręgu lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, w związku z uchwalonemi wnioskami I-szego zwyczajnego zebrania Sekcji Lekarzy Praktyków odbytego dnia 17 grudnia 1932.

Do Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie

przez Zarząd Obwodu i Okręgu Lwowskiego Z. L. P. P. we Lwowie.

I. zwyczajne zebranie Sekcji Lekarzy Praktyków we Lwowie, zdając sobie sprawę ze zbyt znacznego obciążenia podatkowego lekarzy praktycznych, widzi największą krzywdę w opodatkowaniu całego stanu lekarskiego podatkiem obrotowym. Podatek ten bowiem, jest rodzajem podatku obciążającego zawody o typie handlowym, do którego zawód lekarski jako „wolny zawód" nie mający nic zupełnie do czynienia z pojęciem „handlu" nie powinien być podciągnięty.

Zebranie Sekcji Lekarzy Praktyków Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Obwód Lwów, zwraca się do Naczelnej Izby Lekarskiej, aby ta przez użycie swoich wpływów u właściwych Władz doprowadziła do skutku wyłączenie lekarzy z grupy opłacających podatek obrotowy.

Zawód lekarski ma w sobie zbyt dużo pierwiastków idealnych i społeczeństwo wobec niego stawia żądania o znaczeniu idealnem i nigdy społeczeństwo nie uważało i nie uważa go za zawód o typie handlowym.

Za Zarząd:

Sekretarz: *Dr. J. Pieniążek* m. p. — Przewodniczący: *Prof. Dr. M. Franke* m. p.

Do Zarządu Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okręgu Lwowskiego na ręce Zarządu Obwodu Lwowskiego we Lwowie ul. Lindego 5.

W wykonaniu uchwał I-szego zwyczajnego zebrania członków Sekcji Lekarzy Praktyków zwracamy się niniejszem do P. T. Okręgu z prośbą o interwencję w Izbie Skarbowej Nr. 1 i 2 w porozumieniu z Lwowską Izbą Lekarską w celu dopuszczenia Lekarzy w charakterze członków Komisyj Szacunkowych, a szczególniej Odwoławczych.

Kandydatami na członków Komisji powinni być każdocześnie proponowani przez Okręg Z. L. P. P. i Lwowską Izbę Lekarską, lekarze zorjentowani dokładnie w stosunkach dochodowych kolegów. Celem umożliwienia orjentacji lekarskich członków Komisji szacunkowej i odwoławczej uznano jako najwłaściwsze zaprowadzenie ksiąg dochodów i rozchodów dla wszystkich lekarzy.

Typ księgi powinien być uzgodniony między Izbą Lekarską a Władzami Skarbowemi. Księgi te podlegające wglądowi odnośnych lekarzy, członków Komisyj Szacunk. i Odwoławczych stanowiłyby podstawę do wymiaru podatków.

Prócz tego zwracamy się do Zarządu Lwowskiego o interwencję w Województwie w celu wyjednania wypłaty zalegających należytości lekarzy zajętych w pomocy Lekarskiej dla Pracowników Państwowych we Lwowie, jak i poza Lwowem, gdyż zaległości te rujnują wiele rodzin lekarskich.

Za Zarząd:

Sekretarz: *Dr. J. Pieniążek* m. p. — Przewodniczący: *Prof. Dr. M. Franke* m. p.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 20 lutego 1932 r.

Przewodniczy: Prezes Kol. Rożkowski.

1. Prezes Kol. Rożkowski wita prof. Władysława Szenajcha, który przybył do Częstochowy, aby wygłosić odczyt na dzisiejszem posiedzeniu T-wa; podkreśla, że prof. Szenajch pracę swą lekarską rozpoczął na prowincji, jednak i dziś, po osiągnięciu zaszczytnej godności profesora, zachowuje serdeczne i głębokie nici łączności z byłymi kolegami z prowincji, nie przestaje interesować się ich życiem i pracą, najlepszym dowodem czego jest Jego dzisiejsza obecność w naszem gronie; wita go również jako autora przepięknej pracy: „Przysięga i przykazania Hipokratesowe", gdyż w pracy tej prof. Szenajch hołduje wzniosłym ideom, głoszonym ongiś przez ś. p. Dra Władysława Biegańskiego, założyciela i pierwszego długoletniego prezesa naszego T-wa.

2. Prof. Władysław Szenajch po złożeniu podziękowania za wyrazy uznania wygłasza odczyt: *„Leczenie płonicy i błonicy surowicą".*

W przebiegu płonicy należy odróżniać objawy, zależne od działania toksyn (podniesienie t°, przyśpieszone tętno, ciężki stan ogólny) i objawy, zależne od samych bakteryj, powstające na skutek działania toksyn (ropienie ucha, ropnie gruczołów, zmiany w stawach i t. d.). W zależności od przewagi objawów toksycznych lub bakteryjnych można przyp. płonicy podzielić na 3 grupy: I grupa — gdzie mamy przewagę objawów toksycznych (około 75%); II z przewagą objawów bakteryjnych (około 10%); III, gdzie dość silnie są zaznaczone objawy toksyczne i bakteryjne (około 15%).

W każdej z tych grup spotykamy przypadki lekkie, średnio ciężkie i bardzo ciężkie.

Surowica przeciwpłonicza, którą obecnie rozporządzamy, jest surowicą tylko antytoksyczną i działa tylko na objawy toksyczne.

Płonica jest chorobą bardzo kapryśną: przed 20 laty śmiertelność na płonicę osiągała 30%, obecnie śmiertelność jest znacznie mniejsza; jednak płonica nie jest u nas chorobą tak niewinną, jak na zachodzie Europy, gdzie, naprzykład we Francji śmiertelność wynosi tylko 0.6%. Dość ciężko przebiega natomiast płonica w Europie środkowej, północnej, wschodniej, a więc i u nas.

Przy określaniu działania leczniczego jakiego bądź środka, a więc i surowicy winna być zachowana jedność miejsca i czasu. Badania Dicka wykazały, że paciorkowce są zmienne; surowica więc musi być przygotowana ze świeżych szczepów. W przypadkach, gdzie surowica jest dobrze dobrana, wyniki otrzymujemy wprost zdumiewające.

Przy badaniu działania surowicy w czasie epidemji płonicy w 1929 r. podzieliliśmy chorych na 2 grupy; połowę leczono surowicą, drugą połowę bez surowicy.

Szczególniej wybitny wpływ surowica okazała na gorączkę i tętno. W przypadkach, leczonych bez surowicy ciepłota i tętno dochodziły do normy po 8—10 dniach, przy stosowaniu surowicy dochodzą do normy w 2—3 dni; w przypadkach bakteryjnych stosowanie surowicy pozostało bez wyniku; w przypadkach mieszanych wpływ surowicy był bardzo nieduży.

W przypadkach toksycznych surowica okazała się środkiem potężnym, lecz trzeba ją stosować jak najwcześniej, szczególniej

tam, gdzie objawy toksyczne są silnie zaznaczone, gdzie ciepłota dochodzi do 40°, tętno jest silnie przyśpieszone i przytomność zamroczona. W przypadkach lekkich można wyczekiwać 3—4 doby i stosować surowicę w razie pogorszenia.

Co do działania surowicy na II okres choroby (zajęcia nerek, stawów, gruczołów) zdania są podzielone. Na naszym materjale niewielki wpływ surowicy stwierdzono w zapaleniu nerek i stawów, zresztą sprawy te potrafimy zwalczać i bez surowicy.

Pozostaje pytanie, w jakich ilościach należy zastrzykiwać surowicę przeciwpłoniczą. Dawniej dawka przeciętna wynosiła 50 cm³, obecnie, gdy mamy surowicę b. stężoną, wystarcza 10—20 cm³, zależnie od ciężkości przypadku.

Dość często występuje choroba posurowicza, trwająca kilka dni. Pewnych środków zapobiegawczych niema; działanie zapobiegawcze efetoniny jest bardzo nieduże. Brokman robi doświadczenia z podawaniem w tym celu pewnej ilości surowicy doustnie, względnie peptonu otrzymanego z tej surowicy.

Bardziej znane jest działanie surowicy przeciwbłoniczej, gdyż używamy jej około 30 lat. Wobec znacznego nasilenia epidemji błonicy ostatniemi czasy, zjawiły się głosy przeciwko stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej. Głosy te jednak są nieuzasadnione, jeśli rozważymy, czem jest surowica przeciwbłonicza. Otóż wiemy, że surowica jest środkiem zapobiegawczym, chroniącym organizm od późniejszych szkodliwości, które mogą pozostać naskutek działania niezwiązanych toksyn. Natomiast wiemy, że surowica nie może wpłynąć na szerzenie się epidemji. Działanie surowicy możnaby porównać z działaniem straży ogniowej, zadaniem której jest stłumienie pożarów, a nie zapobieganie im. Stąd też płynie kardynalna zasada o jak najwcześniejszem stosowaniu surowicy; potwierdza się tu, jak może nigdzie, przysłowie: *„bis dat, qui cito dat"*.

Czy może surowica obecnie gorzej działa na przebieg choroby, niż dawniej? Dane statystyczne kategorycznie przeczą temu. Jeśli porównamy krzywe śmiertelności od błonicy z czasów przed stosowaniem surowicy i czasów obecnych, widzimy, że krzywa ta w ostatnich latach, mimo dość dużych i złośliwych epidemij, nie wzrasta.

Spotykamy i obecnie przypadki, gdzie surowica działa mało, lub nawet wcale nie działa, są to jednak przypadki rzadkie i zwykle bardzo ciężkie, gdzie jadowitość zarazka jest bardzo silna, lub infekcja jest mieszana (najczęściej z paciorkowcami), lub wreszcie organizm chorego jest bardzo osłabiony i mało odporny. W przypadkach normalnych, których jest około 90%, surowica działa zawsze skutecznie, gdy jest zastosowana wporę. I tu właśnie, we wczesnem rozpoznaniu błonicy, z czem mamy niekiedy znaczne trudności, kryje się podstawa takiego lub innego działania surowicy. Przy anginie podejrzanej na błonicę należy wobec tego albo prowadzić ścisłą obserwację, albo dokonać badania bakterjologicznego; trzeba jednak pamiętać, że tylko dodatni wynik badania bakterjologicznego ma wartość bezsporna, w wypadku ujemnym decyduje klinika.

Ważną też jest dla lekarza-praktyka sprawa dawkowania surowicy. Szkoły francuska i amerykańska stosują dawki bardzo duże, szkoła niemiecka a też i my używamy dawek średnich. Niezgodność ta jest jednak tylko pozorna, bowiem surowice francuska i amerykańska są znacznie słabsze (mają mniej jednostek); nasze surowice są natomiast b. stężone. Stosujemy zwykle w 1—2 dniu choroby 8—10 tysięcy jednostek, gdy skutek jest niedostateczny dodajemy jeszcze 5—6 tysięcy jednostek. W przypadkach ciężkich stosujemy do 30 tysięcy jednostek.

Obecna epidemja błonicy naogół jest ciężka i złośliwa: daje do 5% przypadków ciężkich, często też występują porażenia, niekiedy nawet w czasie trwania samej choroby; dawne statystyki wykazywały znacznie mniejszą ilość przypadków ciężkich (np. 5 porażeń na 1400 zachorowań).

A więc, jak surowica przeciwbłonicza, tak i przeciwpłonicza są środkiem bardzo potężnym w zwalczaniu skutków działania toksyn i jako takie winny być szeroko stosowane.

W dyskusji: Kol. Szaniawski zaznacza, że w praktyce prywatnej określenie stopnia toksyczności szkarlatyny jest niekiedy dość trudne, natomiast rodzice chorego, słysząc o istnieniu surowicy, żądają stosowania jej w każdym wypadku. Co do błonicy sądzi, że o ile rozpoznanie błonicy jamy gardzielowej nie nasuwa większych trudności, o tyle łatwo jest przeoczyć błonicę nosa, ważnym objawem rozpoznawczym w tych przypadkach będzie obecność ropno-krwistej wydzieliny z nosa.

Kol. Batawia zapytuje, dlaczego obecnie musimy niekiedy zastrzykiwać 10 tys. jednostek surowicy przeciwbłoniczej, a niekiedy i więcej, gdy dawniej wystarczało 2 tys. jednostek; zapytuje też, jak należy traktować krup u ssawców, gdzie laryngoskopowanie jest niemożliwe.

Kol. Secomski zapytuje, czy przed zastrzykiem surowicy należy badać mocz, oraz jak leczyć formy bakteryjne.

Kol. Stefan Kon podaje, że prof. Bie z Kopenhagi stosuje w ciężkich przypadkach błonicy 300 tys. jednostek surowicy skoncentrowanej, z tego część dożylnie (1 cm³ surowicy na 1 kg wagi — maksymalnie 50 cm³), resztę domięśniowo; korzyści tej metody są podwójne: 1) wprowadza się do ustroju dużo ciał ochronnych, 2) ustrój otrzymuje mniej białka obcego (zapobieganie anafilaksji); wyniki podobno są bardzo dobre. Knauer z Wrocławia w ciężkiej błonicy stosował injekcje neosalwarsanu, wychodząc z założenia, że wypadki ciężkie powstają przy infekcji mieszanej (Plaut-Vincenta); w 4 ciężkich przypadkach uratował w ten sposób 3 chorych.

Kol. Koniecpolski podkreśla, że sprawa możliwie wczesnego stosowania surowicy przeciwbłoniczej była niedawno omawiana w naszem Towarzystwie. Zapytuje, czy surowica przeciwpłonicza nie jest też jednocześnie antyendotoksyczna.

Kol. Bogucki zapytuje, jak należy leczyć porażenia pobłonicze.

Kol. Konar — jak przedtem Kol. Batawia, interesuje się, dlaczego obecnie stosuje się tak duże dawki surowicy przeciwbłoniczej.

Kol. Rożkowski zapytuje, czy obecnie surowicę stosuje się tylko domięśniowo, przed wojną bowiem stosowano ją i podskórnie.

Prelegent odpowiada: na pytanie, dlaczego obecnie stosuje się tak duże dawki, trudno dać odpowiedź ścisłą, należy przypuszczać, że albo toksyczność zarazków obecnie jest większa, albo organizmy są słabsze i mniej odporne; należy jednak pamiętać, że śmiertelność dawniej (przy małych dawkach) była większa, niż obecnie; Pirquet wypowiada się za małemi dawkami. Białko nawet w małych ilościach może działać toksycznie. Przy podejrzeniu na krup u ssawców lepiej jednak stosować surowicę. Obecna surowica przeciwpłonicza jest tylko antytoksyczną; Niemcy i Szwecja wyrabiają podobno surowicę antyendotoksyczną. Zastrzykiwać surowicę należy bezwzględnie domięśniowo, w bardzo ciężkich przypadkach małą część dawki można wprowadzić dożylnie, resztę domięśniowo; stosowaliśmy też surowicę przeciwbłoniczą dordzeniowo (chodziło o porażenia), jednak bez wyników wyraźnych, zresztą zastrzyk do kanału rdzeniowego jest dość trudny, gdyż dziecko broni się i krzyczy, co źle wpływa na osłabione serce. Badanie moczu przed zastrzykiem jest zbyteczne: gdzie chodzi o ratowanie życia, tam nawet duże ilości białka nie mogą być brane pod uwagę. Bakteryjne formy płonicy należy leczyć symptomatycznie. Leczenie uczulające (omnadyna, mleko i t. p.) nie dało wyników zadawalających. Przy leczeniu porażeń zalecamy przedewszystkiem spokój (leżenie w łóżku), prócz tego stosujemy strychninę i surowicę.

3. Prof. Wł. Szenajch wygłosił odczyt: *„O przyczynach upadku stanu lekarskiego"*.

Prelegent sądzi, że poza szeregiem przyczyn zewnętrznych, niezależnych od lekarza (Kasy Chorych, pauperyzacja ogólna i t. p.) jedną z bardzo ważnych przyczyn przeżywanego przez świat lekarski kryzysu tkwi w nas samych.

Część lekarzy mniej szanuje swój stan, niż to było dawniej, traktując medycynę, jako zawód, mniej lub więcej intratny, niekiedy nawet, jak rzemiosło, a nie jak szczytne powołanie, zapomina, że medycyna powstała z miłosierdzia i miłości dla ludzi i że lekarz tylko wtedy zyska szacunek społeczeństwa i może osiągnąć zadowolenie moralne, gdy celem jego będzie przedewszystkiem niesienie ulgi ludzkości cierpiącej. Kto zapomina o tem, będzie tylko lekarzem z imienia, a nie z ducha. Powrót do etyki głoszonej przez wybitnych lekarzy wszech czasów od Hipokratesa poczynając, a kończąc na bliskim nam Biegańskim, to jedno, co może przywrócić lekarzowi jego dawne stanowisko w społeczeństwie.

Podaję w tem krótkiem streszczeniu tylko myśl przewodnią odczytu szanownego prelegenta; doskonałe rozwinięcie tej tezy znajdą koledzy w przepięknej i pełnej głębokich myśli pracy prof. Wł. Szenajcha: *„Przysięga i przykazania Hipokratesowe"*.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Warszawie zostali mianowani:

Dr. Juljan Śląski, dyrektorem Zakładu położniczego św. Elżbiety.

Dr. Władysław Janczewski, dyrektorem Zakładu położniczego im. ks. Anny Mazowieckiej.

Dr. Stanisław Zaborowski, dyrektorem Zakładu położniczego św. Zofji.

Dr. Kazimierz Wisłocki, dyrektorem szpitala św Rocha.

Zmarli.

Dr. Jakób Puterman, długoletni wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego w Sosnowcu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 4 stycznia b. r. został wybrany Zarząd w następującym składzie: Prezes — Dr. B. Frenkiel, Wiceprezesi — Dr. S. Minc i Dr. H. Rueger, Sekretarze — Dr. A. Tenenbaum i Dr. B. Czaplicki, Skarbnik — Dr. T. Mogilnicki, Bibljotekarze — Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen. — Równocześnie ukonstytuował się Miejscowy Komitet Redakcyjny P. G. L.: Dr. Dr. Tadeusz Mogilnicki (przewodniczący), Bronisław Frenkiel, Kazimierz Ściesiński, A. S. Tennenbaum.

Dnia 9. b. m. odbyło się doroczne Walne Zgromadzenie Stowarzyszenia Lekarzy Bielska, Białej i okolicy. Stowarzyszenie istnieje już od 35 lat i liczy obecnie przeszło 60 członków. W roku 1932 wygłoszono 5 odczytów naukowych, a to: Kol. Baum: O znaczeniu stężenia jonów wodorowych. Kol. Brückner Stanisław: O pneumatozie. Kol. Gross Otton: Pokazy rentgenologiczne. Kol. Spitzer Ignacy: O wyrwaniu nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. Kol. Tiefenbrunn: O elektrokardjogramie.

Zwiedzono nowo wybudowany gmach miejskiej poradni przeciwgruźliczej. Odbyto poza tem kilka posiedzeń w sprawach gospodarczych; sąd honorowy wydał orzeczenia w czterech przypadkach. Walne Zgromadzenie wyasygnowało większe sumy na cele społeczne dla uczczenia pamięci Zmarłych: Kol. ś. p. Sroczyńskiego i ś. p. Wojtyły. Wybrano nowy Zarząd w osobach: Kol. Kol. Bauma, Wałacha, Tiefenbrunna i Obständera.

Na walnem zebraniu, odbytem dnia 11. I. b. r., Krakowskie Tow. Lekarskie obrało Zarząd na rok 1933 w następującym składzie: Prezes: Doc. Dr. Józef Szymanowicz. Wiceprezes: Dr. Maks Blasberg. Sekretarz doroczny: Dr. Schwarz. Sekretarz stały: Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz. Skarbnik: Dr. Ackermann. Bibljotekarz: Dr. Spira. Gospodarz: Dr. Karasiński. — Dwaj przewodniczący Miejscowego Komitetu Redakcyjnego P. G. L.: Prof. Dr. Ciechanowski i Prof. Dr. Kostrzewski. — Komisja kontrolująca: Dr. T. Piotrowski i Dr. B. Wojciechowski. — 2 delegaci do Rady zawiadowczej Tow. lek. pol. b. Galicji: Prof. Dr. J. Lenartowicz, Prof. Dr. Szumowski. — Delegaci na Walne Zgromadzenie lek. pol. b. Galicji: 1) Doc. Dr. Artwiński, 2) Dr. Blasberg, 3) Prof. Dr. Ciechanowski, 4) Dr. Frommer, 5) Dr. Glasner, 6) Prof. Dr. Glatzel, 7) Prof. Dr. Latkowski, 8) Prof. Dr. Olbrycht, 9) Dr. Owsiński, 10) Dr. Surzycki. — Delegat Krak. Tow. lek. do Komisji rewiz. Tow. lek. pol. b. Galicji: Dr. Owsiński.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 17 stycznia 1933 r. 1) Pelczar K.: O roli niektórych fosfatydów w ustroju. 2) Grott J. W. przy współudziale Kowalskiego Fr. i Windygi St.: Rola czynników „centralnych" i „obwodowych" w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę.

LXIII posiedzenie Warszawskiego Koła Radjologów, odbyło się 22. I. b. r. Porządek dzienny: 1) Kukowka W.: Etjologja raka. 2) Rubinrot S.: Zagadnienia rozwoju radjologji współczesnej. 3) Zawadowski W.: a) Doświadczalne potwierdzenie sposobu powstawania cieniów towarzyszących przyżebrowych; b) O nowym dotychczas nieopisanym objawie radjologicznym zmian chorobowych przewodów zębowych. 4) Kryński B.: Pneumocranium (pokaz).

Komunikaty.

Dołączona do niniejszego numeru „Praktyka lekarska", w zwiększonej objętości, zawiera pracę prof. Dr. W. Sieradzkiego p. t. Kodeks karny polski ze stanowiska lekarskiego.

Obszerna praca prof. dra Jana Olbrychta drukowana w Nr. 1—2 P. G. L. p. t.: „Przypadek zbrodniczego rozkawałkowania zwłok" została wydana w formie broszury i ukaże się w najbliższym czasie na półkach księgarskich.

Zmiany organizacyjne po utworzeniu Związku Kas Chorych. W miejsce zlikwidowanych Okręgowych Związków Kas Chorych utworzono oddziały Związku Kas Chorych z siedzibą w Krakowie, we Lwowie i w Poznaniu, oraz przedstawicielstwo w jednej osobie w Wilnie.

Z okręgu b. Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie włączono do Oddziału w Krakowie Kasy Chorych w Krośnie i Rzeszowie, do Związku Kas Chorych w Warszawie Kasę Chorych w Lublinie, natomiast do Oddziału Lwowskiego przyłączono Kasy Chorych Województwa wołyńskiego w Kowlu, Łucku i w Równem, wobec czego kompetencja Oddziału Lwowskiego rozciąga się na następujące Kasy Chorych: Czortków, Drohobycz, Kołomyja, Kowel, Lwów, Łuck, Przemyśl, Rawa Ruska, Równe, Stanisławów, Stryj, Tarnopol, Zamość, Złoczów, razem 14 Kas Chorych.

Wycieczka do Londynu 1933. 13. VII.—31. VII. na III Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów. Pragnąc umożliwić Kolegom i Ich rodzinom zwiedzenie Londynu, jego instytucyj szpitalnych i społecznych, oraz udział w III Międzynarodowym Zjeździe Pedjatrów w dniach 20, 21, 22 lipca 1933 Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego organizuje wycieczkę statkiem Polsko-Brytyjskiego Towarzystwa Okrętowego S. A. W razie zgłoszenia się 50 osób uczestników Zarząd Gł. P. Tow. Pedj. uzyskuje zniżkę na przejazd statkiem i pośredniczy w uzyskaniu tanich mieszkań w Londynie. Koszta drogi z Gdyni do Londynu i zpowrotem wraz z utrzymaniem na statku wyniosą: Klasa I ca Zł. 315.— (£ 10.10.0). Klasa II ca Zł. 255.— (£ 8.10.8). Udział w wycieczce uprawnia do 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej z Gdyni do miejsca zamieszkania. Koszta zamieszkania w czasie Zjazdu od dn. 17 do 27 VII. ca Zł 60.— dla uczestników, którzy zamówią dla siebie mieszkania w pokojach meblowanych uprzednio w Zarządzie Gł. P. Tow. Ped. Koszta utrzymania i zwiedzania będą się wahały od 15 do 20 Zł dziennie, czyli od 150 do 200 Zł za pobyt, w zależności od stopy życiowej. Koszta organizacyjne 15 Zł od osoby. Koszta ogólne wycieczki za 18 dni wyniosą wobec powyższego ca 480 do 590 zł. Paszport zbiorowy załatwia Polsko-Brytyjskie Towarzystwo Okręt. S. A. Program wycieczki: 13 lipca odjazd z Gdyni, 16 lipca przyjazd do Londynu, 17 do 27 lipca pobyt w Londynie, 27 lipca odjazd z Londynu, 31 lipca przyjazd do Gdyni. Zapisy przyjmuje od dnia 1 stycznia 1933 r. Kancelarja Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa, ul. Litewska 16, tel. 8-29-43. Należność wpłaca się: zł 150 przy zapisie, zł 150 w miesiąc później, reszta wypadająca z rozrachunku po porozumieniu. W interesie zgłaszających sie leży jak najwcześniejsze zapisanie, ze względu na liczne czynności związane z organizacją wycieczki.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Wystawa Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna. Z okazji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich w Poznaniu odbędzie się we wrześniu 1933 Wystawa przyrodniczo-lekarska. Dzięki zainteresowaniu okazanemu tej inicjatywie przez władze miasta Poznania sprawą powyższą zajął się Zarząd Targów Poznańskich. Istnieje pełna możność urządzenia Wystawy na skalę dotąd na zjazdach naszych niespotykaną. Będzie się ona mieścić w obszernych i celowo adaptowanych pawilonach Targów Poznańskich. W tych warunkach wystawa zrealizuje należycie główne dezyderaty sfer naukowych. Przewiduje się 4 działy Wystawy: Naukowy, Opieki Społecznej, Higjeny i Sportu oraz Przemysłowy. Organizację działu naukowego Wystawy obejmuje bezpośrednio Komitet Organizacyjny Zjazdu. Do naukowego działu wystawy przyjmuje się następujące eksponaty: a) literatura naukowa Polski Niepodległej. W dziale tym mogą wziąć udział towarzystwa, zakłady i pracownicy naukowi przez złożenie dzieł, broszur i wydawnictw, wydanych w wymienionym czasokresie; b) przyrządy wytworzone w kraju przez zakłady naukowe, z wyłączeniem firm przemysłowych, zarówno stosowane w szkolnictwie jak i doświadczalnictwie naukowem; c) główne objekty wytwórczości naukowej, jak plany, mapy, karty, tablice, fotografje, mulaże, preparaty; d) plany, fotografje, modele etc. nowych gmachów i urządzeń zakładów naukowych; e) ochrona przyrody ze szczególnem uwzględnieniem charakteru regjonalnego, a przedewszystkiem obejmująca ziemie zachodnie. Zgłoszenia udziału w dziale naukowym Wystawy z wymienieniem przedmiotów i określeniem przestrzeni przyjmuje Komitet Wystawy do dn. 1 maja 1933 r. Ubezpieczenie eksponatów należy do wystawcy. Komitet Wystawy dostarcza jedynie stołów i ścianek stoiskowych. Stoiska w dziale naukowym Wystawy są bezpłatne. Rzeczą wystawcy jest złożyć eksponaty w odpowiednich gablotach i t. p. urządzeniach ochronnych.

Przewodniczącym Komisji naukowo-wystawowej i kierownikiem działu lekarskiego jest Dr. Romuald Edward Matuszewski, ul. W. Garbary 40. Sekretarzem: Dr. Mieczysław Luziński, Al. Marcinkowskiego 5.

Nr. 6. 5. lutego 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Emil MEISELS. Lwów.

Zależność ostatecznych wyników leczniczych nowotworów złośliwych od charakteru promieni i techniki naświetlań [1]).

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Bocheński.

Ilekroć przegląda się zestawienia statystyczne wyników naświetlań leczniczych nowotworów złośliwych, uderza jeszcze zawsze niestosunek pomiędzy ilością wyników pomyślnych, doraźnych, a ilością wyników trwałych. Ilość pierwszych przewyższa w znacznym stopniu ilość drugich i to tak dalece, że wielu lekarzy wątpi nawet jeszcze obecnie w możliwość zupełnego uleczenia sprawy nowotworowej zapomocą napromienianń i ze sceptycyzmem zapatruje się na nawet niezaprzeczalne wyniki pomyślne. I rzeczywiście trudności w uzyskaniu wyniku trwałego, w utrwaleniu wyniku doraźnego są bardzo znaczne, o wiele większe, niż w uzyskaniu doraźnego polepszenia. Jak to już Regaud raz wyraził, niestety, *„radiosensible"* nie jest identyczne z *„radiocurable"* i ta reguła dotyczy przeważnej większości nowotworów. Uzyskanie wyniku doraźnego nie jest naogół trudne. Nawet zapomocą prymitywnej techniki można w wielu przypadkach nowotworów złośliwych uzyskać początkowo nawet bardzo ładne wyniki, natomiast utrwalenie ich i zapobieżenie pojawieniu się nawrotów przedstawia dla lecznictwa promiennego ciężki problem, który obecnie tylko, odnośnie do pewnych nowotworów, jest częściowo rozwiązany. Zmniejszenie się rozmiarów guzów nowotworowych, zniknięcie różnych objawów klinicznych, zabliźnienie owrzodzeń nowotworowych i w następstwie tego poprawa stanu ogólnego — to wszystko można początkowo uzyskać w wielkiej ilości przypadków bez większych trudów i też już prawie od początków promieniolecznictwa się uzyskuje. Ale niestety w niewielu przypadkach poprawa ta utrzymuje się stale. Znanem jest ogólnie, jak często i szybko nawet tak bardzo promienioczułe nowotwory, jak mięsaki gruczołów chłonnych i guzy śródpiersia w ziarnicy złośliwej, które pod wpływem napromienianń gwałtownie zmniejszają się, wprost „topnieją", dają niewrażliwe i zupełnie odporne na dalsze naświetlania nawroty.

Zastanówmy się nad temi zjawiskami, a głównie nad sposobami, którem radjoterapja stara się temu zapobiec i raz uzyskane wyniki utrwalić.

Pierwsze starania radjoterapji szły w kierunku wzmożenia przenikliwości promieni i uzyskania promieni możliwie najtwardszych i jak najbardziej przenikających tkanki. Starania słuszne, gdyż wychodzące z uzasadnionego zapatrywania, że tylko promieniami dochodzącemi do głębi, nieulegającemi wchłonięciu już w warstwach powierzchownych, będzie można dostatecznie silnie zadziałać na zmiany chorobowe, znajdujące się w wnętrzu organizmu. Promienie twarde umożliwiają bardziej jednolite naświetlenie całego ogniska chorobowego, bardziej jednolite przeniknięcie całej objętości części ciała, w której ma siedzibę sprawa nowotworowa, co jest rzeczą ważną dla trafienia ognisk nowotworowych, znajdujących się poza głównym guzem nowotworowym. Wreszcie bardziej równomierna absorbcja promieni twardych w warstwach tkanek, przez które przechodzą, umożliwia wykorzystanie selektywnej promienioczułości komórek nowotworowych. Również w lecznictwie powierzchownych spraw nowotworowych promienie twarde mają przewagę nad promieniami miękkiemi, mało przenikliwemi, gdyż sprawa nowotworowa, nawet powierzchowna, rzadko ogranicza się, jak wiemy, wyłącznie do warstw powierzchownych, a stosowanie promieni twardych umożliwia nam oszczędzanie zdrowego otoczenia. Starania w kierunku uzyskania coraz twardszych promieni doprowadziły do budowy aparatów rentgenowskich, dostarczających w łatwy i praktyczny sposób napięcia, wynoszącego około 200 KV, co odpowiada długości fali 0,06 AE. Na tej granicy zatrzymała się technika budowy aparatów rentgenowskich i przez dłuższy czas nie starano się pójść w tym kierunku dalej. Przyczyn tego było kilka: trudności techniczne w budowie transformatorów, dających jeszcze wyższe napięcia i nadających się przytem do praktycznego użytku, trudności w budowie rur rentgenowskich, wytrzymujących tak wysokie napięcia (problem aż do obecnej chwili nierozwiązany w sposób wystarczający), trudności w fabrykacji odpowiednich środków ochronnych i t. d., a także i względy teoretyczne. Jak bowiem pomiary fizykalne wykazały, napięcia powyżej 200 KV nie wpływają w znaczniejszy sposób na zwiększenie dawki procentowej w głębi. Powyżej napięcia 200 KV wzrost dawki procentowej staje się coraz słabszy i wynosi, np. przy zwiększeniu napięcia z 200 KV na 300 KV, wedle obliczenia Grossmanna, ledwie 2,5%. Korzyść ta nie stoi w żadnym stosunku do wysiłków technicznych potrzebnych dla uzyskania tej zwyżki napięcia, a także dla lecznictwa nie przynosi zasadniczej poprawy. Z drugiej jednak strony lepsze wyniki, jakie uzyskiwano zapomocą naświetlań radem, którego promienie są przecież znacznie twardsze od najtwardszych dotychczas, uzyskanych promieni rentgenowskich, długość ich fali odpowiada napięciom miljonów V, nakłaniały do budowy aparatów rentgenowskich, dających coraz wyższe napięcia. Tu musimy jednak zaznaczyć, że to, co dzisiaj osiągnięto pod tym względem, nie jest właściwie zadawalające. Mamy wprawdzie już aparaty rentgenowskie stosunkowo nawet dość technicznie wyrobione i dostosowane do praktycznego użytku, pozwalające nam pracować napięciami 300, 400, a nawet 500 KV, jednak promieniowanie, uzyskane z tych napięć, pozostaje daleko poza promieniowaniem radu pod względem długości fali. I tak, wedle obliczenia Behnkena, napięcie potrzebne dla uzyskania fali 0,0202 AE, która jest głównym składnikiem promieniowania radu C, wynosi wprawdzie 610 KV, jednak intensywność jej w tem napięciu jest bardzo słaba. Dla uzyskania *maximum* natężenia w pobliżu tej fali, jak to mamy w promieniowaniu radu, potrzeba trzykroć wyższego napięcia na około 2000 KV. Wynika z tego jasno, jak bardzo oddalone jest jeszcze promieniowanie, uzyskane przy pomocy najsilniejszych nawet dzisiejszych aparatów rentgenowskich, od promieniowania radu. To też wyniki lecznicze, uzyskane na tej drodze, nie przewyższają wcale wyników, uzyskanych zapomocą dotychczasowych aparatów.

Zresztą wogóle jest jeszcze sprawą otwartą, czy nie osiągnęliśmy w napięciu 180—220 KV *optimum* leczniczego działania napromienianń i czy nie doszliśmy tu do pewnej wartości granicznej, której przekroczenie nie przynosi już większej korzyści. Jeżeli uwzględni się z jednej strony fakt, że w miarę stosowania coraz twardszych promieni absorbcja ich staje się coraz słabsza, (już przy napięciach 200 KV wynosi ona tylko 2,5% wypromieniowanej energji, a przy promieniach radu jest znikomo mała), i że równocześnie z tem wzrasta rozprószenie, z drugiej zaś strony fakt, że już promienie wytworzone napięciem 83 KV wystarczają do rozbicia ciężkiego atomu rtęci, to wątpliwem staje się, czy promienie, wytworzone napięciem jeszcze wyższem, mogą mieć inne działania na atomy tkanki żyjącej. Wiemy wprawdzie dzisiaj, dzięki pracom Comptona, że rozpraszanie odbywa się też częściowo z oddawaniem energji otoczeniu i że ten sposób rozpraszania zaznacza się tem silniej, z im twardszem promieniowaniem mamy do czynienia, a następnie, że straty energji, które przy tem rozpraszaniu zużywają się na wytworzenie t. zw. elektronów wstecznych, doprowadzają do znacznego zmiękczenia promieniowania pierwotnego (tak np. fale γ radu długości 0,0202 AE zmieniają się na fale długości 0,0704 AE odpowiadające napięciom 170 KV), to jednak jest jeszcze rzeczą sporną, czy na zmianie stosunku pierwotnego wchłaniania do rozpraszania i do wtórnego wchłaniania poprzez rozpraszanie Comptonowskie, rzeczywiście pod względem terapeutycznym coś zyskujemy. Naturalnie ostateczny sąd o tej sprawie będzie można wydać dopiero po dokładnem przebadaniu w praktycznem użyciu tych ultratwardych promieni i wówczas dopiero będzie można ostatecznie rozstrzygnąć, czy rzeczywiście uzasadnionem jest przekroczenie napięcia 200 KV w lecznictwie rentgenowskiem. Dzisiejsze badania i doświadczenia, zarówno kliniczne jak i teoretyczne, przemawiają raczej przeciw temu, a w każdym razie przeciw temu, jakoby miało się tu do czynienia z zasadniczo inną lub zasadniczo silniej działającą postacią energji. Jeśli chodzi o stronę kliniczną, to doświadczenia, uzyskane zapomocą naświetlań wielkiemi ilościami, gramami radu, które do-

[1]) Referat wygłoszony na III-cim Ogólnopolskim Zjeździe przeciwrakowym w Łodzi w październiku 1932.

starczają przecież promieniowanie o intensywności, zbliżającej się do promieniowania rury rentgenowskiej znajdującej się pod napięciem kilku miljonów woltów, nie wykazały ich zasadniczej wyższości nad promieniami rentgenowskiemi. Tak np. nie rozszerzyły one zasadniczo granic lecznictwa energją promienną w obrębie lecznictwa spraw nowotworowych. Sprawy odporne na działanie promieni rentgenowskich są też przeważnie na wpływ promieni radu odporne. W tych zaś wszystkich przypadkach, w których naświetlaniami radowemi uzyskuje się lepsze wyniki niż naświetlaniami rentgenowskiemi, (jak np. raki języka, lub też w których, najczęściej skutkiem niewłaściwej techniki wyczerpała się promienioczułość i wystąpiła promienioodporność, jak to znowu zdarza się często w rakach skórnych), przypisać należy lepszy wynik raczej technice i sposobom napromienianiań stosowanym przy naświetlaniach radowych, niż zmianie źródła energji promiennej. Długość fali zaaplikowanej energji promiennej nie odgrywa tu zasadniczej roli. Mamy zresztą potwierdzenie tego w licznych pracach i doświadczeniach H o l t h u s e n a, który wykazał, że skutek radjobiologiczny jak i radjochemiczny jest przy tej samej dawce mierzonej w jednostkach jonizacyjnych niezależny od długości fali danego promieniowania. Wyniki doświadczeń H o l t h u s e n a zostały potwierdzone przez badaczy amerykańskich, jak P a c k a r t i inni, w bardzo szerokich granicach promieniowań, a mianowicie od 60 KV do 500 KV.

Inaczej może będzie przedstawiać się sprawa, jeżeli będziemy mieli możność bezpośredniego stosowania naświetlań elektronami wytworzonemi przez bardzo wysokie napięcia. Elektrony, wytworzone napięciem 7—10 miljonów V, mają zdolność przenikania do głębi i działania tu bez równoczesnego wpływania na warstwy powierzchowne. Tak np. doniósł ostatnio B r a s c h, że udało mu się napromienianiami elektronowemi zniszczyć rozmaite przeszczepialne nowotwory mysie bez równoczesnego uszkodzenia owłosienia naświetlanych zwierząt. Naświetlania zapomocą elektronów miałyby tę dogodność, że przez odchylenie magnetyczne możnaby uzyskać jednolitą wiązkę promieni elektronowych i skoncentrować ich działanie tylko do obrębu ogniska chorobowego. Przez to, jak i przez możliwość działania już pierwotnie elektronami i przez ominięcie w ten sposób wytwarzania elektronów drogą przemiany energji światła rentgenowskiego, napromieniania mogłyby się stać o wiele wydatniejsze. Obecnie jednak jest to jeszcze sprawą przyszłości, gdyż prace dotyczące tych kwestyj nie wyszły jeszcze poza obręb teoretycznych doświadczeń.

Jakość promieni nie odgrywa więc, jak z tego widzimy, zasadniczej roli w promieniolecznictwie nowotworów i zmiana jej w obrębie pewnych granic nie wpływa na polepszenie i utrwalenie wyników. Pozostaje wobec tego inna droga, a mianowicie przez sam sposób naświetlań. Dzisiaj odróżniamy dwie zasadnicze metody: metoda dawki jednorazowej i metoda dawek rozdzielonych. Pierwsza stworzona przez S e i t z a i W i n t z a polega na zaaplikowaniu całej dawki możliwie w najkrótszym czasie, w jednym posiedzeniu. S e i t z i W i n t z wychodzili z założenia, że przez dawki rozdzielone zmniejsza się i wyczerpuje wrażliwość nowotworów, komórki nowotworowe stają się radjoodporne, a nawet mogą pod wpływem dawek niedostatecznych być pobudzone do silniejszego rozwoju. W rozumowaniu swem opierali się na fizjologicznem prawie A r n d t a-S c h u l z e g o, że małe dawki bodźca, który w dawce dużej poraża, działają drażniąco i pobudzająco. Wobec tego sądzili, że należy całą potrzebną do zniszczenia danego nowotworu dawkę zastosować odrazu, by nie dopuścić do działania drażniącego. Dawniejsze wyniki niepomyślne przypisywali oni właśnie stosowaniu dawek małych, rozdzielonych, które, zdaniem ich, w sumie dawały może dawkę w potrzebnej wysokości, lecz przez to, że nie były stosowane w jednem naświetleniu, nie wystarczały do zniszczenia nowotworu, a nawet niekiedy wywierały skutek przeciwny, a mianowicie pobudzały komórki nowotworowe do rozrostu. Granicą wysokości dawki miała być granica tolerancji otoczenia zdrowego, przedewszystkiem skóry. Obserwacja zaś zachowania się skóry, a właściwie naczyń skórnych na wpływ napromienianiań wykazała, że pod wpływem naświetlań rozdzielonych występują tu znacznie mniejsze uszkodzenia, niż pod wpływem naświetlań jednorazowych, mimo identycznie wysokich dawek w obu razach. Na podstawie tych spostrzeżeń, wykazujących wyraźnie mniejszą skuteczność dawek rozdzielonych, uważali S e i t z i W i n t z za konieczne stosowanie naświetlań jednorazowych, gdyż przypuszczali, że jest to ogólne prawo reakcji tkanek na naświetlania, dotyczące także i komórek nowotworowych. Przypuszczenie, jak się później okazało, błędne.

Te teoretyczne wnioski, jak i zbudowana na ich podstawie metoda naświetlań spotkały się jednak z licznemi sprzeciwami. Jednym z pierwszych, którzy temu oponowali, był H o l z k n e c h t, który bardzo ostro wystąpił przedewszystkiem przeciw t. zw. dawce drażniącej. H o l z k n e c h t nie uznał prawa A r n d t a-S c h u l z e g o w odniesieniu do działania promieni rentgenowskich, czego zresztą S e i t z i W i n t z doświadczalnie nigdy nie udowodnili. Metodzie jednorazowych silnych dawek przeciwstawił metodę dawek rozłożonych, jako metodę w mniejszym stopniu osłabiającą siły chorych i już z tego powodu bardziej nadającą się do leczenia tych tak często mniej lub bardziej ogólnie wyniszczonych i wycieńczonych chorych.

Co się tyczy wyników, to przyznać należy, że w dziedzinie pewnych nowotworów, głównie narządów rodnych kobiecych, uzyskali ci autorzy lepsze wyniki od poprzedników. Tutaj przyczyniła się ta metoda rzeczywiście wcale znacznie do poprawy wyników i może po raz pierwszy wykazano dobitnie zależność wyników od sposobu naświetlań. Nie uprawniały jednak te wyniki autorów do twierdzenia, że przyczyna niepowodzeń leży przedewszystkiem i prawie wszędzie w wadliwej technice naświetlań. Okazało się bowiem, że w dziedzinie innych nowotworów wyniki naświetlań wedle tej metody były naogół słabe i nie o wiele przewyższały wyniki dawniejsze. Drugą zaś ujemną stroną metody S e i t z a i W i n t z a były znaczne uszkodzenia zarówno ogólne, jak i miejscowe. Z okresu jej stosowania mamy do zanotowania wiele i ciężkich przypadków rozmaitych uszkodzeń ogólnych i ciężkich poparzeń miejscowych. Te też niepowodzenia w naświetlaniach nowotworów poza nowotworami narządów rodnych kobiecych i te ciężkie uszkodzenia i obrażenia wpłynęły też na to, że poza Niemcami metoda S e i t z a i W i n t z a mało była stosowana. A następnie wykazały doświadczenia badaczy innych, głównie francuskich, że główna teoretyczna podstawa tej metody nie jest tak ściśle i pewnie udowodniona, jak to sobie ci autorzy wyobrażali. Okazało się bowiem, że zachodzi tu nawet coś wręcz przeciwnego, a mianowicie, że w wielu przypadkach dawki rozłożone są bardziej skuteczne od dawki jednorazowej. Właściwie zasadniczo brak jest analogji w przebiegu reakcji na naświetlania między nowotworami, a naczyniami skóry, analogji dla której przedewszystkiem S e i t z i W i n t z domagali się jednorazowego stosowania naświetlań.

Pierwszymi, którzy wykazali doświadczalnie większą skuteczność naświetlań rozłożonych i przewagę ich nad naświetlaniami jednorazowemi byli N a t h e r, S c h i n z i R e g a u d. Pierwsi dwaj autorzy wykazali to w doświadczeniach nad nowotworami przeszczepialnemi u myszy. Tutaj nawet 7-krotna dawka rumieniowa nie wystarcza do zupełnego zniszczenia nowotworów, jeśli stosuje się ją jednorazowo. Natomiast można uzyskać ten skutek 6-razowemi naświetlaniami, dawką wynoszącą 2.5 dawki rumieniowej, aplikowanemi w przerwach kilkudniowych. R e g a u d przeprowadzał swe doświadczenia na jądrach baranich i króliczych i wykazał, że wyjałowienie trwałe naświetleniem jednorazowem jest bardzo trudne do osiągnięcia i wymaga bardzo wysokiej dawki, wywołującej równocześnie ciężkie, często nawet śmiertelne obrażenia skóry moszen i błony śluzowej odbytnicy. Jeżeli jednak rozdzieli się te naświetlania w odpowiedni sposób, to można uzyskać ten wynik bez tych ciężkich uszkodzeń zdrowego otoczenia i to zapomocą dawek, w sumie nie o wiele przewyższających dawki naświetlań jednorazowych. Prawie równocześnie z ogłoszeniem wyników tych badań doświadczalnych doniósł P e t e r, że rozdzielone naświetlania pozwoliły mu osiągnąć o wiele lepsze wyniki w rakach skórnych, niż naświetlania jednorazowe.

Wyniki tych doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych miały dla dalszego rozwoju radjoterapji nowotworów olbrzymie znaczenie. Wykazały one przedewszystkiem, że obok wysokości dawki, odgrywa dużą rolę także i sposób stosowania jej i to odmiennie, niż to sobie S e i t z i W i n t z wyobrażali, a następnie, że zachowanie się naczyń skóry pod wpływem naświetlań nie może być uważane za *paradigma* zachowania się wszystkich tkanek na wpływ naświetlań. Istnieje cały szereg tkanek, które zupełnie inaczej, a nawet wręcz przeciwnie oddziałują. Do nich należy w pierwszym rzędzie, jak widzieliśmy przybłonek kanalików nasiennych. Gdy bowiem wpływ naświetlań na skórę słabnie i maleje przez rozdzielenie dawek, to w jądrach wzmaga się on i wywołuje w nich cięższe i poważniejsze następstwa. Jest to to samo, jak R e g a u d słusznie zaznacza, jak gdyby skóra została znieczulona, a jądra uczulone. Różnica w promienioczułości między temi dwoma tkankami ulega przez ten sposób naświetlań niejako zwiększeniu i pogłębieniu. Fakt ten ma dla techniki radjoterapji nowotworów bardzo wielkie znaczenie. Jest bowiem bardziej prawdopodobne, że komórki nowotworowe będą zachowywać się na wpływ naświetlań raczej podobnie jak przybłonek kanalików nasiennych, niż jak naczynia skóry. Zwrócenie uwagi na to zjawisko i wysnucie stąd odpowiednich wniosków terapeutycznych jest wielką zasługą R e g a u d'a, który stworzył przez to niejako podwaliny nowoczesnej radjoterapji nowotworów.

Biologicznie nie mają też właściwie nowotwory żadnych cech wspólnych z aparatem tkanko-łączno-naczyniowym. Natomiast z tkanką nasienio-twórczą łączy je wiele cech podobnych. I tak dla obu tkanek charakterystycznem jest ustawiczne i ciągłe nowotworzenie się komórek, i w budowie obu znajdujemy równocześnie obok jednych komórek w stadjum dzielenia się, drugie w stadjum spoczynku, właściwości zapewniające obu tkankom ciągłość nowotworzenia się i nowopowstawania. Te cechy są też główne przyczyną trudności, na które natrafiamy przy naświetlaniach tych tkanek. Z komórek znajdujących się bowiem podczas naświetlań w stanie spokoju, a tem samem mniej promieniowrażliwych, wychodzą zczasem nowe komórki nasienne w jądrach i nowe komórki rakowe, powodujące powstawanie nawrotów. Komórki te znajdujące się w stanie spokoju, t. zw. komórki „drzemiące", które czasami dopiero po latach stają się aktywne, mają być wedle autorów francuskich macierzystemi komórkami raków. Można je porównać z znajdującemi się w spoczynku spermatogonjami, z których też po przejściowem wyjałowieniu rozpoczyna się regeneracja tkanki nasieniotwórczej. Dla zupełnego i trwałego wyleczenia koniecznem jest zniszczenie tych właśnie „drzemiących" komórek macierzystych. Są one jednak więcej odporne na naświetlania, niż komórki znajdujące się w stanach podziałów i dlatego też tak trudno uzyskujemy pełne wyleczenie i pełne wyjałowienie. Ale posiadają one inne cechy, na które zwrócili pierwsi uwagę Guillemot i Jüngling, a mianowicie posiadają, jak wszystkie znajdujące się w spokoju tkanki, właściwość znacznej kumulacji uszkodzeń. Cecha kumulacji stoi w odwrotnie proporcjonalnym stosunku do szybkości rozmnażania się. Im żywiej i prędzej komórki się dzielą, tem słabiej kumulują urazy poszczególnych naświetlań, ale tem samem silniej reagują na nie, o ile przekroczą pewien próg wrażliwości. W rakach, które nie tworzą właściwie jednolitej tkanki, lecz gdzie mamy do czynienia, wedle zdania Regaud'a, z pewnego rodzaju kompleksem tkanek, spotykamy się z obu rodzajami komórek. I dlatego zrozumiałem się staje, dlaczego trudno jest jednorazowem, choćby bardzo silnem naświetleniem uzyskać wyjałowienie jąder i trwałe i pełne wyleczenie nowotworów, i że raczej udaje się to naświetlaniami rozdzielonemi. Dawki małe wystarczają do zniszczenia komórek najbardziej promienio-czułych, a mianowicie tych, które właśnie znajdują się w stanie podziałów. Dawki te równocześnie oszczędzają skórę i cały układ tkankołączno-naczyniowy, które znoszą je lekko i bez znaczniejszych obrażeń. W porównaniu do tkanki nowotworowej i nasieniowytwórczej łatwiej i szybciej je kompensują, jak to już swego czasu opisałem i równocześnie słabiej je też kumulują. Naświetlania w małych dawkach rozciągnięte na czas jakiś mają z jednej strony możliwość trafienia większej ilości komórek w stanie wzmożonej wrażliwości, z drugiej zaś strony prowadzą do kumulacji dawek w komórkach znajdujących się w stanie spoczynku, bez zniszczenia których nie można osiągnąć napromienianiami trwałego skutku. Naświetlania jednorazowe dawkami wielkiemi wywołują wprawdzie dość znaczne zniszczenia w komórkach nowotworowych, równocześnie jednak obrażają w znacznym stopniu zdrowe tkanki otoczenia i mimo wysokości dawek są niewystarczające dla zniszczenia komórek „macierzystych drzemiących". Tę metodę stosuje się też dzisiaj tylko w małych powierzchownych nabłoniakach skóry, w których niebezpieczeństwo wynikające z uszkodzenia sąsiedztwa nie jest wielkie i gdzie możemy spodziewać się, że już takiem jednem naświetleniem będziemy w stanie zniszczyć wszystkie komórki nowotworowe. We wszystkich zaś większych nowotworach musimy posługiwać się metodą napromienianiań rozłożonych, gdyż tylko one dają nam, jak z wyżej przedstawionych powodów wypływa, widoki uzyskania trwałego wyleczenia.

Wyniki tych badań i spostrzeżeń stały się podstawą dzisiejszego promieniolecznictwa nowotworów i znalazły w metodzie nazwanej według nazwiska jej autora metodą Coutarda, najlepszy wyraz. Zasada tej metody polega na stosowaniu przez czas dłuższy (kilka tygodni) codziennie słabych naświetlań promieniami twardemi, składających się z małych dawek dziennych, które jednak w sumie dają dawkę bardzo dużą, przewyższającą wielokrotnie t. zw. dawkę „rakową" Wintza.

W opisie swej metody kładzie Coutard nacisk na dwa warunki: na rozdzielenia naświetlań i na przedłużenie czasu pojedyńczych napromienianiań. Domaga on się stosowania dawki w długich, kilkugodzinnych naświetlaniach, a to celem osłabienia intensywności pojedyńczych napromienianiań. Dawka na minutę ma wynosić zaledwie 3—4 r. Wiadomem jest wprawdzie, że przedłużenie czasu naświetlań potęguje znacznie tolerancję skóry, jak to wykazały ostatnio liczne badania Holthusena i Schwarza, jednak już Miescher i Chaoul udowodnili, że przez samo rozdzielenie dawek, aplikowanych pod zwykłemi warunkami, można uzyskać tolerancję skóry na 6—7-krotnie wyższe dawki. Doświadczenia i spostrzeżenia Boraka wykazały dalej, że nawet dawkę 5000—6000 r można w ten sposób zaaplikować bez wywołania większego uszkodzenia niż odklejenie naskórka. Naświetlania pod zwykłemi warunkami jak np. przy dawce minutowej około 20 r natężeniu prądu 2—3 MA, filtrze 0,5 mm cynku lub miedzi i dawce dziennej 200—300 r pozwalają dojść do dawki 5000—6000 r bez obawy wytworzenia martwicy układu tkanko-łączno-naczyniowego i reakcja po naświetlaniach w ten sposób stosowanych ogranicza się tylko do zmian w naskórku. Borak podkreśla wyraźnie, że nie zauważył zależności przebiegu tych następstw popromiennych od tego, czy stosowano naświetlenia rozdzielone i przedłużone, czy też tylko rozdzielone. W jednym i drugim przypadku zmiany ograniczają się tylko do epidermolizy i w wysokości dawki potrzebnej do jej wywołania, okresie jej występowania i czasie jej trwania nie zaznaczają się tu żadne różnice. Obserwacja ta ma dla stosowania metody Coutarda w praktyce bardzo wielkie znaczenie, gdyż zastosowanie jej wedle przepisów oryginalnych wymaga tak wiele czasu i jest połączone z tak dużemi kosztami, że w niewielu tylko instytucjach możnaby promieniolecznie wedle niej przeprowadzać. Moje własne doświadczenia, na materjale wprawdzie dotychczas jeszcze niezbyt licznym, przekonały mnie również o nieszkodliwości stosowania naświetlań wedle tej zmodyfikowanej metody Coutarda i dlatego jestem zdania, że stosowaniu jej w ten sposób nic się zasadniczo nie sprzeciwia. Możnaby wprawdzie zarzucić, że następstwa późne mogą tu być cięższe, niż po napromienianiach stosowanych ściśle wedle Coutarda. Coutard posiada doświadczenie kilkuletnie i w jego przypadkach rzeczywiście z wyjątkiem zupełnie nieznacznego zaniku skóry i lekkich rozszerzeń naczyń nie było innych następstw, które to skutki nie zaznaczały się nawet we wszystkich przypadkach. Tak długiego doświadczenia nie posiadamy ani Borak ani też ja, jednak przebieg epidermolizy po samem tylko rozdzieleniu dawek tak dokładnie zgadza się z przebiegiem tej reakcji po równoczesnem przedłużeniu i rozdzieleniu naświetlań, że można zupełnie spokojnie przyjąć, że i następstwa późniejsze nie będą bardzo odmienne.

Wielkie znaczenie metody Coutarda dla praktycznego promieniolecznictwa nowotworów złośliwych polega na tem, że wskazuje ona nam sposób, w jaki możemy stosować duże dawki bez narażenia chorych na ciężkie trudno gojące się obrażenia. A dla większości nowotworów potrzebujemy właśnie dawek dużych, znacznie wyższych od dawki „rakowej" Seitza i Wintza, która wystarcza zresztą tylko dla niewielkiej liczby nowotworów, głównie tylko raka macicy. Nie znaliśmy tylko sposobu, w jaki możemy je u chorych zastosować, a tego właśnie nauczyła nas metoda Coutarda. Następstwa, jakie ona wywołuje, są jak wyżej wspomnieliśmy, stosunkowo nieznaczne i możemy się na nie śmiało ważyć. Poza złuszczeniem się naskórka, względnie nabłonka błony śluzowej, które zresztą w krótki czas po ukończeniu naświetlań zupełnie się regenerują, nie przychodzi tu do żadnych uszkodzeń. Nie występują też podczas trwania leczenia żadne większe zaburzenia ogólne czyto w zakresie przemiany materji, zwłaszcza mineralnej, czyto w składzie morfologicznym krwi i w przeważającej liczbie przypadków znoszą je chorzy mimo tych olbrzymich dawek zupełnie dobrze. T. zw. „kociokwik rentgenowski", zespół nieraz bardzo ciężkich objawów żołądkowo-kiszkowych, zaznaczający się zazwyczaj bardzo intensywnie po naświetleniach dawkami masywnemi, nie występuje tutaj prawie zupełnie. Są to bardzo cenne zalety tej metody naświetlań.

Co się zaś tyczy wyników, to rozszerzyła ta metoda znacznie zakres działania rentgenoterapji w dziedzinie nowotworów. Dawniej poza rakami macicy, rakami skórnemi i rakami języka (te ostatnie leczono przeważnie radem) nie osiągano promieniolecznictwem w rakach innych narządów pomyślniejszych wyników i zazwyczaj też do nich tylko radjoterapję ograniczano. Coutard wykazał, że także i raki krtani i raki migdałków należą do tych nowotworów, które nadają się do radjoterapji. Uzyskał tutaj wyleczenie w około 28% przypadków, wyleczenie potwierdzone 4-letnią obserwacją. Jeżeli uwzględni się, że naświetlania dawniejsze dawały w tych przypadkach wyniki bardzo słabe, albo wogóle były pozbawione wszelkich skutków, a nadto, że i zabiegi operacyjne połączone są tu z nikłemi wynikami, to okazuje się, że są to wyniki dotychczas prawie że nie osiągnięte. Oprócz tych wyników w zakresie raków górnych dróg oddechowych, donoszą inni autorzy o pomyślnych wynikach także i w rakach innych narządów. Schinz i Zuppinger uzyskali bardzo dobre wyniki w rakach gardzieli, Sielmann i Borak donoszą o rakach płucnych, w których udało im się osiągnąć bardzo znaczne poprawy, Holfelder, Nidermayer i Borak o rakach żołądka i kiszek, które dotychczas uchodziły za zupełnie odporne na napromieniania. W rakach macicy pozwoliła metoda Coutarda w kombinacji z naświetlaniami radowemi uzyskać 70,8% wyleczeń trwałych w przypadkach operacyjnych i 25% w przypadkach nienadających się do operacji. Z kazuistyki własnej nadmienię

przypadek raka krtani i raka migdałka, które od roku są bez objawów. W rakach macicy uzyskaliśmy stosowaniem tej metody wyraźną poprawę naszych dotychczasowych wyników. Nadmienię jeszcze, że udało nam się uzyskać poprawę w przypadkach nawrotów pooperacyjnych, które na dotychczasowe sposoby naświetlań okazywały się zazwyczaj niewrażliwe. Co się zaś tyczy uszkodzeń, to nie zauważyłem w żadnym z moich przypadków poważniejszych obrażeń, mimo obciążenia skóry w przypadkach raków krtani do 4000 r na pole, a więc dawką prawie 8-krotnie przewyższającą dawkę rumieniową. Zniszczeniu ulegał tylko naskórek, który schodził zupełnie i odsłaniał *corium*, jednak zazwyczaj już do 3—4 tygodni następowała zupełna i prawidłowa epitelizacja. Zmiany w skórze rozpoczynają się zazwyczaj, co wszyscy autorzy podnoszą i co też na własnych przypadkach zauważyłem, z ukończeniem naświetlań, a więc około 23—25 dnia od rozpoczęcia napromienianń, o ile w tym czasie zdołano zaaplikować całą dawkę epidermolityczną. Skóra wykazuje wówczas w obrębie pola naświetlanego żywo czerwone zabarwienie, naskórek aż do warstwy podstawowej złuszcza się bardzo szybko, ale też szybko się regeneruje tak, że już po sześciu dniach można zauważyć narastanie naskórka od brzegów. To szybkie gojenie się nie przypomina w niczem powolnego i leniwego leczenia się owrzodzeń popromiennych, które dawniej obserwowano po przekroczeniu dawki rumieniowej. Przyczyna, z powodu której obrażenia nie osiągają tutaj wysokiego stopnia i tak prędko się goją, leży właśnie w tem, że cały układ tkankołączno-naczyniowy nie zostaje uszkodzony i wszelkie zmiany zachodzą tylko w obrębie naskórka.

Dawka promieni, która te uszkodzenia w naskórku wywołuje, t. zw. dawka epidermolityczna, leży, jak widzieliśmy, bardzo wysoko, dawkę rumieniową przewyższa prawie 10-krotnie, a zależna jest od wielu czynników, od wysokości poszczególnych dawek częściowych, od wysokości dawki całkowitej, długości przerw pomiędzy pojedynczemi naświetlaniami i t. d. Ponieważ będzie to tematem osobnej pracy, przeto nie zatrzymuję się obecnie nad tem dłużej i obecnie tylko nadmienię, że dawką poniżej 4000 r nie można ich wywołać. Tak np. nie mogłem ich nigdy zauważyć w naszych przypadkach raka macicy, w których obciążenie skóry dochodzi do 2800 r na pole. Tutaj występowało tylko suche łuszczenie się powierzchownych warstw naskórka *(epithelitis sicca)* bez odsłonięcia skóry właściwej, zaznaczające się zresztą prawie tylko na polach grzbietowych, gdzie dołączał się wpływ mechaniczny ucisku i tarcia.

Wartość metody C o u t a r d a polega na ujednostajnieniu niejako wyników naświetlań. W wyższym stopniu niż metody dawniejsze umożliwia nam uzyskanie pomyślnych wyników wszędzie tam, gdzie istnieją po temu dane wynikające z histobiologicznej budowy nowotworów, z ich umiejscowienia i wreszcie warunków fizykalno-technicznych. Oznacza to, że także i zapomocą tej metody wyniki będą do pewnego zakresu nowotworów ograniczone, poza którym nie dadzą się już osiągnąć. Tak np. możliwem jest, że metoda C o u t a r d a nie będzie się nadawać do leczenia mięsaków, jako nowotworów wychodzących z tkanki łącznej. Naświetlania rozdzielone oszczędzają, jak widzieliśmy, tkankę łączną w wysokim stopniu i dlatego też może bardziej będą tu wskazane naświetlania skoncentrowane. Ale np. w mięsakach limfatycznych uzyskano metodą C o u t a r d a wyniki lepsze niż metodami dotychczasowemi. Mięsaki limfatyczne są wprawdzie bardzo promienioczułe i już po małych dawkach gwałtownie się zmniejszają, jednak dają często nawroty bardzo promienioodporne. Wskazuje to na to, że obok składników promienioczułych, zawierają także i elementy promienioodporne, na które wpłynąć można tylko dawkami dużemi. A to właśnie umożliwia nam metoda naświetlań rozdzielonych C o u t a r d a. To samo tyczy się także i ziarniniaków złośliwych. Tutaj również uzyskano lepsze wyniki zapomocą metody naświetlań rozłożonych. Pod wpływem napromienianń w ten sposób stosowanych wyleczenia utrzymywały się znacznie dłużej, a nawroty występowały o wiele rzadziej i później.

Rzecz naturalna, że wyleczenie nowotworów będzie zawsze przedewszystkiem zależne od tych wszystkich właściwości, od których zależy promienioczułość danego nowotworu. Jest ona, jak dzisiaj wiemy, zależna od wielu czynników. W pierwszym rzędzie zaś jest ona uwarunkowana konstytucjonalnie t. zn. promienioczułością narządów i tkanek macierzystych, z których dany nowotwór wychodzi. Takiemi są wedle zestawienia B o r a k a następujące nowotwory: seminomy, wychodzące z przybłonka nasieniowytwórczego jąder, folikulomy, wychodzące z folikułów jajników, mięsaki limfatyczne, pochodzące z tkanki limfatycznej gruczołów limfatycznych, i rozmaite nabłoniaki wychodzące z przybłonka wielowarstwowego płaskiego. Pod wpływem rozmaitych czynników może ulegać nasilenie ich promieniowrażliwości znacznemu zmniejszeniu, a nawet i zupełnie zniknąć. I tak wiemy, że charłactwo, ropienia, gruźlica, kiła, zabiegi operacyjne i niedostateczne napromieniania osłabiają ją w znacznym stopniu. Mechanizm działania tych czynników polega na uszkodzeniu naczyń odżywczych, wskutek czego, jak to już liczne doświadczenia wykazały, zmniejsza się znacznie promienioczułość nowotworów. Dalszym czynnikiem zmniejszającym wrażliwość na naświetlania i osłabiającym widoki uleczalności jest przejście zmiany nowotworowej poza granice tkanki macierzystej i wrastanie w tkankę inną jak np. w rakach skórnych przejście na chrząstkę lub kość, w mięsakach przechodzenie na naczynia i t. d. W przypadkach tych ta część nowotworu, która znajduje się w tkance macierzystej cofa się pod wpływem naświetlań, jednak ta, która wrosła w tkankę inną, zachowuje się przeważnie promienio-odpornie i niweczy wynik leczniczy napromieniań. Czynników wzmagających promienioczułość nie znamy i wszystkie starania i prace w tym kierunku nie dały jeszcze dotychczas zadowalniających rezultatów.

Uleczalność nowotworów konstytucjonalnie niewrażliwych jest już zasadniczo zapomocą tej metody leczniczej trudno albo wogóle nie do osiągnięcia. Do nowotworów tego rodzaju należą wszystkie nowotwory wychodzące z tkanek gruczołowych, a więc gruczolakoraki przewodu pokarmowego, raki sutka, gruczołu sterczowego i t. d. jak i raki wychodzące z przybłonka walcowatego. Tutaj należą również nowotwory wychodzące z tkanki łącznej, a więc rozmaite mięsaki włókniste, chrzęstniako-mięsaki, mięsaki kostne, wrzecionowato-komórkowe i t. d. i wreszcie nowotwory układu nerwowego jak glejaki, neuroepiteljomy, meningiomy i t. d. Polepsza jednak widoki promieniolecznictwa ta okoliczność, że występują tu czasami pewne nowotwory, których promienioczułość przewyższa znacznie promienioczułość tkanki macierzystej. Do takich nowotworów należy t. zw. rak lity *(carcinoma solidum simplex)*, nowotwór zupełnie atypowy, nie zawierający składników charakterystycznych dla tkanki macierzystej dojrzałej i zbudowany z elementów zupełnie anaplastycznych. Raki takie występują czasami w tkankach gruczołowych i te ich zupełnie odmienne reakcje na napromieniania wypływające z odmienności budowy w porównaniu z tkanką macierzystą umożliwiają uzyskanie wyleczeń w tych przypadkach.

Analogję do raków litych tworzą pod tym względem wśród nowotworów tkanki łącznej miesaki krągłokomórkowe. Ich struktura różni się też zasadniczo od struktury tkanki macierzystej i tem samem wykazują one zupełnie odmienną promieniowrażliwość. Należą one do tworów najbardziej promienioczułych i cofają się już pod wpływem małych dawek. Mięsaki krągłokomórkowe należą do rzędu nowotworów zupełnie niedojrzałych. Mogą też rozwijać się wszędzie tam, gdzie znajduje się tkanka łączna i opisano już cały szereg takich nowotworów w płucach, macicy, żołądku, kościach i t. d., w których naświetlaniami uzyskano bardzo pomyślne wyniki.

Drugą przyczyną polepszającą tutaj widoki promieniolecznictwa są pewne przemiany w budowie tkanek, które powodują wytwarzanie się nowotworów promienioczułych. Do nich należy metaplazja przybłonka, zmiana konstytucjonalnej cechy budowy tkanki macierzystej, powodująca, że np. w miejsce gruczolako-raka rozwija się rak płaskokomórkowy. Taka metaplazja zdarza się, jak wiemy, dość często w ciele macicy i tej przemianie zawdzięczamy przeważnie pomyślne wyniki, jakie w rakach tego narządu uzyskujemy, prawdziwe bowiem gruczolako-raki ciała macicy są naogół mało promieniowrażliwe i nie dają korzystnych wyników. Metaplazja przybłonka zdarza się także i w pęcherzu moczowym i powoduje również w następstwie zwiększenie promienioczułości i poprawę wyników. Z tą przemianą w budowie tkanek macierzystych, z którą spotykamy się zresztą i w innych narządach, połączone jest zawsze zwiększenie promienioczułości.

Bardzo ciekawie zachowuje się promienioczułość przerzutów. Zazwyczaj jest ona mniejsza od promienioczułości nowotworów pierwotnych, jak to zazwyczaj rzecz się ma, kiedy nowotwory wychodzą poza tkankę macierzystą i wrastają w tkanki inne. W pewnych nowotworach nic przeszkadza jednak to zmniejszenie promienioczułości uzyskaniu wyleczenia. Przerzuty takich nowotworów jak seminomy, mięsaki krągłokomórkowe i t. d. są wprawdzie nieco mniej wrażliwe od ognisk pierwotnych, jednak wrażliwość ich jest jeszcze tak duża, że można je naświetlaniami o nieco wyższych dawkach zniszczyć. Natomiast w innych nowotworach, które zasadniczo nie odznaczają się tak wielką promienioczułością, może zmniejszenie się promienioczułości być tak silne, że uniemożliwia już wyleczenie. Z takiemi zjawiskami spotykamy się np. w przerzutach gruczołowych raków płaskokomórkowych, jak np. raki języka lub krtani. I w tych przypadkach, o ile to możliwe, uzupełnia się promieniolecznie ognisk pierwotnych chirurgicznem leczeniem przerzutów. W pewnych jednak nowotworach daje się zauważyć zjawisko wprost przeciwne, a mianowicie wzmożenie się promienioczułości w przerzutach. Tak np. przerzuty skórne i kostne raków sutka wykazują wyraźnie większą promienioczułość niż ogniska pierwotne. Podobne zjawisko zachodzi także

w przerzutach raka jajników do sieci i otrzewnej. Tutaj po operatywnem usunięciu guza pierwotnego można naświetlaniami uzyskać zupełne i trwałe cofnięcie się sprawy chorobowej. Jak badania B o r a k a wykazały, występuje w tych przypadkach znaczna przemiana w anatomicznej budowie przerzutów, która pociąga za sobą zwiększenie się promienioczułości. B o r a k przekonał się, że gdy np. struktura ognisk pierwotnych odpowiadała twardemu, bogatemu w tkankę łączną i z nielicznych komórek złożonemu rakowi włóknistemu, to przerzuty złożone były z litych, bogatokomórkowych ognisk rakowych.

W wyliczonych wyżej przypadkach możemy więc i naświetlaniami uzyskać pełne wyleczenia w nowotworach konstytucjonalnie i pierwotnie niewrażliwych. W przypadkach innych można osiągnąć tylko paljatywne wyniki. Można uzyskać tylko czasowe zmniejszenie się nowotworów i czasowe zniknięcie dolegliwości podmiotowych, jednak zupełnego zniknięcia guza nie można osiągnąć. Ale i do tych wyników potrzebne są duże dawki, których stosowanie umożliwia nam właśnie metoda C o u t a r d a. Naświetlania jednorazowe nawet z dopuszczalnie najwyższemi dawkami zawodzą tu prawie stale.

Metoda C o u t a r d a zbliża więc sposób naświetlań rentgenowskich do sposobów stosowanych w naświetlaniach radowych. Wskazuje ona, że zasadniczo naświetlania rentgenowskie mogą dorównać naświetlaniom radowym i że w wyborze pomiędzy temi źródłami energji promiennej należy kierować się raczej miejscowemi warunkami zachodzącemi w danym przypadku niż względami i przyczynami ogólnemi. Świadczy to dalej o tem, że wyniki promieniolecznictwa są bardziej zależne od sposobu naświetlań, aniżeli od jakości stosowanych promieni i dlatego też, zdaniem naszem, dalsze prace i usiłowania celem polepszenia wyników dotychczasowych, powinny, o ile tyczy się to techniki naświetlań, iść w kierunku coraz ściślejszego dostosowywania sposobu napromienień do przejawów życiowych komórki nowotworowej. Napromieniania rozłożone odpowiadają bardziej tym warunkom niż naświetlania masowe, jednorazowe i dlatego też stosowanie ich w promieniolecznictwie nowotworów wpłynęło wyraźnie, jak wyżej staraliśmy się wykazać, na polepszenie i utrwalenie wyników leczniczych.

PRACE ORYGINALNE.

Prymarjusz Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

O równowadze psychosomatycznej.

(Próba wyrażenia energji typu psychicznego w gruźlicy zapomocą energji somatycznej).

Stosunek konstytucji psychicznej do cielesnej znalazł wyjaśnienie w pracach K r e t s c h m e r a (1), który dowiódł, że pewnym typom psychicznym odpowiadają niektóre typy somatyczne. Powyższe twierdzenie, odpowiadające stanom fizjologicznym, nasuwa ważne pytanie, czy owa relacja może się odnosić również do stanów chorobowych, czyli inaczej do tych przypadków konstytucyj chorobowo zmienionych, które się łączą z zaburzeniami psychicznemi. Albowiem spostrzeżenia lat ostatnich coraz bardziej zwracają uwagę, że w przebiegu rozmaitych chorób przewlekłych zachodzą zmiany w psychice. Wśród tych chorób, zwłaszcza gruźlica o przebiegu przewlekłym, wnosząca ze sobą prócz zmian anatomicznych przewlekły bodziec zakaźny, stwarza przeobrażenia psychiki, które dają się łatwiej spostrzegać, co znowu zdaje się pozostawać w związku z charakterem tej choroby. Postępując po myśli tych zapatrywań, ująłem owe zmiany psychiczne w pewne typy [1]), odróżniając w ich patogenezie ściśle współdziałanie czynników endogennych (A, B) oraz egzogennych (C). Oprócz tego, opierając się na doświadczeniach klinicznych, starałem się dowieść, że typy gruźlicy psychoreaktywnej mają przebieg lżejszy, aniżeli gruźlica z psychiką bierną. Wynikającą stąd zależność zmian w psychice (P_p) od procesu gruźliczego, przeobrażającego konstytucję prawidłową (K) w konstytucję patologiczną (K_p) oraz od psychiki wyjściowej (P), przy współczynniku n, przedstawiłem we wzorze:

$$P_p = \frac{2P \,.\, K_p}{n \,.\, K}$$

który ujmuje relację energij psychicznych i somatycznych w stanach chorobowych i wskazuje, że w ustroju żywym czynne są wielkie procesy wymiany ich ładunków, w których wyniku może dojść tak do ich wyrównania, jako też do zaburzeń w ich równowadze.

* * *

Prototypem układu somatycznego jest komórka, której energja przejawia się w skomplikowanych czynnościach fizjologicznych, stanowiących procesy asymilacji, dysymilacji wzrostu i obrony. Ponieważ sama ona nie jest w stanie rozstrzygać o warunkach swojego bytu, ugrupowuje się, tworząc tkanki, a te zaś narządy, których czynności tem się różnią od pojedyńczej komórki, że do ich pracy przybywa jeszcze czynność swoista, charakterystyczna dla poszczególnych narządów, a mająca na celu dostarczenie energji narządom dalszym, wzamian za co otrzymują te rodzaje energji, których same nie wytwarzają. W ten sposób, np. płuca, których czynnością specjalną jest wymiana gazów, pracują nietylko dla potrzeby własnej, lecz dla wszystkich innych narządów, same zaś spotrzebowują wzamian za to, do umożliwienia swojej tak wydatnej pracy, energję kośćca i mięśni klatki piersiowej, tłoczni brzusznej oraz energji narządu krążenia. Jest rzeczą zrozumiałą, że, o ile odnośny automatyzm narządów zabezpiecza ich charakterystyczny tok pracy, o tyle musi się on okazać niewystarczającym, a nawet bezsilnym, wobec wpływów, regulujących jego czynności oraz współpracę narządów. Wiemy, że motorem tych wpływów jest układ nerwowy środkowy, bezustannie wysyłający różne rodzaje podniet do rozmaitych narządów, przyczem sam jest w łączności z psychiką.

Szkoła K r a u s a oddawna zwróciła uwagę na ściślejsze sformułowanie stosunku owych układów, a to energji somatycznej i psychicznej, wypowiadając zapatrywanie, że stosunek ów polega na łączności sfery korowej *(cortex)* i podkorowej *(subcortex)* z układem wegetatywnym zapomocą ośrodków wegetatywnych rozmieszczonych w ciele prążkowanem *(c. striatum)*, w międzymóżdżu i w rdzeniu przedłużonym. Te zapatrywania uzupełnił J a e n s c h (2), twierdząc, że komponenty nerwu błędnego łączą się ze sferą podkorową, a nerwu sympatycznego ze sferą korową. Skoro zaś wiemy z badań H. S o c h a ń s k i e g o (3), że układ wegetatywny łączy się ściśle z układem wkrewnym, staje się zrozumiałą doniosłość roli układu wegetatywnego, jako wielkiego przewodnika i równoważnika procesów somatyczno-psychicznych.

Wspomniana łączność obu układów, wynikająca z ich harmonijnej współpracy przy prawidłowych procesach biochemicznych i biofizycznych w ustroju, może być uważana za stan równowagi psychosomatycznej. Jeżeli tedy zachodzi ona w warunkach fizjologicznych, a więc przy sprawnej funkcji narządów, staje się ona wtedy r ó w n o w a g ą f i z j o l o g i c z n ą.

Zjawiska równowagi fizjologicznych procesów ustrojowych są w medycynie coraz dokładniej poznawane. Prócz tego z objawów klinicznych wiemy, że w stanach patologicznych również się je spostrzega. To też w szeregu chorób, które wywołują zaburzenia w czynnościowej równowadze jednego, względnie wielu narządów, daje się spostrzegać dążność wyrównawczą. I tak należą tutaj zaburzenia w krążeniu, przerosty narządów, niektóre procesy odpornościowe, kompensacje w zaburzeniach fizykochemicznych w stężeniu jonów wodorowych we krwi i w sokach tkankowych i t. p. Przez analogję można przypuszczać, że również w układzie somatyczno-psychicznym zachodzą wahania, mające na celu utrzymanie wzajemnej równowagi.

W stanach chorobowych, w których zachodzi upośledzenie czynności narządów, stosunki te się zmieniają. Takie zjawisko może już zajść np. w czasie głodzenia, które powoduje zaniki tkankowe. Uważając zanik tkanki za utratę energji, należy przyjąć, że w tych razach natężenie energji somatycznej maleje. Wtedy zachodzi wypadek zwichnięcia równowagi. Gruźlica płuc psychicznie bierna może być również przykładem zachwiania tej równowagi. Taki stan, przy niezmienionem natężeniu energji psychicznej, wprowadza poprzednią fizjologiczną równowagę w położenie wyjątkowe. Jeżeli jednak w razach podobnych psychika ulegnie zmianie, wtedy taką równowagę wypada określić jako nienormalną i tylko dostosowana do zmienionych warunków somatycznych. Warunkiem więc, owej nowej, dostosowanej równowagi jest nowy typ psychiczny, typ reaktywny, z którego pojęciem musi się łączyć wzrost natężenia energji psychicznej, o ile pierwotny stan psychiki był wyrażony pewną wartością energetyczną. Stwarza to pojęcie kompensacji psychicznej czyli s t a n p a t o l o g i c z n e j r ó w n o w a g i p s y c h o s o m a t y c z n e j. Wyraźnie daje się to śledzić w tej postaci gruźlicy płuc, którą określiłem nazwą gruźlicy psychoreaktywnej.

* * *

Wszelkie działanie i oddziaływanie w zespole obu układów, prowadzące do objawów równoważenia się wpływów, przedstawia trudności w ujęciu owego interesującego stosunku w sposób iloś-

[1]) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929, Gruźlica 5, T. V. 1930 oraz „ O gruźlicy płuc psychoreaktywnej" wygł. w Lw. Tow. Lek. w maju 1932 (oddane do druku w Gruźlicy).

ciowy, które wynikają z procesów zasadniczej przemiany energji, jakie się w tych układach wyładowują. Np. jeżeli uraz tkanki wyzwala ból psychiczny, a łagodny bodziec cieplny, pewien stan euforji, wówczas nie jest łatwo zestawić stosunek pomiędzy skutkami wynikającemi z działania owych bodźców na tkankę a na psychikę. Przedstawiając jednak owe skutki we wartościach natężenia energetycznego, dadzą się one na tej drodze porównać i zbadać. Jednak porównania obu energij w swojem natężeniu wymaga pewnych zastrzeżeń. Są bowiem dane, wskazujące na to, że energja psychiczna posiada przewagę nad energją reszty ciała. Można o tem przypuszczać na podstawie niektórych spostrzeżeń, np. że wytężona praca umysłowa może powodować utratę wagi ciała lub też zaburzenia czynnościowe, wyrażające się w przyśpieszeniu oddechów lub tętna, a dalej podstawowa przemiana materji może ulegać nawet znacznym wahaniom pod wpływem psychicznym.

Na tej podstawie, określając przez P natężenie energji, psychiki podstawowej, zaś przez C natężenie energji somatycznej i przyjmując wpływ energji psychicznej na energję poszczególnych narządów, można wyrazić ową zależność psychosomatyczną wzorem

$$P = Cn$$

przyczem n posiada wartość stałą, wyrażającą się przez $\frac{P}{C}$, niewątpliwie charakterystyczną dla każdego osobnika i stanowi współczynnik równowagi psychosomatycznej. Jest rzeczą naturalną, że wzór powyższy może dotyczyć tylko stosunków prawidłowych, gdyż określa on tylko stan równowagi fizjologicznej. Albowiem w przypadku zaszłej zmiany anatomicznej w jakimś narządzie o wartości energetycznej, np. a, obniżającej energję C, czyli w stanie o wartości cielesnego natężenia energetycznego (C — a), wzór, jak wyżej, będzie przedstawiał nierówność, przyczem słusznie oczekiwać należy, że wraz ze zmniejszeniem wartości prawej strony równania, wzór będzie wynosił

$$P > (C - a)\,n$$

co odpowiada nierównowadze psychosomatycznej, zachodzącej pod wpływem zmiany anatomicznej. Powrót do równowagi nastąpi wtedy, skoro albo wartość *a* zmaleje do 0, co zajść może przy cofnięciu sie zmiany anatomicznej, albo gdy P zmieni swoją wartość w $P_1 = P - a\,n$. W tym drugi wypadku równanie

$$P_1 = (C - a)\,n$$

będzie wyrażać zmianę w psychice z P na P_1. W łańcuchu możliwych kombinacyj odnoszących się do stanu procesu anatomicznego jest on jednym z epizodów kompensacyjnych, a jako najprostszy w swojej formie, stanowi on k o m p e n s a c j ę p s y c h o s o m a t y c z n ą p i e r w s z e g o r z ę d u.

Jednak niektóre stany chorobowe np. tej miary, co gruźlica, nie ograniczają się tylko do zmian anatomicznych, lecz wprowadzają ponadto inne bodźce. W gruźlicy współdziała samo zakażenie, którego wpływy o energji *b* mogą prowadzić do zmian tak cielesnych, jak psychicznych, czyli działać na ich stan energetyczny. W tym wypadku chodzi o sumę obu bodźców czyli o (a + b), wyrażającą dwa rodzaje energji, a to energję zmiany anatomicznej *a* oraz energję zakażenia *b*. Jednakowoż wpływ energji b na psychikę jest większy, aniżeli na C, gdyż wchodzą tutaj w rachubę także czynniki pozasomatyczne, wywołane przez *b*, a oddziaływujące na psychikę. Skoro zaś energja *b* posiada tak wielkie warunki do rozstrzygania o energji psychiki, przeto wartość jego należy uważać za większą, aniżeli P. Przyjmując w przybliżeniu możliwość stosunku $b : P = P : C$, można określić w przybliżeniu wartość

$$b = \frac{P^2}{C} \text{ lub } b = Cn^2$$

W gruźlicy, czyli przy współdziałaniu energji prócz *a* także *b*, ta ostatnia udziela się układowi psychosomatycznemu dwufazowo, wpływając raz na P, raz na C. Te wpływy wskazują na obecność stanów nierównowagi psychosomatycznej, dających się określić wzorami nierówności

$$P_1 + b > (C - a)\,n$$
$$P_1 < (C - a + b)\,n$$

Równowaga nastąpi wtedy, jeżeli w obu fazach wystąpi wyrównanie, czyli skoro

$$P_1 + b = (C - a)\,n + b$$
$$P_1 + bn = (C - a + b)\,n$$

dodając oba równania, możemy uzyskać wartość energetyczną psychiki zmienionej pod działaniem energji b, co wynosi

$$2\,P_1 + b\,(1 + n), \text{ czyli przy } P_1 + \frac{b\,(1 + n)}{2} = P_2.$$

$$P_2 = \frac{2\,(C - a)\,n + b\,(1 + n)}{2}$$

a przy wartości $b = Cn^2$

$$P_2 = C - a)\,n + Cn^2\,\frac{(1 + n)}{2}$$

Wzór ten wyraża drugi epizod kompensacyjny, jest więc k o m p e n s a c j ą p s y c h i c z n ą d r u g i e g o r z ę d u, czyli stanem, który odpowiada jednemu z etapów powstawania psychiki

* * *

Zmiany w psychice, które się spotyka w przebiegu gruźlicy, nie są wynikiem działania tylko jednego bodźca o natężeniu jednakowem lub działaniu jednorazowem. Wnosić stąd można, że odnośne zmiany w energji psychicznej nie powstają doraźnie i definitywnie, lecz że wytwarzają się w pewnych etapach. Przytem należy przypuszczać, że w takich procesach mogą zachodzić kolejno zmiany w natężeniu energji psychicznej, tak w sensie jej wzrostu, jako też odwrotnie. Albowiem, wywiązywanie się energji *b*, uzależnionej od samego zakażenia, powinno się odbywać przedewszystkiem w chwilach zaostrzenia się procesu chorobowego. Natomiast posuwanie się takich procesów, jak gruźlica płuc, w szeregu przypadków daje obraz charakterystyczny. Polega on na częstych zaostrzeniach (*poussé évolutive* autorów francuskich) i remisjach. Fakt ten wskazywałby na okresowość działania czynników chorobowych na ustrój w gruźlicy, a więc także na okresowość wpływów odnośnych energij. Na tej podstawie można przyjąć, że energja b wpływa na psychikę w przebiegu tej choroby również okresowo, a więc etapami. Uważając zatem wzór na P_2 za określenie tylko jednego z epizodów kompensacji psychicznej, a to drugiego rzędu, wypada przezeń rozumieć tylko pewien etap tych wielkich zmian, albowiem przy następnem zaostrzeniu procesu gruźliczego wchodzi już w rachubę działanie energji nie b lecz 2 b, a przy następnych 3 b, 4 b i t. d. Stąd w trzecim epizodzie kompensacyjnym, czyli w kompensacji psychicznej trzeciego rzędu przy $b = cn^2$, P_3 będzie wynosić:

$$P_3 = (C - a)\,n + Cn^2\,(1 + n)$$

$$P_4 = (C - a)\,n + 3\,Cn^2\,\frac{(1 + n)}{2}$$

$$\text{zaś ogólnie: } P_x = (C - a)\,n + \frac{(x - 1)\,Cn^2\,(1 + n)}{2}$$

Uważając typ psychiczny kompensacyjny za pewien zespół epizodów kompensacyjnych, wypada go określić jako sumę złożoną z $(P_1 + P_2 + \ldots P_x) + P$. Zatem zesumowana kompensacja psychiczna, której wartość jest równoważną energji typu psychicznego, reaktywnego wynosi:

$$(P_1 + P_2 + \ldots P_x) + P =$$

$$= \text{Typ r.} = \frac{x}{2}\left[2n\,(C - a) + \frac{Cn^2}{2}\,(x - 1)\,(1 + n)\right] + Cn$$

czyli inaczej, w a r t o ś ć e n e r g e t y c z n a t y p u r e a k t y w n e g o p s y c h i k i d a j e s i ę w y r a z i ć s u m ą s z e r e g u m a t e m a t y c z n e g o, k t ó r e g o w y r a z e m p i e r w s z y m j e s t k o m p e n s a c j a p s y c h i c z n a p i e r w s z e g o r z ę d u, a w y r a z e m d r u g i m k o m p e n s a c j a p s y c h i c z n a r z ę d u x, p o w i ę k s z o n ą o r ó w n o w a g ę f i z j o l o g i c z n ą.

* * *

Skoro energję psychiczną można wyrazić przez energję somatyczną, to możliwem staje się zagadnienie pomiaru energji psychicznej, gdyż energja somatyczna jest dostępniejsza dla badań i coraz lepiej poznawaną. Wartości wyrażone we wzorze na typ reakcyjny, a dotyczące niewiadomych C, a, n i x, dadzą się oznaczyć liczbowo. Zależnie od sposobu wyrażania owej energji somatycznej, możemy w przybliżeniu ją obliczyć. I tak np. wartość *C* i *a* można określić w przybliżeniu wagą ciała, względnie zmianami we wadze zachodzącemi w czasie choroby. Wartość *x* odpowiada liczbie zaostrzeń procesów chorobowych, którą nam daje dokładny wywiad u chorego. Specjalnego obliczenia wymaga tutaj *n*, gdyż jest ono współczynnikiem, charakterystycznym dla danego osobnika.

Metody oznaczania współczynnika mogą być oczywiście rozmaite, zależnie od tego, w jakiej formie przedstawimy stosunek P : C, czyli inaczej przez jaki ekwiwalent energji wyrazimy go. W tym ostatnim jednak wypadku całe obliczenie musi być przeprowadzone w tym samym ekwiwalencie energetycznym. Wówczas wartość otrzymana będzie mogła liczbowo określić wielkie procesy psychiczne zapomocą wzoru na równowagę psychosomatyczną. Wynika stąd możliwość teoretycznej materjalizacji energji psychicznej, której różne wartości odpowiadają może pewnym typom psychicznym, reaktywnym. Odnośne badania są w toku i będą później ogłoszone.

Piśmiennictwo:

1) Körperbau u. Charakter. — 2) Psychophysik, Berlin, Springer 1926. — 3) Szereg prac w Pol. Gaz. Lek. 1925—1930.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI, chirurg V. Szpit. Okręg. Kraków.

O wartości podskórnego wstrzykiwania tebeprotyny Toenniessena dla diagnostyki gruźlicy chirurgicznej.

(Na podstawie 8-letniego doświadczenia klinicznego).

Nie trzeba zbytnio udowadniać, że w przypadkach gruźlicy pozapłucnej, zwłaszcza kostno-stawowej, diagnostyka swoista często jest potrzebną, niekiedy wprost nieodzowną. Bezwątpienia doświadczenie lekarskie pozwala na podstawie badania klinicznego i radjologicznego w znacznej większości przypadków trafnie rozpoznać chorobę; jednakże pozostaje pewna ilość przypadków wątpliwych i rozpoznań błędnych, gdyż z jednej strony ilość przewlekłych spraw zapalnych błędnie uważanych za gruźlicze jest o wiele większą, niż się to naogół przyjmuje, z drugiej zaś strony wczesne i nietypowe jej postacie bywają często uważane za cierpienia niegruźlicze. Pewne bowiem rozpoznanie wczesnych okresów gruźlicy chirurgicznej nieraz przedstawia wielkie trudności i nasze zwykle kliniczne środki pomocnicze nie zawsze są w stanie uchronić od błędów. Są to fakty dobrze znane każdemu chirurgowi z własnego doświadczenia i spotykane w piśmiennictwie. Wystarczy przytoczyć zdanie F r i e d r i c h a, który mówi, że bez próby biologicznej w klinice Grasera bezwątpienia w znacznej ilości przypadków źleby rozpoznano chorobę. S o r r e l, ze względu na znaczną ilość spotykanych błędów rozpoznawczych, poleca w każdym przypadku potwierdzać rozpoznanie zapomocą badań pracownianych, które dają nam pewność co do tła choroby.

Sprawa jednak badań pracownianych i prób biologicznych w przypadkach gruźlicy chirurgicznej przedstawia się dość zawile: większość metod znajduje zastosowanie tylko w pewnych stosunkowo nielicznych przypadkach, inne przeważnie zupełnie nie prowadzą do celu i z tych czy innych względów zostały zarzucone, względnie posiadają bardzo nielicznych zwolenników. Ściśle rzecz biorąc, nie posiadamy metody, któraby w każdym przypadku schorzenia kostno-stawowego o niejasnej etjologji pozwoliła rozstrzygnąć rozpoznanie gruźlicy, bądź też ją wykluczyć. Powiedzieć można, że dotychczasowa diagnostyka pracowniana i biologiczna gruźlicy chirurgicznej nie rozwiązuje wszystkich trudności rozpoznawczych, nie ziściła więc wielkich pokładanych w niej nadziei; zawód ten był powodem, że odsunięto ją na plan drugi, wiele zaś metod całkowicie zarzucono.

Mój były szef, p. prof. R u t k o w s k i, zachęcił mnie przed laty do pracy nad diagnostyką swoistą gruźlicy chirurgicznej; wynikiem tej pracy było to, że nowa próba diagnostyczna: podskórne wstrzykiwanie *„Tebeprotin'y“* Toenniessena bezpośrednio ponad ogniskiem chorobowem, zyskała prawo obywatelstwa w Krakowskiej Klinice Chirurgicznej. W roku 1925 na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich mówiłem o wynikach tej prób, wykonanej w 150 przypadkach [1]). W roku 1928 ogłosiłem z Krakowskiej Kliniki chirurgicznej wyniki próby, oparte na materjale obejmującym 460 przypadków [2]). Dzisiejsze moje doświadczenie obejmuje ponad 1000 obserwacyj. Potwierdziło ono całkowicie wielką wartość rozpoznawczą próby. Długi czas doświadczeń i wielki materjał kliniczny upoważnia mnie do podania próby do wiadomości ogółu lekarzy i zalecenia jej stosowania, z głębokiem przekonaniem, że dopomoże ona każdemu do rozpoznania wielu niejasnych przypadków.

Dwie są zasadnicze drogi rozpoznawania przyczynowego gruźlicy: bakterjoskopja i odczyny biologiczne. Wszelkie bowiem próby serologiczne, w szczególności odczyn wiązania dopełniacza, po którym się wiele spodziewano, nie posiadają żadnej wartości rozpoznawczej [3]). Wykazanie prątków w wydzielinach lub wydalinach zakażonego ustroju, sposób diagnostyczny najpewniejszy przy wyniku dodatnim, ma niestety bardzo ograniczone zastosowanie dla gruźlicy pozapłucnej, bo prawie tylko wyłącznie w gruźlicy jelit i dróg moczowych, a i to z pewnemi zastrzeżeniami [4]). Nie ma również większego znaczenia praktycznego hodowla prątków, metoda żmudna i niepewna przy ujemnym wyniku. Próba na zwierzęciu, znacznie czulsza od bakterjoskopji, która przy swym dodatnim wyniku jest bezwzględnie pewnym środkiem rozpoznawczym (pod warunkiem ścisłego przestrzegania wszelkich źródeł błędów [5]) — a której również przy ujemnym wyniku przypisuje się nieraz bardzo duże znaczenie, również może mieć tylko ograniczone zastosowanie.

Drugą drogę rozpoznawczą stanowią odczyny biologiczne, występujące ze strony chorego ustroju przy zetknięciu się ze swoistym wywoływaczem. Próby tuberkulinowe, których rola miała polegać na tem, aby przez odpowiednie odczyny biologiczne dać możność wykrycia gruźlicy tam, gdzie wszystkie inne środki okażą się niedostateczne, mają dla diagnostyki gruźlicy chirurgicznej bardzo ograniczoną wartość. Próby te, jako metoda zbyt czuła, nie pozwalają na różnicowanie procesów czynnych od nieczynnych, wykrywają i ogniska nieczynne, nie mające żadnego znaczenia życiowego dla danego osobnika, wykrywają więc gruźlicę i tam, gdzie klinicznie ona nie istnieje. Nadto nie dają naogół rozpoznania miejscowego, t. j. świadczą tylko o tem, że w ustroju znajduje się ognisko gruźlicze, nie wskazując jednak, gdzie się ono znajduje.

Diagnostyka tuberkulinowa zawiodła zatem pokładane w niej nadzieje i wartość jej w przypadkach gruźlicy chirurgicznej jest co najwyżej bardzo ograniczona.

Winę tych zawodnych wyników prób tuberkulinowych przypisywano samej tuberkulinie i podano dziesiątki innych preparatów z prątków, które jednak niestety nie okazały się lepszemi od niej. Zdaniem niektórych autorów tuberkulina nie jest rzeczywistym wywoływaczem w znaczeniu nauki o odporności z tego względu, że jej czynna substancja nie jest białkiem.

Uważając, że to jest właśnie powodem otrzymywanych błędów rozpoznawczych, podał T o e n n i e s s e n przed 11 laty nowy białkowy preparat z prątków — *„Tebeprotin“*.

Jest to białko, otrzymane z prątków, strącalne kwasem octowym, zawierające 12,6% azotu, wolne od kwasu tuberkulinowego — czynnej substancji starej tuberkuliny i resztek ciał prątków, otrzymane w postaci czystego proszku, rozpuszczonego następnie w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej. Ponadto okazało się, że preparat fabryczny [6]) jest karbolizowanym, o czem T o e n n i e s s e n nie wspomina. Możność odważenia czynnej substancji na wadze analitycznej pozwala na ścisłe dawkowanie preparatu, dzięki zaś swej rozpuszczalności może on działać na ustrój wprost jako wywoływacz. Jak wykazały doświadczenia, preparat jest znacznie mniej toksyczny od tuberkuliny. U człowieka dawka 0,1 mg tebeprotyny ma wywoływać odczyn w każdym przypadku gruźlicy, nawet tam, gdzie stokrotnie większa dawka st. tuberkuliny (10 mg) go nie wywołuje. Jeszcze silniej ta mniejsza toksyczność zaznacza się w doświadczeniu na zwierzęciu, gruźlicza świnka ginie bowiem po podskórnem wstrzyknięciu 0,5 mg st. tuberkuliny, podczas gdy dawka 5 i 10 mg tebeprotyny nie wywiera szkodliwego wpływu i zwierzę żyje tak długo, jak i kontrolne. Przewaga więc tebeprotyny nad st. tuberkuliną jest bardzo wybitna. Tem bardziej, że zdaniem T o e n n i e s s e n a odczyn otrzymany po podskórnem wstrzyknięciu na klatce piersiowej 0,1 mg tebeprotyny miał również określać charakter procesu gruźliczego jako czynny lub nieczynny: odczyn ogólny i prawie zawsze równocześnie z nim występujący odczyn ogniskowy — przemawiać miał za procesem czynnym; odczyn ogólny otrzymany dopiero po 6 dniach, po powtórnem wstrzyknięciu preparatu — za procesem mało czyn-

---

[1]) J. J a s i e ń s k i: „Diagnostyka swoista gruźlicy chirurgicznej“. Polski Przegląd Chirurgiczny, tom IV, zesz. 4, 1925 i „Księga Pamiątkowa XII Zjazdu Lek. i Przyr. polskich w r. 1925“.

[2]) J. J a s i e ń s k i: „Diagnostyka swoista gruźlicy pozapłucnej“. Chirurgja Kliniczna, tom I, zesz. 2, 1928 (monografja — 220 stron druku).

[3]) J. J a s i e ń s k i: „Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej“. Pol. Gaz. Lek. Nr. 3—4 i 12, 1926.

[4]) J. J a s i e ń s k i: „O t. zw. gruźliczem zapaleniu nerek i bakterjomoczu gruźliczym“. Polski Przegląd Chirurgiczny, tom VI, zesz. 5—6, 1929 i Journal d'urologie, t. 30, 3, 1930.

[5]) J. J a s i e ń s k i: „W sprawie gruźliczego pochodzenia t. zw. samoistnych wodniaków jądra“. Polski Przegląd Chirurgiczny, tom V, zesz. 4, 1928.

[6]) Preparat dostarczony przez firmę Graff u. Co. w Norymberdze.

nym, podczas gdy sam tylko odczyn wkłucia miał przemawiać za nieczynnym. Dalsze jednak doniesienia Toenniessena i innych autorów stwierdzają niestety, że i tebeprotyna niekiedy zawodzi.

W roku 1923 i 1924 wykonałem próbę tebeprotynową u 150 chorych: w 93 przypadkach gruźlicy chirurgicznej i w 57 innych chorób, w których czynny proces gruźliczy uprzednio wykluczono. Doświadczenia te pozwoliły mi wówczas na następujące wnioski: tebeprotyna wstrzyknięta podskórnie w dawce 0,2—0,1 — względnie 0.05 mg wywołuje wprawdzie odczyn w każdym przypadku gruźlicy: ogólny i wkłucia, czy też tylko jeden z nich, ale bezwarunkowo nie pozwala na różnicowania procesów czynnych od nieczynnych. Odczyn ogólny, mający świadczyć o procesie czynnym, spotykałem w 92% przypadków gruźlicy chirurgicznej, a w 8% przypadków czynnej gruźlicy chirurgicznej otrzymałem sam tylko odczyn wkłucia, mający rzekomo świadczyć o procesie nieczynnym. W 37% przypadków kontrolnych, w których nietylko czynna gruźlica była wykluczoną, ale klinicznie nie stwierdzono żadnych śladów po procesie nieczynnym, otrzymałem również odczyn ogólny. Sam odczyn ogólny bez odczynu wkłucia wystąpił w 6% przypadków gruźlicy chirurgicznej przy dobrym ogólnym stanie chorych i w 19% przypadków niegruźliczych, — nie świadczy więc o złem rokowaniu. Odczyn ogniskowy spotykałem tylko w 15% przypadków gruźlicy, tylko przy zmianach daleko posuniętych. Za przeciwwskazanie do stosowania próby uważałem każdy czynny proces w płucach, a nietylko ciężką postępującą gruźlicę płuc, jak podaje Friedrich, ze względu na to, że w jednym przypadku przy niewielkich czynnych zmianach w płucach po próbie wystąpiło znaczne pogorszenie.

Z doświadczeń tych wynika, że z jednej strony przypadki czynnej gruźlicy, w których brak jest odczynu tebeprotynowego nie należą do rzadkości, z drugiej zaś strony odczyn wypada dodatnio u wielu klinicznie zdrowych, wreszcie, że odczyn ogniskowy w przypadkach gruźlicy chirurgicznej występuje bardzo rzadko i należałoby go uważać raczej za wyjątek niż regułę.

W ten sposób wartość odczynu tebeprotynowego dla diagnostyki gruźlicy chirurgicznej przy najlepszych chęciach należałoby uznać za bardzo względną; tylko wyjątkowo, w przypadkach dodatniego odczynu ogniskowego próba mogłaby posiadać znaczenie rozpoznawcze. Powtórzyło się więc z tebeprotyną to samo, co ze wszystkiemi innemi preparatami prątkowemi i jedyny logiczny wniosek nakazywałby zarzucić podskórną próbę tebeprotynową, podobnie jak tuberkulinową.

Że jednak sam preparat pod każdym względem przewyższa wszystkie preparaty tuberkulinowe, postanowiłem użyć go do innych doświadczeń. Nasunęła mi się mianowicie myśl stworzenia z odczynu miejscowego, t. j. wkłucia równoczesnego odczynu ogniskowego przez wstrzykiwanie tebeprotyny pod skórę możliwie niezmienioną tuż ponad ogniskiem chorobowem względnie w najbliższem jego sąsiedztwie, spodziewając się, że taki odczyn miejscowy będzie szczególnie silny i może wystąpić w każdym przypadku gruźlicy chirurgicznej, co miałoby decydujące znaczenie rozpoznawcze. Wydawały się mnie upoważniać do podobnych przypuszczeń nieliczne próby wprowadzania tuberkuliny wprost do ogniska gruźliczego, względnie w bezpośrednie jego sąsiedztwo — próby bezpośredniego swoistego uczulenia ogniska chorobowego, przez co odczyn miejscowy rzeczywiście występował wybitniej, niż w tkankach bezpośrednio zakażeniem niedotkniętych. Próby te stosowane już były pod kilku postaciami i dały dość ciekawe wyniki.

Obserwacje te, przeważnie nieznane, zachęciły mnie do podjęcia prób podskórnego wstrzykiwania w celach rozpoznawczych tebeprotyny Toenniessena, jako najlepszego z preparatów tuberkulinowych, tuż ponad ogniskiem gruźliczem, w miejscu najmniejszej jego odległości od powierzchni ciała. Próby te doprowadziły do zupełnie konkretnych wyników.

Już na podstawie pierwszych stu kilkudziesięciu prób mogłem donieść o tem, że sam taki odczyn miejscowy, otrzymany w przypadkach powierzchownie w stosunku do powierzchni ciała umiejscowionego ogniska gruźliczego, pozwala na pewne rozpoznanie gruźlicy. Odczyn ten występuje już w końcu pierwszej lub w ciągu drugiej doby, utrzymuje się przez kilka dni, przynajmniej 4, i cechuje się wyraźnem zaczerwienieniem i lekkim obrzękiem skóry, rozlanym na szerokiej przestrzeni, bo zajmującym przestrzeń dłoni, a niekiedy nawet i więcej, przechodzącym stopniowo w otoczenie bez ścisłych granic; przy ucisku palcem ta zaczerwieniona skóra na chwilę bieleje, aby natychmiast niemal po usunięciu palca powrócić do poprzedniej barwy. W niektórych przypadkach zaczerwienienie to jest bardzo silne, żywo-czerwone, w innych bardziej blade. Obraz ten właściwie przypomina nie ropowicę, lecz raczej różę względnie różycę świń. Znika on zwykle przed upływem tygodnia, niekiedy już po 4 dniu; stopniowo w dniach następnych zaczerwienienie słabnie i rozległość jego się zmniejsza, wreszcie ustępuje zupełnie, lub też pozostaje pośrodku, w samem miejscu wkłucia igły, zaczerwienienie na przestrzeni dwuzłotówki mniej lub więcej silne, które jeszcze kilka dni może się utrzymywać. Tak wygląda i przebiega miejscowy odczyn dodatni, świadczący o obecności ogniska gruźliczego w bezpośredniem sąsiedztwie.

Przy ujemnym odczynie miejscowym, wykluczającym istnienie powierzchownie położonego ogniska gruźliczego, nie otrzymujemy w miejscu wstrzyknięcia tebeprotyny bądź żadnego odczynu, bądź też sam tylko odczyn wkłucia: zaczerwienienie i obrzęk skóry na przestrzeni najwyżej dwuzłotówki, zwykle kilka dni się utrzymujące — odczyn identyczny z odczynami miejscowemi otrzymanemi przez Toenniessena i Friedricha przy diagnostycznem wstrzykiwaniu tebeprotyny na piersiach.

Dalsze moje doświadczenia, oparte na materjale przeszło 1000 przypadków gruźlicy kostno-stawowej i cierpień niegruźliczych, pozwoliły dokładnie sprecyzować, czego i w jakich przypadkach po próbie należy się spodziewać. Dodatnie odczyny miejscowe po podskórnem wstrzyknięciu tebeprotyny ponad ogniskiem gruźliczem otrzymałem we wszystkich przypadkach gruźlicy stawów powierzchownie położonych, jako to: stawu kolanowego, skokowego, łokciowego i garstkowego; schorzenia tych stawów z reguły dają odczyn silny i łatwy do oceny. Natomiast przy gruźlicy stawów barkowego, biodrowego i kręgosłupa odczyn wypada ujemnie; w przypadkach tych występuje tylko odczyn wkłucia — zaczerwienienie na przestrzeni dwuzłotówki, czyli stawy te nie nadają się dla przeprowadzenia miejscowej próby tebeprotynowej. Tłumaczę sobie to zjawisko w ten sposób, że obydwa wymienione wyżej stawy i kręgosłup znajdują się stosunkowo w głębi, dość daleko od powierzchni ciała, pokryte są bowiem grubemi warstwami mięśni, — stąd też takie podskórne „miejscowe" wstrzykiwanie tebeprotyny nie może prowadzić do pożądanego celu. Tylko w kilku przypadkach gruźlicy stawu biodrowego z przetokami widziałem po wstrzyknięciu preparatu w okolicy przetok silniejsze i rozleglejsze zaczerwienienie, obrzęk skóry i wzmożoną wydzielinę z przetok.

W połowie przypadków gruźlicy stawów z silnie dodatniemi odczynami miejscowemi występowały równocześnie wyraźnie odczyny ogniskowe ze strony samego ogniska chorobowego: nieznaczne wysięki stawowe, lub też w przypadkach z przetokami — znaczne zwiększenie się wydzieliny, poszerzenie przetok i t. d.; objawy te jednak przed upływem 10 dni cofały się całkowicie i nigdy nie obserwowałem żadnych złych następstw po podobnem postępowaniu przy dalszej kilkomiesięcznej czy kilkoletniej obserwacji klinicznej. Niekiedy, nie stale jednak, występowały przy dodatnim odczynie ogniskowym bóle, szczególnie silne w grzybiastej postaci gruźlicy; w większości przypadków jednak chorzy na bóle się nie skarżyli. To samo da się powiedzieć o gruźlicy kręgosłupa. Nie mogę potwierdzić zdania Friedricha, że po wstrzyknięciu tebeprotyny odczyny ogniskowe z silnemi bólami są szczególnie charakterystyczne dla tej sprawy chorobowej, prawie stale jej towarzyszą. Z moich obserwacyj natomiast wynika, że gruźlica kręgosłupa oddziaływuje na preparat naogół słabo, bez wyraźnych objawów ogniskowych, pomimo wstrzykiwania tebeprotyny obok garbu i stosowania zwykłych dawek; na kilkanaście przypadków w jednym tylko obserwowałem bardzo silne bóle w kręgosłupie i brzuchu kilka godzin trwające, — reszta chorych nie skarżyła się na bóle. Być może działo się to dlatego, że wykluczyłem od próby wszystkich chorych z porażeniami lub niedowładem kończyn dolnych i zaburzeniami ze strony pęcherza i odbytnicy. Wogóle samoistne bóle ogniskowe spotykałem mniej więcej w 1/3 przypadków gruźlicy kostno-stawowej, nie przypisywałem im jednak większego znaczenia jako objawowi ściśle podmiotowemu i niestałemu.

Jako dawkę rozpoznawczą dla otrzymania wyraźnego odczynu miejscowego używałem zwykle 0,1 mg (1 cm³ rozcieńczenia I tebeprotyny), u gorączkujących — 0,05 mg, u dzieci dawki odpowiednio niższe. W części przypadków jednak początkowo stosowałem dawki jeszcze mniejsze, bo 0,03 mg u dorosłych, i nieraz występowały wybitne odczyny miejscowe i po tych dawkach, niekiedy silniejsze nawet, niż w innych podobnych przypadkach po dawce 0,1 mg. Jednakże takie małe ilości tebeprotyny nie we wszystkich przypadkach ognisk gruźliczych powierzchownie położonych wywoływały wyraźny odczyn miejscowy; dlatego powróciłem wkrótce do poprzedniej dawki diagnostycznej 0,1 mg, która we wszystkich przypadkach wydawała się wystarczającą. U chorych gorączkujących (do 38°) nie spotykałem zwykle wybitniejszych odczynów ogólnych, natomiast odczyn miejscowy wy-

stępował wyraźnie. Silnym odczynom miejscowym przeważnie towarzyszyły i odczyny gorączkowe, którym nie przypisywałem jednak żadnego prawie znaczenia rozpoznawczego z tego względu, iż występowały one również przynajmniej w połowie przypadków, w których nie było żadnego czynnego ogniska gruźliczego w ustroju. W większości przypadków wzniesienie ciepłoty ciała występowało już po 12 godzinach, do szczytu dochodziło najczęściej po 24 czy 36 godzinach; raz tylko temperatura podniosła się do 40°, przeważnie zaś najwyższe wzniesienia ciepłoty nie przekraczały 39°. Najczęściej ciepłota wracała do normy w trzecim dniu po wstrzyknięciu tebeprotyny, znacznie rzadziej już w drugim lub też dopiero w czwartym.

Dok. nast.

Dr. Walerjan SPYCHAŁA. Poznań-Bad Nauheim.

O wpływie drażnienia nerwu współczulnego i o działaniu adrenaliny na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa.

Z oddziału patologji ogólnej i doświadczalnej Zakładu im. Kerckhoffa w Bad Nauheim.

Część druga [1]).

Przeglądając piśmiennictwo traktujące o odruchu własnym mięśnia czworogłowego uda, odszukałem jedynie pracę L. A. O r b e l i e g o (1), w której mówi autor o wpływie układu współczulnego na odruchy. Mianowicie stwierdził on po jednostronnem wycięciu sznurów współczulnych u psa i to przy opukiwaniu ścięgna kolanowego nogi z wyłączonem unerwieniem współczulnem, że noga taka jest skłonna do zachowania pozycji naprężonej (wyprostowanej) pod wpływem tonicznego napięcia i do łatwiejszego nużenia się. Wynik tych porównawczych dociekań zależy jednak od określonej wielkości napięcia nerwu współczulnego w każdym poszczególnym przypadku, w którem to określeniu atoli zachodzą trudności. Z tego względu podjąłem próby, podczas których drażniono sztucznie nerw współczulny, jak i wzmagano naturalne napięcie układu współczulnego niekiedy zapomocą adrenaliny.

M e t o d y k a. Badania przeprowadzono na zwierzętach z przeciętym rdzeniem. Zresztą metodyka była taka sama jak w części pierwszej.

W zamiarze uzyskania głębszego poglądu na własności układu współczulnego w stosunku do odruchów własnych mięśni zastosowałem sztuczne drażnienie obwodowego odcinka brzusznego układu współczulnego po odłączeniu go przecięciem od sznurów bocznych i to nieco powyżej miejsca podziału aorty brzusznej.

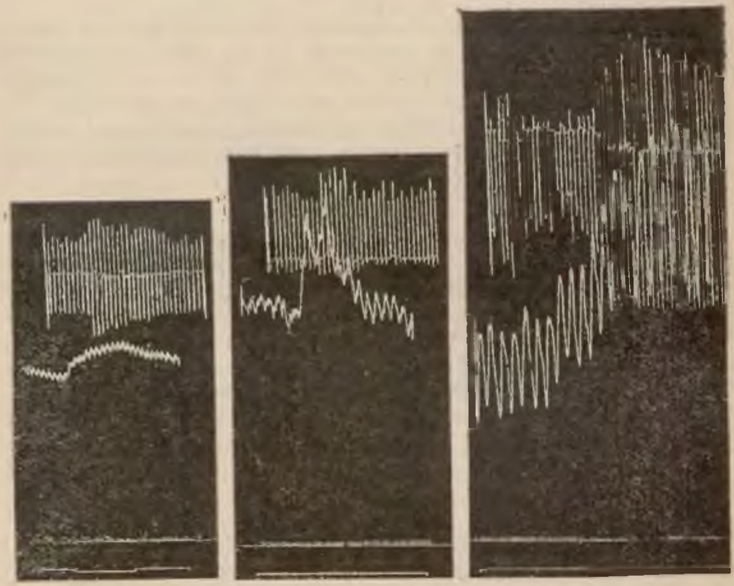
Na odcinek ten nałożyłem elektrodę zagłębiającą według A. S a m o j ł o w a (2), by następnie podjąć faradyczne drażnienie. W czasie tego występowały natychmiast i to regularnie powiększenia odruchów, które jednak jeszcze w ciągu drażnienia łagodnie zmniejszały się. (ryc. 1). W okresie tym stwierdzono, że mięśnie znajdujące się w stanie spoczynku ulegały skróceniu, co przypuszczać każe o zwiększeniu się t. zw. napięcia mięśniowego. Jednocześnie stale spostrzegano wzrost ciśnienia tętniczego o kilka mm Hg, prawdopodobnie na skutek zwężenia naczyń w badanej nodze.

W odniesieniu do badań, podanych w części pierwszej, wynik powyższy nie jest zawisły od niedostatecznego ukrwienia części obwodowej z powodu zwężenia naczyń, lecz przeciwnie świadczy on o wybitnem zasilaniu tonicznem odruchów jak i napięcia mięśniowego przez układ współczulny. Wykazano także, że punkt zaczepny bodźca mieści się w obwodzie.

Wynik ten zgadza się z spostrzeżeniami poczynionemi po raz pierwszy przez L. A. O r b e l i e g o i jego uczniów o wpływie drażnienia nerwu współczulnego na pośrednio wywołane drgnięcia mięśni (3). O r b e l i wyraził przytem zapatrywanie, że nerw współczulny działa bezsprzecznie na mięsień szkieletowy batmotropowo i tonotropowo i w głównej mierze wywiera swój zaczepny wpływ na motoryczne zakończenia nerwowe.

Zasilanie toniczne nerwu współczulnego nietylko stwierdza się przy drażnieniu sztucznem, lecz ujawnia się ono także każdorazowo w przypadku wzrastania naturalnego napięcia w układzie współczulnym. Do spotęgowania jego przyczyniają się czuciowe lub bolesne drażnienia, ruchy mięśni jako też asfiksja (4) przytoczona w części pierwszej.

Przy tych warunkach stwierdzono bez wyjątku u wszystkich zwierząt z przeciętym rdzeniem a nieuszkodzonemi sznurami bocznemi układu współczulnego wyraźne zwiększenie odruchów własnych mięśnia czworogłowego z równoczesnem wzrastaniem napięcia mięśniowego. Jako przykład posłuży ryc. 2, ilustrująca wynik chemicznego drażnienia nerwu trójdzielnego. (Porównać także rycinę 3 w części I.). Spostrzeżenia te są o wysokiej wartości dla dotąd jeszcze problematycznego zagadnienia w stosunku do odruchów własnych i podniet ruchowych (5). W tej kwestji bowiem nie poświęcano dotąd dosyć uwagi na wpływ wegetatywny, który mimo wyłączenia innerwacji mózgowej przez przecięcie rdzenia nie ginie.



Ryc. 1. *Ryc. 2.* *Ryc. 3.*

Ryc. 1. Wpływ drażnienia odcinka brzusznego nerwu współczulnego na odruch własny mięśnia czworogłowego uda. Protokół Nr. XIV. doberman, samica, wagi 15,9 kg: prawostr. preparat zatoki szyjnej; oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice szyjne wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna, oddychanie naturalne. Rdzeń przecięty na wysokości 10 kręgu piersiowego. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego mięśnia czworogłowego uda: opadnięcie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas 1 sek. Na dolnej linji nakreślono czas trwania drażnienia faradycznego odcinka brzusznego nerwu współczulnego. (odstęp zwojów 6 cm).

Ryc. 2. Wpływ drażnienia nerwu trójdzielnego na odruch własny mięśnia czworogłowego uda. Protokół Nr. XI, szpic nierasowy, samica, wagi 10,9 kg; prawostr. preparat zatoki szyjnej: oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice szyjne wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne. Rdzeń przecięty na wysokości 11 kręgu piersiowego. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego mięśnia czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowia skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. — Czas: 1 sek. Na dolnej linji zaznaczono moment wdmuchnięcia dymu cygarowego do nosa.

Ryc. 3. Działanie adrenaliny na odruch własny mięśnia czworogłowego uda. Protokół Nr. X, pies owczarski, samiec, wagi 24,7 kg; prawostr. preparat zatoki szyjnej; oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice szyjne wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne. Rdzeń przecięty na wysokości 10 kręgu piersiowego. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego mięśnia czworogłowego uda; opadnięcie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. — Czas: 1 sek. Na dolnej linji w miejscu oznaczonem kreską wstrzyknięto dożylnie 0,25 cm^3 efetoniny Mercka.

Nie rozstrzygnąłem jednak przy doświadczeniach, mających na celu naturalne wzmożenie napięcia w układzie współczulnym, czy i w jakim stopniu otrzymane wyniki zależne są od bezpośredniego wpływu nerwowego lub też działania adrenaliny.

Występowanie powiększonych odruchów po podrażnieniu czuciowem i to stosunkowo nagle mianowicie w 2—4 sekund dowodzi o bezpośrednim wpływie nerwowym. W dalszych doświadczeniach

[1]) P. G. L. Nr. 47. 1932.

stwierdziłem, po dożylnem wstrzyknięciu adrenaliny [2]) wzrastanie również odruchów i napięcia mięśniowego, jednak pojawiały się one znacznie później i to dopiero po upływie 9—13 sekund od chwili wzrastania ciśnienia krwi (ryc. 3).

Doświadczenia natomiast z działaniem adrenaliny u zwierząt o nieprzeciętym rdzeniu nie wykazywały równoznacznych wyników.

Przypuszczać należy, jakoby wyniki te były uzależnione od konstytucji psa (6). Upewniono się jednak i w tych razach o działaniu adrenaliny, chociaż zdarzało się, że mimo jej wpływu odruchy i napięcia mięśniowe malały w czasie najwyższego wzmożenia ciśnienia krwi.

Streszczając, dochodzę do następujących wniosków: na psach, którym przecięto rdzeń na wysokości 10—11 kręgu piersiowego stwierdza się przez 1) sztuczne drażnienie nerwu współczulnego, 2) wzmożenie naturalnego napięcia w układzie współczulnym, 3) dawkami adrenaliny — że układ nadnerczowo-współczulny dostarcza wybitnego zasilenia tonicznego odruchom własnym mięśnia czworogłowego uda jak i napięciu mięśniowemu.

Piśmiennictwo:

1) Według E. Th. Brücke. Klin. Wschr. 1927, 704. — 2) Samojloff A.: Pflügers Archiv 208, 520 (1925). — 3) Porównać Ch. Kroetz: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 16. II. str. 1815, 1931. — 4) Cannon W. B.: Erg. Phys. 27, 380. 1928. — 5) Hoffmann P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin 1922. str. 60. — 6) Odsyłam do pracy H. Wastl: Pflügers Archiv 219. 337 1928.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. SASSOWER. Lwów.

Niedrożność przewodu pokarmowego podczas ciąży.

Wśród najrozmaitszych przyczyn, powodujących niedrożność przewodu pokarmowego, zasługuje na szczególną uwagę ciężarna macica. Na pierwszy rzut oka wydaje się rzeczą jasną i zrozumiałą, iż macica ciężarna, powiększająca swą objętość kosztem narządów miednicy zamkniętych w pierścieniu kostnym, a zatem w niepodatnem i nie zmieniającem swej pojemności środowisku, może drogą ucisku zamknąć światło pętli jelitowej i wywołać niedrożność. Opisana niedrożność miałaby zatem powstać w sposób mechaniczny przez zaciśnięcie tych odcinków przewodu pokarmowego, które w miednicy narażone są na uszkodzenie ze strony ciężarnej macicy z powodu swego położenia. Jest to więc dolny odcinek esicy, względnie prostnica, rzadziej ruchoma kątnica, lub pętla jelita cienkiego, znajdująca się przypadkowo w miednicy.

Praca niniejsza uwzględnia ciężarną macicę w prawidłowem położeniu z wykluczeniem macicy uwięzgniętej w tyłozgięciu i macicy nowotworowo zmienionej.

Dziwić się należy, że takich przypadków niedrożności, wywołanych wyłącznie ciężarną macicą w fizjologicznem położeniu, znamy znikomo małą ilość, pozostającą w ułamkowym stosunku do mnogości przebytych i wynoszonych ciąży i porodów.

Z ogólnej liczby znanych około dwustu przypadków niedrożności podczas ciąży, olbrzymia większość wykazała podczas operacji jako przyczynę następstwo przebytego zapalenia jamy otrzewnowej i stąd powstałe zmiany, jak np. zrosty poszczególnych pętel jelitowych z macicą, blizny na krezce i t. d.

Rzecz jasna, że macica, zrośnięta z narządami jamy brzusznej podczas powiększania ciążowego swej objętości, może powodować przemieszczenia, napięcia i skręty zrośniętej z nią pętli jelitowej, jednem słowem może wywołać zmiany w położeniu danego odcinka przewodu pokarmowego, której następową wypadkową bywa niedrożność. W tych przypadkach macica ciężarna odgrywa rolę pośrednią i przypadkową w powstawaniu opisanego obrazu chorobowego, stanowi niejako moment, ułatwiający zamknięcie światła pętli jelitowej, istotna zaś przyczyna niedrożności leży w zapaleniu narządów jamy brzusznej, już dawniej przebytem, bez względu na to, czy w danym przypadku wykonano w swoim czasie zabieg operacyjny, czy go też nie wykonano.

---

[2]) Do doświadczeń użyłem suprareniny (Hoechst) i efetoniny (Merck). Zaznaczam, że o ile skutek działania suprareniny, stosowanej w injekcjach dożylnych o dawkach równo wysokich nie zmieniał się przy ich powtarzaniu, to efetonina działała jedynie w pierwszej injekcji.

Z naciskiem należy natomiast podkreślić i o tem wiedzieć, iż przecież znane są pojedyncze, aczkolwiek wyjątkowo rzadkie przypadki niedrożności, wywołane wyłącznie i jedynie uciskiem pętli jelitowej przez macicę ciężarną; to też w tych nielicznych przypadkach wykonany zabieg operacyjny poza uciskającą macicą, wewnątrz jamy brzusznej wśród pętel jelitowych doszukać się nie może innej przyczyny. Samo opróżnienie macicy prowadzi w danych przypadkach do usunięcia niedrożności i wyzdrowienia.

Podług Fleischhauera, Dietricha i Handorna, ma niedostateczny rozwój aparatu mięśniowego, czyli słaby ruch robaczkowy jelita niezdolnego do pokonania oporu udzielonego ze strony ugniatającej macicy sprzyjać powstawaniu niedrożności; podług innych zaś autorów zatrucie ciążą z następowem porażeniem jelit.

Hohorst rozróżnia trzy okresy w czasie ciąży, ułatwiające powstawanie niedrożności przewodu pokarmowego w czasie ciąży:

1) czwarty miesiąc ciąży, to jest w czasie wyrastania macicy z miednicy,

2) koniec ciąży, to jest w czasie wejścia główki płodu do miednicy i

3) okres połogowy, to jest podczas kurczenia się macicy.

Jakie jest wskazane postępowanie lecznicze w danym przypadku?

Otóż, poza pewnemi trudnościami rozpoznawczemi w początkowym okresie niedrożności w czasie ciąży, uwarunkowanemi objawami upodobniającemi ciążę do niedrożności w jej początkach (wymioty, bóle dołem brzucha, zaparcie stolca, stawiająca się pętla jelitowa może się kryć za powiększoną macicą) jest trudno ustalić nawet przy pewnem rozpoznaniu, etjologiczny moment rozpoznawczy. Powinno się uzależnić postępowanie lecznicze od momentu etjologicznego, ponieważ niedrożność, wywołaną zmianami pozapalnemi, można usunąć tylko po otwarciu jamy brzusznej, niedrożność zaś wywołaną uciskiem jelita przez ugniatającą ciężarną macicę, jej opróżnieniem.

Poza tem należy się zastanowić, czy w danym przypadku ograniczyć zabieg operacyjny tylko do samego przewodu pokarmowego, ciężarną zaś macicę zostawić jej fizjologicznemu losowi, przyczem nie wolno zapominać, że w czasie porodu siłami natury operowana poprzednio tłocznia brzuszna nie przedstawia oczekiwanej w prawidłowych warunkach wartości. Ewentualne poświęcenie płodu dałoby się usprawiedliwić doświadczeniem, na podstawie którego wiemy, że zwyczajnie po zabiegu operacyjnym następuje przedwczesny poród, względnie poronienie, zależnie od tego, w jakim okresie ciąży chora się znajduje.

Niektórzy autorowie radzą w każdym przypadku niedrożności podczas ciąży zasadniczo wpierw opróżnić macicę drogą pochwową, następnie zaś dopiero w razie konieczności otworzyć jamę brzuszną.

Takie ograniczanie się tylko do opróżnienia macicy i wyczekiwanie może natomiast spowodować nie dającą się powetować szkodę. Na wypadek istnienia niedrożności, powstałej niezależnie od narządu rodnego, może nastąpić w międzyczasie z powodu pęknięcia np. jelita skręconego i zgorzelinowego zapalenie całej jamy otrzewnowej.

Doświadczenie i statystyka pouczają, że przyczyna niedrożności tkwi prawie zawsze w zmianach pozapalnych jamy otrzewnowej i w ich następstwach, (zrosty, zbliżenie odcinków podstawowych, krezki, blizny i t. p.), wobec czego należałoby zasadniczo wykonać laparotomję, usunąć istniejącą przyczynę niedrożności (przez rozluźnienie zrostów, odkręcenie skręconej pętli, względnie jej wycięcie, wykonanie zespolenia podstawowego i t. p.) względnie w razie wyjątkowego braku zmian anatomicznych wzdłuż przewodu pokarmowego, opróżnić macicę, przy zaawansowanej ciąży drogą cięcia cesarskiego, przy zakażonej zaś jamie otrzewnowej, jak i w początkowym okresie ciąży drogą pochwową.

Do poruszenia tego tematu skłoniły mnie dwa przypadki spostrzegane w 1929 roku.

Pierwszy przypadek: R. K., lat 28, II para w ósmym miesiącu ciąży od pięciu dni, zaparcie stolca i wiatrów, bóle brzucha i nudności. Chora cierpiała często już i przed ciążą z powodu przemijającego zaparcia stolca, ustępującego zwyczajnie pod wpływem środków przeczyszczających i wlewań odbytnicowych. Poza tem rzekomo innych chorób nie przechodziła.

Stan obecny wykazuje macicę ciężarną odpowiadającą ósmemu miesiącowi ciąży, wzdęcie brzucha, oraz stawianie się pętli.

Ciepłota 37.8°, nudności oraz zaparcie stolca i wiatrów. Chora nie wymiotuje, język obłożony, tętno dobrze napięte, 120 na minutę. Szereg wlewań odbytnicowych pozostał bez skutku. Postanowiono zatem przystąpić do zabiegu po poprzedniem należytem przygotowaniu chorej: po przepłókaniu żołądka, podaniu podskórnem fizjologicznego rozczynu soli kuchennej, oraz cukru dożylnie

i środków nasercowych, wykonano operację w uśpieniu eterowem. Po otwarciu jamy brzusznej w linji środkowej poniżej pępka, stwierdzono skręt esicy o 360°. Długa krezka esicy wykazała liczne blizny po dawno przebytem zapaleniu, oraz znaczne zbliżenie odcinków podstawowych tak, iż całość robiła wrażenie esicy uszypułowanej na wąskiej krezce. Pętla skręconego jelita była nieznacznie zmieniona, wobec czego wykonano po odkręceniu zespolenie odcinków podstawowych i przytwierdzenie do powłok brzusznych. Brzuch zamknięto na głucho.

W dwanaście godzin po zabiegu poród żywego płodu, ale asfiktycznego. Płód zmarł następnie.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora po 14 dniach opuszcza łóżko.

Przypadek drugi. N. K., lat 34, III para, w ósmym miesiącu ciąży. Rzekomo od ośmiu dni zaparcie stolca i wiatrów.

Stan obecny wykazuje ciążę odpowiadającą ósmemu miesiącowi ciąży. Temperatura 37.6°, tętno 112 na min., słabo napięte. Brzuch miekki. stawiania się pętli nie widać. Chora nie wymiotuje. Badanie przez pochwę wykazuje rozwarte ujście macicy na szerokość dłoni. Postanowiono wpierw ukończyć poród. Chora urodziła płód żywy, z powodu jednak utrzymujących się objawów niedrożności przewodu pokarmowego zdecydowano się wykonać zabieg operacyjny. Stan po porodzie wykazuje opór walcowaty w lewem podbrzuszu i wyraźne stawianie się pętli, przy zupełnym braku wymiotów. Po odpowiedniem przygotowaniu chorej, przystąpiono do wykonania zabiegu w uśpieniu eterowem. Otwarto jamę brzuszną w linji środkowej poniżej pępka i stwierdzono skręt zgorzelinowej esicy o 360°. Na długiej krezce liczne blizny pozapalne. Z powodu lichego stanu ogólnego wyłoniono pętlę i wszyto w powłoki. Chora po operacji miała się względnie dobrze. Po ośmiu dniach ogniskowe zapalenie płuc, ogólne wyczerpanie i niedomoga mięśnia sercowego spowodowały zejście śmiertelne.

W pierwszym przypadku udało się chorą utrzymać przy życiu głównie dzięki, względnie wcześnie wykonanemu zabiegowi. Płód natomiast uległ zatruciu jadami wywołanemi niedrożnością jelit matki.

W przypadku drugim stanowisko wyczekujące doprowadziło wprawdzie do urodzenia płodu żywego, wywołało jednak zgorzel skręconej pętli jelitowej, daleko idące zatrucie ustroju z następowem wyczerpaniem mięśnia sercowego, skutkiem czego chora zmarła.

W tym przypadku należało bezwzględnie z chwilą ustalenia rozpoznania istoty chorobowej wykonać natychmiast zabieg z równoczesnem ukończeniem porodu.

Stanowisko wyczekujące pogarsza rokowanie przez potęgujące się samozatrucie ustroju, oraz wzmagające się zmiany anatomiczne uszkodzonego odcinka przewodu pokarmowego. Natychmiastowe wykonanie zabiegu operacyjnego stanowić powinno bezwzględny nakaz chwili, aby możliwie wcześnie przywrócić drożność przewodu pokarmowego i usunąć tem samem postępujące niebezpieczeństwo samozatrucia.

Wiadomo, iż niedrożność trwająca czasami zaledwie kilkanaście godzin wykazuje objawy tak gwałtownego zatrucia ustroju, że wszelka pomoc okazuje się beznadziejna. W innych zaś przypadkach objawy zatrucia podczas niedrożności trwającej siedem do ośmiu dni, nie bywają tak bardzo alarmujące.

Od czego to zależy?

Stopień samozatrucia zależy od tego, jaki odcinek przewodu pokarmowego uległ zamknięciu. Im wyższy odcinek jelita ulega zamknięciu, tem szybciej następuje zejście śmiertelne.

Zamknięcie dwunastnicy prowadzi do śmierci już po upływie 24 do 48 godzin. środkowego odcinka przewodu pokarmowego po pięciu lub sześciu dniach, zaś jelita grubego (kątnicy lub esicy) po 10—12 dniach. Należy również i o tem pamiętać, że i najwcześniejsze wykonanie zabiegu nie zawsze usuwa objawy zatrucia, skutkiem czego znaczna ilość operowanych (około 50%) ginie z powodu jadów zatrzymanych w przewodzie pokarmowym w następstwie pooperacyjnego porażenia jelit. Środki przeczyszczające nie zawsze bywają skuteczne, brutalne zaś ich działanie połączone jest z niebezpieczeństwem dla uszkodzonych i operowanych odcinków przewodu pokarmowego.

W ostatnich latach zaznacza się znaczny postęp w poznawaniu substancyj trujących, powstałych w niedrożnym przewodzie pokarmowym i zwalczaniu ich szkodliwego działania.

Z polskich autorów ogłosił na ten temat pracę J a n G o l a k o w s k i. O truciznach powstających w niedrożnym przewodzie pokarmowym wiemy narazie, że miejscem ich powstawania jest dwunastnica. Wiadomo również, iż samozatruciu towarzyszy bardzo znaczny spadek chlorków we krwi przy równoczesnym wzroście mocznika i azotu niebiałkowego. Spadek chlorków jest głównym objawem biochemicznym samozatrucia i dochodzić może w czasie niedrożności do połowy a nawet 1/3 fizjologicznej wartości. Znajomość i uwzględnienie tego momentu może mieć zbawienną wartość praktyczną, skoro choremu takiemu podawać będziemy rozczyn soli kuchennej w odpowiedniej ilości. Co do ilości soli, jaką należy wprowadzić do ustroju, zapatrywania rozmaitych autorów są różne. Według jednych należy zastrzykiwać dawkę równą ilości utraconych chlorków, według innych zaś należy ją podwoić. Ponieważ podawanie chlorków w postaci rozczynu fizjologicznego soli kuchennej wymagałoby nieraz olbrzymich ilości tego płynu, przeto stosuje się dożylne wstrzykiwania stężonego roztworu soli, co ma dawać znakomite wyniki.

Wystarczy zastrzyknąć dożylnie 10 cm³ 10—15% rozczynu soli kuchennej, dwa do trzech razy na dobę, zależnie od nasilenia objawów zatrucia powiększać, względnie zmniejszać ilość i stężenie podawanej soli.

Chorzy znoszą znakomicie wstrzykiwania stężonego rozczynu soli kuchennej i niejednokrotnie stan ich momentalnie się poprawia. Podczas stosowania tych zabiegów należy kontrolować nerki.

U niemowląt należy wprowadzać sól do ustroju drogą wlewań odbytnicowych.

Na zakończenie należy raz jeszcze jak najdobitniej podkreślić, że wcześnie wykonany zabieg operacyjny, oraz doprowadzanie soli kuchennej dożylnie przy energicznem stosowaniu środków nasercowych, stanowią najważniejszy zespół środków leczniczych przeciw niedrożności przewodu pokarmowego i następowemu samozatruciu.

Ścisła współpraca chirurga z położnikiem i ujednostajnienie postępowania leczniczego przyczyni się niewątpliwie w przyszłości do uzyskania korzystniejszych wyników.

Piśmiennictwo:

F l e s c h - T h e b e s i u s: D. Zeitschr. f. Ch. 1920, Bd. 157. S. 60. — H a n d h o r n: Zeitschr. f. Gin. 1922. — Jan G o l a k o w s k i: Pol. Przegląd Chir. 1929. Tom VIII. Zeszyt 4. — B r a u n: D. Zeitschr. f. Chir. XCVI. 1908. — Zentralblatt f. Chir. 1927, Nr. 35.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Inż. Z. RUDOLF. Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej M. S. W. Warszawa.

Walka z zadymieniem miast [1].

Współpraca Ministerstwa Spraw Wewnętrznych ze Zrzeszeniem Gazowników i Wodociągowców Polskich datuje się nie od dziś. Ministerstwo to, prowadząc ze względu na swe kompetencje dział techniki sanitarnej pragnie w ważniejszych posunięciach wysłuchać opinji zainteresowanych organizacyj technicznych i higjenicznych, dając w ten sposób wyraz *dążeniu do współdziałania z czynnikiem społecznym.*

Dzisiejsza konferencja, jako posiedzenie organizacyjne Komisji Technicznej dla Oddymiania Miast, winna odegrać w tym łańcuchu prac aktualnych w Państwie rolę niepoślednią. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych już w maju r. 1931 wystąpiło do zrzeszenia z propozycją powołania specjalnej komisji dla spraw walki z zadymianiem miast, propozycję tę ponawiano w grudniu tegoż roku, w lutym r. bież. oraz ostatnio w październiku i listopadzie r. bież. Już XII Zjazd Gazowników i Wodociągowców Polskich w r. 1930 w Drohobyczu przeprowadził pewną dyskusję nad sprawą oddymiania miasta i niewątpliwie również wpłynął na to, że w marcu r. bieżącego Zarząd Zrzeszenia powziął uchwałę zajęcia się tą sprawą. Pragnę wyrazić swe wielkie zadowolenie, że Zrzeszenie Gazowników i Wodociągowców Polskich zebrało tutaj tylu fachowców i przedstawicieli miarodajnych organizacyj, aby wspólnie radzić nad rozwiązaniem *tak ważnego* ale *zarazem trudnego* problemu.

Osobiście interesuję się sprawą zabezpieczenia miast przed zadymieniem od wielu lat. Jeszcze w roku 1924 badałem metody walki z dymem w *Pittsburgh'u* (St. Zjedn. A. Półn.), gdzie istnieje nawet specjalny instytut badawczy *(Mellon Institute of Industrial Research and School of Specific Industries).* Prace tego instytutu są do dziś godne dokładnego przestudiowania. W kwietniu 1927 r.

---

[1] Referat wygłoszony przez przedstawiciela Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w dniu 29 listopada 1932 r. na posiedzeniu organizacyjnem Komisji Technicznej dla Oddymiania Miast w Zrzeszeniu Gazowników i Wodociągowców Polskich w Warszawie.

wygłosiłem na VI Zjeździe Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi referat p. t. *„Walka z dymem z punktu widzenia zdrowia publicznego"* (wydrukowany w tymże roku w organie Zrzeszenia „Gaz i Woda"). W referacie tym przeprowadziłem dość szczegółową analizę całego zagadnienia, począwszy od jego znaczenia dla zdrowia publicznego. Zadanie moje rozumiem dziś, jako sprawozdanie o stanie sprawy walki z zadymieniem z przedstawieniem praktycznych wniosków, bowiem *fachowy* zespół nie wymaga dzisiaj szerszego omawiania poszczególnych elementów zagadnienia.

Zdajemy sobie sprawę z tego, że w naszych rozważaniach wchodzą w grę zarówno paleniska *zakładów przemysłowych, zakładów użyteczności publicznej*, jak i *domów mieszkalnych*, które naogół wywołują znacznie gorsze zadymienie miast; także *paleniska ruchome*, jak lokomotywy, statki, automobile, lokomobile i t. d.

Walka z dymem polega z jednej strony na zastosowaniu *technicznych sposobów* możliwego usuwania tworzącego się dymu w miastach, z drugiej zaś strony na wprowadzeniu odpowiedniego *prawodawstwa* i kontroli nad zadymieniem. Przedewszystkiem jednak należy przy sporządzaniu planów zabudowania miast zwracać baczną uwagę na takie umieszczenie *dzielnic przemysłowych*, by nie stwarzały możliwości zadymiania miasta. To zagadnienie należy niewątpliwie do prawa budowlanego.

Dział *urządzeń technicznych* jest niezmiernie bogaty, stanowi poniekąd specjalność inżynierów-mechaników. Do urządzeń tych między innemi należy: dodatkowy i wzmocniony ciąg, ładowanie mechaniczne opału, rozpylacze, ruszty patentowane, przyrządy do kontroli temperatury i gazów i t. p. Rodzaj *materjału opałowego* ma także wielki wpływ na wytwarzanie się dymu. Wielkiem zadaniem chwili jest przeto obniżenie kosztów produkcji *gazu* i *bezdymnego* opału. Społeczeństwo musi sobie uprzytomnić, że chociaż węgiel jest naogół najtańszem źródłem ciepła, jest on istotnie możnaby powiedzieć najdroższym z punktu widzenia zdrowia publicznego, gdyż powoduje zanieczyszczenie atmosfery miast.

Wiele krajów, uznając szkodliwe działanie dymu, wystąpiło do walki z tym czynnikiem drogą wydawania właściwych przepisów prawnych. W Anglji już prawo ogólne zdrowia publicznego z r. 1875 zezwala każdej osobie poszkodowanej przedkładać zażalenia o szkodzie, spowodowanej przez dym i żądać od właściwych władz zastosowania środków, mających na celu usunięcie szkodliwego działania dymu, sądy zaś mają prawo nakładania kary za przekroczenie przepisów w tym względzie. Ostatnio wydano w r. 1926 nowe uzupełnione prawo. Nie będę narazie mówił o tem, co inne państwa w tej mierze zdziałały, pozostawiam to naszej przyszłej pracy. Stany Zjednoczone Ameryki Północnej dają nam w każdym razie w tej dziedzinie jeden z najlepszych przykładów i przedewszystkiem wymagają szczegółowego zbadania.

W Polsce nie mamy dotychczas właściwych przepisów, normujących walkę z dymem. Są tylko poszczególne przepisy, rozrzucone po kilku ustawach. Z akt Ministerstwa wynika, że już *w sierpniu 1922 r.* zebrała się w starostwie będzińskiem konferencja czynników zainteresowanych w sprawie oddymiania *Zagłębia dąbrowskiego*. Postanowiono zwrócić się do wielkiego przemysłu (za pośrednictwem Towarzystwa Przemysłowców), ażeby w zakładach, w których *istnieją racjonalne paleniska*, zwrócono uwagę na dokładną *obsługę*, a w tych, w których jeszcze tych nowszych urządzeń niema, dążono do stopniowego ich zaprowadzenia.

Co do *drobnego* przemysłu, do którego zaliczono *małe cegielnie*, nie posiadające kominów, *wapienniki* z niskiemi kominami, małe *odkrywki* i t. p. postanowiono zażądać od właścicieli przedstawienia planów, zatwierdzonych przez odnośne władze i uprawnień do prowadzenia tych zakładów. Zarazem postanowiono wystąpić za pośrednictwem władz przełożonych do ówczesnego Ministerstwa Zdrowia Publicznego z inicjatywą *wznowienia* projektu ustawy o oddymianiu, którym zajmowało się poprzednio b. rosyjskie ministerstwo spraw wewnętrznych. W wyniku tych starań starostwa będzińskiego b. Ministerstwo Zdrowia Publicznego opracowało w końcu 1923 r. własny projekt ustawy o ochronie zdrowotnej powietrza od zanieczyszczania dymem, uwzględniając w pierwszym rzędzie postulaty, wyrażone w projekcie ustawy, opracowanym w swoim czasie przez b. rosyjski zarząd głównej inspekcji lekarskiej. Projekt ten będę miał niewątpliwie możność w przyszłości zreferować Szanownym Panom.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, które przejęło agendy b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego, stale uważało sprawę walki z dymem za aktualną. We wrześniu 1928 r. opracowałem projekt rozporządzenia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrami Robót Publicznych i Przemysłu i Handlu w sprawie zabezpieczenia miast przed zadymieniem. Projekt ten uzyskał zgodę b. Ministra Spraw Wewnętrznych Dr. Sławoj-Składkowskiego i był przesłany do uzgodnienia zainteresowanym Ministerstwom. Rozporządzenie to z różnych względów nie zostało dotychczas wydane. Obecnie pragniemy poddać rewizji dotychczasowe projekty przy fachowej współpracy Zrzeszenia Gazowników i Wodociągowców Polskich. W ostatnich czasach również Sejm Rzeczypospolitej Polskiej omawiał sprawę czystości powietrza w miastach i wyraził życzenie, aby ten problem był ujęty w pewne ramy organizacyjne, prowadzące do oddymienia zwłaszcza osiedli przemysłowych.

Wobec *różnorodności* i niedostateczności odnośnych praw i przepisów w Polsce wydaje się koniecznem wprowadzenie w życie jednolitej dla całego Państwa *ustawy o ochronie powietrza przed zadymieniem*. Ustawa ta stworzyłaby trwałą podstawę prawną do podjęcia *kontroli* nad zadymieniem.

Miasta amerykańskie, jak mogłem naocznie stwierdzić, posługują się w kontroli dymu specjalnemi *standartami*, które służą do określenia *gęstości dymu* i dadzą się zastosować tylko do kontroli dymu *ciemnego i widocznego*. Prawie nigdzie nie przeprowadzano kontroli dymu *niewidocznego*, co tłumaczy się tylko trudnościami, jakie przy takiej kontroli powstają.

Projekt ustawy o oddymianiu, opracowany przez b. Ministerstwo Zdrowia Publicznego rozróżnia dym *ciemny* i *jasny*, który może mieć również własności szkodliwe dla zdrowia. Taki podział jest najzupełniej uzasadniony z punktu widzenia *naukowego*, ze stanowiska jednak możności przeprowadzenia praktycznej kontroli nad zadymieniem komplikuje wysoce cały problemat.

Poruszone tutaj tylko zasadnicze zagadnienia wymagają wszechstronnego przedyskutowania, jeżeli mamy życiowo rozwiązać omawiany problem o tak wielkiem ogólno-państwowem znaczeniu.

Należałoby sobie życzyć, aby Komisja Techniczna jak najprędzej przedstawiła praktyczne wnioski ze swoich prac, pozwalam sobie przeto zaproponować odrazu następujący program zgodnie z tym szeregiem tematów, które powyżej wysunąłem, a więc:

A) Należałoby przedewszystkiem zbadać ustawodawstwo przeciwdymne w różnych krajach, a zwłaszcza w *Anglji*, w *St. Zjedn. Am. Północnej*, w *Niemczech*, *Szwajcarji* i we *Francji*.

Referaty takie wypełniłyby najbliższe posiedzenie Komisji i dałyby pewne wytyczne porównawcze dla naszego prawodawstwa.

B) Należałoby opracować następujące zasadnicze referaty z wnioskami: (wybór referentów jest możliwy przynajmniej częściowo na dzisiejszej konferencji),

1) *o przepisach*, dotyczących jakiegokolwiek elementu zagadnienia walki z dymem, w istniejącem prawodawstwie polskiem (prawo budowlane, prawo przemysłowe i t. d.),

2) *o urządzeniach technicznych oddymiających* w zakładach przemysłowych i zakładach użyteczności publicznej (urządzenia do bezdymnego spalania, urządzenia dymochłonne oraz do filtrowania wyziewów trujących lub przykrych dla otoczenia) z uwzględnieniem przyrządów, kontrolujących spalanie,

3) *o urządzeniach oddymiających* w budowlach *mieszkalnych* (piece zwykłe i ogrzewanie centralne),

4) o właściwej *obsłudze palenisk*,

5) o możliwościach *szerszego stosowania gazu* w ogniskach domowych i w przemyśle,

6) o różnych *materjałach opałowych* ze szczególnem uwzględnieniem opału bezdymnego (rozpatrzenie bezdymnego spalania ze względu na ekonomję).

Na podstawie tych referatów specjalnie wybrany *referent generalny* mógłby już przedstawić konkretne wnioski do unormowania sprawy walki z dymem. Wypadnie mu przedewszystkiem ustalić następujące punkty:

1) czy należałoby wydać ustawę, czy też wystarczy wydać jedno lub szereg rozporządzeń Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z zainteresowanymi Ministrami,

2) czy należy ująć w ustawie względnie rozporządzeniu *jednocześnie* sprawę dymu *widocznego* i *niewidocznego* oraz sprawę palenisk *nieruchomych i ruchomych*,

3) jaki w związku z punktem 2-gim zastosować sposób *kontroli* miejsc dymiących,

4) szczegółowe postulaty fachowe, dotyczące urządzeń oddymiających w zakładach przemysłowych, użyteczności publicznej i w domach mieszkalnych,

5) sposób przeprowadzenia szerszego zastosowania gazu w mieszkaniach.

Materjał tak zebrany, przedyskutowany i przepracowany da Komisji Technicznej dopiero skrystalizowane podstawy do zajęcia realnego stanowiska w kwestji oddymiania miast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Położna. Nr. 12. 1932. S. Mączewski: Co powinna wiedzieć położna o cięciu cesarskiem. — F. Cieszyński: Organizacja i działalność oddziału noworodków. — J. Doliński: O podawaniu preparatów sporyszowych.

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1932. Umiastowski i M. Milewska: Antygen metylowy w lecznictwie gruźlicy oka. — Al. Karnicki: Wspomnienia z dziesięcioletniej pracy na oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala Kol. na Wilczej Łapie w Wilnie. — J. Dobrzański: Znieczulenie rdzeniowe w świetle cyfr Szpit. Kol. w Wilnie. — W. Karnicki: Poglądy i metody lecznicze panujące obecnie w zakładach i klinikach położniczo-ginekologicznych Francji i Niemiec, a kierunek oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala Kolejowego w Wilnie. — L. Sułkowski: Zarys powstania i działalności dziesięcioletniej Szpit. Kol. w Wilnie. — W. Umiastowski: Rys historyczny Sanatorjum Kolejowego na Wilczej Łapie.

Wiedza Lekarska. Nr. 12. 1932. Z. Jastrzębska: Rzeżączka u kobiet. — S. Kołosowski: Kwas salicylowy w leczeniu ropni i karbunkułu.

Nowiny Lekarskie. Nr. 24. 1932. E. Bokser: Znaczenie jodu dla ustroju ludzkiego i lecznictwa.

Nowiny Lekarskie. Nr. 1. 1933. St. Kwaśniewski: Posocznica a wielostawowe zapalenie paciorkowcowe. — St. Liebhardt: Wewnętrzne wydzielanie a narząd rodny kobiety. — R. Rafiński: Płat nieparzysty prawego płuca.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 3. 1933. A. Kamsler: Znaczenie rozpoznawcze oskrzela drenującego.

Nowiny Społeczno Lekarskie. Nr. 2. 1933. A. Jarosiński: Okres popowstaniowy i lekarz polski. — L. Kędzierski: Kasy ubezpieczeniowe i pogrzebowe przy Izbach Lekarskich w krzywem zwierciadle krytyki.

OCENY.

Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Studium historyczno-lekarskie. ZIEMBICKI WITOLD. Poznań 1931 (Odbitka z Archiwum Hist. i Fil. Med.), str. 116.

Autor, docent historji medycyny Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, podjął się w omawianej pracy zadania bardzo trudnego. Temat opracowany należy do tego działu nauk historyczno-lekarskich, który metodolog tych zagadnień Brachet nazwał *histoire médicale*. Przedstawić zdrowie i niezdrowie osobistości z przed trzystu lat, przełożyć słownik pojęć wygasłych lub staroświeckich na język dzisiejszy, wydobyć z opisów laickich lub z opisów pióra starych lekarzy prawdę historyczno-lekarską i dojść wreszcie do punktu szczytowego, do rozpoznania ze stanowiska dzisiejszej kliniki — to zadanie bardzo trudne, wymagające ogromnego krytycyzmu historycznego, a zarazem biegłości diagnostycznej.

Krótka osnowa. Jan Sobieski cierpiał w dzieciństwie prawdopodobnie na bujanie tkanki adenoidalnej w jamie nosowo-gardłowej, ze skłonnością do nieżytów i krwotoków nosowych. W parze z konstytucją naczynioruchową szły uporczywe bóle głowy pochodzenia migrenicznego. Zczasem dołączyły się bóle pęcherzowe, a może i nerkowe, z powodu kamicy, potwierdzonej sekcją zwłok. Ponadto znaleziono kamienie żółciowe. Obok objawów ogólnej skazy Sobieski cierpiał na obrzęki na nogach, posuwające się ku górze. Za przyczynę śmierci uznaje Ziembicki mocznicę, za którą istotnie wszystko zdaje się przemawiać: na dłuższy czas przed śmiercią występująca duszność, pierwszy atak wśród drgawek, odzyskanie przytomności bez objawów porażennych, dalej objaw utraty węchu i t. d. Współcześni rozpoznawali udar mózgowy, jednakże sekcja nie wykazała żadnych zmian w mózgu. Sobieskiego leczono rtęcią, zastosowaną zdaje się *ex consilio*. Otoczenie króla do leku tego odnosiło się z wielką nieufnością, jak dziś wiemy zupełnie słusznie. Po kilkakrotnem użyciu rtęci wystąpił obrzęk twarzy i ślinotok — objawy zatrucia rtęcią oraz prawdopodobnie zaostrzenia sprawy nerkowej. Po katastrofie zwrócono się z zarzutami przeciwko Jonasowi, który zresztą bynajmniej nie popadł w niełaskę u rodziny królewskiej. Jakkolwiek było, nie ulega wątpliwości, że król leczony był błędnie i że leczenie rtęcią przyśpieszyło śmierć wśród objawów mocznicy.

Poza tym podstawowym obrazem choroby Sobieskiego, Ziembicki ustala szereg cierpień podrzędnych, które nierzadko miały wpływ na bieg zdarzeń politycznych. Ciekawa jest m. i. historycznie kwestja życia płciowego Sobieskiego. Jest szczególną zasługą Ziembickiego, że pouzupełniał wydane swego czasu przez Helcla listy Sobieskiego, gdzie ustępy o treści intymnej pobcinano lub poznieksztalcano z właściwą owym czasom pruderją.

O dwóch cechach pracy Ziembickiego wyrazić się muszę z wysokiem uznaniem. Tylko trzecia budzi we mnie pewne krytyczne uwagi. Pierwszą zaletą pracy jest doskonałe opanowanie lekarskie materjału. Dopiero czytając taką pracę, widzi się, jak doniosłym jest wymagalnik, by historją medycyny zajmował się tylko historycznie wykształcony lekarz. Zlekceważenie tej zasady prowadziło już niejednokrotnie do najpotworniejszych błędów. Mam pokaźną kolekcję tego rodzaju błędów historyczno-lekarskich, popełnianych niejednokrotnie przez najpoważniejszych historyków. Zagadnienia lekarskie może zrozumieć i naukowo przedstawić tylko lekarz. Ile razy nielekarz brał się do zagadnień historji medycyny, tyle razy powstawały prace, które u lekarza mogły budzić tylko litość lub śmiech. To są argumenty za separatyzmem historji medycyny w dziedzinie historji kultury. Historyk medycyny musi mieć wykształcenie zarówno historyczne, jak i lekarskie.

Na tle tych uwag uwypukli się jasno zasługa Ziembickiego, który dostarczył nam jednej z nielicznych w naszem rodzimem piśmiennictwie prac z zakresu *„histoire médicale"*, gdzie materjał lekarski opanowany jest bez zarzutu.

Drugą piękną stroną pracy jest ścisłość historyczna. Źródła historyczne wyzyskane są bez zarzutu. Oby takich prac ukazywało się jak najwięcej!

Wkońcu parę zapowiedzianych powyżej uwag krytycznych, które zresztą nie są w stanie obniżyć prawdziwej wartości pracy Ziembickiego. Dotyczą on konstrukcji pracy ze stanowiska nowoczesnej metodyki historycznej. Metodę Szan. Autora nazwałbym analityczną, przynajmniej w większości. Pierwszy rozdział daje rzut oka na choroby Jana Sobieskiego na podstawie znanych źródeł. Osobno zanalizowana jest t. zw. „Instrukcja ojcowska", osobno listy Sobieskiego, osobno inne źródła tak, iż podany na końcu tego rozdziału pogląd krytyczno-diagnostyczny daje tylko częściową syntezę, gdyż najważniejsze z nieznanych dotąd źródeł, mianowicie diarjusz z dworu Jana III, pióra Sarneckiego, zanalizowane zostaje dopiero w rozdziale drugim, a więc w poprzednią syntezę nie mogło zostać w pełni wciągnięte. Ów diarjusz Sarneckiego, zawierający bardzo cenny materiał dla zadań, które autorowi przyświecały, zamieszczony zostaje w rozdziale trzecim z wypuszczeniem tych ustępów, które nie stoją w związku z omawianym tematem. Ta część wydawnicza jest bardzo cenna dla historyka, zwłaszcza dzięki gruntownym komentarzom autora. Ale niejeden czytelnik pragnąłby, aby te dwa rozdziały stały w organicznym związku syntezy z pierwszym. Wówczas wątek chronologiczny nie rwałby się kilkakrotnie, lektura byłaby ułatwiona, a sam obraz „zdrowia i niezdrowia" Sobieskiego byłby bardziej jednolity.

Powtarzam, że te uwagi krytyczne nie osłabiają wartości naukowej pracy Ziembickiego. Są one być może rzeczą gustu. To też życzę dziełku szczerze powodzenia, zwłaszcza wśród lekarzy, którzy nie rozsmakowali się jeszcze w historji medycyny.

Tadeusz Bilikiewicz (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Postacie anatomiczne gruźlicy płuc. BEZANCON, ROUSSY, OBERLING i DELARUE. Pres. Méd. Nr. 56. 1932.

Autorowie podają opis postaci gruźlicy ze stanowiska anatomo-patologicznego, opierając się na 3 podstawowych zmianach histologicznych: wysięk, gruzełki i zwłóknienie. Rozróżniają postacie proste o szybkim przebiegu klinicznym i postacie złożone. Przy postaciach prostych przeważa zazwyczaj jeden typ zmian histologicznych. Postacie proste dzielą na płatowe zlewające się czyli gruźlicze zapalenia płuc, które mogą być wysiękowe nieserowate lub też serowate, mogą przejść we formę gruzełkową, a nawet włóknistą. Drugą postać tworzą ogniska lobularne i to rozsiane, dające znany obraz suchot galopujących albo też więcej zlokalizowane, znane pod nazwą ogniska pierwotnego. Dalsze postacie prostych zmian gruźliczych stanowią postacie zrazikowe rozsiane i zlokalizowane, następnie gruźlica prosówkowa oraz gruźlica tkanki międzyzrazikowej. Postacie złożone są trudniejsze do usystematyzowania. Autorowie rozróżniają 2 takie postacie, jedną charakte-

ryzującą się zmianami przeważnie starszemi, włóknistemi w szczytach, a o wcześniejszych zmianach wysiękowych u podstawy płuc, i drugi typ, w których zmiany stare znajdują się w szczytach i u podstawy, a zmiany wcześniejsze zrazikowe znajdują się około wnęki płuc. *Skowroński* (Lwów).

Hipoglikemja trawienna. M. LABBE, R. BOULIN i M. PETRESCO. Pres. Méd. Nr. 45. 1932.

Autorowie obserwowali hipoglikemję trawienną, występującą u osobników normalnych i chorych na cukrzycę. Długość trwania takiego niedocukrzenia zależy od długości trwania poprzedniej fazy hiperglikemicznej, a mianowicie u osobników normalnych niedocukrzenie utrzymuje się przez dwie godziny, w niektórych stanach patologicznych może się utrzymywać do 3 godzin, podczas gdy w cukrzycy niedocukrzenie, t. j. spadek poziomu cukru poniżej wielkości obserwowanej naczczo, może trwać nawet 5—6 godzin. Naogół to niedocukrzenie nie jest wielkiego stopnia i zwykle nie przekracza poziomu uważanego za normalny (0,8‰). Prócz takiej późnej, autorowie mieli sposobność obserwować 1 przyp. ciężkiej hipoglikemji wczesnej, występującej po zażyciu cukru, gdzie w ciągu 15' cukier we krwi spadał do 0,4‰, by następowo wzróść jak normalnie po podaniu glukozy. Takie niedocukrzenie dawało powód do występowania objawów klinicznych, jak ogólne osłabienie, zawroty głowy, podwójne widzenie, uczucie głodu i t. p. Przy dokładniejszem badaniu stwierdzono, że takie wczesne niedocukrzenie krwi po podaniu cukru występuje dość często, chociaż w mniejszym stopniu jak w omawianym przypadku. Zastanawiając się nad mechanizmem powstawania tej wczesnej hipoglikemji, autorowie przypisują to działaniu hiperinsulinemji. Poziom cukru we krwi w czasie trawienia podlega przeto fluktuacjom, najpierw przychodzi fala zniżki, potem wzrostu, poczem znów występuje zniżka cukru. *Skowroński* (Lwów).

Zjawiska przyzwyczajenia przy doświadczalnem zatruwaniu azotanem uranu. M. GARNIER i J. MAREK. Pres. Méd. Nr. 42. 1932.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia na królikach, którym wstrzykiwali podskórnie sole uranowe. Przekonali się, że średnia dawka śmiertelna wynosi 1 mg na 1 kg, przyczem samice są mniej wrażliwe jak samce, ale dopiero dawka 10-krotnie większa zabija z pewnością wszystkie króliki użyte do doświadczenia. Jeśli królikowi, który przetrzymał taką średnią dawkę 1 mg na 1 kg, wstrzyknie się po 12 dniach 20 razy więcej, to królik nie zginie i staje się oporny na wyższe dawki wstrzykiwane w odstępach 12-dniowych (zawsze o 20 mg więcej). W ten sposób można dojść do dawki 160 mg na 1 kg. Pierwszy zastrzyk soli uranowych wywołuje miąższowe zapalenie nerek, zmniejszone moczenie i nadmierny wzrost azotu pozabiałkowego we krwi. Azot pozabiałkowy osiąga maksymalny poziom w 6 dniu, a spada po 12 dniach od chwili wstrzyknięcia uranu. U królików przyzwyczajonych do uranu przez kilkakrotne zastrzyki nie stwierdza się tego wzrostu azotu pozabiałkowego; nerki u takich królików stają się przepuszczalne dla tych ciał azotowych, przeciwnie jak to jest po pierwszym zastrzyku. U takich zwierząt występuje jednak cukromocz, a białkomocz zwiększa się nawet po następnych zastrzykach. Króliki przyzwyczajone giną wkońcu nie wskutek zapalenia nerek i moczniсy, ale na skutek uszkodzenia wątroby i zaburzeń przemiany białkowej i węglowodanowej. Przyzwyczajenie polega więc na tem, że nerka, t. j. komórki nerkowe stają się po pierwszym zastrzyku uranu niewrażliwe na te sole, natomiast inne zaburzenia wywoływane przez uran są takie same jak zawsze. W szczególności nie podlegają przyzwyczajeniu zaburzenia przemiany białkowej i węglowodanowej, co potwierdzają badania histologiczne wątroby. *Skowroński* (Lwów).

Zmniejszone napięcie naczyń tętniczych. F. A. MAYER. Med. Klin. Nr. 24. 1932.

W przeszło 100 przypadkach hipotonji obserwował autor zachowanie się ciśnienia tak u mężczyzn jak i u kobiet. Jako stan hipotonji tętniczej dla mężczyzn przyjmuje wartości poniżej 105 mm Hg, zaś dla kobiet poniżej 100 mm Hg. Przyczyny organicznej nie znalazł w żadnym przypadku. Przebadana przemiana materji spoczynkowa u kilku osobników z obniżonem ciśnieniem nie wykazywała żadnych odchyleń od normy. Obniżenie ciśnienia tętniczego w tych przypadkach przyjmuje za innymi jako zmianę konstytucjonalną, pozostającą zwyczajnie jako objaw odosobniony. Wydaje się wątpliwem, jakoby hipotonja konstytucjonalna miała być objawem zespołu wagotonicznego. *Godłowski* (Kraków).

Dalsze doświadczenia nad A-albuminowym odczynem Kahna w rozpoznaniu nowotworów złośliwych. H. RöHRING. Med. Klin. Nr. 21. 1932.

Kahn stwierdził, że w przypadkach nowotworów złośliwych, część albuminów surowicy najbardziej hydrofilna, którą nazwał A-albuminami jest ilościowo zmniejszona, natomiast w komórkach nowotworów jest zwiększona. Oznaczając więc ową postać albuminową w surowicy osób podejrzanych na nowotwór, można uzyskać pewne wskazówki rozpoznawcze. Z przedstawionych 8 przypadków klinicznie pewnych nowotworów, w 6-ciu był odczyn dodatni. Stwierdzić jednak należy, że w innych schorzeniach wyniszczających jak np. gruźlicy, odczyn ten może wypaść również dodatnio tak, że ów odczyn należy uważać raczej za cechujący schorzenia wyniszczające. *Godłowski* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Działanie na insulinę promieni czerwonych i ultrafioletowych. H. KüSTNER u. W. EISSNER. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Autorzy na podstawie krzywych poziomu cukru we krwi po podaniu insuliny, która była naświetlana jużto prom. czerwonemi już też lampą rtęciową przez dłuższy czas lub też bezpośrednio przed eksperymentem, dochodzą do przekonania, wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu, zwłaszcza zaś wbrew zapatrywaniom wygłoszonym przez Ellisa i Newtona (1925), że przez naświetlanie insuliny prom. ultrafioletowemi nie przychodzi do zniszczenia insuliny ale do przemijającego przeobrażenia na ciało mniej czynne. Widząc w tem zachowaniu się insuliny pewne podobieństwo do zachowania się innych hormonów, również na działanie promieni o różnej długości fali wrażliwych, wysnuwają autorzy praktyczny wniosek, by w zaburzeniach na tle niedomogi wewnętrznowydzielniczej unikać naświetlania promieniami ultrafioletowemi. *Karasiński* (Kraków).

Próba galaktozowa w przypadkach żółtaczki. FIESINGER, THIEBAUT i DIERRYCK. Annales de Médecine, 1932. Nr. 2.

Chory musi mieć próżny żołądek od północy począwszy. O 7.45 rano powinien oddać mocz, o godzinie 8-ej spożywa 40 g galaktozy (galaktozę Kuhlmanna, która zawiera 95% czystej galaktozy i 5% glukozy), rozpuszczonej w 200 cm^3 letniej wody. Utrzymuje dietę następnie przez 24 godzin, w ciągu których wypije 1500 cm^3 wody lub, co zdaniem autorów jest korzystniejsze, spożyje śniadanie oraz obiad, jak zwykle. Mocz oddaje chory do 4 oddzielnych naczyń, zaopatrzonych w cyfry. Do pierwszego oddaje mocz od 8—10 godz., do drugiego od 10—12, do trzeciego od 12—6 wieczór, do czwartego od 6 wieczór do 8-ej rano. Mocz z każdego naczynia bada się zosobna (ilość moczu, ciężar właściwy oraz ilość cukru). Granica fizjologiczna wydzielonej galaktozy wynosi 1—2 g. Galaktozurja często nie zgadza się z całym obrazem klinicznym. Często znajdziemy galaktozurję u chorego z *cirrhosis hypertrophica*, czyniącego dobre wrażenie ogólne, oraz u chorego z ciężką *cirrhosis* Laënnec. W przypadkach żółtaczki nieżytowej wydzielanie galaktozy jest znaczniejsze, aniżeli przy *atrophia hepatis flava*. Niezgoda ta znika, skoro tylko wkroczy nowy czynnik, diureza; stwierdzono bezpośrednią łączność pomiędzy uszkodzonemi komórkami wątrobowemi, diurezą oraz galaktozurją. Jeśli zamiast tylko mierzenia ilości galaktozy, wydzielonej w ciągu 24 godzin, zwrócimy uwagę na stężenie galaktozy w moczu w ciągu 24 godzin, wówczas będziemy mogli stwierdzić, że rozpoznanie i rokowanie kliniczne pozostają w zgodzie ze stężeniem a nie z absolutną ilością wydzielonej galaktozy. Otrzymane wartości przez powtarzanie tej próby idą równolegle z ewolucją kliniczną. Próba krzywych wydzielniczych wykazuje, że w przypadkach czystych *hepatitis*, t. j. gdzie zapalenie ostre szerzy się w wątrobie, przedtem zupełnie zdrowej, są stężenia proksymalne bardzo wzmożone a stężenia podstawowe bardzo niskie. W przypadkach *hepatitis* powikłanych, bądź skutkiem już dawniej istniejącego uszkodzenia wątroby, bądź następstwem dołączenia się jednego procesu chorobowego do drugiego, występuje taki zastój żółci lub krwi, że stężenie o wiele powolniej się obniża w ciągu 24 godzin, tworząc krzywą, która zbliża się do linji poziomej. W każdym przypadku próba galaktozowa posiada znaczną wartość prognostyczną. *Ungar* (Lwów).

Przedłużone podawanie salyrganu, jako środka moczopędnego; 270 zastrzyków w przeciągu pięciu lat w jednym przypadku. J. R. WISEMAN. Journ. of Americ. Medic. Assoc. 1932, Vol. 99, str. 114.

Autor opisuje przyp. częstoskurczu z niemiarowością, powikłany nadciśnieniem i obrzękami, w którym w r. 1926 rozpoczęto stosować przetwory rtęciowe, moczopędne; początkowo nowasurol, następnie salyrgan w przerwach prawidłowych. W początkach podawano 2 cm^3 dożylnie. Zastrzyki stosował autor w tym przypadku przez pięć lat. W r. 1929 zwiększono dawkę salyrganu do 4 cm^3. Od r. 1931 niemożliwem jest podawanie salyrganu dożylnie, przeto stosuje

się go domięśniowo w dawce 3—4 cm³. Przez cały ten czas chora często była badana, lecz nie stwierdzono żadnych zmian, któreby odnieść było można do przedłużonego podawania salyrganu. Nowasurol okazał się więcej jadowitym od salyrganu, a jeden zastrzyk, włączony w serje zastrzyków salyrganu, wywołał objawy zatrucia rtęcią. Zasługuje na uwagę okoliczność, że w ciągu tych pięciu lat działanie moczopędne salyrganu utrzymywało się na jednej wyżynie. Chora otrzymała ogółem 270 zastrzyków nowasurolu i salyrganu. Diureza utrzymywała się dobra, a długotrwałe stosowanie salyrganu nie wywierało szkodliwego wpływu ani na nerki, ani na inne narządy. *Ungar* (Lwów).

Hamujący wpływ gamelanu na krwotoki w gruźlicy płuc. V. VEREV. Čas. Lék. Česk. z. 7, 1932.

Autor zauważył w licznych przypadkach, że krwotoki płucne po zastrzykach gamelanu zupełnie ustały. W przypadkach tych chodziło o sprawy obustronne, wrzodziejąco-serowate, w których bezskutecznem okazało się stosowanie *Calcium chloratum, Natrium chloratum, coagulen,* żelatyny. Zwykle krwawienie ustawało po 2—3 dniach po podaniu 2 ampułek gamelanu dziennie. Krew po zastrzyku gamelanu jest gęstsza, krzepliwość znaczniejsza; spostrzega się przejściową lipemję. Autor nie może rozstrzygnąć, czy hamujący ten wpływ gamelanu zależy od wzmożonej lepkości krwi, czy też odgrywa tu rolę katalityczny wpływ lipoidów na zaczyny, konieczne do wywołania krzepliwości krwi. *Ungar* (Lwów).

Surowicze zapalenie opon mózgowych. KUKLOVA-ŠTRUROVA. Bratislavské Lékarske Listy. Z. 5, 1932.

Autorka rezerwuje pojęcie *meningitis serosa* dla przypadków, w których kliniczny zespół objawów oponowych wywołany jest dającemi się wykazać zapalnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (hiperalbuminoza, policytoza). Omawia przypadki nagminne i sporadyczne *meningitis serosa,* opisane w piśmiennictwie, a do omawianego tematu dołącza swoich 11 przypadków. Po szczegółowym rozbiorze dochodzi do przekonania, że pomimo podobnego obrazu klinicznego nie jest grupa dobrotliwej *meningitis serosa* jednostką etjologiczną. Bakterjologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało na pożywkach zwykłych i białkowych różne wyniki. Wyhodowano ziarenkowce nagm. zap. opon mózgowych, maczugowce *(corynebacterium)* z własnościami zarazka błonicy i błonicy rzekomej, paciorkowce układające się w dwoinkach i in. Do wyjaśnienia etjologji surowiczego zapalenia opon konieczne jest bakterjologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w każdym przypadku na rozmaitych pożywkach zwykłych i specjalnych. *Ungar* (Lwów).

Wrzód dwunastnicy połączony z krwiomoczem. P. HERSCHKY. Med. Klin. Nr. 6, 1932.

Autor opisuje przyp., w którym osobnik neuropatyczny cierpiał na dolegliwości owrzodzenia dwunastniczego, stwierdzonego radjologicznie. Przy silnym bólu w nadbrzuszu, promieniującym do pleców, wystąpił krwiomocz stwierdzony mikroskopowo, natomiast ani kamicy ani schorzenia miąższu nerkowego lub jakiegoś schorzenia dróg moczowych absolutnie nie dało się stwierdzić. Autor przyjmuje, że na drodze odruchowej z dwunastnicy nastąpiło krwawienie z nerek. *Godłowski* (Kraków).

Przypadek pericarditis calcificans i pleuromediastinitis callosa. L. FILIP. Čas. Lék. Česk. Z. 7, 1932.

Autor opisuje przypadek *pericarditis calcificans* i *pleuromediastinitis callosa,* rozpoznany rentgenologicznie. Kobieta 45 letnia zgłosiła się do szpitala z objawami sinicy, duszności wysiłkowej i *orthopnoe,* hepatomegalji oraz obrzęków obu dolnych kończyn. Niemiarowość serca, 64 uderzeń na minutę. Serce raczej typu mitralnego. Wzdłuż lewego brzegu serca oraz dolnego brzegu prawego serca i w cieniu wątroby rentgenologicznie rozpoznano dalsze ogniska ostro odgraniczone, spływające razem, dające silne cienie tkanki zwapniałej. Etjologja tego schorzenia była zakaźna (grypowa). *Ungar* (Lwów).

Mocznica w przypadkach białkomoczu Bence-Jones'a. F. BUSCHKE. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932.

Dwa przypadki białkomoczu B.-J., w których przyszło do rozwoju wolno postępującej nerczycowej niedomogi nerek. Zejście śmiertelne wśród objawów mocznicy, przyczem badaniem anatomicznem nie stwierdzono zmian w kłębkach i naczyniach. *Karasiński* (Kraków).

Kamienie miedniczki nerkowej złożone z drobnoustrojów. SCHOLL. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Sprawozdanie z dwóch własnych przypadków oraz zestawienie przypadków innych znanych w piśmiennictwie. *Michałowski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Murphy i niektóre problemy chirurgji urologicznej. BURGESS. Surg., Gyn. a. Obst. 1932. LIV/2 A.

Jednym z pierwszych problemów tego działu chirurgji, który zajmował umysł Murphy'ego było pogłębienie wiedzy o badaniu czynności nerek przed zabiegiem operacyjnym. Nie było to łatwe w erze przedcystoskopowej. Badania czynnościowe wydzielania egzogennych substancyj, indygokarminy i fenolsulfoftaleiny, stały się od czasu Murphy'ego podstawą urologii. Okazało się, że fenolsulfoftaleina nadaje się bardziej do ilościowego badania, indygokarmina zaś ma wysoką wartość w badaniu jakościowem, wykazując według doświadczenia autora w 99%-ach prawidłowych nerek czas wydzielania 3—5 min., przyczem granica prawidłowej czynności waha się od 2—7 min. Autor zaleca nie poprzestawać na jednem badaniu i nie pomijać innych badań dodatkowych jak np. zawartości mocznika we krwi.

Wprowadzenie urografji dożylnej należy uważać za zapoczątkowanie nowej epoki chirurgji narządów moczowych. Badania szybko postępują naprzód dążąc do zastąpienia połączeń jodowych bromowemi jako bardziej bezpiecznemi i mniej kosztownemi. Urografja dożylna przynosi ogromne korzyści i wykazuje znaczną przewagę nad dawnym sposobem urografji wstecznej; może być stosowana w zwężeniach moczowodów i cewki, niektórych krwawieniach pęcherza, w przypadkach przeszczepienia moczowodów do kiszki, może być wreszcie wykonywana u dzieci, a zwłaszcza u chłopców. Sposób ten nie daje ryzyka zakażenia drugiej nerki i jest bardzo pomocny w badaniu nieprawidłowości wrodzonych takich, jak podwójne miedniczki i moczowody, przemieszczenie nerki i t. d.

Pyelografja wsteczna i dożylna wzajemnie się uzupełniają w przypadkach niedostatecznego nasycenia substancji kontrastowej po podaniu dożylnem. Pyelografja dożylna jest bardziej fizjologiczna, albowiem miedniczki wypełniają się nie pod ciśnieniem, podczas gdy w sposobie wstecznym miedniczka ulega rozdęciu od dołu. Z drugiej strony należy pamiętać, że w urografji dożylnej moczowód może wykazywać zwężenia i rozszerzenia spowodowane czynnym ruchem robaczkowym moczowodu. Objaw ten może być błędnie interpretowany.

Murphy bardzo interesował się t. zw. ciśnieniem wstecznem, głosząc zasadę, że im większe jest ciśnienie w danym narządzie, tem wolniej należy je usunąć. Przykładem tego bywa jednorazowe cewnikowanie z zupełnem opróżnieniem znacznie rozszerzonego pęcherza, co może dać nieprzewidziane następstwa w postaci krwawienia (pochodzenia nerkowego), zmian w składzie i ilości moczu a wreszcie mocznicy. Ryzyko cewnikowania przypadków przerosłego gruczołu krokowego jest większe niż nagłe zmniejszenie ciśnienia w jamie brzusznej. Zmiany, jakie w następstwie nagłego zniesienia ciśnienia powstają, to głównie nagłe rozszerzenie uciśniętych naczyń krwionośnych z następowym obrzękiem tkanki miąższowej nerki. Opuszczenie 30 cm³ moczu obniża przeciętnie ciśnienie śródpęcherzowe o 25%, 120 cm³ o 50%. Autor potwierdza zdanie, że w większości przypadków znacznego rozszerzenia pęcherza należy przeprowadzać dekompresję sposobem konserwatywnym, dopiero po uzyskaniu częściowego zmniejszenia tym sposobem, powinno się przystąpić do dalszej dekompresji zapomocą cewnikowania.

Wielu urologów ma zwyczać używać zbyt często rozpoznania „samoistna hematurja". Murphy bardzo sceptycznie odnosił się do tej jednostki chorobowej, dopuszczając powyższe rozpoznanie w wyjątkowych wypadkach. Autor podziela to zdanie i zaleca używać rozpoznania „samoistnego krwiomoczu" po zastosowaniu wszelkich badań dodatkowych włącznie do próbnego zabiegu operacyjnego i mikroskopowego badania pobranej tkanki miąższu nerkowego, celem wykluczenia innych schorzeń.

Wczesne objawy gruźlicy nerkowej były przedmiotem dociekań Murphy'ego. Jego podstawy rozpoznawania spraw nerkowych opierały się na zasadzie: kamica — bóle, nowotwór — krwiomocz, gruźlica — częste moczenie. Głoszone poglądy Murphy'ego, że znachodzone w moczu nerki prątki przemawiają za ogniskiem gruźliczem, czyli że bakterjurja wydzielnicza nie istnieje, że początkowe zmiany gruźlicy nerki mogą się wygoić — utrzymały się też po jego śmierci mimo energicznego zwalczania tych poglądów przez licznych ówczesnych autorów.

Zachowawcze postępowanie w urologji było przez Murphy'ego usilnie propagowane. On to wprowadził pyelolitotomję w miejsce poprzednio stosowanych dużych cięć wzdłuż wypukłości miąższu nerkowego. Postępowanie zachowawcze uzyskało w późniejszych czasach więcej zwolenników w leczeniu wodonercza i nieprawidłowości rozwojowych (pojedyńcza nerka, nerka torbielowata, w których to schorzeniach dzięki nowoczesnym sposobom badania, unika się doszczętnych zabiegów mogących spowodować katastrofalne zejście śmiertelne). Murphy był tym, który najwcześniej stosował

wycięcie przyjądrza w miejsce kastracji w gruźlicy. Twierdził on, że zakażenie gruźlicze pęcherzyków nasiennych cofa się po usunięciu przyjądrza. Zdanie to było zwalczane z powodu panujących wówczas poglądów, że gruźlica przyjądrza rozwija się w następstwie pierwotnego zakażenia pęcherzyków nasiennych.

Murphy pracował wiele nad problemem zabiegu doszczętnego w przeroście gruczołu krokowego, stosując najpierw dostęp perinealny, następnie przez krótki czas sposób Bottiniego a wkońcu dostęp ponad-łonowy. *Janik* (Iwonicz).

Obecny stan chirurgji serca. CUTLER. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Autor podaje przegląd obecnego stanu chirurgji serca i osierdzia nie wprowadzając do przedmiotu niczego nowego. Odnośnie dusznicy bolesnej stwierdza, że wyniki, jak dotychczas, są nikłe. Stosunkowo najlepsze wyniki obserwuje po zupełnem usunięciu splotu współczulnego szyjnego. *Janik* (Iwonicz).

Odnerwienie nadnercza w astenji. CRILE. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Autor wykonał wymieniony zabieg w 126 przypadkach. Przytacza narazie wyniki końcowe nielicznej grupy chorych objętych rozpoznaniem *„neurocirculatory asthenia"*, których lekarze zaliczają zazwyczaj do grupy nadczynności tarczycy. Chodzi tu raczej o nadczynność nadnercza, którą należy zmniejszyć drogą odnerwienia. Autor wyłącza od zabiegu neurozy, psychoneurozy, histerję i t. d. Natomiast uważa za nadające się do zabiegu przypadki nadmiernej czynności systemu współczulno-nadnerczowego, a więc przypadki nieprawidłowego podrażnienia nerwowego, nieprawidłowego bicia serca, nerwowego wyczerpania.

Końcowe wyniki po jednostronnym zabiegu: jeden chory czuje się dobrze 14 lat po zabiegu, drugi 4 i pół roku. Z 21 chorych, u których wykonano zabieg obustronnie, 18 czuje się dobrze, u 2-ch jest wynik ujemny, (obserwacja nie trwa dłużej niż 18 miesięcy). *Janik* (Iwonicz).

Nowy zabieg w urwaniu krzyżowego więzadła kolana. CUBBIUS i inni. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Autorowie używają do tego zabiegu ścięgna mięśnia dwugłowego, które przeprowadzają od miejsca jego przyczepu przez skośny kanał w bocznym kłykciu piszczeli ku górze i przyśrodkowo przez staw i przyśrodkowy kłykieć kości udowej oraz ścięgna mięśnia powięziowego bocznego, przeprowadzając je w odwrotnym kierunku a mianowicie od miejsca przyczepu skośnym kanałem ku dołowi i przyśrodkowo przez boczny kłykieć kości udowej, staw i przyśrodkowy kłykieć piszczeli. *Janik* (Iwonicz).

Nowe poglądy na przewlekłe zapalenie stawów. PEMBERTON. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Autor wprowadza dwa pojęcia zapalenia stawów: zanikowe i przerostowe. Pierwsze występuje częściej u osób młodych, prowadząc do zrostów stawowych i upośledzenia ruchomości, drugie u starszych, charakteryzując się przewagą procesu zwyrodnienia chrząstki z równoczesnym lub następowym przerostem tkanki kostnej wzdłuż brzegów stawowych.

Z ciekawych objawów obserwowanych w tem schorzeniu podkreśla autor obniżenie ciepłoty obwodowej. Chorzy wykazują zaburzenia wyrównania tej ciepłoty w chwili przechodzenia z temperatury niższej do wyższej. Badania naczyń włosowatych wyjaśniają ten objaw: istnieje zaburzenie w krążeniu krwi obwodowej. W związku z powyższem leczenie będzie wówczas racjonalne, jeśli będzie uwzględniać czynniki natury fizjologicznej ogólnej. *Janik* (Iwonicz).

Zrosty otrzewnowe. OCHSNER, GARSIDE. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Operacyjne zwolnienie istniejących zrostów daje zwykle wynik zupełnie ujemny. Dodanie do jamy otrzewnowej roztworu soli po zwolnieniu zrostów, daje wynik dodatni w 13%, trypsyny w 42% a papainy w 90%. Zapobiegawcze działanie fermentów zwłaszcza papainy przeciw zrostom otrzewnowym jest poważne. *Janik* (Iwonicz).

Kręgozmyk (Spondylolisthesis). MEYERDING. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Schorzenie to według zestawienia autora jest częstsze u mężczyzn i u osób ciężko pracujących. Nie jest ono rzadkie, jak się dotychczas sądzi. Może istnieć nie dając objawów klinicznych. Uraz odgrywa najgłówniejszą rolę, wyzwalając objawy, natomiast wada rozwojowa i zbyt słabe ustalenie stawu krzyżowo-biodrowego, stanowią podłoże anatomiczne. Autor otrzymał najlepsze wyniki po operacyjnem usztywnieniu kręgów lędźwiowych (3—4—5) i kości krzyżowej, co zapobiega dalszemu zniekształceniu i podnosi stałość dolnego kręgosłupa lędźwiowego i stawów krzyżowo-biodrowych. *Janik* (Iwonicz).

Miejscowe znieczulenie w chirurgji urazowej. WILLENDS. Surg., Gyn. a. Obst. 1932, LIV/2 A.

Autor zaleca miejscowe znieczulenie w chirurgji urazowej, podnosząc wielką jego wartość i mniejszą umieralność pooperacyjną w porównaniu z narkozą. *Janik* (Iwonicz).

Resekcja gruczolaka przysadki. CHARLES FRAZIER. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autor podaje swoją technikę operowania guzów przysadki. Okolicę siodełka tureckiego odsłania się przez utworzenie płata skórnego uszypułowanego od przodu, oraz kostnego uszypułowanego w okolicy skroniowej. Przy unoszeniu w górę płata czołowego mózgu, konieczna jest punkcja przedniego rogu komory bocznej dla zmniejszenia ciśnienia. Autor zwraca uwagę na usunięcie radykalne torebki guza. Opisaną drogą *„transfrontalną"* autor posługuje się stale w ostatnich latach. Na 36 operowanych przypadków 1 zejście śmiertelne. *Michałowski* (Lwów).

Złamania w okolicy nadgarstka. (Na podstawie 176 przyp. klin. Mayo). R. GHORMLEY, R. MROZ. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autorowie podkreślają znaczenie dokładnego nastawienia odłamków i szybkiego rozpoczęcia ruchów czynnych. W starych złamaniach stosowano zabieg operacyjny jako najwłaściwszy sposób postępowania. Wszystkie złe czynnościowe wyniki leczenia tego rodzaju złamań odnoszą autorowie do nienastawienia dokładnego odłamków. *Michałowski* (Lwów).

Urazy w głowę. WORTIS, KANNEDY. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Autorowie omawiają 1000 przypadków urazów w głowę i zalecają następujące leczenie zachowawcze: w razie wstrząsu dożylne wstrzyknięcie 100 cm³ 50% glukozy, ewent. nawet trzy razy dziennie dla zmniejszenia ciśnienia śródczaszkowego, nakłucie lędźwiowe dla celów rozpoznawczych i leczniczych, wstrzyknięcie kofeiny i uniesienie głowy chorego do 45°. W razie śpiączki *(coma)* z obrzękiem *papill. nerv. opt.* zastosować należy dekompresję w okolicy skroniowej, jeżeli powyżej wymienione zabiegi zachowawcze nie odniosły skutku w ciągu 3 godzin. *Michałowski* (Lwów).

Naczyniak kręgu (Hemangioma vertebrae). B. J. ALPERS, H. PANCRAST. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

Sprawozdanie z rozpoznanego przed operacją przypadku naczyniaka kręgu. Zabieg operacyjny dał dobry wynik. *Michałowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 12 października 1932 r.

Protokół z posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

Następnie prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne ku czci prymarjusza Dr. Zygmunta W a c h t l a. Pamięć zmarłego uczcili obecni przez powstanie.

Po przystąpieniu do porządku dziennego Kol. Zygmunt S i e g e l z Krosna wygłosił odczyt p. t.: *„Jaźń i jej udział w powstawaniu chorób organicznych"*. (Rzecz przeznaczona do druku). Streszczenie podane przez prelegenta:

W pierwszej — ogólnej — części odczytu, zastanawia się prelegent nad pojęciami o dwubiegunowości i dwumożności duszy ludzkiej i wyraża przekonanie poparte literaturą oraz wieloletnią obserwacją siebie samego, swego otoczenia, jak i swoich chorych, że ustrój osobniczy ludzki składa się z dwu organizacyj:

a) Organizacji zewnętrznej — zwanej o r g a n i z m e m i

b) Organizacji wewnętrznej, dla której najodpowiedniejszą nazwą jest — j a ź ń.

Obie te organizacje razem tworzą o s o b o w o ś ć danej jednostki ludzkiej.

J a ź ń nasza posiada siedzibę swą w całem mózgowiu — począwszy od kory półkul mózgowych, a skończywszy na ostatnim skrawku rdzenia pacierzowego. Zasadnicze prawo biogenetyczne H a e c k l a i M ü l l e r a powinno odnosić się i do rozwoju duszy.

Prelegent domaga się od nauki zaprzestania dalszego posługiwania się wyrażeniem: „dusza" wtedy, gdy chodzi o określenie naszego przenajgłębszego wnętrza — zwłaszcza dzisiaj, gdy już całe przyrodoznawstwo i wszystko to, co głęboką wiedzą nazywamy, przyznało — bez zastrzeżeń — posiadanie jej nietylko każdemu zwierzęciu, ale i każdej roślinie, słusznie ją uważając za pierwszorzędny warunek i czynnik życiowy. I jak śmieszne i niemożliwe stało się określanie jakiejś olbrzymiej centrali elektrycznej mianem: „To elektryka", lub organizmu naszego: „To jaje i plemnik", tak ustać powinno w nauce naszej to naiwne żonglowanie pojęciem „dusza", gdy chodzi o oświetlenie tej przewspaniałej a bardzo skomplikowanej budowy.

W pociągnięciach krótkich, usprawiedliwionych konieczną zwięzłością odczytu, szkicuje prelegent fragmenty tej budowy. Składa się ona z 4 elementów.

1. Element podstawowy — p i e r w o t n o ś ć. Siedziba jej — rdzeń pacierzowy. Jej cecha — n i e ś w i a d o m o ś ć. Jej czynnik — m u s.

P i e r w o t n o ś ć to n a t u r a. W niej powstają wszelkie popędy nasze, które promieniując na całą j a ź ń, pozostają przekształcone w wartości o formach tak odległych od pierwotnych, iż laicy nie są w stanie zdać sobie sprawy z ich pochodzenia, jak niejednokrotnie przekonać się nie dają, że początek wody destylowanej, którą mają przed sobą, mógł być w rzece mętnej i to czasem w bliskości kanału.

2. Element drugi — to u m y s ł. *(Mens, cui regnum totius animi a natura tributum est* — C i c e r o) — pan i dyktator całej naszej o s o b o w o ś c i. Siedziba jego półkule mózgowe — zwłaszcza ich kora. Jego cecha ś w i a d o m o ś ć. Jego czynnik w o l a. Jego atrybutem powinien być r o z u m. Ponieważ jednak ludzkość znajduje się dopiero niedawno u progu swego rozwoju umysłowego, rozpiera się w miejsce rozumu dość powszechnie, a dla celów „wyższych" pieczołowicie hodowana — bezdenna, bo nieograniczona g ł u p o t a.

3. Pomiędzy oboma wymienionemi elementami rozprzestrzenia się szeroko i n t e l e k t. *(Deus Inteligentiam in animo, animum inclusit in corpore* — C i c e r o). Siedziba jego — reszta mózgowia. Jego cecha — p o d ś w i a d o m o ś ć. Jego czynnik — r o z w a g a. To najgłębszy element naszej j a ź n i. W nim mieszczą się „doradcy", „ministrowie" naszego u m y s ł u. Wszelkie podniety wywołują przedewszystkiem w nim wrażenia, które przezeń rozdzielane, zostają umiejscawiane: jedne — w p i e r w o t n o ś c i — jako c z u c i e — siła potencjalna, gotowa w każdej chwili zamienić się w kinetyczną, drugie — kilkakrotnie przeobrażane w w y o b r a ż e n i a, pozostają tu przechowywane i zarejestrowane, lub też — trzecie — po raz ostatni przeistoczone, usadawiają się w u m y ś l e, jako już trwale uformowane p o j ę c i a, które również są pewnym rodzajem energji potencjalnej, zmieniającej się w chwili wysławiania ich w kinetyczność.

I n t e l e k t — to pamięć nasza, to rezerwuar naszych nauk, doświadczeń — to selektor i transformator naszych wrażeń, to skarbnica naszych „uczuć", poezji, muzyki i wszelakiej sztuki — słowem: to suma mienia naszego — sumienie nasze.

4. Element czwarty — to już element iście człowieczy — nadbudowa u m y s ł u — u d u c h o w i e n i e — d u c h. *(Spiritus e feris humana in corpora transit* — O v i d i u s) jedyny czynnik odgradzający najzupełniej człowieka od reszty zwierząt, nawet od zwierząt w ludzkich skórach. Element ten wykształca — narazie w sobie tylko znikomą część ludzkości, dlatego też jest c z ł o w i e k w liczbie pojedyńczej a l u d z i e w liczbie mnogiej: ale każda umysłowo zdrowa jednostka ludzka posiada warunki — pomost, na którym on usadowić się i rozwinąć może. Pomostem tym jest — kora półkul mózgowych, zwłaszcza część czołowa, która w chwili jego rozrostu i rozwoju coraz bardziej się powiększa — tworząc coraz liczniejsze zakręty — *(Gyri)*.

Wymienione elementy nie istnieją w j a ź n i samodzielnie, jako jednostki ostro od siebie odgraniczone. Wręcz przeciwnie! Przechodząc łagodnie jeden w drugi jak i ich siedziby pozostają ze sobą w ścisłym kontakcie i wzajemnej zależności od siebie.

Tak więc np. p o d ś w i a d o m o ś ć „obdziela" niejako sobą elementy sąsiadujące: u m y s ł i p i e r w o t n o ś ć, tworząc dla pierwszego p r z y b u d ó w k ę i z nim razem nasze: „j a", dla drugiej zaś n a d b u d ó w k ę i z nią razem nasze: „to".

O nadbudowie u m y s ł u już wspomniałem. Tu dodam jeszcze tylko, iż ta nadbudowa tworzy razem z u d u c h o w i e n i e m t. zw. „n a d - j a". (Niemieckie „ü b e r - i c h").

Poza tą bezpośrednią stycznością — pozostają wspomniane elementy w stałej komunikacji ze sobą, zapomocą t. zw. d w u t o r o w o ś c i — na wzór dwutorowości układu naczyniowego i nerwowego.

Na świat zaś zewnętrzny reagują swą m o ż n o ś c i ą — walencją, która posługując się stronnością (dwutorowości odpowiada natomiast — kierunkowość) — może być jednostronną, wielostronną, lub dwustronną — skąd: jedno- wiel- i dwumożność (mono- poli- i ambiwalencja).

Symbolem d w u t o r o w o ś c i będą zatem dwie linje, łączące dwa lub więcej elementów psychicznych, w celach reakcji i wymiany swych wartości.

Symbole zaś d w u t o r o w o ś c i będą linje, wychodzące jednocześnie z jednego elementu psychicznego — bez celu reakcji, czy wymiany swych własnych wartości.

Na przykładach najłatwiej da się to wyjaśnić:

1. D w u d ą ż n o ś ć: „Chcę" i równocześnie „Nie chcę".

Chora L. B. żali się przede mną: „Ładne to ognisko domowe stworzył mi mój mąż. Zamiast mnie, gospodaruje w niem jego matka — moja teściowa, stara jędza. Chcę, żeby sobie natychmiast poszła". Momentalnie jednak i w następnej chwili dodaje: „Właściwie nie chcę, by sobie poszła, bo mnie się nic robić nie chce".

2. D w u u c z u c i o w o ś ć: „Kocham" i równocześnie „Nienawidzę".

Chora R. W. opowiada: „Mam męża przepięknego. Nadzwyczajnie zbudowany, rosły, silny, przytem bardzo towarzyski. Zazdroszczą mi go wszystkie baby. To też kocham go bardzo". W dalszym ciągu jednak dodaje: „Właściwie nienawidzę go z całego serca, bo wstrętny skąpiec, kutwa, nie daje mi na gospodarstwo, wiele mi potrzeba, a o potrzebach moich toaletowych ani mówić mi nie pozwala"

Przykładem zaś d w u t o r o w o ś c i, to walka — u jednych czasowa, u drugich stała — pomiędzy „t o" a „j a" — pomiędzy n a t u r ą a k u l t u r ą — pomiędzy m u s e m a w o l ą. Walka ta, a z nią dwutorowość uwypukla się snadnie i dokładnie w przykładach, które prelegent teraz — w drugiej części — kazuistycznej — swojej naprowadza. Przykłady te, to przypadki chorobowe, wyjęte z jego własnego „Dziennika lekarskiego": 1. Żółtaczka nieżytowa. 2. Powtarzające się opadanie powieki porażenne. 3. Zapalenie nerwu kulszowego. 4. Histerja.

W każdym z tych wypadków naprowadza prelegent: a) wywiady, b) stan obecny, c) badanie j a ź n i, d) rozbiór psychiczny j a ź n i, z którego wysnuwa ujęcie rozpoznania i wskazówki dla leczenia — wreszcie: e) naprowadza zapatrywania z literatury ogólno-lekarskiej, z któremi porównuje swoje, utożsamiając je z niemi, lub też podając je rzeczowej krytyce.

Zmierzając ku końcowi swego odczytu, wprowadza do medycyny ogólnej pojęcia swoje o a l e r g e n a c h p s y c h i c z n y c h, na wzór istniejących — chemicznych etc., ilustrując je dwoma własnemi przypadkami: 1. wyprysk przewlekły na palcach rąk i 2. dychawicę.

U samego zaś kresu odczytu wspomina, że od przeszło 16 lat zajmuje się — jako psychoanalitycznie szkolony lekarz chorób organicznych — psychoanalizą tychże zachorzeń i odnosi wrażenie, że droga, jaką obrał będzie najlepsza dla lekarza w kierunku uzyskania najlepszego rozpoznania i zastosowania leczenia, o ile tylko dany lekarz będzie umiał się powstrzymać od ogólnień, których medycyna — jako nauka naturalna — nie znosi.

W dyskusji Kol. Dr. R e i n e r, wspomniawszy o tem, że „alergeny psychiczne" są powszechnie znane w medycynie, zapytał prelegenta, dlaczego to w tych alergenach wspomina tylko te seksualne, jakgdyby już żadnych innych nie było.

Prof. Dr. W a l t e r uznaje za zupełnie racjonalne wprowadzenie wspomnianych alergenów psychicznych, dodaje jednak, że w wypadkach, zacytowanych przez prelegenta, wartałoby wspomnieć o tem, że może i tu znalazłyby zastosowanie dodatnie wyciągi, sporządzone w myśl nauki o alergenach.

P r e l e g e n t odpowiadając, uznał twierdzenie prof. Dr. Waltera za zupełnie słuszne i dodał, że w odczycie swym wspomina o tem samem, jednakże ze względu na późną porę, opuścił wzmiankę o tem, jak i o wielu innych sprawach.

Kol. R e i n e r o w i zaś oświadczył, że właśnie w alergenach psychicznych o kwestji seksualnej nie było ani mowy, lecz na wypadek, gdyby.... to kwestja seksualna jest tak rozsiana po świecie, że się wprost już po niej stąpa i dlaczego właśnie lekarz nie ma chcieć o niej nic słyszeć?!

P o s i e d z e n i e z dnia 19 października 1932.

Demonstracje chorych z oddziału chirurgicznego.

Kol. Z b o r c z y ń s k i przedstawia preparat pooperacyjny *inwaginacji powtórnej, tyczącej raz jelita krętego, oraz jelita czczego.*

Kol. L i n d e n f e l d przedstawia 2 preparaty pooperacyjne:
a) *mięsak w nerce z podwójną miedniczką i torbiel surowiczą nerki.*
b) *przypadek przetoki nerkowej operowanej po 20 latach.*

Kol. Kowalczyk przedstawia preparat pooperacyjny *torbieli skórzastej z siedzibą w sieci mniejszej.* Guz operacyjny usunięto, chory zmarł na zapalenie płuc pooperacyjne.

Kol. Gasiński przedstawia preparat *wielokrotnych wyrośli kostno-chrzęstnych z zwyrodnieniem mięsakowatem z rzadkiem usadowieniem w obrębie talerza biodrowego prawego.*

W dyskusji nad przypadkami wzięli udział Doc. Szymanowicz, Prof. Glatzel, Prof. Lewkowicz.

Prof. Gieszczykiewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Drobne beztlenowce gramoujemne jako czynnik etjologiczny w schorzeniach dolnych dróg moczowych".* (Pojawi się w P. G. L.).

W dyskusji nad odczytem wzięli udział Kol. Eisele, Kol. Eisenberg oraz Prof. Gieszczykiewicz w odpowiedzi.

Sekretarz: *H. Reiss.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXVIII Posiedzenia naukowego z dnia 18 listopada 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Kol. Skrowaczewski, czł. Tow., przedstawił przypadek wyleczonego *ropnia mózgu płatu skroniowego pochodzenia usznego.*

Żołnierz przyjęty na oddział uszny, z powodu ostrego ropnego zapalenia ucha śr. prawego, po 10-dniowym pobycie w szpitalu z ciepłotą około 38° i bez żadnych objawów powikłania śródczaszkowego dostał w nocy ataku silnych drgawek, z utratą przytomności.

Stwierdzono rano wspólnie z neurologiem Dr. Falkiewiczem: język pogryziony, jak przy typowej epilepsji, ciepłota 38°, tętno 70, lekka sztywność karku, sensorjum bardzo nieznacznie zajęte, lewy dolny n. twarzowy nieco gorszy od prawego.

Rozpoznanie: ropień płatu skroniowego prawego. Operacja typowa, wyrostek sutkowy prawie bez zmian, nakłuciem mózgu znajduje się ropień trzy do cztery cm od powierzchni ponad dachem jamy bębenkowej. Dren Lemaitre'a. Około trzy łyżki ropy. W przebiegu złe funkcjonowanie drenu, usunięcie go i założenie płatka z rękawiczki gumowej. Po dwóch tygodniach ropienie ustało, rana zasklepia się, po dwóch miesiącach rana zupełnie wygojona. Podnosi rzadkość przypadku ze względu, iż ropień mózgu wytworzył się już po dwutygodniowem trwaniu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, ponadto iż stwierdzona zaraz po operacji obustronna *neuritis optica* wzmogła się znacznie w dwa tygodnie później i bardzo powoli ustępuje tak, iż myślano z początku, że w miejscu ropnia wytworzyła się torbiel, podejrzenie to jednak wobec ostatniego badania dna oka i braku wszelkich innych objawów musiało upaść. (Streszczenie własne).

3. Kol. T. Zalewski, człon. Twa, przedstawił *przypadek kostniaka, wychodzącego z prawej kości sitowej* u kobiety, lat 17. Pierwsze objawy kostniaka wystąpiły przed trzema laty w postaci guza po prawej stronie grzbietu nosa, stopniowo się rozwijającego i powodującego znacznego stopnia wysuwanie się gałki ocznej ku przodowi i na prawo. Pomiędzy gałką oczną a grzbietem nosa widać było ubytek w skórze okrągły, drążący aż do kostniaka, wielkości grosza. Od zewnątrz wyczuwało się guz twardy wielkości moreli. Od strony nosa stwierdzało się twardy guz w obrębie i poniżej środkowej muszli. Wykonano operację od zewnątrz i wydobyto kostniak wielkości jaja kurzego, o nierównej zrazikowatej powierzchni, wagi 45 g. Ściana nosowa oczodołu była w zupełności przez guz zniszczona tak, że po wyjęciu kostniaka pozostała szeroka komunikacja pomiędzy nosem a oczodołem. Skórę od zewnątrz zeszyto oraz następowo przetokę. Wyleczenie. (Streszczenie własne).

4. Kol. K. Szumowski, człon. Twa. przedstawia *dwa przypadki korekcji nosa siodełkowatego zapomocą autotransplantatów.*

a) Mężczyzna, lat 27, przebył w 11-tym roku życia jakąś operację nosa, być może nacięcie ropnia przegrody, po której wystąpiło zapadnięcie grzbietu nosa, znacznego stopnia. Zgłosił się do Kliniki oto-laryngologicznej U. J. K., gdzie wszczepiono mu pod skórę grzbietu nosa podłużny kawałek kości, pobrany z kości goleniowej, uzyskując w ten sposób znaczne poprawienie kształtu nosa, wykazane również na zdjęciach fotograficznych i rentgenowskich.

b) Kobieta, lat 21, w trzecim roku życia została kopnięta przez konia w twarz, poczem wystąpiło silne zapadnięcie grzbietu nosa. Zgłosiła się do Kliniki, gdzie wszczepiono jej pod skórę grzbietu nosa kawałek chrząstki żebrowej wraz z ochrzęstną, odpowiednio przygotowany, pobrany z chrząstki 8 żebra. Przeszczep przyjął się doskonale, wyrównując w zupełności poprzednie zapadnięcie, co wykazują również zdjęcia fotograficzne.

W przypadku pierwszym zastosowano nacięcie skóry w części górnej grzbietu nosa, w przypadku drugim cięcie skóry od dołu, nieco ku przodowi od otworów nosowych. Cięcie od dołu okazało się praktyczniejsze, ponieważ wprowadzanie przeszczepów jest łatwiejsze. Chrząstka żebrowa jako materjał do transplantacji okazała się bardzo wygodną, gdyż pobranie jej z żebra nie natrafia na większe trudności, a ponadto można ją łatwo w odpowiedni sposób zmodelować.

c) Kol. K. Szumowski przedstawia powtórnie *rzadki przypadek wady rozwojowej nosa w postaci podwójnego nosa zewnętrznego szczątkowego (nasus externus accessorius rudimentarius)* u dziecka 2-letniego, który już raz przedstawił w Lwowskiem Tow. Lekarskiem, w wieku 3 miesięcy. Obecnie dziecko przebyło operację wycięcia dodatkowego nosa zewnętrznego w 2 etapach — jeden przed rokiem, drugi przed dwoma tygodniami, po których uzyskano prawie zupełne wyrównanie grzbietu nosa. Badanie histologiczne wyciętego tworu wykazało utkanie skóry prawidłowej z licznemi gruczołami łojowemi i potowemi, oraz z bardzo obficie rozwiniętą tkanką łączną kollagenową, w postaci pasm. Tkanki chrzestnej nie znaleziono. Prelegent pokazał zdjęcia mikrofotograficzne z otrzymanych preparatów oraz pokazał serję zdjęć fotograficznych i rentgenowskich z okresu 2-letniej obserwacji. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Zalewski: ad a) najlepszym i najbardziej dostępnym materjałem do transplantacji przy korekcji nosa jest kość piszczelowa, polecana kość słoniowa w naszych warunkach nierealna i jako ciało obce gorsza. Najlepszem cięciem dla włożenia transplantatu jest cięcie na końcu nosa, w pierwszym przedstawionym przypadku nie można było w ten sposób postąpić z powodu zwiotczenia przegrody.

ad b) Zabieg celowo odkładano przez 2 lata.

5. Kol. Grabowski, człon. Twa, przedstawia 12-letnią dziewczynę z *wytrzeszczem gałek ocznych znacznego stopnia i z przesunięciem ich ku bokowi,* wywołanemi przez *guz wychodzący z jamy nosowej.* Badanie histologiczne guza wykazało utkanie *fibro-adenoma.* Badanie rentgenologiczne stwierdziło zniszczenie przyśrodkowej kostnej części oczodołu oraz wrastanie do przedniej jamy czaszkowej. Obustronny zanik nerwu ocznego. Przypadek rzadki ze względu na rozmiary, jakie sprawa w ciągu 5 lat przybrała. (Streszczenie własne).

6. Kol. Węgrzynowski, człon. Tow., wygłosił: *Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Holandji. Wrażenia ogólne.* (Przeznaczone do druku).

7. Kol. Hornung Stan., człon. Twa, wygłosił: *Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Holandji.* (Przeznaczone do druku).

Tematy główne: a) alergja a odporność w gruźlicy, b) chryzoterapja.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Sekcja neurologiczna Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Posiedzenie naukowe z dnia 12 listopada 1931 r.

Przewodniczy: Prof. Dr. H. Halban.

1) Kol. J. Świątkiewicz przedstawia przypadek *stwardnienia powrózków bocznych z zanikiem mięśni na tle kiły.*

Chory lat 47, dziedzicznie nie obciążony, od sześciu lat zauważył osłabienie kończyn dolnych i górnych.

Przedmiotowo: Chory chodzi powoli, kaczkowato, kręgosłup skrzywiony ku przodowi w części lędźwiowej. Brzuch wypięty, ku przodowi wypuklony. Obie stopy opadają, zwłaszcza lewa. Z tego powodu chory przy chodzeniu unosi nadmiernie obie kończyny ku górze, zginając je w stawach kolanowych. Z pozycji leżącej siada, podpierając się rękami. Z ziemi wstaje z trudnością jeszcze większą, w sposób typowy dla pierwotnego zaniku mięśni *(Dystrophia musculor.).*

Źrenice miernie szerokie, prawa nieco węższa od lewej, obie niedealnie okrągłe, reagują leniwie na światło, lepiej na akomodację.

W kończynach górnych siła motoryczna we wszystkich grupach mięśniowych bardzo słaba. Uścisk dłoni mierzony siłomierzem po prawej 8 kg, po lewej 12 kg. Obustronnie stwierdza się zaniki mięśniowe w obrębie pasa barkowego, mięśni nad- i podgrzebieniowych, naramiennych, zaniki mięśni ramienia i drobnych mięśni rąk. Drżenia włókienkowe w mięśniach naramiennych.

Odruchy okostnowe i ścięgniste obustronnie obecne, miernie żywe, równe. Odruchy brzuszne bardzo trudne do wywołania.

Na kończynach dolnych: ruchomość bierna we wszystkich stawach prawidłowa. Czynnie podnosi chory wyprostowaną kończynę prawą około 15 cm ponad posłanie, lewej nie podnosi wcale.

W stawach kolanowych zgina nogi z bardzo słabą siłą motoryczną, gorszą po stronie lewej. Stopą prawą porusza, zgięcie podeszwowe wykonuje dobrze, grzbietowe ze słabą siłą. Po lewej wykonuje tylko zgięcie podeszwowe. Palcami porusza obustronnie; odruchy kolanowe obecne, równe, miernie żwawe, ze ścięgna Achillesa słabe, bez różnicy. Brak odruchów patologicznych. Nakłucie lędźwiowe wykazało lekką pleocytozę, dodatnie odczyny białkowe (Pandy: +++. Nonne: ++). O. W. krwi i płynu przy pierwszem badaniu dodatnie, przy drugiem badaniu O. W. dodatni tylko w płynie.

Badanie elektryczne wykazało częściową reakcję zwyrodnienia (w mięśniach łuku barkowego obustronnie).

W przypadku tym stwierdzamy zajęcie neuronu obwodowego (zaniki mięśniowe, drżenia włókienkowe i częściowa reakcja zwyrodnienia). Jakkolwiek brak odruchów patologicznych i brak zwiększonego napięcia mięśniowego, to jednak za równoczesnem zajęciem dróg piramidowych przemawiają mimo zaników mięśni, żywe odruchy okostnowe i ścięgniste.

Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza tło kiłowe.

2) Kol. W. S t e i n demonstruje preparat anatomiczny z przypadku, dotyczącego mężczyzny 30-letniego, który przebył przed 9-ciu laty antrotomję po stronie prawej. Od miesiąca ból i zawroty głowy, często wymioty; z początku gorączkował. W chwili przyjęcia na oddział był zamroczony, krzyczał z powodu bólu głowy, na pytania odpowiadał z trudnością, często fałszywie. poleceń po większej części nie spełniał. Ciepłota prawidłowa, tętno około 80, słabo napięte. Kark sztywny, Kernig obecny. Prawy n. VI słabszy, N. VII i XII słabszy po prawej. Kończyny górne: hipotonja, bradyteleokineza i hipodiadochokineza po prawej. Odruchy brzuszne obecne. Kończyny dolne bez zmian wyraźnych. Postawiony zatacza się na prawo i w tył. Ślad nystagmu w skrajnem ustawieniu. W płynie mózgowo-rdzeniowym: Pandy: ++, lymfocytów 55/3, leukocytów 16/3. We krwi leukocytoza 24.300. Na dnie oczu: *Oedema papillae* po prawej, po lewej zaćma. Otologicznie: Po prawej polip wszystko zasłaniający, po lewej wciągnięta błona. Natychmiast wykonano operację. Z powodu ciężkiego stanu chorego i przebytej antrotomji wytrepanowano łuskę potylicową, odsłonięto prawą półkulę móżdżku. Zpunktowano w kierunku kości skalistej i w głębokości 4 cm natrafiono na gęstą, cuchnącą ropę. Ropień zdrenowano. Od operacji ucha odstąpiono narazie. Po operacji stan ogólny chorego znacznie się poprawił. Objawy móżdżkowe połowicze utrzymywały się, niedowład n. VI ustąpił, natomiast wystąpił żywy nystagm ku prawej stronie. Dren zmieniano codziennie, wydzielina szybko się zmniejszała, równocześnie zaś zwiększyło się ropienie z ucha. Wykonano wtedy (trzy tygodnie po trepanacji) radykalną operację ucha, wraz z labiryntektomją. Następnego dnia stwierdzono obwodową parezę prawego N. VII. Stan ogólny zaczął się szybko pogarszać, wystąpił ból głowy, wymioty, sztywność karku zwiększyła się. Temperatura podniosła się nieco. W 9 dni po tym zabiegu chory zmarł.

Na autopsji znaleziono jamę zajmującą całą prawą półkulę móżdżkową oraz nacieczenie opon w okolicy szczytu piramidy i rany trepanacyjnej. Ogólnego zapalenia opon nie było.

W dyskusji Kol. J. R o t h f e l d zapytuje, dlaczego nie wykonano odrazu operacji ucha, tylko rozpoczęto od operacji samego ropnia móżdżkowego.

Kol. A. D o m a s z e w i c z wyjaśnia, że odstąpił od radykalnej operacji z powodu ciężkiego stanu chorego i sklerozy kości skroniowej, po przebytej antrotomji. Trepanacja była bardzo łatwa, wywiercił otwór trepanem w łusce potylicowej i rozszerzył go kleszczami Horsley w przeciągu kilku minut. Na ropę natrafiono przy pierwszem ukłuciu.

3) Kol. L. J a b u r e k przedstawia przypadek sekcyjny kobiety 34-letniej, u której rozpoznano na Klinice chorób wewnętrznych *struma maligna;* przeprowadzono energiczne leczenie promieniami Roentgena. W krótkim czasie dołączyły się do objawów internistycznych objawy zupełnego przecięcia rdzenia na wysokości górnej piersiowej. Wobec ogniska pierwotnego w tarczycy rozpoznawano przerzut rakowy. Na sekcji znaleziono *fibroma durae matris* wielkości małej śliwki uciskającej od zewnątrz na rdzeń. W tarczycy nowotworu nie znaleziono.

4) Kol. J. F r a e n k l o w a przedstawia chorego, lat 47 liczącego, który dnia 30 października 1931 r. zgłosił się sam na oddział. Skarżył się na bóle głowy i uczucie obcości w głowie, na pewne trudności w wypowiadaniu poszczególnych słów. Siostra chorego podała, że od roku zauważyła u niego zmiany psychiczne, gadatliwość, podejrzliwość, obawę przed zatruciem, w ostatnich czasach gorszą pamięć. Przed miesiącem upadł chory z maszyny przy prowadzeniu pociągu i odtąd służby nie pełni. Objektywnie na pierwszym planie zaburzenia psychiczne i zaburzenia w mowie, widoczne wyraźnie dopiero przy szczegółowem badaniu. Chory pewnych przedmiotów nie nazywa wcale, inne nazywa przez opisanie (lejce — rzemyk, który kieruje) albo pewne przedmioty zastępuje innemi (koszyk — kibleczki) albo tworzy neologizmy takie, w których można rozpoznać pewien związek kojarzeniowy (lekarka = leczarnia, widzomel = pudełko od okularów) lub też neologizmy, w których niema żadnego związku kojarzeniowego, (flancyzmy = wskazówki od zegarka). Zachowanie się chorego jest swobodne, naogół jest żywy, gadatliwy, przytem podejrzliwy, obawia się, że go otrują, czasem bezradny. Afekt jest zmienny, czasem smutny, czasem zaznaczona tendencja do dowcipkowania. Wreszcie rozległe zaburzenia pamięciowe, luki amnestyczne i bogate konfabulacje.

Neurologicznie: bolesność okolicy czołowej lewej na ucisk, prawy dolny n. twarzowy gorszy, Babiński po prawej dodatni. Obniżenie węchu po stronie lewej. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Pandy +, limfocytów 6/3, Wassermann krwi i płynu ujemny. Na dnie oka *neuritis haemorrhagica.* Wentrikulografja wykazała po lewej stronie brak powietrza, ogólny *hydrocephalus. Rozpoznanie kliniczne: tumor frontalis.*

Kol. J. R o t h f e l d zwraca uwagę na odruch zginania, który był obustronnie ujemny.

Towarzystwo Lekarzy Szkolnych.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a z dnia 21 stycznia 1932 r.

Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

Przed porządkiem dziennym dr. J. M i s i e w i c z ó w n a zwróciła się do obecnych z propozycją, by zechcieli kierować do przychodni przeciwgruźliczej uczniów 8 klasy, gdzie pod kierunkiem dr. Misiewiczówny zostaną poddani prześwietleniu promieniami Roentgena, oraz całkowitemu badaniu pod względem zakażenia gruźliczego (badanie płuc, badanie krwi, plwociny i t. p.). Cel badania naukowy i praktyczny.

Większość obecnych zapisała się na listę zgłoszeń w celu ustalenia godzin przyjęć.

P r z e w o d n i c z ą c y zawiadomił o wyjściu 1-go zeszytu drugiego wydania „Higjeny Szkolnej" i zachęcał Kolegów do poparcia wydawnictwa.

Dr. W. P i o t r o w s k a wygłosiła odczyt p. t. „*Poradnie wychowawcze a szkoła*" (na podstawie wizytacji poradni wychowawczych typu Adlera w Wiedniu).

Referat uwzględnił wyłącznie poradnie wychowawcze, oparte na psychologji indywidualnej Adlera.

W pierwszej części referatu prelegentka wyłożyła zarys tworzenia się osobowości dziecka w ujęciu psychologji indywidualnej.

Podkreśliła moment dynamiki psychicznej, którą jest biopsychiczne dążenie do skompensowania wrodzonego, istniejącego stale w dziecku poczucia podświadomego własnej małowartościowości.

Kompensata ta dokonywa się mocą 2 podstawowych popędów wrodzonych, popędu mocy — egocentrycznego i popędu społeczno-altruistycznego.

Możność wdrożenia dziecka w kulturę, ułatwienie mu rozwiązywania zadań życia jest zależna od harmonji dwóch wymienionych popędów, którą może zakłócać stopień nasilenia podświadomego poczucia małowartościowości.

Wychowanie domowe, jeżeli jest błędnem, nader często stwarza w dziecku wadliwą podstawę życiową przez wzmożenie poczucia małowartościowości, a przez to samo osłabienie popędu społecznego. Wynikające stąd odchylenia w ukształtowaniu osobowości dziecka stwarzają nerwowość dziecka i szereg trudności w wychowaniu i nauczaniu.

Usunięcie błędów wychowawczych, zharmonizowanie zasadniczych popędów — oto zadanie poradni wychowawczych.

W drugiej części referatu prelegentka podała sposób pracy w poradni, gdzie się dokonywa analiza stopnia nasilenia poczucia małowartościowości i szuka się jego przyczyn. Rozmowy z dzieckiem, jego wychowawcami prowadzone są na podstawie kwestjonarjusza wydanego przez Międzynarodowy Związek psychologji indywidualnej. Część terapeutyczną stanowi: uświadomienie dziecku w najdostępniejszej mu formie pochodzenia jego błędu, wzmocnienie jego samopoczucia przez odpowiednie odwołanie się do samego dziecka, wyznaczanie odpowiedniej, kontrolowanej przez poradnię zaprawy. W celach terapeutycznych posługują się poradnie powierzeniem dziecka specjalnie wyszkolonej opiekunce, odwiedzającej go w domu i pozostającej z niem dłużej dla wywierania dodatniego wpływu wychowawczego, wreszcie umieszczeniem dziecka w odpowiedniej świetlicy, mającej za zadanie wzmożenie samopoczucia dziecka i rozwój popędu społecznego.

Poradnie wychowawcze mają doniosłe znaczenie dla szkoły, gdyż trudności wdrożenia dziecka w obowiązki szkolne wynikają najczęściej z wadliwych, a korygowanych przez poradnie podstaw życiowych.

Wyniki pracy poradni Adlerowskiej (w Wiedniu jest ich 29) są bardzo zadowalające. Według mniemania psychologów wiedeńskich są one skuteczne — 80—90% przypadków. Jako wnioski z referatu prelegentka podaje: wzięcie przez sekcję higjeny szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. inicjatywy zaznajomienia szerszych kół pedagogiczno-lekarskich z adleryzmem przez sprowadzenie odnośnego piśmiennictwa, urządzanie cyklów odnośnych referatów, wreszcie przez wysłanie delegacji do Wiednia celem zapoznania się na miejscu z nowopowstałą, opartą na adleryźmie, szkołą.

W dyskusji dr. Raschpichler pyta o technikę prowadzenia badań.

Dr. Bogdanowicz pyta, czy posługują się badacze w poradni testami.

Dr. Szokalski interesuje się wynikami konkretnemi udzielanych porad, podkreśla, że często chodzi tu o usuwanie objawów psychopatologicznych, w czem dużą rolę odegrać może sugestja.

Dr. Frühauf żąda wciągnięcia do tej akcji nauczycielstwa, zainteresowania go temi sprawami.

Referentka udziela wyjaśnień co do techniki prowadzenia poradni.

Przewodniczący podnosi doniosłość zagadnienia, przypomina o wchodzących stopniowo w życie psychologach szkolnych, o dokształcaniu psychologicznem nowych nauczycieli na różnych kursach, poświęconych sprawom wychowawczym. Pogłębianiem tego zagadnienia winny się zająć przedewszystkiem różne koła, poświęcające się psychologji wychowawczej.

Przewodniczący: *Dr. St. Kopczyński.*
Sekretarz: *Dr. Miklaszewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Antoni Habdank Działobrzeski, 1. XII. 1932 r. w Poznaniu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na dorocznem posiedzeniu administracyjnem Lwowskiego Tow. Lek. dnia 20. I. b. r. został obrany nowy zarząd w składzie następującym: Dr. Dr. Prof. J. Lenartowicz, prezes; E. Doliński, wiceprezes; Prof. A. Zakrzewski, sekretarz stały; T. Chorążak, sekretarz doroczny; J. Notz, skarbnik; Doc. W. Ziembicki i H. Schusterówna, bibljotekarze; Prof. W. Nowicki i A. Kuhn, przewodniczący komitetu redakcyjnego Pol. Gaz. Lek.; Prof. H. Ruebenbauer, przewodniczący komisji przemysłowo-farmaceutycznej; Prof. R. Rencki, przewodniczący komisji budowy domu. Skład Komitetu redakcyjnego pozostał bez zmian.

Dnia 20. I. 1933 r. odbyło się I posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykłady: a) Dr. J. Alkiewicz: Obraz histologiczny zmian krwotocznych w paznokciu. b) Prof. Dr. A. Karwowski: Jak zwalczać kiłę nerwową.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 24. I. 1933 r. 1. Odczytanie pisma Prezesa w sprawie rezygnacji z zajmowanego stanowiska. 2. Sterling Wł., członek T-wa: Patologja charakteru i temperamentu w oświetleniu nauki o wydzielaniu wewnętrznem. 3. Marzecki J.: Lekarz w obliczu wojny chemicznej.

Różne.

Z przemówienia referenta budżetu Min. Opieki Społecznej dowiadujemy się, że w departamencie zdrowia opracowuje się ustawę o pielęgniarstwie, bodaj pierwszą w Europie, następnie ustawę aptekarską i jest już gotowy projekt ustawy o psychicznie chorych. Ogólnie stwierdza się w Europie wzrost wypadków chorób zakaźnych wskutek zmniejszonej w czasie kryzysu odporności organizmów; u nas śmiertelność przy chorobach zakaźnych wzrosła zaledwie o 1300 osób przy rocznym przyroście pół miljona narodzin, więc jest mniejsza niż u naszych sąsiadów. Walka z gruźlicą odbywa się skutecznie i przyrost chorych gruźliczych jest zahamowany. Środki na opiekę nad chorymi umysłowo są niewystarczające — wypada jedno łóżko na 1000 mieszkańców, a łóżek wogóle mamy 10.000.

Stan szpitalnictwa miejskiego w Warszawie omawiany jest w ostatnich tygodniach szeroko i silnie krytykowany na łamach codziennej prasy warszawskiej w związku z obradami Rady miejskiej m. Warszawy.

W kilku powiatach województwa lwowskiego pojawiły się sporadyczne przypadki duru plamistego.

Od kilku tygodni szerzy się epidemicznie grypa w Stanach Zjednoczonych, Anglji i Francji.

Komunikaty.

Ukazała się w handlu wata hygroskopijna wyrabiana z lnu przez fabrykę „Valetudo" w Zapolu pod Grodziskiem Mazowieckim. Cena jej nie jest wyższa niż waty bawełnianej. Jeżeli własności tego nowego wyrobu okażą się równie dobre, zyskamy ważny produkt farmaceutyczny z krajowego surowca.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej zamierza wydać drukiem księgę informacyjną p. t.: „Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1933". Na treść książki złożą się następujące działy: 1. Najważniejsze ustawodawstwo sanitarne, 2. Spis klinik i zakładów Wydziałów Lekarskich Uniw. Polskich, 3. Spis szpitali, zakładów leczniczych i sanatorjów, 4. Spis Kas Chorych, 5. Spis towarzystw lekarskich, 6. Spis lekarzy, lekarzy dentystów i aptekarzy, 7. Spis czasopism lekarskich, 8. Spis zdrojowisk i uzdrowisk. Treść „Rocznika" będzie ułożona według miejscowości i zaopatrzona dokładnym skorowidzem nazwisk i miejscowości.

Redakcja „Rocznika" dokłada wszelkich starań, aby każdy dział „Rocznika" zawierał zupełnie ścisłe i aktualne dane. Zebrane materjały mogą posiadać mimo to dużo niedokładności. Redakcja „Rocznika" zwraca się zatem z uprzejmą prośbą do Panów Lekarzy, Lekarzy-dentystów i Mag. farmacji o nadesłanie Swych adresów, z podaniem roku urodzenia i uzyskania dyplomu, oraz specjalności. — Adres Redakcji „Rocznika", Warszawa, Górnośląska 45, (w Redakcji „Lekarza Wojskowego").

Związek lekarzy w Kesmarku urządza kurs dokształcający z językiem wykładowym niemieckim, dla lekarzy praktyków od 3—8 czerwca w uzdrojowiskach czechosłowackich na południowych stokach Tatr.

American Association for the Study of Goiter wyznaczyło 3 nagrody: 300 $ i 2 zaszczytne wyróżnienia za 3 najlepsze oryginalne prace na temat wola, które zostaną przedłożone na dorocznem zjeździe Tow. w Memphis, Tenn. w czasie od 15 do 17 maja 1933.

Za najlepszą pracę naukową z dziedziny badań nad wolem i matołectwem wyznaczyła również nagrodę fundacja A. Flinkera i J. Wagner-Jauregga. Nagroda wynosi 2000 szylingów. Praca winna była pojawić się w latach 1931—32. Lekarze bez różnicy narodowości mogą nadsyłać zgłoszenia do 30. IV. 1933 pod adresem Volksgesundheitsamt, Wien I, Hanuschgasse 3, załączając tekst pracy ewentualnie z tłumaczeniem niemieckiem.

Redakcja nie posiada na rok bieżący referentów dla następującego czasopisma: Revista de Chirurgie (Bucuresti). P. P. Kolegów, którzy chcieliby podjąć się tego zadania prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

W. Mikułowski: O nowej postaci dystrofji w kile wrodzonej. Odb. z Przegl. Dermat. Nr. 4. 1932.

S. Kopczyński: Higjena Szkolna. Z. V i VI. M. Arct. Warszawa 1932.

A. Gubarew i S. Sielicki: Środki zapobiegające ciąży w nowoczesnem oświetleniu naukowem. Eskulap. Warszawa 1932.

B. Romeis: Taschenbuch d. mikroskopischen Technik. 13 Auflage. R. Oldenbourg. München 1932.

A. Dietrich: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. I. Hirzel. Leipzig 1933.

V. Delagenière: Cinquante techniques chirurgicales de H. Delagenière. Masson. Paris. 1933.

A. Basset: Le genou. Masson. Paris. 1932.

E. Chabrol: Les ictères. Masson. Paris. 1932.

A. Durupt: L'interférométrie en clinique. Doin. Paris. 1932.

J. Stéphani et G. Delore: Traitement des cavernes pulmonaires. Tuberculeuses. Doin. Paris. 1932.

Nr. 7. 12. lutego 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Adam SOKOŁOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Badania kliniczne wpływu wody Morszyńskiej ze źródła „Bonifacego" na przebieg spraw gnilnych jelitowych, wydzielanie żołądkowe i trzustkowe, czynność wydalniczą dróg żółciowych oraz przemianę spoczynkową.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Wśród znanych w Europie wód glaubersko-gorzkich woda ze źródła „Bonifacego" w Morszynie zajmuje jedno z najważniejszych miejsc. Porównanie wody Morszyńskiej (w. M.) z odpowiedniemi wodami zagranicznemi, stwierdza jej przewagę w zakresie wszystkich nieomal składników, jedynie siarczan magnezu występuje obficiej w niektórych wodach zagranicznych. Przewaga ta w. M. uwidocznia się najlepiej w zestawieniu jej składu chemicznego według rozbioru prof. Dzierżgowskiego z r. 1922 ze składem zbliżonej do niej wody Franciszka Józefa.

	Ilość części stałych w 1 litrze	Ogólna ilość chlorków	Ilość Na Cl	Ilość $NaHCO_3$	Ogólna ilość siarcz.	Siarczany alkaliczne	Siarczan sodu	Siarczan magnezu	Ogólna ilość soli magn.
Morszyn	230	156	72	0	71	60	41	12	59
Franc. Józefa	52	1.7	1.7	0	49	23.1	23	24.7	26.5

Ze względu na wysoki poziom stężenia niektórych składników, głównie chlorków, woda Morszyńska (w. M.) w naturalnym stanie nie nadaje się do celów leczniczych. Dlatego przemysł zdrojowy z naturalnej w. M. wytwarza na drodze odkrystalizowania wodę dla celów leczniczych, w której większość składników jest silnie zredukowana z wyjątkiem siarczanu sodowego, którego ilość jest nawet wyższa niż w wodzie naturalnej. Skład tej wody jest następujący: siarczan sodu 51.02‰, siarczan magnezu 2.79‰, siarczan potasu 1.53‰, chlorku sodu 6.24‰, chlorku potasu 0.52‰, chlorku magnezu 0.42‰, węglanu wapnia 0.03‰; odczyn wody zarówno bezpośrednio po otwarciu flaszki jak i później, waha się od pH 6.5 do pH 6.8.

Uzyskana w ten sposób woda mineralna jest dwukrotnie zasobniejszą w sól glauberską od najbardziej stężonych wód zagranicznych naturalnych. Do tej właśnie wody odnoszą się moje badania, wykonane w I. klinice chorób wewnętrznych U. J. W badaniach tych postawiłem sobie za cel określenie wpływu, jaki w. M. wywiera przedewszystkiem na przebieg spraw gnilnych jelitowych, a obok tego na wydzielanie żołądkowe i trzustkowe, czynność wydalniczą dróg żółciowych, oraz na przemianę spoczynkową. Materjał doświadczalny składał się z osób niegorączkujących, niedotkniętych żadną czynną sprawą chorobową, ozdrowieńców po zapaleniu gośćcowem stawów, płatowem zapaleniu płuc lub po zapaleniu opłucnej. Jako dietę stosowałem we wszystkich przypadkach dietę Schmidta.

Przed omówieniem doświadczeń nad wpływem w. M. na przebieg gnicia jelitowego podaję kilka uwag odnośnie do fizjologji rozpadu bakteryjnego pokarmów.

Trawienie jelitowe, jak wiadomo, jest sprawą bardzo złożoną. Obok soków trawiennych doniosłą rolę w przeróbce pokarmów odgrywają również drobnoustroje. Resztki pokarmowe, które nie zostały rozłożone przez soki trawienne albo nie zostały wchłonięte przez ściany jelit, ulegają działaniu flory bakteryjnej niezmiernie obfitej i różnorodnej. Sprawy bakteryjne w jelitach nawet w warunkach normalnych mają dość duże nasilenie. Świadczy o tem choćby ta okoliczność, że około 10% wartości energetycznej pokarmów zostaje wchłonięte przez drobnoustroje (Schmidt). Badania Strassburgera dowiodły, że blisko 1/3 część suchej pozostałości stolca prawidłowego stanowią bakterje. Rozmieszczenie flory bakteryjnej w jelitach nacechowane jest pewną swoistością, która wyraża się w tem, że rozmaite grupy bakteryjne usadawiają się w poszczególnych odcinkach jelit (Einhorn, Gauter, van der Reiss). U dorosłej zdrowej osoby przy diecie mieszanej stwierdza się w górnych odcinkach jelita cienkiego niezbyt liczne gramodatnie laseczniki i dwoinki obok bardzo nielicznych gramoujemnych bakteryj. W dolnej części jelita cienkiego ilość gramoujemnych szybko wzrasta, a w jelicie grubem gramoujemne dochodzą do tak znacznej ilości, że gramododatnie stanowią tylko nieznaczną domieszkę. Takie rozmieszczenie drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym nie jest zjawiskiem przypadkowem, ani też nie zależy od czynników zewnętrznych, jak odżywianie, tryb życia i t. d., ale jest ściśle związane zarówno z biologją samych drobnoustrojów, jak i z czynnością podłoża czyli nabłonka przewodu pokarmowego. Świadczą o tem doświadczenia Henninga, który usiłował przesiedlić drobnoustroje flory jelita grubego na błonę śluzową żołądka dotkniętego bezsokiem. Okazało się jednak, że pomimo zbliżonych napozór warunków podłoża żaden rodzaj drobnoustrojów jelitowych nie utrzymał się w tym odcinku przewodu pokarmowego.

Istnieje kilka podziałów flory jelitowej. Tissier wyróżnia dwie grupy zależnie od rodzaju pokarmów, które rozkładają, a mianowicie bakterje, dla których pożywkę mogą stanowić jedynie węglowodany i tłuszcze, tudzież bakterje, które rozwijają się głównie na ciałach białkowych. Roux dzieli drobnoustroje jelitowe zależnie od nasilenia z jakiem rozkładają one cukry. Zatem do pierwszej grupy zalicza on te bakterje, które żyją wyłącznie niemal w środowisku obfitującem w cukier i wytwarzają różne kwasy organiczne, jak: a) kwas octowy *(b. bifidus, b. acidophilus, enterococcus* i t. d.), b) kwas mlekowy i masłowy *(b. saccharobutyricus, b. lactopropylbutyricus)*. Do drugiej grupy zalicza Roux drobnoustroje, które obok cukrów rozkładają i tłuszcze, a w stosunku do ciał białkowych pozostają albo bez większego wpływu *(streptococcus pyogenes, b. perfringens, b. bifermentans)* albo też rozkładają i ciała białkowe *(b. sporogenes)*. Wreszcie do trzeciej grupy należą według tego podziału te drobnoustroje, które rozkładają głównie ciała białkowe zhydrolizowane i aminokwasy, a na cukry działają znacznie słabiej niż poprzednie grupy. Z pośród bakteryj tego typu jedne rozkładają tyrozynę wytwarzając fenol *(b. aminophilus, b. lactis aërogenes)* inne zaś tryptofan i wytwarzają indol *(b. coli commune)*.

Z licznych doświadczeń, które przeprowadzono nad rozkładem bakteryjnym pokarmów, zasługuje na szczególniejszą uwagę doświadczenie Tissiera, który zamknął w wyjałowionej kolbie szklanej 200 g mięsa i badał co pewien czas przez przeciąg kilkunastu dni skład flory bakteryjnej i odczyn środowiska. Doświadczenie to dowiodło, że w pierwszym dniu rozwijają się silnie drobnoustroje rozkładające niemal wyłącznie węglowodany i tłuszcze, co wiedzie do wyraźnego zakwaszenia treści. Od drugiego dnia dopiero rozwija się flora bakteryjna wywołująca rozpad ciał białkowych i zmianę odczynu środowiska w kierunku zasadowym. Wreszcie w ciągu drugiego tygodnia pojawiają się bakterje gnilne, które rozkładają w dalszym ciągu białka i aminokwasy z wytworzeniem produktów gnilnych silniej jeszcze alkalizujących środowisko. W doświadczeniu tem widzimy szereg spraw fermentacyjnych i gnilnych następujących po sobie, które wiodą do rozkładu wszystkich składników pokarmowych mięsa. Kolejność, z jaką w tym cyklu przemian rozwijają się rozmaite rodzaje drobnoustrojów i opanowują jedne po drugich pole działania, jest następstwem stopniowego wyczerpywania się poszczególnych składników pokarmowych (węglowodany, tłuszcze) z wtórnem wymieraniem zależnych od tych składników pokarmowych rodzajów bakteryj. Procesy bakteryjne opisane w doświadczeniu Tissiera przypominają w pewnej mierze przemiany, jakim ulegają pod wpływem drobnoustrojów resztki pokarmowe w jelitach. Jest rzeczą zrozumiałą, że nie można mówić o analogji między opisanem doświadczeniem, a sprawami fermentacyjnemi i gnilnemi w jelitach. Składa się na to szereg przyczyn, jak w pierwszym rzędzie działanie soków trawiennych, które sprawiają, że pokarmy dostają się pod wpływ bakteryj nie w stanie naturalnym, lecz już w stanie nadtrawienia, następnie stwierdzony niewątpliwie wpływ bakterjobójczy nabłonka jelitowego, wpływ czynnika mechanicznego jakim jest czynność perystaltyczna jelit i t. d. Mimo to jednakże spotykamy w jelitach podobną kolejność w rozkładzie bakteryjnym resztek pokarmowych, jaką widzieliśmy w doświadczeniu Tissiera.

W całokształcie spraw drobnoustrojowych w jelitach możemy wyróżnić dwa typy przemian t. j. fermentację bakteryjną, czyli bakteryjny rozkład węglowodanów i tłuszczów z wytworzeniem

kwasów organicznych (octowy, masłowy, mlekowy i t. d.) tudzież gnicie czyli rozkład bakteryjny białek i ich pochodnych, który prowadzi do przeobrażenia związków chemicznych bardziej złożonych w związki coraz prostsze. Bakteryjny rozkład białka jest szeregiem procesów chemicznych, które są wywołane przez różne rodzaje bakteryj. Na drodze rozkładu hydrolitycznego powstają najpierw albumozy i peptony, następnie aminokwasy jak leucyna, tyrozyna, tryptofan i inne. Z aromatycznych kwasów aminowych np. z tryptofanu przez oddzielenie się grup aminowych powstają aromatyczne kwasy, jak indolopropjonowy, z którego w dalszym ciągu przez utlenianie powstają związki aromatyczne, jak skatol i indol. Podobnie z tyrozyny powstaje fenol. Oddzielone grupy aminowe ulegają dalszemu rozpadowi, dając ostatecznie takie ciała, jak bezwodnik kwasu węglowego, metan i amonjak. Produkty gnilne zostają częściowo wydalone z kałem nazewnątrz, częściowo zaś ulegają wchłonięciu przez nabłonek jelita grubego, poczem niektóre z nich zostają częściowo rozłożone już w ścianie jelita lub we krwi pod działaniem swoistych zaczynów jak fenolazy (B e c h e r, E r w i n), większa część zaś dostaje się z obiegiem krwi do wątroby, gdzie ulega dalszej przeróbce. Jako przykład może tu posłużyć indol, który, wchłonięty przez nabłonek jelitowy, ulega utlenieniu na indoksyl i to głównie w wątrobie, a tylko w bardzo nieznacznej mierze we krwi (Ch. G a u t i e r, L u m i è r e), poczem zostaje w wątrobie związany z kwasem siarkowym, tworząc ester kwasu siarkowego, czyli indykan zwierzęcy, który jako taki wydziela się z moczem. Zaznaczyć należy, że całą tę czynność odtruwającą w stosunku do indolu wątroba wykonuje niezmiernie łatwo, czego dowodem jest ta okoliczność, że nawet w przypadkach daleko posuniętych zmian marskich w miąższu wątrobowym nie stwierdzono żadnych prawie zaburzeń w przeróbce indolu (G u y L a r o c h e et P o u m e a u-D e l i l l e). Między sprawami fermentacyjnemi a gnilnemi w jelitach panuje w warunkach prawidłowych stosunek wzajemnej zależności i równowagi. Wyraża się to zarówno w siedzibie obu spraw w jelitach jak i w ilości wydalonych produktów kwaśnych i zasadowych (R o u x). Podobnie jak z doświadczeniami T i s s i e r a, ulegają w jelitach działaniu bakteryj najpierw węglowodany, i to w dolnej części jelita cienkiego, tudzież częściowo w kątnicy i w części wstępującej okrężnicy z następowem wytworzeniem kwasów organicznych i zależnem od tego zmniejszeniem zasadowości treści. Resztki białkowe ulegają rozkładowi najsilniej w części wstępującej i poprzecznej okrężnicy, chociaż i w dolnej części jelita cienkiego są wyraźnie zaznaczone; zastawka B a u h i n a, jak się okazało wbrew dawniejszym poglądom, nie odgrywa roli odgraniczającej. W następstwie tego procesu powstające związki zasadowe alkalizują wyraźnie treść dolnych odcinków jelita grubego. Stopniowa utrata wody naskutek wessania przez nabłonek jelitowy i idące z tem w parze wysuszenie stolca wiedzie do szybkiego obumierania flory jelitowej tak, że w esicy ilość żyjących drobnoustrojów jest już znacznie zmniejszona. Warunkiem biologicznym, od którego zależy współistnienie spraw fermentacyjnych i gnilnych w jelitach, jest różny odczyn treści właściwy bakterjom żyjącym w górnych i w dolnych odcinkach jelit. Ważną rolę jako czynniki regulujące odgrywają tu amonjak i kwasy organiczne. Jeżeli wskutek czy to jednostronnego odżywiania węglowodanami, czy też pod wpływem innego czynnika jak np. zakażenia, nastąpi wzmożenie spraw fermentacyjnych i podniesienie ilości kwasów organicznych w jelicie grubem, wówczas sprawy gnilne ulegają zahamowaniu. W przypadkach zaś zmniejszenia się spraw fermentacyjnych sprawy gnilne wzmagają się. W niektórych wreszcie przypadkach chorobowych obok wzmożonych spraw fermentacyjnych widzimy też żywe sprawy gnilne wskutek nagromadzenia się w świetle jelita grubego dużej ilości materjału łatwo ulegającego gniciu, jaki stanowi śluz. Wzajemny stosunek ilościowy kwasów organicznych i amonjaku zależy w pewnej mierze od czynności błony śluzowej jelit. Z jednej strony bowiem za pośrednictwem alkalicznej wydzieliny wiąże ona nadmiar kwasów organicznych lub wchłania je, z drugiej zaś wchłania alkaliczne produkty gnicia. Co do znaczenia procesów gnicia dla organizmu należy stwierdzić, że w ostatnich czasach pojawiają się dość liczne prace podnoszące toksyczny wpływ produktów gnilnych (B e c h e r, W a g n e r, v. J a u r e g g). W warunkach prawidłowych produkty gnicia zostają w różny sposób unieszkodliwione, głównie w wątrobie, częściowo zaś w ścianie jelit, we krwi i w nerkach, w przypadkach jednak wzmożonego gnicia jelitowego czynność odtruwająca tych narządów może okazać się niewystarczającą, co sprowadza różne zaburzenia, objęte nazwą samozatrucia jelitowego, jak zaburzenia psychiczne (v. J a u r e g g) lub nadciśnienie samoistne (B i e d l). Również w etjologji niedokrwistości złośliwej szereg autorów (S e y d e r h e l m, R e i n w e i n) przypisuje główną rolę zatruciu pochodzenia jelitowego. Szczególnie duże znaczenie przypisują niektórzy autorowie samozatruciu jelitowemu w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek wskutek upośledzonego wydalania produktów gnicia. Nie wchodząc w dalsze szczegóły toksycznego wpływu produktów gnicia jelitowego możemy stwierdzić, że w wielu przypadkach ograniczenie ich może być bardzo korzystne dla ustroju.

Badania wpływu okresowego podawania w. M. na sprawy gnicia jelitowego obejmowały 5 przypadków, z których 4 były spostrzegane każdy przez 3 tygodnie, w jednym zaś przypadku z powodu nagłego wystąpienia u chorej róży i połączonych z tem ogólnych objawów musiałem przerwać obserwację w 12 dniu. Czas spostrzegania w tej grupie chorych rozpada się na 3 okresy po 7 dni. W pierwszym i trzecim tygodniu chorzy nie otrzymywali żadnych leków, w ciągu drugiego tygodnia pobierali naczczo 100 do 150 cm^3 w. M. Przy końcu każdego tygodnia badano zebrany stolec, który chorzy oddawali i zamykali sami w szczelnych słojach szklanych. Celem przeciwdziałania dalszemu trwaniu spraw gnicia, które w oddawanych stolcach naskutek częściowego wymarcia flory bakteryjnej są już i tak stosunkowo słabo zaznaczone, poddawałem stolce, korzystając z pory zimowej, działaniu niskiej ciepłoty. W ten sposób uzyskiwałem 3 frakcje stolców. W każdej z nich oznaczałem wagę i spoistość stolców, tudzież wykonywałem ilościowe badanie indolu metodą kolorymetryczną M o r a c z e w s k i e g o, przy użyciu jako płynu standardowego roztworu nitrozoindolu.

Poniżej podaję zestawienie wyników w dwóch pierwszych przypadkach:

P r z y p a d e k I. Chora W. H. *St. post. pleuritidem exsud.*

Okres badania	Ilość kału w g	spoistość	Ilość indolu w g Całkowita	w 100 g kału
I	525.87	prawidł.	0.00605	0.00115
II	943.69	papkow.	0.005724	0.000606
III	634.53	prawidł.	0.009309	0.001586

P r z y p a d e k II. Chora W. S. *Polyarthritis rheum. chron.*

Okres badania	Ilość kału w g	spoistość	Ilość indolu w g Całkowita	w 100 g kału
I	682.62	prawidł.	0.01489	0.002181
II	1265.86	prawidł.	0.0004648	0.0000367
III	250.48	prawidł.	0.005832	0.002328

W powyższych przypadkach występuje wyraźny spadek indolu w okresie podawania w. M. Spadek ten w pierwszym przypadku wynosi 48%, w drugim zaś dochodzi do 98% na 100 g stolca, w stosunku zaś do ogólnej ilości indolu w I. okresie spadek w I. przypadku wynosi 5%, w drugim 97%. Ponieważ jednak część indolu ulega, jak wiadomo, wchłonięciu przez ścianę jelit i wydziela się z moczem jako indykan, więc badanie wyłącznie stolca nie daje nam jeszcze kontroli całkowitego bilansu indolowego w ustroju. Dlatego też w 2 następnych przypadkach poddałem badaniu zarówno stolec jak i mocz, przyczem oznaczałem indykan w moczu metodą ilościową S t r a u s s a. Ponadto badałem w 2 przypadkach ogólną ilość wydzielanych ze stolcem kwasów organicznych (kw. mlekowy, masłowy, walerjanowy i t. d.) przy użyciu metody opisanej przez R o u x'a. W przypadkach tych uzyskałem następujące wyniki:

P r z y p a d e k III. Chora Z. A. *Polyarthritis rheum. chron.*

Okres badania	Ilość kału w g	Spoistość	Ilość indolu w g całkowita	w 100 g kału	Ilość moczu cm^3	Ilość indykanu w g całkowita	w 100 cm^3 moczu
I	620	prawidł.	0.0185	0.002982	4077	0.452	0.011
II	901.3	papkow.	0.02906	0.003255	4210	0.312	0.007

P r z y p a d e k IV. Chora A. W. (bez zmian chorobowych).

Okres badania	Ilość kału w g	Spoistość	Indol (ilość całk.) w g	Ilość moczu w cm^3	Indykan (ilość całkowita) w g	Kwasy org.
I	1801	prawidł.	0.0172	5440	0.054	11.2 cm^3 n/10 HCl
II	1738	papkow.	0.0170	6200	nieznaczna ilość nie dająca się oznaczyć	12.01 cm^3 n/10 HCl
III	1669	prawidł.	0.021	5030	0.059	10.4 cm^3 n/10 HCl

P r z y p a d e k V. Chora P. J. *Polyarthritis rheum. chron.*

Okres badania	Ilość kału w g	Spoistość	Indol (ilość całkowita) w g	Mocz w cm^3	Indykan (ilość całk.) w g	Kwasy org.
I	502	prawidł.	0.0160	4050	0.123	7.2 cm^3 n/10 HCl
II	1914	płynna	0.01579	5215	0.135	14.8 cm^3 n/10 HCl
III	300	prawidł.	0.00219	6330	0.043	19.6 cm^3 n/10 HCl

W przypadku III., w którym z wyżej wspomnianego powodu spostrzeganie musiałem ograniczyć do 12 dni, nie widzimy wprawdzie spadku ilości indolu w stolcu, jak to było w poprzednich przypadkach, lecz nawet lekki jego wzrost, jednakże wyraźne zmniejszenie się ilości indykanu w moczu pozwala na stwierdzenie, że ogólna ilość wydalonego indolu uległa w tym okresie zmniejszeniu. W przypadku IV ilość indolu pozostała prawie bez zmiany, ilość indykanu jednak spadła bardzo znacznie w okresie podawania w. M. Ponadto w przypadku tym widzimy wzrost ilości kwasów organicznych wydalonych w okresie picia w. M. Co do przypadku V, to w okresie picia w. M. nie widzimy spadku ogólnej ilości wydalonego indolu; spadek ten występuje dopiero w okresie końcowym, jest jednakże dość znaczny, a przytem charakterystycznem jest silne wzmożenie się ilości wydalonych w tym okresie kwasów organicznych. Na podstawie powyższych wyników możemy przyjąć, że we wszystkich opisanych przypadkach wytwarzanie indolu jest zmniejszone wskutek ograniczenia spraw gnicia pod wpływem w. M. To ograniczenie spraw gnicia występuje zazwyczaj już w okresie picia w. M., niekiedy zaś, jak np. w przypadku V, w okresie bezpośrednio następnym.

Zagadnienie, na jakiej drodze następuje ograniczenie spraw gnicia jelitowego przy stosowaniu wody glauberskiej, wiąże się ściśle zarówno z biologją tych przemian bakteryjnych, jako też z mechanizmem działania soli przeczyszczających. Niezgodność zapatrywań dawniejszych autorów co do tego, czy sole te działają za pośrednictwem krwi, czy też miejscowo, została przez liczne badania rozstrzygnięta na korzyść działania miejscowego. Według L o e b a siarczany obniżają stosunek jonów Ca : Na w tkankach ścian jelit, a to, jak dowiódł C h i a r i, nie przez zmniejszenie ogólnej ilości Ca, lecz przez związanie jego części zjonizowanej w postaci $CaSO_4$. To ujęcie, wskazujące na miejscowe działanie soli przeczyszczających, zostało poparte doświadczeniami F r a n k l a, który dowiódł, że dożylne wprowadzenie rozczynów soli przeczyszczających zarówno hipotonicznych jak i hipertonicznych wcale nie działa przeczyszczająco. Główną jednakże rolę musimy przypisać działaniu osmotycznemu soli glauberskiej, a to przez zahamowanie wchłaniania wody ze światła jelit, a w silniejszych stężeniach odciągnięcie płynu ze ścian do światła. Bezpośredniem więc miejscem działania soli glauberskiej w niskich stężeniach np. 5% jest treść jelit, a nie ich ściana, w przeciwieństwie do wysokich stężeń, w których sól ta działa zarówno na treść jak i na ścianę jelit. Ma to ważne znaczenie ze względu na lecznicze zastosowanie wód glauberskich, które, nawet przy stosunkowo dużej zawartości Na_2SO_4 jak np. w wodzie Morszyńskiej zachowują się w jelitach jak rozczyny o niskiem stężeniu i pozwalają na dłuższe stosowanie bez obawy o silniejsze zadrażnienie błony śluzowej. Powracając do działania przeciwgnilnego soli glauberskiej należy stwierdzić, że dotychczasowe nieliczne w tym kierunku badania nie dały pewnych wyników. M. P o r g e s badał wpływ tej soli na wydzielanie kwasów etero-siarkowych, jednak nie zauważył żadnej zmiany. F i s c h m a n n natomiast stwierdził wyraźny spadek indykanu w moczu po podawaniu soli glauberskiej, co zgadza się z wynikami moich badań. Naogół przyjmuje się obecnie, że jedynym czynnikiem działającym przeciwgnilnie przy stosowaniu soli glauberskiej jest przepłókiwanie jelit i usuwanie z ich światła resztek pokarmowych. To czysto mechaniczne ujęcie nie zgadza się jednak z mojemi spostrzeżeniami, w których stwierdziłem wyraźny spadek wydzielanego w okresie picia w. M. indolu przy stolcach zupełnie prawidłowych oddawanych raz dziennie, albo nawet raz na 2 dni, jak np. w II. przypadku. Przyczyna działania przeciwgnilnego musi zatem leżeć w bezpośrednim wpływie na same sprawy gnicia. Jeżeli uwzględnimy z jednej strony biologiczną stronę tych spraw, antagonizm ich w stosunku do spraw fermentacyjnych, dalej zależność spraw gnicia od ilości kwasów organicznych i rolę błony śluzowej polegającą na wchłanianiu tych kwasów, z drugiej strony natomiast działanie osmotyczne rozczynów soli glauberskiej, utrudniające wessanie płynów przez błonę śluzową i zatrzymywanie ich w świetle jelit, to możemy przyjąć, że sól glauberska w ilościach małych i przy niskiem stężeniu nie działając jeszcze przeczyszczająco, ogranicza przez utrudnienie wessania i zatrzymanie w świetle jelit kwasów organicznych sprawy gnicia. W tem zatrzymaniu w jelitach kwasów organicznych może również odgrywać rolę nietylko czynnik osmotyczny, ale również i chemiczne wiązanie ich przez sól glauberską lub inny składnik w. M.

Hamujący wpływ na sprawy gnilne w jelitach, nie jest wyłączną właściwością w. M. ale i innych wód mineralnych. Z pośród nielicznych prac w tym kierunku, należy wymienić pracę prof. T e m p k i nad wpływem wody kryniokiej ze źródła „Zubera" na przemianę azotową. Doświadczenia prof. T e m p k i stwierdziły znaczny spadek ilości azotu bakteryjnego w okresie podawania wody „Zubera". Jest możliwem, że i w tym przypadku mechanizm hamującego działania jest podobny do mechanizmu działania w. M.

Dok. nast.

Dr. Wilhelm ENGELKREIS. Lwów.

Doświadczenia z leczeniem promieniami granicznemi (Bucky'ego) *).

Z oddziału skórnego kobiecego Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. L e s z c z y ń s k i.

W roku 1925 ogłosił B u c k y po raz pierwszy swe prace, dotyczące promieni bardzo miękkich, i propagował ich stosowanie w lecznictwie, w szczególności skórnem, podkreślając ich skuteczność i nieszkodliwość.

Założenie, z którego wyszedł Bucky, stanowią następujące rozważania teoretyczne: wynik leczniczy w rentgenoterapji skórnej zależy przedewszystkiem od ilości absorbowanych promieni a w szczególności od ich jakości. Bucky uważał, iż należy dążyć do ulepszenia metody leczenia skóry przez zastosowanie promieni rentgenowskich podmiękkich, gdyż dotychczasowa rentgenoterapja była zbyt przenikająca i uszkadzała niepotrzebnie warstwy głębsze, dalej dlatego, że przy stałem zwiększaniu twardości promieni Rtg. brak widocznych wyników leczniczych w skórze.

Poprzednikami Bucky'ego byli F r a n k S c h u l t z i Z e h d e n, którzy jeszcze w r. 1910 posługując się niskiem napięciem (około 15 kv przy 5 m. A.) starali się zastosować promienie bardzo miękkie w lecznictwie. Z powodu licznych uszkodzeń wywołanych wadami ówczesnych aparatów, zaniechać musieli dalszych badań nad absorbcją promieni bardzo miękkich. B u c k y w budowie swego aparatu posługuje się małym transformatorem i rurą elektronową ochładzaną zapomocą chłodnicy wodnej połączonej z wodociągiem. Ze względu na to, iż szkło rury rentgenowskiej w znacznej części pochłania promienie miękkie, umieścił on w miejscu wyjścia wiązki promieni małe okienko, zwane okienkiem Lindenmanna, zbudowane z pierwiastków o bardzo niskich, zbliżonych do siebie ciężarach atomowych, jak bor, beryl i lit. Okienko to, przy niskiem napięciu od 5—12 kv, posiada, według niego, własność przepuszczania tych promieni, które zwyczajnie ulegają absorbcji przez szkło rury rentgenowskiej. Nie należy sobie wyobrażać, — jak podaje Bucky — że przez użycie szkła Lindenmanna promieniowanie staje się bardziej miękkie, przyjąć raczej należy, iż przez zastosowanie tego okienka powstaje przy stałem napięciu małe stosunkowo przesunięcie fal średniej długości. W porównaniu z okienkiem Lindenmanna zwyczajne szkło rury rentgenowskiej działa podobnie jak bardzo cienki filtr.

Przeciętna długość fal promieni podmiękkich waha się między 2.19—1.44 A. E.

Ze względu na zjawisko, występujące przy stosowaniu drgań elektromagnetycznych o 2 A. E., które są inne, niż zjawiska przy promieniach X i pozafiołkowych, nazwał Bucky promienie podmiękkie promieniami granicznemi, uważając je za łącznik między temi obydwoma rodzajami promieniowania. Uzasadnienie tej nazwy nie jest u Bucky'ego dość dokładnie sprecyzowane, i sam w pracach swych przyjmuje równocześnie drugie słuszniejsze określenie dla tychże promieni, nazywając je promieniami rentgenowskiemi podmiękkiemi *(Infra Roentgen Rays)*.

Działanie biologiczne promieni granicznych cechuje się występowaniem rumienia, podobnie jak przy promieniach X i promieniach pozafiołkowych, wykazuje jednak wiele cech odmiennych a mianowicie: rumień po promieniach granicznych w odróżnieniu od promieni pozafiołkowych występuje albo natychmiast, albo też wystąpić może po czasie utajenia wynoszącym nawet 5 tygodni i nie daje miejscowej podwyżki ciepłoty. Rumień ten nie wywołuje też podrażnienia czuciowego, co stwierdzić można niekiedy tak przy promieniach X jak i promieniach pozafiołkowych.

W konsekwencji założenia, iż promienie graniczne działają t y l k o n a n a j p o w i e r z c h o w n i e j s z e w a r s t w y s k ó r y, w szczególności na naskórek, przyjmuje Bucky, że ten rumień powstaje nie drogą naczyniową, lecz odruchową przez zakończenia nerwowe w naskórku.

Dla uzasadnienia odrębności promieni granicznych Bucky podaje, jako dalszą cechę charakterystyczną, obwodowy spadek leukocytów, występujący w pół godziny po naświetlaniu promieniami granicznemi, co rzekomo nie zdarza się ani przy promieniach X, ani przy promieniach pozafiołkowych. Nie podaje on do-

---

*) Referat wygłoszony na VIII. Zjeździe Dermatologów Polskich we Lwowie 29. VI. 1932.

kładnych metod dawkowania. W r. 1927 pisze, iż dawkowanie promieni granicznych należy oznaczać w jednostkach R, sam jednak dokładnych dawek nie może podać, gdyż badań w tym kierunku jeszcze nie ukończył. Zaleca przyjąć tymczasowo dawkowanie biologiczne przy pomocy dawki rumieniowej, przyjmując za jednostkę tę ilość promieni, która daje rumień po 3 dniach. Obecnie dawkowanie opiera się na oznaczeniu jakościowem przy pomocy warstwy połowiącej cellofanu, wody i glinu, i oznaczaniu ilościowem przy pomocy jednostek R.

Zastosowanie lecznicze mają promienie graniczne przedewszystkiem w dermatologji. Bucky wylicza w swych pracach szereg schorzeń skórnych, w których naświetlanie miejscowe dało dobre wyniki lecznicze i to w czasie krótszym, niż przy naświetlaniu promieniami Roentgena, a prócz tego podkreśla zupełny brak uszkodzeń, tak często spotykanych po przedawkowaniu promieniami Rtg. I tak już w r. 1926 podaje on zdumiewająco szybkie wyleczenie przy następujących schorzeniach skórnych: trądziku *(acne rosacea)*, naczyniaku jamistym, wyprysku, toczniu zwykłym, znamieniu płomiennym *(naevus flammeus)*, świerzbiączce okolicy odbytu i części rodnych *(pruritus ani et genitalium — pyodermia follicularis)*, grzybicy guzowej, mięsaku krwotocznym Kaposiego, figówce *(sycosis)*, brodawkach. Szczególnie wskazane są, jego zdaniem, promienie graniczne w przypadkach nabłoniaków, dochodzących nawet do grubości 1—1½ cm. Dobry efekt leczniczy osiągnął w ciągu 3 tygodni.

Zbyt szczupłe ramy niniejszego sprawozdania nie pozwalają na szczegółowe omówienie wyników i doświadczeń innych autorów. W piśmiennictwie polskiem, dotyczącem promieni granicznych, należy wymienić przedewszystkiem wyczerpującą pracę Brunera, kierownika pracowni światłoleczniczej Szpitala św. Łazarza w Warszawie (Polski Przegląd Radjolog. T. IV. Z. 1. 1929) i pracę poglądową Kenigsberga z Wilna („Medycyna" Nr. 21 z 1931). W krótkości zaznaczę, że odnośnie szczególnej odrębności promieni granicznych, ich bezpieczeństwa i wyników leczniczych można stwierdzić liczne zastrzeżenia w piśmiennictwie dotyczącem wymienionych promieni.

Doniosłej bezsprzecznie wagi jest zagadnienie bezpieczeństwa promieni granicznych. Bucky sam podnosi, że przy niewłaściwem dawkowaniu mogą powstać uszkodzenia, które jednak łatwo się goją i nie pozostawiają trwałych następstw w przeciwieństwie do promieni Roentgena, które powodują trudno gojące się uszkodzenia późne. Inni autorowie, jak Bruner, Martenstein, Schreuss, Gabriel, Fuchs, podnoszą w tym kierunku wiele zastrzeżeń. Bruner w swej pracy przytacza 3 przypadki cięższych uszkodzeń po 3-krotnem przekroczeniu dawki i słusznie zauważa — co godzi się podnieść — że „względna taniość aparatów do wytwarzania promieni podmiękkich oraz podkreślany w opisach zupełny brak niebezpieczeństwa podczas stosowania tych promieni, może stać się łatwo powodem używania tych aparatów przez szeroki ogół kolegów nie mających żadnego doświadczenia rentgeno-terapeutycznego". Autor ten przestrzega i podkreśla, że „bezkarne przekraczanie dawek może mieć bardzo smutny epilog, zwłaszcza że to leczenie może z łatwością wykonywać lekarz praktyk nieobeznany z działaniem promieni". Metoda ta — zdaniem Brunera — przedwcześnie wyszła poza obręb badania w pracowniach klinicznych oraz szpitalnych.

Dalsze badania wykazały, że obwodowy spadek leukocytów nie jest wyłącznie właściwością promieni podmiękkich, lecz występuje też po naświetlaniu promieniami twardemi. Wkońcu wykazano drogą fotochemiczną (Schreuss-Bruner) zapomocą 1/10 norm. alkoholowego roztworu ortonitrobenzaldehydu, że promienie graniczne nie mają żadnego powinowactwa do promieni nadfiołkowych, a są raczej zbliżone do promieni Roentgena.

Chcąc oceniać wartość jakiejś metody należy sobie przedewszystkiem zdać sprawę z jej wartości i możliwości leczniczych. Nie możemy żądać od jakiejś metody skutków tam, gdzie ona ich dać nie może. Dlatego przedewszystkiem przy krytycznej ocenie metody nowej, ważnym jest dobór materjału. Tak samo rozpoczynając nasze doświadczenia nowym aparatem, staraliśmy się przedewszystkiem ustalić jego zasiąg działania, innemi słowy, staraliśmy się poznać kryterja, jakiemi się kierować należy przy stawianiu wskazań do leczenia promieniami granicznemi. Tu wzięliśmy za podstawę zdolność przenikania promieni granicznych w głąb skóry tak, jak je przyjmuje Bucky. W *„Archives of Dermat. a. Syph."* 1928 tom XVII, str. 220 podaje Bucky, iż 50% promieni wchodzących pochłoniętych zostaje w pierwszych 0.4 mm skóry, zaś na głębokości gruczołów łojowych pozostaje zaledwie około 25% pierwotnej ilości. W głębokości brodawek włosowych dochodzi w przybliżeniu 1%.

Na tej podstawie uważaliśmy za nadające się do leczenia promieniami granicznemi te sprawy, gdzie proces toczy się w przyskórku, w *pars papillaris* i górnej części *pars reticularis*. Natomiast sprawy głębsze (jak np. *scrophuloderma, acne keloid*) uważaliśmy ***a priori*** za nadające się do promieni krótszych t. j. Roentgena.

Leczenie promieniami granicznemi na naszym oddziale rozpoczęliśmy z początkiem roku 1929 aparatem wytwórni Siemensa, zaopatrzonym w chłodzony wodą palnik tejże samej wytwórni. Średnica okienka Lindenmanna wynosi 3 cm. Stałe napięcie, którem się posługujemy wynosi 9 kv przy natężeniu prądu 10 mA. Wytyczną dla opracowania techniki dawkowania był czas występowania rumienia przy stałych fizykalnych wyżej podanych i odległości okienka Lindenmanna od skóry wynoszącej 10—15 cm od ogniska. Przy powyższych danych rumień osiągaliśmy po upływie 12 minut naświetlania po czasie utajenia wynoszącym przeszło 48 godzin. Rumień ten utrzymywał się przez przeciąg tygodnia, poczem stopniowo ciemniał i pozostawiał w miejscu tem brunatnawe zabarwienie skóry trwające nieraz do 3 miesięcy.

Tę ilość promieni, dającą rumień w czasie 12 minut przy wspomnianych danych fizykalnych, przyjęliśmy jako dawkę rumieniową dla naszego aparatu.

W leczeniu powierzchniowem promieniami granicznemi posługujemy się metodą frakcjonowania dawek dzieląc dawkę rumieniową na 3 części w odstępach tygodniowych. Zasadniczo stosujemy na jednem posiedzeniu 1/3 dawki rumieniowej, przyczem 3 takie naświetlania w odstępach tygodniowych stanowią jedną serję, po której następuje przerwa trwająca 3—4 tyg. Dogodność tej metody polega na możności łatwej kontroli wyników naświetlania, gdyż przy niektórych dermatozach jak np. wyprysku już po 1/3 dawki rumieniowej możemy niekiedy stwierdzić poprawę, w niektórych schorzeniach skórnych, iżejszych, bardziej powierzchownych, ograniczamy się często do jednej serji naświetlań, ponieważ dalsze, ze względu na korzystne wyniki, są niekiedy zbędnemi. W dermatozach nawrotowych stosujemy 2—3 serje naświetlań w odstępach 4 tygodniowych. Poza tę normę wychodzimy jedynie w przypadkach dość opornych dających jednak, mimo to, dodatnie wyniki, jak np. w figówce względnie wyprysku figówkowatym. Jak z powyższych danych wynika, przy naświetlaniu promieniami granicznemi nie doprowadzamy nigdy do rumienia, operując przy jednorazowem naświetlaniu ilością promieni dość odległą od dawki rumieniowej. Tej metody naświetlania używamy od lat przeszło trzech i podnieść muszę, że dotychczas **nie mieliśmy ani jednego** przypadku uszkodzenia skóry w jakiejkolwiek formie.

Dla zobrazowania całokształtu naszych doświadczeń podam niektóre dane statystyczne za okres lat trzech t. j. od r. 1929 do r. 1931 włącznie.

Rok	I	II	III
1929	60	554	1200
1930	99	423	1684
1931	187	1246	9431
Razem	346	2223	12315

Poszczególne rubryki oznaczają:

I = ilość chorych
II = ilość naświetlań wzgl. posiedzeń
III = ilość pól naświetlanych.

Wedle schorzeń naświetlaliśmy następujące przypadki: *Acne vulgaris — Acne rosacea — Dermatitis universalis — Dyshidrosis — Eczema — Folliculitis — Lichen ruber planus — Lupus vulgaris — Mycosis fungoides (stad. praemycoticum) — Neurodermitis — Perniones — Prurigo Hebrae — Pruritus ani et genitalium — Psoriasis vulgaris — Scrophuloderma — Sycosis barbae — Ulerythema ophryogenes — Verrucae juveniles.*

Wyniki lecznicze podzielićby można na następujące grupy:

I. Do grupy pierwszej zaliczamy te schorzenia, przy których promienie graniczne są bezwzględnie najlepszą metodą w porównaniu do innych sposobów leczenia. Tutaj zaliczamy: *Eczema — Pruritus ani et genitalium — Neurodermitis — Psoriasis vulgaris — Sycosis barbae — Verrucae juveniles.*

II. Drugą grupę stanowią schorzenia, gdzie naświetlania promieniami granicznemi dają dobre wyniki narówni z innemi metodami, nie przedstawiają jednak metody najlepszej (t. zw. metody wyboru). Np. przy płaskim liszaju czerwonym *(lichen ruber planus)* stosowaliśmy naświetlania promieniami granicznemi, chociaż z równym skutkiem można stosować promienie Roentgena. Przy *dermatitis herpetiformis Duhring* stosowaliśmy je na placki okazujące tendencję do bujania lub głębszych nacieków. W obu wypadkach z dobrym wynikiem. W 2 przypadkach *Ulerythema ophry-*

ogenes sprawie nader uporczywej i opierającej się leczeniu uzyskaliśmy pełny wynik. Zmienne natomiast wyniki mieliśmy np. przy *acne vulgaris* — *acne rosacea* — *eczema dyshidroticum* — *folliculitis* — *perniones* (wyniki słabe).

III. W trzeciej grupie umieścilibyśmy schorzenia, które w myśl poprzednio wyłuszczonych poglądów nadawały się raczej do Roentgena, które jednak próbnie naświetlaliśmy także promieniami granicznemi np. *scrophuloderma* — *acne keloid*. Szczególną uwagę musimy poświęcić dwom schorzeniom, któreśmy najczęściej naświetlali promieniami granicznemi t. j. łuszczycy i wypryskowi. Łuszczyca stanowi w pracowni naszej największy odsetek schorzeń naświetlonych wyżej wymienionemi promieniami.

Statystyka łuszczycy za ubiegłe lata przedstawia się następująco:

Rok	I	II	III
1929	11	129	1241
1930	15	79	548
1931	49	597	5155
Razem	75	805	6944

Do naświetlań promieniami granicznemi nadają się formy plackowate naciekowe, i te dają wyborne 100% wyniki.

W niektórych razach wystarczała nam jedna serja naświetlań, w innych potrzebne były dwie serje. Ważną okolicznością był moment rozwojowy ogniska. Jest rzeczą zrozumiałą, że postacie łuszczycy w okresie postępowym rozwoju (progresja) były oporniejsze na działanie promieni podmiękkich, gdy natomiast ogniska znajdujące się w okresie samoistnej inwolucji (regresja) bardzo szybko oddziaływały na naświetlanie.

Osutki rozsiane *(psoriasis guttata)* nie są polem specjalnie wdzięcznem dla tej metody, natomiast, gdy idzie o łuszczycę uwłosionej głowy, żadna metoda nawet w przybliżeniu nie dorównuje wynikom, osiągniętym promieniami granicznemi. Jako miejsca usposobienia dla leczenia promieniami podmiękkiemi wymienić należy jeszcze dłonie, podeszwy, podudzia, łokcie i kolana.

Przechodzimy zkolei do wyprysku. Statystycznie wyprysk przedstawia się następująco:

Rok	I	II	III
1929	19	129	321
1930	46	158	561
1931	94	399	1911
Razem	159	686	2793

Wszystkie ostre postacie lub też przewlekłe w okresie zaostrzenia nie nadają się do naświetlań. Należy najpierw przeczekać lub podleczyć okres ostrego zapalenia, zanim zastosuje się energję promienną. Natomiast wszystkie postacie przewlekłe i podprzewlekłe oddziaływują wybornie na promienie graniczne. Dobierając odpowiednie przypadki, możemy powiedzieć, że mieliśmy w 100% wyniki korzystne. Postacie przerostowe (hiperplastyczne) jak *neurodermitis, lichen Vidal* (nie chcemy tutaj wszczynać dyskusji o przynależności tych schorzeń do wyprysków lub ich odrębności), które są tak oporne na wszelkie inne sposoby leczenia, ustępowały nam znakomicie po zastosowaniu promieni granicznych. Nie przeczymy bynajmniej, że *neurodermitis* leczy się równie dobrze promieniami Roentgena, znając jednak dobrze skłonność tego schorzenia do nawrotów i licząc się z niemożnością powtarzania w nieskończoność naświetlań promieniami X, dajemy tutaj bezwzględnie pierwszeństwo promieniom granicznym. Podobnie rzecz się ma przy gruźlicy guzowej *(mycosis fungoides)*.

Wspomnieć muszę o toczniu pospolitym. W przeciwieństwie do Bucky'ego i Spiethoffa, którzy stwierdzili dodatni wpływ promieni granicznych na to schorzenie, a nawet przytaczają przypadki wyleczone, stwierdzam, że z 15 naświetlanych u nas przypadków tocznia pospolitego nosa 2—3-krotną dawką rumieniową ani w jednym przypadku nie mieliśmy wyleczenia, lecz wręcz przeciwnie po pozornej poprawie trwającej nieraz do 6 miesięcy stwierdziliśmy postępujący dalszy rozpad warstw głębszych tak, iż przypadki te poddać musieliśmy wkońcu elektrokoagulacji. Sądzimy jednak, że nie wolno nam jeszcze stanowczo się wypowiadać, gdyż, być może, przy wytrwałości i innej metodyce naświetlań, i tutaj są możliwe dobre wyniki.

Z dodatnich cech metody leczenia promieniami podmiękkiemi godzi się wymienić następujące:

1) większe bezpieczeństwo niż przy stosowaniu promieni Rtg. nawet po przekroczeniu dawki rumieniowej;

2) niemożliwość wywołania epilacji głowy;

3) prosta technika i większa dogodność w stosowaniu tych promieni niż promieni Rtg. bez potrzeby osłaniania chorych ciężkiemi gumami ołowianemi, jak to widzimy przy aparatach rentgenowskich starego typu;

4) możność powtarzania leczenia bez obawy wielokrotnie w razie nawrotów;

5) względy ekonomiczne: znaczne skrócenie czasu leczenia i zaoszczędzenie materjału aptecznego.

Promienie podmiękkie cieszą się naogół ogromnem wzięciem u chorych, których pociąga czystość, wygoda i skuteczność tego sposobu leczenia w porównaniu z innemi.

Z ujemnych cech wymienić należy:

1) zmiany barwikowe skóry występujące niekiedy po naświetlaniu, utrzymujące się czas dłuższy a niemiłe dla chorych ze względów kosmetycznych,

2) mała średnica okienka Lindenmanna (3 cm), co w znacznym stopniu ogranicza wielkość pola naświetlanego,

3) osadzanie się drobnych cząstek wolframu z antykatody na wklęsłej wewnętrznej części okienka Lindenmanna, wskutek czego na temże okienku tworzy się zwierciadło metaliczne stanowiące niejako cienki sączek, który powoduje częściowe stwardnienie promieni granicznych. Zwierciadło to tworzy się po dłuższym czasie używania lampy.

Muszę jeszcze nadmienić, iż nasz aparat Siemensa pracuje dotąd nienagannie, a palnik, którego wytrzymałość obliczona jest na 800 godzin, pracuje u nas bez zmiany i uszkodzeń około 2000 godzin, przyczem uwzględnić należy zmniejszoną intensywność i nieznaczne stwardnienie promieni wskutek zużycia. Obecnie pojawiły się nowe aparaty Siemensa, których ulepszenie polega na większej ruchomości statywu, usunięciu chłodnicy wodnej i zastąpieniu tejże chłodnicą powietrzną.

Sumując wyniki naszych doświadczeń śmiało powiedzieć można, iż promienie graniczne stanowią w światłolecznictwie skórnem cenny nabytek i pierwszorzędny czynnik leczniczy, zwłaszcza w przypadkach niektórych powierzchownych dermatoz.

Piśmiennictwo:

1) Bruner E.: Polski Przegląd Radjol. T. IV. Zesz. 1. 1929. — 2) Bucky G.: Grenzstrahltherapie. Hirse, Lipsk 1928. — 3) Bucky G.: Münch. Med. Wschr. Nr. 20, str. 802, 1925. — 4) Bucky G.: Strahlenth. T. 24. Zesz. 3, str. 524, 1927. — 5) Eller J. J. a. Bucky G.: Arch. of Dermat. a. Syph. T. 17. 1928. — 6) Gabriel G.: Kl. W. Nr. 47. 1930. — 7) Gabriel G.: Strahlenth. T. 24, str. 534/47. 1927. — 8) Kee Mac: Arch. of Dermat. T. 18, str. 621, 1928. — 9) Kenigsberg D.: Medycyna, Nr. 21, 1931. — 10) Scholz u. Dörfler: Strahlenth. T. 35, s. 83, 1930. — 11) Schreus H. Th.: Ztrbl. f. H. u. G. T. XXV, str. 31. — 12) Spiethoff B.: Münch. Med. Wschr. Nr. 6, str. 219. 1930.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI, chirurg V. Szpit. Okręg. Kraków.

O wartości podskórnego wstrzykiwania tebeprotyny Toenniessena dla diagnostyki gruźlicy chirurgicznej.

(Na podstawie 8-letniego doświadczenia klinicznego).

(Dokończenie).

Już po pierwszych dodatnich odczynach miejscowych dla stwierdzenia ich swoistości, sprawdzenia, czy inne środki nieswoiste wstrzyknięte podskórnie tuż ponad ogniskiem gruźliczem nie mogą wywoływać zupełnie podobnych odczynów, wykonałem szereg badań kontrolnych, wstrzykując pod skórę w miejscu niewątpliwych schorzeń gruźliczych u tych samych chorych, w jednych przypadkach na kilka dni przed wstrzyknięciem tebeprotyny, w innych zaś po niem, takie same ilości (1 cm³) jałowego buljonu peptonowego lub surowicy przeciwczerwonkowej. Z pośród kilkudziesięciu przypadków, w których próby te wykonałem, ani w jednym nie wystąpił po bulionie względnie surowicy dodatni odczyn miejscowy, najwyżej tylko lekka bolesność w miejscu wkłucia igły bez zaczerwienienia. Przemawiaćby to mogło za swoistością silnych odczynów, otrzymywanych w przypadkach ognisk gruźliczych powierzchownie położonych przy miejscowem podskórnem wstrzykiwaniu tebeprotyny.

W przypadkach schorzeń niegruźliczych nie obserwowałem dodatnich odczynów miejscowych — rozległego zaczerwienienia skóry. Tylko w kilku przypadkach, w których skóra w miejscu wstrzykiwania tebeprotyny była zmienioną zapalnie: była nie-

przesuwalną na podstawie, silnie napiętą lub zgrubiałą, stwardniałą — otrzymywałem rozleglejszy odczyn miejscowy, rozlane zaczerwienienie kilka dni się utrzymujące, podobnie, jak przy gruźlicy. Przy badaniu zaś histologicznem takiego wycinka skóry z dodatnim odczynem, podobnie jak i wycinka skóry z dodatnim odczynem przy obecności w sąsiedztwie ogniska gruźliczego, stwierdzałem szczupłe płaszcze nacieków złożone z limfocytów około naczyń krwionośnych w skórze właściwej. Stąd też, dla uniknięcia błędów rozpoznawczych, za miejscowe przeciwwskazanie do podskórnego wstrzykiwania tebeprotyny ponad ogniskiem chorobowem uważam wyraźnie ponad niem zmienioną skórę. W takich przypadkach można wykonać próbę tylko w odległości kilku cm od zmienionej skóry, wstrzykując tebeprotynę pod skórę zupełnie zdrową, odczyn jednak zdala od ogniska gruźliczego nie będzie silnym i może nie dać rozstrzygnięcia, czy uważać go za zwykły odczyn wkłucia, świadczący o obecności gdzieś w ustroju ogniska gruźliczego czynnego czy nieczynnego, czy też za słaby odczyn miejscowo-ogniskowy, świadczyć jednak nie mogący o tle gruźliczem znajdującego się obok ogniska chorobowego, — lepiej więc w tych przypadkach próby wogóle nie wykonywać.

Nieswoiste dodatnie odczyny miejscowe, mogące nasuwać podejrzenie o istnieniu procesu gruźliczego w miejscu, w którem go niema, otrzymane przeze mnie w przypadkach cierpień niegruźliczych — można więc było właściwie jako takie rozpoznać i przy ścisłem uwzględnieniu przeciwwskazań do stosowania próby miejscowej i pamiętaniu o możliwości ich występowania, niepodobna ich nigdy pomieszać z odczynami swoistemi. W 4 przypadkach próba była wykonaną błędnie, gdyż wspomniane przeciwwskazania miejscowe do jej stosowania nie zostały uwzględnione: skóra, pod którą wstrzyknięto tebeprotynę, była zmienioną naskutek procesu toczącego się pod nią: była napiętą, trudniej przesuwalną i nie dawała się ująć w fałd. Były to dwa przypadki zapalenia okostnej, zapalenie szpiku kostnego z przetokami i przewlekłe owrzodzenie goleni, powstałe w następstwie urazu. W jednym przypadku wstrzyknięto 1 cm³ tebeprotyny pod skórę na grzbietowej stronie palca ręki i otrzymany nieswoisty odczyn być może powinien się tłumaczyć tem, że taka stosunkowo duża ilość płynu wstrzykniętego na małej przestrzeni spowodowała silne napięcie skóry jakiś czas się utrzymujące, co w tym stopniu nie zdarza się w żadnem innem miejscu powierzchni ciała — i stąd powstał odczyn nieswoisty. Może jednak i w tym przypadku istniała niezwykle silna wrażliwość skóry, jak to miało miejsce w pozostałych przypadkach, w których okazało się, że ta sama dawka tebeprotyny, wstrzykiwana podskórnie w każdem jej miejscu, wywoływała niezwykle silne odczyny miejscowe.

Taką silną nadwrażliwość całej skóry, powodującą powstawanie niezwykle silnych odczynów miejscowych w każdem jej miejscu, spotykałem w 4 przypadkach: kiłowego zapalenia stawu kolanowego, mięsaka podudzia, kolana koślawego i choroby Perthesa. W tym ostatnim przypadku, chcąc wprowadzić wstrzykiwaną podskórnie tebeprotynę możliwie blisko główki kości udowej, wstrzyknąłem ją na przedniej powierzchni stawu w okolicy gruczołów pachwinowych. Otrzymałem silnie dodatni odczyn miejscowy, nieodpowiadający obrazowi klinicznemu. Przypuszczając, że odczyn ten mogły wywołać znajdujące się w bezpośredniem sąsiedztwie powiększone nieco gruczoły chłonne pachwinowe, wyciąłem część z nich do badania histologicznego w kierunku gruźlicy; badania te jednak, zarówno jak i poszukiwanie prątków w preparatach dało wynik ujemny. Właściwą przyczynę powstawania tych nieswoistych odczynów stwierdziłem w ten sposób, że w kilka dni po otrzymanym błędnym wyniku odczynu miejscowego powtórzyłem próbę w miejscu symetrycznem ciała po stronie przeciwnej — zdrowej i otrzymałem przytem równie żywy dodatni odczyn miejscowy. W przypadkach tych więc próba, wykonana równocześnie jako odczyn kontrolny nad symetrycznemi częściami ciała po stronie chorej i zdrowej, odrazu wyjaśniłaby nieswoistość otrzymanego dodatniego odczynu miejscowego. W dalszych badaniach nad istotą takich nieswoistych niezwykle silnych miejscowych odczynów skórnych — stwierdziłem ich wystąpienie u 2 chorych dotkniętych rozlaną łuszczycą, co również potwierdza, że przyczyną zjawiska jest niezwykle silna wrażliwość skórna w tej postaci chorobowej ogólnie znana. Natomiast w przypadkach gruźlicy skóry nie otrzymałem podobnych odczynów. Dla rozstrzygnięcia więc przyczyny otrzymanego silnego odczynu i uniknięcia błędnej jego oceny, która pociągnąćby mogła za sobą błędne rozpoznanie choroby, należałoby w przypadkach, w których otrzymano dodatni odczyn miejscowy, a przynajmniej w tych z nich, w których budzić on może pewne wątpliwości, powtórzyć po kilku dniach próbę, wstrzykując tebeprotynę w miejscu symetrycznem po stronie przeciwnej ciała. Silnie dodatni odczyn świadczy wówczas o tem, że i odczyn nad ogniskiem chorobowem był nieswoistym ze względu na podobny sposób oddziaływania skóry chorego w każdem innem miejscu, podczas gdy odczyn ujemny, czy też i odczyn wkłucia na przestrzeni mniej więcej dwuzłotówki świadczy o swoistości silnego odczynu nad ogniskiem chorobowem, wywołanego przez bliskie sąsiedztwo tkanki gruźliczej.

Jeżeli więc wstrzykujemy tebeprotynę pod skórę zdrową, niezmienioną i nie nadmiernie wrażliwą, to taki silny odczyn miejscowy może wystąpić tylko ponad ogniskiem gruźliczem, znajdującem się blisko powierzchni ciała, a nigdy nie powinien wystąpić nad ogniskiem niegruźliczem.

Drugą sprawą, zmniejszającą pewność wyniku miejscowej podskórnej próby tebeprotynowej w diagnostyce powierzchownie położonych ognisk gruźliczych są ujemne wyniki otrzymane w kilku przypadkach niewątpliwych gruźlic. Dwu przypadków właściwie nie można brać w rachubę, gdyż próba była wykonana na klatce piersiowej nad ropniami opadowemi, znajdującemi się w dość znacznej odległości od samego ogniska chorobowego, — przypadki te należałoby więc właściwie zaliczyć do drugiej kategorji przypadków z głębokiem względnie odległem usadowieniem sprawy gruźliczej, w których przeważnie odczyn miejscowy wypada ujemnie i zupełnie nie może być miarodajny. Jak się bowiem przekonałem potem w szeregu innych badanych przypadków, odczyn miejscowy, wykonany nad ropniem opadowym, znajdującym się zdala od ogniska gruźliczego, z reguły niemal wypada ujemnie. Kilku chorych miało na całem ciele skórę bardzo silnie opaloną skutkiem naświetlania słonecznego — i może z tego powodu odczyn skórny u nich nie wystąpił, względnie jeśliby nawet wystąpił, to na tle tak zabarwionej skóry zaczerwienienie nie może być widocznem. W jednym przypadku winę zawodnego wyniku próby należało przypisać samej skórze. U siedmdziesięciokilkoletniego starca ze skórą zanikłą, pomarszczoną, znajdującego się w stanie silnego charlactwa, przy dość daleko posuniętej gruźlicy kolana, nie otrzymałem odczynu miejscowego przy dwukrotnem powtarzaniu próby, mimo że odczyn gorączkowy wypadł dodatnio. Winę tego wyniku należałoby więc przypisać samej skórze starczej. W ostatnim wreszcie przypadku winę ujemnego wyniku należało przypisać temu, że dawka 0,1 mg tebeprotyny, wystarczająca zupełnie w setkach innych przypadków, okazała się tu niewystarczającą, za małą. Przy powtórzeniu bowiem próby po tygodniu zapomocą podwójnej dawki preparatu otrzymałem odczyn miejscowy silnie dodatni, jak się tego od początku należało spodziewać. Nie może tu być mowy o jakiemś nieswoistem uczuleniu skóry, powstałem w następstwie wykonanej w sąsiedztwie próby, ze względu na to, że w kilku dziesiątkach innych przypadków, w których dla stwierdzenia tej możliwości próbę powtarzałem kilkakrotnie w tem samem prawie miejscu, wyniki zarówno dodatnie jak i ujemne stale otrzymywałem zgodne z poprzedniemi i jedynie może tylko takie powtarzane dodatnie odczyny miejscowe wypadały nieco silniej od pierwszych. Otrzymanej w tym przypadku małej w porównaniu z innemi przypadkami miejscowej wrażliwości tebeprotynowej nie da się również tłumaczyć charakterem samego procesu gruźliczego; był to wprawdzie proces gruźliczy dość stary i niepostępujący, lub też przynajmniej postępujący powoli, ale niewyleczony; stan ogólny chorego był dobry, a w płucach nie stwierdzono śladów przebytej sprawy gruźliczej. Wszystko to nie tłumaczy również równocześnie w tym przypadku otrzymanego ujemnego wyniku odczynu ogólnego po pierwszem wstrzyknięciu tebeprotyny. Obserwacja ta potwierdza tylko znane fakty, że dawki preparatu, potrzebne do wywołania odczynu, są w poszczególnych przypadkach różne, że indywidualne różnice zdolności oddziaływania ustroju chorego zależą nietylko od stanu i charakteru procesu gruźliczego, ale przedewszystkiem chyba od indywidualnej zdolności reakcyjnej każdego organizmu. Potwierdzają to uczynione przeze mnie obserwacje, gdyż silnie dodatni odczyn miejscowy otrzymałem w niektórych przypadkach po dawkach tebeprotyny 3- czy 5-krotnie mniejszych od dawki zwykłej, która jednak w tym jednym przypadku okazała się zbyt małą dla wywołania odczynu.

Dodatnie odczyny po wstrzyknięciu 0,1 mg tebeprotyny w jednych przypadkach występowały niezwykle silnie, w innych — słabiej. Odczyny te łatwo jednak odróżnić można od silnych odczynów wkłucia, otrzymywanych niekiedy nad ogniskami niegruźliczemi. W tych ostatnich przypadkach, niejednokrotnie już w kilka godzin po wstrzyknięciu preparatu, obserwować można słabo wprawdzie zaznaczone, ale niekiedy dość rozległe zaczerwienienie, większe nieco od dwuzłotówki. Niekiedy jest ono tak słabe, że stwierdzić je można jedynie dzięki temu, że skóra naciśnięta palcem na chwilę bieleje; zaczerwienienie to jednak znika szybko, zwykle już w ciągu drugiej doby po wstrzyknięciu i pozostaje jedynie pośrodku odczyn wkłucia na przestrzeni dwuzłotówki kilka dni się utrzymujący. Tymczasem dodatnie odczyny miejscowe

otrzymane nad powierzchownie położonemi ogniskami gruźliczemi występują przeważnie później, bo dopiero w ciągu drugiej doby, stopniowo się nasilając; zaczerwienienie najsłabsze nawet jest dość wybitne; utrzymują się zaś znacznie dłużej, bo w ciągu trzech dni następnych lub nawet dłużej obserwować je można, — cechy te świadczyć więc mogą o swoistości odczynu. Ta nierównomierność nasilenia odczynów miejscowych stanowi najsłabszą stronę metody; może jednak mniej jeszcze jest w niej zaznaczoną, niż we wszystkich innych próbach tuberkulinowych. Możliwe że dałoby się uniknąć występowania odczynów słabych, może niekiedy niezbyt wyraźnych, ponad ogniskiem gruźliczem powierzchownie położonem przez stosowanie miejscowe większych dawek preparatu — 0,15 względnie 0,2 mg. Jednakże i przy dawce 0,1 mg w 98% przypadków powierzchownie położonych ognisk gruźliczych odczyn miejscowy wypadał silnie dodatnio i nie pozostawiał żadnych wątpliwości. Stąd stosowanie większej dawki preparatu we wszystkich przypadkach nie uważam za celowe, a jedynie w razie ujemnego wyniku próby miejscowej, zwłaszcza tam, gdzie wynik ten budzić może najmniejsze choćby wątpliwości, należałoby po kilku dniach powtórzyć próbę miejscową stosując większą dawkę preparatu, wobec tego że niema potrzeby obawiać się w tych przypadkach otrzymania nieswoistego dodatniego odczynu miejscowego w następstwie powtarzania próby. Że zaś w tych przypadkach można otrzymać nieswoisty odczyn ogólny — charakter próby na tem nie ucierpi, gdyż dodatniemu odczynowi ogólnemu w próbie tej nie przypisuję żadnego prawie znaczenia rozpoznawczego, lub tylko bardzo niewielkie — i to tylko po pierwszem wstrzyknięciu tebeprotyny.

Wszystkie moje obserwacje przemawiają również za tem, że odczyn przy uwzględnieniu przeciwwskazań ogólnych, przedewszystkiem obecności każdego czynnego procesu gruźliczego w płucach, jest dla ustroju i dla ogniska gruźlicy pozapłucnej zupełnie nieszkodliwym. Dowodzi tego 8-letnia obserwacja wielu przypadków i szereg zdjęć rentgenowskich w sprawach kostnych w ciągu tego czasu wykonanych. Miejscowa podskórna próba tebeprotynowa nie wywołuje odczynu ogniskowego w samych ogniskach kostnych, który jako taki, względnie też jako jego dalsze następstwa możnaby było po tygodniach czy miesiącach wykazać na kliszy; nie może więc wywołać pogorszenia procesu miejscowego, wobec czego preparat można stosować bez najmniejszej obawy przyniesienia choremu szkody. Do wyciągnięcia podobnych wniosków kilkoletnia obserwacja licznych przypadków wydaje się wystarczać w zupełności. Odczyny ogniskowe otrzymane w stawach w postaci obrzęku, wysięków i t. d. cofają się szybko i w zupełności w ciągu drugiego tygodnia po wykonaniu próby. Nigdy nie obserwowałem w następstwie próby wytworzenia się przetok lub innych powikłań, ani też nawet przemijających choćby takich zaburzeń miejscowych, jak procesu zapalnego w naczyniach lub sąsiednich gruczołach chłonnych, jak to obserwował Lichtenstein przy stosowaniu miejscowem tuberkuliny Rosenbacha. Z tych również względów należało uważać tebeprotynę za najlepszy ze wszystkich niemal polecanych preparatów tuberkulinowych, zasługujący w zupełności na szerokie zastosowanie.

Że zaś tebeprotyna jest czynnym preparatem tuberkulinowym, nie ustępującym w swem działaniu przy wstrzykiwaniu podskórnem innym tuberkulinom, świadczą o tem również i silne odczyny ogniskowe po podskórnem wstrzyknięciu 0,1 mg preparatu, jakie otrzymałem we wszystkich przypadkach tocznia i liszaja zołzowego.

Ta miejscowa podskórna próba tebeprotynowa okazała się w wielu przypadkach w klinice bardzo pożyteczną. Potwierdziła istnienie gruźlicy stawowej w całym szeregu przypadków wczesnych, w których nie można było stwierdzić na kliszy jeszcze nawet najmniejszych zmian dla niej charakterystycznych. Potwierdziła rozpoznanie szeregu przypadków nietypowych, a w niektórych nawet skierowała je na właściwe tory. W dwudziestukilku przypadkach spotkałem atypowe postacie gruźlicy, w których samo rozpoznanie kliniczne, a nieraz i radjologiczne mogło wypaść błędnie. Niektóre z tych przypadków bez badań pracownianych nie mogły być właściwie pewnie rozpoznane, a miejscowa próba tebeprotynowa w nich wszystkich wypadła dodatnio. Między innemi były tu przypadki gruźlicy trzonów i metafiz kości długich[7]). Z drugiej strony ujemny wynik próby potwierdzony przez inne badania pracowniane w niektórych przypadkach cierpień niegruźliczych, w których jednak niesłusznie podejrzewano jej istnienie, niejednokrotnie wyjaśniał właściwy charakter sprawy.

---

[7]) J. Jasieński: „Gruźlica trzonów i części przynasadowych (metafiz) kości długich", referat wygłoszony na XXIV-tym Zjeździe Chirurgów polskich w Krakowie w 1928 r.

Otrzymane wyniki miejscowej podskórnej próby tebeprotynowej wielokrotnie zostały potwierdzone przez doświadczenia na zwierzęciu, a w niektórych przypadkach szczególnie niejasnych, w drodze wyjątku — przez badania histologiczne wycinków próbnych, ze względu na to, że sposób ten w przypadkach gruźlicy jest bezwzględnie nieobojętny dla chorego.

Otrzymane w 1000 przypadków gruźlicy kostno-stawowej i cierpieniach niegruźliczych wyniki upoważniają mnie do następujących ostatecznych wniosków:

1. Tebeprotyna Toenniessena jednorazowo wstrzyknięta podskórnie w najbliższem sąsiedztwie ogniska gruźliczego w dawkach 0,1 mg (w stanach podgorączkowych 0,05 mg, u dzieci zaś w jeszcze niższych dawkach) jest w przypadkach powierzchownie położonych ognisk gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza stawowej i kostnej dobrym pomocniczym środkiem rozpoznawczym.

2. W wyjątkowych tylko przypadkach dawka 0,1 mg tebeprotyny może się okazać niewystarczającą dla wywołania silnego odczynu miejscowego ponad ogniskiem gruźliczem dość powierzchownie położonem; jednakże powtórny odczyn, otrzymany w tych przypadkach po kilku dniach przy pomocy podwójnej dawki preparatu — wyjaśnia właściwy charakter sprawy.

3. Przeciwwskazania do takiego stosowania tebeprotyny podzielić można na ogólne i miejscowe:

a) ogólne: Poza podanemi przez Toenniessena stanami gorączkowemi powyżej 38°, gruźlicą krtani — i przez Friedricha — gruźliczem zapaleniem opon mózgowych, próchnicą górnych kręgów szyjnych i przypadkami daleko posuniętej czynnej gruźlicy płuc, stanowić powinny przedewszystkiem wszystkie przypadki czynnego procesu gruźliczego w płucach nawet najwcześniejsze i najlżejsze, dające się jednak stwierdzić klinicznie i objawy ucisku rdzenia przy gruźlicy kręgosłupa.

b) Miejscowe przeciwwskazania do wykonania próby stanowią widoczne zmiany skóry, znajdującej się ponad ogniskiem chorobowem.

4. Przy ścisłem przestrzeganiu przeciwwskazań ogólnych tebeprotyna jest środkiem zupełnie nieszkodliwym.

5. Ścisłe przestrzeganie przeciwwskazań miejscowych wyklucza błędną ocenę diagnostyczną dodatniego wyniku odczynu miejscowego. Wyjątek pod tym względem stanowią silne miejscowe dodatnie odczyny nieswoiste po podskórnem wstrzyknięciu tebeprotyny nad ogniskiem chorobowem, spowodowane przez wyjątkową, niezwykle silną wrażliwość całej skóry chorego, które z łatwością można wykluczyć przez kontrolne wykonanie tej samej próby choćby w miejscu symetrycznem ciała po stronie zdrowej.

6. Brak obydwu odczynów — miejscowego i ogólnego przemawia przeciw gruźlicy.

7. Silny odczyn miejscowy: zaczerwienienie zwykle rozlane, bez ścisłych granic, mniej lub więcej silne, na przestrzeni dłoni, z obrzękiem skóry przeważnie lekkim, występujące najczęściej w końcu pierwszej lub w ciągu drugiej doby po wykonaniu próby, utrzymujące się w ciągu kilku, przynajmniej 3 dni i przeważnie, nie zawsze jednak, występujący równocześnie odczyn ogólny, przemawia za gruźliczem tłem cierpienia miejscowego, t. j. ogniska chorobowego, znajdującego się pod tak oddziaływującą skórą. Bardzo często też dołączają się do tego odczynu miejscowego i wyraźne objawy ogniskowe: obrzęk, wysięk w stawie, lub też wzmożenie wydzieliny, poszerzenie przetok i t. d., natomiast bóle w ognisku chorobowem nie są zjawiskiem stałem.

8. Stopień odczynu miejscowego nie stoi w żadnym wyraźnym związku ze stopniem i rozległością miejscowych zmian gruźliczych, lecz z powierzchownem czy głębokiem w stosunku do powierzchni ciała umiejscowieniem ogniska gruźliczego.

9. Słaby odczyn miejscowy — zaczerwienienie i naciek skóry w miejscu wkłucia na przestrzeni mniej więcej dwuzłotówki — nie świadczy o tle gruźliczem schorzenia miejscowego, a w cierpieniach stawów — za wyjątkiem biodrowego, barkowego i kręgosłupa nawet z wielkiem prawdopodobieństwem je wyklucza.

10. Sam odczyn ogólny lub też łącznie ze słabym odczynem wkłucia nie świadczą bezwzględnie pewnie o istnieniu gdziekolwiek w organiźmie czynnego ogniska gruźliczego.

11. Polecana przeze mnie próba miejscowego podskórnego wstrzykiwania tebeprotyny Toenniessena może mieć w części przypadków gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza stawowej i w innych przypadkach powierzchownie umiejscowionych ognisk gruźliczych dość duże znaczenie rozpoznawcze. Metoda ta technicznie bardzo prosta, dająca wynik w ciągu kilku dni, jest przy ścisłem przestrzeganiu przeciwwskazań zupełnie nieszkodliwą i zasługuje na szerokie zastosowanie. Nie rozstrzyga ona bezwarunkowo pewnie wszystkich przypadków, ale takich metod, któreby to robiły, dotychczas nie mamy. Jest ona niezawodną prawie we wszystkich

przypadkach ognisk gruźliczych powierzchownie położonych i diagnostyce stawów kolanowego, skokowego, łokciowego i garstkowego oddać może nieocenione wprost usługi. Nie znaczy to jednak, aby w każdym przypadku poprzestać wyłącznie na wyniku tej próby; jak bowiem z licznych prac wynika, niema ani jednej metody diagnostycznej gruźlicy zupełnie niezawodnej i tylko stosowanie w każdym przypadku szeregu metod rozpoznawczych pozwoli na uniknięcie błędów. Na pierwszem miejscu zawsze postawionem być winno dokładne badanie kliniczne, które w rękach doświadczonego lekarza dać może bardzo wiele. W przypadkach jednak, w których wynik miejscowej próby tebeprotynowej wypada sprzecznie z badaniem klinicznem — nie należy go ignorować, lecz istotę sprawy chorobowej wyjaśnić zapomocą szeregu innych metod pracownianych, które — jak w moich dwudziestukilku przypadkach — potwierdzić mogą słuszność wyniku próby, a niewłaściwą kliniczną ocenę przypadku. Nie ulega bowiem najmniejszej wątpliwości, że próby tuberkulinowe, a zwłaszcza jako najlepsza z nich — miejscowa podskórna próba tebeprotynowa i inne metody pracowniane winny być znacznie częściej stosowane w diagnostyce gruźlicy pozapłucnej, niż to się naogół dzieje dotychczas, i wówczas mniej będzie błędnych rozpoznań, niż jich dziś jeszcze spotykamy.

Piśmiennictwo:

T o e n n i e s s e n: D. med. Wochft., Nr. 20—22, 1924. — Tenże: Münch. med. Wochft., Nr. 26, 1922. — Tenże: Münch. med. Wochft., Nr. 27 i 33, 1925. — F r i e d r i c h: Münch. med. Wochft., Nr. 17, 1923. — Tenże: Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 136, H. 1. — Tenże: Arch. f. klin. Chir., Bd. 137, 1925. — Tenże: Zentralbl. f. Chir., Jg. 54, N. 39. — Tenże: D. Zeitschrift f. Chir., Bd. 185, H. 1—2.

Dr. Stanisław TEPPA, St. asystent Kliniki. Lwów.

Leczenie następstw po nagminnem zapaleniu mózgu dużemi dawkami atropiny *).

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. H a l b a n.

Problem leczenia stanów następowych po nagminnem zapaleniu mózgu jest bardzo ważny, przedewszystkiem pod względem społecznym. Chodzi tu bowiem o tysiące ludzi, którzy z powodu swoich dolegliwości są albo zupełnie niezdolni do pracy zarobkowej, albo tylko częściowo się do niej nadają. W jednym i drugim przypadku są oni ciężarem dla społeczeństwa przez to, że sami nie mogą zarobić na swoje utrzymanie i pozostają na łasce rodziny, albo muszą być oddani do zakładów, w których spędzają swoje życie bez nadziei o lepsze jutro. W Niemczech pozostają chorzy ci przeważnie w zakładach dla umysłowo chorych, czyto z powodu zaburzeń psychicznych, czy też o ile są umysłowo zdrowi, z powodu braku innych, odpowiedniejszych dla nich, zakładów. Dlatego też autorowie niemieccy w ostatnich pracach o leczeniu stanów pośpiączkowych, podnoszą konieczność stworzenia zakładów specjalnie dla chorych z objawami następowemi po zapaleniu mózgu.

Środków polecanych na objawy pośpiączkowe było i jest bardzo dużo, co chyba świadczyć może o tem, że żaden z nich nie spełnia należycie swego zadania. Niektóre z nich były polecane jako środki zwalczające samą chorobę, inne jako środki działające symptomatycznie. Polecano jod, wakcyneurynę, surowicę uzdrowieńców po przebytem ostrem nagminnem zapaleniu mózgu, różne barwiki — najbardziej trypaflawinę, preparaty arsenowe, wapniowe i magnowe, hormony, insulinę, naświetlanie czaszki radem, Roentgenem, prądami krótkofalowemi i diatermją, dolędźwiowe wprowadzanie powietrza i surowicy krwi własnej, podpotyliczne wprowadzanie lipjodolu, zastrzyki acekoliny, leczenie gorączkowe preparatami siarkowemi, malarją, tyfusem powrotnym oraz różne poszczególne alkaloidy albo ich mieszaniny, czyste albo w postaci surowej jak: skopolaminę, atropinę w małych dawkach, banisterynę, harminę, bulbokapninę, encefanyl, *striasolan, datura stramonium,* eustateinę.

O ile o skutkach stosowania tych środków różni autorowie podają różne wyniki, które są mniej albo więcej niezadawalające, o tyle wszyscy ci, którzy próbowali na większym materjale stosowanie atropiny w dużych dawkach, uważają ten środek za najbardziej odpowiadający swojemu celowi.

Pierwszy N o n n e próbował stosowanie atropiny przy *encephalitis chronica.* W roku 1923 S c y s k a polecił dawki większe niż maksymalne. Stosował on 3 do 5 mg dziennie atropiny, przyczem stwierdził, że objawy parkinsonowskie znacznie się zmniejszały, ale gdy następowało przyzwyczajenie do leku, powoli się nasilały. S t e r n zauważył, że wstrzyknięcie 3/4 mg *atropinum sulfur.* w stanach pośpiączkowych nie wywołuje midrjazy ani zaburzeń w oddziaływaniu źrenic, uczucia suchości w ustach i zmęczenia. B r e m e r w pracy z roku 1925 donosi o zmniejszonej wrażliwości chorych z objawami pośpiączkowemi na działanie atropiny. Wedle jego doświadczeń chorzy ci znoszą dobrze o wiele większe dawki atropiny niż człowiek zdrowy, jakkolwiek — wedle niego — nie potrzeba o wiele wyższych dawek od powszechnie używanych, aby osiągnąć np. zwolnienie napięć mięśniowych. U chorych tych można jednak stosować o wiele większe dawki niż u ludzi zdrowych, bez wystąpienia objawów zatrucia. Opierając się na tej pracy, zaczęto w sanatorjum w Hirsau stosowanie atropiny w dużych dawkach. Wyniki tego leczenia za przeciąg czterech lat podała w roku 1929 A n n a K l e e m a n n na 54 zjeździe południowo-zachodnich neurologów niemieckich. Okazało się, że chorzy z objawami pośpiączkowemi są nietylko odporni na działanie atropiny, lecz że alkaloid ten również w dużym stopniu usuwa objawy chorobowe.

Działanie farmakodynamiczne atropiny na układ nerwowy jest tego rodzaju, że w małych zwykle używanych dawkach działa na zakończenia nerwowe, w dużych natomiast centralnie i to najpierw na *Dien-* i *Mesencephalon,* a wkońcu dopiero także i na korę mózgową. Na tem ma polegać wyższość atropiny nad skopolaminą, która przedewszystkiem ma wpływ na korę mózgową. Działanie atropiny obejmuje najpierw ośrodki ruchowe zwojów podstawowych, potem ośrodki wegetatywne, a więc te miejsca, które są zwykle dotkniete przez proces chorobowy. Działanie atropiny jest symptomatyczne i trwa tak długo, jak długo chory ją przyjmuje. Chorzy na objawy pośpiączkowe znoszą łatwo atropinę; idzie to w parze z postępem choroby. Atropina nie kumuluje się i wedle badań P u l e w k i już w krótkim czasie po przyjęciu można obecność jej stwierdzić w moczu. R ö m e r uważa, że nietylko chorzy na *encephalitis chronica* mogą się przyzwyczaić do atropiny, lecz u tych chorych objawy uboczne, występujące przy podawaniu większych dawek atropiny są daleko mniejsze. Stąd też autor przychodzi do wniosku, że atropina może mieć niekiedy znaczenie rozpoznawcze, o ile chodzi o odróżnienie pośpiączkowego parkinsonizmu od właściwego lub innych chorób mózgowych np. stwardnienia rozsianego. Wedle naszego, narazie skromnego doświadczenia klinicznego jednak tak nie jest. Stosowaliśmy bowiem również atropinę przy chorobie Parkinsona w małych dawkach z dobrym skutkiem. Działanie natomiast przy rozsianem stwardnieniu, (podawaliśmy ją na zmniejszenie napięć mięśniowych pochodzenia piramidowego), pozostawało bez rezultatu. L e w e n s t e i n powiada, że zdrowi mogą też znosić dobrze duże dawki atropiny (do 15 mg dziennie) przez dłuższy okres czasu, jeżeli dawkę powoli się podnosi. Uważa, że łatwość znoszenia tego alkaloidu nie zależy od szczególnej tolerancji chorych na stany pośpiączkowe, lecz od powolnego podwyższania dawek, wskutek czego przychodzi do przyzwyczajania się chorych.

Ostatnio H o c h i M a u s s stosowali duże dawki atropiny przy psychozach; przytem okazało się, że chorzy ci często znoszą dobrze duże dawki leku bez objawów zatrucia.

Leczenie dużemi dawkami atropiny, wedle przeważnej ilości autorów, powinno być zapoczątkowane w zakładzie i doprowadzone tam do tak zwanej dawki optymalnej, to jest takiej dawki najniższej, przy której da się uzyskać największą poprawę stanu chorych; dalsze leczenie może być prowadzone ambulatoryjnie, względnie chory ze wskazówkami może być oddany pod opiekę lekarza domowego. Inni autorowie radzą zapoczątkować leczenie poza zakładem aż do czasu, gdy się dojdzie do dawki maksymalnej wedle farmakopei, względnie nieco ponad nią, poczem dla ustalenia dawki optymalnej należy chorego skierować do zakładu. B r a u n e radzi urządzanie w takich zakładach wykładów dla lekarzy praktyków o *encephalitis chronica* z pokazami chorych i omówieniem leczenia. Uważam, że jest to ważne dla zapoznania lekarzy z leczeniem dużemi dawkami atropiny, celem uniknięcia przez lekarza domowego niepotrzebnego często przerwania leczenia zapoczątkowanego w zakładzie, przez co naraża chorego nietylko na ponowne wystąpienie wszystkich objawów chorobowych, lecz także na wystąpienie, niekiedy ciężkich, stanów związanych z abstynencją.

Przy klinice neurologicznej we Lwowie powstała niedawno przychodnia dla chorych z objawami następowemi po przejściu nagminnego zapalenia mózgu, bądźto takich, u których ustalono w klinice dawkę optymalną, celem ambulatoryjnego kontrolowania ich, bądź też dla takich, którzy leczenia klinicznego przeprowadzić

---

*) Wykład wygłoszony w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem 10 czerwca 1932.

nie mogą i przeprowadzają je w przychodni. U tych ostatnich musi się postępować bardzo ostrożnie, gdyż małe tylko naddawkowanie może niekiedy wywołać wystąpienie objawów ubocznych. Dlatego ambulatoryjnie można tylko rzadko dojść do dawki optymalnej. Wyniki większej ilości spostrzeżeń autor poda później.

Czas pozostawania chorego w zakładzie dla ustalenia dawki optymalnej powinien wynosić wedle Stemplingera 4 do 6 tygodni. W klinice lwowskiej czas ten zazwyczaj wystarczał. Römer przyjmuje okres czasu 3 do 4 miesięcy; na pobyt krótszy zgadza się pod warunkiem, że chory zaczyna leczenie małemi ilościami atropiny ambulatoryjnie, a później dopiero dla ustalenia dawki optymalnej zostaje przyjęty do zakładu. Uważam, że okres czasu dla ustalenia dawki optymalnej powinien być ściśle indywidualizowany. Niektórym chorym wystarczają dawki stosunkowo małe, inni znowu znoszą lepiej atropinę i dlatego nie potrzebują zbyt długiego leczenia zakładowego. Czas pozostawania chorych powinien być dlatego różny. Rozumie się, że w interesie chorego leży dokładna i jak najdłuższa obserwacja. Stemplinger nie spodziewa się nigdy 100% wyniku w pierwszych czterech tygodniach leczenia, mimo stosowania bardzo wysokich dawek i dlatego przestrzega przed przedwczesnem zniechęcaniem się. Z drugiej strony jednak przyznaje, że przypadki, które po 4 do 6 tygodniach mało oddziałują na atropinę, nie dają dobrego rokowania.

Leczenie atropiną powinno być uzupełnione kąpielami, masażami, gimnastyką i lekką pracą fizyczną. U chorych z dużemi napięciami mięśniowemi radzą autorzy, początkowo codziennie, później co drugi dzień stosować gorące kąpiele po $^{1}/_{2}$ godziny z wykonywaniem ruchów biernych i czynnych. Wpływa to bezwzględnie dobrze na zwolnienie napięć mięśniowych; po zwolnieniu tych napięć powinno się rozpocząć gimnastykę. Lżej chorzy mogą stosować ją zaraz z początkiem leczenia. Potem polecają autorowie sporty i pracę fizyczną. W zakładach niemieckich chorzy zajmują się wyrobami z kartonu, piszą, szyją, pracują w warsztatach, w ogrodach i koło gospodarstwa domowego. Mechaniczny sposób leczenia ma dla chorego dużą wartość; chorzy dotąd niejako wytrąceni z życia, zdani na łaskę otoczenia, czują, że wracają do społeczeństwa. Poza tem to mechaniczne leczenie wspiera i ułatwia działanie atropiny. W klinice lwowskiej stosujemy jeszcze w przeważnej ilości przypadków leczenie gorączkowe domięśniowemi zastrzykami sulfoidolu Robina. Chory dostaje 6 do 10 zastrzyków domięśniowych sulfoidolu w takich ilościach, aby uzyskać reakcję gorączkową 38 do 39 stopni. Zastrzyki te powtarza się w odstępach 4 do 5-dniowych.

Atropinę podaje się doustnie w kroplach, pastylkach lub pigułkach. Wedle Anny Kleemann i Römera jedna kropla powinna zawierać 1/4 mg *atropinum sulfuricum*, czyli że roztwór powinien być $^{1}/_{2}$%. Busse podaje roztwór $^{1}/_{4}$%. Dla dokładniejszego dawkowania, poszczególne dawki odmierza zapomocą strzykawki o zawartości 1 cm³. W klinice naszej postępowaliśmy wedle wskazówek Römera. Podawaliśmy pierwszego dnia 3 razy dziennie po jednej kropli, czyli $^{3}/_{4}$ mg, w następnych dniach zwykle podnosiliśmy dawkę o $^{1}/_{2}$ mg dziennie tak, że chory dostawał drugiego dnia 5 kropel, trzeciego 7 i t. d. Ze zwiększaniem dawek nie należy jednak się spieszyć, ażeby chory miał czas przyzwyczaić się należycie i powoli do atropiny. Przy wystąpieniu jakichkolwiek objawów ubocznych, za wyjątkiem suchości w ustach, należy się na ostatniej dawce zatrzymać i po kilku dniach ją dopiero znowu zwiększyć. Ostatnio polecają w sanatorjum w Hirsau podawanie atropiny w pastylkach różnokolorowych. W pigułkach lub pastylkach można polecać atropinę chorym do domu, po ustaleniu dawki optymalnej, w ten sposób, ażeby w jednej pigułce znajdowała się cała dawka jednorazowa. Przy konieczności podawania w zastrzykach, np. u chorych z objawami psychicznemi stosują niektórzy autorowie 2/3 dawki doustnej. Dawkę ranną podaje się chorym możliwie wcześnie, wieczorną możliwie późno, południową zaś w połowie odstępu między ranną a wieczorną. Chorym wrażliwym polecamy po podaniu atropiny odpoczynek i leżenie dopóki nie przeminą objawy uboczne, jak przemijające nudności, bicie serca i t. p. Dawki atropiny zasadniczo podnosimy tak długo, jak długo postępuje poprawa; tę dawkę nazywamy maksymalną. Później obniża się dawkę, dopóki nie zaczynają pogarszać się lub występować objawy, które przy wyższych dawkach zmniejszały się lub ustąpiły; tę dawkę zwiemy minimalną. Nieco powyżej dawki minimalnej leży dawka optymalna chorego, którą pragniemy osiągnąć. Jest ona indywidualnie różnie wysoka. Dla jednych chorych może wynosić niewiele ponad dawkę oznaczoną przez farmakopeję, a czasem dochodzi ponad 20 mg. Jeden chory w zakładzie Römera zażywał dziennie 135 mg (jego dawka optymalna). U dzieci poleca Römer podawanie atropiny w roztworze 1‰, zaczynając od 3 razy dziennie po 1/10 mg. Po dojściu do 3 razy dziennie po 1 mg przechodzi na roztwór $^{1}/_{4}$% i tak samo stopniowo podnosi dawkę.

Stosowanie atropiny przy *encephalitis chronica* rozpoczęto w klinice lwowskiej w ciągu roku akademickiego 1931/32. Leczenie to napotyka w dzisiejszych czasach na dość duże trudności z powodu braku funduszów u wielu chorych, co nie pozwala im na dłuższe pozostawanie w klinice lub we Lwowie, celem leczenia ambulatoryjnego. Z powodu tego rozporządzamy narazie jeszcze niewielkim materjałem i dlatego nie możemy wyciągnąć na podstawie własnych spostrzeżeń dokładnych wniosków. Atropinę w dużych dawkach stosowaliśmy w 15 przypadkach chorych ze stanami następowemi po nagminnem zapaleniu mózgu. Jeden z tych chorych przechodził prócz tego chorobę Heine-Medina, kiłę i jest nałogowym alkoholikiem. W tych 15 przypadkach stosowaliśmy albo samą atropinę albo równocześnie z zastrzykami gorączkowemi sulfoidolu Robina; z tych 15 chorych 10 ukończyło leczenie (doszli do dawki optymalnej).

Nie ukończyło leczenia 5 chorych:

1) Chory A. P. lat 30 z ślinotokiem, znacznem ubóstwem ruchów i objawami myostatycznemi oraz nieznacznem drżeniem parkinsonowskiem, z powodu niemożności dłuższego pozostania w klinice dla ustalenia dawki optymalnej. Chory pozostawał w klinice przez 3 tygodnie i w tym czasie przy dojściu do 9 mg dziennie zauważono nieznaczną poprawę hipokinezy i hipertonji.

2) Chory A. K. lat 46 z kurczami dystonicznemi w mięśniach szyi i karku, które występowały przeważnie przy ruchach zamierzonych, jak liczenie pieniędzy, pisanie. W wywiadach w roku 1930 senność i osłabienie trwające przez 2 miesiące. Przy dawce 7 mg dziennie brak poprawy. Ponieważ chory skarżył się na ogólne osłabienie i prosił o odstawienie atropiny, leczenie przerwano.

3) Chory J. M. lat 39. Od września 1931 silne drżenie parkinsonowskie w lewej kończynie górnej, od stycznia 1932 kurcze dystoniczne w mięśniach karku powodujące silne przechylanie głowy wtył. Twarz nieco uboga w mimikę. Po dojściu do 4 mg dziennie brak poprawy, chory czuł się podniecony, skarżył się na uczucie gorąca. Na życzenie chorego leczenie przerwano. Drugi raz rozpoczął je w przychodni. Przy dawce $3^{3}/_{4}$ mg dziennie stwierdzono pogorszenie kurczów torsyjnych, wobec czego zaprzestano dalszego podawania atropiny.

4) Chora W. H. lat 35, z objawami parkinsonizmu połowiczego, u której przy dawce 8 mg dziennie wystąpiła nieznaczna poprawa drżeń. Z powodu znacznego przyśpieszenia i nieregularnego tętna, musiano zaprzestać podawania atropiny. U chorej stwierdzono klinicznie objawy tyreotoksyczne przy normalnej przemianie podstawowej.

5) Chora S. Z. lat 40, ze znacznem ubóstwem ruchów i silnie wzmożonemi napięciami pozapiramidowemi oraz napadami przymusowego patrzenia 2 do 3 razy w tygodniu, trwającemi z przerwami przez okres kilku godzin. Przy dawce 6 mg dziennie dość znaczna poprawa. 12 dni bez napadu, może sama się obmyć i uczesać, czego dawniej nie mogła uczynić. Z powodu przyśpieszenia tętna 100 do 120 i nieregularności tegoż, musiano obniżyć dawkę do $1^{1}/_{2}$ mg dziennie, przyczem tętno miarowe utrzymuje się w ilości 84 do 94 uderzeń na minutę. Objawy pośpiączkowe wystąpiły o dawnem nasileniu.

Leczenie ukończyli:

1) Chora J. P. lat 31. W roku 1918 przez kilka miesięcy senność. W roku 1930 wystąpiło drobne drżenie parkinsonowskie w lewostronnych kończynach, a w krótki czas później napady przymusowego patrzenia. Przed przybyciem chorej do kliniki napady te powtarzały się co 2 do 3 dni i trwały od południa do wieczora, póki chora nie zasnęła. Przedmiotowo: twarz skąpa w mimikę, nieznaczne ubóstwo ruchów i nieznaczne wzmożenie napięć mięśniowych, drobne drżenie kończyn lewostronnych. Chód sztywny z brakiem współruchów w lewej kończynie.

Leczenie: atropina, zastrzyki sulfoidolu. Następuje szybka poprawa. Przy 2 mg przymusowe patrzenie występuje rzadziej i na krótki czas. Przy dawce $7^{1}/_{2}$ (optymalnej) bardzo znaczna poprawa, przyczem przedmiotowo stwierdza się tylko ślad wzmożenia napięcia mięśniowego. Napady przymusowego patrzenia występują tylko przy emocjach psychicznych i w czasie gorączki leczniczej po zastrzykach sulfoidolu. Odeszła, uważając się za wyleczoną.

2) Chora A. G. lat 25. Od roku 1930 nieco ociężała, skarży się na nieznaczne zaburzenia regularności snu, od r. 1931 napady przymusowego patrzenia, ostatnio prawie codziennie z przerwami od 8 rano do 7 wieczorem. Poza tem skarży się na śmiech przymusowy, od kilku miesięcy na napadowe uczucie ściągania ust, napadowe stękanie, perseweracje ruchów np. po jednorazowem uderzeniu młotkiem, przymusowe automatyczne powtarzanie się tej czynności. Przedmiotowo: twarz skąpa w mimikę, ogólne ubóstwo ruchów, duże napięcia mięśniowe, chód sztywny bez współruchów.

Leczenie: atropina, sulfoidol. Przy 3 mg atropiny napady przymusowego patrzenia prawie całkiem ustały. W czasie dalszej

obserwacji powtórzyły się jeszcze kilkakrotnie i to przeważnie w afekcie lub w czasie gorączki leczniczej. Opuściła klinikę z dawką dzienną 8 mg atropiny, z bardzo znaczną poprawą, która dotyczyła wszystkich automatyzmów, hipokinezy i częściowo hipertonji. Chód żywy, współruchy zachowane. Po 5 tygodniach zgłosiła się do kontroli z tą samą poprawą. Na żadne automatyzmy nie skarży się, poza przymusowem patrzeniem, które powtarza się w odstępach mniej więcej 10-dniowych i trwa przez kilkanaście minut. Zajmuje się gospodarstwem domowem.

3) Chora S. J. lat 31. W 16 roku życia śpiączka przez 2 miesiące. W roku 1928 wystąpiło przymusowe patrzenie, ostatnio co drugi dzień, trwające z przerwami od 4 do 10 godzin. Od roku 1929 hipokineza, w ostatnich miesiącach drżenie we wszystkich kończynach. Przedmiotowo: twarz uboga w mimikę, mowa powolna, monotonna, urywana. Drobne drżenie parkinsonowskie oraz nieco wzmożone napięcie mięśniowe we wszystkich kończynach. Chód powolny, sztywny, bez współruchów.

Leczenie: atropina. Przy 7 mg poprawa napadów przymusowego patrzenia. Po opuszczeniu kliniki przerwała chora pobieranie atropiny, przyczem znowu nastąpiło pogorszenie. Drugi raz zaczęła chora leczenie w przychodni. Przy dawce 3 mg brak przymusowego patrzenia, które najbardziej dokuczało chorej, ślad drżenia tylko przy wyciągnięciu rąk, zaznaczone współruchy przy chodzeniu w lewej kończynie. Z powodu powrotu do pracy (wyjechała jako sezonowa pokojówka) zaprzestano narazie dalszego podwyższania dawek do dawki optymalnej poprzednio ustalonej.

4) Chora A. V. lat 33. W roku 1921 śpiączka. Od połowy 1931 napadowe stękanie i sapanie; chora jest powolna, ociężała, dość znaczne drżenie w prawej ręce. Przedmiotowo: cukromocz, ślinotok, twarz skąpa w mimikę, zwiększone napięcie mięśniowe w kończynach górnych. Wyraźne drżenie oscylacyjne typu Parkinsona w prawej ręce, zaznaczone w lewej. Nieznaczne ubóstwo ruchów, brak współruchów przy chodzeniu. Chora natrętna, chodzi po całej klinice, z wszystkimi zaczyna rozmowy.

Leczenie: genoskopolamina, sulfoidol, przyczem brak poprawy. Po 3 tygodniach atropina. Przy 6 mg mniejszy ślinotok, brak automatyzmów, nieznaczna poprawa drżeń. Przy 12 mg dziennie ustąpiły drżenia i od tego czasu zjawiały się tylko od czasu do czasu. Mimika twarzy lepsza, mniejsza hipokineza. Chód szybki, współruchy zachowane. Cukier w moczu nieobecny. Brak poprawy zaburzeń psychicznych. Z dawką 14 mg dziennie atropiny opuściła klinikę. W domu nagle przerwała leczenie, (aptekarz nie chciał wydać atropiny w dużych dawkach) przyczem wystąpiły objawy abstynencji a mianowicie: bóle głowy i wymioty. Objawy pośpiączkowe powróciły. Powtórnie zgłosiła się do kliniki po 3 tygodniach, gdzie ustalono jej dawkę do wysokości 10 mg atropiny dziennie; przy tej dawce znowu dość znaczna poprawa.

5) Chora A. S. lat 30. Śpiączka w roku 1926. Przed kilku miesiącami wystąpiło drżenie lewej ręki, potem obu nóg. Przedmiotowo: sztywność mimiki, powolność ruchów, nieznaczne drżenie w lewostronnych kończynach, wzmożone napięcie mięśniowe w mięśniach karku, lewej ręki i obu nóg. Chód sztywny, bez współruchów w lewej, z zaznaczonemi w prawej ręce.

Leczenie: atropina, sulfoidol. Przy 6 mg brak drżeń, (pojawiają się tylko w afekcie i to nieznaczne), żywsza ruchliwość, przy chodzeniu w prawej ręce wyraźne współruchy, w lewej zaznaczone. Samopoczucie dobre.

6) Chora H. W. lat 28. W roku 1921 śpiączka. Od roku 1928 drżenie w kończynach lewostronnych; od śpiączki utyła. Przybyła do kliniki z dawką 3 mg atropiny dziennie. Przedmiotowo: duże drżenie parkinsonowskie w lewej kończynie górnej, mniejsze w dolnej. Przy chodzeniu drżenie w ręce bardzo wyraźne. Chód nieco sztywny, bez współruchów.

Leczenie: atropina, sulfoidol. Przy dawce optymalnej 13 mg drżenie w ręce zjawia się tylko przy emocjach lub czynnościach zamierzonych. W nodze stałe, lecz tylko ledwo widoczne. Chód szybki, swobodny, współruchy zachowane. Przy dawce 15 mg atropiny, z którą chora opuściła klinikę, po kilku tygodniach nieznaczne przyśpieszenie tętna i skurcze dodatkowe, które to objawy przy obniżeniu dawki do 13 mg ustąpiły.

7) Chory H. P. lat 48. Przed rokiem śpiączka, poczem zauważył powolność mowy i ruchów. Drżenia w kończynach prawostronnych miały wystąpić przed śpiączką (?). Od dwóch miesięcy raz w tygodniu przymusowe patrzenie, trwające kilka sekund. Przedmiotowo: sztywność mimiki, mowa powolna, ubóstwo ruchów, stałe drżenie oscylacyjne w prawej ręce, chwilami i w nodze. W kończynach prawostronnych nieco słabsza siła motoryczna z nieco większem napięciem mięśniowem. Chód powolny, bez współruchów.

Leczenie: atropina. Przy 15 mg duża poprawa drżeń, nieznaczna kinetyki. Przy chodzeniu współruchy obecne w prawej ręce. Przymusowego patrzenia nie obserwowano.

8) Chory A. B. lat 41. W roku 1923 przeszedł nagminne zapalenie mózgu, poczem powstała, powoli się rozwijająca, sztywność całego ciała. W roku 1925 drżenie lewej ręki, które później ustąpiło po leczeniu zastrzykami (?). Poza tem chory skarży się na ślinotok, napadowe przymykanie powiek, trwające kilka sekund.

Leczenie: domięśniowe zastrzyki zawiesiny siarki, bez efektu. Po dwóch miesiącach zgłosił się powtórnie do kliniki. Przedmiotowo stwierdzono tylko objawy znacznego ubóstwa ruchów. Chód powolny, sztywny, bez współruchów. Napięcia mięśniowe niewzmożone.

Leczenie: atropina. Chory opuścił klinikę z dawką 12 mg dziennie z bardzo nieznaczną poprawą. Poprawa dotyczyła przedewszystkiem zmniejszenia się ślinotoku. Podmiotowo jednak chory czuł się po leczeniu znacznie lepiej niż przed leczeniem.

9) Chory K. M. lat 22. Zachorował z początkiem marca 1932. Skarżył się wówczas przez kilka dni na bezsenność oraz bóle głowy. W kilka dni później zauważył trzęsienie w lewej nodze, niedługo potem w ręce, oraz trudności przy mówieniu. Przedmiotowo stwierdzono: sztywność mimiki, mowa monotonna oraz chwilowe zacinanie się przy mówieniu, silne drżenie parkinsonowskie w kończynach lewostronnych uspakajające się przy czynnościach zamierzonych, nieznaczny niedowład lewostronny ze wzmożonemi odruchami ścięgnistemi i zaznaczonym objawem Babińskiego, nieco większe napięcie mięśniowe w tych kończynach. Chód spastyczny lewej nogi z brakiem współruchów w lewej ręce.

Leczenie: początkowo zastrzyki trypaflawiny, później atropina i zastrzyki sulfoidolu. Przy $18^3/_4$ mg atropiny, w spokoju brak drżeń w ręce (w afekcie drżenia widoczne, lecz nie tak silne jak przed leczeniem), nieznaczne ale stałe drżenia w nodze. Twarz nieco swobodniejsza, chód szybki.

10) Chory J. Z. lat 40, alkoholik, (około $^1/_2$ litra wódki dziennie). W dzieciństwie przeszedł chorobę Heine-Medina, w roku 1918 grypę, w 1920 zakażenie kiłą. W sierpniu 1930 zauważył zwolnienie mowy, w październiku 1930 zaburzenia snu o charakterze nerwicowym. Przedmiotowo stwierdzono: przy mówieniu występuje co chwilę zatrzymanie się mowy na poszczególnych głoskach, zwłaszcza samogłoskach, przy równoczesnem, znacznem otwarciu ust i rozwarciu szczęk. Chory zatrzymuje się czasem na jednej głosce przez czas około 3 sekund. Od czasu do czasu śmiech przymusowy. Nieco skąpa mimika twarzy, ogólne ubóstwo ruchów. Lewa kończyna górna w całości zanikła. W zanikłych mięśniach spostrzega się drgania, różniące się tem od włókienkowych, że obejmują większą ilość wiązek mięsnych. Siła w lewej ręce słabsza odpowiednio do zaników mięśniowych. Odruch okostnowy lewy słabszy od prawego. W kończynie tej stwierdza się drżenie podobne do parkinsonowskiego. Obwód prawego uda o 2 cm mniejszy od lewego. Odruchy kolanowy i Achillesa prawe słabsze od lewych, po prawej zaznaczony objaw Babińskiego. Przy chodzeniu brak współruchów w prawej kończynie górnej, słabe w lewej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny.

Leczenie: jod, wcierania rtęciowe, atropina. Przy dawce $11^1/_4$ mg wyraźna poprawa mowy. Chory mówi szybciej z występującem rzadziej i krócej trwającem zatrzymywaniem się na poszczególnych głoskach, oraz mniejszem rozwieraniem szczęk. Twarz nieco wolniejsza. Poza tem stan niezmieniony. Chory opuścił klinikę z dawką $7^1/_2$ mg, z poprawą mowy. Przypadek ten etiologicznie nie jest jasny, i tylko z pewnemi zastrzeżeniami można go zaliczyć do stanów pośpiączkowych.

Na podstawie tych, skromnych narazie obserwacyj, nie można podać dokładniejszych danych co do wpływu działania atropiny na poszczególne objawy. R ö m e r i niektórzy inni autorowie podają w tabelach procentowo wyniki działania atropiny na poszczególne objawy pośpiączkowe. W naszych przypadkach widoczną była poprawa przedewszystkiem przy stosunkowo małych dawkach, ślinotoku, automatyzmów oraz szybkie wracanie współruchów. Na drugiem miejscu poprawa dotyczy drżeń i hipokinezy. Zgodnie ze spostrzeżeniami B u s s e g o stwierdziliśmy, że napady przymusowego patrzenia i drżenia parkinsonowskie nigdy w zupełności nie ustępują, lecz pozostają jakby utajone. Przy jakichkolwiek bodźcach psychicznych, afektach, przy gorączce ujawniają się znowu, czasem nawet w takiej postaci, w jakiej były przed leczeniem. B u s s e określa ten stan jako gotowość *(Bereitschaft)* do wystąpienia tych objawów pod wpływem wyżej określonych czynników. Obserwowaliśmy dalej poprawę hipokinezy. Prawdopodobnie część tej poprawy trzeba odnieść na karb sugestywności parkinsoników w czasie leczenia, mimo to jednak nie da się zaprzeczyć korzystne działanie samego alkaloidu. Na końcu dopiero i to tylko czasem widoczna jest poprawa napięć mięśniowych.

Wedle L e w e n s t e i n a w pierwszym etapie leczenia, przy dawkach 4 do 6 mg spostrzega się poprawę zaburzeń wegetatywnych, a więc ślinienia, zmniejszanie wydzielania gruczołów łoj-

wych i potowych, oraz automatyzmów. W naszym przypadku drugim u chorej, która miewała w domu co drugi dzień napady przymusowego patrzenia trwające zwykle z przerwami od południa aż do wieczora, już przy pierwszych dawkach atropiny wystąpiła znaczna poprawa. Czy poprawę tę odnieść trzeba do działania samej atropiny, czy też częściowo, jak chce Busse, do wpływu otoczenia, pod jakim chorzy pozostają w zakładzie, a tem samem sugestywności, niewiadomo. W późniejszym etapie leczenia (wedle Lewensteina) następuje poprawa drżeń parkinsonowskich, statyki, chodu i zaburzeń mowy. Zaburzenia psychiczne, z wyjątkiem zwolnienia reakcji psychomotorycznej (charakteryzującej się całem zachowaniem się parkinsoników), która poprawia się pod wpływem atropiny, prawie zupełnie nie oddziaływują na leczenie. Dlatego też Polstorff, który przeprowadzał leczenie przeważnie na chorych z zaburzeniami psychicznemi, może jedyny z autorów, nie należy do zwolenników tego leczenia. Hess mówi: „Zdumiewającem jest, że chorzy nie mogący obejść się bez pomocy, zupełnie nieruchomi i zdani na łaskę osób drugich, czasem już w kilka dni odzyskują ruchliwość i chęć do życia".

W klinice stosowaliśmy atropinę w małych dawkach również przy chorobie Parkinsona, właściwej drżączce porażennej, z dość dobrym wynikiem. U jednego chorego przy 1 mg *atropinum sulfuricum*, u innej chorej przy 3 mg drżenia znacznie się zmniejszały. U jednej chorej wystąpiła wyraźna poprawa ubóstwa ruchów. W dużych dawkach próbowaliśmy podawać atropinę w jednym przypadku pseudosklerozy z dość znacznem zmniejszeniem się drżeń. Wynik ten jednak był o wiele mniej wyraźny jak w przypadkach drżenia parkinsonizmu pośpiączkowego. Wreszcie stosowaliśmy atropinę w dużych dawkach w kilku przypadkach stwardnienia rozsianego, celem przekonania się o działaniu jej na wzmożenie napięć pochodzenia piramidowego. Wynik w tych przypadkach był ujemny.

Po ustaleniu dawki optymalnej w zakładzie, chory powinien być oddanym pod opiekę lekarza domowego z dokładnemi wskazówkami co do niebezpieczeństw grożących choremu w czasie leczenia i jak się należy wobec nich zachować.

Stałym objawem ubocznym w czasie leczenia atropiną jest rozszerzenie źrenic i porażenie akomodacji. Chorzy skarżą się na pogorszenie wzroku. W czasie pobytu w klinice dobiera się choremu tymczasowe okulary, a po ustaleniu dawki optymalnej skierowuje z listem do okulisty, celem dobrania szkieł odpowiednich do stopnia porażenia akomodacji i szkła te pozostawia się choremu do stałego użytku. W czasie blasku słonecznego lub przy wychodzeniu na śnieg, polecają autorowie wkraplanie pilokarpiny.

Często skarżą się chorzy na suchość w ustach i zaburzenia połykowe, spowodowane zmniejszonem wydzielaniem śliny i suchością w gardle; przeciw tej suchości poleca się chorym popijanie wody, owoce, cukierki miętowe.

Dość częstym objawem ubocznym są zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Chorzy skarżą się na nudności, brak apetytu, przyczem zwykle występują zawroty głowy. Na brak apetytu poleca się chorym kwas solny z pepsyną, przy innych dolegliwościach żołądkowych przyjmowanie pokarmów częściej, lecz zato w małych ilościach, z powodu zwolnienia ruchów robaczkowych żołądka. W razie utrzymania się dolegliwości żołądkowych należy wstrzymać się przez jakiś czas z podnoszeniem dawki. Przeciw zawrotom głowy podaje Römer efedrynę. Rzadko, przy większych dawkach, występują uporczywe wymioty, biegunki lub zaparcia stolca. Czasem chorzy mają trudności z oddawaniem moczu, które są spowodowane zwiotczeniem mięśni gładkich pęcherza i porażeniem zakończeń nerwów motorycznych.

Często, bo wedle Lewensteina w 50% przypadków, spotykamy się z zaburzeniami ze strony narządu krążenia, i to przedewszystkiem z przyśpieszeniem i niemiarowością tętna. Niemiarowość ta ma najczęściej charakter skurczów dodatkowych. O ile z początkiem leczenia nawet dość znaczne przyśpieszenie akcji serca przy zachowaniu środków ostrożności, jak czasowe obniżenie dawki, nie jest przeciwwskazaniem do dalszego podawania atropiny, o tyle przedłużające się przyśpieszenie tętna zwłaszcza u chorych, którzy nie pozostają pod stałą opieką lekarską, należy uważać za przeciwwskazanie do dalszego leczenia. Częstoskurcz na tle tyreotoksycznem nie jest, wedle Römera, przeciwwskazaniem do leczenia dużemi dawkami atropiny.

Niektórzy autorowie polecają zwracać uwagę w czasie leczenia na zachowanie się ciśnienia krwi. W przypadkach spostrzeganych przez nas, ciśnienie krwi często się obniża w czasie leczenia atropiną; przeciwnie wedle Lewensteina w 40% przypadków przychodzi do podniesienia się ciśnienia krwi i to czasem do 160 mm Hg. Busse nie obserwował żadnych zmian w zachowaniu się parcia krwi u chorych zażywających atropinę.

Wreszcie kontrolujemy zachowanie się wagi ciała; znaczny bowiem spadek na wadze jest objawem zatrucia i wymaga bezwzględnie powolnego zmniejszania podawanej dawki.

Do poważniejszych objawów zatrucia należą również zaburzenia oddechowe, oraz zaburzenia psychiczne. Przy wystąpieniu tych ostatnich chorzy są apatyczni, skarżą się na osłabienie pamięci, przyczem stwierdza się u nich ubytki pamięciowe co do zdarzeń z niedawnej przeszłości; czasem występują silniejsze stany depresji, stany paranoidalne z halucynacjami bądźto czuciowemi, bądź też ze strony innych zmysłów. Zaburzenia psychiczne są wyrazem toksycznego podrażnienia kory mózgowej; łatwo też zrozumieć, że chorzy z podobnemi objawami pośpiączkowemi nie nadają się do leczenia atropiną.

Przy przewlekłem zatruciu chorzy spadają na wadze, skarżą się na bóle i zawroty głowy, ogólne osłabienie. Uderza u nich ziemiste zabarwienie twarzy i apatja.

Aby uniknąć tych wszystkich objawów toksycznych, radzi Muntner podawanie stałe atropiny z pilokarpiną. Przy tem leczeniu kombinowanem mają objawy zatrucia być mniejsze.

O ile z jednej strony musimy się liczyć z temi wszystkiemi objawami zatrucia, o tyle z drugiej strony trzeba pamiętać, że przy nagłem przerwaniu podawania dużych dawek atropiny zachodzi obawa wystąpienia objawów abstynencji. (*Vide* nasz przypadek 4). Najlepszym przykładem abstynencji atropinowej są 2 przypadki Flinkera, w których chorzy nie pobrali z powodu braku atropiny jednego dnia swoich dawek, poczem wystąpił ślinotok, nudności, wymioty, zawroty głowy a na drugi dzień silne poty na całem ciele. Wieczorem drugiego dnia po zastrzyku 0,06 *extr. belladon.* objawy abstynencji ustąpiły. Z podobnemi komplikacjami należy się zawsze liczyć. Ze względu na możliwość wystąpienia objawów abstynencji, w razie konieczności przerwania leczenia z jakichkolwiek powodów, należy stopniowo zmniejszać dawki, i to w tym samym stosunku, w jakim je podwyższaliśmy.

Atropinę muszą pobierać chorzy stale; jest ona bowiem lekiem działającym symptomatycznie, wskutek czego po przerwie, wszystkie objawy pośpiączkowe powracają .

Piśmiennictwo:

K. Beringer: Nervenarzt. Jg. 4, H. 3, str. 171, 1931. — Braune: Monatsch. f. Psych. u. Ner. Bd. 79. str. 216. — Bremer: Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 149, str. 340. — Busse: Archiv f. Psych. u. Ner. Bd. 97. H. I. str. 113. — Fleck: Fortschr. d. Therap. 1930, H. 20, str. 616. — Flinker: Münch. med. Woch. 1932. str. 540. — Hess: Münch. med. Woch. 1931, str. 730. — Higier: Wiedza Lekarska, 1932, zeszyt 6 .— Hoch u. Mauss: Archiv f. Psych. u. Ner. Bd. 97. H. 4/5, str. 546. — Kleemann Anna: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 111. str. 299. — Lewenstein: Deutsch. med. Woch. 1931, str. 1014. — Lewenstein: Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 94, H. 1/2, str. 198. — Muntner: Med. Klin. 1931, str. 1589. — Nonne: u Lewensteina. — Polstorff: Psych.-neur. Wochschr. 1931. II. str. 337. — Römer: Münch. med. Woch. 1930, str. 2156. — Römer: Zeitschrift f. die gesam. Neur. u. Psych. Bd. 132, H. 5, str. 723. — Römer: Med. Klin. 1932, str. 224. — Schenk: Münch. med. Wochschr. 1931, str. 1177. — Scyska: u Lewensteina. — Stemplinger: Münch. med. Wochschr. 1930, str. 1926. — Stemplinger: Psych.-neur. Wochschr. 1931, str. 344. — Stern: Die epidemische Encephalitis. Springer 1928.

Dr. Antoni HUBERT. Rzeszów.

Wykręcenie lub zwichnięcie stawu biodrowo-krzyżowego.

(Distorsio vel luxatio artic. ilio-sacralis).

W piśmiennictwie fachowem zupełnem milczeniem do dziś pomijane jest schorzenie stawu, o ile go tak nazwać można, biodrowo-krzyżowego, a pomimo to, schorzenia czyli uszkodzenia takiego stawu istnieją i opis ich powinien się znaleźć w każdym choćby najmniejszym podręczniku. To skłoniło mnie do opisania swych obserwacyj.

Jak wiadomo, staw biodrowo-krzyżowy jest stawem minimalnie ruchomym i właściwie, zwłaszcza u mężczyzn, prawie że normalnie nie można zupełnie zaobserwować żadnej ruchomości, u kobiet natomiast wykonuje on bardzo zresztą ograniczone ruchy podczas czynności porodowej przy przepychaniu się główki płodowej przez otwór miednicy małej.

Staw ten składa się, jak zresztą wiadomo, z powierzchni stawowej kości biodrowej i powierzchni stawowej kości krzyżowej. Powierzchnia ta nie jest gładka, jak w innych powierzchniach sta-

wowych, lecz często jest bardziej lub mniej guzkowatą, nierówną, co też jest zupełnie zrozumiałem, zważywszy tylko, że o tarciu tych powierzchni o siebie normalnie niema mowy.

Staw cały pokryty jest torebką stawową, silnie napiętą i tworzy dalszy ciąg okostnej, pokrywającej obie kości. Wewnątrz jamy wychodzą z chrząstki obu powierzchni stawowych, dla wzmocnienia tegoż stawu, dość liczne i silne włókna sprężyste. To też dzięki tym włóknom właściwie można mówić o synchondrozie, czyli o spojeniu chrząstkowem tegoż stawu.

Prócz tego do wzmocnienia służą liczne i silne więzadła, jak *lig. sacro-iliaca anteriora, lig. sacro-iliacum posterius longum et breve* i *lig. sacro-iliaca interossea.*

Prócz tego służą jeszcze do wzmocnienia tego stawu więzadła pośrednie jak: *lig. iliolumbale, lig. sacro-spinosum, lig. sacro-tuberosum.*

Jeżeli teraz zastanowimy się nad statyką i mechaniką stawu biodrowo-krzyżowego, to kości miednicy, a więc kości biodrowe, łonowe i kość krzyżowa, tworzą razem pewną całość w formie niezupełnej beczki (K o p s c h), lub też jako sklepienie, którego podstawy spoczywają na główkach kości udowych. Obserwując więc kość krzyżową, która jest w górze węższą, zaś w dole szersza, przyjdziemy do przekonania, że jest to klin zawieszony na więzadłach górnych, zaś kości biodrowe wraz z kością łonową obustronną tworzą łuki, schodzące się w górnej swej części z kością krzyżową. W razie nacisku przez główki kości udowych siła działania występuje w dwóch kierunkach, a to w kierunku od dołu ku górze, a przez to ramiona kości biodrowych wywierają ruch ściskający działający do wewnątrz, a więc w kierunku do kości krzyżowej, w drugim zaś w kierunku od góry ku dołowi jako siła ciężkości. Im siła działania (ciężkości) jest większą, tem większy jest ruch ściskający kość krzyżową, równający się iloczynowi ze stosunku długości ramienia siły do ramienia ciężaru.

Stan wyżej rozważanego mechanizmu jest prawidłowy wtedy, gdy z obu stron działa siła równomiernie na obie strony. Ruch ten ściskający potęguje się jeszcze przez ściskanie samych więzadeł przez ich skrócenie drogą podniety nerwowej.

Jeżeli zaś uzmysłowimy sobie taką ewentualność, że siła działania ograniczy się tylko do jednego stawu, a więc będzie tylko jednostronną, to w takim razie musimy sobie wyobrazić kości miednicy jako romb o trzech wiązaniach. Jeżeli zatem na taki romb zacznie działać siła tylko w jednym kierunku, to niewątpliwie nastąpi wyłamanie w wiązaniu i to większe w tem wiązaniu, którego ramię jest dłuższe.

Tak samo dzieje się i z kośćmi miednicy z tem jednakowoż, że wyłamanie, a raczej zwichnięcie następuje przeważnie w stawie krzyżowo-biodrowym z oszczędzeniem stawu łonowego, co daje się wytłumaczyć cienkością, a przez to większą elastycznością kości łonowej.

Że następuje w tym wyżej wymienionym stawie zwichnięcie, naturalnie bardzo małe i dlatego niedostrzegalne, a jednak powodujące silne nieraz i gwałtowne bóle, to jeszcze dalej z rozważania teoretycznego da się udowodnić.

Mianowicie na łuk biodrowy działa siła od dołu ku górze w kierunku prostopadłym, zaś na kość krzyżową działa siła od góry ku dołowi, przeważnie jednak osobnik wtedy jest pochylony ku przodowi, a więc nie będzie to siła, działająca na kość prostopadle, lecz będzie ona wypadkową z siły prostopadłej, a więc ciężaru i siły jakiejś bocznej wynikłej ze skurczów mięśni powłok brzusznych, lędźwi i miednicy.

Z tego rozważania teoretycznego wynika, że kość biodrowa przy nagłem ześrodkowaniu na nią wyżej opisanych sił powinna nieco skręcić się czy też zwichrować ku tyłowi, z równoczesnem nadwyrężeniem całego stawu biodrowo-krzyżowego. Ma się rozumieć, jak zresztą wyżej już o tem wspomniałem, że są to zmiany tak minimalne, że prawie zauważyć się nie dające. Te małe zmiany są zresztą całkiem dobrze wytłumaczalne tak znikomą ruchomością tego stawu.

Parę przykładów najlepiej to zilustruje:

P r z y p a d e k I. A. Z. Szofer, lat około 35, przybywszy do szpitala podaje, że pracując przy aucie chciał nagle i gwałtownie podnieść tylną oś auta celem założenia koła naprawionego, przyczem ustawił się w pozycji bocznej tak, że miał silne oparcie na prawej nodze. W momencie nagłego podniesienia ze znacznym wysiłkiem, chory uczuł w krzyżach nagły ból i jakieś trzaśnięcie, po którem od trzech tygodni nie może pracować ani chodzić. W momencie zachorowania ledwo dowlókł się do auta i parę dni leżał, odczuwając silny ból do dnia dzisiejszego.

Chory umiejscawia ból w kręgosłupie. Badaniem w organach wewnętrznych brak zmian, przy odwróceniu na brzuch skonstatowałem w miejscu stawu biodrowo-krzyżowego silną bolesność po stronie prawej. Bolesność znacznie się wzmagała przy silniejszym nacisku.

P r z y p a d e k II. Żyd, grabarz, lat 70, podaje, że chciał podnieść dość nagle trumnę ze zwłokami ze ziemi, przyczem źle się ustawił i uczuł nagle ból w krzyżach, upadł na ziemię, skąd przeniesiono go do łóżka.

Po przybyciu do chorego w jakie 2 godziny po wypadku znajduję chorego leżącego bez ruchu, jęczącego, nie dającego się ruszyć z powodu bardzo silnych bólów. Chory umiejscawiał ból w kręgosłupie.

Po mozolnych zabiegach przewrócenia chorego na brzuch skonstatowałem silną bolesność w stawie krzyżowo-biodrowym.

W pierwszym jak i w drugim przypadku leczenie natychmiastowe polegało na następującym zabiegu: Ułożenie chorego na brzuch, możliwie całkowicie poziomo, lewą ręką (wygodniejszą dla lekarza) uchwycić talerz biodrowy, w okolicy *spin. iliaca anterior superior,* drugą zaś ręką wykonać silny ucisk na staw biodrowo-krzyżowy; w razie zmian powyżej opisanych chory przy nacisku uczuje silny ból w tymże stawie. Do skutecznego wykonania zabiegu nieodzowną jest rzeczą, by chory zwolnił wszystkie mięśnie, zwłaszcza miednicy, kończyn dolnych, brzucha i lędźwi.

Nacisk ów na staw biodrowo-krzyżowy musi być wykonany i połączony z masażem tej okolicy z bardzo znacznym wysiłkiem.

Po kilkakrotnym takim zabiegu winna wystąpić znaczna poprawa.

Licząc się ze znacznem podrażnieniem stawu, należy choremu wstrzyknąć parę cm^3 mleka wśródmięśniowo celem uspokojenia stanu podrażnienia, oraz zapisać do zażywania przez parę dni atochinol Ciba 3 razy dziennie po 1 pastylce.

Pierwszy opisany chory na drugi dzień po zabiegu opuścił szpital zupełnie zdrów, bez żadnych dolegliwości, drugi zaś chory po kilkakrotnym zabiegu i wstrzyknięciu niewielkiej ilości mleka wśródmięśniowo i zażyciu 2 pastylek atochinolu naraz (drugą samowolnie sobie dodał) za jakie 2 godziny wstał i poszedł sobie na spacer pomimo pory nocnej.

P r z y p a d e k III. Autor jadąc furą do chorego skoczył z fury tak nieszczęśliwie, że ciężar ciała oparł się na nodze lewej i w momencie skoku uczuł silny ból w stawie biodrowo-krzyżowym. Ponieważ nie miał komu nakazać zastosowania wyżej opisanego masowania, czekał na samorzutne wyleczenie, co też nastąpiło po 3 tygodniach zmniejszających się stopniowo bólów z tem, że zawsze jednakowoż uczuwał tępy ból w stawie.

Po dwóch miesiącach uprawiał autor gimnastykę mięśni miednicy, brzucha i lędźwi, podczas której uczuł nagły ból w stawie biodrowo-krzyżowym lewym. Ból ten wzmagał się przez 3 dni tak, że zmusił autora do wykonania wyżej opisanego zabiegu, po którym natychmiast odczuł znaczną poprawę i bez leżenia w łóżku i bez przerwy zajęć został wyleczony na tyle, że mógł swobodnie zająć się pracą zawodową; do dziś jednak musi unikać silnego oparcia się na lewej nodze pomimo upływu półtora miesiąca od chwili wypadku. Zaznaczyć jednak muszę, że masowanie i naprowadzenie kości było słabe, robiła je bowiem kobieta z bardzo słabym naciskiem.

P r z y p a d e k IV. Pani X, lat 35, lecząc się na inne dolegliwości, wspomniała przy sposobności, że od 4 lat boli ją w krzyżach i nie może nigdzie na to znaleźć pomocy. Badaniem stwierdziłem bolesność w miejscu stawu biodrowo-krzyżowego. Wykonałem kilkakrotny zabieg, jak wyżej opisano.

Po zabiegu chora doznała lekkiego zmniejszenia bólu, poleciłem w domu wykonać kilka razy ten zabieg. Po miesiącu spotkałem chorą i zapytałem, czy nie bolą jeszcze krzyże, na co odpowiedziała mi, że zapomniała już dawno o tem.

Obserwacja moja nie ogranicza się tylko do tych 4 przypadków, miałem ich dużo więcej, lecz umyślnie wybrałem ostre i przewlekłe dla zilustrowania zasadniczych typów.

Taki sam przypadek, jak ostatnie przypominam sobie w szpitalu w Kałuszu u jednej służącej, leczonej z powodu gruźlicy rozpadowej, która nie mogła wprost znaleźć sobie dogodnej pozycji do leżenia z powodu bólów w krzyżach; badanie stwierdziło właśnie zwichnięcie w stawie biodrowo-krzyżowym. Naprowadzenie tego stawu połączone z masażem sprawiło jej znaczną ulgę.

Niekażdy przypadek przychodzi do rąk lekarza. Są przypadki lekkiego zwichnięcia, które po paru dniach same się leczą. Chorego ze zwichnięciem, ewentualnie z naruszeniem tego stawu można zdaleka poznać.

Jego charakterystyczne ułożenie ciała przypomina uderzająco chód przy schorzeniu nerwu kulszowego, tylko tułów i kręgosłup jest bardziej wygięty, bok miednicy wysadzony ku stronie bocznej celem uniknięcia ucisku na osłabiony łuk kości miednicy.

Niekażdy przypadek nacisku jednostronnego na miednicę spowoduje zwichnięcie lub też naruszenie stawu biodrowo-krzyżowego.

Musi być do tego specjalna dyspozycja organizmu, połączona z osłabieniem więzadeł, które to osłabienie i rozluźnienie może spo-

wodować wyżej opisane zmiany. Ta uwaga nasuwa się i co do naszych przypadków.

To samo mógł też i autor stwierdzić na sobie, że w dniu wyżej opisanego zwichnięcia był specjalnie niedysponowany i osłabiony.

Ponieważ najczęściej przypadki podobne zdarzają się przy podnoszeniu dużych ciężarów, przy nagłym skoku z niewielkiej wysokości, zwłaszcza na jedną kończynę, należy je zaliczyć do uszkodzeń przy pracy.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

W sprawie znaczenia i godności reklinacji zaćmy w wieku XIX.

W moim szkicu historycznym p. t. „Wiedeńczycy" (Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 24—25), wedle nagłówka osnutym na tle „źródeł i wspomnień" zarówno własnych jak i obcych, podanych do mej wiadomości różnemi czasy, podałem, że Prof. Sławikowski, pełniąc przed objęciem katedry w Krakowie obowiązki okulisty krajowego b. Galicji, objeżdżał z urzędu wiosną i jesienią kraj i usuwał chorym zaćmę zapomocą reklinacji.

Przeciw tej wzmiance zwrócił się Dr. Podworski w swej rozprawce (Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr. 5) z dowodzeniem, że Prof. Sławikowski nie mógł już w tym czasie wykonywać tego zabiegu, albowiem zaniechano go już zupełnie w w. XVIII, t. j. po ogłoszeniu w r. 1752 przez Daviela pierwszej metody ekstrakcji zaćmy. Tak więc wykonywanie reklinacji przez Prof. Sławikowskiego stanowiłoby, zdaniem Dr. P., dowód uwłaczającego jego godności zacofania naukowego, wobec czego Wydział lekarski U. J. nie byłby go mógł był proponować na utworzoną właśnie katedrę kliniki ocznej. Dowodzenie to Dra P. jest z dzisiejszego stanowiska naukowego zupełnie słuszne. Inaczej się jednak przedstawia jego trafność, jeżeli rozpatrzymy rzecz z historycznego punktu widzenia. Historyk musi fakty przeszłe, które bada, oceniać zawsze ze stanowiska im współczesnego. Zachodzi zatem pytanie, czy w pierwszej połowie XIX w. zapatrywano się na wartość i godność reklinacji zaćmy podobnie, jak to czyni obecnie słusznie Dr. P. Otóż mam pewne dane, które wskazują, iż jeszcze nawet w drugiej połowie w. XIX reklinacji tak surowo i bezwzględnie nie potępiano. I tak Knies (autor 305 stronicowego niemieckiego podręcznika okulistyki z roku 1888) wymienia na str. 289 reklinację współrzędnie z innemi 3 sposobami usuwania zaćmy. Wprawdzie omawiając następnie kolejno wartość tych sposobów, zaznacza, że reklinacja *„wird kaum mehr geübt"*, to jednak choćby tylko współrzędne wymienienie jej obok innych sposobów nowszych w krótkim, a więc niedopuszczającym historycznych dygresyj podręczniku okulistyki z r. 1888, świadczy o pewnem ówczesnem jej znaczeniu. Tego to znaczenia jej, utrzymującego się jeszcze u schyłku XIX w., dowodzi także fakt, znany byłym uczniom Prof. Rydla (przynajmniej tym, którzy uczęszczali do r. 1891 na jego wykłady), że pierwszym zabiegiem, który wykonywano w jego klinice w czasie sobotnich ćwiczeń operacyjnych (na oczach świńskich) była reklinacja soczewki. Gdyby zatem zabieg ten uchodził był wówczas za uwłaczający, czem należałoby wytłumaczyć utrzymywanie go w szeregu metod ćwiczebnych przez tak doskonałego lekarza a mistrzowskiego pedagoga, jakim był Prof. Rydel. Wszakżeż w tym czasie zabieg ten musiał był stanowić już 140-letni „anachronizm". Już tedy na podstawie powyższych danych nie można uważać przypisania okuliście praktycznemu pierwszej połowy w. XIX wykonywania reklinacji za rzecz mu ubliżającą i go krzywdzącą. Co się zaś tyczy siły dowodów Dra P., że Wydział lek. U. J. nie byłby chyba przedstawił Prof. S. na katedrę, gdyby był „reklinatorem", to muszę ze stanowiska historycznego zauważyć, że rok mianowania (1851) Sławikowskiego profesorem U. J. przypada na czasy rządów nietylko absolutnych, ale zarazem skrajnie reakcyjno-germanizacyjnych. Rząd wiedeński mianował wówczas wyłącznie tylko wedle swego uznania profesorów z pośród kandydatów, którzy do rozpisanego konkursu się zgłosili. Ówczesny Wydział lek. nie miał tych prerogatyw przy obsadzie katedr, jakie uzyskały uniwersytety austrjackie dopiero z nastaniem ery konstytucyjnej. Tak więc okoliczność, czy Prof. S. był poprzednio lub nie był „reklinatorem", nie mogła wówczas mieć żadnego wpływu na mianowanie go profesorem U. J.

Wkońcu nie mogę przemilczeć mego zadowolenia, że szkicem moim obudziłem pewne zainteresowanie się badaniami przeszłości.

Kraków, 1. lutego.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. LESZCZYŃSKI Zygmunt, dyrektor szpitala. Lubaczów.

Znieczulenie obwodowe w ginekologii i położnictwie.

Technika znieczulenia miejscowego wysuwa na plan pierwszy znieczulenie obwodowe, które wykonuje się w pewnej odległości od miejsca zabiegu, unikając zarazem niebezpieczeństw znieczulania układu nerwowego środkowego. Daje się ono dobrze zastosować przy zabiegach na macicy, pochwie i sromie.

W grę wchodzą tutaj następujące nerwy:

1) Zwój szyjkowy macicy Frankenhäusera, leżący na wysokości ujścia wewnętrznego, z boku i ku tyłowi unerwia macicę, pochwę i przylegającą do macicy część pęcherza moczowego.

2) Nerw sromowy biegnie po tylnej powierzchni kolca siedzeniowego *(spina ischiadica)*, obejmuje od tyłu mięsień zasłonowy *(m. obturator)*, schodzi wdół na wewnętrzną stronę guza siedzeniowego w kącie wytworzonym przez więzadło krzyżowo-odbytnicze, oddając w tem miejscu gałązkę hemoroidalną dolną; w dalszym ciągu wchodzi do kanału Alcooka u brzegu wewnętrznego kości siedzeniowej pokrytego blaszką powięzi oddając gałązki do krocza, przedsionka i kończy się nerwem grzbietowym łechtaczki.

3) Przednie części warg większych, wzgórek łonowy i pachwinę unerwiają nerw biodrowo-pachwinowy, biodrowo-podbrzuszny i nasienno-zewnętrzny. Dwa pierwsze biegną między mięśniami powłok brzusznych, ostatni wchodzi do kanału pachwinowego towarzysząc więzadłu macicznemu.

Powyższe szczegóły przebiegu wskazują miejsca znieczulenia. O ile chodzi o znieczulenie splotu macicznego, należy się wpierw zorjentować w położeniu macicy, długości szyjki i braku stanów zapalnych w przymaciczu, które są naturalnie przeciwwskazaniem do znieczulenia.

Po ściągnięciu macicy wkłuwam w odsłonięte sklepienie boczne igłę grubą tępo zakończoną ku górze i tyłowi odchodząc nieco od brzegu macicy na głębokość około 6 cm; po przekonaniu się przez pociągnięcie tłoka, że nie jestem w naczyniu krwionośnem, deponuję zmieniając nieco położenie końca igły 20 cm³ nowokainy 1% z adrenaliną. Czasem po wstrzyknięciu skarżą się chore na uczucie osłabienia i bicie serca, co jest po części w związku z dostaniem się pewnej ilości środka znieczulającego do krwiobiegu.

Nerw sromowy znieczulam w kącie wytworzonym przez guz siedzeniowy i więzadło krzyżowo-odbytnicze wkłuwając igłę po wewnętrznej stronie guza i kierując ją po kości ku tyłowi i górze w wyczuwalne przez pochwę zagłębienie.

Pachwinę znieczula się znaną metodą Brauna ponad kolcem biodrowym przednim górnym i u pierścienia zewnętrznego kanału pachwinowego.

W znieczuleniu powyższem wykonywałem następujące zabiegi:

Wyskrobanie błony śluzowej macicy, enukleację polipów ewentualnie z cięciem wysokiem szyjki *(sectio caes. vaginalis m. Dührssen)*, przerwanie ciąży, zabiegi plastyczne na szyjce, kolporafję przednią i tylną, skrócenie więzadeł macicznych sposobem Aleksandra Adamsa.

Podnieść muszę przytem następujące momenty:

Od należytego znieczulenia splotu Frankenhäusera zależy dobre znieczulenie odpowiednich odcinków. Nie prowadzę igły przy ścianie szyjki ze względu na obfite w tem miejscu unaczynienie. Przednia ściana pochwy nie wymaga żadnych dalszych obstrzykiwań tak, że kolporafję przednią wykonuje się bezboleśnie po nastrzykaniu przymaciczy.

Nerw sromowy znieczula się również w przestrzeni siedzeniowo-odbytniczej wkłuwając igłę nawewnątrz guza siedzeniowego i kierując ją ku górze i nazewnątrz do kolca siedzeniowego, wstrzykując pod nim 20 cm³ nowokainy. Deponowanie płynu znieczulającego na tylną powierzchnię kolca siedzeniowego uważam za nieodpowiednie ze względu na leżące w bliskości nerwy jak kulszowy i inne.

Jeżeli do wyżej wymienionych zabiegów dodamy otwarcie próbne brzucha przez nastrzykanie linji cięcia i zabiegi drobne przez obstrzykanie, będziemy mieli dokładny obraz, które zabiegi ginekologiczne i położnicze mogą być robione z łatwością w znieczuleniu miejscowem i w jakich wypadkach powinno ono wyprzeć znieczulenie lędźwiowe i uśpienie ogólne.

Na tem miejscu składam podziękowanie Doc. anatomji opis. przy Uniwersytecie J. K. Dr. Marciniakowi za udzielenie mi szczegółowych wyjaśnień topograficznych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Nr. 5. 1932. — J. Strzelbicki: W kwestji t. zw. fizjologicznych rozmiękczeń czaszki u noworodków i dzieci w pierwszych trzech miesiącach życia. — T. Skalmowski: Przyczynek do etjologji rumienia guzowatego u dzieci. — A. Margolisowa i A. Ziegler: Przypadek choroby Schüller-Christiana. — M. Englówna: Przypadek białaczki szpikowej leczony głębokiemi promieniami Roentgena.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 10. 1932. B. Zakrzewska: Sprawa etjologji próchnicy zębów. — M. Brzeziński: Przyczynek do zmian w m. żwaczu.

Polska Stomatologja. Nr. 1, 1933. J. Drozdowski: O zastosowaniu siły odśrodkowej w technice dentystycznej.

Medycyna. Nr. 1. 1933. Z. Stankiewicz: Zarys rozwoju radjologji lekarskiej w Polsce. — M. Werkenthin: Cienie wnękowe prawidłowe i patologiczne. — W. Zawadowski: Cienie wnękowe w przypadkach nowotworów. — J. Kochanowski: Radiodiagnostyka schorzeń jelita grubego. — P. Adamowicz: Zarys obecnego stanu radjoterapji chorób wewnętrznych.

Lekarz Wojskowy. Nr. 2. 1933. L. Zembrzuski: Mór w dawnej Polsce i sposoby jego zwalczania. — J. Dekański: Klinika i terapja ostrych zatruć tlenkiem węgla.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 4. 1933. A. Kryński: W sprawie etjologji i patogenezy wyprysku. — R. Bornstein i E. Londel: Metoda leczenia tyreotoksykoz przy pomocy doustnego podawania krwi zwierzęcej.

OCENY.

Éléments de Technique Physiologique. JEAN GAUTRELET. Masson 1932. (60 fr.).

Jest to zbiór ćwiczeń i doświadczeń wykonywanych w biologicznej pracowni doświadczalnej paryskiej *l'Ecole pratique des Hautes-Études.* Na wstępie podane są sposoby usypiania zwierząt i działanie środków nasennych na narządy, poczem kolejno metody badania ciśnienia i ruchu krwi, serca, pletysmografji narządów, wymiany gazowej, i gazów krwi, wycinania narządów, anastomoz naczyń krwionośnych, odżywiania wyosobnionych narządów, operowania układu nerwowego, myografji i chronaksji. Doświadczenia są opisane krótko i jasno, z licznemi ilustracjami. Książka ta wprawdzie materjału nie wyczerpuje, jak już z tytułu wynika, ale literatura podana na końcu poszczególnych rozdziałów ułatwia dokładniejsze zapoznanie się z danemi grupami zjawisk. Jest ona pożyteczna dla studjujących i doświadczony pracownik może znaleźć interesujące szczegóły, bo każda eksperymentalna pracownia ma swoje sposoby rozwijane na tle doświadczenia i tradycji.

A. Klisiecki (Lwów).

Manuel scientifique d'éducation physique. M. BOIGEY. 3-cie wydanie. Str. 618. Ryc. 230. Masson. Paris 1932. Cena 65 fr. fr.

Potężny prąd wychowania fizycznego, przewalający się przez życie współczesne, nie dotarł jeszcze do wszystkich lekarzy; nie wszyscy zdają sobie sprawę z tego, że nie wolno im zignorować tego potężnego środka wpływającego na zdrowie ludzkości. Jeżeli już nie ujęcie i kierownictwo, to przynajmniej nadzór i kontrola, mające na celu ochronę przed błędami, — muszą przejść w ręce lekarzy. Niechwytanie tych zadań w swe ręce zemści się i na lekarzach i na naszej młodzieży. Dlatego podręcznik, który zapoznałby lekarza z całą dziedziną wychowania fizycznego, jest książka nietylko pożyteczną, ale niezbędną dla każdego lekarza, który styka się z młodzieżą, który chce im rad udzielać, który dba o zdrowie młodego pokolenia. Podręczników takich jest kilka. Mam wrażenie, że podręcznik Boigey'a na pierwszem stoi miejscu. Krótko możnaby określić, że książka napisana jest przez praktyka i przeznaczona dla praktyka. Znajdzie tam czytelnik dane o wpływie ćwiczeń fizycznych na dziecko i na organizm kobiecy, opis najczęstszych wypadków spotykanych w ćwiczeniach sportowych, wiadomości o wpływie leczniczym poszczególnych ćwiczeń i omówienie najwłaściwszej diety sportowca. W krótkiej recenzji nie sposób streścić podręcznika, nie można nawet wymienić wszystkich omawianych kwestyj. Recenzent ma wrażenie, że ta pięknie wydana i tania książka powinna znaleźć się w rękach każdego lekarza, który chce wejść w życie młodzieży i na to życie dodatnio wpływać.

W. Mozołowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O Zakopanem jako miejscowości klimatyczno-leczniczej. ŻYCHOŃ. Gruźlica r. VII. z. 2.

Stwierdzając duże znaczenie leczenia klimatycznego gruźlicy, jako leczenia bodźcowego, autor zajmuje się na wstępie opisem klimatu górskiego. Ze stacyj klimatycznych górskich polskich, pierwsze miejsce zajmuje Zakopane. Dolina zakopiańska jako doskonale osłonięta od szkodliwych i przykrych czynników meteorologicznych, posiada poza tem wszystkie warunki wymagane od górskiej miejscowości leczniczej. Posiada ona stosunkowo dużą ilość dni pogodnych, małą mglistych i deszczowych, wahania temperatury zarówno dobowe jak i roczne przedstawiają się bardzo pomyślnie. Badanie powietrza, przeprowadzone w r. 1891-ym przez Kryńskiego, a w r. 1894 przez Bujwida, stwierdza małą ilość bakteryj w ogólności, przyczem brak zupełny bakteryj chorobotwórczych tak, że powietrze to uznają za bardzo czyste.

Znaczenie Zakopanego podnosi włączona do stacji klimatycznej obojętna cieplica Jaszczurówka z wodą o stałej temperaturze 20.4°. Wartość leczniczą klimatu zakopiańskiego potwierdzają najlepiej z jednej strony szeregi powstałych lecznic i sanatorjów, z drugiej zaś wyniki w nich osiągnięte. Według statystyki Dłuskiego wynika, że z przypadków leczonych w własnem sanatorjum, przyjmując podział gruźlicy według Turbana uzyskał on w I. okresie, zwłaszcza u ludzi między 20—40 rokiem życia 90 do 95% poprawy, w II. 70—75%, w III. 50—55%.

W ostatnich czasach Zakopane zaczęto uważać za miejscowość nietyle leczniczą, co za ośrodek turystyczno-sportowy, wpłynęło to nawet na wydanie zarządzenia usunięcia chorych z Zakopanego — sprawa ta jest dotąd właściwie w zawieszeniu. Autor nawołuje do rozwoju Zakopanego jako uzdrowiska, do wybudowania taniego sanatorjum o charakterze ludowym, do założenia szkoły-sanatorjum, wreszcie do utworzenia w Zakopanem centralnego Zakładu do badań nad gruźlicą, jako centralnego ośrodka do walki z gruźlicą. *Dr. A. Donhaiser* (Kraków).

Biologja.

Znaczenie tylnego płatu przysadki mózgowej dla wydzielania mleka (laktacji). E. FAUVET. Klin. Wschr. Nr. 9. 1932.

Dość ogólnie przyjmuje się, jak wiadomo, że powiększenie gruczołu mlekowego kobiecego jest zależne od czynności jajników, względnie łożyska. Wzrost tego gruczołu zależny jest od folikuliny, kobiecego hormonu płciowego. Natomiast zapatrywania, odnoszące się do przyczyn, względnie czynnika, powodującego laktację, nie są ustalone. Przyjmuje się, że hormon płciowy powoduje nietylko wzrost gruczołu piersiowego, ale działa także hamująco na jego czynność. Wydzielanie mleka ma być następstwem elektywnego działania wyciągu tylnego płatu przysadki mózgowej. Dotychczas niema badań doświadczalnych nad sztucznem wywoływaniem laktacji gruczołu piersiowego rozrosłego pod wpływem hormonu. Otóż autor przeprowadził doświadczenia odpowiednie. Wstrzykiwał on mianowicie młodocianym świnkom morskim folikulinę-menformon, a następnie po wywołaniu rozrostu gruczołu, wstrzykiwał im hipofizynę i otrzymywał wówczas wybitną laktację. Po równoczesnem wstrzykiwaniu folikuliny i hipofizyny nie występowało wydzielanie mleka. Doświadczenia te wskazują z jednej strony na wpływ folikuliny na wzrost gruczołu piersiowego, z drugiej strony na jej hamujące działanie na wydzielanie mleka, przeciwnie zaś wpływ hipofizyny na to wydzielanie. *Nowicki* (Lwów).

O hormonach sercowych. A. VITON. El Dia Médico. Nr. 13, 1932.

V. omawia sprawę hormonów sercowych, ich mechanizm działania — pomimo smutnych wyników: 10 zgonów na 11 przypadków dusznicy bolesnej, leczonych hormonami sercowemi — uważa je za znaczny postęp w medycynie. *Mester* (Kraków).

Czy komórki śródmiąższowe gruczołów płciowych wydzielają hormon specyficzny dla swej płci. H. STIEVÈ. Med. Klin. Nr. 25. 1932 r.

Autor dochodzi do przekonania, że u kobiet wogóle jest trudnem zróżnicowanie morfologiczne gruczołu śródmiąższowego, a przyjęcie wewnątrzwydzielniczości tego gruczołu jest bardzo ryzykowne. U mężczyzn zróżnicowanie morfologiczne jest o wiele łatwiejsze. Własne spostrzeżenia autora przemawiają za tem, że cechy płciowe męskie trzeciorzędne rozwijają się równolegle z rozwojem komórek nasieniotwórczych, czyli im przypisuje produkcję owego hormonu płciowego. *Godłowski* (Kraków).

Czy istnieje zamknięty system chłonny łączący tarczycę z grasicą. CHOUKE, WHITEHEAD, PARKER. Surg., Gyn. a. Obst. LIV/6. 1932.

Dokładne badania przeprowadzone na 7-miu zwłokach ludzkich nie wykazały takiego systemu. Naczynia chłonne z powierzchni tarczycy przechodzą do gruczołów chłonnych, a stąd wprost do przewodu chłonnego prawego i piersiowego.

Naczynia chłonne grasicy wpadają do powierzchownych i głębokich gruczołów szyjnych, a stąd do prawego przewodu chłonnego i piersiowego lub jego gałęzi. Część naczyń chłonnych grasicy uchodzi do śródpiersia i gruczołów chłonnych rozmieszczonych wzdłuż tętnicy sutkowej wewnętrznej.

Naczynia chłonne obydwu narządów mogą uchodzić w wyjątkowych przypadkach do wspólnych gruczołów chłonnych.

Janik (Iwonicz).

Związki siarki a wzrost. L. BINET i J. MAGROU. Pres. Méd. Nr. 43. 1932.

Autorowie podają doświadczenia wskazujące, że siarka odgrywa ważną rolę we wzroście roślin i zwierząt. W młodych szybko rosnących tkankach roślinnych stwierdza się bardzo dużo siarki w postaci glutatjonu. Rośliny hodowane z tiosiarczanem rosną szybciej jak kontrolne, tak samo wzrost i metamorfoza kijanek odbywa się szybciej w wodzie zawierającej tiosiarczan sodowy.

Skowroński (Lwów).

Badania serologiczne u sportowców. E. JOKL. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932.

Autor na podstawie własnych badań zwalcza zapatrywanie Huntemüllera, jakoby można z zachowania się ilości dopełniacza w surowicy krwi, zwłaszcza przy jednorazowem jej określeniu wnosić o stanie zdrowia i „formie" badanego osobnika. W badaniach porównawczych dokonywanych zarówno przed jak i po krótkotrwałych wysiłkach sportowych zawartość dopełniacza z reguły była nieco większa; w małej liczbie przypadków pozostawała bez zmiany, a tylko w pojedyńczych obniżała się. Ustalanie na tej podstawie jakiegokolwiek wskaźnika uważa za chybione.

Karasiński (Kraków).

W sprawie drogi wydalania żółci pęcherzykowej. NEMOURS AUGUSTE. Pres. Méd. Nr. 50. 1932.

Autor na podstawie badań cholecystograficznych potwierdza dawne przypuszczenia fizjologów, że żółć pęcherzykowa bywa wydalana przez przewód żółciowy wspólny, a nie jak to sądzą niektórzy, że tylko zagęszcza się, przyczem jej składniki wchłaniają się przez ścianę woreczka do krwi i dostają się do wątroby jako gotowy materjał do produkcji żółci. W sprawie sposobu wydalania się żółci pęcherzykowej autor nie przypuszcza, by woreczek opróżniał się naraz przez silne skurcze, chociaż obserwował zmniejszanie się pęcherzyka.

Skowroński (Lwów).

Ziewanie. A. PEIPER. Deut. Med. Woch. 1932, z. 18.

Ośrodek ziewania tworzy według autora tak pod względem rozwoju, jak pochodzenia, część ośrodka oddechania, który też reguluje czynność ośrodka ziewania. Gdy pod wpływem zmęczenia ograniczone zostaje działanie hamujące ośrodka oddechowego, wówczas ośrodek ziewania, uwolniony z pod hamującego wpływu ośrodka oddechowego, przyjmuje regulację oddechania. Ziewamy przeto nie, by zapobiec zmęczeniu, lecz z powodu zmęczenia.

Ungar (Lwów).

Znaczenie w farmakologji pojęć: organiczny, nieorganiczny i zorganizowany. E. STARKENSTEIN. Med. Klin. Nr. 14. 1932.

Środki organiczne są to w istocie substancje nieorganiczne połączone ze sobą w sposób organiczny. Na to, by środki „organiczne", czy „nieorganiczne" zostały przez ustrój przyswojone czyli zorganizowane, muszą ulec rozkładowi na swoje najprostsze składniki, z których organizm dopiero sam może wytworzyć własną substancję organizmową. Nie istnieje więc bezpośrednia substytucja ciał organizmu przez środki stosowane w lecznictwie przez nas.

Godłowski (Kraków).

Patologja.

Badania nad etjologją nowotworów pęcherza moczowego. (Doświadczalne wywoływanie nowotworów pęcherza). PERLMANN S. und STAEHLER W. Z. urol. Chir. 36. 1/2.

W roku 1895 Rehn pierwszy zwrócił uwagę na częstość występowania nowotworów u robotników zajętych przy wyrobie aniliny i jej pochodnych. Liczne statystyki innych autorów potwierdziły to zjawisko. W dotychczasowych badaniach doświadczalnych udawało się wywołać bujanie nowotworowe działając wprost na błonę śluzową pęcherza najrozmaitszemi pochodnemi aniliny; nie można jednak było wykluczyć w takich przypadkach nieswoistego czynnika drażniącego tkanki, który sam przez się pobudza do wzrostu nowotworowego; stosowanie zaś drogą oddechową czy też podskórnie nie dawało wyniku. Autorowie pierwsi wstrzykiwali podskórnie królikom małe bardzo dawki aniliny i naftylaminy przez rok codziennie, przyczem udało im się w kilku przypadkach wywołać w pęcherzu moczowym nowotwory. Zgodnie z poglądami innych badaczy dochodzą do wniosku, że najbardziej szkodliwym czynnikiem są przez długi czas działające małe dawki aniliny.

R. Lachs (Kraków).

O powstawaniu kamieni pęcherza moczowego. GRIDNEV A. Z. urol. Chir. 36. 1/2.

Obserwacja autora rozciąga się na przeszło 100 przypadków kamieni pęcherza moczowego, z czego 1,4% przypada na kobiety, reszta zaś dotyczy mężczyzn. Na większą częstość występowania kamieni u mężczyzn wpływa według autora to, że cewka męska jako węższa i mniej rozciągliwa niż kobieca nie pozwala tak łatwo na samoistne odejście jąder kamieni. Na Kaukazie nie bez wpływu na powstawanie kamieni jest zimnica, która uszkadzając nerki i wywołując gorączki powoduje wypadanie koloidów w moczu, które mają stanowić jądra kamieni. Występują one tam często u uboższej ludności wiejskiej i u dzieci. Chemicznie składają się głównie ze szczawianu wapnia, co pozostaje w związku z odżywianiem się pokarmami obfitującemi w kwas szczawiowy.

R. Lachs (Kraków).

Leiomyosarcoma pęcherza moczowego. HENRY KRANSKOPF. (New York, N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Leiomyosarcoma jest rzadką formą nowotworową. Stosunkowo najczęściej jeszcze występuje w ciele macicy. Opisany przypadek dotyczy 26 letniej kobiety, którą operowano z rozpoznaniem torbieli jajnikowej, uciskającej na pęcherz i przez to zmniejszającej jego pojemność. W czasie operacji rozpoznano właściwe schorzenie i wycięto guz wraz z częścią ściany pęcherza. W 36 dni po operacji chora zmarła. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie operacyjne.

Jest to 4-y przypadek tego nowotworu wychodzącego z pęcherza i opisanego w piśmiennictwie angielskiem. Wszystkich *leiomyosarcoma* opisano dotąd 14.

Wiślański (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Gruźlica płuc u starców i jej znaczenie społeczne. STEFAN STERLING-OKUNIEWSKI i ZOFJA PĘSKA. Gruźlica, r. VII. z. 1.

Na podstawie spostrzeżeń, przeprowadzonych w szpitalu Ujazdowskim w Warszawie, stwierdzić należy, że gruźlica płuc u starców nie należy do spraw rzadkich. Przebieg jej jest naogół bardziej przewlekły i łagodny niż u osobników młodych, co tłumaczyć należy zmianami, jakie zachodzą w ustroju starczym pod wpływem starzenia się. Łagodność przebiegu, jak również wiek jest źródłem częstego przeoczenia istniejących u starców zmian swoistych. Ma to doniosłe znaczenie społeczne w szerzeniu się gruźlicy u dzieci, pozostających często w bezpośrednim kontakcie stałym ze starcami chorymi. Poradnie przeciwgruźlicze winny zwrócić uwagę na tę możliwość i wszelkie badania w otoczeniu dzieci gruźliczych rozpocząć przedewszystkiem od starców. Rozstrzygającym momentem powinno być zawsze kilkakrotnie powtórzone badanie plwociny na obecność prątków Kocha, potwierdzone ewentualnie badaniem na śwince morskiej.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

Odporność w gruźlicy. J. HEIMBECK. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 6, 1932.

Według autora, skłonność do zakażenia gruźliczego u pielęgniarek z ujemnym odczynem tuberkulinowym jest znaczną, a na podstawie własnych spostrzeżeń wynosi 29.6%. Natomiast u pielęgniarek, obejmujących pracę w środowisku gruźliczem, z odczynem tuberkulinowym dodatnim jest ona znacznie mniejsza, bo tylko 2.6%. W przypadkach ujemnych odczynów tuberkulinowych, wstrzykiwał autor u pielęgniarek szczepionkę BCG, poczem stwierdzał zmianę w oddziaływaniu na próbę tuberkulinową, która stawała się dodatnią. Z następnych spostrzeżeń wnosi, że szczepionka BCG zwiększa odporność na zakażenie gruźlicze. W wypadku braku zmiany w oddziaływaniu na tuberkulinę po zaszczepieniu radzi autor szczepić ponownie.

Z. Tomanek (Lwów).

Przyczyny wysięków odmowych. LEONARD DELOFF. Gruźlica, r. VII. z. 2.

Po szczegółowem omówieniu budowy anatom. i fizjologji opłucnej, oraz obrazu anatomo-patolog. zapaleń opłucnej, autor stwierdza na podstawie danych statystycznych, wziętych z pi-

śmiennictwa i badań własnych, że wysięki poodmowe należą do bardzo częstych komplikacyj (wg. badań własnych w 83 przypadkach na 155 obserwowanych), przyczem zauważył częstsze ich występowanie u kobiet niż u mężczyzn. Wysięki poodmowe występować mogą pod postaciami: 1) Wysięków łagodnych, t. zw. idjopatycznych, spotykanych najczęściej, cechujących się bardzo małą ilością płynu, nieznacznemi objawami przed- i podmiotowemi. Badanie osadu drobnowidowe wykazuje znaczną przewagę, do 95% leukocytów kwasochłonnych. 2) Wysięków surowiczo-włóknikowych, zaczynających się i przebiegających bądź łagodnie, bądź też o ostrym początku i gwałtownym przebiegu. W osadzie spotyka się najczęściej wybitną limfocytozę. 3) Wysięków ropno-gruźliczych, o ostrym początku i gwałtownym przebiegu. Badanie drobnowidowe wykazuje liczną neutrofilję, przyczem ciałka są przeważnie rozpadłe, oraz liczne złuszczone i rozpadłe komórki nabłonkowe i bezkształtne masy bezpostaciowe. 4) Wysięków posocznicowych w przypadkach, gdzie opłucna została zakażona drobnoustrojami chorobotw. przeważnie pneumokokami i paciorkowcami. W powstawaniu wysięków poodmowych odgrywa zazwyczaj rolę nie jeden, lecz szereg czynników razem wziętych. Do najważniejszych należą: 1) Zmiana ciśnienia wewnątrzopłucnowego, wywołując z jednej strony zaburzenia w krążeniu krwi i limfy, z drugiej zaś, zakłócając prawidłowe przejawy życia komórek nabłonka opłucnej, objawiające się nieprawidłowem odżywianiem, łatwem łuszczeniem się, wadliwem wytwarzaniem się i chłonieniem limfy, wreszcie obniżoną odpornością opłucnej na zakażenie, jady, wpływ ciepłoty i t. p. 2) Wpływ ciepłoty. Układ naczyniowy opłucnej ściennej pozostaje w związku z takimże układem powłok klatki piersiowej, skutkiem czego wszelkie termiczne zaburzenia naczynioruchowe jednego przenoszą się na drugi, zwiększając tem samem dopływ patologicznie zmienionej chłonki; obniżona chwilowo odporność opłucnej dozwala tem samem naniesionym prątkom rozpocząć procesy zapalne, zaś przy uprzednio już schorzałej opłucnej zezwala niejednokrotnie na obudzenie drzemiących w samej opłucnej lub jej zrostach ognisk gruźliczych. Wpływ temperatury potwierdza spostrzegane przez autora najczęstsze występowanie wysięków w miesiącach upalnych lub chłodnych, wilgotnych. 3) Wpływ procesu płucnego na opłucną; procesy toczące się na powierzchni płuca odbijają się na opłucnej, przyczem w normalnych warunkach, skutkiem powstawania miejscowych zrostów przychodzi do otorbienia i umiejscowienia się sprawy, podobnie jak to ma miejsce przy miejscowem zapaleniu otrzewnej przy zapaleniach wyrostka robaczkowego, przy odmie zaś, skutkiem oddalenia obu blaszek opłucnowych sprawa bardzo łatwo uogólnia się na całą powierzchnię opłucnej. 4) Zlepy i zrosty opłucnowe rozrywane przy wpuszczaniu większej ilości powietrza, zwłaszcza przy nagłem wzmożeniu ciśnienia wewnątrzopłucnowego, mogą otwierać ogniska leżące w nich i rozsiewać prątki po całej jamie opłucnowej. 5) Szczelinowate przetoki płucno-opłucnowe, powstałe bądź samoistnie, skutkiem toczącego się procesu powierzchownego, bądź wywołane skaleczeniem igłą odmową silnie nacieczonej tkanki płucnej, skutkiem czego tkanka ta, utraciwszy kurczliwość, nie może zasklepić otworu. 6) Miesiączki wreszcie wywierają też wpływ na powstawanie wysięków poodmowych, przez zaburzenia w funkcji wydzielniczej jajników i tarczycy, powodujące wskutek zmian w grze naczynioruchowej łatwiejsze przenikanie do krwi tak prątków, jak i ich jadów, to zaś wywołuje odczyn ogólny i miejscowy, podobny do otrzymywanego przy podawaniu małych dawek tuberkuliny, wyrażające się wzmożonem wydzielaniem i zbieraniem się wydzielonego płynu. Tym czynnikiem tłumaczyć należy, częściej spotykane powikłania odmy wysiękiem u kobiet niż u mężczyzn.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

O wydajności pracy serca po sztucznej odmie piersiowej u ludzi. DICKINSON, W. RICHARDS, CONSTANCE B. RILEY, MABELLE HISCOCK. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 6, 1932.

W 3 przypadkach sztucznej odmy piersiowej, badali autorzy przed i po założeniu odmy wydajność pracy serca, oraz zmiany zachodzące w pojemności życiowej płuc i w składzie krwi. W tych warunkach spostrzegali zmniejszenie się wydajności pracy serca, pojemności życiowej, powietrza zapasowego oraz obniżenie zawartości dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem i we krwi wskutek odmy nawet jednostronnej.

Z. Tomanek (Lwów).

Badania nad zachowaniem się gazów odmowych. STANISŁAW HORNUNG. Gruźlica, r. VII. z. 1.

Skład powietrza odmowego zależy w dużej mierze od zachowania się opłucnej, przedewszystkiem jej przepuszczalności. W wypadkach niepowikłanych wysiękiem opłucnowym, wartości procentowe dla CO_2 nigdy nie przewyższają takowych dla O_2, w przypadkach natomiast powikłanych wysiękiem surowiczym lub ropnym, CO_2 znajdował się zawsze w ilości większej niż O_2. W kilku przypadkach odmy suchej, gdzie wartości bezw. węglow. dorównywały, względnie nawet przewyższały wartości tlenu, dalsza obserwacja chorego wykazała zawsze wystąpienie wysięku. Zjawisko to należy tłumaczyć wytwarzaniem się CO_2 i zużyciem tlenu w procesach biologicznych ciałek, znajdujących się w płynie wysiękowym, oraz upośledzeniem wymiany gazów między powierzchnią opłucnową a krwią, skutkiem zmniejszonej przepuszczalności zmienionej zapalnie opłucnej.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

Przyczynki kazuistyczne do powstawania odmy samoistnej. N. BERLIN. Gruźlica, r. VII. z. 2.

Autor przytacza historje choroby kilku ciekawszych, obserwowanych przez siebie, przypadków powstawania odmy samoistnej, oraz wysięków, przy zastosowaniu odmy leczniczej. Na podstawie tych danych, jak również danych z piśmiennictwa dochodzi do następujących wniosków:

Odma obustronna jest momentem sprzyjającym powstawaniu odmy samoistnej w przebiegu obustronnej odmy zakładanej w celu leczniczym; samo jednak jej powstanie uzależnione jest od łącznotkankowego zbliznowacenia istniejących, starych zmian w płucu. Przy stosowaniu sztucznej odmy jednostronnej może powstać po stronie przeciwnej odma samoistna, przyczem mechanizm jej powstania jest identyczny co w odmie obustronnej. W przebiegu odmy sztucznej może powstać po stronie przeciwnej płyn zapalny, jako wyraz sympatycznego podrażnienia opłucnej zdrowej. Płyny zapalne, wikłające odmy samoistne, nie muszą posiadać charakteru ropnego. Charakter ich zależy od miejsca pęknięcia ogniska podopłucnowego.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 26 października 1932 r.

Protokół z posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

Przyjęto jednogłośnie w poczet członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego Dr. Zenona Pelczara.

Prezes podaje do wiadomości zebranych, że w czwartek dnia 17 października odbędzie się o godz. 7.30 wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego uroczyste posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego ku czci Goethego, które obok odpowiednich wykładów wypełni również część artystyczna.

Kol. H. Wachtel wygłosił odczyt p. t. *„Kilka słów w sprawie leczenia raka"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad odczytem wzięli udział: Kol. Blasberg, Kol. Doc. Szymanowicz, Kol. Gottlieb, Kol. Hirsch, Kol. Wachtel w odpowiedzi.

Sekretarz: *H. Reiss.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXIX Posiedzenia naukowego z dn. 25 listopada 1932.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Skrzypek Aleksander (gość) przedstawił pracę wspólną z Kol. Bongiem Alfredem: *6 przypadków złamań kości ramiennej przy rzucie granatem ćwiczebnym.*

Siłą łamiącą jest siła skurczu mięśni. Dotychczasowa statystyka szpitalna z ostatnich lat dziesięciu wykazuje znikomą ilość podobnych przypadków, podczas gdy opisane wydarzyły się w ciągu pięciu tygodni. Pozostaje to w związku z nową instrukcją, która przewiduje zmienioną technikę rzutu. Zamiast rzutu ręką wyprostowaną wprowadzono rzut dowolny ręką zgiętą w łokciu. Złamanie dochodzi do skutku przez gwałtowny a nieskoordynowany skurcz mięśni działających przy rzucie; kość ramienna pozostaje pod wpływem dwu sił głównych, jednej skręcającej ją ku wewnątrz a drugiej zginającej. Nie ulega wątpliwości, że przyczyną złamań jest rzut nieumiejętny i niedostatecznie wyćwiczony. Rzut ręką zgiętą technicznie jest może łatwiejszy, ale pozwalając na wyzyskanie całkowitej siły mięśniowej musi być skoordynowany a zatem opanowany i wyćwiczony. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Franke Marjan, czł. Tow., zapytuje, czy u sportowców, rzucających kulą, młotem i t. p. zdarzają się złamania kości ramiennej.

Kol. S e l z e r Jakób, czł. Tow., jest zdania, że sposób nastawienia złamania kości ram., przedstawiony przez prelegenta, można stosować tylko u ludzi młodych.

W odpowiedzi: Kol. S k r z y p e k: w ostatnich miesiącach wzmogła się znacznie ilość złamań kości ramiennej przy rzucie granatem wśród żołnierzy na terenie wszystkich D. O. K.

3. Kol. S o ł t y s i k Adam, człon. Tow., przedstawił:

1) 3 przypadki *postrzału kręgosłupa leczone operacyjnie.* Pocisk tkwił w 2 przypadkach w tarczy międzykręgowej, wystając częścią do kanału kręgowego; w 1 przypadku w samem świetle kanału kręgowego. W 2 przypadkach objawy wiotkiego porażenia kończyn i pęcherza ustąpiły zupełnie.

2) 2 przypadki *złamania kręgów:* a) złamanie łuku 2-go kręgu szyjnego — bez żadnych objawów neurolog. b) złamanie kompresyjne v. th. XII i v. L. I. po skoku wdal, bez upadku, jedynie wskutek silnego zgięcia. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. S c h r a m m Hilary, czł. Tow., podkreśla brak objawów rdzeniowych przy złamaniu kręgosłupa w jednym z przedstawionych przypadków. S. jest zwolennikiem leczenia konserwatywnego, gdy niema objawów rdzeniowych; leczenia operacyjnego, gdy występują objawy ucisku i w razie obecności odłamków lub ciał obcych w obrębie kręgosłupa, chociaż niektórzy autorowie polecają leczenie konserwatywne w przypadkach z objawami ucisku.

4. Kol. W ę g r z y n o w s k i Lesław, czł. Twa., przedstawił *stan opieki posanatoryjnej w chwili obecnej, na podstawie międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Holandji* (przeznaczone do druku) i pokazał szereg przeźroczy, tyczących przedewszystkiem szpitalnictwa i szkolnictwa w Holandji.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 22 czerwca 1932.

1. Kol. N a s i ł o w s k i demonstruje:

1) Niemowlę $5^1/_2$ miesięczne po przebytem *nagminnem zapaleniu opon mózgowych,* leczone zapomocą wstrzykiwań surowicy przeciwmeningokokowej dolędźwiowo i dokomorowo. Szczegółowo omawia patogenezę cierpienia i w związku z tem wskazania do leczenia surowicą, stosowaną dokomorowo.

2) Niemowlę 9 miesięczne po wyleczeniu z *ropniaka opłucnej i posocznicy.* Stosowano wielokrotne odpuszczanie wysięku ropnego (paciorkowce i pneumokoki) oraz przepłókiwanie jamy opłucnowej zapomocą roztworu fizjologicznego, optochiny i riwanolu. Jednocześnie chirurg leczył ropne zapalenie stawu kolanowego (ziarenkowce).

Ze względu na częściowe karmienie piersią przez matkę oraz ze względu na brak w Sosnowcu odpowiednio urządzonego szpitala dziecięcego — całe leczenie w ciągu 2-ch miesięcy przeprowadzono ambulatoryjnie.

3) Chłopca $7^1/_2$ letniego *z kiłą wrodzoną* pozostającego w spostrzeganiu (i kierowaniu leczeniem) od niemowlęctwa. W wieku 9 miesięcy — *Hypotrophia, rhachitis.* Waga 3.900. Śledziona +. O. W. ++++. Krew pobrano z rozszerzonej żyły czaszkowej. Upośledzenie wzrostu i rozwoju. *Stigmata luetica* (m. inn. *axiphoidia).* Dziecko przebywało najrozmaitsze choroby w ciągu swego życia — między innemi przed miesiącem wysiękowe surowicze zap. opłucnej; płyn wysiękowy posłany do zbadania wykazał odczyn W. I +, II + i M. +. Stosowano z przerwami leczenie (rtęć, salwarsan, jod).

W krótkiej *dyskusji* zabierali głos Kol. Kol.: B u d z y ń s k i, K o t a r s k i.

2. Kol. B u d z y ń s k i demonstruje: 1) pacjentkę z *krostą ospową,* 2) pacjenta ze *zorganizowanym wylewem krwawym na prąciu,* 3) oraz pacjenta z rozległą *psoriasis vulgaris.*

3. Kol. T r a w i ń s k i pokazuje: 1) Przypadek *miażdżonego złamania podudzia,* leczony operacyjnie, 2) oraz *złamanie przedramienia, z przesunięciem odłamków,* leczone operacyjnie.

4. Kol. I n g s t e r przedstawia pacjentkę z *endarteriitis obliterans arteriae subclaviae.*

5. Kol. Z a h o r s k i omawia 2 przypadki *pierwotnego raka płuc:* podaje, iż na jego oddziale ilość chorych z nowotworami zwiększa się w ostatnich latach. Gdy w 1920 r. umieralność na raka stanowiła 6% ogólnej ilości zgonów, obecnie umieralność na raka wynosi 23.5%; prawie co 4 zgon na I oddziale wewnętrznym szpitala na Pogoni notowany jest z powodu raka. Najczęściej spotykany jest rak żołądka, ostatnio były 2 niewątpliwe przypadki pierwotnego raka płuc, obydwa potwierdzone sekcją; histopatologiczne badanie wykazało utkanie raka drobnokomórkowego miękkiego.

6. Kol. W i t k o w s k i wygłasza referat: *Z kazuistyki zapaleń miedniczek nerkowych u ciężarnych.*

Referent przytacza kilka przypadków (5) ciężkiego zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych, leczonych z dodatnim skutkiem dożylnemi zastrzykami cylotropiny.

W jednym z tych przypadków przy 8-miesięcznej ciąży, kolejno wystąpiły objawy bardzo ciężkiego zapalenia obydwóch miedniczek z ciepł. do 40°, z dużemi wahaniami (2 do 3 stopni), utrzymującą się w ciągu 2 tygodni. Wobec ciężkiego stanu chorej powstała kwestja przerwania ciąży, jednak, pod wpływem dożylnych zastrzyków cylotropiny (12 razy), objawy zapalenia ustąpiły, chora się poprawiła i urodziła żywe, zdrowe i donoszone dziecko. Referent omawia również rozmaite sposoby i teorje powstawania zapaleń miedniczek wogóle, a u ciężarnych w szczególności.

Omawia również inne sposoby leczenia, między innemi sposób kolejnej alkalizacji organizmu z następczem stosowaniem urotropiny z kwasami, co też daje dobre rezultaty.

Cylotropina dożylnie była stosowana co 2 dzień, a nawet codziennie w niektórych (cięższych) przypadkach.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kol.: S u c h o d o l s k i, który mówi o stosowaniu alkalizacji ustroju w zapaleniu miedniczek nerkowych, Kol. W e l f e, R y d e r, W o ł k o w i c z, R i e d e l i O s i ń s k i.

7. Kol. Z a h o r s k i wygłasza odczyt: *Sprawozdanie z I-go Ogólno-Krajowego Zjazdu nauczycielstwa szkół-uzdrowisk wspólnie z lekarzami pedjatrami, pracującymi w tychże uzdrowiskach, odbytego w dniach 25 i 26 maja r. b. na Górce w Busku-Zdroju.*

Zjazd ten poświęcony był propagandzie idei szkół uzdrowisk i zrealizowania idei leczenia, wychowania i kształcenia dziecka przewlekle chorego. Tematy Zjazdu, jak i dyskusja wykazały, że przedyskutowanie odnośnych zagadnień było sprawą aktualną i potrzebną wobec istniejących rozbieżności w poglądach lekarzy i społeczeństwa na kwestję nauczania w sanatorjach.

W dyskusji zabierał głos Kol. R y d e r, na czem zebranie zakończono.

Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*

Sekcja neurologiczna Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 15 grudnia 1931 r.

Przewodniczy: Prof. Dr. H. H a l b a n.

1) Kol. Kol. K. S z u m o w s k i i St. T e p p a przedstawiają przypadek *ropnia móżdżka pochodzenia usznego,* 5 tygodni po operacji.

Chory lat 22, podaje, że od 10 lat cierpi na wyciek, niekiedy dość obfity, z lewego ucha. Przed 7 laty stan się pogorszył, wyciek się zwiększył i wtedy radzono mu operację ucha, na co się jednak nie zgodził. Po dwutygodniowem leczeniu ambulatoryjnem stan nieco się poprawił, jednakże wyciek utrzymywał się nadal. Przed 10 dniami przed przybyciem chorego do kliniki wystąpił nagle ból lewego ucha oraz ból głowy, ciepłota podniosła się do 39 stopni. W ostatnich dniach częste wymioty, zawroty głowy oraz bardzo silne bóle głowy. Stan się pogarszał. W bardzo ciężkim stanie zgłosił się do kliniki (12 listopada).

Przy badaniu stwierdzono: w przewodzie usznym lewym nieco wydzieliny ropnej, cuchnącej, słabo tętniącej. Brak błony bębenkowej, nieco ziarniny. Wyrostek sutkowy bez zmian. Ciężki stan ogólny. Chory niechętnie odpowiada na pytania, skarży się na silne bóle głowy, jęczy, nie spełnia poleceń. Temperatura ciała 38 stopni, tętno 70 uderzeń na minutę. Wybitne objawy oponowe: wybitna sztywność karku przy równoczesnem, nieznacznem przechyleniu głowy w prawo. Kernig obustronnie dodatni; ustawienie wielkich palców obu stóp we fleksji dorsalnej (jak przy Babińskim). Poza tem wyraźny, powolny oczopląs o dużych wychyleniach przy patrzeniu na oba boki, wyraźniejszy przy spojrzeniu w lewo, dalej lekki niedowład górnej gałązki n. twarzowego po lewej, podniebienie miękkie po lewej znacznie niżej ustawione i gorzej ruchome, ślad niezborności w lewej kończynie górnej oraz lekkie obniżenie czucia skórnego w prawej połowie ciała.

W obrazie klinicznym wysuwało się na plan pierwszy zapalenie opon mózgowych. Następujące zaś objawy: 1) silniejszy oczopląs w stronę ogniska (ograniczone zapalenie błędnika wykluczono ze względu na brak objawów); 2) przymusowe ustawienie głowy, jak to bywa częściej przy zakrzepie w zatoce esowatej, (brak innych objawów pozwolił pominąć ropny zakrzep zatoki żylnej); 3) niedowład podniebienia miękkiego po stronie lewej, oraz 4) zaznaczona niezborność lewej ręki przemawiały za ropniem móżdżka.

Natychmiast wykonano operację radykalną lewego ucha, gdzie stwierdzono perlak w uchu środkowem i jamie sutkowej wielkości dużego orzecha laskowego, częściowo zropiały. Zniszczenie szło

w kierunku piramidy. Odsłonięto na małej przestrzeni oponę twardą dołu środkowego, która jednakże zmian nie wykazała. Na dużej przestrzeni odsłonięto ściany zatoki żylnej, wyraźnie zgrubiałe; krew w zatoce była płynną. Wreszcie odsłonięto opony tylnej jamy czaszkowej pomiędzy tylną ścianą piramidy a zatoką żylną, które były zgrubiałe i pokryte wydzieliną. W tem miejscu nakłuto oponę przy pomocy grubej igły i z głębokości około $1^1/_2$ cm wydobyto około 12 cm^3 brunatnej płynnej ropy cuchnącej. Po nacięciu w tem miejscu opony wprowadzono do jamy ropnia drenik kauczukowy. Ranę od tyłu zostawiono otwartą. W płynie mózgowordzeniowym opuszczonym przez nieostrożność dopiero bezpośrednio po operacji w ilości 2 cm^3 stwierdzono: płyn mętnawy zawiera 844/3 leukocytów, 96/3 limfocytów, 156/3 erytrocytów, Pandy ++. Mała ilość płynu nie pozwoliła na dokonanie badania bakterjologicznego. Badanie wydzieliny z rany wykazało mieszaninę drobnoustrojów składających się z paciorkowców, gronkowców, maczugowców błonicy rzekomej i beztlenowców.

Na drugi dzień po zabiegu samopoczucie i stan ogólny chorego lepszy. Przedmiotowo natomiast stwierdzono wyraźniejsze przymusowe ustawienie głowy z przechyleniem w prawo i skręceniem brody ku lewej, wyraźne obniżenie napięcia mięśniowego w kończynach lewostronnych, niezborność i diadochokineza lewej ręki. Poza tem stan jak poprzednio. Dno oka prawidłowe.

W 4 dni po operacji wydobyto płyn mózgowordzeniowy wodojasny. W płynie 28/3 leukocytów, 17/3 limfocytów, Pandy +++, Goldsol 132,333.321.

Następuje szybka poprawa. Choremu zmieniano codziennie opatrunki, czasami nawet dwa razy dziennie. Początkowo założono dren kauczukowy, potem w jego miejsce kawałek rękawiczki gumowej złożonej w harmonijkę. Oprócz tego otrzymywał chory codziennie zastrzyk dożylny 10 cm^3 urotropiny 40%, ogółem 20 zastrzyków oraz kilkakrotnie zastrzyk omnadyny. Od dwóch tygodni chory chodzi, czuje się zupełnie dobrze, skarży się tylko czasami na bóle głowy. Ciepłota ciała prawidłowa. Neurologicznie stwierdza się obecnie: drobny oczopląs we wszystkich kierunkach, niedowład n. VII. po stronie lewej, ślad niezborności w lewej kończynie górnej, brak odruchów brzusznych, zaznaczony objaw Babińskiego po prawej, nieco obniżone czucie skórne w prawej połowie ciała. Rokowanie przed operacją i zaraz po niej było bardzo poważne, obecnie jest korzystne. Należy się spodziewać zupełnego wyleczenia.

Neurologicznie przypadek jest ciekawy ze względu na trudności rozpoznawcze, gdyż obraz zapalenia opon mózgowych nakrywał niejako nieznaczne przed zabiegiem objawy móżdżkowe, dalej ze względu na pomyślny przebieg pooperacyjny mimo zjadliwości zakażenia ucha środkowego i móżdżka gronkowcami, paciorkowcami, maczugowcami błonicy rzekom., beztlenowcami.

Ropnie móżdżka otwierać można albo drogą trepanacji kości potylicznej, albo drogą trepanacji wyrostka sutkowego. Dla ropni móżdżka pochodzenia usznego uważamy drogę uszną za najbardziej wskazaną i racjonalną, gdyż nietylko równocześnie usuwamy źródło zakażenia, lecz również mamy bliższy i lepszy dostęp do samego ropnia, a zabieg jest również ciężki. Przy otwieraniu ropnia móżdżka drogą uszną mamy jeszcze dwojaki sposób otwierania, zależnie od umiejscowienia zmian w kości i samego ropnia, a to albo nawewnątrz albo nazewnątrz od zatoki żylnej.

W Klinice Otolaryngologicznej U. J. K. operowano kilka przypadków ropni móżdżka, jednakże wszystkie z wynikiem śmiertelnym. Przypadek pokazany jest pierwszy z wynikiem, jak dotąd, dodatnim.

W dyskusji Kol. W. Stein przypomina swój przypadek przedstawiony na ubiegłem posiedzeniu, w którym mimo początkowej poprawy, trwającej prawie 3 tygodnie, zejście było śmiertelne.

2) Kol. W. Stein przedstawia mężczyznę, lat 20, który zachorował nagle dnia 14 września 1931 r. Wystąpił gwałtowny ból w plecach i ścierpnięcie kończyn dolnych. W przeciągu następnych 4 dni stracił władzę w kończynach dolnych, nie mógł oddać moczu ani kału. Na oddziale stwierdzono temp. 39°, tętno 120, nitkowate, język suchy. Nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Brak odruchów brzusznych. Kończyny dolne porażone, wiotkie. Odruchy rzepkowe zniesione, Achillesa obecne. Babiński ujemny. Przeczulica od D. X. w dół, mocz zatrzymany. Kręgosłup sztywny, bolesny; w okolicy D. IX. X. wyniosłość miękka, fluktuacja, skóra zaczerwieniona. W punktacie gęsta ropa; w hodowli gronkowiec złocisty. Leukocytoza: 23.400, w tem 90% obojętnochłonnych. Płyn mózgowordzeniowy uciskowy. Zdjęcie Rtg. bez zmian.

28. IX. nacięto skórę od D. VII. do L. I.; po odsunięciu mięśni od wyrostków kolczastych wylała się wielka ilość ropy. Palcem zmian w odsłoniętych wyrostkach i częściach łuku nie stwierdzono. Włożono dwa setony, poczem zabieg zakończono. Rozpoznanie: *Peripachymeningitis purulenta* w łączności z *osteomyelitis*. Określić dokładnie, gdzie ognisko się znajduje, nie można było. Zdjęcia Rtg. często i w późnym okresie choroby zmian nie wykazują.

Wydzielina z rany była obfita, ciepłota utrzymywała się wysoka, wytworzyły się zaniki mięśni na kończynach dolnych.

21. X. rozszerzono ranę i wykonano laminektomję od D. VIII. do D. XII. Łuki wszystkie były miękkie, a IX. i X. zupełnie porowate. Tkanka epiduralna nacieczona, twarda; tętnienia rdzenia do końca zabiegu nie obserwowano. Opony twardej nie nacięto; ranę wysetonowano. Tydzień po zabiegu chory zaczął ruszać stopami, odruchy rzepkowe wróciły. Od tego czasu poprawa stale postępuje. Obecnie ruchomość nie ograniczona. Czucie prawidłowe, mocz niekiedy sam oddaje, niekiedy bezwiednie. Od 5 grudnia temperatura normalna, wydzielina ropna obfita, rana ściąga się szybko. Ogólny stan sił lepszy.

Mimo poprawy rokowanie jest niepewne; obfitość wydzieliny przemawia za obecnością ognisk martwiczych.

W dyskusji Kol. R. Arend skłania się raczej do przyjęcia ropnia epiduralnego.

W odpowiedzi Kol. Stein zaznacza, że usunięte łuki były miękkie i porowate, że mimo usunięcia tych łuków i szerokiego otwarcia gorączka i ropienie utrzymywały się przez 3 miesiące. Zdjęcia Rtg. w przypadkach *osteomyelitis* kręgów zwykle zmian nie wykazują, (jak np. w przypadku Grucy). Przed miesiącem referent widział ropień przerzutowy epiduralny w przebiegu *osteomyelitis maxillae*, w którym po otwarciu gorączka natychmiast opadła, a rana zagoiła się w przeciągu 3 tygodni.

3) Kol. M. Demianowska omawia przypadek sekcyjny guza płata czołowego lewego.

Chora 47 letnia, dziedzicznie obciążona migreną, sama cierpiała od 15 roku życia na migrenę. Nie roniła, ma jedno dziecko cierpiące na padaczkę. Od 5 lat cierpi na jaskrę prawego oka z bólami nad prawym oczodołem, bóle te od 3 lat są prawie stałe z okresowemi nasileniami, podczas których zawsze bywała apatyczna. Od 2 tygodni po zażyciu większej ilości środków przeciwbólowych z powodu bardzo silnych bólów głowy zamroczona. Przez dwa dni spała nieprzerwanie. W ostatnim czasie kilkakrotnie wymioty.

Przedmiotowo: chora zamroczona, apatyczna, niezainteresowana otoczeniem, odpowiada niechętnie pojedyńczemi słowami, monotonnie, bez mimiki i bez gestykulacji. Nawet w odpowiedziach na najprostsze pytania, jak nazwisko, miejsce pobytu, zajęcie męża, myli się i dopiero po chwili poprawia. Wyraźniejszych objawów afatycznych brak, zaznaczona jednak perseweracja.

Somatycznie stwierdzono: tkliwość czaszki po stronie lewej, nieznaczny niedowład prawej dolnej gałązki nerwu twarzowego i przejściowe drżenie gałek ocznych. Kończyny górne poza lekkiem drżeniem prawej ręki nie wykazywały zmian. Odruchy brzuszne prawidłowe. Przy chodzeniu stwierdzono lekką asynergję i zataczanie się z tendencją padania na prawo. Romberg dodatni. Kończyny dolne bez zmian. Płyn mózgowordzeniowy wykazał: Pandy: +++, Nonne +, 9/3 limfocytów, 3/3 leukocytów i nieznaczne odbarwienie krzywej złotowej w prawej połowie. Pozostałe badania, jak dno oka, krew cytologicznie i O. W., badanie moczu wypadły ujemnie.

Podczas obserwacji klinicznej stan chorej ulegał dużym zmianom i wahaniom. Wystąpiło pogorszenie chodu, chora sama nie chodziła, prowadzona zataczała się silnie ku tyłowi i na prawo, wybitna asynergja z pozostawianiem w tyle prawej połowy ciała. Dwukrotnie wystąpiły nagłe pogorszenia z zupełnem zamroczeniem, spadkiem tętna, Cheyne-Stockes, po trzech dniach stan poprawił się. Po pierwszem pogorszeniu wystąpiło upośledzenie ruchów gałek ocznych, niedowład wszystkich trzech gałązek nerwu twarzowego prawego, wzmożenie odruchów okostnowych i ścięgnistych po prawej tak na kończynie górnej jak dolnej, kliniczne odruchy Achillesa, prawy żwawszy, obniżenie napięcia mięśniowego zwłaszcza po prawej, zniesienie odruchów brzusznych, zaznaczone odruchy zginania po prawej. Objawy były o zmiennem nasileniu i trwałości, przejściowo obserwowano Babińskiego raz po jednej to znów po drugiej stronie, również miestała była różnica w odruchach ścięgnistych, okresowo bywały żwawsze lewe od prawych, zmiennie też zachowywały się odruchy podeszwowe, po prawej bradyteleokineza. Chora przeważnie zanieczyszczała się, po drugiem pogorszeniu znacznie się podniosła ciepłota (gorączkowała także poprzednio), wystąpiło utrudnienie połykania, niedowład prawej ręki, obustronnie zaznaczony objaw Babińskiego, opadnięcie powiek górnych, zez rozbieżny zwłaszcza po prawej, falowanie podniebienia. Śmierć nastąpiła w trzy tygodnie po przyjęciu do kliniki wśród objawów niedomogi serca.

W pierwszych dniach obserwacji rozpoznawano guz płata czołowego lewego, za rozpoznaniem tem przemawiały zmiany psychiczne, ataksja z padaniem w prawo i niedowład nerwu twarzo-

wego prawego. W miarę jednak obserwacji klinicznej z powodu zmiennego stanu i występowania całego szeregu objawów po jednej i drugiej stronie o niejednolitej trwałości z silnemi pogorszeniami, przychylono się raczej do rozpoznania rozsianej sprawy zapalnej, który to proces łatwiej tłumaczy zmienność w nasileniu choroby, nietrwałość objawów i różnolitość, trudne do umiejscowienia w jednem ognisku. Stany gorączkowe zdają się także potwierdzać tę możliwość. Brak tarczy zastoinowej nie wykluczał guza, jednak należało przypuszczać, że przy guzie o takiej rozległości objawów, powinien wystąpić znacznie wzmożony ucisk śródczaszkowy. Jedyny objaw ogólny, bóle głowy, maskowała sprawa oczna dająca sama przez się bóle głowy i migrena od młodości.

Rozpoznano: *encephalitis? vel tumor cavi cranii anterioris?*

Sekcyjnie stwierdzono guz płata czołowego lewego.

4) Kol. Fraenklowa zdaje sprawę z dalszego przebiegu choroby w przypadku przedstawionym dnia 12. XI. 1931.

Dnia 19. XI. 1931 r. nastąpiło nagłe pogorszenie. Chory senny, małomówny, tętno wolne i miękkie, 48 na minutę, częste wymioty. Zaznaczony Kernig, obustronny Oppenheim. Babiński po stronie prawej.

W następnych dniach stan chorego stale się pogarszał. Chory senny, ale przytomny, wyraźne zaburzenia afatyczne o charakterze afazji motorycznej. W dalszym ciągu nastąpiła aleksja i agrafja.

Dnia 28. XI. wykonano dekompresję i usunięto część kości czołowej lewej. W kilka godzin po operacji wystąpił obrzęk płuc i chory zmarł.

Na sekcji stwierdzono: po stronie lewej guz mózgu, który od przodu dochodzi do płata czołowego (do F. III.) zajmuje nieregularnie cały płat skroniowy lewy, w części korowej mózgu jest guz ten ostro odgraniczony od tkanki mózgowej, natomiast infiltracyjnie rozrasta się ku podstawie mózgu, gdzie przebija i dochodzi do mostu Varola. W obrębie mostu liczne wybroczyny. W płacie skroniowym w okolicy guza stwierdza się wylew krwawy i rozmiękanie tkanki mózgowej. Mikroskopowo: *Sarcoma fusocellulare.*

Posiedzenie naukowe z dnia 26 stycznia 1932 r.
Przewodniczy: Prof. Dr. H. Halban.

1) Kol. W. Stein: W ostatnich latach opisano kilka nietypowych obrazów klinicznych *sclerosis amyotrophica lateralis,* w których, zwłaszcza na początku przebiegu rozpoznanie natrafia na trudności. W ubiegłym roku na kongresie w Bernie Biro wypowiedział się, jak przed nim Wimmer, Guillain i inni, za rozszerzeniem ram obrazu klinicznego tej jednostki chorobowej włączając objawy pozapiramidowe, czuciowe i wegetatywne, oraz starał się wyodrębnić i odgraniczyć od siebie 6 różnych typów klinicznych — obok klasycznego obrazu Charcota.

Przypadek dotyczy 29 l., dziedzicznie nieobciążonego mężczyzny. Przed półtora roku w tydzień po urazie w grzbiet prawej stopy, zauważył osłabienie prawej nogi w kostce; po miesiącu palce opadały, końcem buta prawego zaczepiał o każdą nierówność. Lekarz ówczesny stwierdził niedowład mięśni przedniobocznych prawego podudzia i rozpoznał *neuritis traumatica.* Na wiosnę 1931 r. chorego przyjęto na oddział. Chód był bardzo utrudniony. Po stronie prawej stopa szpotawo-końska, *mm. peronei i extensor digitorum* zanikłe, *quadriceps* ścieńczały; pobudliwość galwaniczna tych mięśni obniżona. Siła motoryczna bardziej obniżona niżby odpowiadało masie mięśni. Mięśnie lewej kończyny zmian nie wykazywały. Odruchy po prawej słabe, po lewej żwawe. Objawów piramidowych brak; czucie prawidłowe. Stan ten przemawiał za sprawą rdzeniową; topografja i kolejność zajęcia mięśni były rdzeniowe. W przekonaniu tem utwierdziły drżenia wiązkowe, które się wkrótce potem pojawiły w mięśniach bioder i ud. Wtedy też stwierdzono brak reakcji na prąd faradyczny w mięśniach lewego podudzia przy utrzymanej reakcji z nerwów. R. Was. ujemna. Dno oczu normalne. Płyn mózgowordzeniowy bez zmian.

Sprawa postępuje dotychczas. Zaniki objęły lewą kończynę dolną. Odruchy ze ścięgna Achillesa znikły; rzepkowe obecne, prawy słabszy. Drżenia wiązkowe widoczne w mięśniach barków i ramion. Ostatnio dopiero stwierdzono wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych na górnych kończynach oraz obustronnie odruch Marinesco-Radovici. Napięcie mięśniowe w kończynach górnych nie podwyższone. Lewa źrenica i szpara powiekowa są obecnie wyraźnie węższe. Gałka lewa nieco głębiej osadzona. Skóra na stopach zasiniona.

Przypadek zasługuje na wyróżnienie, ze względu na przebieg i objawy sympatyczne, które ostatnio wystąpiły. Trudno go umieścić w granicach jednego z opisanych nietypowych obrazów. Początkowe porażenie peronealne odpowiada typowi neurotycznemu Pierre-Marie i Patrikiosa, a późniejszy obraz zbliżony do formy przejściowej poliomyelitycznej Fox-Havany.

W dyskusji Prof. Halban podkreśla rozmaitość topografji zaników mięśniowych i zmienny stosunek objawów spastycznych do zaników.

Kol. M. Demianowska pokazuje 65 letniego mężczyznę ze *sclerosis amyotrophica lateralis,* u którego zanikły najpierw mięśnie peronealne, a potem barkowe.

2) Kol. Teppa St. przedstawia *przypadek skurczu przełyku (oesophagospasmus).*

Chora 53-letnia. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W roku 1928 przeszła rwę kulszową. Przed 6 laty czuła, że coś jej podchodzi od żołądka do gardła, przyczem czuła silne dławienie. Po 6 miesięcznem stosowaniu inhalacji objawy ustąpiły. Przed 5 laty zaczęła odczuwać przy połykaniu pokarmów stałych przeszkodę w górnej części przełyku. Dolegliwości te wzmagały się stopniowo tak, że mogła przełykać tylko płyny.

Przedmiotowo: chora drobna, kachektyczna, bardzo blada, błony śluzowe widoczne blade, waga ciała 41 kg. Neurologicznie: żywy odruch z szczęki dolnej, nieznaczne zbaczanie języka w prawo, brak lewego odruchu Achillesa (przebyta *ischias*), brak odruchów gardłowych i podniebiennych, słabe odruchy spojówkowe.

Esofagoskopja nie wykazała żadnych zmian anatomicznych poza łatwością krwawienia z górnego odcinka przełyku. W prześwietleniu promieniami Roentgena stwierdzono, że gęsta papka barowa w formie kęsa nie przechodzi przez przełyk przy próbach połykowych, lecz ruchami powrotnemi wraca do jamy ustnej. Wreszcie po kilku takich ruchach drobnemi plamkami schodzi wdół. Po esofagoskopji zaburzenia połykowe zupełnie ustąpiły. Wobec ujemnej esofagoskopji i zupełnego ustąpienia objawów bezpośrednio po tem badaniu, rozpoznano *oesophagospasmus* górnej części przełyku. Powtórne prześwietlenie klatki piersiowej wykazało brak przeszkody przy połykaniu. Kol. Teppa pokrótce omawia postacie *oesophagospasmus* i wskazuje na jego rzadkość w górnej części przełyku w odróżnieniu od *cardiospasmus.*

W dyskusji Kol. J. Rothfeld przytacza podobny przypadek ze swojej praktyki prywatnej oraz przypadki spostrzegane wspólnie z Prof. Halbanem, gdzie anatomiczne sprawy imitowały funkcjonalny skurcz przełyku.

3) Kol. Rothfeld omawia przypadek *przerzutu mięsaka do mózgu (melanosarcoma),* wychodzącego ze „znamienia niebieskiego" na skórze twarzy. Przypadek ten dotyczył kobiety 30-letniej, przyjętej do Kliniki chorób nerwowych U. J. K. w maju 1931 r. z powodu silnych bólów głowy, występujących napadowo od kilku tygodni. Bóle te rozpoczynają się uczuciem mrożenia w nosie po stronie prawej, poczem ból przenosi się na czoło aż do szczytu głowy po tej samej stronie; równocześnie występuje znieczulenie twarzy po stronie prawej. Przedmiotowo stwierdzono: na skroni prawej i na owłosionej skórze w partjach sąsiednich dość rozległe znamię barwy niebieskiej z drobnemi brunatnemi, twardemi guzkami. Chora podaje, że znamię to ma od wczesnego dzieciństwa, ale że się w ostatnich czasach powiększyło. Na dnie oczu stwierdzono tarczę zastoinową obustronną, odruch rogówkowy prawy gorszy od lewego, żwacz prawy nieco słabszy od lewego, oba nerwy odwodzące niedowładne, dolna gałązka lewego nerwu twarzowego gorsza, odruchy ścięgniste na kończynach lewostronnych nieco żwawsze, odruch Babińskiego po stronie lewej ze znakiem zapytania. Hemianopsja lewostronna. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Chora zmarła nagle na drugi dzień po nakłuciu lędźwiowem. Sekcja wykazała duży, prawie cały płat skroniowy prawy zajmujący guz i drugi mały, mieszczący się w prawym płacie móżdżkowym. Histologiczne badanie wykazało, że mamy do czynienia z mięsakiem, wśród którego znajdują się też komórki zawierające melaninę. Identyczne komórki, nagromadzone w wielkiej ilości stwierdzono w skrawkach ze znamienia na twarzy. „Znamię niebieskie" opisał po raz pierwszy w 1906 r. Tièche.

Charakterystycznem jest nagromadzenie w średniej i w dolnej warstwie skóry komórek barwikowych, które przeświecając przez niezmieniony przyskórek i warstwę brodawkową daje barwę niebieską. Znamię niebieskie może ulec zwyrodnieniu mięsakowatemu; jest naogół rzadko spotykaną zmianą skórną, a dotychczas nie opisano przypadku przerzutu nowotworowego ze „znamienia niebieskiego" do mózgu.

4) Kol. Adam-Falkiewiczowa omawia przypadek *cysticerkozy* (przedstawiony w Towarzystwie Lekarskiem).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Witołd Szumlański, długoletni przewodniczący warszawskiego komitetu redakcyjnego naszego pisma, wybrany został w uznaniu zasług Swych na polu podniesienia polskiego piśmiennictwa lekarskiego członkiem honorowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Prof. Dr. Witold Orłowski zrezygnował z prezesury Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Zmarli.

Robert Jones, b. prezes Towarzystwa chirurgów i ortopedów Wielkiej Brytanji zmarł w Liverpoolu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Polskiego Tow. Otolaryngologicznego odbyło się 26. I. b. r. Porządek dzienny: 1. D. Karbowski: Przypadek raka krtani o nietypowym przebiegu klinicznym. 2. Demonstracja chorych. 3. L. Zamenhof: W sprawie patogenezy głuchoniemoty wogóle i u Żydów w szczególności.

I. Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się 27. I. b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Ziembicki, człon. Twa: Nowy przypadek ropnia płucnego wyleczonego odmą sztuczną. 2) Kol. Schusterówna, człon. Twa: Pokaz prep. anatom.: Rzadki nowotwór mózgu u noworodka. — 3) Kol. Schusterówna i Kol. Czeżowska, człon. Twa: Przedstawienie preparatów i omówienie przypadku pierwotnego raka wątroby. 4) Kol. Tomanek. człon. Twa: Dietetyka w gruźlicy (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 31. I. 1933. 1) Gelbardówna A.: Przypadek zespołu lejka i guza szarego na tle kiłowem. 2) Sobieszczański L., człon. Twa: Dieta wodna (głodowa) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych (z przeźroczami). 3) Węgierko J. R., człon. Twa: Badania nad wpływem wód krynickich: „Zubera" i „Jaxa", wód szczawnickich: „Magdaleny" i „Stefana", wody morszyńskiej ze źródła „Bonifacego", wody Vichy ze źródła „Grande-Grille" i karlsbadzkiej ze źródła „Mühlbrunnen" na wydzielanie żółci wątrobowej.

Walne Zebranie Obwodu Krakowskiego Zw. Lek. P. P. odbędzie się 12. II. 1933 o godz. 16-tej w Sali Towarzystwa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej l. 4. z następującym porządkiem obrad: 1) Zagajenie Przesa. 2) Odczytanie protokołu z ostatn. Walnego Zebrania Obwodu. 3) Sprawozdanie Zarządu Obwodu oraz Sekcji Szpitalnej. 4) Wybory Zarządu Obwodu i Sądu Koleż. oraz delegatów na Walne Zebranie Okręgu. 5) Odczyt Dra Wiktora Frommera: Upadek materjalny lekarzy i środki zaradcze. 6) Wnioski i interpelacje.

Regulamin Nagrody Konkursowej im. Dr. Seweryna Sterlinga. 1. Towarzystwo Lekarskie Łódzkie na dorocznem Walnem Zgromadzeniu w dniu 4 stycznia 1932 r. uchwala ufundować nagrodę konkursową im. Dra Seweryna Sterlinga. 2. W tym celu każdego roku w miesiącu grudniu z bieżących sum Towarzystwa przeznacza się na fundusz nagrody zł 250. 3. Nagroda im. Dra Seweryna Sterlinga wynosić będzie zł 750 i udzielana będzie co trzy lata w miesiącu kwietniu za najlepszą polską oryginalną pracę o gruźlicy. 4. Do oceny przyjmowane będą prace ogłoszone drukiem w danem trzechleciu konkursowem od 1. stycznia do 31. grudnia włącznie, a nadesłane do Towarzystwa Lekarskiego na ręce Sekretarza Stałego lub Prezesa przez autorów lub przez członków Tow. Lek. Ł. z odezwą, stwierdzającą ich przeznaczenie do konkursu. Prace te mogą być nadsyłane w ciągu całego trzechlecia i w ciągu miesiąca stycznia następującego roku. 5. Na początku każdego nowego okresu konkursowego na dorocznem administracyjnem zgromadzeniu w styczniu wybrana zostaje komisja konkursowa złożona z 3-ch członków. Do komisji Zarząd Towarzystwa deleguje przewodniczącego, jako czwartego członka komisji. Autorowie prac zgłoszonych do konkursu nie mogą być członkami Komisji. W takim wypadku Walne Zgromadzenie wybiera na ich miejsce członków Komisji. 6. Rozpatrywanie i sądzenie prac dokonywać się będzie w ciągu 2-ch miesięcy po upływie konkursowego terminu, t. zn. do 1. kwietnia, porządkiem i sposobem przez daną Komisję uznanym za właściwy. Głosowanie odbywa się w Komisji tajnie odrazu na wszystkie prace zgłoszone do konkursu. Głosujący ocenia względną wartość prac cyframi, oznaczając cyfrą najwyższą (równą liczbie prac sądzonych) pracę najlepszą, a niższemi inne prace w porządku ich względnej wartości. Praca, która otrzyma sumę cyfr najwyższą, zostaje nagrodzoną. Do pełnomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędną jest obecność co najmniej 3-ch członków Komisji. Postanowienia Komisji nie podlegają ani dyskusji ani zatwierdzeniu. 7. Na najbliższem posiedzeniu Tow. Lekarsk. Łódzk. sprawozdawca Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych do konkursu i zawiadamia Towarzystwo o przyznaniu przez Komisję nagrody. 8. Wiadomość o wakującym konkursie podaje Sekretarz Stały corocznie w Biuletynie Naczelnej Izby Lekarskiej i, o ile to konieczne, w innych czasopismach lekarskich polskich. 9. Pierwszy okres konkursowy rozpoczyna się z dniem 1. stycznia 1933 r.

Sprawy zawodowe.

Zarząd Spółdzielczego Banku Lekarzy w Warszawie, Al. Ujazdowskie 20, w dążeniu do ułatwienia swoim członkom-lekarzom uzyskania gotówki z weksli otrzymanych przez nich od pacjentów, opracował przepisy dla tego rodzaju pożyczek. Otrzymane od pacjenta weksle (ostatni weksel nie może przekraczać 10-cio miesięcznego terminu), zainteresowany lekarz zgłasza do dyskonta w Spółdzielczym Banku Lekarzy, którego Zarząd weksle te rozpatruje. Za przyjęte i żyrowane przez tegoż lekarza weksle wypłaca niezwłocznie należną kwotę z potrąceniem odsetek, kosztów manipulacyjnych i ustalonej na fundusz rezerwowy składki. Weksle takie nie mogą przewyższać sumy zł 500, ogólne zaś zadłużenie członka pożyczającego zł 2.000. Z powodu zwiększonego ryzyka potrąca Bank z wypłacanej kwoty 10% (najmniej zł 5) na specjalny fundusz, zabezpieczający portfel weksli pacjentowskich.

Różne.

W Nicei powstało międzynarodowe Towarzystwo dla badania energji promiennej słonecznej, ziemskiej i kosmicznej. Tow. pragnie zbierać odpowiednie obserwacje w przekonaniu, że zjawiska te nie są obojętne dla spraw życia, zdrowia i choroby. Tow. będzie wydawało własny biuletyn zbierający wiadomości z tego działu ze wszystkich krajów i będzie odbywało doroczne zjazdy.

Levaditi wraz z współpracownikami donosi w nowym komunikacie Akademji Medycyny w Paryżu o dalszych wynikach badań doświadczalnych na królikach, świadczących o dobrem działaniu ochronnem stowarsolu przed zakażeniem kiłowem.

A. Jousset na posiedzeniu Akademji Medycyny w Paryżu z dnia 27. XII. 1932 donosi o uzyskiwaniu uleczenia gruźlicy opon mózgowych przez stosowanie allerginy. (15 przypadków uleczonych na 200 leczonych).

Komunikaty.

II. Kurs odmy leczniczej. Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Dep. Służby Zdrowia i Wydz. Lek. U. W. 4-tyg. Kurs Odmy leczniczej dla lekarzy. Obecny kurs trwać będzie od 11. III. do 10. IV. b. r. uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne w szpitalu i sanatorjum oraz w dwóch poradniach przeciwgruźliczych, gdzie każdy ze słuchaczów będzie miał możność dokładnego zaznajomienia się z techniką zakładania odmy. Nadto kurs obejmie 10 godz. wykładów teoretycznych o odmie sztucznej i jej powikłaniach oraz dwie godz. walki społecznej z gruźlicą. Podania o przyjęcie na kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 28. II. b. r. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Do podania należy dołączyć: curriculum vitae, oraz ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs. Kandydaci mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendjum w wysokości 200 zł. Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu słuchaczowi odpowiednie zaświadczenie po uprzedniem złożeniu końcowego colloquium. Opłata za kurs wynosi 50 zł.

Francuskie Tow. lek. wybrzeża śródziemnomorskiego urządza w kwietniu 2 podróże lekarskie połączone ze zwiedzaniem uzdrojowisk i wykładami naukowemi. I. od 10—18 kwietnia przez Prowansję i Rywjerę z Marsylją jako punktem wyjścia; cena 1200 fr. II. od 16—24 kwietnia wzdłuż Rywjery z Cannes począwszy; cena 1000 fr. W przejeździe przez Francję zniżka na kolejach.

Redakcja otrzymała:

G. Guillain et P. Mollaret: Les séquelles de l'encéphalite épidémique. Doin. Paris. 1932.

G. Girand: L'hypotension artérielle dans les maladies chroniques. Masson. Paris 1931.

Nr. 8. 19. lutego 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU i T. HERCENBERGOWA. Warszawa.
przy współudziale M. TEMKINÓWNY i I. BEILESA.

O stanach niedocukrzenia krwi (hipoglikemja).

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

I.

Przecukrzenie krwi (hiperglikemja) znane jest od czasu słynnego doświadczenia Claude-Bernard'a z nakłuciem dna czwartej komory i od kilkudziesięciu lat uważane jest za jeden z podstawowych objawów moczówki cukrowej. Skojarzenie tej ostatniej z nadmierną zawartością cukru we krwi było tak ścisłe, iż cukrzycę normo- i hipoglikemiczną na wzór florydzynowej usiłowano wyosobnić w odrębną postać cukrzycy nerkowej. Zjawisko niedocukrzenia krwi jest zupełnie nowe i wystąpiło na szerszą widownię kliniczną dopiero z chwilą odkrycia insuliny, przekonano się bowiem, iż istotą działania tej ostatniej jest znikanie glukozy ze krwi, niedocukrzenie tej ostatniej — hipoglikemja. Zespół hipoglikemiczny u zwierząt jest, jak wiadomo, podstawą laboratoryjnego miareczkowania mocy insuliny; ten sam zespół u ludzi stał się znanym, jako następstwo terapeutycznego przedawkowania tego środka leczniczego.

Wkrótce po poznaniu zespołu hipoglikemicznego poinsulinowego w piśmiennictwie zaczęły sporadycznie ukazywać się opisy przypadków, których obraz kliniczny składał się z objawów, do złudzenia podobnych i jak gdyby zapożyczonych z dziedziny toksycznego działania nadmiernych dawek insuliny. Przypadki podobne zostały wyodrębnione w grupę kliniczną niedocukrzenia krwi (hipoglikemji) samoistnego; są one wciąż nieliczne, bowiem od czasu odkrycia insuliny t. zn. w przeciągu prawie 10 lat, w ciągu których mikrometodyka cukru we krwi została znacznie uproszczona i udoskonalona, liczba opisanych przypadków hipoglikemji samoistnej wynosi około 30. Z ery przedinsulinowej do tej grupy klinicznej należy jedyny przypadek Parnasa i Wagner'a, opisany w r. 1921 [1]).

Dla dokładnego zrozumienia mechanizmu hipoglikemji wypadnie nam pokrótce przypomnieć zasadnicze momenty przemiany węglowodanowej w ustroju.

Ruch węglowodanów w ustroju podlega kontroli szeregu czynników, przedewszystkiem układu nerwowego centralnego oraz układu dokrewno-wegetacyjnego. Z pośród tych czynników najważniejszą rolę odgrywają gruczoły dokrewne: tarczyca, nadnercza, przysadka, a przedewszystkiem trzustka.

Jasnem jest stąd, iż schorzenie każdego z tych gruczołów wywołać może zaburzenia w gospodarce węglowodanowej, w której dynamice zgrubsza odróżniać należy kilka zasadniczych etapów: gromadzenie się węglowodanów w postaci glikogenu w wątrobie, systematyczne w miarę potrzeby uruchomianie jego zasobów w postaci glukozy wtłaczanej do krwi, wreszcie wychwytywanie glukozy ze krwi przez tkanki i mięśnie, dla których węglowodan ten jest źródłem energji dynamicznej, przeistaczanej w energję ciepła i pracy.

Wydzielina wewnętrzna trzustki czyli insulina jest najważniejszym czynnikiem, wpływającym już na pierwszy z tych etapów: ona to pobudza tworzenie zapasów glikogenu w wątrobie, a następnie reguluje również uruchomienie tej rezerwy z wątroby do krwi dzięki temu, iż insulina bierze udział w spożytkowaniu glukozy przez tkanki, a przedewszystkiem mięśnie.

W warunkach zwykłych działanie wszystkich tych czynników kontrolujących daje w wyniku pewną równowagę i stąd pewien stały poziom cukru we krwi, który naczczo waha się w granicach 0,9—1‰. Liczba powyższa jest jedną z licznych stałych ustrojowych, jak pH krwi, punkt zamarzania osocza, ilość czerwonych ciałek krwi i t. d.

[1]) Wobec nieustalonego mianownictwa polskiego proponujemy następujące spolszczenie nazw: hipoglikemja — niedocukrzenie krwi; hiperglikemja — przecukrzenie krwi.

Po spożyciu pokarmu węglowodanowego równowaga ta chwilowo zostaje zakłócona i przez czas pewien wzmożony rozpad glikogenu podnosi nieco poziom cukru we krwi, wkrótce jednak, pobudzone przez wprowadzenie pokarmu, wysepki Langerhans'a przez rzucenie do krwiobiegu zwiększonej ilości insuliny kładą tamę nadmiernej glikogenolizie i sprowadzają poziom cukru do granic prawidłowych, a jednocześnie rezerwa glikogenowa w wątrobie wzrasta.

Gdy jednak wysepki Langerhans'a będą w stanie niedomogi lub gdy gruczoły, działające antagonistycznie będą w stanie nadczynności — wówczas przewaga czynników, pobudzających glikogenolizę spowoduje nadmierne uruchomienie zapasów wątrobowych i podniesienie poziomu cukru we krwi — hiperglikemję, znaną nam dobrze z przebiegu cukrzycy.

Odwrotnie — gdy z jakichkolwiek powodów wystąpi nadczynność wysepek Langerhans'a lub niedomoga gruczołów antagonistycznych, wówczas przewaga glikogenosyntezy nad glikogenolizą i zahamowanie ruchu węglowodanów z wątroby do krwi dadzą obniżony poziom cukru we krwi — hipoglikemję, niedocukrzenie krwi.

Znajomość stanów hipoglikemicznych, jak już zaznaczyliśmy, datuje się od chwili odkrycia insuliny. Banting i jego współpracownicy już w zaraniu swych doświadczeń na królikach stwierdzili, iż wprowadzenie do ustroju dużych dawek insuliny wywołuje ciężkie objawy kliniczne w postaci drgawek i jednoczesne obniżenie poziomu cukru we krwi. Znajdowali oni wówczas, iż określonym ilościom wprowadzonej insuliny odpowiadają określone liczby glikemji, zaś drgawki miały występować dopiero przy pewnych granicznych liczbach tej ostatniej. Poglądy te w następstwie niezupełnie się potwierdziły, bowiem przekonano się doświadczalnie i klinicznie, iż jednakowe dawki insuliny w różnym stopniu obniżają poziom cukru we krwi, zaś objawy kliniczne niedocukrzenia u różnych, a nawet u tego samego osobnika występować mogą przy całkiem odmiennych poziomach glikemji. W doświadczeniach Labbé'go objawy kliniczne hipoglikemji poinsulinowej występowały przy liczbach cukru we krwi wahających się w zakresie 0,3—0,95‰, zaś w szeregu przypadków glikemja 0,73—0,25‰ nie dawała żadnych objawów toksycznych. Również Henry J. John uważa, iż niepodobna ustalić granicznego poziomu cukru we krwi, który wywoływać musi objawy kliniczne hipoglikemji poinsulinowej. Autor ten w 33% swych przypadków znajdował hipoglikemję „kliniczną" bez „chemicznej", a nawet spostrzegał ataki t. zw. hipoglikemji przy poziomach cukru we krwi wyższych od normy.

Wszystkie te spostrzeżenia czynią bardzo trudnym do ujęcia stosunek poziomu glikemji do występowania objawów klinicznych hipoglikemji. Jedni, jak Umber, sądzą, iż chodzi tu nie o poziom cukru we krwi, lecz o szybkość jego spadku — poglądowi temu przeczy częste późne występowanie objawów poinsulinowych; inni uważają, iż odczyn hipoglikemiczny zależy od poprzedniego stanu odżywienia osobnika i zasobów węglowodanowych ustroju; niektórzy wreszcie spostrzegali szczególną wrażliwość osobników, dotkniętych schorzeniami innych gruczołów dokrewnych. Wydawać się może, iż zarówno hipoglikemja chemiczna, jak i zaburzenia kliniczne, występujące po przedawkowaniu insuliny, są objawami przeładowania ustroju wydzieliną wewnętrzną trzustki, jednak niezależnemi od siebie i niebędącemi w ścisłym związku przyczynowym. Wreszcie wspomnieć należy o łączności, jaka zachodzić może między zespołem niedocukrzenia krwi poinsulinowego a t. zw. hiperadrenalinemją. Jednym ze środków przerywających napad hipoglikemji poinsulinowej jest adrenalina, a wstrzyknięcie nadmiernej dawki tej ostatniej powodować może objawy, należące również do zespołu hipoglikemicznego, jak drżenie, niepokój, bicie serca i t. p. — stąd powstała koncepcja, iż nie samo niedocukrzenie krwi, lecz pobudzenie układu chromafinowego oraz uruchomienie nadmiernych ilości adrenaliny jest istotną przyczyną zaburzeń hipoglikemicznych, jakie powstają w następstwie przedawkowania insuliny. Z drugiej strony poniżej zobaczymy, iż właśnie niedostateczna czynność nadnerczy jest przez niektórych autorów uważana za jedną z przyczyn hipoglikemji samoistnej.

Nie będziemy w tem miejscu podawać szczegółowego opisu zaburzeń hipoglikemji poinsulinowej, bowiem są one te same, jak w hipoglikemji samoistnej, której bliższe poznanie stanowi cel niniejszej pracy.

Pod nazwą „hipoglikemji samoistnej" należy właściwie rozumieć stan, w którym bez zadziałania jakichkolwiek czynników zewnętrznych poziom cukru we krwi jest obniżony. Nazwa ta winna być tylko wyrazem pewnego stanu chemicznego krwi, nie należałoby jej używać w charakterze synonimu pewnej jednostki chorobowej lub zespołu objawów. Jak już zresztą wyżej wspomnieliśmy, hipoglikemji chemicznej niezawsze towarzyszą objawy kliniczne. Najbardziej uderzającym tego dowodem jest jedyny w swoim rodzaju przypadek, ogłoszony przez Parnasa i Wagner'a w r. 1921, a więc w erze przedinsulinowej. Ten przypadek „szczególnych zaburzeń w przemianie węglowodanów" dotyczył dziecka, które naczczo w kilkanaście godzin po przyjęciu pokarmu wykazywało acetonurję oraz liczby glikemji dochodzące do 0, zaś po jedzeniu hiperglikemję bardzo wybitną, jaką znajduje się zwykle tylko w ciężkich cukrzycach. Nie wchodząc tu bliżej w rozważania autorów co do genezy tych zaburzeń, zaznaczymy tylko, iż przy tak niskich cyfrach glikemji dziecko nietylko utrzymywało się przy życiu, co dawniej było uważane za niemożliwe, lecz nawet poza bardzo nieznacznem osłabieniem nie wykazywało żadnych objawów klinicznych. Również w przypadku Snapper'a i Van Creveld'a, dotyczącym dziecka z wymiotami acetonemicznemi, przy liczbach glikemji naczczo 0,3—0,46‰ nie było żadnych zaburzeń klinicznych, należących do zespołu, zwanego hipoglikemicznym. Jakkolwiek przypadki te są w piśmiennictwie odosobnione, jednak one istnieją i jeśli nadal mówić będziemy o zespole „hipoglikemicznym", traktując go jako pewną jednostkę chorobową, to czynimy to jedynie skutkiem niedostatecznego odgraniczenia stanu chemicznego krwi od zespołu klinicznego oraz skutkiem braku w chwili obecnej właściwego mianownictwa. Musimy na nie zaczekać, dopóki istota i patogeneza hipoglikemji samoistnej nie zostaną bliżej wyświetlone.

Już w r. 1924, a więc w dwa lata po badaniach Banting'a, Seal Harris, podając swe pierwsze w piśmiennictwie światowem przypadki hipoglikemji samoistnej, poprzedza swą pracę rozumowaniem, z którego wynika, iż istnienie takich przypadków mogło być przewidziane zgóry. I istotnie, skoro u zwierząt i ludzi wprowadzenie z zewnątrz do ustroju nadmiernej ilości insuliny wywołuje zazwyczaj współrzędnie hipoglikemję chemiczną i pewien zespół objawów klinicznych — tak samo przeładowanie ustroju insuliną własną winno dać podobne objawy. Insulina jest wydzieliną wewnętrzną trzustki, która, jak i inne gruczoły dokrewne, ulegać może schorzeniom zarówno pobudzającym, jak i hamującym jej czynność, a więc dającym bądź hiper-, bądź hipo-insulinemję. Stany te częstokroć nawet mogą kolejno następować po sobie, podobnie jak przelotna hipertyreoza przeistoczyć się może w niedomogę gruczołu tarczowego. Harris uważa, iż osobnicy, obficie się odżywiający szczególnie węglowodanami, skłonni są do nadmiernej czynności aparatu wysepkowego, co narazie powoduje hiperinsulinemję, lecz później daje wyczerpanie czynnościowe i hipoinsulinemję. Zdaniem naszem, taka być może geneza cukrzycy otyłych *(diabète gras)*. Wreszcie istnieją stany chwiejności czynnościowej trzustki, w których osobnicy z zasadniczo zmniejszoną wytrzymałością węglowodanową, przecukrzeniem krwi i cukromoczem wykazują okresami stany hipoglikemiczne. Odwrotnie chorzy z hipoglikemją samoistną przewlekłą wykazują często paradoksalny odczyn przy obarczeniu naczczo glukozą: krzywa przecukrzenia wznosi się wyżej niż u zdrowych i dłużej utrzymuje się na wysokim poziomie (Wilder, Roth, Węgierko) czyli zachowuje się jak w cukrzycy. Stąd stworzone przez Harris'a pojęcie dysinsulinizmu czyli głębokiego zaburzenia w regulacji ruchu węglowodanów, co daje tak łatwo występujące wahania glikemji od wartości zbyt niskich do zbyt wysokich. Pojęcie to jest analogiczne do pojęcia dystyreozy. Harris przypuszcza, iż urazy trzustki lub przewlekłe zakażenia przewodu pokarmowego mogą być momentem, wyzwalającym dysinsulinizm.

Jeśli, jak już wyżej wspomnieliśmy, przypadki Harris'a były niejako wyrozumowane zgóry, a patogeneza ich oparta przeważnie na domysłach, to już w parę lat potem ukazały się w piśmiennictwie amerykańskiem przypadki, potwierdzające słuszność tych domysłów ze ścisłością prawie doświadczalną. Wilder, Allen, Power i Robertson spostrzegali w r. 1927 chorego, wykazującego objawy dys- i hiperinsulinizmu z typowym klinicznym zespołem hipoglikemji. Sekcyjnie znaleziono guz trzustki o typie raka z licznemi przerzutami w wątrobie. Komórki zarówno guza pierwotnego, jak i przerzutów produkowały obficie insulinę. Stwierdzono też pośmiertnie dużą zawartość glikogenu w wątrobie, który jednak ze względu na nadmiar insuliny zupełnie nie mógł być uruchamiany do krwi. Przypadek Murphy'ego i Thalhimer'a pośmiertnie również okazał się guzem trzustki o typie dobrotliwym bez przerzutów. Przypadek Wilder'a był w swoim czasie tak rewelacyjny, iż skłonił wielu innych do stosowania zabiegu chirurgicznego w hipoglikemjach, nasuwających podejrzenie nowotworu trzustki. Wyniki takich zabiegów ogłosili: Finney i Finney, Allan, Holman, Allan Boeck i Judd, Howland i Campbell wreszcie Carr. W czterech z pośród tych przypadków nie znaleziono zmian nowotworowych w trzustce, jednak dokonano usunięcia jej części. Uzyskano poprawę tylko krótkotrwałą, poczem objawy wróciły. Wystąpienie jednak pewnej poprawy wydaje się przemawiać za możliwością istnienia zmian czynnościowych w trzustce bez zmian anatomicznych, a nawet histologicznych. W dwóch przypadkach na operacji stwierdzono guzy trzustki o typie gruczolaków. Usunięto je z uzyskaniem całkowitej klinicznej poprawy. Wynik ten jest najjaskrawszym dowodem możliwości istnienia hiperinsulinemji, powodującej hipoglikemję. Z chwilą ogłoszenia tych 2 przypadków pojęcie „hiperinsulinizmu" zyskało właściwie prawo obywatelstwa narówni z hipertyreozą.

Jak już wyżej pobieżnie wspomnieliśmy, również tarczyca, nadnercza i przysadka wpływają na regulację ruchu węglowodanów. Ponieważ są one wszystkie antagonistami trzustki i pobudzają glikogenolizę, mogą więc wpływać na ustrój w kierunku niedocukrzenia krwi wówczas, gdy czynność ich jest upośledzona. Wiadomo, iż w obrzęku śluzowatym *(myxoedema)* poziom cukru we krwi jest obniżony, tak samo jak w niedomodze nadnerczy. Co się tyczy tej ostatniej, to niektórzy upatrują nawet analogię między objawami psychicznemi, występującemi w ostatniem stadjum choroby Addison'a a zespołem hipoglikemicznym i uważają te objawy za wywołane właśnie tylko obniżoną ilością cukru we krwi (Krause). Odwrotnie wiadomo, iż wprowadzenie do ustroju adrenaliny jest jednym z najsilniejszych bodźców hiperglikemizujących. Przypadki ataków hipoglikemicznych, wywołanych współistnieniem niedomogi nadnerczy i nadczynności trzustki, opisali Gougerot i Peyre. Traktują je oni, jako jeden z zespołów wielogruczołowych natury kiłowej. W przypadkach tych za niedomogą nadnerczy przemawiały: podciśnienie, osłabienie, przebarwienie skóry, zaś za nadczynnością trzustki — uczucie silnego głodu, bóle i zawroty głowy, ustępowanie objawów po przyjęciu pokarmu. Również Harris, Stenström i inni podali opisy przypadków hipoglikemji samoistnej ze współistnieniem niedomogi nadnerczy.

Niezwykły przypadek hipoglikemji samoistnej, wywołanej li tylko niedomogą nadnerczy, podali ostatnio Rabinovitch i Frank W. Barden. W przypadku tym w ciągu krótkiego, bo kilkumiesięcznego okresu rozwinęły się typowe objawy kliniczne hipoglikemji — badanie zawartości cukru we krwi wykazywało poziomy bardzo niskie — około 0,25%, nie wzrastające zresztą nawet pod wpływem ustawicznych wlewań dożylnych glukozy.

Badanie pośmiertne wykazało wyraźne zmiany jedynie w obu nadnerczach. Ich istota rdzeniowa była zupełnie zanikła i zastąpiona przez tkankę limfatyczną. Tak zmienione nadnercza najpewniej nie były w stanie wytwarzać adrenaliny, co przy braku zmian w innych narządach wewnętrznych stanowiło według autorów jedyną uchwytną przyczynę wystąpienia hipoglikemji.

Obok tarczycy i nadnerczy niepoślednią rolę ma też odgrywać i przysadka. Cammidge w r. 1924, podając kilka przypadków niedocukrzenia krwi samoistnego, znajdował w jednym z nich genezę przysadkową — niedomogę przedniego jej płata wraz z niedomogą przytarczyc. Przez zastosowanie odpowiedniej opoterapji udało mu się uzyskać zupełne ustąpienie objawów hipoglikemji; wróciły one, gdy opoterapję przerwano. J. Wilder w r. 1930 opisał 2 przypadki nowotworów, niszczących przedni płat przysadki, gdzie również na drodze niedostatecznej jej czynności, wystąpiły stany hipoglikemiczne z typowym zespołem objawów. Wprowadził on nawet nazwę *„hypophysäre Hypoglikämie"*. Sądzi on, iż w przypadkach niedomogi przedniego płata przysadki, znacznie częściej mielibyśmy do czynienia z hipoglikemją, lecz występująca tu często „splanchnomikrja" powoduje zmniejszenie aparatu wysepkowego trzustki, co wyrównywa niedomogę przysadki. Przypadek J. Wildera niedocukrzenia krwi zależnie od guzów przysadkowych stanowi antytezę do akromegalji, powikłanej cukrzycą, idącej zawsze w parze z kwasochłonnemi guzami przedniego płata przysadki. Przypomnieć też wypada, iż Landau, Fejgin i Temkinówna, opisując przypadek zwyrodnienia tłuszczowopłciowego, powikłanego cukrzycą, podkreślali wielką chwiejność i kapryśność przemiany węglowodanowej w schorzeniach przysadki, którym towarzyszyć może zarówno prze-, jak i niedocukrzenie krwi.

Istnieją wreszcie stany, gdzie domyślać się można jedynie schorzenia w układzie gruczołów dokrewnych bez możności dokładnego umiejscowienia sprawy chorobowej. Tak przedstawia się przypadek Laroche'a Lelourdy i Buissier'a, dotyczący chorej, u której w okresie kilkuletnim rozwinęły się ataki hipogli-

kemji coraz częstsze i o coraz cięższym przebiegu. U chorej tej, poza osłabieniem miesiączkowania, żadnych zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych nie było; również i badania czynnościowe nie zdołały ich wykryć. W ę g i e r k o opisał ostatnio kilka przypadków lekkiej hipoglikemji u kobiet otyłych i kobiet w okresie przekwitania; wiąże on je ze schorzeniem układu dokrewno-wegetacyjnego, nie określając bliżej jego istoty.

Znajdowano dalej zespół hipoglikemiczny w przebiegu zaniku postępującego mięśni, (Mc. C r u d d e n i S a r g e n t), w stanach grasiczo-limfatycznych oraz w okresie laktacji (S t e n s t r ö m).

Wymienione już wyżej przypadki P a r n a s a i W a g n e r a oraz S n a p p e r'a i V a n C r e v e l d'a dowodzą, iż hipoglikemja występować może zupełnie bez udziału trzustki, a więc bez hiperinsulinemji. W przypadkach tych bowiem obok hipoglikemji spostrzegano wybitną kwasicę acetonową, wiemy zaś, iż insulina, obok wpływu na tolerancję węglowodanów, przedewszystkiem wybitnie zwalcza kwasicę, zahamowując produkcję ciał acetonowych w wątrobie.

Zaburzenia w układzie dokrewnym nie wyczerpują całkowicie genezy zespołu hipoglikemicznego, bowiem wielką rolę w tym względzie odgrywają schorzenia wątroby. I istotnie — wątroba jest składnicą, gdzie gromadzone są rezerwy węglowodanów, z których ustrój czerpie w miarę potrzeby: zrozumiałem jest przeto, iż uszkodzenie wątroby iść może w parze z upośledzeniem lub niemożnością zupełną gromadzenia zasobów glikogenowych. Teoretycznie w podobnych wypadkach winniśmy mieć obraz taki, jak w przypadku P a r n a s a i W a g n e r'a: po jedzeniu przeładowanie krwi węglowodanami, które nie zatrzymują się wcale w wątrobie, oraz cukromocz trwający, póki ustrój się tego nadmiaru nie pozbędzie, potem zaś ubóstwo węglowodanowe wraz z gromadzeniem ciał acetonowych, aż do wprowadzenia do ustroju następnej porcji węglowodanów. W słynnych doświadczeniach M a n n'a i M a g a t h'a, po usunięciu wątroby u psów, autorzy spostrzegali stale malejący poziom cukru we krwi z występowaniem charakterystycznego zespołu, gdy cukier we krwi opadał do 0,5‰; wstrzykiwania dożylne psom bezwątrobowym rozczynów cukru gronowego, usuwało niezawodnie wszystkie objawy zatrucia, zależne od niedocukrzenia krwi. W doświadczeniach na zwierzętach, którym podawano fosfór, udało się C a m m i d g e'o w i wywołać hipoglikemję przez uszkodzenie wątroby i obniżenie jej czynności gromadzenia glikogenu i jego uruchomiania. Zespoły hipoglikemiczne pochodzenia wątrobowego po zatruciu arsenobenzolem spostrzegano również u ludzi. C a m m i d g e sądzi nawet, iż schorzenia wątroby częściej wywołują niedocukrzenie krwi, aniżeli zaburzenia czynności wysepek Langerhans'a; hipoglikemja „wątrobowa" ma się nieco różnić od „trzustkowej": wszystkie stany, w których rozwój schorzenia jest powolniejszy, gdzie związek z przyjmowaniem pokarmów jest mniej wyraźny, gdzie uczucie głodu nie jest tak jaskrawe — mają być właśnie pochodzenia wątrobowego. W wywiadach tych chorych C a m m i d g e znajdował często przewlekłe zatrucia przewodu pokarmowego; leczenie przyczynowe dawało tu dobre wyniki.

Zupełnie odrębne i niejasne jeszcze stanowisko zajmują przypadki hipoglikemji „pokarmowej", podane ostatnio przez L a b b é-g o, B o u l i n i P e t r e s c o. Autorzy ci spostrzegali chorego, u którego objawy kliniczne występowały nie naczczo lub w stanie głodu, jak to ma miejsce z reguły, lecz właśnie tuż po przyjęciu pokarmu. Badanie poziomu glikemji wykazało w tym przypadku spadek jej krótkotrwały, lecz bardzo jaskrawy, rozpoczynający się tuż po jedzeniu, trwający zaledwie około 15 min. Liczby cukru we krwi w okresie spadku wahały się od 0,46 do 0,38‰. Odpowiednie badania, poczynione na szeregu innych osobników przez obarczenie ich glukozą, wykazały, że ta hipoglikemja „pokarmowa wczesna" jest zjawiskiem dość częstem, utrzymanem jednak zwykle na poziomie bardziej umiarkowanym i dlatego nie dającym objawów klinicznych. Występowanie jej jest według autorów wynikiem zadziałania bezpośredniego odruchu dwunastniczo-trzustkowego, wzmagającego czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki z chwilą dostania się treści pokarmowej do dwunastnicy, zanim jeszcze glukoza zdąży ulec wessaniu do krwi i zanim wątroba uruchomi swój zasób glikogenowy. Podobny wynik hipoglikemizujący na drodze tegoż odruchu ma dawać nawet wprowadzenie do dwunastnicy czystej wody.

Przyczyna, dla której zwykle zjawisko fizjologiczne przybrało w przypadku L a b b é, B o u l i n i P e t r e s c o rozmiary chorobowe — nie jest jasna. Autorzy sądzą, że mamy tu do czynienia bądź z zaburzeniem w układzie wegetacyjnym, bądź z istniejącą już predyspozycją trzustki w kierunku hiperinsulinemji.

Przechodzimy obecnie do opisu klinicznego zespołu hipoglikemicznego. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, zespół ten w niedocukrzeniu krwi samoistnem, oraz po przedawkowaniu insuliny, jest prawie ten sam. Sprawa zaczyna się zwykle od uczucia silnego głodu, często o charakterze głodu „wilczego", do którego przyłącza się szybko uczucie znacznego osłabienia. Chory czuje się bliski omdlenia, ma wrażenie, że „zaraz umrze", jeśli czegoś nie zje. Głód jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów zespołu hipoglikemicznego; w wyjątkowych tylko przypadkach może go brakować, jak to było u chorej L a r o c h e'a, L e l o u r d y i B u i s s i e r e'a. W przypadku P a r n a s a i W a g n e r'a dziecko miało łaknienie stale nieco wzmożone, lecz głód napadowy nie występował. W stanach lekkich po spożyciu cukru, względnie innego węglowodanu, zaburzenia ustępują mniej lub bardziej szybko, w cięższych zaś, zwłaszcza przy dalszym braku dowozu węglowodanów z zewnątrz, występuje drżenie kończyn, niepokój psychiczny i ruchowy; często chory jest podniecony, krzyczy, śpiewa, brak koordynacji myślowej — całość sprawia wrażenie zatrucia alkoholem, ewentualnie ostrej psychozy. Bardzo często objawom tym towarzyszą zaburzenia wegetacyjne: obfity ślinotok i takież poty, nieraz zaczerwienienie twarzy, bardzo ciepła na dotyk skóra z uczuciem gorąca w ciele. W charakterze zapowiedzi ataku widywano silne bóle głowy oraz zaburzenia wzroku: podwójne widzenie i przemijającą ślepotę.

R e i n w e i n odróżnia za U m b e r'em, O p p e n h e i m e r'em i R a v i d'em, trzy typy zespołów hipoglikemicznych: a) psychotyczny, b) epileptyczny i c) apoplektyczny.

Istotnie zespoły hipoglikemiczne przejawiają się niekiedy pod postacią czysto psychicznych zaburzeń, występujących często nagle wśród pełni zdrowia; chorzy spostrzegają, iż zaczynają ich prześladować myśli i obrazy natrętne, miewają ataki przymusowego śmiechu i. t. d. U chorej F r a n k'a zaburzenia w ciągu całego roku ograniczały się jedynie do wykonywania z rana naczczo czynności przewrotnych.

W typie epileptycznym spostrzegano stany zamroczeniowe, gdy chorzy nie poznają otoczenia, nie odpowiadają na pytania, często padają na ziemię, dostają gwałtownych drgawek z pianą na ustach, nietrzymaniem moczu i kału lub znów stają się, jak w epilepsji, agresywni względem otoczenia. W stanach hipoglikemji „apoplektycznej" widywano przemijające porażenia połowicze, występujące zupełnie nagle. R e i n w e i n sądzi, że duża część przemijających porażeń połowiczych, po dokładnem zbadaniu wykazałaby genezę hipoglikemiczną.

Musimy wreszcie wspomnieć i o śpiączkach hipoglikemicznych, w które chory zapada, gdy nie ma dość szybkiej pomocy. Rozpoznanie tych stanów i odróżnienie ich od śpiączki cukrzycowej nieraz napotyka na poważne trudności. W niedocukrzeniu krwi chorzy nie są bladzi, jak w śpiączce cukrzycowej, na twarzy raczej czerwoni; kończyny są mniej zimne, nieraz raczej gorące. Na oddziale naszym spostrzegaliśmy jeden drobny szczegół różniczkowo-rozpoznawczy, a mianowicie koniuszek nosa w śpiączce cukrzycowej jest zimny, w niedocukrzeniu poinsulinowem — ciepły, nieraz nawet gorący. Różnica w zachowaniu się skóry w niedocukrzeniu krwi i jej przecukrzeniu wynika stąd, iż w śpiączce cukrzycowej krążenie krwi na obwodzie ciała jest zwolnione skutkiem porażenia układu naczynioruchowego, zaś w niedocukrzeniu krwi — raczej przyśpieszone. W niedocukrzeniu krwi oddech jest powierzchowny, niemiarowy, zwolniony, gdy w przecukrzeniu śpiączkowem oddech jest o typie Kussmaul'a głośny, głęboki; w hipoglikemji tętno jest dość dobrze wypełnione, gdy w śpiączce cukrzycowej tętno jest drobne i przyśpieszone skutkiem zapaści sercowo-naczyniowej *(collaps cardiovasculaire*, Labbé). Co do odruchów, to L a b b é podaje, iż w niedocukrzeniu krwi źrenice oddziaływują zawsze, odruchy ścięgniste są zachowane, a patologicznych brak, inni zaś znajdowali zaburzenia w oddziaływaniu źrenic (R e i n w e i n) i częste występowanie odruchu Babińskiego. H a r t, d'A r c y i P r i z e P o n d uważają nawet ten ostatni objaw za moment różniczkowy między śpiączką hipoglikemiczną a cukrzycową.

Jedynem właściwie pewnem kryterjum dla odróżnienia tych stanów jest poziom cukru we krwi, zachowanie się cukromoczu i wywiady. Według K r a u s e'go typową dla zespołu hipoglikemicznego jest wielopostaciowość i odwracalność objawów. Z pierwszem określeniem można się zgodzić, — dzięki tej wielopostaciowości właśnie chorzy z hipoglikemją nieraz są traktowani jako epileptycy lub histerycy; — co do odwracalności jednak, nasuwają się pewne zastrzeżenia. Wprawdzie najczęściej po ataku hipoglikemji chory poprawia się i wraca do zupełnego zdrowia, ale gdy ataki stają się częstsze i trwają dłużej, pozostawiają już nieraz po sobie zmiany, nieustępujące samoistnie. U chorej L a r o c h e'a, L e l o u r d y i B u i s s i e r e'a, po szeregu kilkudniowych stanów śpiączkowych wystąpiły zmiany w układzie nerwowym, które trwały już i w okresach międzynapadowych w postaci parestezyi, zaburzeń w kojarzeniu ruchów, afazji ruchowej oraz ubytków umysłowości. Po dłużej trwającej śpiączce hipoglikemicznej występować mogą zmiany zupełnie nieodwracalne. F r a n k podaje, iż, gdy po 48-godzinnej śpiączce zastosował chorej wlewania dożylne cukru gronowego, nie zdołał już przerwać śpiączki i odwlec zejścia śmiertelnego. W o h l w i l l znalazł sekcyjnie zmiany organiczne w mózgu chorych z hipo-

glikemją poinsulinową; tych samych zmian można się spodziewać i u chorych z hipoglikemją samoistną — przyczynę ich upatruje Wohlwill w alkalozie.

Poziomy cukru we krwi, które powodują jawny zespół kliniczny hipoglikemiczny, różne są u różnych autorów. Laroche, Wilder podają 0,5—0,4‰; Seal Harris uważa 0,7‰ za wartość graniczną; inni znów znajdowali cyfry bardzo niskie. Roth spostrzegał w jednym ze swych przypadków cyfrę 0, którą to cyfrę (bez towarzyszących objawów klinicznych) spotykamy poza tem tylko u Parnasa i Wagner'a.

Cammidge, który w ciągu pięcioletnich poszukiwań znalazł wśród swego materjału aż w dwustu przypadkach zawartość cukru we krwi niżej 0,7‰, sądzi, iż obniżenie tego poziomu w stosunku do naszych zwykłych norm jest rzeczą wcale nierzadką; stosunkowo rzadkie tylko jest występowanie zespołu klinicznego. Ustrój każdy jest nastawiony na swoją glikemję i może się czuć zupełnie dobrze nawet przy liczbie tak niskiej jak 0,4‰. Trzeba dopiero jakichś czynników dodatkowych, by zakłócić ustaloną równowagę i wywołać zmiany kliniczne. Jeśli uznać słuszność poglądów Cammidge'a, to temi czynnikami dodatkowemi mogłyby być: laktacja (Stenström), wytężona praca (Roth, Krause), mały dowóz węglowodanów.

Parę słów jeszcze o traktowaniu stanów hipoglikemicznych. Postępowanie objawowe w nich sprowadza się do podawania cukru, względnie pokarmów, zawierających węglowodany, doustnie w przypadkach lekkich, zaś cukru gronowego dożylnie — w przypadkach cięższych. W tych ostatnich zresztą przypadkach podawanie cukru doustne jest często niemożliwe ze względu na występujący niekiedy szczękościsk i skurcz mięśni przełyku. Gdy objawy są już nasilone, gdy chorych często znajdujemy już w stanie zamroczenia, ilości wstrzykiwanej glukozy winny być duże. Reinwein podawał swym chorym od 5 do 50 g czystej glukozy w atakach epileptolub apoplektoidalnych. Sądzi on, iż przypadki ogłaszane w piśmiennictwie, jako oporne na działanie glukozy, były traktowane zbyt małemi jej ilościami. Niekiedy, szczególnie w atakach hipoglikemji poinsulinowej, spostrzegano po podaniu cukru ustąpienie ataku z następowem jego wznowieniem, a to dlatego, że hipoglikemizujące działanie insuliny trwa dłużej, aniżeli dobroczynny wpływ pokarmu. Wówczas należy oczywiście uciec się do powtórnego podania cukru.

Podawanie węglowodanów ma znaczenie nietylko doraźne przy usuwaniu istniejących już lub zagrażających ataków. Przestrzeganie odpowiedniej bogatociepłostkowej i obfitej w węglowodany diety może nawet usunąć na czas długi istniejący przewlekły stan hipoglikemji samoistnej i uwolnić zupełnie chorego od dręczących go objawów, jak to miało miejsce w przypadku Labbé'go, Brulé i Lenegre'a. Sądzić jednak należy, iż postępowanie takie może sprowadzić uleczenie istotne jedynie w niedocukrzeniu krwi przemijającem, zależnem od przelotnych wahań w układzie inkrecyjno-wegetacyjnym; wyleczenie jest chyba niemożliwe w nowotworze wysepek trzustki, ich przeroście lub stałej ich nadczynności.

Leczenie przyczynowe hipoglikemji samoistnej polegać winno na stosowaniu odpowiedniej opoterapji w przypadkach etjologji gruczołowej. Wchodzić tu mogą w grę wyciągi z tarczycy, nadnerczy i przysadki mózgowej. Stosowanie tych gruczołów jest raczej wyrozumowane *a priori*, skuteczność tej metody leczniczej narazie nie da się jeszcze dostatecznie ocenić. W niedocukrzeniu krwi samoistnem pochodzenia wysepkowego wskazana jest właściwie operacja na trzustce, zwłaszcza gdy zachodzi podejrzenie istnienia jej nowotworu. Nie należy również zapominać o leczeniu przewodu pokarmowego i o możliwości zadziałania na wątrobę.

Dok. nast.

Adam SOKOŁOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Badania kliniczne wpływu wody Morszyńskiej ze źródła „Bonifacego" na przebieg spraw gnilnych jelitowych, wydzielanie żołądkowe i trzustkowe, czynność wydalniczą dróg żółciowych oraz przemianę spoczynkową.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Dokończenie.

W doświadczeniach nad wpływem w. M. na czynność wydzielniczą żołądka, badałem zarówno wpływ doraźny, jaki wywiera w. M. bezpośrednio po wlaniu na wydzielanie żołądkowe, jako też wpływ 3-tygodniowego jej podawania. Doświadczenia te przeprowadziłem w 10 przypadkach. Jako metodę stosowałem, przy badaniu wpływu doraźnego frakcjonowane cewnikowanie żołądka, przyczem zamiast bodźca wydzielniczego wlewałem 150 cm³ w. M. o ciepłocie pokojowej (15°), lekko zabarwionej jedną kroplą błękitu metylenowego. Badania te przeprowadziłem u 6 osobników, z tego 3 z prawidłową kwaśnością, 2 z nadkwaśnością i 1 z niedokwaśnością. Dały one we wszystkich prawie przypadkach taki sam wynik t. j. bezpośrednio po wlaniu natychmiastowe całkowite zniknięcie wolnego HCl, pojawienie się dość znacznego niedoboru wolnego HCl, przekraczającego w niektórych przypadkach 20°, wreszcie znaczny spadek ogólnej kwaśności. Taki stan utrzymywał się do końca badania, czyli do szóstej frakcji, a więc 60 minut od czasu wlania w. M. W jednym tylko przypadku z prawidłową kwaśnością (L = 33°, A = 47°) wolny HCl utrzymywał się po wlaniu w. M. na poziomie 3°, poczem w następnych frakcjach podnosił się stopniowo, dochodząc w ostatniej do 12°.

W zakresie zaczynów trawiennych żołądka (pepsyna i podpuszczka), które badałem w trzech przypadkach met. Fulda, Bluma i met. Boasa, występowały zmiany równoległe do zmian w kwaśności, z tem jednakże, że ilość podpuszczki ulegała kilkakrotnemu zmniejszeniu, pepsyna zaś znikała zupełnie. Czy w tym przypadku jest to następstwem wiążącego działania w. M. w stosunku do pepsyny, czy też braku aktywatora, jakim jest wolny HCl, tego nie można rozstrzygnąć na podstawie badań klinicznych, zwłaszcza wobec małej dokładności metod służących do oznaczania pepsyny.

Doraźny wpływ w. M. na treść żołądkową możnaby wytłumaczyć jedynie działaniem wiążącem elektrolitów wprowadzonych do żołądka w stosunku do wolnego HCl w myśl reakcji: $2\ HCl + Na_2SO_4 \leftrightarrows 2\ NaCl + H_2SO_4$; powstały kwas siarkowy wiąże się z fosforanami, dając kwaśny siarczan sodowy: $H_2SO_4 + Na_2HPO_4 = NaH_2PO_4 + NaHSO_4$. Ponieważ niecała ilość wprowadzonej soli glauberskiej wchodzi w reakcję, więc pozostaje pewna część, która powoduje niedobór wolnego HCl; niedobór ten — jak wspomniałem — przekracza czasem 20°. Ogólna kwaśność natomiast nigdy nie znika, czego powodem jest ta okoliczność, że pojemność alkaliczna roztworów powstałych w wyniku opisanych reakcyj jest taka sama, jak treści żołądkowej przed badaniem. Wobec tego jednak, że równocześnie z elektrolitami wprowadzamy 150 cm³ wody, roztwór ten musi być odpowiednio rozcieńczony, co znajduje swój wyraz w znacznem obniżeniu ogólnej kwaśności.

Badania nad wpływem, jaki wywiera okresowe t. j. 3-tygodniowe podawanie w. M. na wydzielanie treści żołądkowej, przeprowadziłem w 4 przypadkach, z tego 2 z nadkwaśnością, 1 z niedokwaśnością i 1 z bezkwaśnością. W każdym z nich badałem kilkakrotnie przed i po podawaniu w. M. czynność wydzielniczą żołądka, którą oceniałem na podstawie kwaśności żołądkowej, oznaczanej metodą frakcjonowanego cewnikowania przy użyciu — jako bodźca wydzielniczego — 5% roztworu alkoholu. W przypadkach z zachowaną czynnością wydzielniczą żołądka, (2 z nadkwaśnością, 1 z niedokwaśnością), stwierdziłem wyraźne podniesienie się wartości wolnego HCl i ogólnej kwaśności w granicach od 7° do 11°. W przyp. bezkwaśności nie stwierdziłem żadnego wpływu. Wyniki te zależą niewątpliwie od działania soli kuchennej, której ilość w odkrystalizowanej w. M. wynosi 6 g na 1 l. Woda M. działa zatem w tym wypadku jako solanka, podobnie jak np. woda iwonicka ze źródła „Karola". Wpływ solanek na wydzielanie żołądkowe był już przedmiotem licznych badań, które doprowadziły do wniosku, że obok działania bezpośredniego na samą błonę śluzową żołądka znaczny wpływ posiada również działanie pośrednie przez wpływ, jaki sól kuchenna wywiera na gospodarkę chlorową ustroju i równowagę kwasozasadową surowicy krwi.

W następnej grupie przypadków, wykonałem badania wpływu w. M. na treść dwunastnicy. Badania te wykonałem w 17 przypadkach, w tem 9 przypadków z prawidłową czynnością żołądka i dwunastnicy, 3 przypadki z wzmożoną czynnością wydzielniczą żołądka przy prawidłowym stanie wątroby, dróg żółciowych i trzustki i wreszcie 5 przypadków prawidłowej czynności żołądka przy ostrym nieżycie dróg żółciowych. Badania na tej grupie chorych miały głównie na celu określenie doraźnego wpływu, jaki wywiera jednorazowe wprowadzenie w. M. do dwunastnicy na wydzielanie jej treści; badania te wykonałem w 13 przypadkach, przytem w 2 przypadkach porównywałem wpływ doraźny w. M. z wodą Franciszka Józefa, która ze względu na swój skład, który podałem na początku, jest jedną z najbardziej zbliżonych do w. M. wód gorzkich zagranicznych. W dalszych przypadkach badałem również wpływ w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy przy podaniu doustnem i to zarówno po jednorazowej dawce 150 cm³, jako też po 3-tygodniowym okresie jej picia. Większych dawek nie stosowałem, gdyż wywoływały już one biegunki. Przy badaniu wpływu doraźnego, metodyka polegała na wykonaniu cewnikowania dwunastnicy, przy użyciu jako bodźca 200 cm³ w. M. lub w. Franciszka Józefa, o ciepłocie pokojowej. Wydzielającą się treść dwunastnicy zbierałem do oddzielnych probówek, zależnie od jej wejrzenia, przyczem starałem się określić szybkość jej wydzielania się. W uzyskanej w ten sposób treści, badałem zarówno przed

jak i po wlaniu w. M. ilość bilirubiny (met. Ernsta-Förstera), ilość soli kwasów żółciowych (met. stalagmometryczną), a z zaczynów trzustkowych lipazę (met. Boudiego) i trypsynę (met. Fulda-Grossa). Wśród przypadków badanych na wpływ doraźny w. M. wprowadzonej cewnikiem było 8 z prawidłowym stanem dróg żółciowych, w 5 zaś przypadkach drogi żółciowe zajęte były ostrym nieżytem. W wyniku tych badań okazało się, że odnośnie do szybkości wydzielania treści w 7 przypadkach po wlaniu w. M. nie uległa ona prawie żadnej zmianie, w 4 wzmogła się dwukrotnie, przyczem żółć przybrała barwę ciemniejszą, w 2 wreszcie przypadkach wzmogła się czterokrotnie, żółć zaś przybrała barwę wybitnie czarną. Co do ilości wydzielanej bilirubiny, to w przypadkach z przyśpieszonem wydzielaniem treści, wzmagała się także i ilość tego barwika od 2- do 9-krotnej wartości początkowej, w jednym tylko przypadku ostrego nieżytu dróg żółciowych ilość bilirubiny po wprowadzeniu w. M. przekraczała 200-krotnie ilość uzyskaną naczczo. Również ilość kwasów żółciowych wzmagała się wyraźnie, choć stosunkowo w mniejszym stopniu. W zakresie zaczynów trzustkowych wzmożenie po w. M. wahało się dla trypsyny od 2—4-krotnej wartości uzyskanej naczczo, a dla lipazy od 2—5-krotnej. Wartości odpowiadające fermentom trzustkowym, były naogół równoległe do ilości wydzielanej bilirubiny. W przypadkach, w których wprowadzałem w. M. doustnie obok zgłębnika, zauważyłem 4-krotne podniesienie się bilirubiny, która jednakże nie zmieniała swej barwy, tudzież idące z tem w parze podniesienie się ilości zaczynów trzustkowych. Co do przypadków, w których dla porównania przeprowadzałem badania z w. Fr. Józefa, to w jednym z nich, w którym w. M. wywołała 4-krotne wzmożenie ilości wydzielonej bilirubiny, a 2-krotne wzmożenie ilości zaczynów trzustkowych, woda Fr. Józefa nie wywarła żadnego wpływu, w drugim zaś, w którym w. M. spowodowała obfite i szybkie wydzielanie się czarnej żółci, tudzież 4-krotne wzmożenie ilości trypsyny i lipazy, w. Fr. Józefa wywołała zaledwie nieznaczne ściemnienie żółci i dwukrotne podniesienie się ilości zaczynów trzustkowych.

W przypadkach badanych w kierunku działania okresowego w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy, czas spostrzegania dzieliłem na 2 okresy t. j. okres wstępny 7-dniowy, w którym chory nie otrzymywał żadnych leków, i okres następny 3-tygodniowy, w którym chory pobierał codziennie 150—200 cm³ w. M. naczczo. Przy końcu każdego okresu wykonywałem badanie treści dwunastnicy, używając jako bodźca 100 cm³ 25% rozczynu siarczanu magnezowego. Uzyskaną treść badałem w sposób opisany przy poprzednich doświadczeniach. Badania te, przeprowadzone u osób z prawidłowym stanem dróg żółciowych, wykazały po okresie 3-tygodniowego picia w. M. wzmożenie się 5-krotne ilości żółci wydzielonej naczczo, przyczem żółć ta była mniej zagęszczona w porównaniu do żółci z okresu przed w. M. Wprowadzenie bodźca w postaci rozczynu siarczanu magnezowego wywoływało wydzielanie żółci „B", ale żółć ta była po okresie picia w. M. blisko 2-krotnie gęstsza, niż przedtem. W zakresie zaczynów trzustkowych nie stwierdziłem wyraźniejszej zmiany. W jednym przypadku, w którym badałem treść dwunastnicy po upływie tygodnia, od dnia zaprzestania picia w. M., okazało się, że wartości bilirubiny odpowiadały prawie dokładnie wartościom z okresu przed w. M.

Przechodząc do omawiania mechanizmu działania w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy należy zaznaczyć, że treść wydobywana cewnikiem jest mięszaniną, w której obok wydzieliny trzustki i domieszki treści żołądkowej, przeważającą część stanowi żółć. Żółć ta może być pochodzenia wątrobowego i bywa wtedy jasnobursztynową, lub woreczkowego, którą poznajemy po jej ciemnem, czasami nawet czarnem zabarwieniu. Odróżnianie jednak obu rodzajów żółci, na podstawie wejrzenia treści uzyskanej cewnikiem, jest sposobem bardzo niepewnym i zawodnym, gdyż przy tej metodzie mamy zawsze mieszaninę obu żółci t. j. wątrobowej i zastoinowej, co uniemożliwia nam należytą ocenę żółciopędnego działania danego środka. Z tego powodu cewnikowanie dwunastnicy nie może nam dać dokładnego pojęcia o czynności żółciopędnej soli morszyńskiej. Wiemy jednak z bardzo licznych badań, że doraźne wprowadzenie do dwunastnicy siarczanów sodu i magnezu w rozczynie wodnym o ciepłocie pokojowej nie wywiera zupełnie wpływu żółciopędnego, a nawet raczej wpływ hamujący, wywołuje natomiast przejściowy skurcz woreczka żółciowego, powodujący wydalanie ciemnej, zastoinowej żółci, objaw, znany pod nazwą objawu Meltzer-Lyona. Zatem wzmożone wydzielanie żółci po wlaniu w. M. do dwunastnicy jest w każdym razie następstwem zwiększonej czynności woreczka żółciowego i wydalania żółci zastoinowej do dwunastnicy. Ta zwiększona czynność woreczka żółciowego zaznaczała się w naszych przypadkach w zwiększeniu całkowitej ilości żółci, jużto bez wyraźniejszej zmiany jej zabarwienia, jużto ze ściemnieniem jej, aż do zabarwienia wybitnie czarnego. Mówiąc o zwiększeniu ilości żółci przy badaniu cewnikiem przyjmujemy, że ilość żółci wydobytej przez cewnik jest wprost — proporcjonalna do ilości żółci wydalonej do dwunastnicy, jakkolwiek nie mamy kontroli nad stosunkiem ilości żółci, która przeszła do jelit, do tej ilości, którą wydobyliśmy przez cewnik. Zastrzeżenie to może nie ma dużego praktycznego znaczenia, jednakże dla ścisłości należy je podnieść. Dopiero bowiem przy zastosowaniu drenażu przewodów żółciowych można używać w znaczeniu ścisłem pojęcia ilości wydzielanej żółci. Co do wpływu okresowo podawanej w. M., to znaczne zwiększenie ilości żółci wydzielonej naczczo po okresie picia w. M., przy równoczesnem obniżeniu się zagęszczenia bilirubiny w tej żółci, tudzież znaczne wzmożenie ilości bilirubiny w żółci woreczkowej, może być następstwem podniesionej czynności żółciotwórczej i żółciowydzielniczej wątroby.

Ostatnią grupę doświadczeń stanowią 3 przypadki badane w kierunku wpływu w. M. podawanej okresowo, na przemianę spoczynkową. W przypadkach tych badałem p. s. met. Krogha przed i po 3-tygodniowym okresie picia w. M. W 2 przypadkach stwierdziłem podniesienie się p. s. od 5 do 15%. w jednym przypadku p. s. pozostała bez zmiany. Wyniki te zgadzają się z doświadczeniami autorów, którzy badali wpływ rozczynu soli glauberskiej na p. s. i stwierdzali nieznaczne podniesienie się jej wartości. Zuntz i Mering stwierdzili w doświadczeniu na królikach wzmożenie przemiany spoczynkowej o 10% pod wpływem drażnienia jelit rozczynem soli glauberskiej. Loewy tłumaczy to wzmożenie p. s. zwiększoną pracą jelit i gruczołów jamy brzusznej pod wpływem tej soli.

Streszczając swoje nieliczne jeszcze badania nad wpływem w. M. na czynność przewodu pokarmowego i przemianę spoczynkową, dochodzę do wniosków, że:

1) Wpływ okresowo podawanej w. M. na sprawy bakteryjne w jelitach wyraża się w ograniczeniu gnicia jelitowego, w następstwie wstrzymania wessania kwasów organicznych przez śluzówkę jelit.

2) Badanie treści żołądkowej stwierdza w przypadkach jednorazowego wprowadzenia niedużej nawet ilości w. M. niemal całkowite i natychmiastowe wiązanie wolnego HCl nawet przy nadkwaśności, w przypadkach zaś okresowego (3-tygodniowego) podawania w. M. podniesienie się, choć nieznaczne, zarówno wolnego HCl, jak i ogólnej kwaśności.

3) Jednorazowe wlanie 150 cm³ w. M. przez cewnik do dwunastnicy, wywołuje w 50% niemal przypadków wzmożenie 2- do 9-krotne wydalanej żółci, która przybiera równocześnie barwę ciemniejszą, w niektórych zaś przypadkach niemal czarną; równolegle ze wzmożeniem ilościowem żółci idzie podniesienie ilości wydzielanych zaczynów trzustkowych; podobny odczyn, ale znacznie słabszy, występuje po wlaniu tej samej ilości wody Franc. Józefa. Badanie treści dwunastnicy po wypiciu 150 cm³ w. M. wykazuje podniesienie się około 2-krotne ilości wydalanej żółci, bez wyraźnej zmiany jej zabarwienia, wydzielanie zaś zaczynów trzustkowych nie ulega zmianie. W przypadkach okresowego codziennego picia w. M. następuje wybitne wzmożenie ilości żółci wydalanej naczczo t. j. przed wlaniem rozczynu siarczanu magnezowego: wywołanie zaś odruchu woreczkowego wiedzie do wydalania znacznie ciemniejszej i obfitszej w bilirubinę żółci „B" niż przed okresem picia w. M.; jest to prawdopodobnie następstwem podniesienia żółciotwórczej czynności wątroby: to wzmożenie utrzymuje się jednak zaledwie przez kilka dni. Ilość zaczynów trzustkowych w tych przypadkach nie ulega zmianie.

4) Podawanie nawet 3-tygodniowe w. M. nie wywiera wyraźnego wpływu na przemianę spoczynkową; nieznaczne wzmożenia mogą zależeć od zwiększonej czynności mięśniówki jelitowej i gruczołów jamy brzusznej.

Na podstawie tych wyników można podać następujące wskazania dla leczniczego stosowania w. M.:

1) Stany wzmożonego gnicia jelitowego, zwłaszcza przebiegające z zaparciem.

2) Wszystkie stany, w których wskazane jest wywołanie działania żółciopędnego, tak wydalniczego, jak i wydzielniczego.

3) Przypadki nadkwaśności dla uzyskania doraźnego działania przez podanie jednorazowe kilkudziesięciu cm³ w. M.

4) Przypadki niedokwaśności, celem podniesienia sprawności wydzielniczej żołądka przez okresowe — dłużej trwające — podawanie małych ilości w. M.

Piśmiennictwo:

1) Baltaceano G. et Nicolesco G.: Arch. des Mal. Appar. digest. 1931, t. 21. — 2) Baumann: Progres. méd. 1931, Nr. 3. — 3) Becher E.: Klin. Wchschr. 1931. H. 22/23. — 4) Becher E.: Münch. med. Wchschr. 1930. I. — 5) Becher E.: Verh.

d. Ges. inn. Med. 1930. — 6) Becher E. u. Fussgänger R.: Med. Klin. 1930. Nr. 46. — 7) Boyden E. A. and Carrol L. Bireh: Amer. G. Physiol. 1932. 92. — 8) Bronner H. u. Schüller J.: Münch. med. Wchschr. 1930. I. — 9) Chabrol, Etienne et M. Mazim: La Presse Méd. 1929. I. — 10) Chiray M., Pavel I., Amy P.: La Presse Méd. 1931, Nr. 53. — 11) Dreyer N. B.: Arch. intern. Pharmakodyn. 1930, 36. — 12) Eichholtz F. u. Schustermann E.: Münch. med. Wchschr. 1931. — 13) Gant, W. Horsley and G. v. Volborth: Amer. G. med. Sci. 1930, 179. — 14) Grailly, R. de Guglielmi, G. Mandillon et Ch. Wangermer: C. r. Soc. Biol. Paris. 103. 1930. — 15) Henning: Arch. Verdauungskrank. 47, 1930. — 16) Junckheere-Debergh et R. Goiffon: C. r. Soc. Biol. Paris. 103, 1930. — 17) Junker H.: Dtsch. Z. Chir. 214. — 18) Kusnezow N. W. u. S. T. Michajłowa: Arch. Verdauungskrank. 47, 1930. — 19) Laroche G. et Poumeau-Delille: Annales de Médecine t. XXXI, Nr. 3, 1932. — 20) Magnus-Alsleben: Beitr. chem. Physiol. u. Pathol. 6. — 21) Meyer H.-Gottlieb R.: Die experimentelle Pharmakologie 1925. — 22) Noorden C., Strassner H.: Schmidts Klinik der Darmkrankheiten 1921. — 23) Offenberg J.: Morszyn pod względem leczniczym 1923. — 24) Roux, Jean Charles: Arch. des Mal. Appar. digest. 20. 1930. — 25) Schöndube: Fortschr. Röntgentsr. 39 ,1929. — 26) Seiler F.: Bergmann-Staehelin Handbuch d. inn. Med. 1926. III/2. — 27) Soto M.: C. r. Soc. Biol. Paris, 102, 1929. — 28) Steinmetzer K.: Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 49/30. — 29) Strauss: Dtsch. Med. Wchschr. 1902, Nr. 16. — 30) Tempka T.: Polska Gaz. Lek. 1925, Nr. 39/41. — 31) Ponnis W., Horster H.: Klin. Wchschr. 1932, Nr. 18. — 32) Tochowicz L.: Polska Gaz. Lek. 1930, Nr. 49. — 33) Westphal-Schöndube: Klin. Wchschr. 1927, Nr. 51.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. TADEUSZ ONYSZKIEWICZ. Lwów.

O bąblowcu wątroby na podstawie przypadków klinicznych.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Schramm.

Z pośród pasorzytniczych schorzeń u ludzi, wymagających leczenia chirurgicznego, najczęstszy jest tasiemiec bąblowcowy. *(T. echinococcus).* Bąblowiec pojawia się zarówno u zwierząt, jak i u człowieka pod dwiema postaciami, jako bąblowiec jednokomorowy, *(Echin. unilocularis s. hydatidosus)*, i jako wielokomorowy, *(multilocularis s. alveolaris).* Przyczem nie należy mięszać bąblowca wielokomorowego z licznemi torbielami bąblowca jednokomorowego, występującemi w jednym narządzie, jak to się niekiedy trafia. U człowieka zachodzi najczęściej bąblowiec jednokomorowy, wielokomorowy zaś występuje bardzo rzadko, częściej trafia się u zwierząt. Zakażenie się bąblowcem odbywa się najczęściej drogą przewodu pokarmowego, według niektórych autorów, najprawdopodobniej w wieku dziecięcym, zarodki po przejściu przez ścianę jelita, dostają się do naczyń chłonnych, następnie do żyły wrotnej i do wątroby, stąd najczęstszem pierwotnem siedliskiem bąblowca jest wątroba. Bąblowiec wątroby stanowi 75—80% wszystkich przypadków bąblowca, przyczem co najmniej połowę przypadków stanowią torbiele pojedyncze.

Bąblowiec zachodzi częściej w Islandji, Argentynie półn. Niemczech, na Syberji, w Polsce zaś jest schorzeniem rzadkiem; w tut. klinice w latach 1920—1932 operowano zaledwie 2 przypadki bąblowca jednokomorowego wątroby, które tu zamieszczam.

J. K. lat 11. uczenica. Wywiady rodzinne bez znaczenia, we wczesnem dzieciństwie przebyła płonicę, przed rokiem dur brzuszny. Przed pięcioma miesiącami chora zauważyła po prawej stronie brzucha wysoko, wypuklenie, które stopniowo powiększało się. Przy szybkim chodzie, czy gimnastyce, chora odczuwała bóle w górnej części brzucha po stronie prawej. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie ma. Dodatkowo pytana podaje, że w domu bardzo często bawiła się z psem.

Stan obecny: dziewczynka odpowiednio do wieku umysłowo i fizycznie rozwinięta, dobrze odżywiona. W zakresie narządu oddechowego i narządu krążenia zmian się nie stwierdza. Jama brzuszna: brzuch wzdęty silnie w górze po stronie prawej, pępek wypuklony. Poniżej łuku żebrowego prawego widoczne wypuklenie obniżające się przy ruchach oddechowych. Obmacywaniem stwierdza się: guz wielkości dwóch pięści, wysuwający się z podżebrza prawego, dość elastyczny, o gładkich silnie napiętych ścianach, wykazujący chełbotanie, na ucisk tkliwy. Wypuk nad guzem stłumiony, zlewa się ze stłumieniem wątroby, całość obniża się przy oddechu. Poza tem zmian w jamie brzusznej nie stwierdza się. Mocz bez zmian. W obrazie krwi 0.5% leukocytów kwasochłonnych. Odczyn Wassermanna ujemny. Prześwietlenie prom. Rtg. z zastosowaniem odmy otrzewnowej: po wpuszczeniu do jamy brzusznej 900 cm³ powietrza, prześwietlenie w pozycji poziomej wykazuje pomiędzy górną powierzchnią wątroby a przeponą i ścianą jamy brzusznej silnie wysycony cień, obniżający się przy oddechaniu, o ostrym górnym konturze, z kilkoma nieregularnemi wypukłościami. W pozycji bocznej widać, że cień ten pozostaje w związku z cieniem wątroby.

Zabieg operacyjny. (Prof. Schramm). W uśpieniu eterowem otwarto jamę brzuszną, z cięciem pionowem, przez największą wypukłość guza, gdzie stwierdzono na przedniej powierzchni wątroby guz wielkości głowy noworodka, chełbocący, o ścianach gładkich, barwy brunatno-różowej. Przednią ścianę guza przyszyto do brzegów rany w otrzewnej ściennej, poczem po obłożeniu setonami guz nakłuto i wydobyto około 150 cm³ przejrzystego płynu. Następnie termokauterem otwarto torbiel szerzej, resztę płynu wysączkowano, poczem z łatwością usunięto torebkę pasorzyta. Jamę zapędzlowano dokładnie 1%-ową formaliną, do jamy założono sączek jodoformowy, poczem zaszyto torbiel i jamę brzuszną. Przez przeciąg kilku dni niezbyt obfita wydzielina z jamy, po 16. dniach chora opuściła klinikę z raną zupełnie zgojoną. Odczyn wiązania dopełniacza Weinberg-Ghedini, zarówno przed zabiegiem, i po zabiegu ujemny.

W 9 lat potem, chora zgłasza się podając, że przez przeciąg 2 lat po operacji czuła się zupełnie dobrze, później zaczęła doznawać uczucia ucisku i okresowych bólów w prawem podżebrzu. Objawy te utrzymywały się przez kilka lat w jednakowym stopniu, dopiero w ostatnim roku bóle promieniujące z podżebrza prawego ku łopatce prawej i ku stronie lewej powtarzają się bardzo często, niekiedy ze znacznem nasileniem. Ponadto chora zauważyła silne wypuklenie brzucha po stronie prawej i nad pępkiem, sama mogła wyczuć obecność jakiegoś twardego guza w tem miejscu.

Stan. obecny: chora wzrostu niskiego, odżywienia dobrego, budowy kośćca odpowiedniej. W zakresie narządu oddechowego i narządu krążenia zmian nie stwierdza się. Jama brzuszna: brzuch w całości nieco wzdęty, silniejsze wypuklenie zaznaczone w górnej części brzucha. Nieco na prawo od linji środkowej widoczna blizna od pępka do wyrostka mieczykowatego. Obmacywaniem stwierdza się w podżebrzu prawem i w nadpępczu obecność guza elastycznego, miernie twardego o gładkiej powierzchni, guz jest na ucisk tkliwy, obniża się nieco przy wdechu. Wypuk nad nim stłumiony zlewa się ze stłumieniem wątroby, sięgającej w linji środkowej na dwa palce powyżej pępka, na lewo przekraczającej linję środkową na pięć palców.

Mocz prawidłowy. W obrazie krwi leukocytów kwasochłonnych 10.5%. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn precypitacji z surowicą chorej wyraźnie dodatni. Próba śródskórna Casoniego dodatnia nawet w rozcieńczeniu 1 : 10 (Dr. J. Maternowska).

Zabieg operacyjny. (Prof. Schramm). W uśpieniu eterowem cięciem linji środkowej przecięto skórę i mięśnie, ponieważ przednia ściana torbieli była po poprzednim zabiegu zrośnięta z otrzewną ścienną, przeto nie otwierając jamy otrzewnowej, po obłożeniu setonami brzegów rany, otwarto termokauterem w jednem miejscu torbiel, założono pompę i wyssano około 100 cm³ wolnego przeźroczystego płynu. Poczem otwarto torbiel szerzej, okazała się ona wielkości orzecha kokosowego, wypełniona dużą ilością wtórnych pęcherzy, wielkości od ziarna grochu do jaja gołębiego. Wszystkie wtórne pęcherze oraz torebkę pasorzyta usunięto, jamę wyjodynowano, zapędzlowano 1%-ową formaliną, założono do niej sączek gumowy, poczem powłoki zaszyto. W płynie znaleziono drobnowidowo dużą ilość zarodków *(scolices),* wykazano obecność białka i kwasu bursztynowego.

Chora miała przez kilka dni obfity wyciek żółci przez dren, po 6 dniach wyciek ustał, po 18-tu dniach chora opuściła klinikę z raną niemal zupełnie zgojoną. W dwa miesiące po operacji badanie krwi wykazało 2% ciałek kwasochłonnych, próba precypitynowa wypada jeszcze dodatnio, próba śródskórna dała słaby odczyn.

P. K. lat 43, robotnica. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób dzieciństwa nie pamięta, później zdrowa. Przed rokiem spadła z wozu i doznała potłuczeń na całem ciele, od tego czasu zaczęła chora dostawać napadowych bólów w lewem podżebrzu, występujących często po jedzeniu. Obecnie chora ma stałe bóle w lewem podżebrzu, ostatnio znacznie spadła na wadze.

Stan obecny: Brzuch w całości wzdęty, zwłaszcza w górnych partjach, okolica podżebrza lewego, jako też dołek podsercowy, wyraźnie wypuklony. W tem miejscu można wykazać obmacywaniem guz wielkości głowy dojrzałego mężczyzny, niebolesny,

gładki, miernie twardy, przy wdechu nieco się obniżający. Wypuk nad guzem stłumiony, zlewa się ze stłumieniem wątroby, sięgającej po stronie prawej w linji sutkowej palec niżej łuku. Przy obmacywaniu stwierdza się wyraźne drżenie wodunkowe. Śledziona niepowiększona.

Mocz bez zmian. W obrazie krwi, leukocytów kwasochłonnych 3.5%. Odczyn Wassermanna ujemny.

Prześwietlenie prom. Rtg. z zastosowaniem odmy otrzewnowej wykazuje, że wprowadzony gaz gromadzi się między jelitami, wnika pomiędzy przeponę a górną powierzchnię wątroby. Poniżej wątroby widoczny cień o gładkim konturze, wielkości głowy dziecka, przy wdechu ruchomy. Wątroba o powierzchni gładkiej i cieniu niepowiększonym. Widoczny guz ściśle przylega do lewego płata wątroby i nie daje się odeń oddzielić. Cień śledziony niewidoczny.

Zabieg operacyjny. (Prof. H i l a r o w i c z). W uśpieniu awertynowem (0.1 na kg wagi ciała) otwarto cięciem wzdłuż lewego łuku żebrowego jamę brzuszną i stwierdzono, że guz jest dużą torbielą wychodzącą z lewego płata wątroby, sięgającą w górze prawie pod przeponę, o ścianach gładkich, lśniących, mleczno przeświecających. Ściana torbieli przechodzi w ścieńczały miąższ wątroby. Po obłożeniu setonami wydobyto około 4 litrów płynu wodojasnego. Opróżnioną torbę częściowo wyłoniono. Ponieważ wyłuszczenie torbieli okazało się niemożliwe z powodu jej wielkości i przebiegu w jej ścianie lewej gałęzi tętnicy wątrobowej, otwarto szerzej torbiel, przyczem okazało się, że była ona wypełniona dużym pęcherzem bąblowca, wewnątrz znajdowało się kilkadziesiąt wtórnych pęcherzy. Całość pasorzyta wyjęto, torebkę należącą do gospodarza dokładnie wyjodynowano i po wyciągnięciu wszyto w otwór powłok brzusznych, usuwając częściowo nadmiar wydobytej ściany torbieli. Do jamy torbieli założono sączek gumowy i jodoformowy. W płynie wykazano obecność NaCl, kwasu bursztynowego i ślad białka. W osadzie: dużą ilość wolnych zarodków.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chora po trzech tygodniach opuściła klinikę z raną zgojoną.

Przytoczone przypadki są pod względem klinicznym dość typowe, co nie zawsze się zdarza. Wobec tego pozwolę sobie zebrać wszystkie metody, któremi według dzisiejszego stanu wiedzy możemy się posłużyć celem ustalenia rozpoznania, leczenia i rokowania w przypadku bąblowca wątroby.

Bąblowiec jest pasorzytem rosnącym bardzo powoli, stąd najczęściej spotyka się przypadki już starsze ponieważ we wczesnych okresach choroby, chorzy nie mają albo żadnych dolegliwości, albo też bardzo nieznaczne, z któremi nie zgłaszają się do leczenia. Należy też dodać, że bąblowiec rośnie rozmaicie szybko u różnych osobników i zależnie od tego, w jakim narządzie usadowił się. Znany jest szybki wzrost bąblowca w nadnerczu, stąd nie możemy wyciągać pewnych wniosków z wielkości stwierdzonej torbieli co do wieku pasorzyta. Wielkości, do których mogą dochodzić torbiele bąblowca, są niekiedy bardzo znaczne, torbiele mogą zawierać kilkanaście litrów płynu, a w przypadku, który opisał S s u d a k o f f torbiel miała zawierać nawet 48 litrów. Znaczną większość stanowią torbiele pojedyncze i to o wiele częściej usadowione w prawym płacie wątroby aniżeli w lewym. Torbiele bąblowca usadawiają się najczęściej na powierzchni wątroby, a więc na powierzchni przedniej, dolnej, jako torbiele podprzeponowe na górnej, czy wreszcie jako rzadkie torbiele centralne.

Torbiele bąblowca zależnie od usadowienia i wielkości mogą dawać zmiany w kształcie wątroby i objawy uciskowe na sąsiednie narządy np. żółtaczkę, puchlinę jamy brzusznej, niedodmę dolnego płatu płuca. Duże usługi rozpoznawcze może tu dać Roentgen z zastosowaniem odmy otrzewnowej, *pneumoperitoneum*. Drżenie wodunkowe, uważane dawniej za charakterystyczny objaw dla bąblowca, nie posiada rozpoznawczej, różniczkowej wartości, ponieważ nie pochodzi ono, jak mylnie sądzono, od obecności wtórnych pęcherzy w torbieli, a występuje w ogólności w torbielach o niezbyt silnem napięciu ścian. Objaw ten spotykano również w torbielach wątroby pochodzenia niepasorzytniczego, w torbielach jajnikowych, wodonerczu i t. p. a bardzo często brak go przy bąblowcu. W jednym z naszych przypadków drżenie wodunkowe było wyraźnie wyczuwalne. Objawów niedomogi czynnościowej wątroby nie spotyka się, ponieważ zdrowy płat przerasta, niekiedy nawet znacznie, stąd mamy przy dużym bąblowcu mieszczącym się w prawym płacie, powiększenie całej wątroby, a więc i płata lewego.

Rozstrzygnięcie, czy w danym przypadku jest bąblowiec jednoczy wielokomorowy, jest przed zabiegiem niemal niemożliwe, ponieważ bąblowiec wielokomorowy ma skłonność do zajmowania miąższu wątrobowego na większej przestrzeni, co w następstwie prowadzi do żółtaczki, *ascites*, charłactwa, więc łatwo tu o pomyłki rozpoznawcze z jakimś złośliwym nowotworem wątroby. Nakłucie dla celów rozpoznawczych jest dużym błędem sztuki. W ogólności bąblowiec wątroby daje mało charakterystyczne jedynie dla niego objawy, przeto musimy w każdym przypadku podejrzanym na bąblowca posługiwać się badaniami dodatkowemi, jak badania krwi i próby sero-biologiczne, które po większej części pozwolą na rozstrzygnięcie rozpoznania. Te badania dodatkowe w zasadzie opierają się na tem, że żyjący bąblowiec wywiera wpływ na przemianę materji gospodarza i w następstwie daje zmiany we krwi. Do badań tych należy a) badanie krwi na eozynofilję, b) odczyn wiązania dopełniacza, c) próba precypitynowa i d) reakcja śródskórna.

Eozynofilję spotyka się niemal we wszystkich schorzeniach pasorzytniczych, a więc także w bąblowcu, w którym występuje w 90% przypadków. Wartości jej nie są zazwyczaj wysokie (od 7—18%), aczkolwiek w niektórych przypadkach wartości są bardzo wysokie nawet 70%. Inne schorzenia, niepasorzytnicze, które przebiegają z eozynofilją, przy uwzględnieniu objawów klinicznych, będą nastręczały mniejsze trudności rozpoznawcze, z wyjątkiem daleko posuniętych nowotworów złośliwych, którym bardzo często towarzyszy eozynofilja. Stąd w mięsaku czy raku wątroby łatwo zachodzą omyłki, zwłaszcza z bąblowcem wielokomorowym. Brak eozynofilji nie przemawia natomiast z wszelką pewnością przeciw bąblowcowi, ponieważ zdarza się brak jej, jakkolwiek rzadko, przy całkiem młodych i zdrowych bąblowcach, a stale przy obumarłych. Natomiast pewne znaczenie ma eozynofilja pod względem rokowania, ponieważ, jeśli po operacji ilość ciałek kwasochłonnych spadnie do normy i na niej utrzymuje się, można sądzić, że wyleczenie jest zupełne.

b) Dalszą próbą jest próba wiązania dopełniacza W e i n b e r g-G h e d i n i. Jako antygenu możemy używać płynu zarówno z bąblowca ludzkiego, jak i zwierzęcego np. z owcy lub świni. Najlepiej używać antygenu świeżego, ponieważ przy użyciu przechowywanych alkoholowych roztworów wyniki są niepewne. Próba ta jest w większości przypadków dodatnia, około 82%, jest próbą swoistą, mimo że wypada ona niekiedy dodatnio przy obecności w organiźmie innych tasiemców, jako reakcja grupowa. Jednak w przypadku bąblowca z płynem bąblowca będzie ona od grupowej silniejsza.

c) Próbę precypitynową, F l e i g - L i s b o n n e, wykonujemy w ten sposób, że do 2 cm^3 płynu z bąblowca zwierzęcego dodajemy 8—12 kropel badanej surowicy i wkładamy do termostatu, w razie odczynu dodatniego strąt występuje w czasie od 1—8 godzin. Próba ta jest dodatnia mniej więcej w połowie przypadków, stąd znaczenie jej rozpoznawcze jest ograniczone. Może wypadać również dodatnio przy innych pasorzytach zwierzęcych.

d) Próba śródskórna C a s o n i. Dawniej posługiwano się również szczepieniem podskórnem, dziś używamy jedynie szczepienia śródskórnego, jako próby o wiele czulszej. Do szczepienia możemy używać zarówno płynu z bąblowca ludzkiego, jak i zwierzęcego, z którego 0.1—0.2 cm^3, większe dawki są zupełnie zbyteczne, wstrzykujemy śródskórnie, najlepiej na przedramieniu po stronie zginaczy. W odległości około 10 cm dla kontroli wstrzykujemy tę samą ilość roztworu fizjologicznego soli kuchennej, lub 0,1% roztworu peptonu.

C a s o n i rozróżnia w tym odczynie dwie fazy, wczesną i późną. Wczesna występuje niemal natychmiast po zaszczepieniu w postaci bąbla czerwonego, otoczonego białą obwódką, przechodzącego następnie w naciek. Naciek ten po upływie 12 godzin nieco się zmniejsza, poczem znowu się zwiększa i twardnieje dochodząc do średnicy 5 cm. Jest to reakcja późna. Przeciętnie reakcja utrzymuje się 3—4 dni. W próbie śródskórnej można spotkać się z odczynem ogólnym ustroju w postaci podwyżki ciepłoty, bólów mięśniowych i stawowych, który szybko mija. Próba ta ma największe znaczenie rozpoznawcze, jest bardzo czułą i swoistą, wypada dodatnio w 85—90% przypadków. Prawie stale jest ujemną przy bąblowcu obumarłym. Po usunięciu bąblowca wypada ona dodatnio jeszcze przez przeciąg kilku miesięcy, niekiedy znacznie dłużej, czego nie należy tłumaczyć, jako niedoszczętne usunięcie bąblowca, lecz jako długo pozostające, a niekiedy nawet trwałe uczulenie ustroju. Stąd w powtarzanych próbach szczepienia śródskórnego nie możemy liczyć na wyniki miarodajne. W powtórnych szczepieniach śródskórnych może służyć jako wskazówka czas trwania i przebieg reakcji np. brak reakcji późnej.

W ogólnej ocenie przytoczonych prób sero-biologicznych należy podnieść, że w pewnym procencie przypadków przy bąblowcach młodych i żywych a niemal stale przy obumarłych, czy zropiałych, wypadają one ujemnie. Wnosić moglibyśmy, że albo w torbieli bąblowca brak antygenu, możliwe w obumarłym, w żywym jest to mało prawdopodobne, albo też, że w torbieli bąblowca wytworzył się wprawdzie antygen, jednak ściany torbieli są dlań zupełnie nieprzepuszczalne, wobec czego ustrój nie może wytworzyć ciał odpornościowych. Ta druga możliwość znajdowałaby po-

twierdzenie w tem, co wielokrotnie spostrzegano, że przed operacją, względnie nakłuciem, odczyny wypadały ujemnie, po zabiegu zaś wyraźnie dodatnio.

Leczenia bąblowca próbowano na najrozmaitszych drogach, próbowano czynnego uodpornienia chorych zakażonych bąblowcem, płynem jałowo pobranym z torbieli, (Petrow), podawano w dużych ilościach jod, wcierki rtęciowe, salwarsan, kalomel, oraz rozmaite środki przeciwtasiemcowe w takich ilościach, że chorzy ulegali zatruciu, a obumarcia bąblowca nie osiągano. Na uwagę zasługują jedynie spostrzeżenia, jakie czynił Holfelder, który naświetlał bąblowca wątroby prom. Rtg., po 2 dawki nowotworowe i miał w 2 przypadkach uzyskać wyleczenie, przez kilka lat kontrolowane bez nawrotu. Inni autorowie spostrzegali jedynie zatrzymanie we wzroście bąblowca po naświetlaniach prom. Rtg.

Dzisiejsze leczenie bąblowca jest wyłącznie chirurgiczne. Zależnie od usadowienia bąblowca w wątrobie stwarzamy dostęp albo drogą otwarcia jamy brzusznej, albo w razie usadowienia na górnej powierzchni wątroby drogą przez opłucną tak, jak do otwarcia ropni podprzeponowych, zazwyczaj dwuczasowo. Co się tyczy postępowania z samą torbielą bąblowca, to wchodzi w rachubę wyłuszczenie torbieli, resekcja wątroby, oraz otwarcie i opróżnienie torbieli.

Wyłuszczenie torbieli wraz z łączno-tkankową torebką, Hosemann, jest najpomyślniejszym zabiegiem, niestety daje się ono wykonać w przypadkach bardzo nielicznych. Zdatne do wyłuszczenia są torbiele łatwo dostępne, pojedyncze i małe. Przy wyłuszczaniu jama otrzewnowa musi być zabezpieczona tamponami na wypadek pęknięcia torbieli, poważnem powikłaniem może być krwotok, gdy w ścianie torbieli przebiega większe naczynie. Wyłuszczenie nie wchodzi w rachubę przy bąblowcu wielokomorowym, a zawsze jest przeciwwskazane przy zropiałych torbielach.

Resekcja wątroby rzadko wykonywana przy bąblowcu jednokomorowym, jest przy wielokomorowym niemal jedyną metodą operacyjną. Läwe poleca w bąblowcu wielokomorowym zawsze resekcję, w postaci długich klinów i następnie szew wątroby między uszypułowanemi płatami mięsnemi z mięśni prostych brzucha.

Otwarcie torbieli jest najpowszechniej używane, ponieważ daje się wykonać niemal w każdym przypadku. Zabieg można wykonywać jednoczasowo t. zn. po odsłonięciu torbieli najpierw wytamponowanie jamy otrzewnowej dookoła niej, potem otwarcie i następowe wszycie ścian do powłok, albo dwuczasowo, bezpieczniej, najpierw przyszycie ściany torbieli do powłok, a otwarcie dopiero wtedy, gdy nastąpi sklejenie się ściany torbieli z otrzewną ścienną. W obu sposobach jamę sączkujemy, jest to więc traktowanie otwarte, zwane powszechnie marsupializacją.

Traktowanie zamknięte, t. j. po usunięciu pasorzyta, zaszywanie na głucho torebki i jamy brzusznej, (Bobrow, Posadas, Garré), posiada jako niewątpliwą zaletę skrócony okres gojenia, ponieważ jednak torbiele bąblowca dość często bywają zakażone, to wówczas traktowanie zamknięte stwarza duże niebezpieczeństwo dla chorego. W obu wymienionych sposobach używa się t. zw. *formolage*, (Dévé), t. j. albo napełnianie torbieli na przeciąg 5 minut przed otwarciem albo zapędzlowanie po otwarciu 1%-ową formaliną.

Przy opróżnianiu torbieli można zazwyczaj bez większych trudności całkowicie usunąć torebkę pasorzyta. Jeśli doszczętne usunięcie jej sprawia trudności, to energiczne zdzieranie, czy zeskrobywanie nie jest wskazane, bo resztki torebki pasorzyta wydzielą się, a można uszkodzić łączno-tkankową torebkę gospodarza, która winna być oszczędzana. *Capitonnage* Delbeta jest dziś prawie zarzucone z powodu niebezpieczeństwa uszkodzenia jakiegoś naczynia krwionośnego czy łączno-tkankowej torebki.

Rokowanie należy uważać w każdym przypadku bąblowca za poważne, mając na względzie szereg powikłań, które mogą wydarzyć się zarówno w przypadkach nieoperowanych jak i operowanych. W pewnych wyjątkowych wypadkach bąblowiec może ulec samowyleczeniu, na skutek obumarcia pasorzyta, i następowemu zwapnieniu np. w płucach postać opisywana przez anatomo-patologów t. zw. *pseudo-tuberculosis*. Najważniejszem powikłaniem jest pęknięcie torbieli bąblowca, najczęściej z powodu urazu np. do wolnej jamy otrzewnowej lub do opłucnej i dalej płuc, wtedy może ulec nawet wykrztuszeniu. Następstwa są bezpośrednie, w postaci wstrząsu anafilaktycznego, z objawami zapadu, wysokiej gorączki, pokrzywki i t. d. i oddalone jako rozsianie bąblowca. Rozsianie następuje najczęściej na otrzewnej, rzadziej na błonach śluzowych np. jelit, oskrzeli, trąbek, wreszcie wyjątkowo może dojść do rozsiania na drodze zatoru (Dévé, Calvert), w razie przebicia do jakiejś tętnicy lub żyły.

Śmiertelność w przypadkach pękniętych czy nakłuwanych bąblowców dochodzi do 65%.

Przy marsupializacji może utrzymywać się długo wydzielina i doprowadzać do wyniszczenia chorego. Körte zwraca uwagę na przykre powikłanie nie obserwowane w naszych przypadkach mianowicie na długotrwałe obfite wydzielanie się żółci po operacji, które w kilku jego przypadkach doprowadziło do daleko posuniętego charłactwa chorych i zakończyło się śmiertelnie.

W rokowaniu pooperacyjnem należy zawsze pamiętać o możliwości nawrotu bąblowca. Ponieważ w płynie torbieli bąblowca znajduje się zazwyczaj wielka ilość zarodków, to mimo stosowania środków odkażających, jak formalina, czy jodyna, nie możemy mieć pewności czy niektóre nie pozostaną, albo też przeniesione przy operacji, nie dadzą nawrotu bąblowca w dawnem miejscu lub w bliźnie, nawet po długim odstępie czasu.

Śmiertelność wśród chorych operowanych z powodu bąblowca wątroby, czyto z powodu powikłań pooperacyjnych, czyto z powodu nawrotów, jest jeszcze dość znaczna, dochodzi bowiem do 30%, co świadczy o tem, że dzisiejsze sposoby nie są jeszcze zupełnie zadawalające i obecne leczenie nie jest ostatnim wyrazem w leczeniu bąblowca.

Piśmiennictwo:

1) G. Parlavecchio: D. Z. f. Chir. 1909. s. 101. — 2) H. Hilarowicz: Pol. Gaz. Lek. 1923. r. Nr. 26. — 3) P. Walzel: Zbl. f. Ch. r. 1924. Nr. 25. — 4) Ferrari i Vergoz: Bull. et mem. de la soc. nation. de Chir. r. 1923. z. 3. — 5) Hagemann: Zbl. f. Ch. r. 1924. Nr. 38. — 6) O. Cignocci: Zbl. f. Ch. r. 1925. Nr. 19. — 7) S. Kusmin: Zbl. f. Ch. r. 1925. Nr. 6. — 8) A. Läve: Bruns. Beitr. z. Klin. Chir. z 1924. Tom. CXXXI. Z. 2. — 9) Arnold: D. Med. Wochenschr. r. 1925. Nr. 16. — 10) Westhues: Zbl. f. Chir. r. 1927. Nr. 33. — 11) Otto: Zbl. f. Chir. r. 1928. Nr. 13. — 12) E. Fox i J. Tourreilles: Zbl. f. Chir. r. 1928. Nr. 30. — 13) E. Bressot: Bull. et mem. de la soc. nation. de Chir. 1928. — 14) H. Constantini: Presse médic. r. 1928. Nr. 77. — 15) Simon: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 45. — 16) N. Terabiński: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 46. — 17) N. Dabowski: Z. exper. Med. 61. — 18) E. Kaufmann: Spez. pathol. anat. r. 1922. — 19) G. Hosemann: Die Chirurgie — Kirchner-Nordmann. Tom II. I część. 1928. — 20) E. Heller: Die Chirurgie — Kirschner-Nordmann. Tom VI. I część 1927. — 21) G. Stenzel: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 3. — 22) Picard: Der Chirurg. r. III. Nr. 15. — 23) D. Taddei: Riforma med. 1931 r. ref. Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 3. — 24) Ch. Viannay: Journal de Chirurgie r. 1932. Nr. 3. — 25) P. de Pena: Zbl. f. Chir. r. 1932. Nr. 8. — 26) Z. Kaires: Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 12. — 27) Soseph, F. Martin et G. Tisserand: Bull. et mem. de la soc. nat. de Ch. r. 1932. Tom LVIII. Nr. 11.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Janusz PIENIĄŻEK, Asystent Lecznicy. Lwów.

Wyniki leczenia preparatami wątrobowemi niedokrewności wtórnych ze szczególnem uwzględnieniem niedokrewności w przebiegu gruźlicy płuc.

Z Lecznicy Lwowskiego Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku.
Dyrektor: Prymarjusz Dr. Lesław Węgrzynowski.

Doniosłe odkrycie Murphiego i Minota w dziedzinie leczenia niedokrewności złośliwej zapomocą wątroby, zrobiło wielki przewrót w dotychczasowem traktowaniu tego schorzenia.

Wiemy, iż do czasu wprowadzenia leczenia wątrobowego niedokrewność typu Biermera oporną była na wszelkie środki farmakologiczne i szybko prowadziła do zejścia śmiertelnego. Dzisiaj, dzięki potężnej broni, jaką rozporządzamy w postaci wątroby i jej preparatów, jesteśmy w możności szybko i skutecznie zwalczać to ciężkie schorzenie i wpływać nietylko na jej objawy podmiotowe, ale, co najważniejsze, na jego istotę, t. j. obraz krwi, który szybko przy leczeniu wątrobowem wraca do normy w postaci wzrostu ilości ciałek czerwonych, jak i również wskaźnika hemoglobinowego, podczas gdy chorobowe postacie ciałek czerwonych znikają. Jeżeli chodzi o czynnik działający przeciw niedokrewności złośliwej, a zawarty w wątrobie, to nie jest on jeszcze dokładnie znany, nie jest to witamina, nie jest to ciało białkowe, wiadomo jest tylko, że rozpuszcza się on w wodzie, a alkohol absolutny strąca go. Poza tem zachodzi pewien związek przyczynowy między czynnikiem działającym zawartym w wątrobie a żelazem. Zdania jednak co do istoty czynnika działającego oraz mechanizmu są podzielone.

I tak jedni autorowie twierdzą, że wątroba działa krwiotwórczo, dzięki wielkiej zawartości żelaza, i to w postaci łatwo przyswajalnej, a tem samem najłatwiejszej do przetworzenia go na hemoglobinę, inni widzą w niej czynnik zobojętniający wszelkie jady, a więc także jad niszczący ciałka czerwone.

Pewna grupa autorów twierdzi, iż ze względu na to, że po diecie wątrobowej przy niedokrewności złośliwej występuje we krwi met-hemoglobina w okresie poprawy, że methemoglobina ma na szpik kostny pomyślny wpływ drażniący i pobudza odradzanie się krwinek. W wątrobie stwierdza się obecność związku wytwarzającego również *in vitro* methemoglobinę, której jednak niema w świeżej wątrobie. Związek wytwarzający methemoglobinę znajduje się również w soku żołądkowym ludzi zdrowych, brak go natomiast w soku żołądkowym ludzi chorych na niedokrewność złośliwą (D u e s b e r g).

Wszystkie powyższe rozważania są oczywiście natury raczej hipotetycznej, nie są bynajmniej pewnikami. Natomiast pewnym jest fakt, że wątroba i jej preparaty działają wybitnie leczniczo i jedynie leczniczo w niedokrewności złośliwej. W naszych doświadczeniach nie chodziło o niedokrewność złośliwą i wpływ, jakiemu ulega pod wpływem leczenia wątrobowego, gdyż są to rzeczy już dobrze znane i wielokrotnie przez wielu autorów szczegółowo omawiane i wypróbowane. Te właśnie dodatnie wyniki skłoniły nas do wypróbowania tej metody leczniczej i przy niedokrewnościach wtórnych i to ze szczególnem uwzględnieniem przypadków niedokrewności, towarzyszącej gruźlicy płuc. W ostatniem dziesięcioleciu widzimy wielki pęd w lecznictwie do organoterapji, nie mówiąc już o leczeniu chorób powstałych na tle niedomogi znanych i uznanych gruczołów wkrewnych, ale także w innych stanach chorobowych organoterapja zaczyna zajmować coraz poważniejsze miejsce.

Wspomnę tu o leczeniu dietą śledzionową względnie preparatami śledzionowemi gruźlicy, które to leczenie również wywiera wpływ przedewszystkiem na narządy krwiotwórcze, działając w ten sposób na niedokrewność wtórną tak często towarzyszącą gruźlicy, jak zresztą dowodzą tego prace L e o n'a, E w e n s a, B a y l a, S c h r ö d e r a, a z naszych H o r n u n g a i całego szeregu innych autorów.

Utarło się mylne zdanie, że wątroba nie wywiera żadnego wpływu na niedokrewność wtórną, a zdanie to utarło się z tego powodu, że nie widzimy tu tego, że się tak wyrażę, piorunującego działania, które spotykamy w leczeniu niedokrewności złośliwej. Ponadto w przypadkach niedokrewności wtórnej należy uwzględnić wybór preparatu. Dotychczasowe metody leczenia niedokrewności polegały na stosowaniu różnych środków farmakologicznych, w postaci bądźto środków działających bodźcowo na układ krwiotwórczy, jak np. preparaty arsenowe. To działanie okazuje się jednak często nietrwałe, a zresztą szereg organizmów wykazuje pewnego rodzaju idjosynkrazję na te przetwory, nie mówiąc już o tem, że arsen, jako silny jad, nie nadaje się do dłuższego stosowania z powodu swych właściwości trujących. Arsen podawany doustnie bywa przez wielu chorych źle znoszony, wywołując stany podrażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego, w postaci odbijań i biegunek i t. p., stosowany natomiast pozajelitowo w postaci zastrzyknięć, bywa również źle znoszony, z powodu wrażliwości chorych na zastrzyki w ogólności, a także z powodów technicznych leczenie takie często jest trudne do przeprowadzenia. Drugim środkiem używanym często w lecznictwie niedokrewności, jest żelazo i jego związki, które jako materjał wchodzący w skład hemoglobiny podawane były w dużym zakresie.

Żelazo jednak dawało także mało dodatnich wyników, a to z tej przyczyny, iż, jak dowodzą tego liczni autorowie, żelazo w dotychczasowej formie, w jakiej je podawano, było trudno przyswajalne i niekiedy ilość przyjęta całkowicie ulegała wydaleniu z ustroju.

Dziś wiemy, że żelazo, podawane wraz z wątroba jest łatwiej przyswajalne i może tym sposobem wywierać korzystny wpływ. Powyższe rozważania dowodzą, iż możność zastąpienia wyżej wspomnianych preparatów farmakologicznych przez środek naturalny a przedewszystkiem nieprzedstawiający żadnych szkodliwości dla ustroju, nawet przy stosowaniu go przez czas dłuższy, jest poważną bronią w naszem ręku dla zwalczania niedokrewności wtórnej. Dodać jeszcze należy, iż wątroba, poza wyżej wspomnianemi właściwościami, wywiera jeszcze bardzo korzystny wpływ na czynności obronne ustroju, a mianowicie jako skupienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, bierze czynny udział w czynnościach tego układu, a jest rzeczą dowiedzioną, iż układ siateczkowo-śródbłonkowy ma wielkie znaczenie dla czynności obronnych, tem też tłumaczymy korzystny wpływ preparatów śledzionowych w gruźlicy (G o n d e r, M o r e t t i, R u b i n s t e i n).

Badanie nad działaniem wątroby na niedokrewność przeprowadzałem w naszej Lecznicy.

Z początku próbowałem tej metody leczniczej zapomocą świeżej wątroby zwierzęcej, jednak wskutek niezbyt przyjemnego smaku, a nawet wstrętu, jakiego chorzy doznawali przy dłuższem stosowaniu przyjmowania wątroby surowej zaniechałem tego sposobu. Zwróciłem się wówczas do preparatów wątrobowych, a to do preparatu krajowego, znajdującego się obecnie w handlu pod nazwą „H e p a t y n a" Dra T e i c h e r a. Preparat ten wyrabiany jest w wytwórni chemicznej „Hellada" w Rudkach koło Lwowa. Hepatyna w odróżnieniu od wszelkich dotychczasowych preparatów posiada niezmiernie szeroki zakres działania, ponieważ zawiera:

a) ciało czynne, działające przeciw niedokrewności złośliwej,

b) najprawdopodobniej wszelkie witaminy zawarte w wątrobie (A, B, C),

c) i dodane żelazo w formie cytrynianu amon.-żelazowego, — a, jak wyżej wspomniałem, zawartość żelaza wzmaga działanie wątroby.

Możliwe, iż właśnie, dzięki powyższemu składowi, działa ona wybitnie nietylko w niedokrewności pierwotnej, ale i wtórnych. Preparat wątrobowy „Hepatyna" znajduje się pod formą proszku, lub też 0.5 g pastylek, 20 pastylek odpowiada 300 g świeżej wątroby, to jest tej koniecznej dawce dziennej, którą należy podać w niedokrewności złośliwej. Do naszych doświadczeń używaliśmy mniejszej ilości, bo 12 pastylek dziennie t. j. około 180 g św. wątr. względnie 6 g wątroby w proszku. W proszku podawałem 3 razy po 2 gramy albo 3 razy po 4 pastylki.

Okazało się, że ta ilość jest wystarczająca. Ogółem przeprowadziliśmy badania na 30 chorych, u których w przebiegu gruźlicy płuc stwierdzono w mniejszym lub większym stopniu niedokrewność wtórną, jużto pokrwotoczną, jużto pochodzenia toksycznego. Leczenie trwało u wszystkich 4 tygodnie. Zaznaczyć mi wypada, iż, poza wybitnie dodatnim wpływem hepatyny na niedokrewność samą, ponadto dało się stwierdzić w 4 przypadkach znaczną poprawę przebiegu gruźlicy, objawiającą się obniżeniem ciepłoty, przybytkiem na wadze oraz opóźnieniem czasu opadania krwinek.

Na 30 przypadków leczonych hepatyną 23 przypadków wraz z wyżej wspomnianemi czterema okazało wyraźne polepszenie obrazu krwi w postaci wzrostu hemoglobiny oraz ilości ciałek czerwonych, w 7 przypadkach nie okazało żadnego wybitniejszego wpływu na to leczenie. Na ilość ani jakość ciałek białych hepatyna nie okazała wybitniejszego działania.

Pod względem rozpoznania klinicznego było 11 przypadków: *Phtisis decl. fibrocaseosa lob. sup. pulm. utriusque progrediens chron., anaemia sec.*

4 przypadki: *Phthisis fibrocaseosa bilat. Pneumothor. artif. bilat. Anaemia sec.*

10 przypadków: *Phthisis fibrosa pulm. bilat. stationar. Anaemia sec.*

2 przypadki: *Phthisis fibrocaseosa cavernosa dextra. Pneumothor. artif. dextr.*

3 przypadki: *Phthisis pulm. incipiens*[1].

W 23-ech przypadkach przeprowadzone leczenie wykazało przyrost ciałek czerwonych w ilości 400.000 do 1.300.000. Hemoglobina wzrosła od 9% do 14%. Z tego w 4 przypadkach stwierdziłem spadek ciepłoty, znaczny przyrost wagi ciała oraz w odczynie Biernackiego opóźnienie czasu opadania krwinek. Dla zobrazowania naszych doświadczeń przytoczę tu 3 przypadki leczone z historji chorób:

Przypadek I.: S. W., l. 32, urzędnik, wywiady rodzinne bez znaczenia, przedtem zdrów. W r. 1927 „grypa", od tego czasu kaszel, stany podgorączkowe, kilkakrotnie krwioplucie, spadek wagi ciała. W r. 1930 6-tygodniowy pobyt w Zakopanem, potem znaczna poprawa, od marca 1931 znów czuje się gorzej, dużo kaszle, odpluwa plw. śluzowo-ropne, temperatury dochodzą w ciągu dnia do 38°, brak łaknień, spadek wagi, 20. X. 1931 przyjęty do Lecznicy w Hołosku.

Rozpoznanie: *Phthisis fibrocaseosa pulm. utr. progrediens chron. anaem. sec.*

Badanie krwi wykazuje: C. czerw. 3800.000, Hb. 65%.

Odczyn Biernackiego 65 mm po 1 godzinie.

Temp. w granicach od 37 do 38°, waga 58.700 kg.

Zastosowano leczenie hepatyną 3 razy dziennie po 2 g.

Po 4 tygodniach chory się czuje znacznie lepiej, waga ciała wykazuje przyrost: 60 kg 200 g.

Bad. krwi: C. cz. 4,500.000. Hem. 74%. OB. = 32.

Przypadek II. M. L., lat 28, żona sierżanta W. P., wywiady rodzinne bez znaczenia, do obecnej choroby nie chorowała. Od trzech lat zamężna. Przed rokiem poród normalny; od połogu czuje się gorzej, miewała podwyżki temperatury do 37.5°, nocne poty. Od 6 miesięcy dużo kaszle, obfita plwocina śluzowo-ropna.

Przed 5 miesiącami krwotok, zgłosiła się do kliniki wewn. U. J. K., gdzie założono prawostronną odmę, od tego czasu czuje się lepiej; nie gorączkowała, kilkakrotnie uzupełniono odmę w klinice wewn. U. J. K. we Lwowie; przybyła na wadze.

Przed dwoma miesiącami krwotok, temp. do 38°.

---

[1]) Nomenklatura według Sterlinga.

17. XI. przyjęta do Lecznicy w Hołosku.

Chora blada, wycieńczona, temp. 38°, waga 46,500 kg. Badaniem stwierdza się odmę prawostronną dobrze uciskającą płuco, po lewej w okolicy podobojczykowej stwierdza się świeży naciek.

25. XI. założono lewostronną odmę, następnie uzupełniono obie strony jednoczasowo.

Po założeniu odmy ciepłota spadła, dużo mniej kaszle, mniej odpluwa.

Badanie wykazuje: C. cz. 3,100.000. Hb. 56%.

Odczyn Biernackiego 64 po 1 godz.

Podano hepatynę 3 razy dziennie po 2 g.

28. XII. Badanie krwi: c. czerw. 4.050.000. Hb. 67%.

Odczyn Biernackiego 42 mm po 1 godzinie.

Ciepłota prawidłowa, waga ciała 54 kg 200 g.

Przypadek III. I. K., lat 17, uczennica sem. W listopadzie 1931 „grypa". od tego czasu chudnie, czuje się osłabiona, miewa stany podgorączkowe, nocne poty, kaszle mało. Leczona ambulatoryjnie w przychodni Lwowskiego Tow. Walki z gruźlicą.

12 marca 1932 przyjęta do Lecznicy w Hołosku.

Badanie rent. wykazuje ściemnienie szczytu prawego oraz rozszerzenie cieni wnękowych.

Badanie podmiotowe wykazuje drobnobańkowe dość liczne dźwięczne rzężenia w okolicy podobojczykowej.

Badanie krwi wykazuje c. czerw. 3,700.000, Hb. 64%.

Odczyn Biernackiego 18 mm po 1 godzinie.

Waga 53 kg 400 g.

Rozpoznanie: *Phthisis incipiens pulm. dextri, anaemia sec.*

Podano hepatynę 3 razy dziennie po 4 pastylki.

14. IV. Badanie powtórne wykazuje c. cz. 4,200.000, Hb. 74%.

Odczyn Biernackiego 12 mm po 1 godz.

Waga ciała 56 kg 700 g.

Jak więc z powyżej przytoczonych danych widzimy:

Wątroba względnie jej preparat „Hepatyna" działa wybitnie dodatnio w niedokrewnościach wtórnych, powstałych na tle toczącego się procesu gruźliczego. Z trzech podanych historyj chorób odnosi się wrażenie, że czasami wątroba okazać może korzystny wpływ nietylko na samą niedokrewność, ale pośrednio i na stan ogólny w gruźlicy.

Za dostarczenie nam bezpłatnie „Hepatyny" składamy podziękowanie wytwórni chemicznej „Hellada".

Piśmiennictwo:

Lichtmann: Med. Klin. Nr. 20. 1930. — Wolf: Med. Klin. Nr. 21. — Leschke (Palermo): Med. Klin. Nr. 34. 1930. — Connery (referat): J. amer. med. Assoc. 1931. — Paschis i M. Diomont: Z. klin. Med. 114. H. 6. — F. Amontea (referat): Policlinico Sez. Nr. 25. — Gondr. Beitr. Klin. Tbh. 72, 32, 1929. — Hornung: Gruźlica Nr. 6. 1931.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. HENRYK SOCHAŃSKI. Lwów.

W drodze ku naukowej przyszłości.

(Rozważania na temat zagadnień naukowych, poruszonych w pracach ogłoszonych w zeszycie 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, poświęconym Prof. Dr. Witoldowi Orłowskiemu).

Kiedy otrzymałem od Wielce Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej propozycję napisania artykułu na temat zagadnień, zawartych w zeszycie 3., T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, odczułem odrazu, że czeka mnie praca bardzo ponętna. Jeżeli uczniowie badacza tej miary, co Prof. Dr. W. Orłowski, chcieli swemu Mistrzowi poświęcić swe prace, można było odrazu przewidywać, że będą to rozprawy nader ciekawe i głęboko ujęte. Tyle tak różnorodnych co do treści naukowych prac, jakie się spotyka w omawianym gigantycznym zeszycie, nie sposób jest choćby w najbardziej skondensowanej formie omówić w niedługim artykule. Rozprawy te trzeba bezwarunkowo przeczytać *in extenso,* a to, o czem w niniejszym artykule mówić będę, uważam tylko za ogólny rzut oka na całość zagadnień tam poruszonych. W części pierwszej omówię pokrótce same prace, w drugiej podam moje ustosunkowanie się do niektórych zawartych w nich problemów, a w trzeciej podam kilka współczesnych poglądów na niektóre z tych zagadnień.

I.

Młody lekarz, który przestudjował któryś ze znanych podręczników interny, widzi wszystko jasno, prosto, tak jak się wyuczył. Atypowe postacie chorobowe uważa za coś podrzędnego. Po udałych egzaminach, pełen sił i syt szczęścia, idzie w świat, styka się z nim i doznaje co chwila dziwnego uczucia. Przypadków typowych widzi mało, gubi się natomiast w atypowych i gdy dojdzie do późniejszego wieku, spostrzega, że miał do czynienia ze zmienną, kapryśną przyrodą i że tylko dzięki wiadomościom, które miał w głowie, rozporządza istną busolą, przy pomocy której mógł się orjentować w bezmiarze oceanu wiedzy. Dzięki tym zasadniczym wiadomościom, które wyniósł ze studjów i które nauczył się cenić i szanować, nie zgubił się w gąszczu nowych zagadnień i mógł nawet szukać w tej gęstwinie nowych dróg. Wiele prac zawartych w olbrzymim zeszycie 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewn. jest żywym tego dowodem. Weźmy np. zagadnienie rozedmy płuc, choroby pozornie aż nadto znanej i przebadanej. A jednak dociekania najnowsze wykryły coraz więcej jej rodzajów, a współczesny podział rozedmy płuc tak pięknie zbudowany i opracowany przez Z. Goreckiego świadczy o tem, że niema w medycynie wewnętrznej jednostek chorobowych, których istoty nie możnaby dalej rozświetlać i dążyć do coraz głębszego ich poznania. Drugim przykładem tego rodzaju jest istota mechanicznej przewlekłej niewydolności układu krążenia, opracowana nader szczegółowo przez A. Fidlera, po części wspólnie z J. Dorożyńską. W myśl bardzo precyzyjnych badań tam podanych, uwzględniających stosunek przerostu serca do jego pracy, zastoju do wymiarów serca, jego objętości minutowej, a biorących też w rachubę przemianę podstawową, ilość krwi krążącej, jej utlenianie, nie pomijając stosunku H' do OH' w organizmie, oraz innych czynników, jak rozmieszczenie chloru we krwi, jej składniki mineralne, oraz przemianę węglowodanową, uważa autor przewlekłą niedomogę układu krążenia za przejaw ogólnej toksykozy, która konieczna jest, by dać warunki do powstania całego obrazu. Czynnik mechaniczny stawia na dalszym planie, przytacza też pogląd Prof. Dra W. Orłowskiego, że *myopathia cordis, m. vascularis,* czy też *cardiovascularis* jest właściwie ogólną organopatją. Do dalszych nader interesujących prac, naświetlających w nowy sposób zagadnienia dotyczące różnych schorzeń, zaliczyć należy rozprawę W. Filińskiego o zmianach w ośrodkowym systemie nerwowym przy włośnicy, W. Jaroszewicza o pierwotnym raku wątroby, A. Likiera o gośćcu stawowym, H. Lubienieckiego o zmienności szmeru przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Z dalszych prac wymienić należy rozprawę A. Elektorowicza o odpływie kanalikowożylnym w pyelografji wstępującej, P. Adamowicza o dowolnem kruczeniu żołądka w przypadkach jego zwisania, S. Złotkina o wartości klinicznej badania zawartości żołądka metodą Cytronberga. Ciekawe spostrzeżenia podali S. Hrom i H. Lastman odnośnie do ciśnienia średniego, a Fr. Łukaszczyk o ile chodzi o zachowanie się naczyń krwionośnych skóry pod wpływem promieni radu i promieni Roentgena. Janina Misiewicz opisała swe badania nad odmą doświadczalną płuc u królików i jej wpływem na przebieg gruźlicy, z których wynikło, że odma hamuje postępowanie tej choroby, ale nie jest nieprzebytą ochroną, o ile schorzenie dotyczy tak mało odpornych istot, jak są właśnie króliki. Obszerne, nader głębokie studjum omawiające wydzielanie żółci wątrobowej podał J. Węgierko. Problem własności chemicznej i fizyko-chemicznej żółci pęcherzykowej z uwzględnieniem zakażenia dróg żółciowych opracował J. Roguski. Kliniczne i metodologiczne badania nad oznaczaniem mocznika w moczu w przypadkach zaburzeń przemiany materji, przedstawił w swej ciekawej pracy E. Szczeklik. Interesującem jest też ujęcie porównawcze odnośnie do tolerancji, wobec glukozy, lewulozy i galaktozy, jakie ma miejsce w pracy J. W. Grotta, F. Kowalskiego i S. Windygi. J. Felix podał swe ciekawe spostrzeżenia odnośnie do działania wyciągów tkankowych na układ krwiotwórczy [1]).

---

[1]) Przedmiotem badań autora był głównie obniżający ciśnienie krwi wyciąg wątrobowy eutonon Zuelzera. Do ciał hipotonizujących należą też histamina, acetylocholina, adenozyna, nukleotyd adeninowy (kw. adenilowy), zbadany dokładnie przez Parnasa, Embdena, Osterna i Mozołowskiego (przez ostatniego z wymienionych badaczy odnośnie do amonjogenezy we krwi). Do ciał obniżających parcie krwi należą dalej angjoksyl Gleya i kallikreina Frey-Krauta *(padutin),* oba będące wyciągami z trzustki. Z wyciągów mięśniowych zasługuje tu na uwagę lakarnol i najnowszy z preparatów tej grupy myostriatol W. Koskowskiego i J. Dadleza. Jest charakterystyczne, że silne działanie myostriatolu nie zawierającego białka, peptonu i lipoidów i wolnego od histaminy, wyklucza udział tych ciał w działaniu dowodząc, że istnieją jeszcze nieuchwytne czynniki chemiczne hipotonizujące w wyciągach z narządów, choć nie wszystkich, bo wyjątkiem są np. płuca.

Bogactwo i rozmaitość opisanych zagadnień niezwykle drobiazgowe ich opracowanie są godne prawdziwego uznania. Specjalnie też zajęto się kwasicą, względnie alkalozą oraz problemami hematologicznemi. Pierwszej poświęcono 8, a ostatniej 3 prace. Stwierdzono, że sztuczna acydoza salmjakowa jest bodźcem moczopędnym pod warunkiem braku większego upośledzenia czynności wątroby (marskość jej może stanowić tutaj pewien wyjątek), że acydoza salmjakowa zwiększa zużycie tlenu, związane z obniżeniem się krzywej pokarmowego przecukrzenia krwi, co pozwala przyjąć, iż sztuczna acydoza zwiększa spalanie cukru (E. Apfelbaum). S. Hrom dowiódł w swej pracy, iż wspomniana kwasica salmjakowa obniża ciśnienie żylne, zwęża kapilary, zmniejsza ciśnienie tętnicze skurczowe, wywołuje zwyżkę ilości oddechów i napięcia pęcherzykowego CO_2, oraz obniża wagę ciała, (alkaloza wywołana przez dwuwęglan sodu zmniejsza ciśnienie rozkurczowe, a zresztą działa przeciwnie jak kwasica). Z dalszych prac dotyczących tej ostatniej, nadmieniam rozprawę J. Jurkowskiego, który stwierdził, iż acydoza salmjakowa zwiększa kwasotę treści żołądkowej na szczycie trawienia od 6—116%, pracę S. Pokrzewińskiego odnośnie do wpływu acydozy, czy alkalozy, na napięcie poszczególnych części układu wegetatywnego, oraz kilka rozpraw W. Markerta, który wykazał, że zdrowa nerka, w przeciwieństwie do chorej wytwarza amonjak w otoczce kłębuszkowej, który oszczędza wywóz stałych zasad i zapobiega tworzeniu się zbyt dużej kwasicy pod wpływem salmjaku.

Przechodzę do rozpraw hematologicznych. L. Blacher przedstawił swe badania doświadczalne nad metodyką i morfologją płytek krwi, oraz nad wartością kliniczną płytek, jako układu samodzielnego. Między ciekawemi poglądami tej pracy, znajdujemy i ten, że istnieje pewien paralelizm między procentową ilością pewnych ciałek białych i pewnego rodzaju płytek. Poza tem opisał wspomniany autor w innej pracy ruchliwe elementy krwi dotychczas nieznane, t. zw. hemokiny, które istnieją w 4 odmianach. T. Tempka i B. Braun podają w swej rozprawie, dotyczącej obrazu morfologicznego szpiku kostnego mostka w różnych okresach niedokrwistości złośliwej i jego wahania pod wpływem leczenia, bardzo ciekawe zapatrywania. Przyjmują, że istnieją w ustroju 2 źródła odnowy ciałek czerwonych krwi megaloblastyczny, czynny w ustroju embrjona i układ wątroby, źródło normoblastycznej odnowy, właściwy dla wieku dojrzałego, a pobudzany przez czynnik hormonalny, dostarczany mu przez przewód pokarmowy. Anemja złośliwa, to następstwo zatrucia aparatu normoblastycznej odnowy, a megaloblastoza to przejaw zastępczej czynności układu odnowy embrjonalnego, uwolnionego od hamującego wpływu układu wątroby.

Oto bogata treść zeszytu. Szczegółów omówić nie sposób. Prace te trzeba przeczytać w oryginale, a dopiero wtedy wyjdą na jaw ich walory.

Młody lekarz, o którym mówiłem na początku rozdziału, zobaczyłby po ich przeczytaniu, jak jeszcze daleka droga prowadzi przez gąszcze naukowych zagadnień do ostatecznego poznania przyrody, ludzkiego ustroju i jego schorzeń.

II.

Rozprawy naukowe, o których mówiłem w poprzednim rozdziale, są nawskróś archiwalne, pełne głębokiej powagi, oparte na żmudnych, ścisłych badaniach, ostrożne, o ile chodzi o ostateczne wnioski. Autorzy tych rozpraw chcieli dostroić się do tych pierwszorzędnych właściwości, jakie cechują wszystkie, tak bardzo liczne prace Prof. W. Orłowskiego. Niewątpliwie były między autorami różne indywidualności, ale wszystkie dostosowały się tu do postaci prac, jakieby ich Mistrz najchętniej widział. Rodzi się z tego imponująca jednolitość ujęcia, przy omawianiu tak rozlicznych zagadnień i czyni z tych wszystkich rozpraw jakby jeden, pełen powagi hymn na cześć Nauki. Jeżeli postanowiłem pomówić w niniejszym rozdziale o dwóch zagadnieniach, zawartych w pewnej części prac ogłoszonych w 3. z. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, to nie dlatego, bym prace te chciał krytykować, gdyż nie można do nich nic dorzucić, ani w nich zmienić, ale tylko w tym celu, by podzielić się z czytelnikami myślami, które podczas lektury wymienionych rozpraw mi się nasunęły. Chodzi mi mianowicie o acydozę, jej stosunek do układu wegetatywnego, a następnie o zagadnienie mechanizmu erytropojezy. Pierwsza styka się z memi badaniami z lat dawnych, drugi zaś problem budzić musi szczególne zainteresowanie, o ile chodzi o syntezę bardzo ciekawych zapatrywań T. Tempki i B. Brauna na zagadnienie tworzenia się ciałek czerwonych krwi, z poglądami W. Koskowskiego, odnośnie do odtruwającej roli erytrocytów w ustroju. O ile chodzi o acydozę względnie alkalozę i ich ustosunkowanie się do układu wegetatywnego, to nieco inaczej przedstawia się ona pod kątem zapatrywań, opartych na obliczeniach ogólnej ilości ciał kwasoczy zasadorodnych, oraz na oznaczeniach kwasoty potencjalnej, a inaczej o ile chodzi o pomiary kwasoty aktualnej [2]). Najlepszem wyjaśnieniem będzie to, które jest możliwie najprostsze. Wyobraźmy sobie, iż do wody, minimalnie tylko zdysocjowanej, dostanie się kwas solny. Cóż się tu dzieje? Jon chloru bogatszy w elektron, od atomu zwykłego, otoczony sferą wodną, zawarty jest w rozczynie; jon zaś wodorowy szuka bardzo gwałtownie grupy OH', która w minimalnej tylko ilości zawarta jest w rozczynie wodnym, ponieważ woda jest słabo zdysocjowana, a kwas solny w pewnem stężeniu rozszczepia się prawie zupełnie, to niemożliwem jest, ażeby wolne jony H' mogły zobojętnić się tak drobną ilością OH', jakie woda mogła przy dysocjacji dostarczyć. Z tego wynika, że w rozczynie będzie nadmiar H', a stąd reakcja kwaśna. Jeżeli w czystej wodzie rozpuścimy KOH, to wtedy K' uboższy w elektron od atomu zwykłego otoczony sferą wodną, zawarty jest w rozczynie. Jon OH' jest ilościowo w takiej przewadze, że nie wystarczają mu dla zobojętnienia jony wodorowe, które woda może przy dysocjacji dostarczyć. Z tego wynika nadmiar OH' w rozczynie i stąd odczyn zasadowy. Jeżeli zmieszamy rozczyny HCl i KOH sobie odpowiadające, to nadmiar H' w pierwszym, a OH' w drugim, zobojętnią się, a jony Cl' i K' pozostaną w rozczynie. Odparujmy teraz wodę, a wtedy K' i Cl' połączą się, tworząc KCl. Kwas solny jako kwas i KOH jako zasada usunęły się zupełnie ze sceny. Inaczej się dzieje, gdy mamy do czynienia ze słabym kwasem lub zasadą. Nie są one pochopne do rozszczepienia i jeśli się chcemy dowiedzieć o nich dokładnie, trzeba miareczkować silną zasadą, lub kwasem, które ukryte grupy H względnie OH wywabią z kryjówek, oderwawszy ich od słabego anjonu względnie katjonu. Jeszcze zawilszą jest sprawa, jeśli kwas wielozasadowy jest po części silny, po części słabszy, a w pewnej frakcji bardzo słaby, a zawarty jest w rozczynie obok kwasów silnych i słabych, oraz wobec różnych zasad. Tutaj najsilniejszy kwas przedewszystkiem zwiąże zasady i ogołoci resztę kwasów, które częścią były związane ze silnemi, częścią ze słabszemi zasadami, lub też były nie zobojętnione. Jeśli będziemy chcieli wiedzieć, ile tam było kwasów w rozczynie, to musimy oznaczyć kwasotę aktualną, kwasotę potencjalną, a pośrednio i te kwasy, które trwale związane ze silnemi zasadami, były absolutnie usunięte ze sceny. W organiźmie ludzkim reguluje życiowo ważny odczyn aktualny: układ wegetatywny. Wprawdzie system przywspółczulny wywołuje mniejszą zwyżkę wytwarzanych kwasów, a sympatyczny większą, ale z temi działaniami sprzężony jest mechanizm, który ma zawsze przewagę OH' nad H' w ustroju utrzymać w stałej wysokości. To sprawia ogromne trudności badaczowi, który chciałby przy oznaczaniu li tylko kwasoty aktualnej wyciągać wnioski, odnośnie do pracy poszczególnych odłamów układu wegetatywnego. System wyrównawczy biologicznie konieczny, jest tu tak precyzyjny, że dla badacza stawia nieprzezwyciężone nieraz trudności. Organizm potrzebuje do swego życia stałej relacji H' do OH', a stąd pracuje wyrównawczo w tym celu, aby ta relacja była niezmienną. Jeśli się na nią tylko zwraca uwagę, to widzi się, jak gdyby scenę z jakiejś sztuki, ale nie widzi się wszystkich przygotowań do jej wystawienia. Jeszcze jedna uwaga. Tak jak ten sam człowiek odmiennie się zachowuje w różnem towarzystwie, tak samo i hormon, aby działał jednakowo, potrzebuje do tego stałego otoczenia (stały stosunek H' do OH', obecność pewnych jonów, ciała towarzyszące). To otoczenie dobiera mu układ wegetatywny w porozumieniu ze sferą czuciowo-zmysłową i całym układem animalnym. I czyż można się nie dziwić, gdy ten sam hormon podany jako lek, zadziała inaczej, aniżeli wtedy, gdy powstał w ustroju odpowiednio nastawionym. Tu jest też duże źródło zawodów przy badaniach naukowych, dużo przekreślonych nadziei, które ustałyby zaraz, gdyby badacz wziął w rachubę wspomniane zagadnienie i uważał hormon raczej za pojęcie czynnościowe, aniżeli czysto chemiczne.

A teraz drugi problem. Zdarza się czasem, że ktoś po długiej, nieokreślonej chorobie, objawiającej się brakiem apetytu, pieczeniem języka, osłabieniem i lekką bladością, zaczyna nagle przerażająco blednąć, nabiera odcienia żółtawego, a gdy na krew jego spojrzeć, ma się wrażenie, że jakaś niszczycielska siła połamała tam brutalnie ciałka czerwone. Obraz typowy dla anemji złośliwej. W czasach, gdy nie było znane leczenie wątrobą, obraz ten nabierał coraz więcej grozy, i wreszcie kładł kres życiu człowieka.

---

[2]) Bliższe szczegóły z tej dziedziny znajdzie Czytelnik w następujących dziełach:

J. K. Parnas: Chemja fizjologiczna. cz. I. 1922. str. 79—118.

S. Cytronberg: Fizjologia, patologia i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej (1929). cz. I, rozdz. I. O elektrolitach.

H. Schade: *Die physikalische Chemie in der inneren Medizin.* 1923. S. 483—530.

Tempka i Braun tłumaczą to działaniem jakiegoś czynnika toksycznego, wywołującem brak normalnego bodźca dochodzącego z przewodu pokarmowego do układu wątroby, niezbędnego dla normalnej odnowy ciałek czerwonych, zanik jego pracy, a stąd wobec działania i na ten układ czynnika toksycznego i wobec niemożliwości, by embrjonalny układ odnowy mógł wystarczyć, przebiega sprawa coraz groźniej, dopóki nie przyjdzie mu się z pomocą przez podaż wątroby wzgl. wyciągów z żołądka, czy też soku żołądkowego, zawierających główny bodziec dla normoblastycznej odnowy ciałek czerwonych. Zwraca uwagę to, że czasem długo jest stan chorego jeszcze znośny, a potem nagle zjawia się mocny czynnik trujący, który wykonuje burzycielskie swoje dzieło. I kiedy W. Koskowski wykazał, jak dalece silnie odtruwającym czynnikiem są erytrocyty, pomyślałem sobie, czy ta nieznana siła, która niszczy ciałka czerwone, nie wyzwala też z nich pochłoniętych trucizn i czy te nie grają w dalszym ciągu niszczycielskiej roli w anemji złośliwej. Jeżeli ponadto układ wątroby nie otrzymuje odpowiedniego hormonu dla układu erytropoetycznego przez przewód pokarmowy, to wszystko razem może stworzyć groźny obraz rozwiniętej anemji złośliwej. W świetle hipotezy Tempki i Brauna możnaby to wszystko pomieścić i przypuścić, że wstępny czynnik trujący zaczyna burzycielskie dzieło i ubezwładnia układ wątroby, że organizm broni się tworząc przebarwione ciałka czerwone, które chcą chłonąć truciznę, ale rozpuszczone pod wpływem czynnika pierwszego, wyzwalają ze siebie tyle jadu [3]), że gdyby nie sztucznie doprowadzony hormon z wątroby, czy żołądka, nie mógłby normalny układ odnowy funkcjonować, a embrjonalny jego odłam, chociaż rwałby się do pracy, nie mógłby stanowczo nadążyć. Jest faktem stwierdzonym klinicznie, że nadmiar krwinek czerwonych może złagodzić działanie adrenaliny i miarkować objawy nadtarczyczności, a zbyt mała ilość ciałek czerwonych działa przeciwnie — możliwe jest więc także, że czynnik trujący pierwotny, niszcząc stopniowo ciałka czerwone, kładzie ustrój coraz bardziej na pastwę dalszego zatrucia, przed którem schronił się erytrocytami, jak puklerzem ochronnym. A może cały system erytropoetyczny był tu w stanie pewnego infantylizmu i stąd łatwiej był dostępny tym początkowym niszczycielskim, toksycznym siłom. Bo pochopne przypominanie sobie czasów embrjonalnych, których wyrazem jest zjawienie się megaloblastów, zdaje się za tem przemawiać. Hipoteza Tempki i Brauna sama dla siebie, jako też łącznie z wynikami badań W. Koskowskiego może tłumaczyć dużo tajemnic grających rolę przy powstawaniu niedokrwistości złośliwej.

Tyle chciałem powiedzieć odnośnie do 2 zagadnień — z pośród bardzo wielu — zawartych w pracach, umieszczonych w zesz. 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Na zakończenie wejdę w daleki świat zarysowujących się dopiero kierunków badań przyrodniczych, które mają pewną styczność z problemami poruszonemi w wymienionym zeszycie.

III.

Podobnie jak światło, które bieży niespełna miljon razy prędzej, niż głos, tak samo i błysk myśli ludzkiej wyprzedza wolno kroczącą technikę badawczą. Są zjawiska, o których myślał już Hippokrates, a które do niedawna nie były jeszcze całkiem przystępne dla badań laboratoryjnych. W ostatnich czasach przyszedł tymże niełada sukurs, a jest nim nowoczesna fizyka i chemja. Fizyka najnowszych czasów, sprzężona z matematyką, a oparta o genjalne teorje i poglądy, wyfrunęła z ziemi, przemierzyła nawylot cały Wszechświat, a wróciwszy zpowrotem stwierdziła, że myśl ludzka nie jest w błędzie, gdy daleko przewiduje i że oko naukowca, które ogarnia makrokosmos, ma ważność i w badaniach ustroju ludzkiego. Przyziemnym poglądom przyrodniczym przypięła skrzydła i pozwoliła pędzić w dal oraz spoglądać z wysoka na całość różnych poglądów, które w bliskości widoczne były tylko w ułamkach. Popędźmy i my w dalekie krainy naukowej przyszłości i wyobraźmy sobie, jakby wyglądały te zagadnienia, na które dziś spoglądamy z oddali.

Fizyka i chemja współczesna określa ustrój ludzki w ściśle somatycznem ujęciu, jako olbrzymi system atomów [4]), który utrzymywany jest razem swoistą — powiedzmy w przenośni — „biologiczną grawitacją“ w pewnem stałem ugrupowaniu. Łączna masa dorosłego ustroju wynosi średnio od 5,5 . 10^4 do 7,5 . 10^4 g. Waga ta zależna jest przeważnie od jąder atomowych, a tylko w drobnej części od wolnych elektronów. Minimalne rozcieńczenie materji w atomach, w których skupiona ona jest w znikomem ich jądrze, sprawia, że rozrzucona jest w organiźmie na wielkiej przestrzeni, zostawiając dużo wolnego miejsca. Ustrój jest więc tworem o objętości stosunkowo bardzo dużej w porównaniu z masą. Zapłodniona komórka jajowa ludzka jest w codziennem rozumieniu czemś bardzo małem, ale mimo to ma w sobie bardzo wiele atomów z zamkniętą w nich energją. Wolnej energji, mogącej wyładować się przy spalaniu jest w niej bardzo mało, bo wystarczyłoby może zaledwie na ogrzanie 1 cm^3 H_2O o bardzo drobny ułamek stopnia. Jaje niezapłodnione jest tylko nieco uboższe w omawiane składniki, ale brak w niem zupełnie tej siły, jaka zjawia się w jaju zapłodnionem. Jest nią wyżej wspomniana „biologiczna grawitacja“, która przyciąga z zewnątrz materję wraz z doczepioną do niej energją i skupia ją, wywołując wzrost masy zawartej w tworzącym się ustroju oraz luźnie z materją związanej energji [5]). W czasie życia płodowego od momentu zapłodnienia jaja licząc, wzrasta masa przypuszczalnie kilka miljonów razy, ale wobec tego, że mimo teoretycznego powiększenia się i powierzchni istnieją w życiu płodowem takie warunki, iż nie wchodzi ona zbytnio w rachubę, jest wzrost masy zasadniczem zjawiskiem. Przychodzi chwila, w której to wygodne bytowanie płodu w łonie matki się kończy i noworodek styka się odrazu ze światem zewnętrznym. Ciepłota embrjona była jednostajna. U noworodka ochładza się szybko przedewszystkiem skóra, która oddaje otoczeniu swe własne ciepło i ciepło naniesione przez krew z głębi ustroju. Krew krąży szybko i stąd do ochładzania się skóry dołącza się olbrzymi obszar promieniowania donoszących ciepło krwi naczyń, i stykającej się z niemi krwi. Noworodek musi oddechać, rozwija więc olbrzymią powierzchnię oddechową płuc, przewyższającą kilkadziesiąt razy ilość cm^2 całego ciała, nie licząc nawet wcale wchodzących w grę naczyń, jako też stykającego się z niemi słupa krwi. I znów nowe źródło odpływu ciepła. Do tego dołączają się i inne straty tak, że w rezultacie przypomina embrjon tuż przed urodzeniem twór o dużej masie, a małej powierzchni, a noworodek jest istotą o takiej samej masie, ale o olbrzymiej stosunkowo ilości cm^2. Pociąga to za sobą potężny wzrost strat energetycznych. Mając do dyspozycji tlen i zespół enzymów dysymilacyjnych i utleniających, „łamie“ on zebraną lub też pobraną materję na drobne części, wyciskając z niej gwałtownie dla promieniowania potrzebną energję. Fragmenty materji uchodzą, trzeba przyciągać nową i przez to niema tyle sił na czyste zwiększanie masy, jak to było w życiu embrjonalnem.

Łatwo stąd zrozumieć, że mając coraz większe trudności ze strony wypromieniowania energji może siła skupiająca pracować z coraz mniejszą względnie intensywnością. Od urodzenia się człowieka do lat omal że dwudziestu, wzrasta masa zazwyczaj tylko 20-krotnie, podczas 10 miesięcy księżycowych życia embrjonalnego urosła przypuszczalnie kilka miljonów razy. Kiedy ustrój człowieka dojdzie do kresu wzrostu, nastaje około 20 lat trwałego zmagania się siły skupiającej i promieniowania, a wreszcie, kiedy nastaje siła wieku, to ostatnie zaczyna przeważać. „Biologiczna grawitacja“ ratuje się przy końcu tego okresu ostatkiem sił, często nawet potrafi masę jeszcze powiększyć, ale to już jest ostatni jej wysiłek. W układzie atomów i cząsteczek ludzkiego ustroju nastają u kresu siły wieku zmiany powodujące, że zdolność wypromieniowania energji z organizmu nastawia się na mniejszą intensywność, przez co ustrój obchodzi się coraz oszczędniej z pozostającym jeszcze do dyspozycji impetem życia. Człowiek przechodzi do okresu starości, mogącego trwać rozmaicie długo, a nieraz i bardzo długo, o ile człowiek ułoży odpowiednio do tego swe warunki życiowe.

Jeżeli z jakiegokolwiekbądź powodu ustanie życie somatyczne ustroju, to zdawałoby się, że w chwili zniknięcia „biologicznej grawitacji“, ustrój musiałby się momentalnie „rozlecieć“, bo niczby go

---

[3]) Ilość ciałek czerwonych krwi krążących w ustroju wynosi 2.5 . 10^{13} o łącznej powierzchni 3.382 m^2. Żyją one średnio 30 dni. Na dobę ginie ich około 1.5 . 10^{12} (por. pracę W. Koskowskiego i M. Gedroyć'a ogł. w Pol. Gazecie Lek. w r. 1931. Nr. 13). Łatwo sobie stąd wyobrazić, ileby trucizn ustrojowych musiało się przy takim szybkim rozpadzie wyswobodzić, czy też, wszedłszy do obiegu krwi, w czynnym stanie w niej się nagromadzić, gdyby krok w krok za rozpadem erytrocytów nie szła ich regeneracja.

[4]) Wnosząc z przeciętnej znanej ilości poszczególnych pierwiastków chemicznych w ustroju i z budowy ich atomów a opierając się na znanej masie protonu (1,6 . 10^{-24} g) i elektronu (8,4 . 10^{-28} g), możemy ogólną cyfrę zawartych w organiźmie atomów określić jako x . 10^{28}, przyczem wielkość x może okazywać wahania w bardzo pokaźnych granicach.

[5]) Mimo iż substancja, z której organizm się składa wciąż się zmienia, jest człowiek ciągle sobą, bo ciągle pracuje w nim mechanizm czynny wedle odziedziczonych dla tej jednostki wzorów. Istotę tego przedziwnego mechanizmu zakrywa gęsta mgła tajemnicy, ale faktem jest, że pracuje on tak długo, jak długo nie zużyje się jego siła, impet życiowy, który zaistniał w chwili zapłodnienia a zużywa się bezpowrotnie aż do śmierci człowieka. Gdzie tkwi jego centrala? Czy może w chłonącym inkrety międzymóżdżu, głównym ośrodku somatycznego życia? Któż to dziś odgadnie.

nie powinno hamować w rozpadzie. Tak jednak nie jest, bo siła skupiająca, o której mówiłem, ma te cechy, że im jest potężniejsza, to tem więcej skupia materję, tworząc biochemiczne narzędzia rozpadu (pewne hormony i enzymy), które czynią z ustroju coś bardzo nietrwałego i żądnego do rozpadu i wydawania energji, bo to ostatnie jest podstawą życia. Organizm przesycony tkankowemi enzymami dysymilacyjnemi i utleniającemi, jest czemś zupełnie innem, aniżeli organizm nieżywy, w którym te enzymy są nieczynne. Znikła „biologiczna grawitacja", ale i znikło wszelkie promieniowanie i pozostało dzieło przyrody, które jeślibyśmy zabezpieczyli przed wejściem doń innego życia (życie bakteryj), wtedy mogłoby trwać dalej bez zmiany nieraz bardzo długo, czego dowodem są mumje oraz zwłoki badaczy podbiegunowych, które leżały wśród pustyń lodowych. Impet życia buduje organizm na to, by go ciągle stopniowo rozkładać[6]) i „wyciskać" zeń energię. Jak zapatruje się nauka współczesna na istotę życia, o tem pisałem w artykule, ogłoszonym w Polskiej Gazecie Lekarskiej r. 1932. Nr. 46. Że impet życia jest siłą twórczą, to pewne. Cała trudność leży w tem, jak związać jego istnienie z całokształtem zjawisk przyrody otaczających organizm ludzki, bo wedle współczesnych zapatrywań są składowe organizmu zależne od jego życia, ale i od promiennych wpływów zewnętrznych[7]). Najłatwiej wyrazi to porównanie. Przedstawmy sobie zegar poruszany ciężarem wag i regulowany w ruchu przez wahadło. Wagi spadają stopniowo, ulegają sile ciążenia, tak jak ustrój promiennej energji przechodzącej przezeń i jonizującej jego składniki. Spadek wag porusza mechanizm zegarowy, co pewien czas trzeba wagi podnosić, wkładać w zegar pewną ilość energji, by znowu umożliwić działanie grawitacji. Podobnie jak do ustroju ludzkiego musi się ciągle wprowadzać energię pokarmów, aby stworzyć podkład do działania energji promienistej dochodzącej z zewnątrz[8]). Zegar, zbudowany siłą twórczą zegarmistrza, zużywa się z czasem, a wkońcu mimo obecności wag i wahadła nie może spełniać swej funkcji. Starzeje się. Do tego faktu dojśćby też mogło, gdybyśmy do mechanizmu zegarowego powrzucali różne małe przedmioty, które uniemożliwiłyby czynność jego jako czasomierza, lub też ten mechanizm zniszczyli. Zegar stanąłby znowu, bo byłby odcięty od siły ciążenia, byłoby to coś analogicznego z zatruciem ustroju. I jeszcze jedna analogja. Tak jak różną może być budowa mechanizmu zegarowego i sprawiać, że przy rozmaicie ciężkich wagach i długościach wahadła może on spełniać swą pracę, tak indywidualnym jest mechanizm protoplazmy poszczególnych ludzi, tłumacząc ich rozmaitość, o ile chodzi o tempo życia i wkład potrzebnej dla niego energji. Dwa czynniki mogą zahamować funkcje plazmy, a to zużycie się jej z powodu wieku lub odcięcie jej od wpływów energji promiennej przez zniszczenie tejże plazmy względnie wniknięcie do niej ciał trujących. A wszystko inne, to tylko czynnik wywołujący, a więc bakterje wytwarzające jady, trucizny chemiczne, odcięcie dowozu tlenu, lub utrudnienie wywozu CO_2, zaburzenia w doprowadzaniu pokarmów lub wydalaniu produktów przemiany materji, „fałszywe zwrotnice energji" przy schorzeniach inkretorycznych i od nich zależnych zaburzeń w chemiźmie ustroju, zburzenie regulatora somatycznego życia, jakim jest stosunek $H^{\cdot}$ do $OH^{\cdot}$ i t. d. i t. d. Cała medycyna zwłaszcza wewnętrzna, a także inne jej działy, to nauka omawiająca przeróżne cierpienia, doprowadzające ostatecznie do mniejszego lub większego bezwładu protoplazmy i niezależnienie się jej od reszty zjawisk przyrody. Przed nami stoi wszechpotężny wpływ natury na ustrój, wpływ, któremu nikt nie może się oprzeć, bośmy fizyko-chemicznie tylko małą jej cząsteczką. To że wpływy psychiczne mogą w terapji działać tak bardzo wiele, a to jest faktem, jest ponadto dowodem, że układ nerwowy animalny jest w zupełnie nam dziś nieznany sposób, najważniejszym łącznikiem całej przyrody z tą jej cząsteczką, jaką jest somatycznie ludzka jednostka. A choć organizm człowieka jest wedle danych ze współczesnej fizyki, graniczącej już z filozofją, zaledwie tylko niespełną 1.10^{-50} masy makrokosmosu, to tem bardziej zdumiewa potęga ludzkiej psychiki, która zdołała odgadnąć tyle tajemnic przyrody i poznała nawet wspaniałą budowę Wszechświata.

* * *

Jeżeli po tych wszystkich rozważaniach wrócimy do omówienia prac, zawartych w 3. zeszycie T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, to przecież z wielu z nich wyłania się ta zasadnicza myśl, że prócz zaburzenia równowagi $H^{\cdot}$ do $OH^{\cdot}$ jest źródłem wielu cierpień zatrucie egzo- względnie endogenne, a nawet przewlekła niedomoga serca ma w niej swe źródło. A czyż pogląd ten, choćby sam dla siebie, nie jest czemś, co wiąże w myśl poprzednich wywodów przeszłość i teraźniejszość z przyszłością medycyny wewnętrznej? Sądzę, że tak i za ten jeden tylko pogląd, nie mówiąc nawet o tylu innych równie ciekawych, można z całem uznaniem odnieść się do prac zawartych w omówionym zeszycie T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej. I z tej przyczyny nadałem temu artykułowi tytuł: „W drodze ku naukowej przyszłości".

---

[6]) Wedle przybliżonych obliczeń można przyjąć, że gdy człowiek dojdzie do późnej starości, to do tego czasu wymienił zawartą w nim wodę około 2000 razy, inne składowe mniejszą ilość razy ale mimo to zmieniły się bardziej trwałe składowe plazmy przynajmniej kilkadziesiąt razy. A jednak jest ciągle sobą, bo choć składniki ustroju ciągle zeń uciekają ale siła impetu życia, jakby jakaś przedziwna biologiczna grawitacja, przywołuje na ich miejsce nowe cząsteczki i układa znów wedle odziedziczonego wzoru.

[7]) J. S. Marzecki: Homo normalis w ujęciu mikrofizycznem. Twierdzenia i postulaty ścisłej filozofji medycyny oparte na współczesnej fizyce i teorji względności. Warszawa. 1932.

[8]) Promienie Hessa-Millicana o długości fali = 1/1000 średnicy atomu wodoru.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. Nr. X—XII. 1932. J. Lenczowski: Zmiany drobnowidowe w mięśniu cieśni macicy podczas porodu i w stanach pozaciążowych, oraz znaczenie ich dla samoistnych pęknięć macicy podczas porodu. — R. Łuczyński i W. Zaleski: O mięsakach macicy pierwotnych i wtórnych. — C. Uhma: Nowy sposób jałowego dochodzenia do światła. — W. Szeuwic: Rozważania kliniczne w sprawie operacyjnego leczenia schorzeń wyrostka robaczkowego ze stanowiska ginekologa. — W. Jastrzębski: Przypadek złośliwego potworniaka zarodkowego (teratoma embryonale malignum) u 16-letniej dziewczyny z niedorozwojem narządów rodnych. — K. Kreiter: Pierwotny mięsak barwikowy pochwy. — H. Urzędowski: Zapalenie otrzewnej u płodu. — H. Hurda-Truszkowska: Reakcja Knoopa a rozpoznanie wczesnej ciąży. — L. Lorentowicz: Rak a III stadjum gojenia nadżerki części pochwowej macicy. — T. Zawodziński: Badania doświadczalne i kliniczne nad estryną.

Therapia Nova. Nr. 12. 1933. E. Horwath: Wstrząśnienie mózgu. — A. Kiciński: O gruźlicy jelit.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1933. S. Grudzień: Badania nad wartością metody prowokacyjnej Prof. Dr. Panka w rozpoznawaniu nosacizny. — Probst: O przyczynach kolki u koni wojskowych. — S. Przybyłkiewicz: Dwa przypadki zatrucia świń wyką. — Czajkowski: Kilka słów o witaminach w hodowli zwierząt futerkowych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 2. 1933. J. Eckert: Niemieckie ubezpieczenia społeczne w okresie kryzysu gospodarczego. W. Adamczak: Niezdolność do pracy oraz sposób jej oceny na tle obowiązujących ustaw i orzecznictwa. — J. Zieleniewski: Dobrowolne ubezpieczenia społeczne na Górnym Śląsku.

OCENY.

Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierś wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI. 1932.

Autor podaje na wstępie własne i obce zestawienia statystyczne samobójstw i zabójstw zadanych bronią białą. Ze statystyki tej wynika, że samobójstwa tą bronią popełniają przedewszystkiem mężczyźni, przyczem, niezależnie od płci, w ogromnej większości przez poderżnięcie gardła, na drugiem miejscu przez przecięcie żył na kończynach, rzadziej przez zadanie ran ciętych w inne okolice ciała, a wyjątkowo przez przecięcie powłok brzusznych, t. zw. harakiri. Rany kłute u samobójców stwierdzało się najczęściej w okolicy serca, następnie brzucha, a rzadziej w innych okolicach ciała; samobójcze rany rąbane dotyczyły głowy. Przy zabójstwie stwierdzano najczęściej rany cięte i kłute na klatce piersiowej, mniej często na brzuchu, szyi i głowie, rzadziej na kończynach. Następnie omawia autor cechy typowe i nietypowe ran samobójczych, oraz spotykanych przy zabójstwie, zarazem przytacza ciekawsze przypadki z obserwacji własnej i innych autorów.

Praca napisana bardzo przystępnie polecenia godna nietylko lekarzom ale i prawnikom. *Dżułyński* (Lwów).

Electrocardiographie clinique. PIERRE NOEL DESCHAMPS. Paris. Przedmowa prof. A. CLERCA. Masson et Cie, Paris 1932 r. Str. 192, 75 rycin. Cena 30 fr.

Książka jest dobrym podręcznikiem elektrokardjografji dla początkujących. Autor stara się w zwięzły sposób przedstawić całą naukę o elektrokardjografji ujął ją jednak zbyt schematycznie, zbyt krótko. We wielu miejscach powinien był szerzej daną sprawę omówić, by ułatwić początkującemu lepsze zrozumienie przedmiotu. Np. autor nie uwzględnia wogóle równania Einthovena (Odpr. II = odpr. I + odpr. III) oraz trójkąta równoramiennego Einthovena (*„triangle of Einthoven"*), które konieczne są do zrozumienia i odczytania krzywych z przewagą jednej z komór. Omawiając elektrokardjogram w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych serca nie wspomina autor o zmianie załamka G, który w ostrym okresie tego schorzenia staje się często głębokim w III odprowadzeniu. Objaw ten uważa L e v i n e za bardzo charakterystyczny dla zawału mięśnia sercowego.

Książka obejmuje 6 rozdziałów. W pierwszym omawia autor technikę (opisuje elektrokardjograf Boulitte'a), w drugim elektrokardjogramy prawidłowe, w trzecim fizjologię elektrokardjogramu, w czwartym elektrokardjogramy patologiczne (niemiarowości zatokowe, skurcze dodatkowe, częstoskurcze, bradykardje, niemiarowości zupełne, tętno naprzemienne, niemiarowości powikłane), w piątym nieprawidłowości zespołów komorowych, w szóstym elektrokardjografję: w schorzeniach wsierdzia i osierdzia, w chorobach zakaźnych, w stanach niedomogi tarczycy. Zamyka książkę dość obszerna bibljografja. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zmiany śledziony po adrenalinie na obrazie rentgenowskim oraz równocześnie zachodzące zmiany w obrazie krwi. L. VOLICER i S. VESIN. Časop. Lek. Česk. 1932, z. 22.

Zdaniem autorów posiadamy dzisiaj w impregnacji śledziony torotrastem bezpośrednią metodę radjograficzną, umożliwiającą bez wielkich trudności studjum morfologji tego narządu, w niektórych przypadkach wymykającego się z pod szczegółowego badania. Zapomocą tej metody jesteśmy w stanie dokładnie rejestrować skurcze adrenalinowe oraz rozkurcze śledziony, pozwalające nam poznać mechaniczną fizjologię tego narządu w stanie prawidłowym i umożliwiające nam porównywanie tegoż stanu ze stanami patologicznemi. Równoczesnem badaniem obrazu krwi starali się autorzy stwierdzić związek, zachodzący pomiędzy skurczem śledziony a ilościowemi i jakościowemi zmianami krwi po podskórnym zastrzyku 1 mg adrenaliny.

Autorowie nie znaleźli rentgenograficznie zasadniczych różnic w kurczliwości śledziony prawidłowej i patologicznej. Przeto nie przypisują kurczeniu się śledziony po adrenalinie rozpoznawczego znaczenia w przypadkach patologicznych splenomegalij. Metody tej nie używali w przypadkach choroby Bantiego i blastomu śledziony, w których według Benhamona i innych autorów nie występuje po adrenalinie kurczenie się całej względnie części śledziony.

Zmiany w obrazie krwi, towarzyszące kurczeniu się śledziony, są zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów. Leukocytoza przebiega równolegle ze skurczem śledziony i zawsze jest bardzo wyraźna, podczas gdy zwiększona ilość ciałek czerwonych nie występuje we wszystkich przypadkach. W przypadkach splenektomji nie widzieli autorowie po adrenalinie leukocytozy zwykłego typu i braku zwiększenia się ilości ciałek czerwonych, jak to opisał Benhamon, lecz naodwrót stwierdzili erytrocytozę tę samą, jaka była przed usunięciem śledziony, natomiast o wiele mniejszą leukocytozę. Przeto nie mogą się zgodzić z twierdzeniem tegoż autora, że leukocytoza po adrenalinie nie posiada znaczenia odczynu splenokontrakcyjnego. W przeciwieństwie do zdania Benhamona, znaleźli autorowie w przypadkach marskości wątroby atypową krzywą leukocytarną i erytrocytową. Reakcja leukocytarna dotyczy w okresie skurczu prawie wyłącznie limfocytów a niekiedy monocytów, podczas gdy wielojądrzaste wykazują prawidłowo względny spadek. W przypadkach przewlekłej białaczki zwiększa się prawidłowo ilość postaci niedojrzałych.

Na podstawie doświadczeń tych, dochodzą autorowie do wniosków, że nie można odmówić śledzionie pewnego znaczenia w przypadkach odczynu leukocytarnego i erytrocytowego po adrenalinie, jakkolwiek wchodzą tu w rachubę jeszcze inne czynniki w postaci gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, wątroby, mięśni i in. Należy również pamiętać i o wpływie skurczu naczyń obwodowych. *Ungar* (Lwów).

Oznaczanie przeciwpotnego wpływu kwasu kamforowego i kwasu agarycynowego zapomocą nowej metody rejestracji krzywej wydzielniczej. AS. Z. KŐCHER. Časop. Lek. Cesk. 1932. Z. 22.

W pierwszej części opisuje autor nową metodę, która pozwala rejestrować graficznie krzywą wydzielniczą gruczołów potnych od minimalnej *perspiratio insensibilis* począwszy aż do bardzo obfitego wydzielania potu, a która chwyta natychmiast i odchylenia, trwające kilka sekund. Tej metody używał autor do oznaczania przeciwpotnego działania kwasu kamforowego i kwasu agarycynowego na diaforezę pilokarpinową u człowieka, przyczem doszedł do następujących wyników: 1) Kwas kamforowy w dawkach około 5 g na osobę usuwa lub w znacznej mierze obniża diaforetyczny wpływ pilokarpiny, podanej w dawce mało co przewyższającej 3—6 mg. 2) Widoczne działanie ujawnia się w 3-ej godzinie po podaniu środka, a znika mniej więcej w jedenaście godzin. 3) Do osiągnięcia podobnego efektu wystarcza podać kwas agarycynowy w dawce stokrotnie mniejszej. 4) Postać krzywej w szczegółach wygląda po podaniu obu tych kwasów podobnie.

Ujemne wyniki dotychczasowych doświadczalnych prac z kwasem kamforowym, wykonywanych przeważnie na materjale zwierzęcym, należy tłumaczyć niedostatecznemi metodami inspekcyjnemi, które zmuszały do używania zbyt silnych bodźców. Metody te wystarczały wprawdzie zupełnie do stwierdzenia np. zupełnego braku wydzielania po atropinie, lecz nie były w stanie rozpoznać częściowego obniżenia wydzielania potu. *Ungar* (Lwów).

Mechanizm odwrotnego kierunku przepływu krwi w żylakach. MC. PHEETERS, MERKET, LUNDBLAD. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

W przypadkach silniej rozwiniętych żylaków istnieje zwolnienie, względnie zastój żylny. Podczas chodzenia krew z żył głębokich jest wypychana dzięki skurczom mięśni łydki do żył powierzchownych. Na udowodnienie tego faktu przytoczyć można: występowanie objawów Trendelenburga, zachowanie się lipjodolu względnie skodjanu po wstrzyknięciu tych środków do żylaków, względnie doświadczenia z pomiarami ciśnienia. Przy leczeniu żylaków zapomocą wstrzykiwań, trzeba mieć na uwadze zjawiska odwrotnego przepływu krwi. Technika w poszczególnych przypadkach powinna być indywidualizowana. Konieczne jest dla uzyskania trwałego wyniku doprowadzić do obliteracji żył aż do ujścia *v. saph.* do *v. femor.* *Michałowski* (Lwów).

Prosta metoda oznaczania ilościowego cukru w moczu dla lekarza-praktyka. H. STEINMAURER. Med. Klin. Nr. 27. 1932.

Zasada oznaczania jest oparta na próbie Moora. Jako wskaźnik wytwarzamy roztwór 1% cukru gronowego, do którego dodaje się tę samą ilość 10% KOH. Przy podgrzaniu wytwarza się odcień żółto- lub czerwono-bronzowy. Do 4 cm^3 badanego moczu dodajemy tę samą ilość 10% KOH, zagotowuje się trzykrotnie, poczem nagle pod zimnym strumieniem wody ostudzamy. Wytrąconych fosforanów powodujących zmętnienie pozbawiamy się przez przesączenie. Do 2 cm^3 przesączu dodajemy powtórnie 2 cm^3 10% KOH i wówczas wytwarza się zabarwienie żółte lub czerwone. Natężenie zabarwienia porównujemy z płynem wskaźnikowym. O ile zabarwienie jest intensywniejsze, wówczas tak długo rozcieńczamy aż zabarwienia się wyrównają. Z załączonej tablicy z ilości użytego płynu i pomnożenia przez ewentualne rozcieńczenie odczytujemy procentową zawartość cukru w moczu. Wartości oznaczalne cukru w moczu dochodzą do 4%. Błąd eksperymentalny tą metodą wynosi od 0,2 do 0,3%. *Godlowski* (Kraków).

Uczulenie układu wegetatywnego przez zastrzyki śródskórne. E. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 30. 1932.

Zastrzyk śródskórny jest podnietą amfotropową, działającą niespecyficznie na układ nerwu błędnego. W następstwie zastrzyków śródskórnych występuje wybitne wahanie w ciśnieniu krwi, obrazie ciałek białych, oraz w zwierciadle cukru we krwi. Zastrzyki substancyj specyficznie działających w postaci zastrzyku śródskórnego mają działanie znacznie silniejsze od zastrzyków tychże substancyj w zastrzyku podskórnym. O ile substancja specyficzna została wstrzyknięta podskórnie, a równocześnie śródskórnie wstrzyknięto niespecyficzną, wówczas ten ostatni zabieg ma działanie aktywujące na podnietę specyficzną.

Godlowski (Kraków).

O leukocytozie i gorączce w raku. A. LESZLER. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Badano zachowanie się leukocytozy i ciepłoty u 202 chorych na raka płuc, wątroby, dróg żółciowych, żołądka i jelit. W przypadkach raka płuc i wątroby leukocytoza przeważnie była znaczna a ciepłota podniesiona, w innych przypadkach raka objawy te były

rzadkie. Przyczyny tego zjawiska nie są całkowicie jasne. Dominowanie tych objawów, niekiedy spotykane, może stanowić trudność rozpoznawczą. *Karasiński* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Drżenie przedsionków. Ambulatoryjne leczenie chinidyną. S. A. WEISMAN. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 5. 1932.

We większości przypadków autor uzyskiwał dobre wyniki lecznicze, a to normalny rytm serca, po podawaniu chinidyny z naparstnicą ambulatoryjnie. Zwłaszcza stany z hipertonją dobrze oddziaływują na chinidynę. Autor wychodził od dawek 0,10 g chinidyny *pro die*, a po tygodniu zwiększał je do 1 g *pro die*. W miarę potrzeby dochodził nawet do dawek 2,6 g chinidyny *pro die*. Po osiągnięciu normalnego rytmu powracał do dawek małych, podając je przez dłuższy czas. Na 24 przypadków w ten sposób leczonych, zaszły 2 przypadki śmierci w czasie leczenia, a to jeden z powodu zakrzepu żyły wieńcowej serca, a drugi z powodu porażenia połowiczego. *Z. Tomanek* (Lwów).

Próba czynności serca. A. PFLEIDERER. Med. Klin. Nr. 5, 1932.

Próbę z przysiadaniem i następowem liczeniem tętna po wykonaniu tego wysiłku, uważa autor za niedostateczną i niepraktyczną. Poleca przez siebie stosowaną próbę: badanego układa się zupełnie poziomo, poczem liczy się ilość tętna i tę liczbę przyjmuje jako 100. Następnie poleca stojąco wykonać 10 zgięć tułowiem z wyrzutami nóg i podparciem rąk. Następnie powtórnie oblicza ilość tętna oznaczając jego ilość jako x. Dalej układa badanego poziomo i oblicza po raz trzeci tętno oznaczając tę wartość jako y. Np. 72 : 100= =85 : x, czyli x=118, o ile pierwszy raz zliczył 72 uderzeń a drugi 85. W warunkach pełnej sprawności m. sercowego x nie powinno przekraczać 120, a y 100.

Godłowski (Kraków).

Nadciśnienie i samoobrona. E. MESTER. Med. Klin. Nr. 24. 1932.

W 10 przypadkach nadciśnienia pierwotnego stwierdził autor stale utrzymującą się urobilinogenurję, jako objaw wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych. Przyczyn innych jak zastój sercowy, schorzenia gorączkowe lub uszkodzenie miąższu wątrobowego nie stwierdzał. Autor przyjmuje, że w tych przypadkach istnieje „samoistny upust krwi" przez rozpad krwinek, mający chronić tak system krążenia, jak i organy miąższowe. Tego rodzaju proces trwający dłużej może doprowadzić do ciężkiej anemji, zbliżającej się klinicznie do niedokrwistości złośliwej.

Godłowski (Kraków).

Nadciśnienie u osobników młodych. K. WALKO. Med. Klin. Nr. 21. 1932.

Autor przebadał 1820 studentów obojga płci, w wieku od 16 do 22 lat i znalazł jako średnią normalnego ciśnienia krwi w tym wieku 100 — 125 mm Hg. Rozróżnia dwa typy nadciśnienia tętniczego w tym wieku: przemijające i stałe. Nadciśnienie przemijające występuje u osobników konstytucjonalnie nerwowo słabych, pobudliwych naczynioruchowo pod wpływem bodźców zewnętrznych. O nadciśnieniu stałem mówimy wtedy, gdy wahania ciśnienia pozostają w granicach powyżej normy, ten rodzaj zbliża się do nadciśnienia pierwotnego. Nadciśnienie przebiega zazwyczaj ukrycie, czasami tylko występują objawy nadwrażliwości naczyniowo-ruchowej, jak bóle głowy, lęk, odczuwanie pewnych narządów. U osobników takich udaje się często wykazać w rodzinie ludzi cierpiących na nadciśnienie pierwotne. W etjologji tego schorzenia mogą odgrywać wpływy: zaburzenie czynności wewnątrzwydzielniczej, zmniejszenie stężenia jonów Ca, a jako przyczynę wyzwalającą to schorzenie uważa nadużywanie alkoholu i nikotyny osobników podatnych z urodzenia. Jako leczenie poleca czynniki szkodliwe z diety usunąć, nie odradza używania sportów, raczej poleca je racjonalnie uprawiać, wychodząc z założenia, że w czasie pracy fizycznej ulegają przekrwieniu mięśnie, a z tem rozszerza się w całości koryto naczyń włosowatych, co działa obniżająco na ciśnienie.

Godłowski (Kraków).

Leczenie dietetyczne schorzeń narządu krążenia. H. DIBOLD, H. SCHWARTZ. Med. Klin. Nr. 25. 1932.

Przy różnego rodzaju schorzeniach narządu krążenia przebiegających z obrzękami, wskazanem jest poprzedzić leczenie farmakologiczne odciążeniem krążenia przez odwodnienie ustroju stosowaniem odpowiedniej diety. Wówczas leczenie farmakologiczne ma przebiegać znacznie korzystniej.

Godłowski (Kraków).

Przypadki zapaleń wsierdzia na tle bakteryj kwasu mlekowego. LEVIS DICKAR. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 5. 1932.

Przedstawia 2 przypadki zapalenia wsierdzia, które na podstawie badań bakterjologicznych odnosi do pałeczki mlekowej (*bact. acidi lactici*). Oba przypadki pochodzą z tego samego szpitala i z tego samego okresu czasu i przebiegały z zajęciem zastawek aorty. Naogół wiele jest w nich podobieństwa ze stanami zakażenemi na tle pałeczki okrężnicy.

Z. Tomanek (Lwów).

Przewlekły gościec stawowy pochodzenia wątrobowo-żółciowego. WEISSENBACH, GLENARD, FRANCON. Nutrition, 1932. Tom II, Nr. 2.

Do czynników, wywołujących objawy przewlekłego gośćca stawowego, należą również schorzenia wątroby i woreczka żółciowego. Czynnikowi temu dotychczas poświęcano zbyt mało uwagi. Schorzenia wątroby i woreczka żółciowego mogą rzeczywiście być przyczyną powstania 3 grup gośćca: 1) zakaźny gościec żółciowy z powodu *angio-cholecystitis* z kamicą lub bez kamicy; 2) gościec z powodu niedomogi czynności wątroby w zakresie przemiany białka (*„colloidoclasique")*; 3) gościec gichtyczny z powodu uszkodzenia czynności wewnętrznego wydzielania wątroby.

W okresie rozwoju tych postaci można odróżnić: pierwszy okres, czysto czynnościowy, cechujący się nieokreślonemi, przemijającemi bólami bez przedmiotowych objawów chorobowych oraz okres drugi, organiczny, charakteryzujący się rzeczywistemi kostno-stawowemi zniekształceniami z ograniczeniem czynności.

Leczenie powinno w pierwszym okresie uwzględnić przedewszystkiem schorzenie wątrobowo-żółciowe, w drugim miejscowe zmiany. *Ungar* (Lwów).

Gościec i schorzenia narządu pokarmowego. LABBE. Nutrition. 1932, Tom. II. Nr. 2.

Niektóre przypadki przewlekłgo gośćca są zdaniem szeregu autorów następstwem rozszerzenia żołądka lub wydzielniczych zmian żołądka; inni widzą przyczynę w zakażeniu jelitowem (przyczyną: zastój w jelicie ślepem), w zakażeniach wtórnych, w nieżycie jelitowem ,przypominającem czerwonkę i t. p.

Opisywano schorzenia gośćcowe pochodzenia żółciowego, jako też będące następstwem nieodpowiedniego odżywiania się (przewaga potraw mącznych lub mięsa).

Zdaniem autora istnieje postać gośćcowa pochodzenia pokarmowego, patogeneza tej postaci jest rozmaita, lecz postać ta dość rzadko się objawia. *Ungar* (Lwów).

Przewód pokarmowy w przypadkach gośćca przewlekłego. COSTE i FORESTIER. Nutrition, Tom II, Nr. 2. 1932.

Autorzy w pierwszej części omawiają kliniczne objawy, na podstawie których opierają się twierdzenia o wpływie przewodu pokarmowego (zębów, gardła, żołądka, jelita, wątroby, woreczka żółciowego) na przewlekły gościec. W drugiej części krytycznie oceniają wpływ zarazków (przedewszystkiem paciorkowiec zieleniejący (*streptococcus viridans*) oraz alergiczny rozwój pewnych postaci przewlekłego gośćca.

Poglądy te zdaniem autorów są hipotetyczne: pewnemi są tylko miejscowe zmiany stawowe. *Ungar* (Lwów).

Przewlekły gościec stawowy i zawartość kwasu szczawiowego we krwi. LOEPER. Nutrition, 1932, Tom II. Nr. 2.

Do dolegliwości, towarzyszących oksalemji, należą i objawy przewlekłego gośćca bez wyraźnego charakteru klinicznego, w przebiegu którego kwas szczawiowy we krwi wzrasta do 9% (w prawidłowym stanie wynosi kwas szczawiowy we krwi 1%).

Doświadczalnie wiąże się kwas szczawiowy chętnie z tkanką kostną, odgrywając znaczną rolę w przemianie wapnia.

Leczenie polega na: ograniczonym dowozie kwasu szczawiowego drogą pokarmów (czekolada, węglowodany), zwiększeniu przemiany materji, wywoływaniu intensywniejszej czynności wątroby i mięśni, zakwaszeniu soków ustroju oraz zwiększeniu czynności wydzielniczej ustroju. *Ungar* (Lwów).

Zakaźny gościec stawowy i uchyłek przełyku. MARANON i WEIL. Nutrition, 1932, Tom II, Nr. 2.

Zakażenia uchyłka przełyku mogą być przyczyną objawów gośćcowych, podobnie jak zakażenia zębów, migdałków, woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego oraz skóry. Autorzy opisują przypadek starszej kobiety, lat 64, cierpiącej z powodu bardzo starego, prawdopodobnie wrodzonego uchyłka przełyku, u której w 3 dniu po zakażeniu tej torebki wystąpił ostry gościec stawowy. Przepłókiwanie uchyłka położyło kres tym zakaźnym i stawowym

objawom. Ponieważ chora nie chciała się poddać zabiegowi operacyjnemu, a objawy zapalne powtórzyły się, gościec przybrał charakter podostry, a obecnie przewlekły ,czyniąc chorą kobietę kaleką.

Ungar (Lwów).

Dwa rzadkie przypadki gośćca. COPEMAN. Nutrition, 1932, Tom II., Nr. 2.

Pewne postacie gośćca u dzieci mogą przypominać schorzenia chirurgiczne i być przyczyną pomyłek. Istnieją postacie brzuszne gośćca z wymiotami, przypominające napad zapalenia wyrostka robaczkowego. Operację należy wykonać, jeśli istnieją objawy miejscowe. Pewnym postaciom towarzyszą obrzęki stawów, a całość obrazu klinicznego czynić może wrażenie zapalenia szpiku kostnego. *Ungar* (Lwów).

Próba galaktozowa w przypadkach gośćca przewlekłego. ETIENNE, DRONET. Nutrition, 1932. Tom II. Nr. 2.

Autorzy badali czynność wątroby w 8 przypadkach przewlekłego gośćca zapomocą próby galaktozowej; w 4 przypadkach przewlekłego zapalenia stawów i kości u starców, w 1 przypadku przewlekłego gośćca, towarzyszącego wykwitom choroby Bouillaud, w 2 przypadkach włóknikowego gośćca przewlekłego prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego oraz w 1 przypadku choroby Chauffard-Stilla. Wyniki były ujemne z wyjątkiem ostatniego przypadku choroby Chauffard-Stilla, w której często się widzi zmiany wątroby.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Gojenie się ran. BIERD, MC KAY. Surg. Gyn. a. Obst. LIV/6. 1932 r.

Badania doświadczalne autorów wykazują, że odwodnienie ustroju szczura, podobnie jak odwodnienie obserwowane klinicznie— powoduje wybitne osłabienie procesu gojenia się ran żołądka. Szkodliwe działanie uwidocznia się już w krótkim czasie, bo w ciągu pierwszych czterech dni w postaci widocznych zmian w pierwoszczy komórki. Istnieje prawdopodobność, że miejscowe zmiany w ilości płynu tkankowego, nasyceniu elektrolitów, ciśnieniu osmotycznem śród i między-komórkowem, w napięciu powierzchniowem błony komórkowej, nasyceniu lipoidów płynu tkanki uszkodzonej — mają wielki wpływ na proces gojenia się. Odwodnienie może zmieniać te stosunki i wpływać niekorzystnie na gojenie się ran.

W związku z krytycznemi uwagami niektórych chirurgów w sprawie podawania płynów po zabiegach, autorowie polecają je podawać w ilości 3—6 l w ciągu 24 godzin przed i po zabiegu, pod warunkiem jednak, by to nie była czysta woda, ale roztwór chlorku sodu, celem uniknięcia zaburzeń w równowadze elektrolitycznej.

Janik (Iwonicz).

Przykurczenie zapalne barkowe. E. ORBACH. Med. Klin. Nr. 30. 1932 r.

Przykurczenie barkowe wytwarza się najczęściej w następstwie przebycia ropienia w głębokich warstwach mięśni tejże okolicy. Po zastanowieniu się nad symptomatologją i etjologją schorzenia opisuje autor własną obserwację ropowicy m. piersiowego większego *(m. pectoralis maior)*, i m. najszerszego grzbietu *(m. latissimus dorsi)*, z wytworzeniem się zapalenia wysiękowego opłucnej. W takich przypadkach wskazanem jest szerokie nacięcie miejsca nacieczonego, nawet w tych przypadkach, gdzie nie wyczuwa się chełbotania, niema wyczuwalnych powiększonych gruczołów limfatycznych ani postronnego zaczerwienienia.

Godłowski (Kraków).

Postacie przewlekłe pooperacyjnych zapaleń żył. J. DUCUING. Pres. Méd. Nr. 49. 1932.

Autor omawia pooperacyjne zapalenia żył, przebiegające niespostrzeżenie i ciągnące się dłuższy czas, i rozróżnia postać z objawami nieznacznych obrzęków i uczucia ciężkości kończyn, co może się utrzymywać nawet tygodnie, następnie przewlekłe przebiegające postacie posocznicowe, posocznicowo-ropnicze oraz postacie z powtarzającemi się zatorami. Przyczyny takich ciągnących się zapaleń żył autor dzieli na 3 grupy: 1) błędy diagnostyczne t. j. niezwracanie uwagi na nieznaczne objawy, 2) nienależyte postępowanie lecznicze, w szczególności szybkie wstawanie, wykonywanie ruchów biernych, 3) zaburzenia samego organizmu jak przewlekłe schorzenia gruźlicze, wady serca, zmiany krwi i t. p.

Skowroński (Lwów).

Zewnątrzustna metoda znieczulania przy szczękościskach i obrzękach okolicy podżuchwowej. J. JARZĄB. Przegląd Dentystyczny. Nr. 9. 1932.

A. stosuje swą metodę w przypadkach, gdy wykonanie znieczulenia pnia nerwu żuchwowego jest w wymienionych przypadkach niemożliwe od strony jamy ustnej ani też od zewnątrz od strony kąta żuchwy. A. wbija igłę od tyłu w połowie odległości kąta żuchwy od główki żuchwy i prowadzi ją w kierunku kąta ust na głębokości 2 cm, gdzie natrafia na grzebień szyjki żuchwy. Tu leży nerw żuchwy. Po przesunięciu igły 3—5 mm w głąb przez grzebień należy znieczulić także nerw językowy.

K. Czyżewski (Lwów).

Szew kostny przy złamaniach obojczyka. A. LAMBOTTE. Paris chirurgical. 1932. Nr. 2.

Z wielu znanych sposobów, które A. zresztą stosował, uznaje za najlepsze: połączenie gwoździem przy złamaniach poprzecznych względnie nałożenie kilku obrączek z drutu przy złamaniach skośnych prostych lub z wolnym odłamkiem. Drutu używa żelaznego grubości 0,8—1.0 mm. Przy wolnych odłamkach zakłada z reguły 4 obrączki, wyjątkowo 3, 2 obrączki nigdy nie trzymały należycie.

K. Czyżewski (Lwów).

Szew kostny przy złamaniach obojczyka. DUPUY DE FRENELLE. Paris chirurgical. 1932. Nr. 2.

Autor podaje 2 sposoby: 1) Kosmetyczny: przez malutkie nacięcie tuż powyżej obojczyka wprowadza krzywą iglicę popod obojczyk, równocześnie palcami unosi odłamy ku przodowi, a odpycha naczynia i nerwy ku tyłowi. Iglica wychodzi przez skórę tuż pod obojczykiem i przeprowadza drut, który także przeciąga się od przodu między skórę a kością. Technika trudna, niebezpieczna, nadaje się tylko przy złamaniach skośnych. 2) Złączenie płytką i śrubkami, blizna duża i brzydka. Wskazania: gdy inne sposoby zawodzą, a grozi ucisk na pęczek naczyniowo-nerwowy przez wolny odłamek środkowy.

K. Czyżewski (Lwów).

Wskazówki ogólne przy leczeniu raka kiszki. V. PANCHET. Paris chirurgical. 1932. Nr. 5.

Wzrost wagi chorego nie przemawia przeciw rakowi, może się składać nań zastój mas kałowych i upośledzenie pracy nerek, które powoduje zatrzymywanie płynu w tkankach. Badanie rentgenowskie powinno zawsze obejmować podanie papki kontrastowej przez usta i przez lewatywę. W przypadkach choćby podejrzenia na raka kiszki radzi autor laparotomję próbną. Raka kiszki uważa za względnie dobrotliwego, rosnącego wolno z małą skłonnością do przerzutów. Śmiertelność pooperacyjną po wycięciu kiszki z guzem oblicza na 20—25%. *K. Czyżewski* (Lwów).

Zawartość fosforu w surowicy ciężarnych i noworodków. TIMPE. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 2.

Zawartość fosforu nieorganicznego nie zmienia się w czasie ciąży, podczas gdy ilość fosforu organicznego równomiernie się zwiększa i to najwięcej w czasie od 6—9 miesiąca ciąży. Po porodzie oba rodzaje fosforu wykazują te same wartości jak w 10-ym mies. ciąży. Zwiększenie się zawartości fosforu organicznego tłumaczyć musimy w ten sam sposób jak i zmniejszenie się zawartości wapnia, a mianowicie przestawieniem wewnętrzno-wydzielniczem. Wysoka zawartość fosforu nieorganicznego w surowicy płodu dowodzi, że wymiany materji między matką a płodem nie można uważać za prosty proces przenikania przez łożysko. Wysoką zawartość fosforu nieorganicznego w krwi pępowinowej tłumaczy wielkie zapotrzebowanie fosforu ze strony płodu dla budowy kośćca. *K. B.* (Lwów).

Zachowanie się zawartości wapnia i fosforu w surowicy w ciąży i w zmięknieniu kości pod działaniem wigantolu. TIMPE. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 2.

Autor stwierdził wpływ wigantolu na zawartość wapnia i fosforu w surowicy ciężarnych w przeważnej liczbie przypadków, wykazując, że cała zawartość wapnia i jego składniki rozpuszczalne zwiększa się, natomiast zmniejsza się zawartość fosforu nierozpuszczalnego w kwasach. W 2 przypadkach zmięknienia kości uzyskał wyleczenie po podawaniu wigantolu, przyczem zauważył, że w miarę zdrowienia chorych zmniejszała się w surowicy tych chorych zawartość fosforu organicznego. *K. B.* (Lwów).

Wydzielanie mleka a zapotrzebowanie pożywienia w pierwszych dniach życia. KAUFMANN i BICKEL. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Spostrzeżenia poczynione u 300 noworodków co do ilości dziennej wyssanego mleka wykazały dla czasu od 2 do 7 dnia bardzo małe wartości, odbiegające znacznie od tych, jakie w piśmiennictwie różni klinicyści podają. Mimo małych ilości spożywanego mleka

noworodki te zachowywały się pod każdym względem zupełnie normalnie. Fizjologiczny spadek na wadze kończył się 4 lub 5 dnia i wynosił najwyżej 9% pierwotnej wagi. Przeszło 40% noworodków wypijało 7 dnia tylko 8—11% ich wagi pierwotnej. Mimo to 3/4 z nich w tym czasie stale przybywało na wadze. 7% wszystkich noworodków ważyło 10 dnia więcej aniżeli bezpośrednio po porodzie, dalsze 6% miało wagę niemal taką jak w czasie porodu. Dzieci pierwiastek i wieloródek nie wykazywały w tym kierunku żadnych różnic. Również czas najwyższego spadku wagi przypadał u obu grup dzieci na ten sam dzień, atoli u dzieci pierwiastek spadek wagi fizjologiczny był wyższy aniżeli u dzieci wieloródek.

Małe ilości wyssanego mleka u noworodków tłumaczy się nie niedostatecznem wydzielaniem mleka, lecz są one wyrazem słabego zapotrzebowania pokarmu. Przez regularne odciąganie zapomocą pompki elektrycznej stwierdzili u 131 pierwiastek zaraz w pierwszych dniach połogu znaczny nadmiar mleka. Różnica między ilością produkowanego a zapotrzebowanego mleka występuje najwybitniej między 4—6 dniem życia.

Nagłe wzmożenie czynności gruczołów mlekowych nie pozostaje w związku z odpowiedniem zwiększaniem się zapotrzebowania mleka. Podczas gdy ilość wyssanego pokarmu równomiernie się zwiększa, to produkcja mleka po dojściu do pewnego maximum utrzymuje się prawie na tej samej wysokości.

W pierwszych 10 dniach nie wysysa noworodek całkowitej zawartości gruczołów, to też zupełne wypróżnienie sutka przez noworodka w tym okresie połogu nie może być decydującym regulatorem wydzielania mleka.

Nadmiar pokarmu może rzeczywiście istnieć, zwłaszcza u pierwiastek, a 7 dnia połogu może być tak znaczny, że wynosić może 1/3 a nawet połowę tej ilości, jaką noworodek wypija.

Zdaniem autora ten nadmiar pokarmu winien być praktycznie zużytkowany a mianowicie przez organizowanie stacyj zbierających mleko kobiece. W Ameryce organizacje takie już istnieją.

Autonomji czynności sutka przeciwstawia się, zdaniem autora, samoregulowanie *(Selbstbestimmung)* noworodka odnośnie do ilości przyjmowanego pokarmu. Za samoregulowaniem zapotrzebowania niezależnie od ilości podawanego pokarmu przemawia okoliczność, że dzieci kobiet, których sutki sztucznie wypróżniano, karmione piersią wypijają wprawdzie przeciętnie nieco więcej mleka jak zwykle, lecz w ilości nie przekraczającej wartości normalnych.

Dwoje dzieci karmiono wyłącznie mlekiem odciągniętem z piersi i to w dowolnej ilości. Okazało się, że noworodek wypijał w ten sposób mleka więcej niż zwykle, lecz bronił się przed przymusem nadmiernego picia, a przybytek jego na wadze wcale nie był lepszy.

U dzieci źle się rozwijających w pierwszych 3 tygodniach życia małe jakościowe zmiany pożywienia przez dodatek białka (plasmon), węglowodanów (grysik) lub tłuszczu (masło) powodują często nagły i stały przybytek na wadze.

K. B. (Lwów).

W sprawie słoniowatości sromu i cewki moczowej. MANDELSTAMM. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Dokładny opis makro- i mikroskopowy 6 operowanych przypadków słoniowacizny, z tego 4 sromu i 2 cewki moczowej. Zgodnie z zapatrywaniami innych autorów sądzi autor, że różne przyczyny mogą wywołać typowe zmiany jużto pewnej części sromu, jużto całego sromu, lub wreszcie samej cewki moczowej.

Wobec licznych momentów etjologicznych, które w powstaniu słoniowacizny mogą grać rolę, nie uważa cierpienia tego za jakiś proces specyficzny, lecz jedynie za wyraz pewnej reakcji tkanek na ten lub ów bodziec.

K. B. (Lwów).

W sprawie budowy błony śluzowej macicy. GLAS. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Załączone w pracy preparaty drobnowidowe przedstawiają przekroje błony śluzowej macicy. Widać na nich równomierne, okrężne uszeregowanie komórek wrzecionowatych naokoło gruczołów a nieraz i naokoło naczyń. Ten sam stan wykazują preparaty pochodzące z błony śluzowej normalnej jak i patologicznie zmienionej, a dalej preparaty z błony śluzowej dzieci i staruszek. To okrężne rozłożenie komórek tkanki rozrodczej pozostaje w równomiernym stosunku do stanu wypełnienia gruczołów.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 9 listopada 1932 r.

Wiceprezes zagaił posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem poświęconem zmarłemu prezesowi Krak. Izby Lekarskiej Dr. Schöngut-Strzemieńskiemu. Pamięć zmarłego uczcili obecni przez powstanie.

Przyjęto w poczet członków Towarzystwa Kol. Twardowskiego Marjana z Krakowa.

I. Demonstracje przypadków:

1. Kol. Gradziński i Prof. Glatzel referują przypadek operowany guza móżdżkowego *(sarcoma globucellulare)* u kobiety.

2. Dr. E. Artwiński przedstawia chorą lat 13, przyjętą na oddział VI Szpitala św. Łazarza, 4 marca 1932 r. Chora ta od dwóch lat cierpi na bóle głowy i wymioty. Bóle głowy, które początkowo były rzadkie, występują coraz to częściej, a od jesieni 1931 r. trwają prawie już bez przerwy. Równocześnie stale pogarszał się jej wzrok tak, że obecnie prawie już nic nie widzi. Badanie neurologiczne poza wrażliwością czaszki na opuk, głównie w czole, nierównością źrenic i brakiem odczynu na światło właściwie nic więcej wykazać nie zdołało. Okulistycznie stwierdzono, że prawem okiem nie widzi nic, a lewem ma jedynie poczucie światła. Obie tarcze zupełnie białe. Rentgenologicznie stwierdzono: w obrębie siodełka tureckiego odległość między rogami przedniemi a tylnemi znacznie powiększona, a całe wnętrze siodełka wypełnione masami kostnemi. Na podstawie wyników badania okulistycznego i rentgenologicznego rozpoznano *tumor suprasellaris.* W czasie pobytu na oddziele chora dwukrotnie przebyła różę twarzy. Badanie okulistyczne wykonane z końcem kwietnia wykazało nieznaczną poprawę oka prawego, gdyż chora widziała na odległość do jednego metra. Wziernikowo obraz się nie zmienił. W czasie pobytu na oddziele VI-tym była leczona dożylnemi wlewaniami 40% glukozy, domięśniowemi zastrzykiwaniami rtęci i naświetlaniami Roentgena. Mimo minimalnej poprawy wzroku ze względu na silnie wzmagające się bóle głowy, chorą skierowano na oddział chirurgiczny prof. Glatzla, celem leczenia chirurgicznego. U chorej podejrzewano nowotwór supraselarny, wychodzący najprawdopodobniej z uchyłka Rathkego. Stwierdzono na zdjęciu zwapnienia, według Cl. Vincent, mają być one dla nowotworów Rathkego patognomiczne. Według Cushinga i Bailey'a nowotwory wychodzące z uchyłka Rathkego nie są wrażliwe na promienie Roentgena i powinny być jedynie leczone operacyjnie.

W dyskusji prof. Glatzel omawia technikę operacyjną guzów przysadki mózgowej w związku z ostatnim przypadkiem, operowanym przez niego. W tym wypadku chodziło o *psammoma.*

3. Prof. Glatzel przedstawia chłopca 13 letniego ze zwichnięciem stawu biodrowego z pustą panewką biodrową a główką kości udowej usadowioną na *foramen obturatum.* Przytem omawia technikę sposobów odprowadzenia zwichnięcia stawu biodrowego. Omawiany przypadek zreponowano sposobem krwawym.

4. Kol. Gradziński przedstawia przypadek zapalenia wielonerwowego u chłopca 17 letniego w przebiegu tężca.

5. Kol. Kirschner przedstawia mężczyznę z porażeniem wielonerwowem w przebiegu zatrucia arszenikiem.

W dyskusji nad przypadkiem guza przysadki zabrał głos Kol. Miodoński.

II. Kol. E. Szczeklik wygłasza referat p. t. *„O badaniu czynności wątroby zapomocą oznaczania przemiany azotowej"*, w którem przedstawia: 1) wyniki swych badań przeprowadzonych na klinice Prof. M. Labbé'go w Paryżu nad mocznikiem i kwasami aminowemi, oznaczanemi w schorzeniach wątroby; 2) omawia sposoby oznaczania przemiany azotowej w przypadkach schorzeń wątroby.

Ad 1) Kol. Szczeklik oznaczał u chorych na wątrobę stosunek azotu mocznika, do azotu całkowitego w moczu (współczynnik Robina), oraz stosunek azotu kwasów aminowych do azotu całkowitego w moczu, posługując się metodami: dla oznaczania azotu całkowitego met. Kjeldahla, dla kwasów aminowych met. Bourniganette i Philiberta, dla mocznika metodą podbrominową nieskorygowaną, metodą podbrominową skorygowaną (w której od azotu mocznika oznaczonego podbrominem sodowym odjęto azot kw. aminowych z amonjaku) i metodą ksanthydrolową Fossé'a. Wnioski, do których dochodzi Kol. Sz. na podstawie swych badań są następujące: metoda podbrominowa nieskorygowana, jako też metoda podbrominowa skorygowana wykazuje przy oznaczaniu mocznika w moczach patologicznych (w przypadkach schorzeń wątroby) wartości dla mocznika dużo wyższe od wartości otrzymanych metodą ksanthydrolową, która jest metodą chemicznie pewną i bardzo dokładną.

Różnica między azotem mocznika oznaczonego met. podbr. skoryg. wynosi przy określaniu stosunku azotu mocznika do azotu całk. moczu od 4—42%, a między met. podbr. skoryg. i met. ksanthydrolową przy oznaczaniu tegoż samego stosunku od 0—24%. Obydwie metody tak podbrominowa nieskorygowana jak skorygowana powinny być wobec tego zupełnie usunięte z pracowni chemiczno-lekarskich. Oznaczanie stosunku azotu całkowitego mocznika (met. ksanthydrolową) do azotu całkowitego w moczu (met. Kjeldahla) oddaje bardzo ważne usługi, w przypadkach chorób wątroby jako próba dla oznaczania zaburzenia przemiany azotowej. W przypadkach ciężkich schorzeń anatomicznych wątroby, jak marskość zanikowa, nowotwór wątroby i in., współczynnik azotu mocznikowego do azotu całkowitego w moczu bardzo wybitnie obniża się, bo aż do 53% (normalnie 80—85%). Obniżenie to spotyka się również w stanach niezbyt ciężkiej niedomogi wątroby jak np. w kamicach żółciowych (do 62%). Oznaczenie stosunku azotu kw. aminowych do azotu całkowitego w moczu ma to samo znaczenie, co oznaczanie współczynnika Robina i jest równie ważną próbą wskazującą na niedomogę wątroby. Współczynnik aminowo-azotowy podnosi się w tych razach aż do 12% (normalnie wynosi 1.5 do 3%). (Szczegóły *vide* praca kol. S. w P. A. M. W. R. 1932, zeszyt 3).

Ad 2) Kol. S. omawia wszystkie inne próby oznaczania przemiany azotowej w moczu i we krwi w przypadkach schorzeń wątroby, któremi posługują się szczególnie kliniki francuskie i dochodzi do wniosku, że wobec przyjętego już zapatrywania o dysocjowanem zaburzeniu czynności wątroby, badanie przemiany azotowej, obok badania przemiany węglowodanowej, tłuszczowej i in. posiada w oznaczaniu niedomogi wątroby duże znaczenie. W szczególności określenie stosunku azotu mocznika do azotu całkowitego we krwi i w moczu, t. zw. wskaźnika polipeptydemji, stosunku azotu kwasów aminowych do azotu całkowitego w moczu odgrywa według szkoły M. Labbé'go ważną rolę w oznaczaniu niedomogi wątroby.

W dyskusji: Kol. B i n c e r: Kol. S. przedstawił nam drobny wycinek z dziedziny obecnie coraz więcej używanej diagnostyki czynnościowej. W tej dziedzinie są jakby dwa bieguny: empiryczny i eksperymentalny. Im stosowane próby czynnościowe bliższe są bieguna empirycznego, tem mniej mogą zadowalniać, gdyż tem więcej brak im odpowiedniej podstawy doświadczalnej, ale leży to już w naturze rzeczy, że klinicyści wychwytują wyniki badań chemji biologicznej dla celów praktycznych, zanim wyniki te nabędą dostatecznej pewności. Stąd źródło zawodu, jaki wyraził w dyskusji np. jako chirurg prof. G l a t z e l.

W konkretnym przypadku prób czynnościowych wątroby drogą badania tworzenia mocznika, podstawą ich jest założenie, że tylko wątroba tworzy mocznik. Wiadomo już jednak od lat kilku, że mocznik wytwarzają także nerki, śledziona i prawdopodobnie inne narządy ustroju. Jeżeli wątroba zajmuje w tej ureogenezie pierwsze miejsce, to dzieje się to nie z powodu jakichś jej szczególnych zadań w przemianie białkowej, ale raczej z powodu jej wielkiej objętości i obfitości w komórki, oraz jej położeniu na drodze prądu krwi, niosącego produkty rozkładu białka ze światła przewodu pokarmowego, (w pewnej części dokonywa się z nich synteza białka już i w ścianie przewodu pokarmowego, jak dowiódł przed 50 laty H o f m e i s t e r).

W każdym razie, jeśli już badać ilość mocznika dla celów diagnostyki czynnościowej wątroby, to raczej we krwi niż w moczu, wyłączyć przynajmniej ureogenezę nerek. Jeśli chodzi o próby czynnościowe wątroby z zakresu przemiany materji, to badanie przemiany węglowodanowej jest bardziej celowe, nie dlatego żeby dawało lepszy obraz całości czynności wątroby, ale dlatego, że przemiana węglowodanowa w dużo większym stopniu zależy od czynności wątroby, niż przemiana azotowa, która odbywa się w wielu innych narządach ustroju.

Kol. R e i n e r uważa, iż próby czynnościowe wątroby, nietylko te z zakresu przemiany białkowej, o których mówił prelegent, lecz też i inne jak węglowodanowe i t. d. małe mają znaczenie praktyczne, gdyż co do rozpoznania i ciężkości schorzenia i o ewentual. jego prognozie lepiej zorjentować się można patrząc na samego chorego. Próba na urobilinogen w moczu jest może najprostszą i najlepszą próbą czynnościową wątroby. Badanie moczu na zawartość mocznika, azotu, amonjaku i t. d. a więc na produkty rozpadu białka wskazuje nam nietylko na czynność wątroby lecz też na wydolność nerek. Sprawa przemiany białkowej jest zawiła i zależna od bardzo wielu czynników, na co wskazują choćby ostatnie badania Bluma, który wykazał, iż przy nagłem odwodnieniu i utracie gwałtownej chloru wzmaga się we krwi tych osobników azot niebiałkowy, dochodząc do 300 mg %, a więc do objawu, który zwykliśmy dotychczas tłumaczyć sobie jako uremiczny na tle niedomogi nerek. Badania Bluma wykazały, że objaw ten po podaniu choremu soli szybko znika. Z obserwacyj tych wynika, jak trzeba być ostrożnym w ocenie niewydolności danych narządów (w tym wypadku nerek), opierając się na danych czysto laboratoryjnych.

Kol. płk. M a c i ą g przyłącza się najzupełniej do wątpliwości wyrażonych przez prof. Glatzla, odnośnie do wartości klinicznej współczynnika Robin'a (stosunek mocznika do azotu w całości moczu) w sprawach niedomogi wątroby. Oparcie się na metodzie ksanthydrolowej, ściślej oznaczającej mocznik, niż metoda podbrominowa, przeprowadzone przez kol. Szczeklika wspólnie z Labbé'm i Nepveux na klinice Labbé'go, nie posunęło naprzód ujęcia sprawy określenia ilościowego co do stopnia nasilenia niedomogi wątroby we wczesnych jej okresach, a stwierdza ilościowo to, co już zwykłemi metodami badania klinicznego ocenić możemy. Dlatego przemawiający nie może w zupełności podzielić optymistycznych wniosków, wyrażonych w swym odczycie przez kol. S. co do wartości rozpoznawczej współczynnika Robina. Szkoła Labbé'go, zajmująca się tym tematem od kilku lat (badanie współczynnika azotemicznego i kwaso-aminowego we krwi przez Labbé-Roubeau-Nepveux, Labbé-Hiermans i t. d.) napotyka na trudności, jak to można wywnioskować z jej publikowanych prac w piśmiennictwie francuskiem. Spoglądając bowiem krytycznie na liczby tego współczynnika, stwierdzamy dużą ich rozpiętość i wybitną zależność dopiero w daleko posuniętych przypadkach, gdzie już klinicznie stwierdzamy duże zmiany, np. w *cirrhosis atrophica* zmniejszenie współczynnika od 2—50%, w *cirrhosis hypertrophica* tylko 3—5% — jeden przypadek cytowany kamicy żółciowej o wybitniejszem zaznaczeniu współczynnika nie rozstrzyga jeszcze o wartości jego i przydatności klinicznej, przynosząc zawód w szeregu innych. Z tego powodu wnosić wypada, że współczynnik Robin'a, choćby oparty o ścisłą metodę oznaczania mocznika (ksanthydrolową), nie jest w możności dać ścisłego określenia wczesnej niedomogi wątroby.

Kol. S z c z e k l i k zaznacza w odpowiedzi kol. Bincerowi, że jeśli idzie o fizjopatologiczną podstawę oznaczania stosunku azotu mocznika do azotu całkowitego w moczu i we krwi, to już doświadczenia Nenckiego i Pawłowa, a świeżo doświadczenia Manna i Magatha i in. udowodniły, że mocznik przedewszystkiem tworzy się w wątrobie i dzisiaj nie ulega wątpliwości najmniejszej, że chociaż inne tkanki ustroju mogą współdziałać w tworzeniu mocznika, to jednak główną rolę odgrywa wątroba. Doniesienia zaś J. L. Bollmanna i F. C. Manna (J. Am. Ph. 1930) stwierdzają, że po usunięciu wątroby u psów, mocznik zupełnie przestaje się tworzyć, a po podaniu amonjaku, wykrywa się amonjak w moczu i tkankach, jako sole amonowe bez zmiany na mocznik. Dlatego też próby oparte na oznaczaniu współczynników mocznika są pewne i bezwzględnie świadczą o niedomodze wątroby, o ile nie wchodzą w grę stany związane z kwasicą, z nadmiernym rozkładem białka w toku kacheksji i t. p., o czem w referacie swym kol. S. wspominał. Próby oznaczania przemiany azotowej w schorzeniach wątroby kładzie szkoła M. Labbé'go na pierwszem miejscu ze wszystkich prób funkcjonalnych wątroby, opierając się na długoletniem doświadczeniu klinicznem M. Labbé'go, jako też na pracach jego i innych autorów, głównie francuskich. Oczywiście, że nie we wszystkich schorzeniach wątroby próby te wypadają dodatnio, jest to jednak zrozumiałe, jeśli się weźmie pod uwagę panujące dzisiaj zapatrywania o dysocjowanych zaburzeniach czynności wątroby. Podobnie ma się rzecz z próbami badania przemiany węglowodanowej, z próbą galaktozową, z próbami barwikowemi, które też niejednokrotnie wypadają ujemnie w schorzeniach wątroby, a mimo to są powszechnie używane. Badanie całokształtu czynności wątroby stwarza dopiero obraz jej stanu czynnościowego. Co do twierdzenia kol. Bincera, jakoby badanie przemiany węglowodanowej odgrywało ważniejszą rolę przy oznaczaniu czynności wątroby, to kol. S. nie godziłby się na to zapatrywanie biorąc pod uwagę, że w przemianie węglowodanowej odgrywają rolę przedewszystkiem: trzustka, ośrodki nerwowe, gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem.

W odpowiedzi P. Dr. Maciągowi kol. Sz. zaznacza, że w referacie wygłoszonym w Towarzystwie Lekarskiem miał na celu przedstawić całokształt zagadnienia przemiany azotowej w schorzeniach wątroby, a nie ograniczyć się jedynie do ogłoszenia wyników swej pracy nad mocznikiem, którą wykonał w klinice Prof. M. Labbé'go (w pracowni Fl. Nepveux) (*vide* P. A. M. W. 1932). Stąd też starał się kol. S. objektywnie ująć w swym referacie powyższe zagadnienie, które jak słusznie podniósł w dyskusji Prof. Glatzel wciąż jest aktualne i wciąż mieści w sobie wiele zawiłych kwestyj. Kol. Sz. uważa, że badanie współczynnika mocznikowo-azotowego w moczu (Robina) ma również ważne znaczenie jak badanie tego współczynnika we krwi *(rapport azotémique)*, jeśli tylko używa się metod chemicznie pewnych, zatem przemawia doświadczenie kol. S. nabyte w czasie wykonywania swej pracy na klinice Prof. Labbé'go nad sprawą metodologji oznaczania

współczynnika Robina. Nietylko szkoła M. Labbé'go przyznaje dużą wartość współczynnikowi Robina, którego używa zresztą już od kilkunastu lat, ale również inni autorzy jak M. Garnier, P. Rudaux, Patrurier i w. i.

Kol. S. uważa, że badanie przemiany azotowej w niedomodze wątroby odgrywa bardzo ważną rolę i nie powinno być pomijane w żadnym przypadku cierpienia wątroby, w którym zachodzi podejrzenie niedomogi. Niekiedy bowiem już we wczesnych okresach niedomogi wątroby próby te wypadają dodatnio, dodatni zaś wynik tychże prób w przypadkach rozwiniętej niedomogi wątroby nieraz pozwoli na ustalenie rozpoznania i należytego rokowania.

Posiedzenie z dnia 16 listopada 1932 r.
Przewodniczący: Kol. Wiceprezes A. Maciąg.

Pokaz preparatów anatomicznych, uzyskanych drogą operacyjną:

1. Kol. Bobrzyński przedstawia: 1) przypadek *mięśniaka gładkokomórkowego (legomyoma vulvae)* i 2) przypadek *śluzakomięśniaka (myofibroma vulvae).*

2. Kol. Schwarz przedstawia: 1) *zwapniały guz jajnika przy równoczesnej olbrzymiej torbieli krezkowej, 2) skręt i krwiak gruźliczego jajowodu.*

3. Kol. Chilipalski przedstawia przypadek *nabłoniaka kosmówkowego.*

W dyskusji nad pokazami preparatów wzięli udział: Kol. Doc. Szymanowicz i Kol. Wachtel.

4. Kol. Mester wygłosił odczyt p. t.: *„Wczesne objawy przedmiotowe w przewlekłych reumatyzmach stawowych"*. (P. G. L. Nr. 3. 1933).

W dyskusji wzięli udział: Prof. Korczyński, Kol. Szczeklik, Kol. Doc. Szymanowicz i Kol. Mester w odpowiedzi.

5. Kol. E. Rosenhauch przedstawia przypadek *oparzenia oka parą wodną.*

Zwraca uwagę na ostrożność w rokowaniu. Oparzeniu uległy powieki i spojówka gałki w dolnych swych częściach. Rogówka zrazu przeźroczysta po kilku dniach uległa zupełnemu zmętnieniu, obecnie pod wpływem leczenia i samoobrony organizmu rogówka się wyjaśnia i jest nadzieja przywrócenia dobrej bystrości wzroku.

Początkowy optymizm, gdy rogówka była czysta, jak i późniejszy pesymizm przy zupełnie zmętnionej rogówce byłyby, jak widać z przebiegu cierpienia, niesłuszne.

Posiedzenie z dnia 23 listopada 1932 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

Kol. Doc. Dr. Bilikiewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Z historyczno-lekarskich problemów przyszłości"*. (P. G. L. Nr. 1. 1933).

W dyskusji wzięli udział Prof. Walter i Prof. Szumowski, poczem Prezes zamknął posiedzenie.

Sekretarz: *H. Reiss.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Marjan Moszyński.

Ś. p. Dr. Marjan Moszyński urodził się w Wilnie w 1878 r. Gimnazjum ukończył w Petersburgu. Tamże odbywał studja lekarskie w Wojskowej Akademji Lekarskiej, którą ukończył w 1902 r. Specjalizował się w chirurgji, będąc długoletnim asystentem słynnego wówczas chirurga prof. Pawłowa. W 1913 r. został naczelnym chirurgiem szpitala dla dzieci im. Filatowa — pracując jednocześnie w Instytucie Medycyny Doświadczalnej.

Po powrocie do kraju w maju 1920 r. zostaje kierownikiem oddziału chirurgicznego szpitala wojskowego w Wilnie na Antokolu, na którem to stanowisku pozostaje do końca wojny polsko-sowieckiej. Następnie organizuje szpital kolejowy w Wilnie, obejmując stanowisko kierownika oddziału chirurgicznego. W pierwszym roku istnienia uniwersytetu w Wilnie wykłada ogólną chirurgję na wydziale lekarskim.

Jednocześnie organizuje Szpital dla dzieci z oddziałami: wewnętrznym i chirurgicznym, utrzymywany zrazu przez Kuratorjum szkolne, następnie przejęty przez magistrat miasta Wilna. Wraz ze szpitalem dziecięcym organizuje pomoc lekarską w schroniskach wileńskich, oraz w 1921 r. przychodnię szkolną ze wszystkiemi specjalnościami, w której najbiedniejsze dzieci otrzymywały poradę lekarską i lekarstwa bezpłatnie. W 1925 r. otwiera schronisko izolacyjne dla ochron im. Jędrzeja Śniadeckiego dla dzieci gruźliczych.

Z Jego inicjatywy powstał związek lekarzy kolejowych i związek lekarzy szpitalnych, którego był prezesem. Organizuje również obwód Wileński Związku Lekarzy Państwa Polskiego, gdzie również był prezesem, a później już w czasie choroby został prezesem honorowym.

Mocny Jego organizm nie był jednak w stanie znieść wszystkich tych trudów; ulega ciężkiej chorobie serca, z powodu której w dniu 20 stycznia 1933 r. umiera.

Wilno straciło jednego z najenergiczniejszych działaczy społecznych i dzielnego lekarza.

Cześć Jego pamięci.

LIST DO REDAKCJI.

Warszawa, dnia 30. stycznia 1933.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Kol. Landau twierdzi (Polska Gaz. Lek. Nr. 2, 1933), że interniści francuscy łącząc metodę wlewania dożylnego alkoholu z nazwiskiem Kol. L. „widocznie mają ważkie powody po temu". Ale Kol. L. sam wie doskonale, że ci koledzy francuscy mylnie zostali poinformowani. (Odpowiednie sprostowanie ukazało się w styczniu r. b. w *La Presse Médicale).*

Wszak w pracach swoich o leczeniu schorzeń ropnych płuc wlewaniami dożylnemi alkoholu wspomina mnie jako autora tej metody łaskawie Kol. L., coprawda tylko tak *à propos*, aczkolwiek zasłużyłem, zdaje się, na trochę więcej uwagi ze strony autora, bo bez wprowadzenia przeze mnie tej metody do lecznictwa (w r. 1927) prace Jego nie ujrzałyby nigdy światła dziennego, i Kol. L. nie mógłby się wcale poszczycić swemi naprawdę wspaniałemi wynikami.

A czy na posiedzeniu naukowem w Warsz. Tow. Lek. Kol. L. nie oznajmił *coram publico*, że „inicjatorem i autorem" wspomnianej metody jest niżej podpisany? Wobec tego cała „sucha chronologja" Kol. L. staje się bezprzedmiotową.

Kol. L. poddaje moją metodę ostrej krytyce, aczkolwiek sam z niej skwapliwie korzysta. Krytyka Kol. L. nie byłaby gołosłowną i złośliwą, gdyby przeczytać raczył prace moje i innych autorów, którzy również mieli bardzo pomyślne wyniki — ale nie roszczę sobie mimo to żadnych pretensyj do autorstwa powyższej metody.

Za umieszczenie powyższego listu bardzo dziękuję.

Łączę wyrazy szacunku i poważania

Dr. Thursz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Józef Koliński w Łodzi, zasłużony lekarz i społecznik.

Dr. Jan Pustówka, b. lekarz powiatowy w Cieszynie, w 63 roku życia.

Dr. Karol Kreibich, prof. chorób skórnych i wenerycznych uniwersytetu w Pradze.

Prof. Dr. Albert Lemaire, prof. medycyny wewnętrznej w Louvain.

Medycyna Społeczna.

P. Minister Opieki Społecznej, dr. Hubicki, w następujący sposób przedstawił stan służby zdrowia i Kas chorych w przemówieniu sejmowem z dnia 6. II. b. r.:

Po raz pierwszy minister opieki społecznej przedstawia Sejmowi sprawy służby zdrowia. Jako kierownik tego resortu i jako lekarz zdaję sobie sprawę ze związku między zubożeniem ludności, a pogarszaniem się stanu zdrowotnego. Jeśli stan ten nie pogorszył się znacznie w Polsce, to częściowo dzięki wysiłkom i propagandzie higjeny prowadzonej przez Ministerstwo. Zmierza się przedewszystkiem do podniesienia higjeny środowiska, m. in. przez kontrolę środków żywności i przedmiotów użytku. Wobec groźby epidemji organ techniczny państwowej służby zdrowia — Państwowy Zakład Higjeny i jego 7 filij pracują do ostatecznej granicy swych możliwości. Tak samo usiłuję nie zwalniać tempa

walki z chorobami społecznemi: gruźlicą, jaglicą i chorbami wenerycznemi. Wreszcie wzmożona przez wojnę i obostrzona przez kryzys nerwowość młodego pokolenia kazała rozpocząć udzielanie porad w ośrodkach zdrowia oraz dla dzieci nerwowych, zagrożonych moralnie i słabych umysłowo. Stałem staraniem Rządu jest powiększenie liczby łóżek dla chorych psychicznie i w tym celu powstały przy poparciu Rządu 3 wojewódzkie związki międzykomunalne, dwa z nich — białostocki i lubelski uruchomiły już szpitale w Choroszczy i w Chełmie, zaś szpital związku warszawskiego w Gostyninie jest na ukończeniu. Dzięki temu liczba łóżek wzrosła o 4000 tak, że jest ich obecnie 14.207, co jednak jeszcze nie wystarcza. W r. b. uruchomiono pod Grodnem drugi w Polsce zakład dla alkoholików i narkomanów. Celem potanienia leków Rząd przeprowadził obniżenie taksy aptekarskiej o około 15 proc. Przygotowujemy szczegółowe przepisy o higjenie pracy w najważniejszych gałęziach przemysłu. Przy szpitalu św. Łazarza w Warszawie organizuje się specjalny oddział do walki z chorobami zawodowemi. — Co do K a s C h o r y c h, to do r. ub. było w Polsce 243 Kas Chorych, niektóre nie liczyły więcej nad 300 członków, co było anomalją. Reorganizacja połączyła te kasy w ten sposób, że pozostało ich 61. Został zniesiony Główny Urząd Ubezpieczeń, gdyż był już zbędny wobec tego, że Ministerstwo jest najwyższą władzą nadzorczą. Przestały istnieć 4 okręgowe Związki Kas Chorych i pozostał jeden na całe państwo. Dzięki temu koszty Kas Chorych wynoszą 1 proc. przypisu składek, gdy poprzednio wynosiły 2—2½ proc. Opracowuje się nowe jednolite przepisy służbowe dla pracowników Kas Chorych razem z lekarzami. W r. ub. pracodawcy rolni uzyskali znaczne ulgi w zakresie obciążeń ubezpieczeniowych m. in. obniżenie wymiaru składek. Specjalne rozporządzenie wprowadziło jako podstawę do obliczania składek i zasiłków pracowników rolnych i leśnych rzeczywisty ich zarobek. W komisji budżetowej zarzucano, że mimo reorganizacji ubezpieczeń, nie obniżyły się koszty administracyjne. Co do Kas Chorych, to zarzut ten jest o tyle niesłuszny, że zgeneralizowany został na podstawie danych z okresu reorganizacyjnego. Reorganizacja pociągnęła za sobą liczne prace dodatkowe, leżące poza zakresem zwykłej administracji, co wymagało dodatkowych kosztów. W okresie kryzysu zmniejsza się wprawdzie ogólna ilość ubezpieczonych, ale nieproporcjonalnie do spadku produkcji, natomiast wzmagają się znacznie czynności administracyjne. Dlatego pozostają one takie same, a nawet rosną w pewnych wypadkach. Prócz tego Kasy Chorych uczestniczą w pracach Komitetu Pomocy Bezrobotnym przez wnoszenie około pół proc. od miesięcznego przypisu składek i udzielają pomocy lekarskiej w ambulatorjach nawet tym bezrobotnym, którzy już wyczerpali prawo do świadczeń. Ponadto Kasy mają brać udział w akcji profilaktycznej wśród dzieci bezrobotnych oraz w ich dożywianiu. Ogół wydatków na administracje Kas Chorych wykazuje tendencje zniżkowe. (Według Gaz. Polskiej).

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

II. p o s i e d z e n i e L w o w s k i e g o T o w. L e k. odbyło się 3. II. b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz, człon. Twa: Operacyjne przypadki guzów mózgu (pokaz). 2) Kol. Nowicki, człon. Twa: Przedstawienie i omówienie przypadków anatomo-patologicznych. 3) Kol. Tomanek, człon. Twa: Dietetyka w gruźlicy (wykład).

III. p o s i e d z e n i e L w o w s k i e g o T o w. L e k. odbyło się 10. II. 1933. Porządek dzienny: 1) Kol. Szabuniewicz (gość): Jeszcze o dziedziczeniu cech nabytych (wykład). 2) Kol. Skowroński, człon. Twa: Rozpoznanie upojenia alkoholowego na podstawie oznaczenia alkoholu we krwi (wykład).

II. p o s i e d z e n i e W y d z. L e k. T. P. N., równocześnie XIV p o s i e d z e n i e T o w. C h i r u r g ó w i O r t o p e d ó w P o l s k i Z a c h o d n i e j, odbyło się 3. II. 1933 z następującym porządkiem obrad: 1) Pokazy. 2) Doc. Dr. F. Skubiszewski: Podśluzówkowe wycięcie wyrostka robaczkowego. 3) Doc. Dr. J. Krotoski: Encephalopathia basedowica.

P o s i e d z e n i e T o w. L e k. W a r s z a w s k i e g o odbyło się 7. II. 1933. 1. Zaorski J., człon. Twa: Leczenie zapaleń wyrostka robaczkowego u dzieci i jego wyniki. 2. Freyd A.: Gorączka maltańska.

P o s i e d z e n i e N a u k o w o-W y b o r c z e T o w. L e k. W a r s z a w s k i e g o odbyło się 14. II. 1933 r Część I-sza. Słonimski Piotr, człon. Twa: Zagadnienie genezy krwinek czerwonych w świetle badań porównawczo-doświadczalnych. Część II-ga. Wybór Prezesa.

Różne.

B r i t i s h M e d i c a l J o u r n a l opisuje ciekawy przypadek. U 6-letniej dziewczynki znaleziono dokoła podstawy języka pierścień metalowy, który wyczuwało się zprzodu pod językiem i palcem wprowadzonym do gardła. Okazało się, że towarzysz zabawy przeciągnął język chorej przez oprawkę szkiełka zegarkowego, która pozostała tam przez rok. Po przecięciu pierścienia usunięto go bez trudu.

Profesor G o s s e t wyświetlił w Paryżu swój f i l m d ź w i ę k o w y przedstawiający operację z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, który zdobył sobie ogólne uznanie. L a P r e s s e m é d i c a l e wysuwa myśl specjalnej dotacji budżetowej dla klinik chirurgicznych, któraby pozwoliła na produkcję filmów operacyjnych. Byłyby one ogromną pomocą w nauczaniu chirurgji. Koszt jednego filmu obliczają na 20 do 25 tysięcy franków.

W i a d o m o ś c i W e t e r y n a r y j n e podają w korespondencji z Francji ciekawe spostrzeżenia tyczące się lekarzy weterynaryjnych. Wskutek motoryzacji ruchu opieka nad koniem wymaga o wiele mniej wysiłku. Ilość słuchaczy weterynarji ogromnie spada. Usiłowania idą w kierunku oddania lek. wet. kontroli mleka i środków spożywczych, opieki nad hodowlą szczególnie drobiu. Główne dochody z praktyki wpływają z leczenia małych zwierząt psów i kotów.

Pisma H i p p o k r a t e s a w tłumaczeniu francuskiem ukazały się na półkach księgarskich w Paryżu nakładem firmy J a v a l et B o u r d e a u x. Całe wydawnictwo ma objąć 4 tomy. Jest to tłumaczenie L i t t r é g o, którego pierwsze wydanie ukończone zostało w r. 1861. Obecnie przerobione zostały dopiski i objaśnienia stosownie do obecnego stanu wiedzy o „Ojcu Medycyny".

Komunikaty .

Pol. Tow. Pedjatryczne urządza w y c i e c z k ę d o L o n d y n u w czasie Międz. Zj. Pedjatrów w dniach 20—22. VII. b .r. Koszta 18-dniowej wycieczki wyniosą 480—590 zł. Zgłoszenia do Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. Warszawa, Litewska 16.

Min. Op. Sp. otwiera 1. III. b. r. trzymiesięczny K u r s U z u p e ł n i a j ą c y d l a P i e l ę g n i a r e k S p o ł e c z n y c h przy Klinice Chor. Dziecięcych Uniw. Warsz. Kurs przeznaczony jest dla tych pielęgniarek w Stacjach Opieki nad Matką i Dzieckiem i w Żłobkach, które na stanowisku tem pracują przynajmniej przez 3 lata. Podania mają być składane przez Urzędy Wojewódzkie.

Min. Op. Sp. zarządziło powołanie wojewódzkich komisyj dla opracowania przepisów h i g j e n y p r a c y. Dotychczasowe zarządzenia są niezupełne i niejednolite. Min. rozdzieliło na poszczególne Województwa różne rodzaje przemysłu do opracowania naogół zależnie od rozmieszczenia terytorjalnego. Komisje mają podjąć prace przygotowawcze na podstawie własnych obserwacyj i dotychczasowych doświadczeń polskich i zagranicznych.

Redakcja otrzymała.

A. Fontes: L'ultravirus tuberculeux. Masson. Paris. 1932.

Société des Nations: Statistiques des maladies à declaration obligatoire pour l'année 1930.

E. Liek: Krebsverbreitung, Krebsbekämpfung, Krebsverhütung. Lehmann, München 1932.

C. Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. I. B. Enke. Stuttgart. 1931 r.

M. Marcuse: Der Präventivverkehr in der medizinischen Lehre und ärztlichen Praxis. Enke. Stuttgart. 1931.

G. Winter u. H. Nanjoks: Der künstliche Abort. Enke. Stuttgart. 1932 r.

A. Krecke: Vom Arzt u. seinen Kranken. Lehmann. München. 1932 r.

J. Lacan: De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité. Le François. Paris. 1932.

H. Higier: W sprawie klasyfikacji i diagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych. Odb. z Księgi Jubileuszowej E. Flataua. Warszawa 1929.

Ravina: L'année thérapeutique. Masson. 1933.

Ch. Achard: Les crises dans les maladies cycliques. Masson 1932 r.

L. Regmunt-Sobieszczański: Insuffisance respiratoire et dépistage de le tuberculose dans les écoles de Varsovie. Odb. z Médecine Scolaire. Nr. 2, 1933.

E. Zunz: Éléments de pharmacodynamie spéciale. Masson. Paris 1932. II. tomy.

Nr. 9. 26. lutego 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. ALEKSANDER PASZKIEWICZ, asystent Kliniki. Kraków.

O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnych *).

Z Kliniki Dziecięcej Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.

W numerze 19 i 20 Polskiej Gazety Lekarskiej z 1931 roku ogłosił Prof. Lewkowicz artykuł p. t. Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych, w którym na podstawie dokładnej obserwacji czterech przypadków wyraża zapatrywanie, że leczenie ropniaka opłucnej powinno się przeprowadzać całkowicie sposobem zamkniętym, a szerokie otwarcie opłucnej może zostać jedynie jako *ultimum refugium* w zupełnie wyjątkowych przypadkach. Prócz tego autor dochodzi do wniosku, że usunięcie przekwaszenia wysięku, które hamuje swoiste procesy odpornościowe, jest bardzo ważnym czynnikiem w leczeniu tego cierpienia.

Mojem zadaniem było prowadzenie w dalszym ciągu badań w tym kierunku, by na większym materjale śledzić zjawiska, towarzyszące leczeniu się ropnego zapalenia opłucnej, czyto pod wpływem ciał obronnych samego ustroju, czy też pod wpływem stosowanych miejscowo środków bakterjobójczych.

W czasie od stycznia 1930 r. do końca grudnia 1931 r. miałem w leczeniu w Klinice 44 przypadków ropniaków. W 29 przypadkach chodziło o zakażenie pneumokokowe czyste, w 3 obok pneumokoków znajdowano w wysięku także inne drobnoustroje (gronkowce, pałeczka Pfeiffera), 5 było wywołanych przez gronkowce, 3 przez paciorkowce, 2 przez pałeczkę Pfeiffera, 1 przez bakterje gnilne bliżej nieoznaczone, w jednym zaś wogóle drobnoustrojów w wysięku wykazać nie zdołano.

Połowę tego materjału zebrałem i wyniki leczenia podałem jako tymczasowe doniesienie na IV. Zjeździe Pedjatrów we Lwowie. Niektóre tam wypowiedziane wnioski wobec późniejszych spostrzeżeń musiały ulec sprostowaniu lub uzupełnieniu.

Różnorodność materjału klinicznego pod względem etjologicznym, oraz stosunkowo duża rozmaitość stosowanych do leczenia sposobów, zacieśnia nieco możliwość wysnuwania dalej idących wniosków o ogólnem znaczeniu. Zebrane jednak doświadczenia pozwalają już obecnie na ustalenie wytycznych dla dalszych badań, na określenie pewnych sposobów leczenia jako niewątpliwie skutecznych, a wyeliminowanie innych, jako niecelowych. Ta pierwsza serja przypadków ma mieć zresztą raczej znaczenie orjentacyjne dla dalszej pracy.

Zabiegi, badania dodatkowe bakterjologiczno-serologiczne oraz zdjęcia mikrofotograficzne wykonywałem osobiście, stężenie jonów wodorowych w próbkach wysięków oznaczał Dr. Bernaciński i materjał ten ujął z punktu widzenia fizyczno-chemicznego w osobnej pracy.

Przegląd przypadków.

Ropniaki pneumokokowe. Stanowią one największą grupę z pośród omawianych tutaj ropniaków opłucnych, mianowicie obejmują 29 przypadków. Odróżniamy zwykle ropniaki parapneumoniczne, czyli rozwijające się w toku zapalenia płuc, od ropniaków metapneumonicznych, t. j. takich, które wytworzyły się dopiero w jakiś czas po przełomowym spadku ciepłoty. Z pośród tych 29 przypadków 15 leczyłem chlorowodorkiem optochiny, 3 surowicą pneumokokową, resztę zaś samem wypuszczaniem wysięku lub też wypuszczaniem, połączonem z płókaniem opłucnej płynami obojętnemi albo zasadowemi.

Wysięk z ropniaka pneumokokowego we wczesnym okresie rozwoju przedstawia się jako płyn surowiczo-ropny, zawiera mało ciałek białych, zwykle znacznie uszkodzonych. W przypadku S. K. Nr. 257/31 było 15.000 ciałek białych w 1 mm³ wysięku, pneumokoki wyłącznie zewnątrzciałkowe, rozmieszczone równomiernie w polu widzenia, nie wykazywały ani śladu aglutynacji (ryc. 1). Liczba ich, w porównaniu z małą ilością ciałek białych wydaje się dużą. Stężenie jonów wodorowych, niezbyt wysokie, wynosiło w danym przypadku $4{,}4 \times 10^{-7}$ (pH 6.36), co stoi w ścisłym związku z niewielką ilością ciałek białych w wysięku.

Na szczycie rozwoju wysięk przedstawia się jako płyn ropny, ma zwykle barwę zielonawą, jest dość gęsty, zawiera bowiem średnio 300.000 ciałek białych w 1 mm³. Z ciałek tych około 95% stanowią ciałka obojętnochłonne o jądrach mniej lub więcej wyraźnie segmentowanych, resztę zaś limfocyty i śródbłonki opłucne. W pierwszych porcjach wysięku ciałka białe są zwykle w znacznej części rozpadłe, co przejawia się w ten sposób, że zmętnienie wysięku jest około 3 razy silniejsze, aniżeliby to odpowiadało ilości ciałek, stwierdzonych w 1 mm³. Stężenie jonów wodorowych C_H wynosi średnio 40×10^{-7} (pH = 5.4), a więc jest około 100 razy wyższe niż w osoczu krwi. Białko oznaczano w wysięku po opadnięciu ciałek białych zapomocą skali zmętnień Mestrezata, która w tym materjale daje pewniejsze wyniki, niż oznaczanie refraktometryczne. Wynosi ono średnio około 4%. Po dokładnem przepłókaniu jamy opłucnej, zawartość ta spada do 1/50 — 1/100 wartości pierwotnej, tymczasem przy następnym zabiegu znajdujemy znów tę samą co pierwotnie, a czasem nawet większą ilość białka, co można wytłumaczyć tylko, jeżeli przyjmiemy, że do jamy opłucnej napłynął świeży wysięk. Pneumokoki są początkowo dość liczne, zwykle dobrze utrzymane, to też dobrze zabarwione. Przed przystąpieniem do leczenia nie stwierdzało się fagocytozy w żadnym z naszych przypadków, zatem pneumokoki leżały wyłącznie zewnątrzciałkowo i nie okazywały aglutynacji (ryc. 2).



Ryc. 1. Przyp. S. K. lat 2. Nr. 257/31. 4 dzień choroby.
Wysięk pneumokokowy w początkowym okresie rozwoju. Powiększenie 1000 : 1. Barwienie błękitem toluidynowym. C_H wysięku: $4{,}4 \times 10^{-7}$ (pH 6,36). Leukocyty nieliczne, niezbyt znacznie uszkodzone. Pneumokoki, równomiernie rozmieszczone, czasem w krótkich łańcuszkach, są wyłącznie zewnątrzciałkowe i nie okazują aglutynacji. W stosunku do małej liczby leukocytów wydają się bardzo liczne.

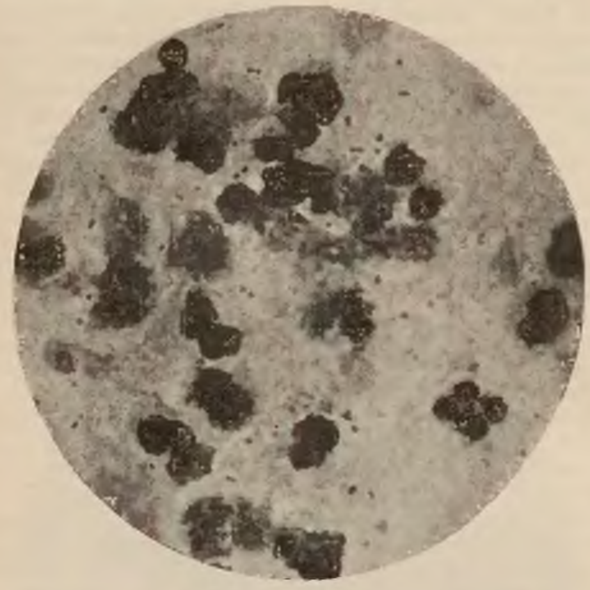
Zależnie od tego, czy stosujemy do leczenia środki chemiczne, działające swoiście na pneumokoki, w pierwszym rzędzie chlorowodorek optochiny, czy też leczenie odbywa się pod wpływem sił obronnych ustroju zakażonego, przy wypuszczaniu wysięku i to albo samem, albo połączonem z przepłókiwaniem płynem obojętnym, zachodzą w wysięku zmiany, ciekawe z punktu widzenia patologji zapaleń, oraz ważne ze względów prognostycznych.

Optochiną leczyłem 15 przypadków, w tem 5 sposobem Woringera, polegającym na wstrzykiwaniu do opłucnej optochiny 5% po wypuszczeniu wysięku, ale bez przepłókiwania, 6 sposobem Gralki,

*) Według wykładu wygłoszonego w Towarzystwie lekarskiem krak. dnia 11 maja 1932.

w którym optochinę 5% wstrzykuje się po uprzedniem przepłókaniu jamy opłucnej optochiną 0,5%, w 4 zaś przypadkach początkowo przepłókiwałem opłucnę roztworem fizjologicznym soli kuchennej lub płynem Ringera, a po pewnym czasie oprócz tego wstrzykiwałem optochinę 5%.

Pod wpływem optochiny ilość wysięku zmniejsza się znacznie, maleje również ilość pneumokoków, przyczem są one nadtrawione, co przejawia się w zmianie ich kształtu i barwliwości, mianowicie błękitem toluidynowym barwią się one wtedy na kolor brudno-zielony, zamiast na niebieski. Wysięk przybiera barwę brunatno-zieloną, jest gęsty, kleisty, a pod mikroskopem przedstawia się jako drobnoziarnista masa, mogąca dawać dosyć znaczne zmętnienie, czemu jednak nie odpowiada ilość ciałek białych, wyrażająca świeże ropienie, gdyż ta spada równocześnie na 20—30.000 w 1 mm³. Po-



Ryc. 2. Przyp. L. G. lat 5. Nr. 400/30. 43 dzień choroby. Wysięk pneumokokowy na szczycie rozwoju, przed leczeniem. Powiększenie 1000 : 1. Barwienie błękitem toluidynowym. C_H wysięku: 55 × 10^{-7} (pH 5,26). Leukocyty liczne, znacznie uszkodzone, częściowo rozpadające się albo występujące w postaci cieni. Pneumokoki wyłącznie zewnątrzciałkowe i nie okazujące aglutynacji, są równomiernie rozmieszczone we wszystkich polach, dlatego na jednem polu wydają się nieliczne.

siew na agarze surowiczym daje zaledwie kilka kolonij pneumokoków i to zwykle dopiero po 48 godzinach lub później. W dalszym ciągu leczenia nie spotykamy już pneumokoków w mazankach i nie wyrastają one na pożywkach. Ilość ciałek białych w 1 mm³ spada do 10.000 lub poniżej, zaś w ich wzorze cytologicznym następuje przesunięcie na korzyść limfocytów, których procent dochodzi do 20 i więcej. Równolegle ze zmniejszaniem się ropienia i znikaniem pneumokoków idzie zwiększanie się ilości białka i odkwaszanie się wysięku. Jego zakwaszenie bowiem, jak wyżej wspomniałem, jest proporcjonalne do ilości ciałek białych i ich rozpadu. Być może, że pewien nieznaczny udział w wywoływaniu zakwaszenia biorą drobnoustroje poprzez produkty swej przemiany materji, podobnie jak się to dzieje na pożywkach, na których wyrastają. W końcu leczenia zakwaszenie wysięku jest nieznaczne, co się tem tłumaczy, iż mechaniczne przepłókiwanie usuwa kwaśną ropę i robi miejsce dla świeżego, bardziej zasadowego wysięku, a oprócz tego pod działaniem optochiny znika bodziec dla ropienia, jakim są zjadliwe pneumokoki.

Po zabiciu pneumokoków optochiną odbywa się powolne wchłanianie resztek jałowego wysięku, który teraz z gęstej, kleistej masy, zamienia się w rzadszy, brunatnawy płyn, obojętny lub nawet słabo zasadowy. Procesowi temu towarzyszą czasem gorączki dość wysokie, nie wywierające jednak ujemnego wpływu na stan ogólny chorych, który nawet właśnie teraz może się zacząć poprawiać. W każdym razie takie bezgnilne gorączki, nawet gdyby były wysokie, nie mogą być żadną miarą, jak to już pouczył I. przypadek Prof. L e w k o w i c z a, wskazaniem do zabiegu chirurgicznego. Należy to tem bardziej podkreślić, że Woringer, nie zdając sobie sprawy z przyrody gorączki i przypuszczając utrzymywanie się zakażenia w niedostępnych dla optochiny pokładach włóknikowo-ropnych, zastosował w dwóch takich przypadkach wtórorzędne wycięcie żebra.

Nie zawsze jednak leczenie optochiną przebiega tak gładko. W niektórych przypadkach przeciągało się ono długo, zanim udało się doprowadzić do wyjałowienia wysięku; w dwóch zaś, mianowicie w jednym, leczonym metodą Gralki, w drugim zaś metodą Woringera, pojawił się po upływie pewnego czasu nawrót choroby, skoro opierając się na wyniku badania preparatów i posiewu, uważałem wysięk za wyjałowiony i zaprzestawałem wykonywania zabiegów. Prawdopodobnie optochina, zamieniając odrazu wysięk w gęstą, kleistą masę, trudno mieszającą się z jakimkolwiek płynem, nie dociera do części jamy opłucnej, bardziej odległych od miejsca wkłucia i nie działa tam na pneumokoki, które stają się w ten sposób przyczyną nawrotu.

Te niedogodności leczenia optochinowego spostrzegałem jedynie przy stosowaniu optochiny od samego początku, t. j. przy metodzie Gralki czy Woringera. Natomiast tam, gdzie o p t o c h i n ę w s t r z y k i w a ł e m d o p i e r o p o d o k ł a d n e m p r z e p ł ó k i w a n i u o p ł u c n e j w c i ą g u p e w n e g o c z a s u r o z t w o r e m f i z j o l o g i c z n y m s o l i k u c h e n n e j l u b p ł y n e m R i n g e r a, w y j a ł o w i e n i e w y s i ę k u n a s t ę p o w a ł o s z y b k o i n a w r o t ó w n i e b y ł o. Ten sposób leczenia ropniaków pneumokokowych optochiną okazał się według mojego doświadczenia najbardziej skutecznym i najprędzej prowadzącym do celu, to też go obecnie w Klinice wyłącznie stosujemy. Ma on następujące zalety: 1) bardzo dokładne przepłókiwanie jamy opłucnej płynem obojętnym usuwa z niej cały wysięk i część dostających się do wysięku strzepków włóknikowo-ropnych, a przez to oczyszcza niejako pole dla działania optochiny, 2) pozwala na dokładne dawkowanie optochiny, która nie jest lekiem obojętnym, gdy tymczasem w modyfikacji Gralki przepłókując optochiną 0,5% i wstrzykując bezpośednio potem optochinę 5%, nigdy dokładnie nie wiemy, ile jej właściwie znajduje się w opłucnej, 3) pozwala w pewnych wypadkach (o czem niżej) obyć się bez optochiny, a zato wykorzystać siły obronne ustroju.

Z pośród 15 dzieci leczonych optochiną osiągnąłem wyleczenie w 12 przypadkach, a zmarło troje. We wszystkich tych trzech przypadkach stosowałem sposób Woringera, gdyż od początku przedstawiały się one jako szczególnie ciężkie, chodziło więc o zastosowanie postępowania jak najbardziej łagodnego. Były to mianowicie dzieci małe, poniżej dwóch lat, ponadto dotknięte ciężkiemi powikłaniami, jak odma samoistna z zakażeniem drobnoustrojami gnilnemi, obustronne zapalenie płuc. Działanie optochiny, podobnie jak w IV. przypadku Prof. Lewkowicza, było tutaj bardzo słabe, albo też żadnego działania nie można było wogóle stwierdzić.

W pozostałych dwóch przypadkach, leczonych tym sposobem, musiałem wykonywać zabiegi przez długi czas, ale przecież wkońcu osiągnąłem wyjałowienie wysięku. W jednym z nich przyszło do nawrotu, o czem już wyżej wspomniałem.

W jednym przypadku, powikłanym odmą samoistną, w toku leczenia (sposobem Gralki), dołączyło się, najprawdopodobniej z dróg oddechowych, zakażenie ziarenkowcem nieżytowym. Drobnoustrój ten, mało chorobotwórczy, opanował prawie całe pole widzenia, spychając na plan dalszy pneumokoka. Równocześnie jednak zwiększyło się znacznie ropienie, a w związku z niem ziarenkowiec znikł wkrótce całkowicie z wysięku pod wpływem silnej fagocytozy, przy niezmienionym sposobie leczenia. Optochina nie wywierała na niego żadnego działania.

W żadnym z omówionych przypadków nie zauważyłem objawów ubocznych działania optochiny.

Drugim środkiem, mającym działać zabójczo na pneumokoki, była s u r o w i c a p n e u m o k o k o w a (z Państwowego Zakładu Higjeny), którą podobnie jak optochinę, wstrzykiwałem do jamy opłucnej po dokładnem przepłókaniu tej ostatniej. Tym sposobem leczyłem troje dzieci.

W pierwszym przypadku przepłókiwałem opłucnę zasadową mieszaniną buforową fosforanów o $C_H = 0{,}4 \times 10^{-7}$ (pH = 7,4). Pneumokoki w niezmienionej ilości utrzymywały się w wysięku do chwili śmierci dziecka, spowodowanej powikłaniami, mianowicie odmą samoistną, zapaleniem ropnem śródpiersia (stwierdzonem na sekcji) i niedomogą krążenia.

W przypadku drugim u chłopca trzyletniego, wstrzykiwałem przez dość długi czas surowicę, przepłókując przedtem opłucnę płynem Ringera. Tutaj wprawdzie ilość wysięku zmniejszała się stale i nastąpiło wyleczenie po dłuższym czasie, potwierdzone badaniem rentgenologicznem, pneumokoki jednak, przeważnie zewnątrzciałkowe i dobrze utrzymane, można było do samego końca wykazać w wysięku. Przebieg leczenia nie różnił się wcale od tych przypadków, gdzie tylko przepłókiwałem opłucnę płynami obojętnemi i z powodu słabego uodpornienia chorych leczenie przeciągało się znacznie. Surowica nie wywierała tutaj wyraźniejszego działania.

W przypadku trzecim u dziewczynki czteroletniej, przyjętej do Kliniki w stanie znacznego wyniszczenia, wstrzykiwania suro-

wicy poprzedzane były przepłókiwaniem opłucnej początkowo płynem Ringera, potem zaś słabo zasadową mieszaniną buforową fosforanów o $C_H = 0,63 \times 10^{-7}$ (pH = 7,2). Wyleczenie nastąpiło po 10 zabiegach. Pod koniec jego przy nieznacznem odkwaszeniu wysięku zaznaczyła się silna fagocytoza pneumokoków. Z początku wyłoniły się trudności w przepłókiwaniu opłucnej, z powodu wielkiej ilości strzępków włóknikowo-ropnych tak, że dopiero pod koniec można było mówić o dokładnem oczyszczeniu opłucnej ze starej ropy i strzępków, a tem samem o odkwaszeniu wysięku. Silna fagocytoza przypada właśnie na ten okres tak, że chociaż o bezpośrednim działaniu surowicy nie może być mowy, możnaby jej przypisać działanie pobudzające fagocytozę, ujawniające się dopiero z chwilą odkwaszenia wysięku. Skądinąd jednak wiemy (o czem niżej), że w niektórych, niezbyt licznych przypadkach, ustrój rozporządza taką odpornością przeciw własnym pneumokokom, wskutek poprzednio przebytego zapalenia płuc, że nie zachodzi potrzeba stosowania środków bakterjobójczych i pneumokoki znikają z wysięku, skoro tylko nadmierne zakwaszenie zostanie usunięte.

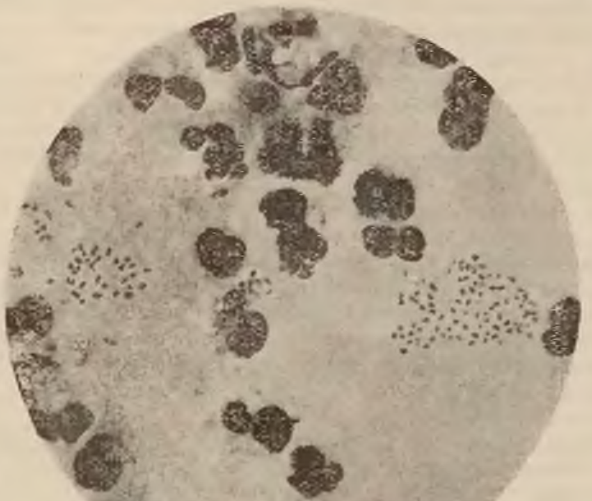
Tak więc dotychczas nie można powiedzieć nic pewnego o działaniu leczniczem surowicy pneumokokowej w ropniakach opłucnych. Ocena jej działania byłaby raczej ujemna.

Pozostałe 10 przypadków usiłowałem leczyć zapomocą samego wypuszczania wysięku lub przepłókiwania opłucnej płynem Ringera albo zasadową mieszaniną buforową bez stosowania środków bakterjobójczych. Nie zawsze jednak zdołałem utrzymać się do końca przy obranym sposobie leczenia.

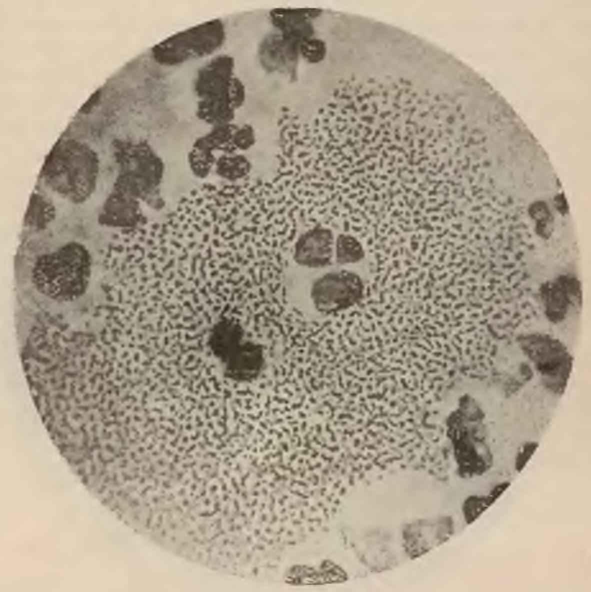
I tak u trojga dzieci zacząłem od wypuszczania wysięku, lecz z powodu powikłań w postaci odmy samoistnej i dodatkowego zakażenia gnilnego, wychodzącego najprawdopodobniej z dróg oddechowych, musiałem zastosować w dalszym ciągu przepłókiwania rozczynem 2‰ riwanolu, jako środkiem ogólnie bakterjobójczym. Dwoje z tych dzieci zmarło, w tem jedno po wycięciu żebra.

Z pośród trojga następnych chorych, u których do przepłókiwań opłucnej używało się zasadowej mieszaniny buforowej fosforanów, u dwojga, gdzie bufor stosowany był dość silnie zasadowy, mianowicie miał $C_H = 0,16 \times 10^{-7}$ (pH = 7,8) musiałem również przejść na riwanol z powodu odmy samoistnej i zakażenia dodatkowego. Przypadki te zakończyły się pomyślnie.

W trzecim zaś przypadku, L. G. lat 2. Nr. 400/30, używałem buforu słabo zasadowego, prawie obojętnego o C_H $0,63 \times 10^{-7}$ (pH = 7,2) i uzyskałem wyleczenie w krótkim stosunkowo czasie, bo po 8 zabiegach, wykonywanych co dwa dni. Przypadek ten zasługuje na szczególną uwagę, gdyż leczenie odbywało się tutaj siłami samego ustroju, uodpornionego przeciw pneumokokom, czego dowodzi ich silna aglutynacja i fagocytoza, które można było zauważyć w mazankach z wysięku z chwilą wydatnego zmniejszenia zakwaszenia. Zakwaszenie wysięku było początkowo, t. j. w 43 dniu choroby, około 100 razy wyższe niż w osoczu krwi, mianowicie odpowiadało $C_H = 55 \times 10^{-7}$ (pH = 5,26) i w tym okresie wysięk zawierał dużo ciałek ropnych, w znacznej części rozpadłych. Pneumokoki prawie wyłącznie zewnątrzciałkowe, równomiernie rozmieszczone w polu widzenia (ryc. 2). Gdy w 47 dniu choroby stężenie jonów wodorowych spadło do 1/4, mianowicie na 12×10^{-7} (pH = 5,92), pojawiły się ślady aglutynacji pneumokoków (ryc. 3). Zjawisko to wystąpiło jednak bardzo wybitnie dopiero wtedy, (ryc. 4), gdy w 49 dniu choroby C_H spadło do 1/15 pierwotnej wartości, t. j. na $3,3 \times 10^{-7}$ (pH =6,48), a energiczna fagocytoza zaglutynowanych uprzednio pneumokoków rozwinęła się, gdy w 53 dniu choroby C_H spadło do 1/29 czyli na 1.9×10^{-7} (pH = 6.72). Gdy w dwa dni później C_H podniosło się do 2.3×10^{-7} (pH = 6.64), fagocytoza wyraźnie się cofnęła, gdyż liczba pochłoniętych przez leukocyty pneumokoków spadła z 95% na 50%, ale można było wtedy równocześnie spostrzegać bardzo silną aglutynację i bardzo wybitną fagocytozę zaglutynowanych uprzednio pneumokoków (ryc. 5). Wysięk w następnych dniach wessał się tak szybko, że nie można było uchwycić tego okresu, gdy pneumokoki całkowicie znikają z wysięku i tenże przybiera cechy wysięku surowiczego.



Ryc. 3. Przyp. L. G. lat 5. Nr. 400/30. 47 dzień choroby. Rozpoczynająca się aglutynacja pneumokoków w wysięku. Powiększenie 1000 : 1. Barwienie błękitem toluidynowym. Pneumokoki w przeważnej części zlepione w małe grupki, poza tem nieliczne pneumokoki pojedyńcze. Leukocyty stosunkowo dobrze utrzymane.



Ryc. 4. Przyp. L. G. lat 5. Nr. 400/30. 49 dzień choroby. Wybitna aglutynacja pneumokoków, poprzedzająca fagocytozę. Powiększenie 1000 : 1. Barwienie błękitem toluidynowym. C_H wysięku: $3,3 \times 10^{-7}$ (pH 6,48). Grupy zaglutynowanych pneumokoków znajdują się tylko w nielicznych polach, inne pola są od pneumokoków zupełnie wolne. Leukocyty liczne, dość dobrze utrzymane.

U ostatnich czworga dzieci przepłókiwałem opłucnę płynem Ringera, którego C_H wynosiło średnio $1,6 \times 10^{-7}$ (pH = 6,8).

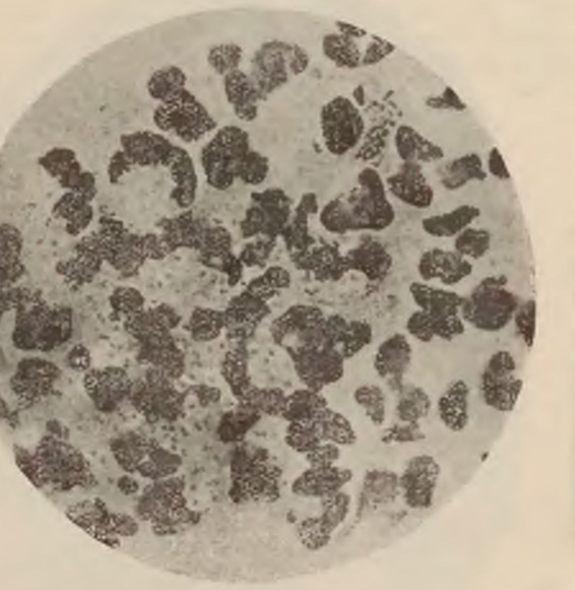
Dwoje z nich zabrali rodzice do domu jako podleczone, a dalszy ich los nie jest mi znany.

Trzecie dziecko, M. K. 311. Nr. 253/31. wyleczyło się po trzech zabiegach, wykonanych w ciągu czterech dni. Na początku leczenia t. j. w 11 dniu choroby, wysięk przedstawiał się w badaniu mikroskopowem zupełnie podobnie jak w opisanym wyżej przypadku (Nr. 400/30), posiadał C_H 57×10^{-7} (pH 5,24). W 12 dniu choroby C_H opadło do 1/2 pierwotnej wartości czyli na 25×10^{-7} (pH 5,60), a w mazankach z wysięku pojawiła się aglutynacja pneumokoków, dość silnie zaznaczona. Gdy w 14 dniu choroby C_H opadło znowu do 1/23 pierwotnej wartości, mianowicie na $2,4 \times 10^{-7}$ (pH = 6,62), pneumokoki prawie całkowicie znikły z wysięku. Tutaj, przy jednodniowej przerwie w wykonywaniu zabiegów, uchylił się z pod naszego spostrzegania okres silnej fagocytozy, następujący po okresie aglutynacji.

W czwartym przypadku, powikłanym odmą samoistną, wyleczenie nastąpiło po 12 zabiegach, wykonywanych początkowo codziennie, potem w odstępach kilkudniowych. Zakwaszenie wysięku, a wraz z niem ropienie szybko się zmniejszało, wysięk przybrał wkońcu cechy płynu surowiczego. W mazankach dało się stwierdzić silną fagocytozę. Nie udało mi się w tym przypadku uchwycić okresu aglutynacji, poprzedzającego zwykle fagocytozę.

Zestawiając powyższe spostrzeżenia, musimy powiedzieć, że zależnie od przebiegu leczenia, dadzą się ropniaki pneumokokowe podzielić na dwie grupy. Do pierwszej należą te przypadki, liczniejsze, w których długotrwałe przepłókiwanie jamy opłucnej płynem Ringera, roztworem fizjologicznym soli kuchennej, czy też zasadowemi płynami buforowemi nie doprowadza do odkwaszania wysięku,

znikania pneumokoków i zmniejszania się ropienia. Należy przyjąć, że uodpornienie ogólne ustroju było w tych przypadkach niedostateczne i dlatego właśnie zaszła konieczność wtórorzędnego zastosowania optochiny. Drugą grupę stanowią przypadki mniej liczne, w których przepłókanie opłucnej u osobnika dostatecznie uodpornionego, oczyszcza pole dla działania swoistych niweczników, przyczem jest rzeczą obojętną, czy płócze się płynem słabo kwaśnym, jak roztwór fizjologiczny soli kuchennej lub płyn Ringera, czy też



Ryc. 5. Przyp. L. G. lat 5. Nr. 400/30. 55 dzień choroby. Odbywająca się w wysięku fagocytoza pneumokoków zaglutynowanych. Powiększenie 1000 : 1. C_H wysięku: 2,3 × 10⁻⁷ (pH 6,64). Barwienie błękitem toluidynowym. Ponieważ w obwodowo leżących leukocytach nie widać pneumokoków, zatem obraz należy w ten sposób tłumaczyć, że na grupę zaglutynowanych pneumokoków rzuciły się gromadnie leukocyty, pochłonęły wszystkie, przyczem zlały się one w jedną masę. Jądra leukocytów dość dobrze utrzymane.

słabo zasadowym płynem buforowym. Według naszych spostrzeżeń niszczenie zarazków odbywa się nie bezpośrednio, lecz za pośrednictwem fagocytozy, a fagocytozę poprzedza bardzo wybitna aglutynacja. Przeciwnie, w pierwszej grupie przypadków zjawisk tych nie spostrzegamy, zwłaszcza nie występuje w nich aglutynacja; fagocytoza, jeśli się ją wogóle stwierdza, to jest tylko bardzo słabo zaznaczona, coby właśnie świadczyło o niedostatecznej zawartości ciał odpornościowych w wysięku. Korzystne działanie przepłókiwań polega nie na działaniu chemicznem używanych płynów, lecz na mechanicznem usuwaniu kwaśnego wysięku a wraz z nim przeważnej części pneumokoków, znajdujących się w jamie opłucnej tak, że niweczniki napływające do opłucnej z świeżym, lekko zasadowym wysiękiem, mają zadanie ułatwione.

Dok. nast.

A. LANDAU i T. HERCENBERGOWA. Warszawa.
przy współudziale M. TEMKINÓWNY i I. BEILESA.

O stanach niedocukrzenia krwi (hipoglikemja).

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Chory K. M. lat 59, leczył się na oddziale naszym trzykrotnie w odstępach kilkomiesięcznych. Początek jego dolegliwości datuje od sierpnia 1931 r., gdy chory począł uskarżać się na kaszel i duszność wysiłkową. Badanie przedmiotowe wykryło wówczas jedynie nieznacznego stopnia rozedmę płuc; po miesięcznym pobycie chory wypisał się z poprawą. Już w parę miesięcy później nastąpiło pogorszenie, które znów sprowadziło chorego na oddział. Tym razem skargi chorego brzmiały już nieco odmiennie i, co wówczas jeszcze przez nas nie zostało dostatecznie uwzględnione, odnosiły się głównie do godzin rannych.

Chory odczuwał mianowicie duszność, drżenie w klatce piersiowej, drżenie rąk i niepokój psychiczny, występujące najwyraźniej wczesnym rankiem tuż po przebudzeniu, trwające kilka godzin. Łaknienie w tym okresie było dobre, na wadze jednak chory nie przybierał. Dolegliwości te sprowadziły chorego na oddział dnia 1. XI. 1931, skąd wypisał się dnia 11. XII. z rozpoznaniem: *Emphysema pulmonum. Bronchitis duplex inferior. Myodegeneratio cordis incipiens. Polycythaemia levis secundaria,* z uzyskaniem poprawy bardzo względnej, gdyż niebawem dolegliwości znów zaczęły się rozwijać, nie pozwalając choremu na powrót do pracy. Znów prawie codzień po przebudzeniu odczuwał lekką duszność, niewyraźny ucisk w klatce piersiowej, osłabienie. Objawy te trwały pół do jednej godziny. Zczasem chory spostrzegł, że objawy te ustępowały po jedzeniu. W czasie dnia miał łaknienie wzmożone — prawie co 2 godziny odczuwał silny głód tak, że stale nosił z sobą pieczywo. Do uczucia głodu przyłączał się często niepokój oraz drżenie rąk; podobnie jak rano wszystkie te dolegliwości ustępowały po jedzeniu. Często chory budził się z podobnemi objawami ze snu; nauczony doświadczeniem zaczął jadać 1—2 razy w nocy.

Dnia 5. V. 1932 r. chory po raz trzeci zgłosił się na oddział ze skargami jak powyżej.

Stan obecny. Stan bezgorączkowy. Tętno 72, miarowe. Oddechów 28. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, obrzęków brak. Tarczyca prawidłowo macalna. Szpary oczne miernie szerokie. Gałki oczne niewypukłe. Objawy Graefe'go i Moebius'a słabo zaznaczone, w czasie dalszego pobytu chorego na oddziale, najczęściej ujemne. Skóra twarzy i tułowia śniada, ciepła.

Serce — granice prawidłowe; tony nad wszystkiemi zastawkami czyste, nieco ciche. Ciśnienie tętnicze 115/75.

W płucach — objawy nieznacznej rozedmy w postaci niewielkiego obniżenia dolnych granic i słabej ich ruchomości, powiększenia kąta międzyżebrowego (kąt prosty). W dole od tyłu nad obu płucami skąpe rzężenia średniobańkowe, poza tem bez zmian.

Widzimy więc, iż w okresie trzeciego (a częściowo i drugiego) pobytu chorego na oddziale podmiotowe jego skargi przybrały dziwny charakter. Duszność występowała głównie z rana, ustępowała po jedzeniu, a jeśli zdarzała się za dnia, to o charakterze znacznie mniej nasilonym. Dalej cały szereg innych danych: prawidłowe granice serca, czyste choć ciche tony, tętno stale miarowe i powolne, brak obrzęków, wreszcie brak poprawy, a nawet rozwój objawów chorobowych przy poprzedniem naszem traktowaniu — wszystko to pozwalało mniemać, że niedomoga mięśnia sercowego nie jest punktem ciężkości danej sprawy chorobowej. Poza tem zjawił się cały szereg objawów neuro-psychicznych, których pochodzenie było narazie niejasne.

Często występujący głód, częsty niepokój ruchowy i psychiczny mogły nasuwać podejrzenie nadczynności gruczołu tarczowego, lecz brak znów wyraźniejszych zmian objektywnych, pomimo znacznego wzmożenia podstawowej przemiany materji (+ 62,8% dnia 11. III. 1932 i + 48% dn. 6. V. 1932) czynił to rozpoznanie niepewnem, a objawy oczne Graefe'go i Moebius'a były niestałe i niezwykle dyskretnie zaznaczone.

Co do przyczyny wzmożonego metabolizmu u naszego chorego, przypuszczamy, iż tkwi ona w niepokoju ruchowym, jaki towarzyszy niedocukrzeniu krwi naczczo. U chorego z hipoglikemją niepodobna uzyskać stanu absolutnego bezruchu, jaki jest niezbędny do oznaczenia podstawowej przemiany materji. Przypadek nasz jest jaskrawym dowodem, jak łatwo rozpoznanie może być sprowadzone na manowce, jeśli opierać się będziemy na pojedyńczych objawach. Wzmożony metabolizm klinicznie nie oznacza jeszcze choroby Basedowa.

Przypadek nasz mógł pozostawać nadal niejasnym, gdy spostrzeżenie poczynione przypadkowo któregoś dnia, skierowało nasze domysły na inne tory. Pewnego razu podczas zwykłych oględzin lekarskich chory, poprzednio trochę już podniecony, dostał gwałtownego drżenia rąk i całego ciała, wystąpił silny niepokój psychiczny, chory sprawiał wrażenie częściowo zamroczonego. Przytem zjawiły się obfite poty. Tętno było powolne (72 na min.) i miarowe. Jednocześnie chory skarżył się na gwałtowny głód.

Cały ten obraz tak żywo przypominał stany po przedawkowaniu insuliny, iż niezwłocznie podaliśmy choremu szklankę mocno słodzonej herbaty. Chory wypił ją łapczywie. Objawy prawie natychmiast ustąpiły.

W ciągu dalszego pobytu chorego na oddziale kilkakrotnie jeszcze po 3—4 godzinnem niejedzeniu zjawiały się objawy podobne, ustępujące natychmiast po wypiciu słodkiej herbaty z pieczywem.

Obserwowany przez nas atak wraz z danemi z wywiadów nasunęły przypuszczenie, iż mamy tu do czynienia z hipoglikemją samoistną.

Napadowe występowanie silnego głodu, osłabienia, drżenia kończyn i niepokoju psychicznego oraz objawy spostrzegane jeszcze

dodatkowo w okresie silniejszego ataku, a więc: obfite poty, stan częściowego zamroczenia przy dobrem tętnie — wszystko to odpowiadało zespołowi hipoglikemicznemu w łagodniejszej jego postaci. Jedynym niespostrzeganym przez innych autorów objawem była u naszego chorego duszność — lecz przy znanej już nam wielopostaciowości ataków hipoglikemji i ona mogła się mieścić doskonale w ramach tej sprawy. Rychłe ustępowanie wszelkich objawów po przyjęciu pokarmu, zawierającego węglowodany, co stanowi charakterystyczną cechę zespołu hipoglikemicznego, było u naszego chorego bardzo wyraźne.

W związku z tem rozpoznaniem przeprowadziliśmy u chorego niektóre badania dla dokładniejszego poznania jego przemiany węglowodanowej.

Tablica I.

Obarczenie 50 g glukozy dn. 9. V. r. 1932 dało:

	Naczczo	30 min.	60 min.	90 min.	2 godz.	3 godz.
(w g ‰)	0,8	1,32	1,8	1,18	1,0	0,8

zaznaczymy przytem, iż już dn. 24. XI. 1931 r., w czasie poprzedniego pobytu chorego na oddziale, również przeprowadzone było obarczenie glukozą, a to ze względu na podejrzenie nadczynności tarczycy. Otrzymano wówczas:

Tablica II.

	Naczczo	30 min.	60 min.	90 min.	2 godz.	3 godz
(w g ‰)	0,72	1,32	1,35	0,9	0,72	0,68

Jak widzimy więc, chory nasz miewał naczczo liczby glikemji choć nie uderzająco niskie, to jednak wyraźnie odbiegające od norm przeciętnych. Jak to zresztą już poprzednio podaliśmy, niepodobna ustalić granic, które wyłączają lub powodują występowanie objawów klinicznych hipoglikemji zarówno po przedawkowaniu insuliny, jak i w zespole samoistnym.

Krzywa glikemji przebiegała tu, jak widzimy, naogół zupełnie prawidłowo, jednak przy liczbie 1,8‰ cukromocz nie występował. Wiadomo, iż u zdrowego, przy prawidłowej wytrzymałości węglowodanowej, za próg przepuszczalności nerek dla cukru uważany jest poziom cukru we krwi 1,6 — 1,7‰, po przekroczeniu którego zjawia się cukier w moczu. Brak cukromoczu u chorego przy zawartości cukru we krwi 1,8‰, świadczy o pewnem uszczelnieniu nerek w stosunku do glukozy.

Krzywa glikemji dzienna (dn. 14. V. 1932 r.) przy zwykłem żywieniu szpitalnem przebiegała u naszego chorego w sposób następujący:

Tablica III.

godzina	9,30	12,30	15,30	18,30
cukier we krwi w g ‰	0,68	0,8	0,75	0,55

Dnia tego chory w czasie pobierania trzeciej porcji krwi (glikemja 0,75) odczuwał głód niezbyt nasilony, zaś w czasie ostatniego pobierania (glikemja 0,55) wystąpiło drżenie kończyn i ciała, niepokój psychiczny, poty.

Widzimy z tej krzywej, iż chory nasz za dnia miewał zapewne niejednokrotnie cyfry glikemji niższe, niż naczczo; — pobudzenie czynności wewnątrzwydzielniczej aparatu wysepkowego przez wprowadzenie pokarmu trwało tu widocznie dość długo, doprowadzając glikemję do liczb bardzo niskich, gdy w nocy z braku tej pobudki pokarmowej produkcja ustrojowa insuliny zapewne malała i stąd naczczo poziom cukru we krwi nie był tak znacznie obniżony. Podkreślić należy, że chory, w czasie pobytu w szpitalu, zaczął miewać najprzykrzejsze dolegliwości za dnia, gdy z rana czuł się już nieco lepiej — szło to niewątpliwie w parze z niskiemi liczbami w pewnych momentach jego krzywej glikemji dziennej.

Dnia 22. V. 1932 r., krzywa glikemji po wstrzyknięciu choremu naczczo 1 cm³ adrenaliny (rozcz. 1:1000) dała liczby następujące:

Tablica IV.

	Tętno	Ciśnienie	Krew tętnicza	Krew żylna
Przed wstrzyknięciem	78	125/70	0,7	0,58
po 15 min.	72-78-90	120/70	0,97	
		115/55		
30 min.	90-84	120/60	0,91	0,8
1 godz.	84	120/60	0,95	0,72
90 min.	78	115/60	0,82	0,60
2 godz.	78	120/60	0,47	0,46

Wyniki otrzymane przez innych autorów przy podawaniu adrenaliny w przypadkach hipoglikemji, przedstawiają się niejednolicie — cyfry glikemji naczczo bądź nie podnoszą się wcale (P a r n a s i W a g n e r), co autorzy tłumaczą zupełnym brakiem zapasów glikogenu w wątrobie; bądź podnoszą się nieznacznie (S n a p p e r i van C r e v e l d, W i l d e r, R o t h), co ma zależeć od nadczynności trzustki, nie pozwalającej adrenalinie rozwinąć zwykłego swego działania; bądź wreszcie krzywa poadrenalinowa przebiega zupełnie prawidłowo. W naszym przypadku przy prawidłowym naogół przebiegu całej krzywej zadziwiająco niski tylko był poziom cukru we krwi w dwie godziny po zastrzyknięciu adrenaliny. Zdawałoby się więc, iż u naszego chorego, w ustroju niechętnie uruchamiającym swój zasób glikogenu wątrobowego, adrenalina, jako bodziec bardzo silny, zdołała podnieść poziom glikemji, lecz zarazem wywołała przeciwdziałanie ze strony trzustki; gwałtowne rzucenie do krwiobiegu nadmiernej ilości insuliny wewnątrz-ustrojowej spowodowało wtórną hipoglikemję.

Uderzającem też było, iż przy poziomie cukru 0,46—0,47‰ chory zwykłych swych objawów niedocukrzenia krwi nie miał wcale, gdy w doświadczeniu następnem, po obarczeniu insuliną czuł się bardzo źle już przy liczbie 0,75‰. Potwierdza to raz jeszcze, że nie sam poziom glikemji decyduje o wystąpieniu objawów — że wchodzą tu w grę inne jeszcze nieznane nam czynniki. W doświadczeniu z adrenaliną oznaczaliśmy u chorego cukier we krwi tętniczej (raczej z naczyń włosowatych, z koniuszka palca) i żylnej; porównanie odnośnych liczb wykazuje, iż spotrzebowanie glukozy na obwodzie odbywa się prawidłowo, bowiem zawartości cukru we krwi żylnej były stale niższe, aniżeli we krwi tętniczej.

Dn. 27. V. 1932 r., wstrzyknęliśmy choremu 10 jednostek insuliny. Krzywa przebiegała następująco:

Tablica V.

	Naczczo	60 min.	75 min.	90 min.	2 godz.
(w g ‰)	1,1	0,96	0,75	0,78	0,70

Tym razem chory już po 1 godz. i 15 min., a więc przy poziomie cukru we krwi 0,75‰ żywo reagował drżeniem tułowia, niepokojem, silnym głodem tak, że musieliśmy już po 2 godzinach przerwać badanie i podać choremu cukier. Prawdopodobnie chodziło tu znów o jakieś swoiste działanie insuliny, gdyż poprzednio np. przy badaniu krzywej glikemji dziennej udało się nam spostrzec, iż przy tej samej liczbie chory poza uczuciem głodu żadnych innych objawów jeszcze nie wykazywał.

Wyniki analogicznych badań u innych autorów znów są niejednolite. W przypadku S n a p p e r'a i v a n C r e v e l d'a chory bardzo źle znosił insulinę, reagując już na 10 jednostek żywemi objawami klinicznemi, gdy liczba glikemji była jeszcze stosunkowo wysoka. Wynik ten zupełnie odpowiada naszemu. Inni znów (L a r o c h e, R o t h) otrzymywali wyniki wręcz przeciwne: insulina obniżała glikemję do liczb znacznie niższych od zwykłych dla danych chorych wartości granicznych, — nie dając żadnych dolegliwości podmiotowych. Wszystkie te wyniki są jeszcze bardzo niejasne, to też tłumaczenia, jakie podają odnośni autorzy, nie wykraczają poza obręb luźnych hipotez.

Chory nasz krótko jeszcze tylko przebywał na oddziale tak, że na tem musieliśmy cykl naszych badań zakończyć; wypisał się on z rozpoznaniem hipoglikemji samoistnej, której mechanizm powstania tylko w przybliżeniu daje się odcyfrować.

Biorąc pod uwagę wszystkie możliwości patogenetyczne, jakie podaliśmy w części pierwszej, musimy odrzucić kolejno, jako sprawę podstawową:

1) Schorzenie wątroby ze względu na brak wszelkich ku temu danych, zarówno w wywiadach jak i w stanie obecnym chorego. Krzywa obarczenia glukozą w pierwszej godzinie (patrz tabl. I i II) wypadła całkiem prawidłowo. Również brak jest jakichkolwiek danych, przemawiających za przewlekłem cierpieniem przewodu pokarmowego.

2) Niedomogę przysadki z tych samych względów.

3) Niedomogę gruczołu tarczowego, gdyż niektóre objawy raczej przemawiały za pewną jego nadczynnością w postaci występujących chwilami objawów Graefe'go i Moebius'a oraz wzmożonej przemiany podstawowej. (+ 62,8% i + 48%).

Przez wyłączenie więc dochodzimy do wniosku, iż mamy tu prawdopodobnie do czynienia z nadczynnością wysepek Langerhans'a. Czy nadczynność aparatu wysepkowego trzustki była tu wywołana jakiemiś zmianami nowotworowemi, jak w przypadku W i l d e r'a, A l l a n'a, P o w e r'a i R o b e r t s o n'a, czy przerostem wysepek jak u P h i l i p p s'a, czy też wreszcie nie miała żadnego podłoża anatomicznego, co do tego trudno jest stanowczo się wypowiedzieć. Przeciwko istnieniu nowotworu mogły wpraw-

dzie przemawiać: brak przy badaniu jakichkolwiek zmian w jamie brzusznej oraz brak charłactwa, jasnem jest jednak, iż rozstrzygnięcie ostateczne mogłaby tu dać tylko pankreatomja próbna, do czego chorego nie namawialiśmy.

Wnioski.

Spostrzeżenia, poczynione u naszego chorego, oraz analiza danych z piśmiennictwa nasunęły nam kilka wniosków godnych podkreślenia:

1) Należy ściśle odróżniać pojęcia: a) niedocukrzenia krwi — hipoglikemji, b) zespołu niedocukrzenia krwi — zespołu hipoglikemicznego i c) hiperinsulinemji.

a) hipoglikemja jest stanem chemicznym krwi, przy którym zawiera ona ilości cukru gronowego niższe od liczb, uchodzących dotychczas za prawidłowe,

b) zespół hipoglikemiczny jest zespołem charakterystycznych objawów klinicznych, składających się na obraz określonej jednostki chorobowej. Jednostka ta wymaga też zupełnie określonego postępowania leczniczego — podawania cukru względnie węglowodanów, poczem objawy chorobowe niezawodnie ustępują,

c) hiperinsulinemja — jest to stan krwi, przy którym zawiera ona w nadmiarze wydzielinę wewnętrzną trzustki naskutek bądź wzmożonej czynności wysepek Langerhans'a, bądź też wprowadzania z zewnątrz nadmiaru insuliny. Stan ten jest najpewniej bardzo częstą, lecz wcale nie jedyną, ani wyłączną przyczyną istnienia zespołów hipoglikemicznych.

Niektórzy autorzy skłonni są do identyfikowania tych dwu ostatnich pojęć; — sądzimy, iż nie należy tego czynić, gdyż w ten sposób mieszalibyśmy pojęcie jednostki chorobowej z jedną z jej przyczyn powstawania.

2) Wypada podkreślić ponownie rozbieżność między poziomem glikemji a występowaniem objawów klinicznych. Przy poziomach cukru we krwi uchodzących za zbyt niskie, często objawów brak; odwrotnie przy liczbach dość wysokich występują niekiedy objawy dość jaskrawe. Niedostateczne uwzględnianie tych zjawisk może stać się przyczyną błędów rozpoznawczych.

3) Zespół kliniczny hipoglikemiczny symulować może wiele innych jednostek chorobowych, co zawsze należy mieć na uwadze. Przy rozpoznawaniu ataków histerji, padaczki, przy przemijających porażeniach, wreszcie przy stanach śpiączkowych oraz niewyraźnych zaburzeniach psychicznych, należy pamiętać o hipoglikemji, gdy nasuną się choć najmniejsze wątpliwości rozpoznawcze, które przez badanie krwi na zawartość cukru naczczo, po obarczeniu glukozą i w ciągu dnia z wielką dokładnością mogą być wyjaśnione.

Piśmiennictwo:

1) Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie. — 2) Mathés: Diagnostyka różniczkowa chorób wewn. — 3) R. Wagner u. J. K. Parnas: Z. f. die ges. exper. Mediz. 1921, t. 25. — 4) Seal Harris: J. Am. Med. Ass. 1924. — 5) P. J. Cammidge: The Lancet 1924, Nr. 20. — 6) Thor Stenström: D. Arch. f. Klin. Mediz. 1926, T. 152. — 7) Tenże: Tamże. — 8) Gougerot et Peyre: Bull. de la S. franc. de Dermat. et de Syphil. 1926, str. 12. — 9) R. M. Wilder: Verh. d. D. Ges. f. inn. Mediz. 1928. — 10) Snapper et van Creveld: Bull. d. l. Soc. Med. H. P. 1928. Nr. 26. — 11) G. Laroche, Lelourdy et Buissiere: B. S. M. H. P. 1928, str. 375. — 12) Wohlwill: Klin. Woch. 1928. Nr. 8. — 13) Howland, Campbell, Maltby, Robinson: J. of the Am. Med. Ass. 1929. Nr. 9. — 14) Merklen, Wolff, Adnot: B. S. M. H. P. 1929. Nr. 3. — 15) Krause: Kl. W. 1930. Nr. 50. — 16) J. Wilder: D. Ztschr. f. Neurol. 1930, str. 112. — 17) O. Roth: Med. Kl. 1930, Nr. 48. — 18) J. Mouzon: Presse Méd. 1930, str. 1157. — 19) Reinwein: D. M. W. 1931. Nr. 14. — 20) Arthur W. Philipps: Journ. of the Am. Med. Ass. 1931. Nr. 15. — 21) Archie D. Carr, Parker, Grove, Fisher, Larimore: J. of. t. A. M. Ass. 1931/17. — 22) M. Labbé: B. S. M. H. P. 1931. Nr. 22. — 23) J. Węgierko: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1932. — 24) H. Frank: D. Arch. f. Kl. Med. 1931. T. 171. — 25) Cammidge: The British Med. Journ. 1930. — 26) Rabinovitch and Barden: Am. Journ. of Med. Sc. 1932. October. — 27) Labbé, Boulin et Petresco: Pr. Méd. 1932. 45. — 28) Labbé, Brulé et Lenegre: Bull. Soc. Med. Hop. Par. 1932.

Dr. Jan MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

O sposobie wlewań kropelkowych dożylnych.

Z kliniki otorino-lar. U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

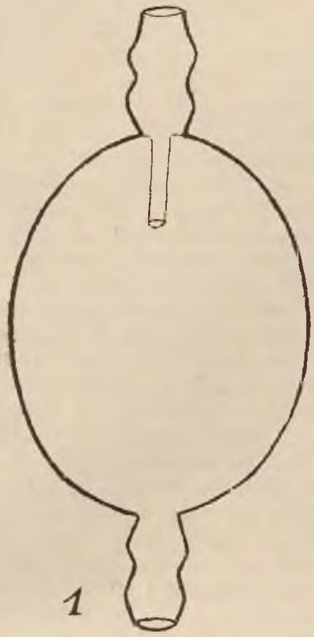
Dożylne wlewanie kropelkowe znajduje we wielu działach medycyny zastosowanie, szczególniej działy operacyjne posługują się często tym zabiegiem. Nie mam tu zamiaru roztrząsać dodatnich względnie i ujemnych cech tego zabiegu, oraz zakresu wskazań, jaki dla wlewań kropelkowych bywa wybierany. Chcę tu jedynie mówić o tej trosce, jaka się łączy ze stosowaniem wlewań kropelkowych, a mianowicie, o dokładnym wypełnieniu cieczą całego systemu, o doszczętnem usuwaniu powietrza. Sprawę usuwania powietrza z systemu doprowadzającego ciecz do żyły komplikuje wydatnie kroplomierz, który włączony jest w dren doprowadzający. Chcę tutaj właśnie omówić sposób, w jaki można uniknąć łatwo wielu trudności z wypełnianiem przyrządu do wlewań kropelkowych dożylnych. Podany niżej sposób nasunął mi się przed kilku laty, kiedy to rozważaliśmy z kol. T. Guschlbauerem, jakby cały zabieg zakładania wlewania kropelkowego uczynić krótszym i prostszym.

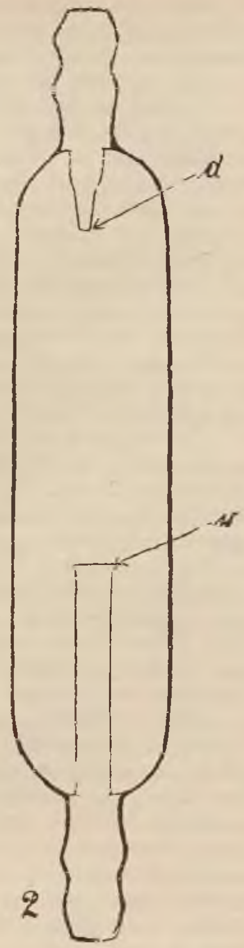
Kto posługuje się kulą Martina lub jej odmianami, wie dobrze, że do łapania pewnej ilości powietrza w kroplomierzu a zarazem dokładnego wypełnienia cieczą drenu odprowadzającego ciecz z kuli trzeba pewnej zręczności i wprawy, oraz stosunkowo sporo czasu, nim się upewnimy, że wszystko jest w porządku.

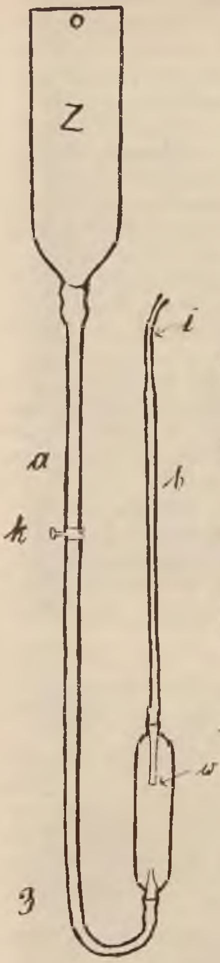
Zasada kroplomierza (Rys. 1) do wlewań dożylnych jest taka, że słup cieczy wypływającej ze zbiornika jest w pewnym miejscu przerwany i nim ciecz popłynie dalej, przebyć musi w naczyniu szklanem warstwę powietrza. Dzięki temu urządzeniu możemy policzyć ilość kropel przebywających w jednostce czasu przez kroplomierz i co za tem idzie ilość kropel wpływających w jednostce czasu do żyły. Zaciskiem umieszczonym na drenie doprowadzającym ciecz do kroplomierza możemy regulować dowolnie szybkość wypływu kropel. Obok baniek szklanych, które pozwalają spostrzegać szybkość przepływu, podawano i bardziej zawiłe urządzenia, jak wiatraczkowe, względnie turbinowe i t. p.

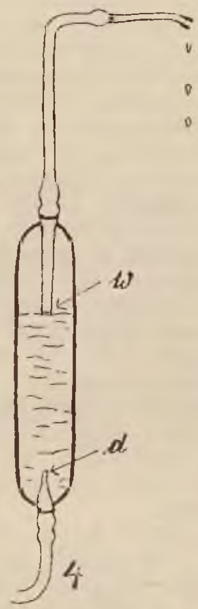
Nie wdając się już w dokładniejsze omawianie trudności technicznych, połączonych z używaniem kroplomierzy szczelnie zamkniętych, gdyż znane są one dobrze każdemu, kto wlewania kropelkowe dożylnie stosuje, przystąpię wprost do opisu tego sposobu, jaki wypracowałem.

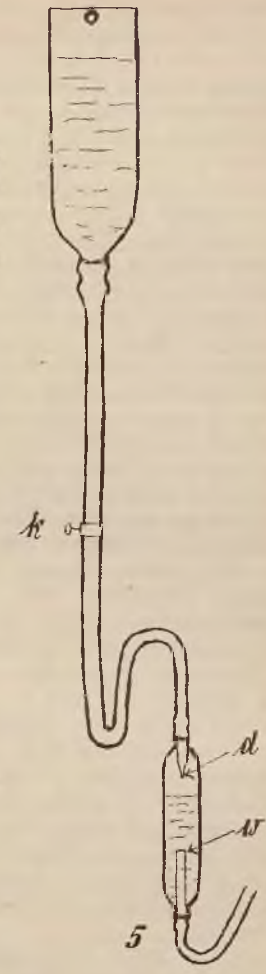
Istotną odmianę stanowi budowa kroplomierza, która pozwala szybko, pewnie i łatwo pozbyć się powietrza z węża gumowego. Kroplomierz ten (Rys. 2), różni się w swej istocie od kuli Martina tem, że naprzeciw rurki dopływowej *(d)* zaopatrzony jest rurką wypływową *(w)* wystarczającą do światła bańki. Postępowanie jest takie: po wyjałowieniu całego przyrządu, przyczem nie potrzeba uważać, by woda z węża nie wylała się, ustawiamy przyrząd jak na rysunku 3-cim. Od zbiornika *(z)* odchodzi wdół wąż *(a)*, który pod koniec odgina się ku górze. Ramię węża *b*, na którem umieszczona jest igła oraz kroplomierz, zdąża prosto ku górze, przyczem koniec igły *(i)* leży niżej poziomu cieczy zawartej w zbiorniku *z*. Ustawiwszy przyrząd w opisany sposób zakręcamy zupełnie zacisk *(k)* znajdujący się na wężu *a* i napełniamy zbiornik. Następnie odkręcamy ostrożnie zacisk *(k)* tak, by przez rurkę *d* zaczął dopływać do kroplomierza słaby strumień cieczy. Po chwili ciecz wypełni kroplomierz po poziom rurki wypływowej *(w)*, powietrze zaś znajdujące się powyżej tego poziomu zostaje w kroplomierzu uwięzione. W tym momencie dobrze jest przechylić kroplomierz lekko na bok i przywrócić mu zaraz poprzednie, ściśle pionowe ułożenie. Przez ten zabieg uzyskujemy to, że wypuszczamy odrobinę powietrza uwięzionego w kroplomierzu, a ujście rurki *w* zanurzy się nieco pod zwierciadło cieczy. Teraz trącając palcami lekko po wężu *b* czekamy przez chwilę aż ciecz zacznie wypływać przez igłę. Wypuściwszy w ten sposób jeszcze kilkadziesiąt cm³ cieczy, odchylamy igłę na bok (Rys. 4) i zaciskamy zacisk *k* tak, by wypływ wynosił kilkanaście kropel na jedną minutę. Uzyskawszy to, odwracamy kroplomierz ruchem średnio szybkim — bynajmniej nie nagłym — o 180° (Rys. 5.). Obecnie powietrze uwięzione dookoła rurki *w* przechodzi do góry i zajmuje część bańki kroplomierza dookoła rurki *d*. Ponieważ rurka *w* jest dłuższa niż rurka *d*, więc też poziom cieczy nie dosięga do rurki *d*. Tak uzyskujemy warstwę powietrza, poprzez którą przejść muszą krople wypływające z rurki *d*, co daje nam możność oglądania przepływu. W tej sytuacji wyregulowawszy raz jeszcze szybkość wypływu, możemy igłę umocować w żyle. Przy sposobie, jaki powyżej podałem, odpada nam „łapanie powietrza" w bańce, gdyż kroplomierz sam (mimo że jest bezwzględnie szczelny) więzi stale tę samą ilość powietrza. W czasie wypełniania węża *b* mamy warunki jak najkorzystniejsze, gdyż cały kroplomierz (ustawiony











wtedy „do góry nogami") oraz odchodzący od kroplomierza wąż biegną pionowo do góry, przez co strumień wody podchodzący ku górze ma wszelkie warunki, by wyrzucić doszczętnie powietrze z drenu *b* oraz z igły. Węże powinny być dosyć szerokie, by czynniki lepkości, tarcia, napięć powierzchniowych i t. d. nie wpływały szkodliwie.

Opisanym kroplomierzem posługiwaliśmy się z kol. Guschlbauerem wielokrotnie i mieliśmy sposobność przekonać się o niezmiernej prostocie tego postępowania. Przeprowadziliśmy też z początku pewne badanie kontrolne nad dokładnością wyrzucania powietrza, a to w ten sposób, że przed igłę włączaliśmy bańkę szklaną, do której musiałoby wejść i w niej pozostać powietrze pierwej, nimby mogło dostać się do igły. Okazało się, że potrzeba wiele nieudolności i niedbalstwa przy całem opisanem postępowaniu, by w bańce kontrolnej pojawiło się powietrze.

Opisany model kroplomierza wykonuje firma Drobner w Krakowie.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt kliniki. Lwów.

Wrażenia z zagranicznych klinik i szpitali.
(Paryż, Strassburg, Londyn).

Z Kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

1. Paryż.

Szpitale paryskie robią takie samo wrażenie na obcym, jak sam Paryż: przyjeżdża się w oczekiwaniu cudów, czegoś nadzwyczajnego, wspaniałego, a tymczasem — pierwsze dni mijają w zdumieniu. Więc to ma być Paryż, metropolja świata, *„où devait battre le coeur du monde"*? Brudny, zgiełkliwy, czarny — to ma być *„la ville-lumière"*? Jest się zniechęconym, rozczarowanym. Lecz z biegiem dni poznaje się to miasto, „odkrywa" cudowne wprost rzeczy. A po upływie tygodni musi się Paryż pokochać, musi się przyznać, że ma on czar, jak chyba żadne inne miasto na świecie.

To samo jest ze szpitalami paryskiemi. Kiedy po raz pierwszy wszedłem w labirynt pawilonów szpitala św. Ludwika, byłem na pierwszej wizycie na salach chorych, przyglądnąłem się głównemu ambulatorjum — nie taję, że miałem zamiar wyjechać jak najprędzej. Więc to miał być ten słynny *Hôp. St. Louis*, kolebka syfilidologji, w którym tworzyła się nowoczesna dermatologja, skąd wyszedł wielki Fournier, Alibert, Devergie, Brocq, Besnier, żyjący dziś Darier, Sabouraud, Gougerot, Pautrier oraz tylu innych dermatologów o słynnych nazwiskach?

Lecz po pewnym czasie rozczarowanie minęło. A minęło wtedy, kiedy zrozumiałem, że w odniesieniu do Francji i Francuzów nie można stosować kryterjów, jakiemi mierzymy ludzi, miasta, instytucje i naukę: u nas, w Austrji, w Niemczech i innych krajach. Tam nie można szukać formy, bo jest ona bardzo mizerna. Prześliczne pałacyki przy ulicy de Grenelle lub de Varenne są nazewnątrz szare i niczem nie zdradzają piękna, jakie kryją. Szpitale paryskie to nie luksusowe budowle. Są smutne i szare, często nawet prymitywnie urządzone. Lecz nie to jest lecznictwo, nie to jest medycyna francuska: stanowi ją nie lśniąca biel sal chorych, nie — wytworne i wygodne separatki, błyszczące sale operacyjne! Stanowi ją wielka myśl francuska, *l'idée, l'esprit* francuskie. Z szarych budynków szpitala św. Ludwika wyszły niepospolite odkrycia, znakomite spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne, wyszło tylu wielkich dermatologów. Wyszła wspaniała i lotna myśl francuska....

Chcę rzucić garść spostrzeżeń ze swego 6-miesięcznego pobytu zagranicą, lecz nie chciałbym przeznaczać ich wyłącznie dla dermatologów. Dlatego pomijam mnóstwo szczegółów niewątpliwie bardzo ciekawych i cennych, lecz mogących zainteresować jedynie Kolegów mego działu. Wybieram przeto te, które zaciekawiają ogół lekarzy; poza tem sprawozdanie moje nie może być zbyt rozwlekłe.

a) Szpital św. Ludwika.

Kilka jest szpitali paryskich, mających oddziały dermatologiczne. Lecz najważniejszym i największym, to wspomniany już szpital św. Ludwika. Jest to budowla stara, której wiek mierzy się już na stulecia. Architektonicznie niewątpliwie bardzo ciekawy i cenny zabytek, lecz zupełnie nie odpowiada wymogom nowoczesnego szpitalnictwa. Nawet liczne i ciągle przeprowadzane adaptacje niewiele pomogą. Mury kamienne, grube, sale olbrzymie, okna staroświeckie. Jest tam szereg pawilonów, dobudówek, sklepień — jednem słowem całość przypomina nieco stare zamczysko lub średniowieczną rezydencję magnacką.

Szpital obejmuje kilka oddziałów: dla chorób dziecięcych, urologji, światłolecznictwa, lecz największy (około 500 łóżek) dla chorób skórnych i kiły. Oddział ten dzieli się na 6 mniejszych, administracyjnie ze sobą związanych, poza tem jednak zupełnie od siebie niezależnych. Jeden z nich jest równocześnie kliniką uniwersytetu paryskiego, a szefem jego jest Prof. G o u g e r o t. Na czele innych stoją t. zw. *„médecins des hôpitaux"*, co odpowiada naszym prymarjatom. Co mnie uderzyło — zresztą we wszystkich szpitalach francuskich — to ogromna ilość lekarzy a zwłaszcza personalu pomocniczego. Nawiasem wspomnę, że lekarze są naogół dość uprzejmi, niektórzy nawet bardzo uczynni dla kolegów obcych.

Poza tem przy szpitalu urządzona jest pracownia bakterjologiczna miasta Paryża, o tyle słynna, że kierownikiem jej był S a b o u r a u d. Właśnie w tej pracowni przeprowadzał on głośne swe badania nad chorobami grzybkowemi skóry.

Obsadzanie stanowisk lekarskich w szpitalach francuskich odbywa się w sposób zupełnie odmienny od naszego. Najniższem stanowiskiem w hierarchji szpitalnej jest t. zw. *„externat"*, który bywa obsadzany drogą konkursu. Dopuszczani są do niego studenci, którzy ukończyli przynajmniej 1 rok medycyny. Przed komisją, złożoną z szefów oddziałów szpitalnych odbywa się egzamin pisemny, anonimowy: Na każde z 15 pytań odpowiada kandydat pisemnie podpisują się szyfrą, wyniki obliczane są punktami. Przechodzi oznaczona ilość kandydatów o największej ilości punktów i dopiero wtedy dowiaduje się komisja o nazwiskach wszystkich uczestników konkursu.

„Eksternem" można być najwyżej 4 lata. W tym czasie przechodzi „ekstern" co roku na inny oddział szpitalny, kontynuując oczywiście studja uniwersyteckie; za pracę swoją jest wynagradzany bardzo skromnie (8 fr za półtorej godziny pracy).

Drugim szczeblem jest t. zw. *„internat"*, obsadzany również drogą konkursu. Kandydat musi mieć ukończone 3 lata medycyny i przynajmniej 18-miesięczną praktykę w szpitalu, jako ekstern. Egzaminy są znacznie trudniejsze, tym razem nietylko pisemne, ale i ustne. Wynagrodzenie „interna" jest o wiele lepsze: otrzymuje w szpitalu całkowite utrzymanie i mieszkanie, oraz około 300 fr miesięcznie.

„Internat" może trwać najwyżej 4 lata, jednakże wygasa automatycznie z chwilą otrzymania dyplomu lekarskiego.

Wreszcie najwyższym stopniem w hierarchji szpitalnej jest stopień szefa oddziału, t. zw. *„médecin des hôpitaux"*, które to stanowisko bywa obsadzane również drogą konkursu i jest grupowe. A więc np. grupa medycyny ogólnej *(médecins des hôpitaux)* obejmuje: medycynę wewnętrzną, choroby dziecięce, neurologję, dermatologję; chirurgiczna: *(chirurgiens des hôpitaux)*: chirurgję, ortopedję i urologję i t. d. O ile kandydat przejdzie przez konkurs, zdawszy odpowiedni, bardzo trudny egzamin, zostaje umieszczony na liście danej grupy i czeka na opróżnienie jakiegoś prymarjatu. Tymczasem pracuje w szpitalu bezpłatnie. Skoro zwolnione zostanie jakieś stanowisko szefa oddziału szpitalnego, zostaje na nie powołany najbliższy z listy danej grupy, choćby nie był specjalistą obsadzanego działu. I tak np. Prof. nadzwyczajny *(agregé)* S é z a r y, szef jednego z oddziału skórnych w szpitalu św. Ludwika był 10 lat neurologiem, świeżo mianowany T o u r a i n e był internistą i t. d. Ma to — jak wszystko na świecie — swoje ujemne, ale niewątpliwie i dodatnie strony: pedjatra jest doskonałym internistą, urolog chirurgiem i t. d. Naogół mogłem stwierdzić, że prawie każdy lekarz-specjalista francuski jest przedewszystkiem dobrym internistą. Nie ulega wątpliwości, że ma to duże zalety.

I to mogłem stwierdzić, że każdy lekarz francuski jest dobrze przygotowany do swego zawodu przedewszystkiem pod względem praktycznym. Zasługa to systemu studjów lekarskich, w których na przygotowanie to kładzie się duży nacisk. Studja lekarskie trwają we Francji 5 lat, oprócz jednego roku przygotowawczego t. zw. P. C. N. *(Physique, Chimie, Science naturelle)*. Już od 1-go roku właściwych studjów począwszy każdy student jest obowiązany odbywać t. zw. *„stage"*, t. j. praktykę w klinikach lub szpitalach. Czas tej przymusowej praktyki jest dla każdego działu klinicznego medycyny ściśle określony i wynosi np. dla dermatologji 2 miesiące, dla medycyny wewnętrznej 1½ roku i t. d. *„Stagier"* robi wszystko: historje choroby, badania kliniczne i dodatkowe, wykonywa mniejsze zabiegi, asystuje przy operacjach, musi być obecnym przy wizytach na salach chorych, na lekcjach poliklinicznych, w ambulatorjum i t. d. Aby przygotować przyszłych lekarzy prowincjonalnych ewentualnie kolonjalnych do leczenia chorób wenerycznych, głównie kiły — muszą studenci po swej praktyce na oddziałach syfilidologji zdawać krótki teoretyczny i praktyczny egzamin, oczywiście niezależnie od egzaminu uniwersyteckiego z zakresu dermato- i syfilidologji. Student, odbywający swą *„stage"* musi pracować na danym oddziele większą część dnia, ma więc sposobność nauczyć się naprawdę wielu rzeczy praktycznych.

Nawiasem wspomnę, że podobnie jak obecnie w Polsce, stopień doktora medycyny otrzymuje się dopiero na podstawie pracy t. zw. *thèse*, które często przedstawiają dużą wartość naukową.

Ale wracam do szpitala św. Ludwika. Otóż przy istnieniu 6 niezależnych od siebie oddziałów, leczących wedle własnych metod, z których każdy stanowi niejako osobną „szkołę" dermato- i syfilidologji, a związanych ze sobą tylko administracyjnie — rozdział chorych na każdy oddział jest bardzo prosto przeprowadzony dzięki istnieniu jednego, w s p ó l n e g o ambulatorjum. To ambulatorjum główne, t. zw. *„Consultation de la porte"* jest chyba unikatem w swoim rodzaju. Załatwia je codziennie inny oddział, szef i lekarze młodsi, t. j. interni i eksterni. A więc w poniedziałki prowadzi je oddział Dra M i l i a n a, wtorki Dra L o u s t e'a i t. d. Chorzy w ten dzień przyjęci należą już tylko do danego oddziału i tam się potem leczą, czyto na jego oddziele stałym, czy też w przychodni oddziałowej. Przy następnych zgłoszeniach omijają już główne ambulatorjum i udają się wprost na dany oddział.

Zadziwiającą w swej prymitywności jest owa *„Consultation de la porte"*: poczekalnia ogromna, z ławkami jak w szkole, odpowiednio ponura. W sali przyjęcia, mającej nienadzwyczajne oświetlenie, niedostatecznie wielkiej, źle przewietrzanej lecz dobrze opalonej (radjatory wszędzie od podłóg) — ustawionych jest kilka zwykłych stołów z kilkoma najkonieczniejszemi przyrządami do badania, z tradycyjnym spirytusem kamforowym do desynfekcji rąk i z poukładanemi, drukowanemi receptami: na pastę cynkową, płyn Aliboura, ulubiony jodalkohol i t. d. Dużego ich wyboru niema. Na każdej recepcie podany jest sposób użycia ewentualnie i zachowania się chorego (wyprysk, trądzik). Lek otrzymuje chory w aptece szpitalnej; bezpłatnie, jeśli ma prawo do korzystania z „Opieki Społecznej". Kas Chorych we Francji — w naszem tego słowa znaczeniu — niema. Istnieje tylko wspomniana „Opieka Społeczna" *(L'Assistance publique)* ta sama, która utrzymuje wszystkie większe szpitale. Ubezpieczeni mają prawo do bezpłatnego korzystania z tych szpitali, czyto z ich przychodni czy też z oddziałów stałych. Ponadto mogą oni korzystać z leczenia u lekarzy prywatnych, muszą jednakże sami pokryć połowę honorarjów lekarskich, wedle ustalonej, dość wysokiej taksy. We Francji niema tego rozdziału lecznictwa publicznego, co u nas: osobno instytucje kas chorych, osobno szpitale a osobno kliniki uniwersyteckie. Te ostatnie są we Francji także oddziałami szpitalnemi, z tą tylko różnicą, że szefami ich są profesorowie wydziału lekarskiego, którzy są równocześnie i prymarjuszami szpitalnymi *(médecins des hôpitaux)*. Co do kas chorych, to jedynie w odzyskanych prowincjach Alzacji i Lotaryngji istnieją one jako osobne instytucje ze swoimi lekarzami, zorganizowane w sposób podobny do naszych kas chorych na terenie województw zachodnich. Jest to oczywiście spuścizna po zaborze niemieckim. Natomiast w pozostałych departamentach i w Paryżu ubezpieczony otrzymuje bezpłatne leczenie ale tylko w już istniejących instytucjach Opieki Społecznej; niema ani specjalnych przychodni ani szpitali czy sanatorjów Kas Chorych.

Lecz nawiązuję do *„Consultation de la porte"*. Otóż ordynuje równocześnie kilku lekarzy. Chorzy już rozebrani w szatni przesuwają się długim szeregiem, a specjalna sanitarjuszka skierowuje ich do poszczególnych ordynatorów, dzięki czemu konsultacja odbywa się bardzo szybko. Jeśli przypadek jest trudniejszy, zamawia się go do przychodni oddziałowej. Jeśli pospolity — podpisanie gotowej recepty, wetknięcie jej w rękę chorego, często oszołomionego tym pośpiechem, co najwyżej kilka dodatkowych słów objaśnienia (reszta objaśnień drukowana na recepcie) i — *„le suivant"*. Świerzb bywa leczony na osobnym oddziele szpitalnym: kąpiel, wtarcie maści, poczem chory idzie do domu.

Ordynacja odbywa się bardzo szybko, choć ilość chorych jest ogromna i wynosi 100, 200 i więcej dziennie! Najpierw są badane dzieci, potem kobiety, wreszcie mężczyźni. Tylko niektórzy starsi lekarze i szefowie oddziałów omawiają poszczególne przypadki, dzięki czemu stoły ich oblegane są przez *„stagier'ów"*, lekarzy z miasta i zagranicznych. Wogóle przyjść może każdy lekarz i student, nikomu nie zgłasza się swej obecności. O miejsce trzeba walczyć, z trudem można się docisnąć. Podziwiałem lekarzy ordynujących, zaś chorych badanych w tych warunkach...

W tem ambulatorjum głównem widzi się niezwykle wiele, ale korzysta stosunkowo niedużo: zbyt wielu asystujących lekarzy, zbyt wielki pośpiech. Wkrótce też zrezygnowałem z *„Consultation de la porte"* i asystowałem przy niem tylko w poniedziałki: prowadził je w tym dniu M i l i a n, który chętnie uczył i dużo wykładał, zaś ilość chorych po niedzieli była specjalnie bardzo duża. Poza tem jednak stwierdziłem, że lepiej jest bywać w przychodniach oddziałowych, a w szczególności na t. zw. *„leçons policliniques"*. Każdy szef oddziału urządza je 2 razy tygodniowo na swoim oddziele i wówczas omawia szczegółowo te wszystkie przypadki, które wyłowił jako ciekawsze w dniu swego ambulatorjum

głównego. Te wykłady praktyczne są nieraz znakomite, często rozwija się dyskusja, można się o wiele szczegółów zapytać i otrzymuje naogół wyczerpujące odpowiedzi, nieraz w postaci prawdziwych wykładów. A że przypadki są bardzo ciekawe i jest ich dużo, odnosi się w diagnostyce różniczkowej korzyść ogromną.

Poszczególne oddziały niejako specjalizują się w najrozmaitszych zagadnieniach, zajmując się pewnemi grupami schorzeń. I tak u Gougerot'a widzi się mnóstwo chorób egzotycznych (trąd w najrozmaitszych postaciach, z zasady u kolorowych, pochodzących z kolonij francuskich, filarjozę z wprost niewiarogodną nieraz słoniowatością kończyn dolnych i t. d.); u Milian'a kiłę, której zresztą ten bardzo chętnie i niemal wszędzie się dopatruje; u Ravaut'a — *Lymphogranuloma inguinale* (schorzenie weneryczne, niedawno opisane przez autorów francuskich Nicolas-Favre'a. Polega ono na ropieniu, przeważnie wieloogniskowem, gruczołów chłonnych pachwinowych oraz na obecności owrzodzeń na częściach płciowych, czasem o charakterze bardzo przewlekłym). Ravaut zajmuje się też specjalnie elektrokoagulacją, zastosowując ją może aż nadto wszechstronnie: leczy nią nowotwory, znamiona (bardzo ładne wyniki przy naczyniakach u dzieci), gruźlicę skóry w najrozmaitszych jej postaciach, ropiejące gruczoły przy wrzodzie miękkim i t. d. Stale też stosuje przy tych zabiegach krótką narkozę chloretylową. Louste zajmuje się specjalnie chorobami skóry owłosionej. W jego sobotniej przychodni oddziałowej i na połączonym z tem — jak wszędzie — wykładzie poliklinicznym widzieć można całą kolekcję, dochodzącą 100 a nieraz i 150 chorych: najrozmaitsze typy łysienia, łojotoku, zmiany kiłowe, gruźlicze, najróżnorodniejsze choroby grzybkowe i wywołane bakterjami ropnemi — istny zbiór. Na oddział Sézary'ego przychodzi w niektóre wtorki słynny Darier i prowadzi sam poliklinikę. Jego zjawienie się elektryzuje wszystkich w szpitalu św. Ludwika, nieraz trudno o miejsce. Zadziwiającem jest, ile o każdym najpospolitszym przypadku potrafi Darier powiedzieć, ile zrobi ciekawych spostrzeżeń, na ile szczegółów zwróci uwagę. Mogłem zauważyć, z jaką czcią odnoszą się wszyscy — zarówno lekarze miejscowi jak i zagraniczni — do niego i do Sabouraud'a. Ten ostatni wycofał się już ze szpitala św. Ludwika, w którym dokonał tylu słynnych odkryć. Czasem jednak miewa wykłady i wtedy sala jest pełna. Przedziwnie miłe wrażenie robi ten starzec o twarzy dobrodusznej i pogodnej. Miałem sposobność poznać go osobiście w Strassburgu, dokąd został zaproszony na wygłoszenie inauguracyjnego wykładu na tamtejszej klinice dermatologicznej. Słuchać go można godzinami. Sabouraud niejako rozmawia ze słuchaczem, wchodzi z nim w bezpośrednią styczność duchową, a jest przytem tak prosty, tak swobodny, że nie dziwiłem się potem, widząc tłumy słuchaczy na jego wykładach. Doskonale go scharakteryzował Prof. Lenartowicz w swej ocenie najnowszego dzieła Sabouraud'a p. t.: *„Diagnostic et traitement des maladies du cuir chevelu"*: „.... Nie postarzał się — mówi Lenartowicz — mimo dorzuconych lat 10, niezrównany *„causeur"* z *„Entretiens dermatologiques"*, ale też nie ustąpił na krok od surowego przedstawienia i stanowczego bronienia tych prawd, które ustalił badaniami pracownianemi, a których potwierdzenie lekarz praktyk spotka na każdym niemal kroku. Szczegółowe, barwne i niezwykle sumienne opisy procesów chorobowych umie Sabouraud ożywić zwrotami bezpośredniemi, bądź w stronę chorego bądź w stronę badającego lekarza. Odczuwa i wyczuwa psychikę chorego w sposób przedziwny, uprzedza jego pytania, umie dla niego być w miarę surowym a w miarę wyrozumiałym, uczy lekarza, nietylko jak ma badać, ale jak postępować z chorym, o co i jak pytać, co w wywiadach pominąć pobłażliwie, a do czego szczególnie przywiązać znaczenie, słowem wszędzie i zawsze jest wytrawnym praktykiem, znającym nietylko choroby, które opisuje, ale i chorych, tą lub ową chorobą dotkniętych". (P. G. L. 1932).

Z takimi oto ludźmi i z takim materjałem chorych zetknąłem się w szpitalu św. Ludwika. Przypadków chorobowych widzi się tam naprawdę bardzo wiele, od pospolitego świerzbu do trądu i najrzadszych jednostek chorobowych. Odnosi się więc korzyść ogromną, jeśli tylko ma się szczęście dostać bliżej wykładowcy i chorego. Bo i przychodniom oddziałowym, choć mają lepsze pomieszczenie, niż osławiona *„Consultation de la porte"*, przecież daleko do tego, by nazwać je wzorowemi: przeważnie zwykłe sale i to niezbyt przestronne, nienajlepiej oświetlone.

Godziny i dnie wykładów poliklinicznych są tak ułożone, że naogół nie kolidują ze sobą. Gougerot np. ma swoją *„leçon policlinique"* 2 razy tygodniowo, raz rano we wtorki, a raz we środy późnym wieczorem od 20.30 do 21.30, a nieraz i do jedenastej w nocy! Jest to wogóle człowiek wprost niezmordowany i mimo podeszłego wieku ogromnie czynny. Poza pracami naukowemi, których ogłasza bardzo wiele, bierze bardzo żywy udział w walce z chorobami wenerycznemi, wygłasza popularne wykłady, jest członkiem „Ligi przeciw niebezpieczeństwu wenerycznemu" i t. d.

Dzięki wspomnianemu rozłożeniu wykładów poliklinicznych można ich słuchać na wszystkich oddziałach, na każdym widzieć inne przypadki chorobowe, słyszeć różnych ludzi często o odmiennych zapatrywaniach na ten sam temat.

Sale szpitalne dla chorych stałych robią smutne wrażenie: w rozmiarach ogromne wydają się zimne i obce, prawdziwie „szpitalne". Na niektórych leży 20—30 chorych! Leczenie chorych odbywa się — jak wspomniałem — zadziwiająco małą ilością i to prymitywnych leków. Ale trzeba przyznać, że to wystarcza. Tradycyjne „recepty szpitala św. Ludwika" są tu oczywiście na porządku dziennym. Dużo też leczą promieniami Roentgena i środkami fizykalnemi, a także — zwłaszcza u Gougerot'a — radem. I znowu wszystkie te aparaty są przeważnie stare i stosunkowo bardzo prymitywne. Pomieszczenie ich — jak cały szpital św. Ludwika — nienadzwyczajne, ciasne, niewygodne. Na oddziele Louste'a jest aparat Roentgena, którego używa się do epilacji od kilkunastu lat. „Wiem — mówił Sabouraud na jednym z pokazów — że jest on już nieco przestarzałego typu; niemniej używamy go, ponieważ leczyliśmy nim i wyleczyliśmy dziesiątki tysięcy chorych, a nigdy nie wywołaliśmy uszkodzenia skóry".

Co czwartku odbywają się w sali wykładowej kliniki wykłady naukowe, zorganizowane przez uniwersytet. Wykładowcami są najznakomitsi uczeni z Paryża i miast prowincjonalnych francuskich, z Belgji, Włoch, Szwajcarji, zapraszani przez Uniwersytet paryski. Temat wybierają sobie sami wykładowcy, z reguły ten, którym w swych badaniach naukowych specjalnie się zajmują. Frekwencja słuchaczy na tych „czwartkowych" wykładach, wygłaszanych oczywiście w języku francuskim — jest ogromna: przychodzą szefowie oddziałów i lekarze oddziałowi szpitala św. Ludwika, i innych szpitali paryskich, lekarze prywatni, niezwiązani ze szpitalami, przyjeżdżają nawet lekarze prowincjonalni. Nie przeszkadza temu fakt, że sama sala wykładowa jest bardzo prymitywnie urządzona i brudna, po ławkach chodzi się, wobec czego każdy nakrywa swoje miejsce gazetą: znowu to, o czem już mówiłem: forma zewnętrzna więcej, niż skromna, ale treść — znakomita.

Szpital św. Ludwika może pochlubić się jedną jeszcze instytucją, jedyną może tego rodzaju na świecie: Muzeum odlewów. Obejmuje ono ponad 4000 eksponatów, z czego większość jest dziełem słynnego Baretty. Mulaże (niemal wyłącznie dermatologiczne, a tylko w znikomej części chirurgiczne) są tak świetnie wykonane, że nie jest przesadą, jeśli powiem, że można się na nich nauczyć rozpoznania! Na podstawie jednego z nich rozpoznałem potem w Londynie schorzenie, którego nigdy przedtem w naturze nie widziałem. Niestety pomieszczenie mulaży — choć luksusowe w porównaniu z innemi oddziałami szpitala św. Ludwika i naogół bardzo dobre i nowoczesne — niezawsze jest szczęśliwe. Duża część oświetlona jest sztucznie i to niedostatecznie tak, że z tych niewiele się korzysta.

Przy muzeum mieści się bardzo bogata bibljoteka i czytelnia, z których mogą korzystać i lekarze zagraniczni.

b) Szpitale urologiczne w Paryżu

mają znacznie lepsze pomieszczenie i urządzenie, niż szpital św. Ludwika. Leczenie rzeżączki we Francji wchodzi nie w zakres wenerologji lecz urologji, stąd zmuszony byłem zapoznać się i z temi szpitalami, a mianowicie z 4 największemi: *Hôp. Cochin* (Prof. agr. Chevassu, *Hôp. Lariboisière* (Prof. agr. Marion, który z końcem grudnia ub. r. przeszedł na emeryturę, a miejsce jego zajął Heitz-Boyer), *Hôp. St. Louis* (Prof. agr. Heitz-Boyer, zaś od stycznia b. r. Dr. Gouverneur) i klinika urologiczna Prof. Legueu'a w *Hôp. Necker*. Szpitale te urządzone są już bardzo dobrze, a nawet jak *Hôp. Necker* i *Cochin* zupełnie nowocześnie. Ale nigdzie nie spotkałem tego zbytku, jaki istnieje w szpitalach niemieckich lub szwajcarskich. Sale chorych są z reguły wielołóżkowe, sale ambulatoryjne ogromne. Np. w szpitalu Cochin w ambulatorjum dla rzeżączki bywa równocześnie załatwianych 8 chorych. Najprymitywniej urządzonym jest oddział urologiczny szpitala św. Ludwika, jednak znacznie lepiej niż oddziały dermatologiczne tego szpitala. Szpitale Cochin i Necker mają ślicznie urządzone sale operacyjne: urządzenia lustrowe i lornetki, rozdawane każdemu przypatrującemu się pozwalają na śledzenie najdrobniejszych ruchów operatora i najmniejszych szczegółów pola operacyjnego. Sama sala operacyjna oddzielona jest od widzów taflą szklaną.

Rzeżączkę leczą przepłókiwaniami metodą Janeta; tylko w przypadkach świeżych polecają choremu wstrzykiwania argy-

rolu [1]) do cewki przedniej zwykłą strzykawką, lecz najwyżej kilka dni, poczem przechodzą do ulubionych *„lavages“* nadmanganianem potasu, wykonywanych w ambulatorjach u niektórych chorych nawet 2 razy dziennie. Można więc sobie wyobrazić, jaki jest ruch w tych ambulatorjach, czynnych z reguły do późnej godziny wieczornej, by wszystkim pracującym umożliwić leczenie. W przypadkach rzeżączki przewlekłej używają z reguły leczenia miejscowego zapomocą elektrolizy lub elektrokoagulacji we wzierniku, przyczem rozmaite szpitale używają różnych metod: np. L e g u e u używa zarówno do cewki przedniej jak i tylnej tylko wziernika pośredniego, C h e v a s s u i H e i t z - B o y e r używają do badania i operowania w przednim odcinku cewki wziernika krótkiego. H e i t z - B o y e r używa z reguły przy uporczywej rzeżączce i nieżytach cewki uretrografji, która daje nieraz doskonałe wyniki, odkrywając kanaliki i uchyłki z gniazdami drobnoustrojów. Umiejscowiwszy w ten sposób dokładnie owe „gniazda oporu“ niszczy je potem elektrycznie. Przeprowadza on często, z powodzeniem, śmiałą swą operację *„évidement“* gruczołu krokowego: stwierdziwszy w nim (zapomocą uretrografji) uchyłki, mające łączność ze światłem cewki, niszczy je doszczętnie drogą iskrowania lub elektrokoagulacji pod kontrolą wziernika M a c - C a r t h y‘ego (przez siebie zmodyfikowanego), „wybierając“ niejako od strony cewki w gruczole krokowym jamy o dużych nieraz rozmiarach. Zabieg jest trudny, wymaga dużej sprawności operatora i musi być wykonywany w znieczuleniu lędźwiowem. Daje jednak bardzo dobre wyniki: radykalne i trwałe wyleczenie rzeżączki względnie sprawy nieżytowej, umiejscowionej w gruczole krokowym, ciągnącej się nieraz latami i wywierającej — jak wiadomo — wpływ na stan ogólny chorego. Miałem sposobność badać kilku takich chorych we wzierniku i przyznaję, że nie mogłem nadziwić się zręczności i śmiałości operatora: wszyscy chorzy stwierdzali, że stan ich po tym radykalnym zabiegu uległ zasadniczej zmianie na korzyść.

Dużo używa się też barwików akrydynowych w postaci wstrzykiwań dożylnych, ale tylko jako leczenia wspomagającego lub przy powikłaniach. Bezwzględnie w działanie gonakryny wierzy jedynie J a u s s i o n i jego współpracownicy.

Największy materjał chorych mają Klinika G u y o n a i oddział urologiczny szpitala L a r i b o i s i è r e‘a. Klinika mieści się w dawnym pałacu N e c k e r a, ojca słynnej Mme de Staël. Na każdym kroku widać tu tradycję francuskiej urologji: w jednej z sal tablica pamiątkowa wspomina, że tutaj C i v i a l e wykonał po raz pierwszy kruszenie kamieni. Obecny prof. L e g u e u jest następcą jednego z ojców urologji Prof. G u y o n a. Sam już w podeszłym wieku nietylko, że idzie z duchem czasu, ale i prowadzi w postępie wiedzy. Ostatnio np. stosuje nóż elektryczny.

Uderza w tej klinice świetna organizacja pracy zwłaszcza w przychodni: chory zgłaszający się po raz pierwszy otrzymuje kartę, na której jeden z lekarzy kreśli wywiady, poczem chory przechodzi do następnego lekarza, badającego wyciek z cewki, ewentualnie i mocz. Z tym wynikiem zgłasza się chory do ordynującego lekarza. Ten albo natychmiast stawia rozpoznanie, albo skierowuje chorego do dalszych badań (cystoskopja, Roentgen i t. d.). Leczenie odbywa się w myśl wskazówek prowadzącego ambulatorjum, lecz osobno, przez młodszych lekarzy. Tylko w pewnych, zgóry przypisanych okresach zgłasza się chory do prowadzącego przychodnię, a ten udziela dalszych wskazówek co do leczenia. Przy takiej organizacji pracy ambulatorjum bywa załatwiane w przeciągu półtorej do 2 godzin, mimo że ilość chorych wynosi 200 i więcej osób dziennie.

Chorych leżących na oddziele jest około 250. Profesor operuje tylko 3 razy tygodniowo, lecz w dniach tych ma tak wiele pracy, że operuje na 2 salach: po ukończeniu jednego zabiegu profesor wchodzi do drugiej sali operacyjnej, gdzie następny chory leży już uśpiony względnie znieczulony. Następna operacja znów w poprzedniej sali i t. d. Wszystkie narkozy odbywają się przy użyciu maski O m b r é d a n n e‘a i przeważnie mieszanką S c h l e i c h a.

Pozostałe 3 dni w tygodniu poświęcone są wykładom, badaniom, wizytom na salach chorych i t. d.

Szpital Lariboisière: Jest to ogromny kompleks budynków, położonych w pobliżu dworca wschodniego. Oddział urologiczny tego szpitala prowadził do grudnia 1931 Prof. agr. M a r i o n, człowiek dowcipny i wesoły, swem obejściem wszystkich ujmujący. Jest to świetny operator i pedagog, a przytem ogromnie pracowity. Operował dwa razy w tygodniu, dwa razy odbywał wizyty na salach chorych, przy których nieraz sam dyktował historje choroby. Przy bardziej zajmujących przypadkach miewał często krótkie, lecz świetne wykłady. Wreszcie dwa razy w tygodniu sam przyjmował chorych w przychodni, wykonywał wziernikowania, poczem znowu miewał jednogodzinny wykład dla lekarzy szpitalnych. Wykłady te dla ich tematów zawsze bardzo zajmujących, przejrzystości i znakomitej swady wykładowcy ściągały mnóstwo słuchaczy tak, że już rano trzeba było założyć sobie miejsce.

Od końca grudnia 1931 objął ten oddział Prof. agr. H e i t z - B o y e r. Nie mogła *l'Assistance Publique* mianować świetniejszego i godniejszego następny M a r i o n a. H e i t z - B o y e r, znakomity operator i pedagog, również bardzo wiele czasu poświęca nauczaniu. Bywałem często na jego wizytach na salach chorych: są to formalne wykłady i dyskusje, toczone przy łóżku chorego. Najmłodszy lekarz, a nawet „ekstern“ mógł o wszystko zapytać, a zawsze otrzymywał odpowiedź tak obszerną i wyczerpującą, że równała się ona prawdziwemu wykładowi.

Wogóle muszę podkreślić fakt, że szefowie paryskich oddziałów urologicznych są niezwykle uprzejmi i przystępni. Nie mogłem nieraz im się nadziwić: ile trudu i oddania się wkładają w swoje wykłady, pokazy chorych, dyskusje, jak chętnie odpowiadają na wszelkie pytania, ile czasu i dobrej woli poświęcają nauczaniu. Kiedy kilku z nas zainteresowało się uretro- i pyelografją, C h e v a s s u zademonstrował nam dziesiątki chorych i zdjęć rentgenologicznych. H e i t z - B o y e r osobiście uczył operować we wzierniku, a dla interesujących się sprawą *„évidement“* gruczołu krokowego zamawiał specjalnie chorych metodą tą wyleczonych i każdy z nas mógł we wzierniku oglądać wynik zabiegu. Staruszek J a n e t, dziś już na emeryturze — nieraz przychodził na dawny swój oddział w szpitalu św. Ludwika, by wykładać! Kolega M. D a m a ń s k i, który zajmował się urologją operacyjną, opowiadał mi, że M a r i o n i L e g u e u sami zmieniali opatrunki w czasie wizyty na salach chorych. Jest wprost zdumiewającym zapał, z jakim ci ludzie pracują i nauczają.

Dok. nast.

[1]) Wprowadził go w 1908 r. J a n e t dla poronnego leczenia rzeżączki.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienia Rasy. Nr. 2—3. 1932. K. P e l c z a r: Zagadnienie dziedziczności w patologji człowieka. — J. W i l c z y ń s k i: Mendelizm a przyszłość ludzkości. — S. T y l b o r: Prawo małżeńskie Rosji Sowieckiej. — K. F l e s z y ń s k i: Zagadnienia eugeniczne a nowy kodeks karny. — W. M o r a w s k i: Poradnictwo przedślubne w związku z klasyfikacją jednostek na mniej i więcej wartościowych. — S. K u l i g o w s k a: Bezpłodność kobieca i jej przyczyny.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 6. 1932. L. D e n g e l: Dwa przypadki guza rdzenia operowane z wynikiem dodatnim. — Z. D z i e m b o w s k i: Nerka to bielowata stale przemieszczona. — E. M i c h a ł o w s k i: W sprawie przemieszczania podskórnego płatów u ścian przewodu pokarmowego. — R. L a c h s: Zwapnienie gruczołów chłonnych jamy brzusznej jako źródło możliwych pomyłek w rozpoznawaniu kamicy narządu moczowego.

Gastrologja Polska. Nr. 2. 1932. A. F r e y d: Choroba tęgoryjcowa.

Kronika Dentystyczna. Nr. 6. 1932. F. R u t k o w s k i: Obserwacje kliniczne nad działaniem allonalu Roche w zabiegach stomatologiczych.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1932. W. G r z y w o-D ą b r o w s k i: Polski Kodeks Karny — uwagi lekarza sądowego. — F. N o w a k: Stan służby zdrowia w Polsce w dobie obecnej.

Lekarz Polski. Nr. 12. 1932. M. F r a n k e: Dusznica bolesna, jej patogeneza, rozpoznanie i leczenie. — J. M u s z y ń s k i: Krótki zarys dziejów nauk farmaceutycznych w Polsce. — B. O l s z e w s k i: O zasadach chemji toksykologicznej. — S. K r u p i ń s k i: Służba farmaceutyczna w wojsku polskiem.

Lekarz Polski. Nr. 2. 1933. W. C h o d ź k o: Zadania lekarza domowego w dziedzinie psychjatrji. — H. K ł u s z y ń s k i: Współczesne prądy w medycynie. — E. D o l i ń s k i: Próby organizacji służby społecznej w szpitalach. — St. R u d z k i: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — J. H o z e r: Projekt ustawy o ubezpieczeniach społecznych.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 150. 1933. W. S a r n o w i e c: Choroby trzody powodowane przez b. suisepticus i b. suipestifer. — K. S i d o r: Przypadek ciąży pozamacicznej u suki.

Medycyna. Nr. 2. 1933. A. G l u z i ń s k i: Żółtaczka i ostry żółty zanik wątroby na tle kiły. — J. L a u b e r: O znaczeniu rozpoznawczem mroczków środkowych. — W. O s t r o w s k i: Ezeryna i bromek sodu, jako środki pomocnicze w usypianiu chorych. — L. K w a z e b a r t: O śmierci nagłej po wlewaniach przetworów arseno-benzolowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 3. 1933. H. Berger: Kasy Pogrzebowe a ubezpieczenia.

Lekarz Wojskowy. Nr. 3. 1933. Mozołowski W.: Przemiany chemiczne w mięśniu pracującym. — Karwacki L. i Jaworski C.: Przypadek posocznicy gronkowcowej.

Nowiny Lekarskie. Nr. 2. 1933. St. Kwaśniewski: Posocznica a wielostawowe zapalenie paciorkowcowe. — H. Brand: Leczenie fizykalne zaburzeń okresów przejściowych w życiu kobiety. — K. Pluciński: Hipertoniczny rozczyn chlorku sodu jako wlew.

Nowiny Lekarskie. Nr. 3. 1933. K. Nowakowski: 600 przypadków znieczulenia rdzeniowego perkainą. — W. Łuczyński: Spostrzeżenia nad zachowaniem się tętniczego poziomu najwyższego parcia krwi u kobiety w okresie przejściowym (klimakterjum). — K. Zaleski: Terapja wielogruczołowa krwawień macicznych, powstałych na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. — K. Stojałowski: O przewlekłych zapaleniach ropnych tarczycy. — M. Kłosińska: Przyczynek do nowoczesnego leczenia bólów mięśniowych, stawowych i neuralgicznych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 5. 1933. T. Goliborska, F. Przesmycki, T. Sporzyński: Badania nad hodowaniem prątków gruźliczych ze krwi metodą Löwensteina. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 6. 1933. Z. Świder: Rozważania nad patogenezą dusznicy oskrzelowej. — A. Krakowski: O zespołach patologicznych w neurologji. — L. Fingerhut: Zanik miesiączki w przebiegu moczówki prostej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1933. Z. Łopuszański: Ilościowe określanie As w HCl i $FeCl_3$.

OCENY.

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydanie II. Warszawa 1933. Wydawnictwo M. Arcta. Zeszyt 5 i 6. Cena zeszytu zł. 5., w przedpłacie za całość złotych 55.

Zawarte w zeszycie piątym rozdziały: „Higjena sposobu i organizacji nauczania“ pióra prof. dr. Nawroczyńskiego, „Higjena czytania“ napisana przez dr. Falskiego i „Higjena pisania“, opracowana przez prof. Czerneckiego, nie uległy w tekście w porównaniu z wydaniem pierwszem żadnym zasadniczym, ani większym zmianom, bo też i same zasady higjeniczne nie zmieniły się w tych zakresach. W rozdziale o sposobie nauczania dodano tylko kilkanaście wierszy o t. zw. „uczeniu się pod kierunkiem“, a omawiając organizację nauczania uwzględniono nowe plany nauczania w Polsce, wprowadzone w r. 1931. Słusznie tu wtrącono uwagę, że odciążenie planu dla gimnazjum wyższego jest tylko pozorne; redukcję godzin do 30 tygodniowo uzyskano bowiem tylko przez przesunięcie rysunków, robót ręcznych i śpiewu na godziny nadobowiązkowe. Z temi jednak, ważną rolę w nauczaniu współczesnem grającemi przedmiotami, tygodniowy wymiar godzin znacznie przekracza 30. Ucierpiało też w planach z r. 1931 nauczanie higjeny, przewidywane tylko warunkowo, zamiast trzeciej godziny wychowania fizycznego w tygodniu. Być może, że te braki usunie radykalna reforma całego szkolnictwa w Polsce, rozpoczęta 1 lipca 1932, a w ogólnym zarysie opisana także w nowem wydaniu „Higjeny szkolnej“, jednakże nie oceniona ze stanowiska higjenicznego, do czego trzebaby znać szczegółowe programy nauczania (dotychczas ogłoszone tylko w małej części). Bardzo korzystne jest dodanie w rozdziale o higjenie czytania przykładów różnych druków, których nie było w pierwszem wydaniu „Higjeny szkolnej“. Na końcu tego rozdziału dołączono jeszcze krótką obronę przepisów Ministerstwa W. R. i O. P. w sprawie druku książek szkolnych (z r. 1920) wobec żądania prof. Gądzikiewicza (z r. 1924) i Safarewicza (1925), by wymagania higjeniczne w tych przepisach były zwiększone. „Należy mieć na względzie“ — mówi ta obrona — „iż najważniejsze z tych wymagań spowodowałyby bardzo znaczne zwiększenie objętości, a tem samem i kosztu książek“. Argument ten byłby na miejscu, gdyby zarzuty prof. Gądzikiewicza i Safarewicza pojawiły się dopiero teraz, w latach przesilenia ekonomicznego, gdy podrożenie książek szkolnych byłoby istotnie klęską dla zubożałego bardzo społeczeństwa. Ale zarzuty pochodzą z przed lat ośmiu, kiedy jeszcze można było zwiększyć wymagania higjeniczne bez nadmiernego obciążenia odbiorców książek. — Rozdział o higjenie pisania został w nowem wydaniu bez uszczerbku dla istotnej treści umiejętnie skrócony, a ryciny, objaśniające wadliwą i prawidłową postawę przy pisaniu, są bardzo przydatnem jego uzupełnieniem.

W zeszycie szóstym z dawnych autorów „Higjeny szkolnej“ pozostał doc. dr. Władysław Sterling. Opracował on zupełnie na nowo rozdział o szkołach i zakładach dla dzieci upośledzonych umysłowo lub moralnie, który w nowem wydaniu jest przeszło dwa razy obszerniejszy, niż w wydaniu pierwszem. Przy całem uznaniu dla zalet tego opracowania nie mogę jednak obronić się wątpliwości, czy tak znaczne zwiększenie tego rozdziału było konieczne? Wszak sam autor podkreśla, że lekarz szkoły dla dzieci niedorozwiniętych powinien posiadać „wytrawną wiedzę i doświadczenie neurologiczne i psychjatryczne“ być „przedewszystkiem lekarzem psychopatologiem“ (str. 420, w oryginale rozstawionym drukiem). Taki specjalista nie będzie jednak w zakresie swojego działu opierać się na „Higjenie szkolnej“, zwykły zaś lekarz szkolny nie może być lekarzem szkoły dla niedorozwiniętych, i dla niego więc wszystko to, co w tym rozdziale zawiera się o zadaniach lekarza-specjalisty, nie ma znaczenia; tem mniej dla pedagoga szkoły normalnej. Dla nich obu przydatne będą z tego rozdziału tylko wskazówki, w jakich przypadkach powinniby zwrócić się do lekarza-specjalisty celem rozstrzygnięcia, czy uczeń może pozostać w szkole normalnej, czy też powinienby być przeniesiony do specjalnej szkoły dla upośledzonych umysłowo lub moralnie; prócz tego wystarczyłby, zdaje mi się, treściwy zarys przedmiotu, zawartego w tym rozdziale, z opuszczeniem np. regulaminu dla lekarza szkoły specjalnej (str. 417), ze znacznem skróceniem zarysu historycznego (str. 407—410) — (jak wogóle zbyt przeważnie obszernych zarysów historycznych także w innych rozdziałach), z pominięciem niekoniecznej ryciny 195 i zupełnie zbytecznych rycin 193 i 194.

Podobne wątpliwości co do rozmiarów nasuwa następny rozdział o szkołach i zakładach dla dzieci głuchoniemych, niewidomych i głuchociemnych, którego opracowanie dla drugiego wydania „Higjeny szkolnej“ objęła po dr. Jareckim dr. Marja Grzegorzewska, dyrektorka Państw. Instytutu pedagogiki specjalnej. Rozdział ten, w planie ogólnym podobny do pierwszego wydania, urósł jednak w drugiem wydaniu prawie w dwójnasób, zawiera stosunkowo za obszerne zarysy historyczne i szereg — bardzo zresztą ładnych — ale chyba niekoniecznych rycin, jak rys. 196 (widok budynku Instytutu głuchoniemych), 198, 200, 201, 202, 205, 207 (głuchoniemi i ociemniali przy różnych zajęciach). Pominięcie lub skrócenie mniej ważnych szczegółów nie zmniejszyłoby cennych, w tym rozdziale zawartych wiadomości, o metodach nauczania, osiąganych wynikach, pozwoliłoby zaś rozszerzyć uwagi o dzieciach niedowidzących i niedosłyszących, (nie koniecznie tylko bardzo źle widzących lub słyszących), w szkołach często branych za nieuważne i t. p.; uwagi te teraz ograniczają się do przypisku (str. 464). — Bardzo praktyczne jest w tym i w poprzednim rozdziale wyliczenie wszystkich szkół istniejących w Polsce dla dzieci niedorozwiniętych, głuchoniemych i ociemniałych, bo taka informacja niejednemu wychowawcy i lekarzowi może być bardzo przydatna.

Z rozdziału o szkołach i urządzeniach dla dzieci słabowitych (kolonjach, półkolonjach, i t. d.), objętego po dr. Szmurle przez dr. Kopczyńskiego, zawiera zeszyt szósty tylko początek, bogato ilustrowany ładnemi rycinami. W tym rozdziale niema nadmiaru historji; przeciwnie nawet, wzmianka historyczna jest tak krótka, że wśród miast polskich, które zaraz po Warszawie stworzyły kolonje wakacyjne, pominięto Kraków, że nie rozróżniono t. zw. korpusów wakacyjnych, powstałych staraniem H. Jordana, od będących czem innem półkolonij, po raz pierwszy w Polsce zorganizowanych przez T. Janiszewskiego (o czem przypominałem już w sprawozdaniu z pierwszego wydania „Higjeny szkolnej“ w r. 1921). Z praktycznych względów uważałbym za pożądane włączenie do tego rozdziału wskazówek o pomieszczeniu, urządzeniu i prowadzeniu kolonij i półkolonij, bo przecież niejednokrotnie pedagog lub lekarz szkolny, przystępując do ich organizowania, mogliby z tego skorzystać, oszczędzając czasu i trudu na szukanie informacji przez osobną korespondencję. Wobec wielkiego znaczenia, jakie mają pod względem higjenicznym dla dziatwy szkolnej właśnie te rozmaite kolonje wakacyjne, obozy i t. p. i wobec znacznego ich rozwoju w Polsce (w r. 1922 było tych instytucyj 224, mieszczących 39.312 dzieci, a w r. 1931 już 1075, mieszczących 133.541 dzieci) zdawałoby mi się rzeczą odpowiednią stosowne rozszerzenie tego rozdziału „Higjeny szkolnej“. — Powyższe uwagi, które nasunął mi ten rozdział, nie zmniejszają jednak jego wartości, którą podnoszą jeszcze zalety pióra jego autora.

Ciechanowski (Kraków).

Napadowy częstoskurcz serca pochodzenia komorowego — z przedmową Dr. R. Gallavardin. R. FROMENT. Paryż. Masson et Cie. 1. tom. str. 546. 47 figur. Cena 50 fr.

W dziele tem autor zajmuje się mało znaną postacią częstoskurczu napadowego, którego źródła należy szukać w zaburzeniach prawidłowej czynności komór serca. Ta postać napadów częstoskurczu ma jednak bardzo ważne znaczenie kliniczne ze względu na rokowanie, które jest znacznie cięższe w porównaniu do innych postaci a to dlatego, że tu grozi zawsze przejście częstoskurczu w drżenie mięśnia komór serca, które jest prawie zawsze śmiertelne. F. opiera swe badania na dokładnej analizie klinicznej 99 przypadków, w dużej części spostrzeganych osobiście, w części zebranych z literatury.

Po przedstawieniu etjologji i patogenezy zatrzymuje się autor przedewszystkiem nad rozpoznaniem tych postaci częstoskurczu, podkreślając dla rozpoznania najważniejsze dane kliniczne i elektrokardjograficzne. Jako czynnik bezpośrednio wywołujący zaburzenia uważa uszkodzenie połączone z drażnieniem wiązki Paladino-Hisa.

Pod względem klinicznym F. wyróżnia trzy postacie tego typu częstoskurczu, różniące się od siebie zwłaszcza pod względem prognostycznym. Najcięższą postać stanowią napady, które autor nazywa *„pré-fibrillatoires"*, a rozumie przez to częstoskurcz komór, poprzedzający lub zapowiadający śmiertelne drżenie mięśnia komór serca. Tę postać spotyka się u ludzi w toku rozmaitych schorzeń serca, a zwłaszcza w zatorze mięśnia sercowego, przy zbiorze objawów Adams-Stokesa i przy błonicy, atakującej mięsień sercowy. Prognoza bardzo zła. Druga postać częstoskurczu napadowego pochodzenia komorowego jest rzadziej spotykana i daje znacznie lepszą prognozę. Częstoskurcz jest tu wywołany napadami skurczów dodatkowych komorowych. Te przypadki, choć rzadkie, budzą tem większe zainteresowanie praktyczne, że mogą trwać latami i dają się leczyć i wyleczyć podawaniem chinidyny. W trzeciej grupie przypadków spotykamy się z kombinacją obu wyżej wspomnianych typów.

Duże doświadczenie autora, jasność przedstawienia przedmiotu to zalety książki, która zwłaszcza specjalistom chorób serca da wskazówki do oceny przypadków, nieraz tak trudnych do ujęcia, jakiemi są przypadki częstoskurczu napadowego. Liczne krzywe elektrokardjograficzne będą wówczas służyć jako podstawa do zorjentowania się w genezie częstoskurczu w spostrzeganym przypadku klinicznym. *M. Franke* (Lwów).

Die Muskelhärten. (Myogelosen). MAX LANGE. Lehmanns Verl. München 1931. S. 194. Cena 12.60 RM.

Z rozwojem nauki o gośćcu w ścisłem i ogólnem tej nazwy znaczeniu ukazują się w piśmiennictwie poważne prace usiłujące na podstawie obszernych badań wprowadzić do nauki badania fizykalnego nowe pojęcia, ujmujące miejscowe stany w mięśniu, spostrzegane w schorzeniach internistycznych i ortopedycznych w pewne ścisłe ramy; ma to wzmocnić dokładność badania fizykalnego, rozpowszechnić je między lekarzami praktycznymi, a tem samem podnieść wartość badania gośćca i podobnych schorzeń.

Po krótkim wstępie następuje zwięzły rzut historyczny o wynikach badania przez dotyk i obmacywanie mięśnia gośćcowego poprzez teorje Müllera *(hypertonus)*, jego przeciwnika Schmidta (miejscowe skurcze mięśniowe) do podstawowych prac ortopedy Schadego i internisty Fritza Langego, którzy niezależnie pracując doszli do jednakowych wniosków i stworzyli pierwsze naukowe podwaliny o stwardnieniach mięśniowych. Autor będąc uczniem kliniki ortopedycznej w Monachjum podejmuje spuściznę naukową swego profesora i kontynuuje pracę nad tym przedmiotem.

Część ogólna składa się z następujących rozdziałów: badanie dotykiem; fizjologiczne i patologiczne stwardnienia mięśniowe; organiczne podłoże tych stwardnień; odróżnienie obrazu chorobowego stwardnień mięśniowych od innych stanów; badanie; rozpoznawanie różniczkowe; leczenie stwardnień mięśniowych; wreszcie ich pochodzenie i występowanie w różnych schorzeniach (w przeziębieniu, zakażeniu, przemęczeniu i wadliwej przemianie materji).

Wykazanie stwardnień mięśniowych w przypadkach świeżych wymaga dużego doświadczenia i dobrze wyrobionego czucia. Łatwiej je wykazać w stanach przewlekłych; wielkość ich jest różna, największa w przypadkach ortopedycznych, dochodząca do rozmiarów jaja gołębiego. W warstwach mięśniowych o naprzemiennem przebiegu włókien, równolegle do ich przebiegu umiejscowienie stwardnień, świadczy o tem, w której warstwie się one znajdują. Są one zawsze na ucisk tkliwe.

Dla dokładności badania należy określać twardość mięśni zapomocą specjalnej metody zwanej sklerometrją, podanej przez Mangolda (pelota obciążona ciężarkiem spoczywa na skórze nad badanym mięśniem, a stopień jej wgłębienia w mięsień odczytuje się na skali).

Stwierdzono, że twardość mięśnia prawidłowego w stanie spoczynku u różnych osób w tym samym wieku bywa jednakowa. Nie wpływa na to jednostronny rozwój mięśni (np. zależnie od zawodu), ponieważ z wzrastającym rozwojem mięśnia nie zmienia się jego twardość. Autor podkreśla trudności pomiarowe u osób otyłych i zbyt chudych.

W miejscach, w których wyczuwa się stwardnienie, sklerometr wykazuje twardość wzmożoną o 20—30 a nawet 50%.

Organiczne podłoże stwardnień mięśni nie jest wytłumaczone; autor uważa je za wyraz zmian koloidalnych w mięśniu w następstwie działania różnych czynników; sprawa ma być zbliżona w podobieństwie do pośmiertnego zesztywnienia mięśni.

Autorowi udało się wywołać stwardnienia mięśniowe drogą doświadczalną zapomocą czynnika mechanicznego, termicznego, oraz chemicznego.

Odróżnić należy myogelozy od bolesnych miejsc w skórze i mięśniu (punkty nerwowe). Pierwsze są powierzchowne, drugie znikają w uśpieniu. Stwardnienia włókienkowe Müllera są niczem innem jak stwardnieniami mięśniowemi w zrozumieniu Langego.

Rozdział omawiający sposób przeprowadzania badania należy do najlepszych i świadczy o dużem doświadczeniu autora w tym kierunku. Niestety badanie to ma też strony ujemne np. do badania należy chorego natrzeć parafiną, by uzyskać odpowiednią gładkość skóry; czy to się przyjmie w praktyce?

Leczenie stwardnień polega na stosowaniu specjalnego masażu zw. g e l o t r y p s j ą. Zabieg ten może wykonywać tylko lekarz; utrzymanie ogólnej zasady dla masażu, by go wykonywać w kierunku serca, w gelotrypsji nie jest konieczne. Reakcja miejscowa okazuje się w postaci zmian barwikowych podskórnych w następstwie krwawienia mięśniowego, z powodu zmiażdżenia stwardnienia.

Leczenie pomocnicze: diatermja, i ewetualnie domięśniowe zastrzyki ½% roztworu fosforanu sodu. Leczenie następowe: masaż wykonywany przez samego chorego punktrollerem i ćwiczenia.

Część szczegółowa składa się z rozdziału: o stwardnieniach w schorzeniach gośćcowych mięśni, rwie kulszowej, nerwicach urazowych, zaburzeniach statycznych, przewlekłych schorzeniach stawowych, wadliwej przemianie materji. Niestety ramy niniejszej oceny nie pozwalają mi na szczegółowe omówienie tej ciekawej części pracy.

W części tej autor często rezygnuje z gelotrypsji na korzyść zwykłego masażu, zwłaszcza gdy chodzi o myogelozy w bólach głowy i karku.

W rwie kulszowej podnosi wartość objawu Bragarda (grzbietowe zginanie stopy). Objaw Lasègue'a dodatni a Bragarda ujemny świadczą o stwardnieniach mięśni siedzeniowo-udowych a nie o rwie kulszowej.

Rozpoznawanie różniczkowe jest przeprowadzone szczegółowo i z wielką znajomością przedmiotu.

Ciekawe stanowisko zajmuje autor w tłumaczeniu dolegliwości płaskiej stopy i innych zmian statycznych. Stwardnienia mięśniowe w płaskiej stopie wykazuje już u małych dzieci. Bezskuteczne leczenie stopy płaskiej w/g ogólnie przyjętych prawideł wymaga przystąpienia do usunięcia stwardnień mięśniowych.

Autor pokłada wielkie nadzieje w chemji fizykalnej, która winna się zająć badaniem związku między zaburzeniami przemiany materji a tworzeniem się stwardnień mięśniowych.

Pracę czyta się jednym tchem, bo napisana niezmiernie ciekawie. Nawet zbyt jednostronne ujmowanie przyczyny różnych dolegliwości u chorych pod kątem patrzenia zmian w mięśniach, nie razi czytającego; owszem liczne oryginalne pomysły i chęć zdobycia szerszego świata lekarskiego dla nowej teorji i nowego badania fizykalnego, dotychczas przez ogół lekarzy zaniedbywanego, — wszystko podane w formie ściśle naukowej lecz bardzo przystępnej, — przyczynić się powinno do szerszego zainteresowania i ewtl. potwierdzenia teorji Schade'go-Lange'go.

Janik (Iwonicz)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Laparoskopja. H. KALK. Med. Klin. Nr. 29. 1932.

Laparoskopem możemy oglądać górną powierzchnię wątroby, natomiast dolną powierzchnię i pęcherzyk żółciowy tylko przy zrostach wątroby z przednią ścianą jamy brzusznej. Z żołądka widzimy krzywiznę większą, część odźwiernika i przylegającą część *corpus ventriculi*. Jelita cienkie przeważnie pokryte przez sieć widoczne są tylko w ich dolnych odcinkach. Również częściowo są widoczne okolice kątnicy, okrężnicy oraz narządy miednicy małej, zwłaszcza przy wysokiem ułożeniu miednicy. Ważne jest stosowanie

równoczesne laparoskopowania i obmacywania. Najcenniejsze wskazówki daje nam laparoskopja przy anatomicznych zmianach wątroby, otrzewnej, oraz w eksperymencie daje nam wgląd na czynność leków na organa wewnętrzne. Różnicowanie guzów jamy brzusznej ma również w tej metodzie wielką pomoc. Jako przeciwwskazanie stosowania laparoskopji są: ostre stany zapalne w jamie brzusznej z podejrzeniem ropienia, rozległe zrosty otrzewnowe, stany niewydolności krążenia, w okresie, gdy płyn jeszcze nie gromadzi się w jamie brzusznej. *Godlowski* (Kraków).

Rejestrowanie wahań kwasoty soku żołądkowego drogą elektro-chemiczną. H. TATERKA u. L. DINKIN. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Opis metody z użyciem aparatury Dworzana, pozwalającej określać stężenie kwasu solnego we wnętrzu żołądka bez wydobywania treści żołądkowej. *Karasiński* (Kraków).

O powiększeniu lewych gruczołów pachowych w przebiegu raka żołądka. I. ZUCKERKANDEL. Prakt. Lékař. Z. 7, 1932.

Rakowi żołądka towarzyszy często ob zęk gruczołów w lewej pasze. Zdaniem autora objaw ten posiada znaczenie rozpoznawcze i można z niego korzystać przy schorzeniu żołądka dla zróżniczkowania raka od wrzodu żołądka, zwłaszcza gdy obraz kliniczny i rentgenologiczny jest niejasny, a trudno rozstrzygnąć, czy w danym przypadku ma miejsce sprawa złośliwa. Powiększenie gruczołów w lewej pasze tłumaczy się tem, że przewód piersiowy, który zbiera największą część limfy z narządów jamy brzusznej, wpada do lewej żyły podobojczykowej. *Ungar* (Lwów).

Wrzód dwunastn'cy u osobnika z odwrotnem położeniem trzew. A. CEBALLOS i A. BURLANDO. El Dia Médico. Nr. 1. 1932.

Osobnik 39 letni z odwrotnem położeniem trzew *(situs viscerum inversus totalis)* — wykazuje w wywiadach i klinicznie wrzód dwunastnicy — autopsja operacyjna potwierdza tak odwrócenie trzew, jak i obecność wrzodu dwunastnicy. *Mester* (Kraków).

Szybka cholecystografja. C. ANTONUCCI. Pres. Méd. Nr. 50. 1932 r.

Autor podaje swoją metodę cholecystografji przy pomocy tetrajod-fenolftaleiny i cukru gronowego, którą po różnych próbach ustalił następująco: najpierw wstrzykuje dożylnie roztwór cukru gronowego, po 10 min. wprowadza tetrajod, poczem wstrzykuje podskórnie insulinę. Już w 1—2 godz. wypełnia się woreczek żółciowy; niewypełnianie się woreczka jest pewnym dowodem, że woreczek żółciowy jest zajęty i że należy go usunąć. Szybkie wydzielanie się tetrajodu przez wątrobę przy stosowaniu tej metody należy przypisać działaniu cukru, który łączy się z tetrajodem i transportuje go do wątroby. W tym też celu stosuje autor insulinę. Tetrajod wprowadzony dożylnie lub podany doustnie łączy się również z glukozą krwi, przechodząc do wątroby, ponieważ u ludzi po podaniu tetrajodu można stwierdzić zmniejszenie poziomu cukru we krwi. Przyśpieszone wydalanie tetrajodu przez wątrobę t. j. szybką cholecystografję można uzyskać także przez kombinowanie tetrajodu z niektóremi barwikami jak błękit metylenowy, indygokarmin i fenol-sulfoftaleina. Mechanizm działania tych barwików przyśpieszającego wydzielanie tetrajodu prawdopodobnie polega na tem, że wywołują one przecukrzenie — co autor stwierdził przy fenolsulfoftaleinie, — a więc na tem samem, co autor w swej metodzie zaleca sztucznie przez wprowadzenie cukru.
Skowroński (Lwów).

Cholecystografja i skurcze woreczka żółciowego. H. GODARDI i A. KOLIOPOULOS. Pres. Méd. Nr. 41. 1932.

Autorowie, w przeciwieństwie do zdania niektórych badaczy, przedstawiają na zdjęciach rentgenowskich, że woreczek żółciowy podlega skurczom rytmicznym. Stwierdzenie takiego skurczonego woreczka w czasie badania rentgenowskiego pozwala wykluczyć jego zapalenie. *Skowroński* (Lwów).

Cholecystostomja w zakaźnych żółtaczkach. E. CHABROL, P. BROCQ i J. PORIN. Pres. Méd. Nr. 54. 1932.

Autorowie obserwowali przypadek żółtaczki kataralnej, który po 8-tygodniowem leczeniu wewnętrznem ustąpił w ciągu 3 dni po nacięciu i zdrenowaniu woreczka żółciowego. Przy operacji nie stwierdzono ani kamieni ani rozszerzenia dróg żółciowych. W ciągu pierwszych dni wydzieliło się bardzo dużo czarnej żółci, bogatej w barwiki, o małej ilości substancji suchej. Przy badaniu histologicznem wątroby stwierdzono charakterystyczne zmiany w tkance międzyzrazikowej *(hepatitis interstitialis)*, przerost komórek Kupffera, na obwodzie zanik, a w środku zrazika przerost komórek wątrobowych z licznemi mitozami, przyczem wątroba zupełnie nie była nacieczona barwikami żółciowemi. Autorowie zastanawiając się nad mechanizmem powstawania takiej żółtaczki, przypuszczają ze względu na dobry wynik leczenia operacyjnego, że tu główną przyczynę stanowi nie zaburzenie w wydzielaniu żółci przez wątrobę, ale zaburzenie w odprowadzaniu żółci. Sądzą przeto, że przyczyną takiej żółtaczki jest zapalenie wspólnego przewodu żółciowego, przyczem zaznaczają, że z powodu niskiego ciśnienia w przewodach żółciowych wystarczają nawet nieznaczne przeszkody, by spowodować zatrzymanie odpływu żółci, ponadto nie wykluczają oni także spastycznego skurczu mięśnia Oddi'ego.
Skowroński (Lwów).

Zaostrzenia w przebiegu alkoholowej marskości wątroby. N. FIESSINGER, G. ALBOT i F. THIRBAULT. Pres. Méd. Nr. 46. 1932.

Autorowie podają obserwacje kliniczne i omawiają zespoły anatomiczno-kliniczne marskości oraz przebieg ogólny tego schorzenia. Podkreślają rolę zapalenia miąższowego wątroby w występowaniu objawów marskości alkoholowej. Przebieg takiej marskości niezawsze jest p zewlekły i postępujący, często zdarzają się zaostrzenia o typie ostrym lub podostrym jak żółtaczka, puchlina brzuszna, zaburzenia trawienne lub nerwowe, które mogą ustąpić. Wśród objawów marskości wątroby stałemi i niezmiennemi są tylko objawy zależne od zajęcia tkanki łącznej, podczas gdy objawy zależne od zaburzeń funkcjonalnych miąższu wątrobowego podlegają różnym zmianom. Takie zaburzenia funkcjonalne można wykazać przez wykonanie próby galaktozowej na sprawność wątroby. Tem też należy tłumaczyć us ępowanie niektórych objawów u chorych z marskością wątroby. Żółtaczka prawie zawsze, obrzęki bardzo często, a nierzadko i puchlina brzuszna są tylko komplikacjami w przebiegu marskości, zależnemi od przejściowych zaburzeń miąższu wątrobowego, a nieistotnemi objawami marskości.
Skowroński (Lwów).

Żółtaczka hemolityczna nabyta. J. J. SPANGENBERG i C. R. BELGRANO. El Dia Médico. Nr. 12. 1932.

Przypadek ostrej żółtaczki hemolitycznej nabytej u studenta, w przebiegu której ilość c. czerwonych spadła do 990.000 w 1 mm^3 — obok tego były inne typowe objawy — sprawa ustąpiła samoistnie — tak, że po 2 miesiącach obraz krwi cytologicznie i chemicznie wrócił do normy — z równoczesnem zupełnem poczuciem zdrowia. *Mester* (Kraków).

Leczenie ciężkiej żółtaczki podawaniem doustnem cukru. R. SCHOLL, P. STEINER. Med. Klin. Nr. 25. 1932.

Na podstawie własnego doświadczenia, autor poleca stosować dla celów leczniczych duże dawki węglowodanów, a zwłaszcza lewulozy — *per os*. W przypadku przedstawionym przez autora chodziło o ciężkie schorzenie miąższu wątrobowego, wywołanego przez intensywne leczenie przeciwkiłowe solami ciężkiego metalu. Stosowanie diety mącznej i 40 g lewulozy *per os* sprowadziło ustąpienie objawów uszkodzenia miąższu wątrobowego, tak subjektywnych jak i objektywnych, stwierdzonych badaniami funkcjonalnemi wątroby i moczu. *Godlowski* (Kraków).

Chemiczne badania patologicznej żółci i wpływ na nią karlsbadzkiego leczenia. W. NONNENBRUCH, P. MAHLER. Med. Klin. Nr. 26. 1932.

Na 9 przypadkach chorych cierpiących na schorzenia wydzielnicze wątroby stwierdził autor badaniem chemicznem, przy stosowaniu leczenia karlsbadzkiego, zwiększenie cholerezy z bezwzględnem zwiększeniem wydzielania soli, przy obniżonem stężeniu żółci, co wyrównywała zwiększona cholereza. Substancje organiczne ulegały przejściowym wahaniom. *Godlowski* (Kraków).

Szybki sposób rentgenologicznego badania wyrostka robaczkowego. S. KADRNKA i R. SARASIN. Pres. Méd. Nr. 50. 1932.

Wyrostek robaczkowy tylko w pewnym nieznacznym procencie (ok. 34%) przypadków daje się wykazać przy zwykłym sposobie badania rentgenologicznego, podczas gdy przy postępowaniu autorów można go zobaczyć w przeszło 70% przypadków zapaleń okolicy okrężniczo-kątniczej. Chorego najpierw przeczyszczają olejem rycynowym, następnie w pozycji Trendelenburga stosują lawatywę barytową lub umbratorową. W tym etapie badania zazwyczaj nie można zobaczyć wyrostka robaczkowego, dopiero zdjęcie wykonane w drugim okresie po usunięciu lawatywy kontrastującej pozwala zobaczyć wyrostek. Trzeci etap badania polega na nadmuchaniu kiszek gazem i wtedy często udaje się wykazać wyrostek robaczkowy, przy dotychczasowem badaniu niewidoczny. Ten sposób badania posiada pewne zalety, ponieważ pozwala poznać też zmiany jelita biodrowego i kiszki ślepej, szczególnie ich błonę śluzową, następnie metoda ta jest prosta i daje szybko wyniki w ciągu jednego posiedzenia.
Skowroński (Lwów).

Przyczynek do symptomatologji ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. F. RUDOFSKY. Med. Klin. Nr. 28. 1932.

Przy nagłem podniesieniu się ciśnienia śródbrzusznego np. przy kaszlu lub przy parciu na stolec, występuje samoistny ból nad prawym talerzem biodrowym. U ludzi wrażliwych i u dzieci objaw ten zastępuje stwierdzanie bólu uciskowego. Objaw ten nie jest stałym, jednak dość częstym. Dalej oglądaniem można niekiedy stwierdzić przy oddechaniu brzusznem powłóczenie powłok brzusznych nad talerzem biodrowym prawym, zwłaszcza widoczne to jest przy głębokich oddechach. Dzieje się to na tej samej zasadzie, co powłóczenie połową klatki piersiowej przy zapaleniu opłucnej. Przy głębokich oddechach często występuje silny ból nad prawym talerzem biodrowym lub też następuje nasilenie się istniejącego.

Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyczyny śmierci po operacjach ginekologicznych. I. P. GREENHILL (Chicago, Ill.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Jest to rozbiór krytyczny 213 zejść śmiertelnych, które wydarzyły się w ciągu 5-u lat na 6022 operacyj ginekologicznych. Stanowi to 3.5%. Odnośnie do poszczególnych zabiegów odsetek zejść śmiertelnych przedstawia się następująco: na 747 przypadków nadpochwowego odcięcia macicy umarło 6 t. j. 0.8%. W przypadkach jednak spraw zapalnych w przydatkach nadpochwowe odcięcie macicy wraz z przydatkami dało 8.9% śmiertelności, a więc dwa razy większą niż po całkowitem wycięciu macicy wraz z przydatkami, 4.3%. Z innych zabiegów operacyjnych stosunkowo znaczny odsetek śmiertelności wykazują: *Colostomia* 78.6%, *Vulvectomia* 15.4%, przetoki pęcherzowo-pochwowe 14.3% i *Kolpotomia* 9%, operacje plastyczne krocza dawały 1.2% śmiertelności. Bezpośrednią przyczyną było najczęściej zapalenie otrzewnej 50.8%, embolje 13%, krwotoki i *shock* pooperacyjny 11.6%, zmiany w mięśniu sercowym 10%, zapalenie płuc 7% i t. p.

Co się tyczy choroby to największą liczbę zgonów wykazują operacje z powodu włókniaków macicy 69, następnie idą sprawy zapalne przydatków 65, nowotwory złośliwe 31, torbiele jajników 13 i t. d.

Wiślański (Lwów).

Leczenie radem krwawień macicznych pochodzenia niezłośliwego. L. E. PHANEUF (Boston, Mass.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Sprawozdanie z leczenia promieniami radu krwawień macicznych u 105 kobiet. W przypadkach tych rozpoznano 15 razy włókniaki macicy, 7 razy t. zw. krwawienia młodociane, 11 razy krwawienia po okresie przekwitania i 72 razy u kobiet w średnim wieku. Co się tyczy pierwszej grupy t. j. włókniaków macicy, to były to małe włókniaki wielkości najwyżej 2 miesięcznej ciąży. U 14-u z tych kobiet włókniaki znikły i wystąpił stały brak miesiączki, u jednej wykonano następnie wycięcie macicy z powodu bólów. Dawka radu u 11 wynosiła 1800 mg godz., u 2 2400 mg godz., u 2 zaś dwukrotnie stosowano rad w sumie 3200 mg godz.

W krwawieniach młodocianych najmniejsza dawka radu wynosiła 400 mg godz., największa zaś 600 mg godz. U 4-ch wynik był doraźny, u 2-u musiano dawkę powtórzyć, jedną zaś operowano.

Z 72 kobiet naświetlanych w średnim wieku, u 70-u uzyskano stały brak miesiączki, u jednej pomimo powtórzenia dawki 500 mg godz., musiano wykonać wycięcie macicy.

U wszystkich 11-u kobiet po okresie przekwitania uzyskano wyleczenie zupełne.

Na podstawie tych wyników uważa autor leczenie radem dobrotliwych krwawień macicznych w przypadkach odpowiednio dobranych, jako dobre i godne polecenia.

Wiślański (Lwów).

Położenie poprzeczne. NICHOLSON J. EASTMAN. (Baltimore, Md.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Autor badał 147 przyp. położenia poprzecznego i doszedł do następujących wniosków: Przyczyną tej nieprawidłowości było 38 razy ścieśnienie miednicy, ciąża mnoga 33 razy, łożysko przodujące 5 razy, guzy i nowotwory w miednicy 2 razy, nadmierny wzrost płodu 8 razy; poza tem w innych przypadkach nie wykryto przyczyny tego położenia. Szczególnie często występowała ta nieprawidłowość u wieloródek. Urodziło się płodów donoszonych 93, w 38 przyp. noworodek ważył mniej niż 2500 g, ale więcej niż 1500 g. Śmiertelność matek wynosiła 3.4% przyp. Autor zaznacza, że samo położenie poprzeczne jako takie nie było przyczyną śmierci, lecz różne powikłania jak np. przodujące łożysko, przedwczesne odejście wód płodowych, nienależyte rozwieranie się dróg porodowych i t. p. Co się tyczy noworodków (powyżej 2500 g ważących), to zmarło ich 27.6%. Przyczyną było najczęściej przodujące łożysko, wypadnięcie pępowiny, przedwczesne odpłynięcie wód płodowych i t. d. Autor dochodzi do przekonania, że w przypadkach położenia poprzecznego, (pomijając łożysko przodujące, które jest dostatecznem wskazaniem do cięcia cesarskiego, należałoby częściej stosować tę operację i to ze względu na płód i matkę.

Wiślański (Lwów).

Leczenie raka szyi macicy w szpitalu Barnesa i wyniki tego leczenia po upływie 5-u lat. Q. U. NEWELL. (St. Louis, Mo). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Autor dzieli przypadki swe na 4 klasy. Do kl. 1-ej zalicza przypadki, w których sprawa chorobowa jest umiejscowiona tylko w szyi macicy. Do 2-ej kl. zalicza przypadki, w których przymacicza wykazują również zmiany, ale ruchomość macicy jest jeszcze zachowana i zmiany nie dotarły do ścian miednicy. Do 3-ej kl. zalicza przypadki, w których sprawa nowotworowa dotarła przez przymacicze do ścian miednicy. Do 4-ej zaś przejście nowotworu na pęcherz moczowy, kiszkę stolcową i pochwę.

Przypadków w klasie 1-ej miał dwa, w kl. drugiej 1. Wszystkie trzy uważa za wyleczone, żyją bowiem i mają się dobrze. W klasie 3-ej miał przypadków 108. Leczone były promieniami radu i Roentgena. 24 chorych żyje do dziś w stanie dobrym, co czyni 22.2% przyp. Chorych klasy 4-ej było 10. Stosowano tylko naświetlanie promieniami Roentgena. Żadna z chorych nie przeżyła dwóch lat po skończonem leczeniu, prawie wszystkie zmarły w ciągu pierwszego roku. Co się tyczy dawki radu, to wynosiła ona od 1600 mg godzin do 5000 mg godz.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXX Posiedzenia naukowego z dnia 2 grudnia 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Danielski Zygmunt, czł. Twa, wygłosił *sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Holandji.* (Ukaże się drukiem w nr. 11. P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Laskownicki, czł. Twa, podaje, że według jego badań w instytucie Pasteura, po wstrzyknięciu soli metali ciężkich wzrasta odporność, po wstrzyknięciu szczepionek rośnie ilość cholesteryny we krwi, co pozostaje prawdopodobnie w łączności ze wzrostem odporności. Zapytuje, czy były przeprowadzane badania nad wpływem sanokryzyny na poziom cholesteryny we krwi.

Kol. Tomanek, człon. Twa, sądzi, że inhalacje soli złotowych nie będą miały dużego wpływu na przebieg gruźlicy, jak szereg innych leków, stosowanych tą właśnie drogą; natomiast inhalacje tlenu mają przed soba przyszłość.

3. Kol. Prezes S. Ruff zawiadamia obecnych, że na skutek obniżenia prenumeraty Polskiej Gazety Lekarskiej przez Radę Nadzorczą Spółki Wydawniczej Lekarskiej na 40 zł, Zarząd Lwowsk. Tow. Lek. obniżył wkładkę członkowską od 1 stycznia 1933 na 60 zł rocznie.

4. Kol. Ostrowski Tad., człon. Twa, przedstawił *chorego, leczonego operacyjnie z powodu wynicowania pęcherza moczowego (ectopia vesicae) i wypadnięcia kiszki prostej* (około 20 cm). Zabieg wykonano dwuczasowo; w pierwszym akcie po otwarciu jamy brzusznej cięciem skośnem po lewej stronie, odsłonięto esicę, podciągnięto kiszkę prostą ku górze i umocowano do powięzi. Po wprowadzeniu cewnika moczowodowego do moczowodu lewego, wypreparowano go w okolicy skrzyżowania z *art. iliaca* i tu przecięto. Dolny odcinek zapuszczono do miednicy małej po podwiązaniu, górny zaś wszczepiono do esicy sposobem Coffey'a, stwarzając skośny przebieg odcinka wszczepionego w warstwie mięsnej esicy, a to w celu uzyskania automatycznego zamknięcia ujścia moczowodu do esicy. W dwa tygodnie potem wykonano wszczepienie moczowodu prawego do kątnicy. Cięciem skośnem odsłonięto pozaotrzewnowo moczowód; do przestrzeni pozaotrzewnowej wciągnięto przez małe nacięcie otrzewnej kątnicę wraz z wyrostkiem robaczkowym, który wycięto. Część kątnicy wyłoniono obszyto otrzewną, poczem wszczepiono do kątnicy moczowód prawy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kiszka prosta nie wypada, zwieracz odbytnicy funkcjonuje prawidłowo. Chory oddaje stolec razem z moczem, czasem tylko sam mocz. Wynico-

wany pęcherz pozostał narazie niewycięty. Chory ma się zgłosić ponownie do ostatniego aktu. Badanie rentgenologiczne po wstrzyknięciu dożylnem abrodilu wykazało normalne warunki w miedniczkach. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. L a s k o w n i c k i, czł. Twa, podaje, że dokonał szczepień obustron. moczowodów w 6 przypadkach, tylko met. Coffey'a; inne metody mają tylko znaczenie historyczne. Kol. L. wykonuje naprzód wszczepienie moczowodu prawego, wykonując równocześnie apendektomję. W dwa tygodnie później wszczepienie moczowodu lewego.

5. Kol. Ł a s k o w n i c k i, człon. Twa, a) podaje doniesienie tymczasowe *o leczeniu enuresis nocturna.*

Picard i później Fränkel ogłosili niedawno sposób leczenia mimowolnego moczenia u kobiet wieloródek przy pomocy elektrokoagulacji szyjki pęcherza. Wyleczenie w tych stanach chorobowych spowodowane jest skróceniem mięśnia zwieracza pęcherza przez powstanie w nim blizn. Przyszło mi wówczas na myśl, że w podobny sposób możnaby leczyć również i przypadki *enuresis noct.*, w których brak jest zmian kostnych w kręgosłupie lędźwiowym i kości krzyżowej, oraz zmian udowych. W tych przypadkach nocne moczenie prawdopodobnie jest spowodowane wrodzonym niedowładem mięśnia zwieracza pęcherza. Leczyłem 3 przypadki *enuresis noct.* tą metodą. Przypadki te dotyczą 3 dziewcząt w wieku 18—20 lat, u których wszystkie możliwe środki lecznicze dotychczas stosowane przy tem schorzeniu zostały wyczerpane. Leczenie polegało na elektrokoagulacji, wykonanej w cystoskopie w ten sposób, że w czterech miejscach w pewnej odległości od szyjki pęcherza wykonano głębokie nacięcia sondą elektrokoagulacyjną. W jednym przypadku powstało ciężkie zapalenie pęcherza, trwające kilka tygodni, z wytworzeniem się inkrustacji na jednym z miejsc koagulowanych, które po usunięciu złogów tępą łyżeczką i odpowiedniem leczeniu, minęło. Efektu leczniczego należy oczekiwać w 2—4 tygodnie po zabiegu. Wszystkie trzy przypadki zostały w zupełności uleczone;

b) przedstawia przypadek *nephritis chron. dispersa.* Chory, lat 38, przebył przed 6 laty atak kolki nerkowej prawostronnej i od tego czasu ma głuche bóle, występujące okresowo w okolicy nerki prawej. Przed 2 tygodniami występuje gwałtowny atak kolki nerkowej, trwający 3 doby, z wymiotami, zaparciem stolca i wiatrów, bardzo znacznem wzdęciem, tętno w 3 dniu 140, język lekko podsychający. Badanie cystoskopowe wykazuje: pęcherz bez zmian. Nerka lewa wydziela indygokarmin wstrzyknięty dożylnie po 4 minutach o dobrem wysyceniu, nerka prawa indygokarminu do 14 min. nie wydziela. Zasondowanie moczowodu prawego nie udaje się, kilkakrotne próby zawodzą, sonda moczowodowa wchodzi do ujścia moczowego zaledwie na 1 cm. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje znaczne powiększenie nerki prawej, która jest dwukrotnie większa od nerki lewej, nie wykazuje żadnych konkrementów. Wstrzyknięty dożylnie uroselektan wydziela nerka lewa prawidłowo, zupełny brak wydzielania po stronie prawej. Wobec ciężkiego stanu chorego i bardzo silnych bólów przystąpiono do operacji. Przy zabiegu stwierdzono, co następuje: nerka prawa duża, silnie przekrwiona, z wyraźnem stwardnieniem w okolicy górnego bieguna. W tkance okołonerkowej rozległy naciek zapalny. Miedniczka intrarenalna, zagięcie moczowodu tuż poniżej jego odejścia z miedniczki na nienormalnie przebiegającem naczyniu krwionośnem. Wobec tego, że badania czynnościowe wykazały zupełny brak czynności wydzielniczej nerki prawej, wobec tego, że stan chorego był ciężki i wobec tego, że w razie nieustania napadu po wykonaniu dekapsulacji trzebaby było operować po raz drugi w najkrótszym przeciągu czasu, zdecydowano się nerkę prawą usunąć. Badanie histologiczne usuniętej nerki wykazuje rzadki obraz *nephritis chron. dispersa (nephrit. dolorosa).* W obrazie histologicznym widoczne liczne rozsiane ogniska zapalne z naciekiem drobnokomórkowym i rozrostem tkanki łącznej bliznowatej (limfocytarne nacieki, wskazujące na długie trwanie sprawy chorobowej), liczne kłębuszki zwyrodniałe szklisto, kanaliki nerkowe zatkane wałeczkami szklistemi. W ścianach kanalików krętych liczne miejsca uległy zwyrodnieniu szklistemu oraz wakuolizacji. Reszta miąższu nerkowego wykazuje ostre zmiany zapalne, (obecność włóknika w kłębuszkach nerkowych) oraz zwyrodnienie miąższowe. Jak widzimy z obrazu tego, miąższ nerki uległ tak dalece zwyrodnieniu i ciężkim zmianom zapalnym przewlekłym, co wyrażało się w zupełnym braku czynności wydzielniczej tej nerki, że zupełne usunięcie chorej nerki było jedyną właściwą metodą leczniczą;

c) *przypadek zakażonej kamicy moczowodowej i nerkowej obustronnej, leczony operacyjnie.* Chory lat 25, cierpiący na obustronną kamicę nerkową zakażoną, był operowany przed 15 dniami i wyjęto mu z moczowodu lewego w dolnym jego odcinku 8 kamieni, wielkości ziarna fasoli, zamykających zupełnie odpływ moczu zakażonego z nerki lewej. Nerka prawa wydzielała wówczas mocz również mętny, próba barwikowa jednak wykazała wydzielanie indygokarminu w 8 min. po injekcji dożylnej, o słabem wysyceniu. Chory ten przed 2 dniami dostał ataku kolki nerkowej prawostronnej, przyczem nastąpiło zupełne zamknięcie moczowodu prawego tkwiącym w nim kamieniem, podniesienie ciepłoty ciała do 39°, dreszcze. Wobec tego dziś wykonano zabieg operacyjny, który polegał na odsłonięciu nerki i moczowodu w górnym jego odcinku. Z moczowodu wydobyto 3 kamienie, wielkości fasoli, z nerki po nacięciu w 3 miejscach miąższu nerkowego *(nephrocalicotomia)*, po usunięciu przy pomocy pompy ssącej ropy z kielichów nerkowych, usunięto 19 kamieni. W kielich średni włożono cienki cewnik Petzera, w kielich dolny dren gumowy grubości palca, trzeci dren w okolicy cięcia moczowodowego. Moczowód zeszyto szwami węzełkowemi, poczem zmniejszono rany w miąższu nerkowym szwami węzełkowemi strunowemi (co w zupełności zatamowało krwawienie z nerki). Operacja została wykonana w ten sposób dlatego, że mamy tu do czynienia z przypadkiem ciężkiej kamicy nerkowej zakażonej obustronnej, w którym to przypadku za wszelką cenę chciano utrzymać nerkę i pomimo obecności ropy w dwóch kielichach wykonano operację konserwatywną. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. O b e r l ä n d e r, człon. Twa, ad a) sądzi, że leczenie met. koagulacji, przedstawione przez prelegenta, jako przykre dla chorego, należy zastosować dopiero po wyczerpaniu innych sposobów leczenia. Według doświadczenia Kol. O. 50% przyp. *enuresis nocturna* leczy się sugestją i hipnozą; w wielu wypadkach przyczyną *en. noct.* jest *fissura ani,* której wyleczenie, usuwa i drugie schorzenie,

ad c) zapytuje, jak wypadło badanie funkcji nerek, gdyż wobec stwierdzenia ropy w jednej nerce należy tę nerkę uważać za straconą. Za autorami niemieckimi jest zdania, że w przypadkach obustronnej kamicy nerkowej zakażonej nerki nie operuje się.

W odpowiedzi: Kol. L a s k o w n i c k i: ad a) leczenie było przeprowadzane wszelkiemi możliwemi sposobami przez lat 14, jednak bezskutecznie, dopiero met. Kol. L. sprowadziła wyleczenie,

ad c) przy kamicy w ruchu funkcja nerki jest zawsze upośledzona, dlatego z badania funkcjonalnego dużo wnioskować nie można. W przypadkach roponercza Kol. L. wykonuje zawsze nefrektomję. Ponieważ jednak w przedstawionym przypadku i w drugiej nerce były kamienie, a w nerce prawej była dostateczna ilość miąższu, zastosowano leczenie konserwatywne. W przypadku tym jedna i druga operacja była operacją nagłą, bo choremu groziła śmierć z powodu mocznicy.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Józef Koliński.

W styczniu r. b. zmarł w Łodzi ś. p. Dr. Med. Józef K o l i ń s k i, jeden z najstarszych lekarzy łódzkich, ostatni z założycieli Tow. Lekarskiego Łódzkiego, członek honorowy i sekretarz stały tegoż Towarzystwa.

Dr. J. Koliński należał do nielicznej już dzisiaj garstki weteranów zawodu lekarskiego, był On lekarzem-obywatelem, który widział w swoim zawodzie nie źródło dochodów, lecz nabyte prawo i obowiązek służby społecznej i pracy obywatelskiej.

Urodzony w 1859 r. w Warcie ukończył gimnazjum w Kaliszu 1874 r. i Medyko-Chirurgiczną Akademję w Petersburgu w 1879 r. Po jej ukończeniu dostaje przydział jako lekarz wojskowy do Łodzi. W roku 1881 zostaje przeniesiony do Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie, gdzie na oddziale Dr. Wolfringa specjalizuje się w okulistyce. Po zdaniu egzaminów i napisaniu rozprawy ze swej specjalności dostaje w 1884 r. tytuł doktora medycyny. W tym samym roku powraca do Łodzi na stanowisko ordynatora oddziału ocznego w Szpitalu Czerwonego Krzyża. Od tej chwili zaczyna się Jego naukowa i społeczna działalność na terenie łódzkim. W 1885 r. kiedy Łódź liczyła stokilkadziesiąt tysięcy mieszkańców i 30 lekarzy, przystępuje Dr. Koliński wraz z D-rem Jonscherem do zorganizowania Łódzkiego Tow. Lekarskiego. Od pierwszej chwili powstania Towarzystwa Dr. Koliński staje się jednym z najczynniejszych jego członków, ogłasza szereg prac z dziedziny okulistyki przeważnie w Czasopiśmie Lekarskiem, którego był współzałożycielem i współredaktorem. Prócz tego jako współpracownik „Dziennika Łódzkiego", pierwszego pisma polskiego w Łodzi, pisze gorące artykuły nawołujące łódzką polską inteligencję do organizowania się i do pracy społecznej.

Dr. Koliński, jako ordynator Oddziału Ocznego w Szpitalu Czerwonego Krzyża, wybitnie przyczynia się do powstania oddzia-

łów ocznych w szpitalach Anny Marji, Św. Aleksandra i Św. Józefa. Będąc członkiem zarządu Chrześc. Tow. Dobroczynności, organizuje bezpłatne ambulatorjum dla ubogich chorych i pracuje jako konsultant honorowy w szeregu instytucyj dobroczynnych. Przez długie lata pełni obowiązki członka zarządu Szpitala w Kochanówce oraz Pogotowia Ratunkowego. Jest założycielem Tow. Higjenicznego w Łodzi. Przyjmuje żywy udział w organizacji strejku szkolnego i zostaje aresztowany w 1905 r. przez władze rosyjskie. Następnie przez szereg lat jest wice-prezesem Tow. Uczelnia walcząc o istnienie i egzystencję pierwszego prywatnego gimnazjum Polskiego w Łodzi.

Za tak ofiarną działalność społeczno-lekarską Łódzkie Tow. Lekarskie uczciło Zmarłego ofiarowaniem Mu najwyższej godności, jaką rozporządzało, a więc godnością członka honorowego i sekretarza stałego. Społeczeństwo łódzkie nagrodziło Go wdzięcznością, szacunkiem i uznaniem.

Cześć pamięci Lekarza-Obywatela, który na sztandarze swego zawodu wypisał najszczytniejsze hasła ogólnoludzkie i pozostał im wierny do ostatniej chwili swego pracowitego życia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Staraniem Związku Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej odbędzie się 4. III. b. r. o godz. 20-tej w Klinice Stomatologicznej U. J. K. obchód 25-lecia pracy zawodowej oraz 10-lecia prezesury Związku Dr. Henryka Allerhanda. W czasie uroczystego zebrania zostanie wręczony Jubilatowi dyplom Członka Honorowego Związku.

Zmarli.

Dr. Klemens Serafin, l. 30. asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie. b. asyst. Zakładu Anatomji Opisowej U. J. K.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na walnem zgromadzeniu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego wybrano zarząd, w skład którego wchodzą: Dr. Ada Markowa-Rutkowska — przewodniczący. Doc. Dr. Tadeusz Keller — wiceprezes, Dr. Stanisław Nowak — sekretarz, Dr. Ludwik Friedmann — skarbnik, Dr. Jan Szancenbach i Dr. Jan Niewola — członkowie wydziału. Członkowie komisji rewizyjnej: Dr. Tymoteusz Piotrowski i Dr. Bruno Woyciechowski.

Medycyna Społeczna.

Sekcja Naczelnej Rady Zdrowia do spraw zdrojowisk i uzdrowisk odbyła posiedzenie 18. I. 1933 z udziałem lekarzy i dyrektorów państwowych zakładów zdrojowych. Najważniejszą częścią obrad była sprawa braków inwestycyjnych w naszych zdrojowiskach. Według uchwał Sekcji każde zdrojowisko powinno opracować plan inwestycyjny na najbliższe lata, by stopniowo usunąć poważne nieraz braki w urządzeniach higjeniczno-sanitarnych: urządzenia wodociągowe, kanalizacyjne, zakłady czyszczenia ulic. Fachowym organem doradczym ma być poradnia inwestycyjna zorganizowana przy Naczelnej Radzie Zdrowia. Łącznie z planowanemi inwestycjami winny zdrojowiska przygotować plany zabudowania zatwierdzone przez właściwe władze. Tworzenie prymitywnych zdrojowisk nowych uznano za niewłaściwe. Celem poznania urządzeń zagranicznych uchwalono starać się o możliwe ułatwienia wyjazdu dla lekarzy zdrojowiskowych.

Organizację służby społecznej w szpitalach porusza dr. E. Doliński na łamach „Lekarza Polskiego". Instytucję pielęgniarek społecznych wprowadziło wiele społeczeństw. W ścisłej łączności z dyrekcją szpitala zastępują one niejako rodzinę choremu, wnikają w jego stosunki życiowe, pomagają w utrzymaniu łączności z rodziną, ułatwiają przebycie okresu ozdrowieńczego po szpitalu względnie dalsze leczenie przewlocznych chorób, opiekują się nieślubną matką i dzieckiem. U nas spotyka się dopiero zaczątki podobnej organizacji choć nie brak odpowiednio przygotowanych sił, które muszą nadto posiadać wysokie kwalifikacje osobiste.

Sprawy zawodowe.

Świat lekarski francuski zajmuje się żywo sztuką. Malarstwo, rzeźba, sztuka dekoracyjna stanowią dla wielu uzupełnienie życia duchowego. W połowie marca zostanie otwarta w Paryżu XIII. lekarska wystawa sztuki pod protektoratem najwybitniejszych przedstawicieli medycyny francuskiej.

Stosunki sowieckie, o których doniedawna niewiele można było się dowiedzieć, przyciągają licznych obserwatorów. Ostatnio wygłosił w Paryżu odczyt z podróży po Sowietach Mérat, chirurg z Troges. Studjował życie lekarzy. Podnosi skromne warunki ogółu lekarzy, gorsze od poziomu zarobków kwalifikowanych robotników. Praca ich ogranicza się wyłącznie do instytucyj zdrowia publicznego, głównie gminnych i fabrycznych. Specjaliści są cenieni i lepiej sytuowani. Studja medyczne dostępne dla słuchaczy ze stanu robotniczego i włościańskiego trwają 4 lata, w tem rok praktyki. Po ukończeniu ich wymaga się 3 lat pracy w służbie państwowej. W razie dobrej opinji może lekarz dopiero wtedy specjalizować się w odpowiednich zakładach i po dalszych 2 latach liczyć na lepsze stanowisko.

Różne.

W warszawskiej „Kronice Dentystycznej" znajdujemy ciekawą wzmiankę o zębach sztucznych w starożytności. Około roku 450 przed Chr. znano w Rzymie wstawianie zębów sztucznych. Prawo 12 tablic (450 r. przed Chr.) zawiera przepis: „Jeżeli ktoś nosi sztuczne zęby ze złota, to wolno go pochować lub też spalić zwłoki wraz z zębami". Innych przedmiotów złotych nie wolno było wkładać do grobu. Mactiahi pisze o pewnym dentyście o nazwisku Cascelius z r. 95 przed Chr., który wyjmował zęby zepsute i wstawiał nowe. Z tego wynika, że pielęgnowanie zębów jak również zawód dentysty znane były już w starożytności. Również proszek do zębów i szczoteczki były w użyciu. Żucie ziarn mastyksu uważano za bardzo pożyteczne dla pielęgnacji zębów, dlatego też używano wykałaczek z drzewa mastyksowego. U Lukjana napotykamy zdanie, w którem mowa o miłości do kobiety 70-letniej, która miała jeszcze 4 własne zęby, ale pokryte były złotemi kapami.

Komunikaty.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie dla wygody swych członków uzyskało konto P. K. O. — Opiewa ono: 413.989.

Klinika Oto-Rhino-Laryngologiczna w Strassburgu urządza doroczny kurs prof. G .Canuyt'a p. t. „Chirurgja oto-rhino-laryngologiczna" w czasie od 17—24 lipca b. r.

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1933 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają p ace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej zagranicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 1 marca 1933 r. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Sprostowanie omyłek druku:

W Nr. 7. str. 142 wiersz 10 i 11 w lewej szpalcie zamiast: W płynie mózgowordzeniowym opuszczonym przez nieostrożność... ma być: W płynie mózgowordzeniowym opuszczonym przez ostrożność....

Redakcja odda do referatu następujące czasopisma: Revista de Chirurgie — Rumunja; Przegląd Dermatologiczny; Pamiętnik Kliniczny Szpitala św. Łazarza (dermatologja); Nowotwory. P.P. Kolegów, którzy chcieliby podjąć się tego zadania prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

M. Girszowicz: Krótki zbiór recept dla lekarzy praktyków. Wilno 1933.

Flesch-Thebesius: Chirurgische Tuberkulose. Th. Steinkopf. Dresden 1933.

Vreinigung d. Bad-Nauheimer Aerzte. Herzneurosen u. moderne Kreislauftherapie. Th. Steinkopf. Dresden 1932.

Nr. 10. 5. marca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Witold ORŁOWSKI. Warszawa.

Kiła serca.
(Lues cordis).

(Rozdział z drukującego się podręcznika autora „Choroby serca i naczyń krwionośnych").

Kiła wrodzona stosunkowo rzadko (1—2.7%) dotyczy serca, zwłaszcza wsierdzia zastawkowego. Częściej zmiany, zależne od kiły wrodzonej, spostrzega się na wsierdziu ściennem, przyczem prawie zawsze jednocześnie można stwierdzić kiłowe zapalenie mięśnia sercowego, które zdarza się wogóle częściej, niż kiłowe zapalenie wsierdzia. W mięśniu sercowym kiła wrodzona zdarza się jako wrodzone zapalenie kiłowe śródmiąższowe *(myocarditis interstitialis luetica congenita)* lub jako wrodzone kilaki *(myocarditis gummosa congenita)* lub wreszcie jako postać mieszana. W zapaleniu śródmiąższowem stwierdza się rozlany rozrost *(proliferatio)* tkanki łącznej, wychodzący z tkanki łącznej okołonaczyniowej, lub małe ograniczone nacieki zapalne. W postaci kilakowej znajdujemy w mięśniu sercowym pojedyncze lub liczne drobne guzki, składające się z limfocytów, komórek plazmatycznych, komórek tkanki łącznej (fibroblastów) i poliblastów; czasami można w nich znaleźć także komórki olbrzymie. Klinicznego znaczenia kiła wrodzona serca nie ma, gdyż płody przychodzą na świat martwe albo szybko giną po urodzeniu.

W życiu pozapłodowem kiła układu krwionośnego należy do częstych cierpień. W statystyce Goldscheidera, obejmującej 4.280 mężczyzn, 6% miało kiłę tego układu, a z chorych, dotkniętych cierpieniami układu krążenia, u 25% były w tym układzie właśnie zmiany kiłowe. Co się tyczy serca, to kiła nabyta sprawia zaburzenia czynnościowe serca w 75% już we wstępnym okresie jednocześnie ze zjawieniem się wysypki. Są to niemiarowości, przyśpieszenia lub zwolnienia skurczów serca, zwiększenie pobudliwości, szmer skurczowy, czasami powiększenie rozmiarów serca. Nie rozstrzygnięto wszakże, czy te zmiany nie zależą od czynnika psychicznego, jakim jest obawa zarażenia się kiłą. Możliwy jest również wpływ zmian kiłowych w nerwach błędnym oraz współczulnym.

Anatomja patologiczna.

W późnym okresie kiła wywołuje w s e r c u zmiany najczęściej trojakiego rodzaju: 1) kilaki, 2) zapalenie mięśnia sercowego, 3) niedomykalność zastawek tętnicy głównej. Często te zmiany kojarzą się ze zmianami w tętnicy głównej *(mesaortitis)* oraz w tętnicach wieńcowych serca. Zajęcie osierdzia w kile wrodzonej oraz w kile nabytej należy do rzadkości. Przebiega ono jako kilaki osierdzia *(pericarditis gummosa)*, albo jako zapalenie wysiękowe *(pericarditis exsudativa)*, lub jako zapalenie zrostowe *(pericarditis adhaesiva)*.

Kilaki mogą być różnej wielkości, od rozmiarów ziarnka prosa do rozmiarów jaja gołębiego, a nawet mogą być jeszcze większe. Są one pojedyncze lub liczne. Ulubioną ich siedzibę stanowi przegroda międzykomorowa i ściana lewej komory. Świeże kilaki są miękkie, galaretowate, starsze — zbite, wewnątrz zserowaciałe. Duże kilaki sterczą do światła komory lub przedsionka i mogą wywołać zwężenie ujść. W razie wyleczenia kilaki pozostawiają ogniska bliznowate *(myocarditis fibrosa)*.

Zmiany włókniste *(myocarditis fibrosa)* powstają często w mięśniu sercowym na tle zakażenia kiłowego także bez poprzednich zmian kilakowych lub obok nich w postaci ognisk ograniczonych *(myocarditis circumscripta)* lub sprawy rozlanej *(myocarditis diffusa)*. Punktem wyjścia tych zmian są zmiany tętnic wieńcowych serca, często ulegających uszkodzeniu na tle kiły, mogą one jednak powstawać i bezpośrednio wśród mięśnia bez uszkodzenia tętnic. Ulubioną siedzibą tej sprawy bywa ściana lewej komory, a potem (coraz rzadziej w następującej kolei) przegroda międzykomorowa, mięśnie brodawkowate, ściana prawej komory, prawy przedsionek, przegroda międzyprzedsionkowa i lewy przedsionek.

Oprócz zmian w samym mięśniu sercowym, uszkadza kiła często w sercu wiązkę przedsionkowokomorową, wywołując zupełny blok serca lub częściowe zahamowanie przewodzenia. Zmiany mogą być tu różne: kilaki, blizny po nich, zwapnienie pokilakowe, zmiany włókniste. Równocześnie spostrzega się zwykle zmiany kiłowe także we właściwym mięśniu sercowym. Ponieważ wiązka ma odrębne unaczynienie, przeto może ona być zupełnie nieuszkodzona, pomimo bardzo ciężkich zmian kiłowych w samym mięśniu sercowym.

Z zastawek kiła nabyta najczęściej uszkadza zastawki tętnicy głównej. Sadowiąc się w nich, zmiany kiłowe wywołują ich niedomykalność organiczną *(insufficientia vv. semilunarium aortae organica)*. Według Romberga, 2/3 wszystkich przypadków tej wady jest pochodzenia kiłowego. Natomiast zwężenie ujścia tętniczego lewego *(stenosis ostii arteriosi sinistri)* na tle kiły nabytej prawdopodobnie nigdy nie następuje, z wyjątkiem bardzo rzadkich przypadków zwężenia ujścia tętniczego, wywołanego przez kilak, usadowiony tuż poniżej zastawki *(stenosis ostii aortici subvalvularis)*. Nieco częściej spostrzegano zwężenie oraz niedomykalność zastawek tętnicy płucnej na tle kilaków, przechodzących na nie z sąsiedztwa, albo sterczących do światła prawej komory tuż poniżej zastawek. Co się tyczy zastawki dwudzielnej, to w kile spostrzegano jej niedomykalność czynnościową w przebiegu niedomykalności organicznej zastawek tętnicy głównej pochodzenia kiłowego. Wady organiczne zastawki dwudzielnej, spotykane u chorych kiłowych, są prawie bez wyjątku pochodzenia nieswoistego.

Objawy.

Sadowiąc się w układzie przewodzącym, kiła wywołuje obrazy kliniczne zupełnego bloku sercowego lub częściowego zahamowania przewodzenia, opisane już w jednym z poprzednich rozdziałów. W każdym przypadku tego zespołu należy przedewszystkiem pomyśleć o kile. Rozlane zmiany włókniste mięśnia sercowego oraz ograniczone kilaki, usadowione poza obrębem układu przewodzącego, wywołują obraz kliniczny, który niełatwo odróżnić od przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego innego pochodzenia, tem bardziej, że nieraz jednocześnie wchodzą w grę i inne czynniki szkodliwe (choroby zakaźne, nadużycia alkoholu i t .d.).

Objawy niedomykalności zastawek tętnicy głównej omówię w rozdziale o wadach serca.

Do częstych objawów kiły serca należą obrazy kliniczne, powstające wskutek zmian jednej lub obu tętnic wieńcowych serca, uszkodzonych kiłą bezpośrednio lub, jak to bywa bardzo często, przez zwężenie w miejscu ich odejścia. Ta postać często dołącza się do kiły tętnicy głównej. Objawy są takie same, jak w klasycznej dusznicy bolesnej *(stenocardia organica)*.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie kiłowego zapalenia mięśnia sercowego *(myocarditis luetica)* opiera się na tych samych podstawach, jak rozpoznanie innych przewlekłych cierpień tego mięśnia *(myocarditis)*. Za tłem kiłowem przemawiają następujące dane:

1) młody wiek;
2) brak stwardnienia tętnic obwodowych;
3) ciężka duszność w wieku młodym, napozór bez przyczyny;
4) dusznica bolesna w wieku młodym;
5) brak innych przyczyn u chorego z objawami cierpienia mięśnia sercowego *(myocarditis)*;
6) kiła w wywiadach, dotyczących samego chorego;
7) dane w wywiadach rodzinnych, wskazujące na zakażenie kiłowe (poronienia, martwe płody i t. d.);
8) inne objawy kiłowe;
9) dodatni odczyn Wassermanna;
10) dodatni wpływ leczenia swoistego; bezskuteczność leczenia swoistego nie wyłącza jednak kiły serca.

Jeżeli drobne kilaki nie wywołują żadnych objawów, to choroba pozostaje nierozpoznana, chociaż taki kilak, rozmiękając, może być przyczyną pęknięcia serca *(ruptura cordis)* lub powstania tętniaka serca *(aneurysma cordis)*.

W przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej należy poważnie liczyć się z możliwością kiłowego jej pochodzenia. W różnicowaniu od tej wady innego pochodzenia kieruję się następującemi danemi: U osób młodych poniżej 30 roku życia czynnikiem przyczynowym jest najczęściej zapalenie wsierdzia, powsta-

jące przeważnie na tle zakażenia gośćcowego, chociaż spostrzega się rzadkie przypadki tej wady w wieku młodocianym także na tle kiły wrodzonej. Powyżej 40 r. ż. najczęstszym czynnikiem przyczynowym jest zakażenie kiłowe, a następnie stwardnienie tętnic. W wyjaśnieniu tła dopomagają także cechy poszczególnych objawów wady. Mianowicie duży przerost z rozszerzeniem lewej komory jest znamienny dla niedomykalności, powstającej na tle zapalenia wsierdzia, a to dlatego, że sprawa chorobowa dotyczy tu zwykle osób młodych z nieuszkodzonym wybitnie mięśniem sercowym, zdolnym do dużego przerostu i z podatną klatką piersiową. Nadto w organicznej niedomykalności zastawek tętnicy głównej na tle zapalenia wsierdzia zastawki są zniekształcone i skurczone znaczniej, niż w innych postaciach tej wady, co wywołuje odpływ większej ilości krwi w okresie rozkurczu do lewej komory. Naodwrót postaci kiłowe i na tle stwardnienia tętnic dotyczą raczej osób starszych, gdy klatka piersiowa jest już mniej podatna, a mięsień sercowy uszkodzony. Niedomykalność pochodzenia kiłowego jest zwykle nieduża tak, iż wracająca fala krwi jest mała. Zgodnie z tem, uderzenie koniuszkowe serca w niedomykalności zastawek tętnicy głównej pochodzenia zapalnego jest podnoszące, wysokie, oporne, rozległe, a w postaciach, powstałych na tle kiły i stwardnienia tętnic bardzo niskie, macalne w głębi, mniej oporne wskutek powolnego płaskiego podnoszenia się, ograniczone, czasami nawet niewyczuwalne. Rozszerzenie stłumienia sercowego w lewo jest w postaci kiłowej nieznaczne, w odróżnieniu od wybitnego powiększenia w lewo i ku dołowi w postaci gośćcowej.

Zależnie od zmian w tętnicy głównej szmer rozkurczowy w postaci kiłowej szerzy się zwykle daleko ku górze aż do obojczyków i nawet do tętnic szyjnych, a najgłośniejszy bywa najczęściej w II. i III. międzyżebrzu na prawo od mostka. W niedomykalności natomiast na tle gośćcowem szmer rozkurczowy częściej wzrasta w lewo i ku dołowi, najgłośniejszy zaś bywa w punkcie Erba, mianowicie u przyczepu III. lewego żebra do mostka. W postaci kiłowej drugi ton nad tętnicą główną jest zachowany, nawet dźwięczny, a w niedomykalności pochodzenia gośćcowego osłabiony lub go niema. Szmerowi rozkurczowemu prawie zawsze towarzyszy w postaci kiłowej szorstki nieraz szmer skurczowy, słyszalny obok skurczowego tonu. Szmer ten jest wyrazem współistniejącego rozszerzenia części wstępującej tętnicy głównej, a nie zwężenia lewego ujścia tętniczego, które prawie nigdy nie bywa pochodzenia kiłowego. Praktycznie więc rzecz biorąc, gdy stwierdza się niedomykalność zastawek tętnicy głównej z przeważającemi lub wyraźnemi objawami zwężenia lewego ujścia tętniczego (wyraźny skurczowy mruk koci, trący szmer skurczowy i t. d.), to nie można takiego przypadku uważać za niedomykalność pochodzenia kiłowego. Również stwierdzenie równoczesnej organicznej niedomykalności zastawki dwudzielnej lub organicznego zwężenia lewego ujścia żylnego przemawia przeciwko naturze kiłowej niedomykalności zastawek tętnicy głównej nawet u chorego, który kiedyś przebył kiłę. Ten sprawdzian opiera się na materjale faktycznym, który dowodzi, że skojarzenie wady zastawki dwudzielnej z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej pochodzenia kiłowego jest nader rzadkie. Mowa tu o organicznej wadzie zastawki dwudzielnej, niedomykalność bowiem tej zastawki pochodzenia mięśniowego *(insufficientia v. mitralis muscularis)* można spostrzegać także w zakażeniu kiłowem. Wreszcie w niedomykalności pochodzenia kiłowego chybkie tętno mniej się zaznacza, również słabiej występują tony w tętnicach obwodowych oraz podwójny szmer Duroziera. Rozstrzygając, jaki czynnik przyczynowy wywołał w danym przypadku organiczną niedomykalność zastawek tętnicy głównej, staramy się wykryć, czy chory przebył kiłę, a to idąc drogą wywiadów, dotyczących jego przeszłości, stosunków rodzinnych (poronienia, martwe płody, śmierć dzieci do 2 lat i t. d.) oraz drogą dokładnego badania samego chorego, które może wykryć przebytą kiłę (blizny i t. d.) lub istniejące cierpienie kiłowe innych narządów wewnętrznych, dodatnie odczyny serologiczne i t. d.

Rokowanie.

Zmiany kiłowe w sercu w początkowym okresie często ustępują pod wpływem leczenia swoistego, gdyż tkanka kiłowa pozostaje bardzo długo w okresie ziarninowym. W daleko posuniętym okresie rokowanie jest o wiele mniej pomyślne, zwłaszcza gdy nagle nastaną bardzo ciężkie objawy osłabienia mięśnia sercowego (obrzęk płuc, duże objawy przekrwień biernych i t. d.), nawet jeżeli one ustępują pod wpływem leczenia, również w przypadkach z ciężkiemi napadami czyto dychawicy sercowej, czy dusznicy bolesnej, które świadczą o poważnych zmianach tętnic wieńcowych serca. Dołączenie się niedomykalności zastawek tętnicy głównej do kiłowych zmian w tej tętnicy znacznie pogarsza rokowanie.

Leczenie.

Rozpoznawszy kiłę serca, przystępujemy niezwłocznie do energicznego leczenia swoistego, nawet jeżeli są objawy niewydolności krążenia. Poleca się leczenie skojarzone bizmutem lub rtęcią i salwarsanem. Bizmut wstrzykuje się 2 razy w tygodniu domięśniowo w postaci 10% *bismuthum chinin-jodatum.*

Rp. 10% Solutionis bismuth-chinin-jodati in amp. orig. „Gessner" (lub „Klawe", lub „Motor") à 3 cm³ scat. I.
D. S. Do wstrzykiwań domięśniowych.

Wstrzykuje się głęboko w pośladki: ogrzawszy ampułkę, starannie ją wstrząsamy i wciągamy z niej lek do 5 gramowej strzykawki Recorda; wkłuwamy teraz w pośladek długą igłę Recorda i, przekonawszy się, że nie trafiliśmy do naczynia krwionośnego, wstrzykujemy pierwszy raz pół ampułki, a następne razy po całej ampułce. Chory otrzymuje ogółem 12 wstrzykiwań. W ciągu leczenia badamy od czasu do czasu mocz. W razie pojawienia się w nim licznych nabłonków nerkowych dalsze wstrzykiwania wykonujemy w większych odstępach czasu, gdyż inaczej wkrótce następuje poważniejsze uszkodzenie nerek, w postaci białkomoczu. W czasie leczenia bizmutowego powinien chory pielęgnować jamę ustną: poleca się przepłókiwanie jej kilka razy dziennie roztworem z 1 łyżeczki boraksu w 1 szklance wody i 2 razy dziennie pendzlowanie dziąseł roztworem:

Rp. Trae ratanhiae
Trae myrrhae aa 15,0
M. D. S. Do pendzlowania dziąseł.

Zamiast bizmutu można stosować leczenie wcieraniami rtęci (w postaci *unguenti hydrargyri duplicis cum resorbino parati)* z jednoczesną pielęgnacją jamy ustnej.

Rp. Unguenti hydrargyri duplicis cum resorbino parati 2,0.
D. t. d. Nr. IV.
S. Do wcierań w skórę.

Maść rtęciową wciera się codziennie 4 dni zrzędu: pierwszego dnia w łydki, drugiego w uda, trzeciego w boki, czwartego w górne kończyny, na piąty dzień chory bierze kąpiel. Całe leczenie obejmuje 40 wcierań.

Przetwory rtęci można też wstrzykiwać domięśniowo:

Rp. Hydrargyri salicylici 2,0,
Glycerini puri,
Spiritus vini 60% aa 20,0.
M. D. S. Do wstrzykiwań domięśniowych.

Wstrzykuje się po 1—2 cm³ raz na 4 dni. Okres leczenia obejmuje od 10 do 20 wstrzykiwań, zależnie od wstrzykiwanej dawki.

Leki rtęciowe można też wstrzykiwać w zawiesinie oleistej:

Rp. Hydrargyri salicylici 1,0.
Olei sesami 10,0,
M. D. S. Po 1 cm³ raz na 4 dni domięśniowo.

Okres leczenia obejmuje 10 wstrzykiwań.

Jednocześnie z leczeniem bizmutowem polecam raz w tygodniu dożylne wstrzyknięcie neosalutanu „Pozowski" lub nowarsenobenzolu „L. S. S." w dawce za pierwszym razem 0,15, potem po 0,3 do 0,45, a u mężczyzn czasami nawet 0,6. Łącznie wstrzykuję w czasie jednego okresu leczenia 4,0—5,0.

Rp. Novarsenobenzol „L. S. S." in amp. à 0,15 (lub 0,3, lub 0,45 lub 0,6) scat. I.
D. S. Do wstrzykiwań dożylnych.

W ten sam sposób zapisuje się i neosalutan.

Posługując się neosalutanem oraz nowarsenobenzolem należy zachować ostrożność w przypadkach z żółtaczką i wogóle z cierpieniami wątroby, by nie wywołać ostrego zaniku wątroby *(atrophia hepatis acuta).*

Jeżeli z jakiejkolwiek przyczyny, np. wąskości żył wstrzykiwania dożylnego nie da się wykonać, można zastąpić je leczeniem acetylarsanem „L. S. S.".

Rp. Acetylarsan „L. S. S." in ampullis orig. à 3 cm³ scat. I.
D. S. Do wstrzykiwań domięśniowych lub podskórnych.

Każda ampułka zawiera substancji działającej 0,7. Cały okres leczenia wymaga wprowadzenia koło 10,0 tej substancji, czyli obejmuje 16 wstrzykiwań po 1 ampułce naraz. Wstrzykuje się lek co 3 dni. Nowy okres leczenia można zacząć najwcześniej dopiero w miesiąc po ukończeniu poprzedniego.

Zamiast acetylarsanu można stosować leczenie wstrzykiwaniami domięśniowemi eparseny „L .S. S.". Każda ampułka zawiera 1 cm^3 leku. Dawka ta odpowiada 0,25 nowarsenobenzolu lub neosalutanu. Leczenie prowadzi się tak samo, jak temi przetworami.

Po ukończeniu leczenia salwarsanem oraz bizmutem lub rtęcią stosuję energiczne leczenie jodem.

Rp. Natrii jodati 8,0.
Natrii bicarbonici 4,0.
Aquae destillatae ad 180,0.
M. D. S. Po 1 łyżce stołowej 3 razy dziennie po jedzeniu.

Chory ma wypić do 15 flaszek tego leku. W razie pojawienia się objawów jodzicy *(jodismus)* leczenie się przerywa. Jednocześnie z leczeniem jodowem polecam wstrzyknięcie raz na miesiac dożylnie 0,45 neosalutanu lub nowarsenobenzolu.

Leczenie kiły serca powtarzam 2 razy do roku przez 3 do 4 lat, nie zważając na ujemny wynik odczynu Wassermanna, pomimo to, że nieraz już po pierwszym okresie leczenia stan podmiotowy chorego wybitnie się poprawia. Schemat w leczeniu tej choroby jest bardziej wskazany, niż beztroskliwy optymizm. Co do odczynu Wassermanna, to wypada on w czasie leczenia różnie: często znika, nieraz jednak dopiero się pojawia, upewniając lekarza w rozpoznaniu. Zjawienie się dodatniego odczynu Wassermanna po uprzedniem jego zniknięciu jest sygnałem do wznowienia energicznego leczenia.

Niewydolność krążenia leczy się według zasad, przytoczonych w rozdziale A.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Aleksander PASZKIEWICZ, asystent Kliniki. Kraków.

O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnych.

Z Kliniki Dziecięcej Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Ksawery Lewkowicz.

Dokończenie.

Ropniaki paciorkowcowe. Następną grupę, złożoną z trzech przypadków, stanowią ropniaki, wywołane przez paciorkowca hemolitycznego. Jest on drobnoustrojem znacznie złośliwszym od pneumokoka, to też przebieg schorzenia jest gwałtowniejszy. Punktem wyjścia cierpienia jest zwykle odoskrzelowe zapalenie płuc. Wysięk w zakażeniu paciorkowcowem różni się nieco od wysięku pneumokokowego, mianowicie ma barwę oliwkowo-zieloną, jest rzadszy, gdyż ilość ciałek białych w 1 mm^3 wynosi średnio 40—50.000, a we wzorze cytologicznym spotykamy więcej limfocytów i śródbłonków, średnio 15—20%. Stężenie jonów wodorowych jest mniejsze, waha się średnio około 10×10^{-7} (pH = 6,0), co jest w związku z mniejszą ilością ciałek białych. Jest to kwasota, przy której w ropniakach pneumokokowych przy przepłókiwaniu jamy opłucnej płynami obojętnemi, rozwija się aglutynacja i fagocytoza zarazków. Ponieważ zaś zjawiska te tutaj nie występują wybitniej, nie można się tu spodziewać, ażeby można było osiągnąć wyniki lecznicze zapomocą zabiegów, prowadzących do odkwaszenia. Wysięk paciorkowcowy zawiera mniej strzępków włóknikowo-ropnych, ma mniejszą skłonność do otarbiania się, gromadzi się w większej ilości, prowadząc łatwo do przesunięcia śródpiersia. We wszystkich przypadkach wątroba była znacznie powiększona, twarda, w niektórych sięgała ona nawet do przedniego górnego kolca kości biodrowej. To powiększenie wątroby utrzymywało się przez czas pewien po wyjałowieniu wysięku, a było wywołane najprawdopodobniej działaniem jadów paciorkowcowych na tkankę wątrobową i narząd krążenia.

W przypadku pierwszym u dziecka 11-miesięcznego, u którego ropne zapalenie opłucnej wytworzyło się w Klinice w toku odoskrzelowego zapalenia płuca, ograniczyłem się jedynie do codziennego wypuszczania wysięku. Wynik leczenia, trwającego 12 dni, był ujemny, dziecko zmarło, skoro dołączyło się zapalenie płuca drugiego. Pomimo że w wysięku dała się stwierdzić dość żywa fagocytoza, zakażenie utrzymywało się na niezmienionym poziomie.

Drugi przypadek był bardzo zajmujący, gdyż udało się tu wyraźnie udowodnić silne działanie na paciorkowce 2‰ roztworu riwanolu. Dziecko 15-miesięczne leczyłem początkowo samemi przepłókiwaniami roztworem fizjologicznym soli kuchennej, co jednak nie wywarło na zakażenie żadnego wpływu. Następnie wstrzykiwałem, nie zaprzestając przepłókiwań, surowicę przeciwpaciorkowcową (z zakł. Bujwida), również bezskutecznie. Wreszcie zamiast roztworu fizjologicznego soli używałem do płókań 3% roztworu dwuwęglanu sodu, celem stworzenia optymalnego, zasadowego środowiska dla bakterjobójczego działania surowicy. Ten sposób również zawiódł, a nawet ilość paciorkowców w wysięku zwiększyła się znacznie. Ze względu na pogarszający się stan dziecka, zastosowałem więc wkońcu przepłókiwania opłucnej 2‰ riwanolem, co w krótkim czasie doprowadziło do wyjałowienia opłucnej i do wyleczenia.

Przypadek trzeci, w którym znów bezskutecznie stosowałem z początku płókanio roztworem fizjologicznym soli kuchennej, a później szybko uzyskałem wyleczenie riwanolem, uprawnia mnie wraz z poprzednim do wniosku, że środek ten bardzo dobrze nadaje się do zwalczania zakażenia paciorkowcowego w ropniakach opłucnych. Przeciwnie, jakby wynikało z naszych spostrzeżeń, które zresztą przypominają doświadczenia przy innych sprawach paciorkowcowych, np. róży, na wyższy stopień uodpornienia liczyć tu nie można, zatem zakażenia te nie nadają się do leczenia przepłókiwaniami płynami obojętnemi.

Ropniaki gronkowcowe. Przechodzę zkolei do omówienia ropniaków wywołanych przez gronkowce. W 2 przypadkach chodziło o gronkowca złocistego, w 5 zaś o gronkowca białego. Gronkowiec złocisty okazał się najbardziej zjadliwym z pośród wszystkich drobnoustrojów, z któremi miałem do czynienia. Wysięk wywołany przez niego jest zbliżony wejrzeniem do wysięku pneumokokowego, ale ropienie jest silniejsze. Natomiast w ropniakach wywołanych przez gronkowca białego wysięk jest rzadszy, zawiera mianowicie średnio 150.000 ciałek białych w 1 mm^3.

U jednego dziecka z gronkowcem złocistym udało mi się osiągnąć wyleczenie po długotrwałem i energicznem przepłókiwaniu 2‰ riwanolem. Sposób ten zawiódł jednak w drugim przypadku, gdzie zakażenie było mieszane z pneumokokiem, przeważał jednak gronkowiec. Mimo przepłókiwania opłucnej przez trzy miesiące riwanolem, a potem zasadowym płynem buforowym, wyleczenia nie dało się uzyskać i dziecko zabrali rodzice do domu, nie chcąc się zgodzić na zabieg operacyjny, który im kilkakrotnie proponowałem. Przyczyną ujemnego wyniku był widocznie brak należytego uodpornienia, a tak samo słabe działanie wymienionych środków. Poza tem może wchodziłoby w rachubę wytworzenie się grubej i sztywnej błony ropotwórczej, gdyż przy nakłuwaniu igła natrafiała na znaczny opór. Gronkowiec złocisty, jak wiadomo, pobudza silnie do rozrostu tkankę łączną za pośrednictwem swych jadów. Ponadto w sąsiedztwie kanału wkłucia tworzą się często ropnie, szerzące się pod skórą, co utrudnia dalsze wykonywanie zabiegów. Na pneumokoki w tym przypadku riwanol prawie wcale nie działał: prawdopodobnem jest, że chroni je przed działaniem riwanolu otoczka, gdy tymczasem tak blisko z pneumokokami spokrewnione paciorkowce, ponieważ nie posiadają otoczki, ulegają mu łatwo.

Z pośród ropniaków, w których czynnikiem etjologicznym był gronkowiec biały, w 2 przypadkach, leczonych zapomocą przepłókiwania 2‰ riwanolem, osiągnąłem wynik korzystny dość szybko, przyczem ostatnie porcie wysięku zawierały wprawdzie jeszcze drobnoustroje, ale były one w przeważnej części pochłonięte przez ciałka ropne. Wobec tego w tych dwóch przypadkach korzystny wynik przypisuję nie działaniu chemicznemu riwanolu na gronkowce, lecz mechanicznemu oczyszczaniu jamy opłucnej z ropy, a tem samem odkwaszeniu, które umożliwiło fagocytoze i zniszczenie zarazków.

To pojmowanie mechanizmu wyleczenia potwierdzają następujące dwa spostrzeżenia. Chodziło o dwoje dzieci w wieku około 1 roku, u których wyleczenie nastąpiło bardzo szybko, bo po trzech zabiegach. U jednego z nich ograniczyłem się jedynie do wypuszczania wysięku, u drugiego zaś przepłókiwałem ponadto opłucnę słabo zasadowym buforem fosforanowym o stężeniu jonów wodorowych $0,63 \times 10^{-7}$ (pH = 7,2). Ilość wysięku zmniejszała się szybko, zakwaszenie i ropienie malało tak, że przy ostatnim zabiegu wydobywałem już płyn, zbliżony do wysięku surowiczego. Drobnoustrojów niewiele, prawie wszystkie pochłonięte przez ciałka ropne. Posiew do końca dodatni. Ostatni przypadek z tej grupy, dziecko dwumiesięczne, u którego obok gronkowca białego można było wykazać również obecność pneumokoka, jakkolwiek w bardzo małej ilości, leczyłem samem tylko wypuszczaniem wysięku. Opierałem się tu na doświadczeniu, nabytem przy obserwacji poprzednich przypadków, że ropniaki z gronkowcem białym leczą się łatwo i szybko przy samem wypuszczaniu wysięku, połączonem ewentualnie z przepłókiwaniem opłucnej płynami obojętnemi bez potrzeby uciekania się do środków bakterjobójczych. Leczenie zakończyło sie pomyślnie po 10 zabiegach.

Ropniaki wywołane przez pałeczkę Pfeiffera. Tworzą one grupę. złożoną z 3 przypadków.

W pierwszym, u dziewczynki 4-letniej, nie orjentując się narazie co do stopnia zjadliwości zarazka, zastosowałem riwanol 2‰ i szybko doprowadziłem do wyjałowienia wysięku. Jałowy ten wysięk gromadził się przez czas dłuższy i wywoływał gorączki dochodzące do 39° i wyżej, które ustępowały po wypuszczeniu wysięku, narastały jednak w ciągu mniej więcej tygodnia w miarę ponownego gromadzenia się. Wykluczywszy etjologję gruźliczą przez dwukrotne szczepienie wysięku śwince morskiej, musiałem przyjąć, że wskutek niemożności rozwinięcia się płuca wysięk ten gromadził czej, było ujemne. Wobec braku jakichkolwiek drobnoustrojów w wysięku ograniczyłem się tylko do jego wypuszczania i wyleczenie nastąpiło po trzech zabiegach. Przypuszczam, że w tym przypadku szczep pneumokoka, wywołujący zakażenie, był tak mało żywotnym, że szybko wyginął — podobnie jak się to dzieje w wysiękach dobrotliwych parapneumonicznych o charakterze surowiczo-ropnym — ropienie jednak utrzymywało się wskutek nadmiernego zakwaszenia wysięku.

Wyniki lecznicze przedstawione są na załączonej tablicy, która obejmuje również 4 przypadki, ogłoszone przez Prof. L e w k o w i c z a (ryc. 6).

Zachowawcze leczenie ropniaków opłucnych. 48 przyp. od 4. XI. 1929. do 31. XII. 1931.

Zarazek	Sposób leczenia	Ilość przyp.	Powikłania: Zakaż. dodatk.	Odma	Zapal. płuc. obustron.	Niedomoga krążenia	Zapalenie śródpiers.	Wtór.: Riwanol: dod. zak.	Wycięcie żebra	Wyniki lecz.: Wylecz.	Podlecz.	Niewylecz.	Zgon
Pneumokok 36 przyp. — czysty 33 przyp.	Wstrzykiwania do opłucnej — Optochiny 5% 16 przyp. — bez płukania	6	1	1	2	4	1	1	1	2			4
	po płukaniu optochiną 0,5%	7								7			
	po płukaniu NaCl fizj. lub pł. Ringera	5		1						5			
	Surowicy pneum. 4 p. — po płukaniu płynem Ringera	3								3			
	po płukaniu płynem buforowym	1		1		1	1						1
	Płukanie opłucnej 9 prz. — NaCl fizjol. lub płynem Ringera	6	1	2				1		4	2		
	płynem buforowym	3	2	2				2		3			
	Samo wypuszczanie wysięku	2	2	2	1	2		2	1				2
z pr. Pfeiffera	Płukanie płynem Ringera i wstrzykiwanie sur. pneum.	1								1			
z gronk. białym	Samo wypuszczanie wysięku	1								1			
z gronk. złotym	Płukanie riwanolem 2‰, potem pł. bufor.; szczepionka	1										1	
Gronkowiec 5 przyp — złoty 1 przyp.	Płukanie riwanolem; szczepionka	1								1			
biały 4 przyp	Płukanie riwanolem	2								2			
	Płukanie płynem buforowym	1								1			
	Samo wypuszczanie wysięku	1								1			
Paciorkowiec hemolit. 3 przyp.	Samo wypuszczanie wysięku	1			1	1							1
	Płukanie NaCl fizjol., potem riwanolem	1								1			
	Płuk. NaCl fizj. potem dwuwęgl. sodu i wstrzyk. sur. pac.; rivan.	1								1			
Pr. Pfeiffera 2 przyp.	Płukanie riwanolem, potem NaCl fizjol.	1								1			
	Samo wypuszczanie wysięku	1								1			
Pr. gnilny nieoznacz.	Płukanie NaCl fizjol.	1							1	1			
Wysięk jałowy	Samo wypuszczanie wysięku	1								1			
Procent	w 1. r. życia: 17, w 2. r.: 19, w 3. r.: 14, powyżej: 50	100								77	4	2	17

Ryc. 6.

się *e vacuo*, a gorączki powstawały wskutek wchłaniania się rozpadłej ropy. Przypadek mimo to skończył się wyleczeniem po 4 miesiącach.

W drugim przypadku, w którym obok pałeczki Pfeiffera znajdował się w wysięku pneumokok, leczenie skierowałem przeciw pneumokokowi, przepłókując opłucnę płynem Ringera i wstrzykując surowicę pneumokokową. Wyleczenie nastąpiło dość szybko przy zmniejszaniu się zakwaszenia i ropienia oraz dość silnej fagocytozie pneumokoków i pałeczek Pfeifferowskich. Surowica nie wywierała wyraźniejszego wpływu na pneumokoki. Gdyby przyjąć jej pobudzające działanie na fagocytozę, to w takim razie należałoby jej odmówić swoistości, gdyż fagocytoza w równym stopniu dotyczyła tak pneumokoków jak i pałeczek Pfeiffera.

W ostatnim przypadku ograniczałem się jedynie do codziennego wydobywania wysięku. Tenże w krótkim czasie z ropnego zamienił się w surowiczy, czemu towarzyszyło jego odkwaszanie się, silna fagocytoza zarazków i przesunięcie we wzorze cytologicznym na korzyść limfocytów.

Inne ropniaki: Pozostają jeszcze dwa przypadki, nie dające się zaliczyć do żadnej z poprzednio omówionych grup.

W pierwszym u chłopca 5 letniego, przywiezionego do Kliniki w stanie ciężkim, można było badaniem klinicznem i rentgenologicznem wykazać ponad wysiękiem odmę. Przy zabiegu wydobyto bardzo cuchnącą ropę, w której dało się wykazać mikroskopowo nieliczne, delikatne, dość długie pałeczki gramoujemne. Nie rosły one na pożywkach tlenowych, a na buljonie z kawałkiem wątroby lub mięsa dawały skąpy wzrost, w postaci dłuższych nitek gramoujemnych. Dziecko to, po kilku próbach przepłókiwania opłucnej roztworem fizjologicznym soli kuchennej bez wyniku dodatniego, skierowałem na Klinikę chirurgiczną, skąd po wycięciu żebra odeszło w pewien czas później wyleczone.

W drugim przypadku chodziło o chłopca 9-letniego, u którego wywiady oraz opinja lekarza domowego wskazywały na przebyte płatowe zapalenie płuca, wysięk jednak okazał się jałowym. Szczepienie na myszkę białą w celu ewentualnego wykazania obecności pneumokoka i na świnkę morską celem wykluczenia etjologji gruźli-

Streszczenie.

W walce, jaką ustrój dziecka toczy z drobnoustrojami w przebiegu ropnego zapalenia opłucnej odgrywają główną rolę trzy czynniki, mianowicie z j a d l i w o ś ć z a r a z k ó w, s i ł y o b r o n n e u s t r o j u i w ł a ś c i w o ś c i ś r o d o w i s k a, jako terenu walki. Zarazki można wedle stopnia zjadliwości uszeregować w następującym porządku, zaczynając od najmniej zjadliwych: ziarenkowiec nieżytowy, pałeczka Pfeiffera, gronkowiec biały, pneumokok, paciorkowiec hemolityczny i gronkowiec złocisty. Ustrój przeciwstawia zarazkom cały mechanizm swej oporności i odporności. Odporność ta może się w jednych przypadkach wcale nie wytworzyć lub być za słabą do opanowania zakażenia, w innych zaś jest tak wielką, że w środowisku, mającem w przybliżeniu prawidłowe własności, a przedewszystkiem prawidłowe oddziaływanie, usuwa drobnoustroje z wysięku, a tem samem doprowadza do wyleczenia. W ropnym wysięku jednak środowisko jest zawsze znacznie zmienione; w szczególności cechuje je wysokie zakwaszenie, co, jak to wynika ze spostrzeżeń Prof. Lewkowicza, hamuje zjawiska odpornościowe. Aby uzyskać u osobnika uodpornionego wyleczenie, konieczna jest zatem pewna pomoc z zewnątrz. Będzie ona polegała na usunięciu nadmiernej kwasoty wysięku przez jego wypuszczanie, połączone ewentualnie z przepłókiwaniem jamy opłucnej roztworem fizjologicznym soli kuchennej.

Usiłowania, aby sztucznie wpłynąć na stężenie jonów wodorowych w wysięku przez przepłókiwanie opłucnej płynami buforowemi, nawet dość silnie zasadowemi, nie dały wyników dodatnich, gdyż wysięk, wydobywany na drugi dzień po wprowadzeniu do opłucnej buforu, miał kwasotę taką samą, a nawet czasem większą niż poprzednio, odpowiednio do zawartej w nim ilości ciałek ropnych. Jeśli zakwaszenie zmniejszało się, to niezależnie od tego, czy używałem do płókania płynu słabo kwaśnego jak sól fizjologiczna lub płyn Ringera, czy zasadowego. Odkwaszenie pozostawało więc w ścisłym związku z napływaniem świeżego, nieco zasadowego osocza. Tem samem zapatrywania Ederera, który w użyciu zasadowych płynów buforowych dopatrywał się szczególnej roli lecz-

niczej, okazują się nieuzasadnione, jak to już Prof. Lewkowicz podnosił.

Główną rolę w usuwaniu zarazków z wysięku odgrywa fagocytoza, poprzedzona w wysiękach pneumokokowych przez wybitną aglutynację. Aglutynację spostrzega się w mazankach z wysięku, gdy stężenie jonów wodorowych, opadając, zbliża się 10×10^{-7} (pH = 6,0), najwybitniej występuje ona jednak, gdy C_H jest niższe od 10×10^{-7}. Wydaje się prawdopodobnem, że odgrywa tu pewną rolę także nasilenie uodpornienia przeciw pneumokokom. Jeśli jest ono wysokie, to aglutynacja pojawia się już przy zakwaszeniu nieco wyższem od 10×10^{-7}, jeśli zaś jest słabsze, to dopiero poniżej tej wartości. Do wystąpienia silnej fagocytozy zaglutynowanych pneumokoków wydaje się niezbędnem środowisko jeszcze bardziej zasadowe posiadające średnie stężenie jonów wodorowych około 2×10^{-7}.

Gdy wysięk jest obojętny, a więc ma $C_H = 1 \times 10^{-7}$ (pH = 7,0), proces znikania drobnoustrojów jest na ukończeniu, a sam wysięk przybiera cechy wysięku surowiczego, zarówno co się tyczy ilości ciałek białych, jak i ich stosunków procentowych. Ta końcowa zmiana wysięku często uchyla się z pod spostrzegania, gdyż wysięk wchłania się wtedy szybko, i nieraz trudno go z opłucnej wydobyć.

Do zarazków, które wedle mojego dotychczasowego doświadczenia szczególnie szybko znikają z wysięku pod wpływem swoistych procesów odpornościowych przy usuwaniu zakwaszenia, należy gronkowiec biały i pałeczka Pfeiffera. Ziarenkowiec nieżytowy nie wchodzi w rachubę jako drobnoustrój chorobotwórczy, można go jedynie uważać za domieszkę, której ustrój z łatwością potrafi się pozbyć. Na przeciwległym biegunie stoi paciorkowiec hemolityczny i gronkowiec złocisty. Przy zakażeniu temi drobnoustrojami nie można liczyć na uodpornienie, to też tutaj bezwarunkowo należy zastosować przepłókiwanie opłucnej płynem bakterjobójczym, np. 2‰ riwanolem. Działa on silnie bakterjobójczo na paciorkowce, co się zaś tyczy gronkowców, to na podstawie obserwacji dwóch przypadków trudno mi się co do jego skuteczności wypowiedzieć. Niewątpliwie działanie to istnieje, lecz jest słabsze niż na paciorkowce. W pośrodku pomiędzy temi dwiema grupami zarazków stoją pneumokoki różnych typów. Z ropniaków, wywołanych przez nie, część leczy się dość szybko, widocznie dzięki wysokiemu uodpornieniu chorych, część zaś wobec niedostatecznej odporności wymaga leczenia środkami bakterjobójczemi, w pierwszym rzędzie optochiną.

Okazuje się z tego, że wnioski, wypowiedziane przez Prof. Lewkowicza tyczące się osiągania wyleczenia przez usuwanie zakwaszenia u osobników uodpornionych, chociaż nie tracą ogólnego znaczenia, to jednak praktycznie biorąc, odnoszą się, przedewszystkiem, czy może nawet jedynie do zakażeń łagodniejszych.

Narazie trudno wyjaśnić, dlaczego jedne dzieci potrafią wytworzyć należytą ilość ciał odpornościowych, inne zaś, pozostające pod wpływem przypuszczalnie tych samych bodźców, nie są do tego zdolne. Trzeba tylko stwierdzić, że przy różnych zakażeniach spotykamy się ciągle z takiemi różnicami, zależnemi widocznie od osobniczych właściwości.

Prof. Lewkowicz, przyjmując u chorych z ropniakami pneumokokowemi znaczne uodpornienie, które jednak z powodu przekwaszenia wysięku pozostaje bez działania, opierał się przedewszystkiem na tem, że chorzy ci przeszli bezpośrednio przed zapadnięciem na ropniak — i to pomyślnie — zapalenie płuc włóknikowe. Starał się on prócz tego poprzeć to zapatrywanie wynikami prób z odchyleniem dopełniacza. Te jednak — do tego jeszcze powrócimy w następnych pracach — okazały się niestety bardzo zawodne.

Że jednak rozumowanie Prof. Lewkowicza było zupełnie słuszne, okazuje się bezspornie ze spostrzegania aglutynacji oraz fagocytozy i bakterjolizy wewnątrzciałkowej w samym wysięku ropniakowym. Pojawiają się one, jak tylko kwasota wydatnie się zmniejszy, a poprzedzają bezpośrednio doszczętne zniszczenie zarazków. Ich stwierdzenie ma tem większą wagę, że nie chodzi tu o wyniki próby *in vitro*, lecz o zjawiska, rozwijające się niejako pod naszemi oczami *in vivo*, odbywające się więc w naturalnych warunkach samego zakażonego ustroju. Ich pojawienie się może nam też posłużyć jako cenna wskazówka prognostyczna, a oprócz tego jako pożądany drogowskaz dla działania leczniczego. Jako ilustrację przytoczę przypadek, K. H. lat 11. Nr. 18/32, nieobjęty tą serją, który był poprzednio w innym zakładzie leczony przepłókiwaniami z wynikiem ujemnym tak, że wobec niepokojącego stanu chorego, przejście do innego sposobu leczenia, np. optochinowego, wydawało się nieuniknionem. Tymczasem po jednem bardzo dokładnem przepłókaniu opłucnej roztworem fizjologicznym soli kuchennej, i usunięciu w ten sposób przekwaszania, (C_H spadło z 40×10^{-7} na $6{,}3 \times 10^{-7}$), zjawiła się bardzo wyraźna aglutynacja. Wyleczenie nastąpiło potem tak szybko, że po długiem poprzedniem bezskutecznem leczeniu ten nagły zwrot wydawał się rodzicom wprost cudownym.

Z powikłań, jakie trafiają się przy leczeniu ropniaków, na szczególną uwagę zasługuje odma samoistna, którą spotkałem w 9 z pośród spostrzeganych przypadków. W 6 powstała ona w toku leczenia po całkowitem wypuszczeniu wysięku z jamy opłucnej, najprawdopodobniej z powodu pęknięcia jakiegoś powierzchownie ułożonego zropiałego ogniska płucnego. Takie zropiałe ogniska można było stwierdzić w jednym przypadku przy badaniu pośmiertnem. Odma samoistna obciąża znacznie rokowanie, nietylko przez to, że przesuwa śródpiersie i utrudnia lub uniemożliwia rozwinięcie się płuca, powodując w pewnych wypadkach gromadzenie się wysięku jałowego, ale przedewszystkiem dlatego, że stwarza możliwość dodatkowych zakażeń jamy opłucnej, wychodzących z dróg oddechowych.

Wnioski lecznicze.

Na podstawie omówionych wyżej wyników i spostrzeżeń ustaliłem narazie następujący sposób postępowania przy leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnych:

1) W przypadkach wywołanych przez gronkowca białego i pałeczkę Pfeifferowską, wystarczy samo wypuszczanie wysięku, powtarzane, o ile możności, codziennie. Codzienne wypuszczanie ropy przeciwdziała nadmiernemu zakwaszeniu wysięku przez usuwanie rozpadłych ciałek białych.

2) W ropniakach pneumokokowych stosuję z początku przez pewien czas — 4 do 5 dni, codziennie, — przepłókiwanie jamy opłucnej rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, a dopiero gdy nie da się stwierdzić w mazankach z wysięku aglutynacji pneumokoków ani ich fagocytozy, zaczynam po każdem przepłókiwaniu wstrzykiwać optochinę 5% w ilości 1 cm³ na 1 kg wagi dziecka, nie przekraczając jednak nigdy 10 cm³ i prowadzę to leczenie aż do wyjałowienia wysięku.

3) W ropniakach, wywołanych przez paciorkowca hemolitycznego i gronkowca złocistego, stosuję od początku przepłókiwania opłucnej 2‰ riwanolem.

4) Riwanol 2‰ stosuję również w tych przypadkach, gdzie przy istniejącej samoistnej odmie dołączy się zakażenie opłucnej innemi, zwykle mieszanemi, gnilnemi drobnoustrojami.

* * *

Kończąc tę pracę, pragnę złożyć serdeczne podziękowanie mojemu Szefowi Panu Profesorowi Drowi Lewkowiczowi za zlecenie tego tematu oraz za nader cenne wskazówki i bardzo życzliwą pomoc.

Piśmiennictwo.

St. Ederer (Pecs): Klin. Wochschrft. Nr. 40. S. 1906. 1928. — R. Gralka (Wrocław): Monatschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 23. S. 21/22. 1922. — K. Lewkowicz (Kraków): Pol. Gaz. Lek. Nr. 19 i 20. 1931. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. 1931. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 1 i 2. 1932. — P. Woringer (Strasbourg): Rev. francaise de Pédiatrie. 1927. T. 5. nr. 1. S. 60.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

Wyniki badań nad stosunkiem postaci prątka Kocha w plwocinie do przebiegu klinicznego gruźlicy płuc.

(Z Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Chorych we Lwowie).

Uważni badacze oddawna zwrócili uwagę na to, że prątki Kocha, stwierdzane w plwocinie gruźlików, odznaczają się rozmaitością swych postaci. Piery i Mandoul rozróżniali cienkie i długie postacie prątka, krótkie i grube. Każda z tych postaci może mieć budowę albo jednolitą, albo też może wykazywać ziarnistości, lub segmentowanie. Wytłumaczeniem tego zjawiska, oraz wyciągnięciem wniosków praktycznych dla kliniki gruźlicy zajmowano się bardzo niewiele. Neumann zwraca uwagę na to w swym podręczniku, jako na dzielny środek pomocniczy przy klasyfikacji początkowej gruźlicy. Wedle tego autora, długie segmentowane postacie prątka spotykamy w sprawach początkowych, zaś w późniejszych okresach trzeciorzędowej gruźlicy znachodzimy prątki długie, lub krótkie jednolite. Wilczyński (przyt. Neumann) stwierdzał prątki długie segmentowane w ciężkich postaciach gruźlicy, prątki o budowie jednolitej w postaciach dobrotliwych. Ostatnio sprawą tą zajmował się Furman i doszedł do wniosków:

a) im cieńsze i dłuższe są prątki, tem bardziej czynny jest proces gruźliczy, a organizm mniej odporny; b) prątki krótkie i grube zachodzą w sprawach gojących się, lub w sprawach przebiegających przewlekle; c) im więcej zaznacza się w prątkach krótkich i grubych ziarnistość, tem spokojniej przebiega proces i tem większa jest odporność organizmu.

Zainteresowanie tem zagadnieniem z jednej strony, a rozbieżność zapatrywań badaczy z drugiej strony, skłoniła nas do przebadania w tym kierunku materjału Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Chorych we Lwowie.

Na naszą prośbę Laboratorjum Przychodni Przeciwgruźliczej Kasy Chorych we Lwowie w orzeczeniach swych notuje uwagi co do postaci znajdowanych w plwocinie prątków. Na tem miejscu niech będzie wolno złożyć podziękowanie WP. Dr. J. H e l l e r o w i, kierownikowi Laboratorjum, za bardzo życzliwe zajęcie się tą sprawą.

Ogółem przebadano 142 nowych chorych, którzy zgłosili się do naszej Przychodni z otwartą gruźlicą płuc w czasie od 1. I. — 1. XII. 1932. W tej liczbie stwierdzono u 33 prątki długie segmentowane, u 41 długie jednolite, u 8 krótkie segmentowane, u 50 krótkie jednolite, u 10 postacie mięszane.

Analiza poszczególnych grup przedstawia się następująco:

I. Prątki d ł u g i e j e d n o l i t e: stwierdzono u 41 chorych. Co się tyczy wieku chorych 32 było w wieku do lat 35 (przeważnie 18—26 r. ż.), 6 do lat 50, a 2 ponad lat 50. Przeważali mężczyźni (37 na 6 kobiet); 29 chorych było z miasta, zaś 14 pochodziło ze wsi. Odczyn Biernackiego tylko u 5 wykazywał stosunki prawidłowe, zaś u reszty przeważały liczby wysokie, maksymalnie 90 mm/g. Zato odwrotnie stany gorączkowe nie były wysokie. Wahały się pomiędzy 37.2°—37.6°, u nielicznych (2) wynosiły ponad 38°. Kontakt z gruźlicą, względnie gruźlicę w rodzinie wykazano jedynie u 7. Czas trwania choroby płucnej na podstawie bardzo skrupulatnie przeprowadzanych wywiadów, względnie zapisków Przychodni, dało się stwierdzić niewątpliwie u 29 chorych: do 4 miesięcy u 7, 1 rok u 7, 2 lata u 4, 3 lata u 4, 4 lata u 3, 6 lat u 2, 7 lat u 1, 8 lat u 1. U wszystkich chorych od lat 3—7 początkiem choroby było wysiękowe zapalenie opłucnej, które uważamy za początek schorzenia gruźliczego. Ciekawsze znacznie są zapodania chorych co do terminu pogorszenia, które zmusiło ich do szukania porady lekarskiej, oraz jego przyczyny i podłoża. Wystąpienie wyraźnych i typowych objawów gruźliczych datowało się od stosunkowo niedawnego czasu. U 8: od 4 tygodni, u 25: 1—3 miesięcy, u 8: od 4—7 miesięcy, zaś tylko u 2 ponad rok. Jako przyczynę pogorszenia spotykamy najczęściej „grypy", krwotoki, potem przepracowanie i porody. Segregując chorych tej grupy wedle postaci klinicznych, stwierdziliśmy: 6 przypadków gruźlicy serowatej, 2 nacieki świeże przy starych zmianach gruźliczych włóknisto-serowatych, 1 typowy naciek wczesny, 6 przypadków gruźlicy włóknisto-serowatej z objawami świeżego rozpadu, 4 przypadki gruźlicy włóknistej, 4 przypadki gruźlicy włóknisto-wrzodziejącej, 6 przypadków gruźlicy włóknisto-serowatej, 11 przypadków gruźlicy włóknisto-serowatej z jamami, oraz 1 przypadek gruźlicy włóknistej ze świeżem zakażeniem kiłowem.

Na podstawie powyższych danych możemy dojść do wniosku, że postacie prątków długich, jednolitych zachodzą u ludzi młodych, u których pierwsze początki choroby trwają od dłuższego czasu, u których jednak w okresie dość krótkim 1—7 miesięcznym, przyszło do nagłego zaostrzenia sprawy chorobowej, skutkiem skoku gruźliczego, krwotoku, porodu, przepracowania. Klinicznie przyczyną zaostrzenia są albo świeże zmiany naciekowe serowate, albo zmiany wrzodziejące, lub też tworzenie się jam. Wszystkie przypadki wykazują w badaniu klinicznem cechy gruźlicy postępującej.

II. Grupa chorych, u których znaleziono prątki d ł u g i e s e g m e n t o w a n e:

Obejmuje 33 chorych, w tem 23 mężczyzn i 10 kobiet. Wiek chorych: 20 do 35 r. życia (przeważnie 25—35 lat), 8 do lat 50, 5 w wieku ponad lat 50 (najstarszy lat 73). Z miasta pochodziło 28 chorych, ze wsi 5. Odczyn Biernackiego wykazywał stosunki prawidłowe u 15, przyśpieszony był u 18. U tych ostatnich przeważały cyfry niewysokie pomiędzy 20—40 mm/g. Kontakt z gruźlicą dało się wykazać tylko u 1 chorego z tego powodu, że z powodu bardzo długiego trwania choroby dane wywiadowcze, tyczące bardzo odległego czasu wstecz nie mogą być dokładne, zwłaszcza u chorych mało inteligentnych. Czas trwania choroby płucnej był podawany dość dokładnie. Dane takie udało się zebrać u 28 chorych. Stwierdziliśmy, że w tej grupie choroba trwała już latami: pół roku u 1, rok u 5, 2 lata u 4, 3 lata u 3, 4 lata u 3, 5 lat u 1, 6 lat u 2, 7 lat u 2, 13 lat u 1, 14 lat u 1. Zaś 5 chorych wogóle nie wiedziało, że cierpią na gruźlicę. Zostali oni wykryci przy masowych badaniach kontrolnych. Na wyraźne pogorszenie stanu chorobowego w ostatnim czasie skarżyło się tylko 2 chorych. Inni stwierdzali bądźto poprawę stanu zdrowia, bądźto stan zdrowia od lat nieulegający większym pogorszeniom. Tylko u 8 chorych stwierdzaliśmy stany podgorączkowe, reszta chorych nie gorączkowała. Jeśli podzielimy tę grupę chorych wedle dynamiki nasilenia procesu gruźliczego, to u 19 stwierdziliśmy procesy niezmienne, u 4 poprawę wybitną po odmie, cechującą się przejściem z okresu niewyrównania do okresu subkompensacji, u 5 proces bardzo przewlekle postępujący, a tylko u 5 proces w okresie widocznego pogorszenia i progresji, najczęściej po świeżo przebytem krwiopluciu. Co się tyczy postaci klinicznych gruźlicy, to u 9 stwierdziliśmy gruźlicę włóknisto-serowatą, u 6 gruźlicę włóknisto-serowatą z objawami retrakcyjnemi klatki piersiowej z powodu zrostów po przebytem zapaleniu opłucnej, u 8 gruźlicę włóknistą, u jednego gruźlicę włóknistą z objawami retrakcyjnemi, u 2 gruźlicę starczą włóknisto-serowatą, oraz u 7 wybitną poprawę kliniczną i uspokojenie procesu chorobowego po założeniu odmy sztucznej, jedno- lub obustronnej.

Na podstawie powyższych obserwacyj możemy stwierdzić, że postacie prątków Kocha długich segmentowanych zachodzą u chorych w wieku około lat 30, których choroba trwa kilka, lub kilkanaście lat, nie wykazuje żadnych objawów wybitnego pogorszenia w ostatnim czasie, zaś ma przeważnie charakter niezmienny *(stationarius)*, lub rzadziej przebieg bardzo przewlekle postępujący. Na założenie odmy przypadki te oddziaływują pomyślnie, uspokojeniem procesu chorobowego, choćby nawet nie udało się uzyskać zniknięcia prątków z plwociny.

III. Grupa chorych, u których stwierdzono w plwocinie prątki Kocha k r ó t k i e j e d n o l i t e, obejmuje 50 osób.

Wyniki analizy przypadków tej grupy przedstawiają się bardzo interesująco. Grupa ta obejmuje 33 mężczyzn i 17 kobiet, w tem 2 w wieku do lat 15, 15 do 35 lat 29, 36 do 50 r. ż. 15, ponad lat 50 — 4. Z miasta pochodziło 35 osób, ze wsi 15. Odczyn Biernackiego był prawie z reguły przyśpieszony wykazując u 29 chorych liczby wysokie ponad 40 mm/g, zaś tylko u 3 wykazywał stosunki prawidłowe, u reszty (18) wykazywano mierne przyśpieszenia do 40 mm/g. Ciepłota była niepodwyższona u 7 chorych, u reszty istniały wybitne stany podgorączkowe, zaś u niektórych wysokie ciepłoty, dochodzące do 40 stopni. U 11 chorych wywiady rodzinne co do gruźlicy wypadły w sensie dodatnim. Czas trwania gruźlicy u tych chorych był krótki: 4 tygodnie u 9, 2 miesiące u 1, 3 m. u 5, 4 m. u 1, 5 m. u 4, rok u 6, 2 lata u 8, 3 lata u 2, 4 lata u 1, 6 lat u 2, 7 lat u 1, 10 lat u 1. O istniejącej chorobie nie wiedział wogóle 1 chory, zaś u reszty (8) nie dało się pewnych wywiadów uzyskać.

Grupa chorujących ponad rok zawsze zapodawała dokładnie termin pogorszenia, które nastąpiło przed krótkim czasem od kilku tygodni do kilku miesięcy. Powody tych pogorszeń były: u 9 krwotoki, u 4 „grypa", u jednego świeża cukrzyca, u 1 nałogowe pijaństwo, u 1 wiek pokwitania, u 3 świeża gruźlica krtani.

Rozpatrując postacie kliniczne tych przypadków, stwierdzamy: albo zmiany gruźlicze świeże początkowe, albo też świeże zmiany przy starszej gruźlicy. Nacieków wczesnych znaleziono 4, świeżych jam po nacieku wczesnym 3, świeżych nacieków wczesnych przy starszych zmianach włóknisto-serowatych 1, świeżych jam przy starszych zmianach włóknisto-serowatych jednostronnych 14, świeżych jam przy sprawach włóknisto-serowatych obustronnych 2, świeżych owrzodzeń przy starszych zmianach włóknistych 6, świeżych wysiewów oskrzelowych przy starszych zmianach włóknistych 3, świeżych zmian krtaniowych gruźliczych przy starszych zmianach włóknisto-serowatych 3, zmian włóknisto-serowatych jednostronnych 4, gruźlicy włóknistej ze zrostami opłucnowemi i świeżą jamą 1. Razem 41 przypadków, w których albo wykazuje się całkiem świeże zmiany gruźlicze, albo świeże komplikacje, jak jamy, owrzodzenia, nacieki wczesne (wtórne) i aspiracje idące z oskrzeli, względnie powikłania ze strony krtani przy starszych zmianach włóknistych, lub włóknisto-serowatych. Zmiany włóknisto-serowate przeważnie są świeższe, jednostronne. Tylko u 9 chorych, a więc u około 20% przypadków stwierdza się starsze zmiany włóknisto-serowate obustronne (4 chorych) lub zmiany o charakterze *tbc. fibrosa diffusa* (5). Z tych ostatnich u 2 zmiany gruźlicze były połączone z objawami znaczniejszych zrostów opłucnowych po przebytem zapaleniu wysiękowem opłucnej.

Na podstawie powyższych obserwacyj dochodzimy do wniosku, że obecność w plwocinie postaci krótkich jednolitych prątka gruźlicy, cechuje początkowe okresy gruźlicy trzeciorzędnej, albo też pierwsze skoki chorobowe w postaciach gruźlicy, istniejących stosunkowo niedługo. Znaczna większość tych chorych nadawała się do leczenia odmą, co też zostało w praktyce u nich przeprowadzone.

IV. Znacznie rzadziej zachodzą postacie prątków k r ó t k i c h s e g m e n t o w a n y c h. W naszym materjale spotkaliśmy tylko 8 razy t. j. u 6% chorych.

Dotyczyły one 6 mężczyzn i 2 kobiet, których wiek był u 2 poniżej lat 20, u innych powyżej lat 40. Odczyn Biernackiego był u 3 prawidłowy, u 5 lekko przyśpieszony. Czas trwania schorzenia gruźliczego wynosił 1—2 lat. Z postaci klinicznych u 2 stwierdziliśmy procesy włókniste, u 6 procesy włóknisto-serowate niewielkich rozmiarów tak, że 4 z nich było leczonych odmą z wynikiem korzystnym.

Skąpa ilość przypadków nie pozwala na wysnuwanie daleko idących wniosków. Możemy jednak stwierdzić, że krótką i segmentowaną postać prątków spotykamy w nieco starszych postaciach gruźlicy włóknistej, lub włóknisto-serowatej trwającej od 1—2 lat, przebiegającej przewlekle i dającej dobre wyniki po leczeniu odmą.

V. Nie możemy ponadto pominąć faktu, że w pewnej ilości przypadków zachodzą kombinacje obu odmian prątka Kocha. U naszych chorych stwierdziliśmy je u 10 chorych, t. j. w 7%. Z tych kombinacyj spotkaliśmy trzy rodzaje: a) prątki jednolite krótkie i długie (5 przyp.), b) krótkie i długie segmentowane (4 przyp.), c) tylko jeden przypadek prątków jednolitych i segmentowanych krótkich.

Kombinację a) spotkano wyłącznie w ostro przebiegających świeżych sprawach serowatych, wysiewach idących od oskrzeli wzgl. przy powikłaniach jelitowych gruźlicy włóknisto-serowatej. Dwa przypadki leczone odmą skończyły się niepomyślnie. Na tej podstawie możemy przypuszczać, że taka kombinacja cechuje procesy złośliwie przebiegające.

Kombinacja b) tyczyła osobników po 40 r. ż. z przewlekle przebiegającą gruźlicą włóknisto-serowatą z objawami owrzodzeń lub rozpadu. Wyniki te zbliżają się do wyników uzyskanych w przypadkach, w których znaleziono prątki długie segmentowane.

Jeden przypadek kombinacji prątków krótkich jednolitych i segmentowanych dotyczył ostrej sprawy włóknisto-serowatej, trwającej od 3 miesięcy.

Pozostawiając na później opublikowanie obserwacyj na temat zmienności postaci prątków u tego samego chorego pod wpływem leczenia i t. d. zwróciliśmy uwagę na tych chorych, u których założenie odmy nie doprowadziło do zniknięcia prątków w plwocinie. Na 6 chorych tej kategorji stwierdzono przed założeniem odmy 3 razy prątki jednolite długie, a 3 razy jednolite krótkie. Z tej liczby u 4 chorych nastąpiła kliniczna poprawa po założeniu odmy. U tych chorych prątki zmieniły się na postać prątków długich segmentowanych. U 2 chorych, u których odma pozostała bez efektu leczniczego, postać prątków nie uległa zmianie.

Ze strony bakterjologów (Lubarsky, Tarasewitsch) znajdujemy potwierdzenie tych faktów. Twierdzą oni, że prątki długie są postaciami dojrzałemi, krótkie młodemi. W warunkach niekorzystnych dla swego rozwoju wykazują prątki ziarnistości. Ostatnio zajął się tą sprawą Kirchner z instytutu dla badania gruźlicy w Eppendorf. Ze strony eksperymentalnej nie można stawiać trudności usiłowaniom uzależnienia postaci prątka od rodzaju schorzenia gruźliczego. Z okazji badania wpływu surowicy na kultury prątków, wykazał ten badacz, że prątki mogą żyć w rozcieńczonej surowicy a nawet w nierozcieńczonej. Co ciekawsze wykazano przytem, że hodowle, które na zwykłych pożywkach odznaczały się niezmiennością postaci, zmieniały swą postać w różnoraki sposób, zależnie od rodzaju surowicy. Jednak niektóre z nich nie miały wogóle zdolności zmieniania postaci. Prątki przeniesione na inne pożywki odzyskiwały swoje dawne postacie. Dlatego też możliwym jest wpływ soków tkankowych indywidualnie różnych na postać prątków u danego chorego, zwłaszcza że dzisiejsze zapatrywania na przyczyny różnorakiego klinicznego przebiegu gruźlicy więcej wagi kładą na właściwości samego organizmu, niż na zjadliwość prątka Kocha.

Zapatrywania nasze możemy streścić następująco:

1. Przy badaniu plwociny na prątki Kocha należy zawsze baczną uwagę zwracać na postać prątka. Ma to znacznie ważniejsze znaczenie, niż praktykowane przez laboratorja oznaczanie ilości prątków w/g skali Gaffkego, który to sposób okazał się, zgodnie z zapatrywaniami innych autorów, praktycznie bez żadnego znaczenia.

2. Postacie prątków długich jednolitych spotykamy u ludzi młodych, chorych dłuższy czas na gruźlicę, u których przed 1—7 miesiącami przyszło do nagłego skoku chorobowego z powodu krwotoku, porodu, przepracowania i t. p., którego wyrazem są świeże nacieki serowate, lub zmiany wrzodziejące o charakterze gruźlicy postępującej.

3. Prątki długie segmentowane zachodzą u chorych starszych, u których proces gruźliczy trwa kilka do kilkunastu lat, posiada charakter niezmienny i nie wykazuje pogorszeń w ostatnim czasie; względnie są to przypadki przewlekle przebiegające. Na leczenie odmą chorzy tacy reagują pomyślnie.

4. Prątki krótkie jednolite zachodzą w początkowych okresach gruźlicy włóknisto-serowatej, lub przy pierwszych skokach chorobowych u chorych na gruźlicę od niedługiego czasu.

5. Prątki krótkie segmentowane zachodzą w dłużej trwających postaciach gruźlicy włóknistej, lub włóknisto-serowatej, o charakterze powolnie przewlekłym i dobrotliwym, niewielkich rozmiarów, w których leczenie odmą daje korzystne wyniki.

6. Postacie prątków mięszane długich jednolitych i krótkich cechują złośliwe postacie gruźlicy włóknisto-serowatej, lub serowatej, idące często w parze z powikłaniami jelitowemi. Kombinacje prątków segmentowanych cechują postacie dobrotliwsze i przewlekłe.

7. W miarę poprawy stanu chorobowego np. po założeniu odmy, prątki przybierają charakter segmentowany. Odwrotnie w razie braku poprawy, lub pogorszenia pozostaje ich charakter jednolity, lub mogą zpowrotem ze segmentowanych taki charakter przybrać.

8. Zastosowanie tych obserwacyj winno znaleźć miejsce zarówno w przychodniach przeciwgruźliczych, jak i w ręku lekarzy praktyków, którym sposób ten niekiedy może dać cenne wskazówki w połączeniu z wynikami innych badań, zwłaszcza o ile nie ma się możności częstego prześwietlania chorego.

Piśmiennictwo.

Neumann-Fleischner: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Wiedeń. 1930. — Furman: Die Tuberkulose. Nr. 7. 1932. — Kirchner: Die Tuberkulose 10. 1932.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt kliniki. Lwów.

Wrażenia z zagranicznych klin k i szpitali.
(Paryż, Strassburg, Londyn).

Z Kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

Dokończenie.

c) *Instytut Vernes'a.*

Nie mogę zaprzeczyć, że jednym z instytutów, który w czasie mych studjów zagranicą najbardziej mi zaimponował, to Instytut Profilaktyczny w Paryżu. Kiedy poszedłem tam po 2-tygodniowym pobycie w Paryżu, oczekiwałem podobnego przyjęcia, co w Szpitalu św. Ludwika: a więc szorstkiej odpowiedzi infirmierki na uprzejme pytanie o jakąś informację, braku jakiegokolwiek zajęcia się przybyszem i zdania go na własną obrotność. W szpitalu św. Ludwika nie broni się wstępu obcym, każdy może wejść i na każdy oddział, bez zgłaszania się i przedstawiania. Ale też nie mówi się im, gdzie i co mają robić, jak pokierować swemi studjami. Potrzeba tygodni, aby zorjentować się, jak należy ułożyć sobie program zajęć. Oczekiwałem też u Vernes'a podobnie szarych, antycznych i smutnych budynków, podobnie prymitywnych urządzeń, jak w szpitalu św .Ludwika. Tymczasem wszedłem w inny świat i inną organizację. Nie spotkałem w Paryżu ludzi więcej uprzejmych i uczynnych, jak właśnie w Instytucie Vernes'a. Zaciekawiony jego oryginalnemi metodami i organizacją pracowałem w nim potem przez dłuższy czas (w godzinach popołudniowych) i miałem sposobność poznać go dokładniej. Poświęciłem mu osobny referat na posiedzeniach Lwowskiego Tow. dermatologicznego i lekarskiego. Referat ten ogłosiłem w Polskiej Gazecie Lek.[1]), wobec czego wspomnę na tem miejscu o Instytucie tylko słów kilka.

Instytut założony został w r. 1916 dla zwalczania chorób wenerycznych, a w szczególności kiły. Dyrektorem jego jest Dr. Vernes, człowiek bardzo zdolny i pracowity. Ciekawem jest, że poza zdolnościami naukowemi posiada on doskonały zmysł organizacyjny: wszak stworzył on Instytut dosłownie z niczego i w ciągu kilku lat doprowadził go do dzisiejszego stanu rozwoju!

Centrala Instytutu mieści się przy ul. d'Assas, gdzie w 3 gmachach mają pomieszczenie centralne laboratorja i przychodnie, załatwiające kilkuset chorych dziennie. Poza tem istnieje w Paryżu i jego najbliższych okolicach około 30 przychodni, korzystających z centralnego laboratorjum. Na prowincji i w kolonjach istnieje dziś ponad 60 filij Instytutu z własnemi przychodniami i laboratorjami. Rozwój więc iście amerykański.

---

[1]) Polska Gazeta Lekarska. 1932, nr. 42 i 43.

Leczenie kiły w Instytucie odbywa się wśród ścisłej kontroli krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego według własnej metody V e r n e s'a [2]), dzięki czemu istnieje sprawdzian, czy lek działa, czy nie. Leczenie jest ciągłe i odbywa się bez przerwy serjami rtęci, bizmutu i nowarsenobenzolu naprzemian; trwa ono tak długo, póki krzywa surowicy ewentualnie i płynu mózgowo-rdzeniowego nie opadnie do normy t. j. do zera i na tym punkcie się nie utrwali. Wyleczenie kontroluje się wedle słynnej „reguły 8 miesięcy": prowokacja nowarsenobenzolem, potem przez 8 miesięcy co miesiąca kontrola krwi wreszcie i płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeśli wszystkie te badania (po odpowiedniem leczeniu) dadzą wynik ujemny przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych — uważa się pacjenta za wyleczonego. Jak wspomniałem, bada się często w Instytucie nietylko krew, ale i płyn mózgowo-rdzeniowy. Zabieg ten jest w Instytucie prawie niebolesny, ponieważ wykonywa się go cienką igłą, wkraplając przy wgłębianiu jej znieczulający roztwór stowainy.

Frekwencja chorych w Instytucie jest ogromna. W ciągu 16 lat leczyło się w nim blisko 150.000 chorych, wykonano półtora miljona zastrzyknięć, półtora miljona badań krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, wykonano 40.000 nakłuć lędźwiowych.

Stosunek lekarzy i pomocniczego personelu lekarskiego do chorych jest nietylko niesłychanie ludzki i uprzejmy, ale niemal przyjacielski: sami chorzy śledzą przebieg swej choroby, rozmawiają z lekarzami tak, jak z przyjaciółmi. Nigdy nie przerywają samowolnie leczenia, a po jego ukończeniu zgłaszają się sami i ze swemi rodzinami do kontroli. Organizacja Instytutu jest pod każdym względem wzorowa i tworzy doskonale zharmonizowaną całość, zapewniającą choremu nietylko jak najdokładniejsze badanie i leczenie, ale i dyskrecję. Stąd zaufanie, z jakiem odnoszą się chorzy do Instytutu i jego lekarzy, stąd pilność, z jaką się leczą. Jedną z zasad Instytutu jest, by chorzy *„n'aient ni à attendre ni à souffrir"!* Tak dalece są tam przestrzegane zasady ludzkości. Nic więc dziwnego, że ilość chorych leczonych w Instytucie wzrasta z roku na rok.

Nawiasem wspomnę, że poza metodą do badania kiły wprowadził V e r n e s własną metodę badania krwi u chorych na raka i gruźlicę. Zwłaszcza ta ostatnia metoda daje bardzo dobre i swoiste wyniki, często dodatnie jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych. Znajduje też we Francji coraz rozleglejsze zastosowanie. I tak np. metodą tą badani są przed przyjęciem pracownicy Towarzystwa południowych linij kolejowych francuskich (P. L. M.).

Dużo uwagi poświęca się w Instytucie lekarzom obcym. Mają oni dostęp do wszystkich pracowni i ambulatorjów, każdy lekarz i infirmierka udzielają bardzo chętnie wszelkich wyjaśnień. Istnieje nawet specjalne laboratorjum dla tych lekarzy, którzy pragną zapoznać się praktycznie z metodą badań serologicznych i chemicznych; najmniejszy szczegół jest tam wyjaśniony i w ciągu krótkiego czasu można się doskonale wyuczyć całej techniki laboratoryjnej w najdrobniejszych jej praktycznych i teoretycznych szczegółach.

Z Instytutu Profilaktycznego w Paryżu wyniosłem jak najlepsze wrażenia, mogące się równać tym, które wyniosłem z

2. *Kliniki dermatologicznej w Strassburgu.*

Szpitale strassburskie tworzą małe miasteczko, rodzaj *„Cité"*, położonego w samem mieście, a jednak stanowiącego dla siebie odrębny świat, składającego się z pawilonów, w których mają pomieszczenie kliniki i instytuty medycyny teoretycznej. Wszystkie pawilony budowane są w jednym stylu, „alzackim", (oczywiście odpowiednio dostosowanym do wymogów nowoczesnego lecznictwa) i utrzymane w tonie czerwonym, tak charakterystycznym dla całego Strassburga. Każda klinika ma swój własny, malutki park, bardzo troskliwie utrzymany; wszystkie drogi na terenie szpitala są asfaltowane. Uderza wszędzie drobiazgowy ład, porządek i czystość.

Administracyjnie należą kliniki do „Opieki Społecznej" *(l'Assistance publique);* jako takie są więc równocześnie szpitalami miejskiemi. Ma to tę dobrą stronę, że korzystają nietylko z kredytów Ministerstwa Oświecenia publicznego, ale i z funduszów miejskiej oraz departamentalnej Opieki Społecznej; skupiają też cały materjał chorych z miasta i okolic. Jednak pewną jego ilość odciągają kasy chorych, zorganizowane — jak wspomniałem — na terenie Alzacji i Lotaryngji na wzór niemiecki.

Urządzenie wszystkich klinik, zwłaszcza tych. które zostały wybudowane już po powrocie Alzacji do Macierzy francuskiej jest wprost wspaniałe. To już nie te skromne, choćby były najbardziej nowocześnie urządzone szpitale paryskie! Zauważać się nawet daje pewien zbytek w ich urządzeniu i wyposażeniu. Wszystko białe, przestronne, lśniące, czyściutkie — nie ulega wątpliwości, że znać tu wielki wpływ budownictwa szpitalnego z za drugiej strony Renu. I organizacja jest w dużej mierze wzorowana na niemieckiej, poznać to na każdym niemal kroku.

Pracowałem w klinice Prof. P a u t r i e r'a, jednej z pierwszych klinik dermatologicznych europejskich. Zostałem tą kliniką olśniony: urządzona jest i prowadzona pod każdym względem wzorowo. Pomieszczona jest w 3 pawilonach: najmniejszy, w którym mieści sie ambulatorjum, średni dla chorych stałych; oba te budynki, wybudowane jeszcze za czasów niemieckiej okupacji, ładne i czyste, ale nawet równać się nie mogą z trzecim, największym, wybudowanym przed 2 laty wedle planów samego P a u t r i e r'a. W budynku tym mieszczą się: oddział dla światłolecznictwa, sala wykładowa, bibljoteka, kancelarje, a przedewszystkiem wspaniałe i nawskróś nowocześnie urządzone i wyposażone laboratorja (chemiczne, bakterjologiczne, histologiczne, serologiczne, fotograficzne). będące chlubą kliniki. Widać, że Francja nie szczędzi pieniędzy dla odzyskanych prowincyj.

Organizacja pracy doskonała, ilość personelu lekarskiego i pomocniczego stosunkowo duża. Klinika strassburska jest bardzo pracowita i choć ma mały materjał chorych, przecież stoi obecnie bardzo wysoko. Zasługa to przedewszystkiem samego P a u t r i e r'a, dziś niewątpliwie jednego z najbardziej znanych i cenionych dermatologów całego świata. Człowiek ten żyje tylko swoją kliniką i dermatologją. Sam będąc bardzo pracowitym jest ogromnie wymagającym w stosunku do swych pracowników: poprostu jest się tam zmuszonym pracować, i to od rana do nocy.

Podobnie jak V e r n e s otacza P a u t r i e r ogromną opieką lekarzy zagranicznych; mają oni do swej dyspozycji wszystkie pracownie i urządzenia kliniczne, poświęca im się wiele uwagi, są traktowani z ogromną życzliwością. Widocznem jest na każdym kroku, że P a u t r i e r dba o to, by lekarze obcy, którzy u niego pracują, nietylko pracowali ale i n a u c z y l i s i ę jak najwięcej. To też wielu dermatologów, którzy przybyli dla studjów do Paryża — rzuca go i przenosi się do Strassburga.

System nauczania lekarzy jest ten sam, co w Paryżu: na wykładach poliklinicznych omawia się drobiazgowo każdego chorego i obszernie dyskutuje. Wizyty na salach chorych przypominały mi bardzo wizyty M a r i o n a i H e i t z-B o y e r'a: poprostu wykłady przy każdem łóżku. Nic więc dziwnego, że w tych warunkach można i m u s i się wprost wiele korzystać.

Nawiasem wspomnę, że nietylko dermatologja ale i cała medycyna strassburska stoi na bardzo wysokim poziomie i to zarówno kliniczna jak i teoretyczna (znany anatomo-patolog M a s s o n był profesorem w Strassburgu). To też przyjeżdża tam wielu lekarzy zagranicznych i na inne kliniki, zwłaszcza na dziecięcą, chorób nerwowych, przedewszystkiem jednak na chirurgiczną, której szefem jest głośny L e r i c h e. i na dermatologiczną. Odnosi się wrażenie, że w Strassburgu podały sobie ręce obie wielkie kultury: francuska, ze znanym swym i niezrównanym polotem myśli, tak niepospolitych oraz niemiecka — ze słynnym swym zmysłem organizacyjnym i systematycznością. Kompilacja tych dwu duchów dała w rezultacie znakomity uniwersytet a w szczególności medycynę strassburską.

* * *

Poza studjami klinicznemi i naukowemi nad dermato- i wenerologją poświęciłem w czasie swego pobytu we Francji dużo uwagi zagadnieniu walki z chorobami wenerycznemi. Temat to bardzo ciekawy lecz i obszerny, omówiłem go szczegółowo w specjalnym referacie (Pol. Gaz. Lek. Nr. 3 i 4). Brak miejsca nie pozwala mi tu nawet na jego streszczenie. Chcę tylko dodać. że bardzo wiele uwagi poświęca się we Francji nietylko sprawie kiły (zwłaszcza wrodzonej!) i gruźlicy, ale i macierzyństwu oraz dziecku. Istnieje szereg towarzystw o charakterze prywatnym i prywatno-państwowym, mających za cel ochronę i troskę o matkę i dziecko. Że dziecko otacza się we Francji ogromną opieką, widać to na każdym kroku, choćby obserwując w Paryżu, jak długi szereg samochodów w jednej chwili zatrzymuje się, by dziecko mogło bezpiecznie przejść jezdnię. Istnieje też intensywna propaganda na rzecz higjeny ogólnej, specjalnie swem ujęciem obrazkowem przeznaczona dla dzieci. Są to małe broszurki z licznemi ilustracjami (z reguły bardzo dowcipnemi i barwnemi) lub afisze, rozdawane

[2]) Jest to metoda skłaczkowania zapomocą wyciągu ze sproszkowanego serca końskiego (t. zw. peretynolu). Stopień skłaczkowania określa się fotometrycznie i wyraża go w cyfrach od 0 do 150, będących — wedle Vernesa — wyrazem nasilenia zakażenia kiłowego. Metoda ta jest dla kiły ściśle swoista i bardzo czuła. Wykonanie jej jest bardzo łatwe i dla uniknięcia pomyłek oraz indywidualnej oceny wyników zmechanizowane w najdrobniejszych szczegółach. Wymaga jednak całego szeregu aparatów i przyrządów, które wszystkie są pomysłu V e r n e s'a.

dzieciom w szkołach i objaśniane im przez nauczycieli. Wogóle na każdym kroku doświadcza dziecko we Francji nadzwyczajnej opieki zarówno ze strony społeczeństwa jak i Państwa i jest naprawdę „pierwszym obywatelem Rzeczypospolitej".

3. Szpitale londyńskie.

Jeśli w Paryżu, tak nam duchowo bliskim i tętniącym życiem czuje się przybysz takim osamotnionym i „zgubionym", to dopiero wylądowawszy po tamtej stronie kanału i wysiadłszy na *Victoria-Station* — jest początkowo przynajmniej całkiem bezradny. Jeśli ponadto chce zwiedzić szpitale londyńskie i oglądnie długi ich spis, rozsianych po wszystkich punktach tego olbrzymiego miasta — wtedy już całkiem nie wie, od czego zacząć.

Przedewszystkiem więc ze zdumieniem dowiaduje się, że niema w Londynie tego, co we wszystkich miastach europejskich jest ośrodkiem nauczania medycyny praktycznej, t. j. klinik. Bowiem system tego nauczania i wogóle system szpitalnictwa angielskiego jest zgoła odmienny niż we wszystkich innych państwach. Jedno i drugie jest całkiem p r y w a t n e. Student może się kształcić tam, gdzie mu się podoba i gdzie sam uzna za stosowne. Byle umiał i odpowiedział potem przy egzaminie rządowym. Stąd system „kolegjów": każdy większy szpital ma płatne swoje „kolegjum", t. j. rodzaj internatu, w którym mieszka i kształci się kilkunastu do kilkudziesięciu studentów. Kolegjum urządza wykłady, demonstracje chorych i badania praktyczne dla swoich wychowanków, uczy ich wykonywania zabiegów i t. p. Innemi słowy, każdy większy szpital ma swoje własne kliniki i laboratorja, w których kształcą się przyszli lekarze. Istnieje wprawdzie kolegjum zwane „uniwersyteckiem" *(University College-Hospital)* ale i ono jest tak samo prywatne, jak każde inne. O ile mogłem dowiedzieć się istnieje w Londynie 12 kolegjów medycznych.

We wszystkich szpitalach dermatologja traktowana jest wprost po macoszemu. Łóżek dla chorych skórnych jest znikomo mało i z reguły leżą oni na oddziałach wewnętrznych. W tak dużych szpitalach, jak np. *St. Marys-Hospital* i *Guy-Hospital,* mających tak świetnych i o światowej sławie dermatologów, jak Sir G r a h a m-L i t t l e i Dr. B a r b e r — istnieje zaledwie po .... kilka łóżek dla dermatologji.

Szpitale są prywatne, nietylko powstałe z fundacji ale i utrzymywane z datków dobroczynnych. Przy wejściach umieszczone są puszki i tablice, wzywające publiczność do wsparcia pieniężnego szpitala.

Pierwszem, co rzuca się w oczy dermatologowi w szpitalach londyńskich, to stosunkowo bardzo mała ilość chorych na kiłę. Byłem w Londynie w ambulatorjach dermatologicznych 11 dużych szpitali: na blisko tysiąc chorych widziałem zaledwie trzech z kiłą! Nie był to tylko przypadek, wszak widziałem materjał duży, w najrozmaitszych szpitalach, rozrzuconych w najrozmaitszych punktach miasta. Zato materjał dermatologiczny jest bardzo duży i ciekawy. Jest on inny niż w Paryżu: potwierdza się znane spostrzeżenie, że w rozmaitych krajach i miastach spotyka się rozmaicie często poszczególne schorzenia. I tak np. w Paryżu widzi się bardzo wiele świerzbu, wyprysku, liszaja czerwonego płaskiego, a stosunkowo mało łuszczycy, trądzika i t. d. W Londynie widzi się dużo chorych na wyprysk, trądzik, stosunkowo wiele nowotworów skóry. W Strassburgu spotyka się np. dość często zanik skóry typu Pick-Herxheimera, jednostkę chorobową, która w Paryżu i Londynie należy do wielkich rzadkości. To rozmaite pod względem geograficznym rozmieszczenie schorzeń skórnych zależy niewątpliwie od takich czynników, jak rasa, sposób odżywiania się, warunki pracy, klimat i t. d.

W poszczególnych szpitalach londyńskich ambulatorja dermatologiczne są czynne tylko 2 razy tygodniowo, zato w te dni ilość chorych jest ogromna. Materjał — jak wspomniałem — bardzo ciekawy i różnorodny. Odniosłem jednak wrażenie, że nie jest on należycie pod względem naukowym wyzyskany, a to z tej przyczyny, że niema odpowiednich urządzeń i nie można dowolnie przyjmować chorych na oddział, by poddawać ich szczegółowej obserwacji: wszak wszelkie wydatki są pokrywane z opłat składanych przez chorych oraz z datków dobroczynnych publiczności! Podziwiałem dermatologów angielskich, pracujących naukowo mimo tych trudnych warunków. Gdyby mieli do swej dyspozycji środki, któremi dysponują uczeni innych krajów europejskich, to przy dużej ilości chorych, jaką rozporządzają, doszliby niewątpliwie do jeszcze lepszych rezultatów.

Wspomnę jeszcze, że wszędzie i przez wszystkich przyjmowany byłem w Londynie z niezwykłą gościnnością, co zwłaszcza po przyjeździe z Paryża jest dla obcego miłą niespodzianką. Zawdzięczam to nietylko Królewskiemu Towarzystwu Lekarskiemu, które bez trudności wydało mi list polecający do lekarzy szpitalnych, ale i przysłowiowej a ogólnie znanej uprzejmości angielskiej. Pokazywano mi wszystko godne uwagi bardzo chętnie i właśnie temu zawdzięczam, że widziałem tak wiele i tak ciekawe przypadki chorobowe.

* * *

Oto moje spostrzeżenia i wrażenia ze studjów we Francji i Anglji. Niestety nie mogłem podzielić się wszystkiemi ze względu na brak miejsca. W każdym razie mogę stwierdzić, że wyjazd zagranicę kształci nietyle dzięki temu, iż widzi się coś lepszego, lecz dlatego, że spotyka się coś i n n e g o: innych ludzi, innych chorych, inne zapatrywania i metody. Ale jedna jest jeszcze korzyść, jaką odnosi się, zapoznając się z medycyną zagraniczną. Oto na każdym kroku stwierdza się, że nie wszystko jest tam lepsze, niż u nas. A przecież narody te mają o tyle starszą kulturę, niż nasza nie prowadziły tylu wojen, a przedewszystkiem nie zaznały nieszczęścia niewoli: mogły więc tem swobodniej i tem spokojniej rozwijać się. Mogę stwierdzić z całą stanowczością, że nasi uczeni, nasza medycyna, nasze kliniki i szpitale — stoją na bardzo wysokim poziomie; że pracuje się u nas równie wiele, a może nawet pod wielu względami i więcej i lepiej, niż tam. I bodaj, czy nie jest to największą korzyścią moralną, jaką się odnosi z wyjazdu zagranicę: naoczne przekonanie się i zrozumienie, że nauka polska mimo bardzo skromnych środków, jakiemi rozporządza — stoi narówni z nauką zachodnich krajów europejskich, przodujących w cywilizacji całego świata.

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Dr. Rudolf STENZEL, lekarz pow. Radziechów.

Sporty i wychowanie fizyczne jako zagadnienie lekarza powiatowego.

Projekt regulaminu zwolnień od ćwiczeń fizycznych. (Dla wszystkich szkół powszechnych i średnich ogólno-kształcących).

Problem wychowania fizycznego naszej młodzieży jest tak konieczny i społecznie ważny, że dyskusja szersza na platformie ściśle naukowej jest zawsze aktualną.

Problem ten, opracowywany częstokroć bez lekarza, powoduje bardzo często szkody na zdrowiu, a przez to wypacza zupełnie ideę pedagogiczną. Ze stanowiska państwowego i rządowego należy się tą sprawą bardzo ściśle zająć, a to dlatego, ponieważ nieostrożne stosowanie gimnastyki i ćwiczeń fizycznych wśród młodzieży chorej, względnie niezdolnej do wysiłków fizycznych, sprawia szkodę wielką na zdrowiu, a nawet grozi śmiercią w ostatecznym rezultacie. Która młodzież powinna ćwiczyć a którą młodzież należy zwolnić od sportów i ćwiczeń fizycznych?

Oto problem, z którym dokładnie powinien być obznajomiony wychowawca fizyczny i lekarz szkolny. A jeśli lekarz powiatowy ma z obowiązku swego czuwać nad działalnością wszystkich lekarzy w powiecie, powinien dać lekarzom szkolnym taką instrukcję i takie wskazówki, żeby ci lekarze wiedzieli dokładnie, kogo mają zwolnić od ćwiczeń fizycznych.

Jeśli władze wojskowe określają zdolność i przydatność do służby wojskowej, wydając San. 5) ex 1924, obecnie San. 5) ex 30, jako przepisy sanitarno-wojskowe, określające warunki fizycznej zdolności do służby wojskowej, to również taki regulamin zwolnień od ćwiczeń fizycznych należy opracować dla młodzieży szkolnej, dla młodzieży rzemieślniczej lub dla hufców szkolnych, — jako jednolitą instrukcję obowiązującą tak, jak powyższa wojskowa, w całem Państwie. Zwalnianie młodzieży od ćwiczeń fizycznych odbywa się w obecnej chwili na podstawie zbyt łagodnych orzeczeń lekarzy nieurzędowych, często ze szkodą dla młodzieży.

Poniżej podaję zestawienie pewnych grup chorób, względnie stanów nienormalnych organizmu człowieka, które to stany cielesne uprawniają lekarza szkolnego i wychowawcę fizycznego do zwolnienia na stałe wychowanka, względnie wychowanicy od ćwiczeń fizycznych. W tem miejscu składam Kolegom-Specjalistom serdeczne podziękowanie za krytyczną pomoc i korektę.

Stany te chorobowe zestawiłem według 5 grup, celem łatwej orjentacji dla nielekarzy i wychowawców fizycznych.

Grupy te, o ile w sobie mieszczą dany stan chorobowy, wówczas stan ten należy uważać za przedmiot do gimnastyki leczniczej, ortopedycznej, względnie do leczenia klinicznego należący. Choroba zaś lub kalectwo, niedorozwój organizmu oraz inne stany chorobowe wymienione poniżej usprawiedliwiają dostatecznie zwolnienie od ćwiczeń fizycznych i gimnastyki szkolnej. Regulamin niniejszy tworzy tylko ustawę lekarską ramową, gdyż każdy organizm należy indywidualnie oceniać.

Pięć grup stanów nienormalnych, względnie chorobowych, ujmuję następująco:
1. Choroby wewnętrzne i stany upośledzenia rozwojowego;
2. Choroby chirurgiczne;
3. Choroby nerwowe;
4. Choroby oczne;
5. Okresy regularności u dziewcząt.

Zasadniczo młodzież musi brać udział czynny, względnie bierny w nauce gimnastyki. Udział bierny w gimnastyce bierze młodzież chorowita (przez notowanie wyników, przez przypatrywanie się, i t. p.). Od udziału zaś czynnego w gimnastyce zwalniają:

I.

Choroby wewnętrzne.

1. Słaba budowa ciała w znacznym stopniu (infantylizm, stan grasiczo-limfatyczny, astenja, ogólna wątłość).
2. Wady rozwojowe ogólne, i wady wrodzone w kośćcu z upośledzeniem ruchów fizjologicznych.
3. Stany gorączkowe i podgorączkowe w ogólności.
4. Stany pokrwotoczne i skazy krwotoczne; jako też stany niedokrwistości w stopniu znacznym, przy skłonności pękania naczyń krwionośnych.
5. Gruźlica w okresie czynnym.
6. Wady serca organiczne.
7. Wady serca funkcjonalne z łatwo pobudliwem tętnem z granicą szybkości tętna powyżej 100 na minutę.
8. Tętniaki i rozległe żylaki bez względu na swoje umiejscowienie *(Aneurismata et Varices).*
9. Schorzenia narządu moczowego: białkomocz, sprawy zapalne dróg moczowych, krwawienia i cukrzyca.
10. Stany ozdrowienia po ostrych lub przewlekłych chorobach zakaźnych, jako też po chorobach niezakaźnych, w wymiarze maksymalnym zwolnienia do trzech miesięcy, o ile schorzenie nie pozostawiło po sobie trwałych, wyżej wymienionych zaburzeń.

II.

Choroby chirurgiczne.

1. Złamania kości kończyn, wyleczone, bez skróceń i bez upośledzeń sprawności sąsiednich stawów, nie wymagają zwolnienia od ćwiczeń fizycznych. Złamania jednak kości kończyn, wyleczone, ze skróceniem kończyny lub z upośledzeniem sprawności fizjologicznej w sąsiednich stawach, wymagają zwolnienia od normalnych ćwiczeń zbiorowych młodzieży.
2. Zapalenie kości ostre lub przewlekłe, wychodzące z okostnej, ze szpiku kostnego lub posiadające przetoki.
3. Zgrubienia kości po przebytych stanach zapalnych z upośledzeniem czynności kończyny lub części ciała (wyleczona gruźlica kości).
4. Gruźlica kości czynna (ropnie opadowe, obrzęk, gorączka).
5. Nowotwory kości.
6. Ubytki wrodzone lub nabyte kości czaszki, tętniące lub przepukliny mózgowe *(meningocoele)*, mające wpływ bezpośredni na mózg.
7. Zniekształcenia czaszki lub blizny, ściągające głowę, upośledzające ruchy głowy.
8. Znaczne zniekształcenie szczęk, stany ropienia z komór bocznych nosa lub ropienia z uszu.
9. Skrzywienie kręgosłupa znaczne lub umiarkowane, w którymkolwiek kierunku. Garby, gruźlica kręgosłupa.
10. Rozszczepienie kręgosłupa *(spina bifida).*
11. Sztywność kręgosłupa *(spondyloarthritis deformans).*
12. Zniekształcenia klatki piersiowej tylko w stopniu znacznym (klatka łódkowata).
13. Zniekształcenie obojczyka z utrudnieniem prawidłowych ruchów.
14. Brak kończyny lub niedorozwój kończyny, jako też zaniki mięśniowe kończyn nieuleczalne lub porażenia.
15. Skrzywienie kończyn dolnych z upośledzeniem fizjologicznej czynności stania, ruchu i chodu, kolana szpotawe *(genu varum)* i kolana koślawe *(genu valgum)* w znacznym stopniu.
16. Stopy koślawe *(pes valgus)* lub stopy szpotawe, Stopy płaskie utrwalone na obu nogach z wypukleniem kości skokowej i czółenkowej.
17. Brak 2 palców lub kciuka u którejkolwiek ręki.
18. Zesztywnienie palca ręki z przykurczeniem ponad kąt prosty w stawie podstawowym lub środkowym palca.
19. Zrośnięcie palców, względnie blizny samej ręki z upośledzeniem czynności i chwytu.
20. Brak trzech palców stopy lub palucha, przy równoczesnem upośledzeniu chodu.
21. Palce u nóg nadliczbowe lub przykrywające, upośledzające chód.
22. Zwichnięcie nawykowe lub wrodzone w stawach wielkich kończyn górnych i dolnych.
23. Paluch koślawy lub młotowaty, przykrywające się palce stóp, w stopniu znacznym z odciskami na grzbietach palców.
24. Zwichnięcie nawykowe w dużych stawach z upośledzeniem fizjologicznych czynności.
25. Blizny, zrośnięte z mięśniami, ścięgnami lub kośćmi, ograniczające swobodną ruchomość części ciała. Blizny pooperacyjne, świeże, dokładnie i silnie nieskonsolidowane, lub dotykające dużych naczyń krwionośnych albo pni nerwowych.
26. Ciała obce, wgojone w narządy klatki piersiowej, jamy brzusznej, mózgu lub w mięśnie, upośledzające czynność mięśni (stwierdzenie kliniczne lub promieniami Roentgena konieczne).
27. Przetoki ropne szyi i twarzy, wrodzone lub nabyte. Skrzywienie szyi *(torticollis)*, znaczne powiększenie gruczołów chłonnych szyi.
28. Braki lub zaniki mięśni z upośledzeniem równej w obu połowach ciała i swobodnej czynności kończyn lub części ciała.
29. Przepukliny, dające się w ogólności zewnętrznie stwierdzić, bez względu na wielkość i umiejscowienie.
30. Przeszkody mechaniczne w górnych drogach oddechowych, utrudniające ćwiczenia oddechowe, (polipy lub skrzywienia nosa, gruźlica lub wilk nosa, skrzywienia przegrody nosowej, twardziel, blizny po przecięciu tchawicy, modzelowatość krtani *(pachydermia)*, wole *(struma)*.

III.

Choroby nerwowe.

1. Niemota, głuchoniemota i upośledzenie słuchu, pochodzenia centralnego i obwodowego. Schorzenia mózgu i rdzenia, względnie pozostałości po przebytych cierpieniach.
2. Schorzenia nerwów obwodowych z upośledzeniem ruchomości i siły motorycznej mięśni.
3. Kurcze mięśniowe, pląsawica *(chorea)*, następstwa po nagminnem, śpiączkowem zapaleniu mózgu.
4. Padaczka *(epilepsia)* we wszystkich formach i upośledzenia psychiczne, jako też niedorozwój umysłu.
5. Ciężkie postacie nerwic czynnościowych, histerja, nerwica urazowa i neurastenja w ciężkiej formie.
6. Choroba Basedowa.

IV.

Choroby oczne.

1. Znaczne obniżenie bystrości wzroku, najmniej połowa prawidłowej bystrości wzroku, obuoczna krótkowzroczność lub nadwzroczność 6.5 D.
2. Brak lub ślepota jednej gałki ocznej.
3. Oderwanie siatkówki.
4. Zez zbieżny i rozbieżny w znacznym stopniu.
5. Porażenie mięśni oka, jako też porażenie nastawiania źrenicy, wskutek porażenia zwieracza źrenicy *(paralysis accommodationis).*
6. Oczopląs.
7. Zniekształcenie powiek w którymkolwiek kierunku i przewlekłe zapalenia spojówek, o charakterze zakaźnym *(trachoma).*
8. Zmętnienia środowisk, załamujących z obniżeniem bystrości wzroku do granicy wymienionej w punkcie 1.
9. Zapalenia ostre lub przewlekłe tęczówki, naczyniówki lub rogówki.

V.

Choroby kobiece.

1. Okresy regularności bolesnej lub normalnej u dziewcząt. (Konieczne wynotowanie przez nauczycielkę gimnastyki i lekarkę zakładu).

Powyższy projekt regulaminu zwolnień od ćwiczeń fizycznych obejmuje młodzież zorganizowaną w klubach sportowych, jako też dotyczy on młodzieży, stojącej pod ścisłym nadzorem fachowo-lekarskim w szkołach. Obecnie dodać muszę kilka uwag w sprawie ćwiczeń gimnastyczych i sportowych, które odgrywają rolę w wychowaniu fizycznem. Na pierwszy plan występują wstępne ćwiczenia oddechowe, które kształcić winny nietylko wdech przez nos, — a ni-

gdy przez usta, lecz co ważniejsze, mają kształcić dokładny wydech. Naturalną jest rzeczą, że ćwiczenia te winny odbywać się w atmosferze wolnej od pyłu i kurzu w salach gimnastycznych, o podłogach masą pyłochłonną napojonych. Ćwiczenia oddechowe mają pierwszorzędne znaczenie w higjenie gimnastyki i sportu. Jeśli zaś przyjmujemy jako zasadę, wziętą z życia nauki gimnastyki i sportu, że bieg i skok jest najlepszym ćwiczeniem oddechowem, to poza tem musimy przyjąć jako zasadę drugą, że ćwiczenie gimnastyczne w swym określonym ściśle czasie powinno się zacząć ćwiczeniem najlżejszem, następnie cięższem i najcięższem przy końcu ściśle określonego czasu. Ta rzecz pewnej gradacji *in maius* w ćwiczeniu łączy się ściśle z treningiem mięśnia sercowego, któremu na początku należy dać ćwiczenie najlżejsze, następnie coraz intensywniejsze. Ćwiczeniem oddechowem winno się z reguły zacząć każde ćwiczenie — gimnastyki, — a przy pewnych działach sportu specjalnie ćwiczenie oddechowe wymaga uwzględnienia. Kto nabędzie wprawy w regulowaniu oddechu, ten nabędzie siły i zdolności do uzyskania pewnych ściśle określonych celów sportu. Jedna uwaga dla wychowawców fizycznych w tem miejscu jest konieczną: Młodzież, która w czasie ćwiczeń nie oddycha nosem, lecz ustami, winna być bezwzględnie i kategorycznie skierowaną do lekarza.

W tem miejscu konieczną jest uwaga druga dla lekarzy urzędowych, którzy z urzędu badają gmachy szkolne, względnie lokale, w których bywają sporty. Dostateczna wentylacja, odpowiednio przygotowana podłoga, odpowiednia ilość światła i powietrza, względnie przydatność danego boiska dla gimnastyki, zbadanie otoczenia tegoż boiska, — to są wytyczne dane dla lekarzy urzędowych, którzy środowisko ćwiczeń fizycznych i środowisko, w którem sport bywa uprawiany, winni dokładnie zbadać, a w razie stwierdzonych usterek higjeniczno-sanitarnych winni skierować sprawę na drogę urzędową i nie pozwolić, by ćwiczenia cielesne odbywały się w środowisku nieodpowiedniem.

Młodzież ćwiczy mięśnie, które zasadniczo dzielimy na 2 grupy, a to: na mięśnie zginacze i tymże przeciwne, mięśnie wyprostowujące ciało ludzkie, względnie kończyny górne i dolne. Mięśnie te wykazują pewne charakterystyczne cechy, które powinny być dokładnie znane wychowawcy fizycznemu, względnie profesorowi gimnastyki i temu również, kto kieruje daną dziedziną sportu. Między temi dwoma grupami mięśni *(flexores et extensores)* panuje pewna niewspółmierność siły fizycznej. I tak mięśnie zginacze przeważają — pod względem siły motorycznej — nad wyprostnikami. O tem musi pamiętać każdy wychowawca fizyczny i w tym kierunku winna iść cała gimnastyka i ćwiczenia fizyczne, by mięśnie, zanikające wskutek nieczynności, względnie małej czynności pobudzić do życia intensywniejszego. Mięśnie zginacze należy bez kwestji również ćwiczyć, jednak nie należy im dawać przewagi w czasie uprawiania sportu lub w czasie gimnastyki i ćwiczeń fizycznych. Mała czynność pewnych grup mięśni, względnie nieużywanie tychże powoduje zanik mięśniowy, względnie niedorozwój *(atrophia ex inactivitate)*. Rzecz tę zrozumieli przed kilkunastu już laty wychowawcy fizyczni, którzy usunęli ze sal gimnastycznych ciężarki do rąk, gdyż wiedzieli, że mięśnie ciała równolegle zupełnie z mięśniem sercowym nie mogą równomiernie się rozwijać. Stąd wypływa pierwsza i zasadnicza metoda ćwiczeń fizycznych ciała, która uwzględni ćwiczenia wyprostne. Ćwiczenia wyprostne wciągną do pracy mięśnie te, które są słabsze w organizmie ludzkim. Również ćwiczenia w drugiej grupie, ćwiczenia równoważne organizmu ludzkiego, również przyczyniają się do rozwoju mięśni wyprostnych *(m. extensores)*. Ćwiczenia z tych dwóch grup a mianowicie: ćwiczenia wyprostne i ćwiczenia równoważne muszą być szczegółowo uwzględniane przez każdego wychowawcę fizycznego.

Przejdziemy obecnie do najważniejszej części zasad gimnastyki i sportu, a mianowicie do zasad ćwiczenia mięśnia sercowego. Nadzwyczaj to ważny i odpowiedzialny dział gimnastyki i ćwiczeń fizycznych, — był on niejednokrotnie lekceważony, względnie za mało naukowo obrobiony. Wychowawca fizyczny wiedzieć musi, że nie ćwiczy on mięśni tylko kończyn górnych i dolnych, ale ćwiczy równocześnie mięsień sercowy, — a rzecz ta wymaga wytłumaczenia ściśle lekarskiego. Mięsień sercowy a szczególnie w zakresie lewej komory ulega przerostowi, jeśli nad gimnastyką i nad ćwiczeniem fizycznem nie panuje oko znawcy fizjologji mięśnia sercowego. Przerost lewej komory serca, tak często spotykany u młodzieży, — jest objawem złym, objawem chorobowym, z którym musi walczyć i lekarz szkolny i wychowawca fizyczny, jako też kierownik odpowiedzialny danej gałęzi sportowej, względnie nawet prezes danego klubu sportowego.

Sport i gimnastyka mają ludzi w zdrowiu wykształcić na lepszych osobników pod względem biologicznym i lekarskim, nie powinien sport lub gimnastyka ludzi kaleczyć w młodym wieku. Z tą sprawą przerostu lewej komory łączy się bardzo ściśle obecna rekordomanja, która ogarnęła naszą młodzież. Rekordomanja stała się dziś modną i jest czemś wysoce niewłaściwem. Zdobywać rekord jest rzeczą ze wszech miar chwalebną, jednak o ile branie rekordu nie zabija człowieka, względnie nie kaleczy go dotkliwie. Pewne działy sportu powinny być pod ścisłą kontrolą lekarza specjalisty, który specjalnie bada układ krwionośny, a szczególnie mięsień sercowy. Uprawianie sportu danego może być w wysokim stopniu rzeczą leczniczą i nawskroś rzeczą zdrowotną pod względem profilaktyki przed gruźlicą, a więc przy stanach gruźliczo-limfatycznych organizmów ludzkich. Gdzie serce jest małe, a naczynia krwionośne wąskie i delikatne, tam stosować sporty wymagające wysiłków, jak narciarski, wioślarski, pływacki, kolarski lub sport lekkoatletyczny, działający wprost leczniczo, a mianowicie w ten sposób, że ukrwienie i unaczynienie pewnych narządów ciała jest intensywniejsze. Sport i gimnastyka, działając na serce małe i wąskie naczynia, powoduje ich rozrost i powoduje ich lekkie rozszerzenie, co jest bardzo celowem w uodpornieniu człowieka przeciw gruźlicy wogóle. Mam własne dowody, że rodzeństwo pewnych rodzin wymierało na gruźlicę z wyjątkiem tych osobników, którzy ćwiczyli w młodości intensywnie. Jeżeli rekordomanję uważamy stanowczo za rzecz złą, — to przy stanach gruźliczo-limfatycznych i przy stanach pewnej skłonności do gruźlicy, — na swobodne uprawianie zawodnictwa zgodzić się można, lecz tylko i wyłącznie pod okiem lekarza-specjalisty, który określi możność brania udziału w zawodach ćwiczebnych i sportowych. Powyższy regulamin ramowy zwolnień od ćwiczeń fizycznych i gimnastyki powinien znaleźć się w rękach wychowawcy fizycznego, w rękach lekarzy szkolnych, dalej w klubach sportowych i dyrekcjach zakładów pedagogicznych, gdyż uczeń lub uczenica, mająca małą przepuklinę, wadę sercową lub zapalenie przewlekłe nerek i t. p. stany ćwiczyć stanowczo nie powinni i na podstawie wyżej wymienionych stanów chorobowych mogą zwolnić się od gimnastyki i od ćwiczeń fizycznych. Nie mogę szczegółowo uzasadniać poszczególnych chorób, wyżej wymienionych, względnie nienormalnych stanów organizmu, rzecz tę opieram na zdaniu specjalistów lekarzy i na własnem doświadczeniu pedagogicznem, na długoletniej pracy w szkole i przy komisjach poborowych, jako też na wzorze instrukcji wojskowej, która obowiązuje w całem Państwie. Ćwiczenia fizyczne, odbywające się w szkole lub pod okiem ukwalifikowanego wychowawcy fizycznego, daleko odbiegają od sportu, w którym człowiek jako jednostka jest częstokroć sam sobie pozostawiony. I jeśli sport np. wycieczkowy jest bardzo wskazany dla osób skłonnych do chorób płuc a do gruźlicy płuc w szczególności, to sport ten obok innych ciężkich sportów należy bardzo popierać, szczególniej u młodzieży obciążonej dziedzicznie skłonnością do gruźlicy. I przeciwnie organizmy duże ze skłonnością do tycia, o dużych sercach, o sercach po stanach chorobowych ostrych lub przewlekłych, dalej organizmy o mięśniu sercowym niejędrnym i niesystematycznie trenowanym, należy bez kwestji usunąć od gimnastyki intensywnej i od sportu. Trening mięśnia sercowego przy lekkiej atletyce i przy wszystkich prawie działach sportu wymaga kontroli lekarskiej, jeśli sport ma służyć dla dobra człowieka. Konieczną rzeczą jest w obecnej chwili zestawienie metody badania młodzieży w sposób uproszczony, — zdolnej i nadającej się do uprawiania danej gałęzi sportu.

Jeśli ćwiczenia fizyczne młodzieży są w obecnej chwili pod ścisłą kontrolą lekarzy szkolnych, to również poszczególne kluby sportowe winny mieć lekarzy i to kilku, by poddawać kontroli ćwiczących zawodników.

Rząd zaś, który rejestruje dokładnie T-wa społeczne i kulturalne, który czuwa nad wychowaniem fizycznem i nad racjonalnym rozwojem sportu, powinien z urzędu wymagać, by w gronie zarządu Towarzystw sportowych i gimnastycznych — był nie jeden lekarz, ale przynajmniej dwóch lub trzech, z których jeden powinien być specjalistą i znawcą układu naczyniowego, a dział dotyczący angjologji powinien opanowywać wyczerpująco. Lekarz klubu sportowego lub Twa gimnastycznego powinien być w pierwszym rzędzie propagatorem walki z bezkrytyczną rekordomanją wśród naszej młodzieży. Rząd nie powinien zezwolić na rejestrację takiego Towarzystwa gimnastycznego lub klubu sportowego, któryby nie miał w swym zarządzie odpowiedzialnych referentów lekarskich. Referenci ci lekarscy w klubach sportowych powinni być odpowiedzialni za to, że dany sport, któremu Klub lub Towarzystwo służy, nie będzie wypaczony w kierunku ujemnym dla zdrowia członków, tenże sport uprawiających.

Kończąc niniejszą pracę czuję się w obowiązku podziękowania tym kolegom specjalistom, z którymi poszczególne punkta stanów nienormalnych lub chorobowych szczegółowo omówiłem.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

„Opieka Zdrowotna“ nad młodzieżą szkół wyższych.

P. Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego wydał w dniu 22. grudnia 1932 r. okólnik o opiece zdrowotnej nad młodzieżą Szkół wyższych (Nr. IV. NS. 9320/32), w którym stwierdza niejednolitość organizacji tego działu pomocy młodzieży i zaleca odpowiednie środki zaradcze.

Wzorem dla organizacji ma być „Opieka Zdrowotna Lwowskich Szkół akademickich“, której działalność od początku — jak opiewa okólnik — została oparta na racjonalnych zasadach.

Istotnie organizacji „Opieki Zdrowotnej“ wszystkich Lwowskich Szkół akademickich nie dorównują instytucje tego typu w innych ośrodkach naukowych polskich i zagranicznych. Dziewiąty rok, w oparciu o kliniki uniwersyteckie i własne Sanatorjum w Mikuliczynie oraz w porozumieniu z Sanatorjami w Zakopanem spełnia „Opieka Zdrowotna“ swą wielką rolę w leczeniu i zachowaniu zdrowia młodzieży akademickiej.

„Opieka Zdrowotna Lwowskich Szkół akademickich“ jest dziełem Profesora Henryka Halbana, który przewodniczy Komisji Senatu akad. U. J. K. i kieruje jej pracami od szeregu lat. Zarząd „Opieki Zdrowotnej“ sprawuje Komisja Senatu akad. U. J. K. dla spraw młodzieży przy współudziale delegatów Senatu Politechniki Lwowskiej i Grona Profesorów Akad. Med. Weterynaryjnej i Wyż. Szkoły dla Handlu Zagranicznego, jak również delegatów Towarzystw akademickich.

W okólniku swoim pisze Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego:

Okólnik Nr. 184.

z dnia 22 grudnia 1932 r. (IV. NS. 9320/32) o opiece zdrowotnej nad młodzieżą szkół wyższych.

„Przy opracowywaniu projektów należy mieć na uwadze wypróbowane już z dodatnim rezultatem na terenie Lwowa następujące założenia organizacyjne:

1) skomasowanie różnych form i instytucyj pomocy zdrowotnej w każdej szkole oraz stworzenie jednej fachowo-prowadzonej instytucji pod nazwą „Opieka Zdrowotna“ dla ogółu młodzieży studjującej bez różnicy płci, wyznania i narodowości,

2) w miastach o kilku szkołach wyższych, należy dążyć do stworzenia jednej międzyszkolnej instytucji, opartej o Wydział lekarski Uniwersytetu i kierowanej przez jednego z profesorów lub docentów tegoż Wydziału,

3) celem obniżenia kosztów prowadzenia różnych działów opieki lekarskiej wskazane jest stałe współdziałanie klinik uniwersyteckich oraz wszelkich przychodni i szpitali publicznych, państwowych, samorządowych i społecznych, może być również wyzyskany udział wojewódzkich i miejskich Wydziałów zdrowia i opieki społecznej tudzież instytucyj społecznych pomocy młodzieży akademickiej.

Opieka zdrowotna nad młodzieżą akademicką powinnaby objąć następujące zadania:

a) badanie zdrowia młodzieży przy wstępowaniu do szkoły i w czasie studjów,

b) lecznictwo domowe, ambulatoryjne, szpitalne, sanatoryjne i połączone z dostarczeniem środków i przyrządów leczniczych,

c) zakładanie i prowadzenie domów zdrowia i kolonij leczniczych,

d) nadzór lekarski nad domami, kuchniami i innemi instytucjami studenckiemi,

e) walka z chorobami społecznemi drogą propagandy i zapobiegania w poradniach przeciwgruźliczych i przeciwwenerycznych,

f) propaganda w kierunku podniesienia stanu zdrowotności wśród młodzieży przez polepszenie warunków mieszkaniowych, odżywiania i pracy,

g) prowadzenie wszechstronnej statystyki zdrowia młodzieży.

Podstawy finansowe dla tak pojętej akcji, szkoły państwowe znajdą w części Funduszu Opłat Studenckich, przeznaczonej na pomoc młodzieży, szkoły prywatne mogą u siebie wprowadzić specjalną opłatę od studentów na ten cel, poza tem zarówno w szkołach państwowych jak i prywatnych mogą być pobierane drobne opłaty tytułem częściowego zwrotu kosztów od korzystających z porad, zabiegów, lekarstw i innych świadczeń“.

K.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Patologja. Nr. 2. 1932. R. de Josselin de Jong: Marskość wątroby. Wątroba. (Tłum. z niemieckiego).

Życie dziecka. Nr. 1. 1933. H. Jawidzykówna: Dziecko unieruchomione. — J. Babicki: O wychowaniu.

Zdrowie. Nr. 1—2. 1933. M. Harusewicz: Opis 17 okręgu „Grochowa“ m. st. Warszawy pod względem sanitarnym. — Fr. K. Cieszyński: Organizacja opieki nad noworodkami w Miejskim Zakładzie Położniczym im. Ks. A. Mazowieckiej w Warszawie. — Z. Rudolf: Znaczenie lasów podmiejskich dla higjeny miasta. — St. Matusiak: W sprawie kwalifikacyj kierownika Ośrodka Zdrowia. — Z. Rudolf: Walka z zadymieniem miast.

Medycyna. Nr. 3. 1933. P. Martyszewski: Leczenie gruźlicy płuc solami złota. — N. Prylucki: O guzach przysadki mózgowej i ich leczeniu. — A. Goldburt: O zespole objawów „Iridocyclitis“ i opuchnięcie gruczołu przyusznego oraz o chorobie Mikulicza. — S. Melcer i M. Melcer: W sprawie roli zakażenia zębowego w niektórych chorobach ogólnych i schorzeniach narządów odległych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 7. 1933. — L. Justman: Klinika nieżytu przewlekłego żołądka. — L. Sellig: Radjodiagnostyka przewlekłego nieżytu żołądka. — T. Stryjecki: Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile. — A. Banasz: Przyczynek do leczenia względnego nietrzymania moczu u kobiet. — H. Szpidbaum: Wpływ czynnika dietetycznego i rasowego na przemianę spoczynkową.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 8. 1933. J. Stępień: Kwas acetylo-salicylowy polskiej produkcji.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 1. 1933. W. Melanowski: Ocena niezdolności do pracy w chorobach ocznych.

OCENY.

Kobieta i rozwój nauk lekarskich. Dr. MELANJA LIPIŃSKA. Wyd. Kasy Mianowskiego. Warszawa, 1932, str. 285, z ilustracjami.

Trudno jest pisać o autorce inaczej, jak z największem uznaniem. Najprzód dlatego, że praca jej powstała pierwotnie w Paryżu jako francuska *Thèse de doctorat* (1900), jako rozprawa doktorska, która obejmowała 586 str. druku — szczegół, w dzisiejszych czasach, gdy młodzież zabiera się u nas nareszcie do prac doktorskich, zasługujący na zaznaczenie. Praca naszej rodaczki została nagrodzona przez paryską Akademję Medyczną, a w r. 1930 ukazała się w II. wydaniu, zupełnie przerobionem, z ilustracjami, pod tytułem *„Les femmes et le progrès des sciences médicales“*. To II. wydanie ukazało się obecnie w języku polskim.

Ale jest jeszcze drugi tytuł, który musi zniewolić każdego do schylenia czoła przed twórczością autorki. Oto autorka od wielu lat pozbawiona jest wzroku i jedynie przy pomocy cudzej może zbierać literaturę i tworzyć. Ile w tem wszystkiem mieści się cierpliwości i wytrwałości, tego nawet zaznaczać nie trzeba.

Dzieło Lipińskiej jest monograficznem opracowaniem roli kobiety w dziejach medycyny, jedynem, jakie istnieje wogóle w literaturze światowej. Autorka omawia kolejno okres pierwotny, epokę starożytną, wieki średnie, dzieje nowożytne. Przedstawiając czasy nowożytne, autorka podaje obfite materjały ze wszystkich niemal krajów cywilizowanych. Jako Polka, umiała wysunąć i podkreślić znaczenie lekarek - Polek. Dzieło jest zajmujące, owiane duchem entuzjazmu. Każdy lekarz, a zwłaszcza każda lekarka znajdzie w niem piękną i pożyteczną lekturę.

Do usterek wydania zarówo francuskiego, jak i polskiego, należy brak skorowidza osób. Doskonale rozumiem nowe trudności, jakieby powstały przy układaniu skorowidza do dzieła, którego autorka sama pozbawiona jest wzroku, i bynajmniej nie podnoszę tego zarzutu pod adresem Czcigodnej Autorki, ale dziwić się należy, że firmy wydawnicze tak wytrawne, jak polska Kasa Mianowskiego i francuska Massona, nie postarały się o opracowanie skorowidza we własnym interesie. Dzieło bowiem historyczne, poświęcone specjalnie osobom, nabrałoby podwójnej wartości, gdyby te osoby, o których autorka mówi, były w dziele łatwe do znalezienia. Pragnąć tylko należy, ażeby firmy wydawnicze wydały indeks osób dodatkowo.

Wl. Szumowski (Kraków).

Rzeżączka i jej powikłania. (Traité de la blennorragie et de ses complications). GEORGES LUYS. Wydanie IV. Str. 684 z 235 rysunkami w tekście i 4 barwnemi tablicami. Wydawnictwo G. Doin'a i Ski w Paryżu, r. 1932.

Trzy poprzednie wydania francuskie tej książki, trzy angielskie, jedno hiszpańskie, już wyczerpane. Książkę nagrodziła paryska Akademja medyczna..... to chyba dosyć, aby do wydania czwartego tej książki i to wydania „przejrzanego, całkowicie przerobionego, poprawionego i powiększonego" przystąpić z pewnym zgóry powziętym szacunkiem i zgóry sobie wiele obiecywać. Z przedmowy dowiadujemy się, że autor zagadnieniem rzeżączki i jej leczeniem zajmuje się od lat 40, a więc rozporządza na tem polu doświadczeniem dużem, zna dobrze doniosłość rzeżączki i jej powikłań, a skutkiem tego i pod względem naukowym i praktycznym da całość o wysokiej wartości i przedstawi ją w sposób umiejętny. Można śmiało powiedzieć, że czytelnik nie doznaje zawodu, że znajduje w tym podręczniku rzecz opracowaną troskliwie i sumiennie, układ przejrzysty i jasny, ale przy tem wszystkiem nie może się oprzeć uczuciu, że — jeżeli nie rozporządza tą aparaturą leczniczą i nie opanuje tej techniki leczniczej, jaką autor uważa za konieczną w nowoczesnem leczeniu rzeżączki — to będzie chyba w większości przypadków bezsilny wobec licznych groźnych i niemal ustawicznie grożących powikłań rzeżączki i zadania leczniczego należycie nie spełni. Taki już wieje duch z tej książki, a to lekarza praktyka, i to praktyka nawet dobrze z leczeniem rzeżączki obeznanego w większości wypadków, jeżeli nie zniechęci, to z pewnością onieśmieli i zachwieje w nim wiarę w możliwość uleczenia rzeżączki sposobami prostszemi niż te, które podaje autor.

Nie można zaprzeczyć, że ostrzeżenie, które autor z naciskiem i często podkreśla, że rzeżączka jest chorobą poważną, jest słuszne, nie można jednak się zgodzić na to, że w leczeniu k a ż d e j rzeżączki zaniedbanie badania uretroskopem, cystoskopem, rozszerzadłami, zaniedbanie badania pęcherzyków nasiennych, nasienia i t. p. może choremu grozić stanem rzeżączki przewlekłej, mającej swe źródło w tych właśnie niedopatrzonych, czy niedostrzeżonych ogniskach chorobowych. Praktyka życia codziennego uczy, że — na szczęście — tak źle nie jest, i że przy wczesnem, troskliwem i dostatecznie długiem leczeniu, osiągamy wyniki dobre i wyleczenie niewątpliwe, a powikłania poważne i trudno uleczalne są stosunkowo rzadkie.

Ocena książki L u y s'a byłaby niesłuszna, gdybyśmy oceniali ją jedynie pod kątem widzenia lekarza praktyka, dermatologa. Autor nie pisze wprawdzie w tytule, dla kogo książka jest przeznaczoną, ale z treści jej i ducha wynika jasno, że wskazania lecznicze i zabiegi, oraz sposoby badania zainteresują głównie lekarza urologa. Część chirurgiczna w leczeniu rzeżączki i jej powikłań jest przedstawiona z wielkiem znawstwem, a przytem jasno, troskliwie i sumiennie. Tej części poświęca autor najwięcej miejsca w książce, a jeśli uwzględnimy oryginalność poglądów autora, niezwykle precyzyjne, przez niego obmyślane sposoby badania, czy zabiegów operacyjnych (zgłębnikowanie i przepłókiwanie kanalików i pęcherzyków nasiennych) oraz zapoznamy się z szczegółowym opisem przyrządów urologicznych jego pomysłu (wzierniki cewkowe L u y s'a) zrozumiemy celowość tytułu książki: *„Traité"*. Istotnie jest to „traktat" czyli „rozprawa naukowa" o rzeżączce i jej powikłaniach, a w tem znaczeniu i w tem ujęciu rozprawa, zasługująca na głębokie i szczere uznanie. Naukowe zatem ujęcie przedmiotu, drobiazgowe rozważania procesów chorobowych, ocena ich znaczenia, a nie strona dydaktyczno-praktyczna wybijają się w tej książce na plan pierwszy. Z niezwykłą drobiazgowością i z widocznem zamiłowaniem rozważa autor zagadnienie rzeżączki p r z e w l e k ł e j i jej powikłań, bo — jako urolog — w tym właśnie dziale może najwięcej podać pouczających spostrzeżeń z własnego bardzo bogatego doświadczenia. W tem oświetleniu pogląd jego, pozornie lekceważący, na skuteczność wkraplań *(instillatio)* podanych przez mistrza urologji Guyona, wkraplań tak przecież skutecznych i tak powszechnie stosowanych, nie będzie może uważany za lekceważenie samego zabiegu i jego skuteczności, ale za wskazówkę, że nowoczesnego terapeutę zadowolić nie może stosowanie samego zabiegu „na ślepo" i jego wynik leczniczy, ale upewnienie się badaniem endoskopowem cewki, czy wkraplanie, rozlewające się na c a ł ą powierzchnię cewki, dostatecznie niszczy p o s z c z e g ó l n e i r o z s i a n e ogniska chorobowe. Nie można mu też nie przyznać słuszności, gdy dowodzi, że przyżeganie j e d y n i e ognisk rzeżączkowych we wzierniku cewkowym jest bardziej celowe (str. 425), ale nie można się zgodzić, by w praktyce porzucać wypróbowany sposób Guyona, prosty i łatwy, dla osiągnięcia tego samego celu.

To jeden przykład zbyt ściśle teoretycznych, a niekoniecznie z praktyką zgodnych poglądów autora. Drugim przykładem może być zbyt skrajny pogląd jego na niebezpieczeństwo wstrzykiwań do cewki przedniej środków leczniczych powszechnie używanych, wstrzykiwań wykonywanych małą strzykawką przez samego chorego. Autor przecenia stanowczo niebezpieczeństwa tego sposobu leczenia, bo przecież wiemy, że leczenie to przeprowadzane umiejętnie i sumiennie daje wyniki dobre i nie naraża na powikłania. Dla przepłókiwań sposobem Janeta zakreśla znów (oczywiście na modę francuską) zbyt szerokie wskazania.

Wytrawny urolog i operator, nie liczy się z warunkami życia codziennego, dotyczącemi czyto lekarza praktyka, czy samego chorego.

Dalszym przykładem nieliczenia się ze względami praktycznemi jest polecanie przyrządów nowoczesnych, wygodnych może, ale kosztownych, z pominięciem prostych, łatwiej dostępnych i tańszych. I tak na str. 431 poleca autor do leczenia stercza ogrzewacze elektryczne, a nie wspomina ani słowem o prostym i praktycznym, łatwym do zastosowania wszędzie przyrządzie Arzbergera. Uretroskop jest — w pojęciu L u y s'a — w rozpoznawaniu chorobowych zmian rzeżączkowych i w leczeniu przyrządem niezbędnym. Zapatrywaniu temu daje wyraz dobitny w zdaniu: „Czem jest stetoskop dla serca, czem promienie Roentgena w złamaniach, tem uretroskop dla cewki moczowej" (str. 186).

Mnogość wyliczanych i szczegółowo opisywanych przyrządów, zdaniem autora, do skutecznego leczenia rzeżączki niezbędnych, wzbudzi z pewnością w każdym czytelniku, z leczeniem rzeżączki obeznanym, wątpliwość, czy istotnie trzeba i należy tak często uciekać się do tych bynajmniej nieprostych zabiegów leczniczych. Nasuwa się też pytanie, czy zalecane, a tak długo trwające postępowanie lecznicze, nie powiększy liczby neurastenikówwenereofobów, o których sam autor wspomina na str. 438, zaznaczając wyraźnie, że: „Zdarza się istotnie często, iż chorzy, przeważnie neurastenicy, tak przyzwyczaili cewkę moczową do licznych wygniatań i nieustannych zabiegów, że nawet wówczas, gdy niema już żadnej zmiany chorobowej w cewce, ich gruczoły cewkowe są jeszcze w takim stanie podrażnienia, że za najmniejszem dotknięciem zjawia się wydzielina przeźroczysta, ale przecież jeszcze dosyć obfita. Chorzy tacy niepokoją ustawicznie lekarza, nie chcą w żaden sposób uwierzyć, że są wyleczeni, biegają ustawicznie od jednego do drugiego specjalisty i stale mówią, że popełnią samobójstwo"...

Nie można niestety nie przyznać, że uwagi autora są uzasadnione, a przestrogę tę powinni dobrze sobie zapisać w pamięci ci, którzyby, opierając się na wskazaniach leczniczych autora, zbyt gorliwie, zbyt długo i zbyt często je stosowali.

Z temi wyżej wymienionemi zastrzeżeniami omawiana książka L u y s'a ma niezaprzeczoną i dużą wartość.

Rzeżączkę i jej powikłania omawia autor w 14 rozdziałach, w których oczywiście najwięcej poświęca miejsca rzeżączce przewlocznej i jej licznym powikłaniom. W pewnym niestosunku do innych, bardzo obszernie i bardzo szczegółowo omawianych działów, pozostaje ustęp rozdziału XII., omawiający rzeżączkę dzieci. Zagadnieniu temu poświęca autor 2 kartki (od str. 471—474 włącznie).

Poszczególnych rozdziałów wymieniać nie będę; znajdzie je czytelnik wyliczone kolejno przez samego autora w „Przedmowie", nadmienię tylko, że „Powikłania oczne rzeżączki" opisał w tej książce okulista F. T e r r i e n, „Powikłania sercowe rzeżączki" internista C. L a u b r y, a zagadnienie odpowiedzialności sądowej za zakażenie rzeżączką przedstawił zwięźle sędzia Trybunału cywilnego Sekwany R. J o l y.

Aby ocena omawianej książki nie była pobieżna i powierzchowna, zwrócę pod koniec uwagę na pewne niedociągnięcia i usterki.

I tak przy wyławianiu nitek z moczu radzi autor (str. 75) posługiwać się drucikiem platynowym lub szczypczykami, uprzedzając, że jest to praca żmudna, a nie wymienia sposobu najprostszego i najłatwiejszego. Przy wyławianiu nitek posługiwać się przecież możemy rurką szklaną, wyciągniętą w ostry koniec. Rurkę taką, zatkawszy jej górny koniec palcem wskazującym, wprowadzamy do naczynia z moczem, a nastawiwszy ją na nitkę, podnosimy palec zatykający. Ciśnienie powietrza wtłacza wówczas wraz z moczem do wnętrza rurki nitkę.

Omawiając na str. 133 i następnych próby 2—3 a nawet 7 szklanek wspomina o przepłókiwaniach cewki przedniej, a nie ostrzega przytem, że sposobami temi ł ą c z n i e z p r z e p ł ó k i w a n i e m należy posługiwać się jedynie w rzeżączce przewlekłej, a nie w okresie ostrym.

Nie można chyba zalecać do wstrzykiwań do cewki, jak to czyni autor, wymieniając na str. 306 stężenia poszczególnych leków, ichtarganu 2%-ego! lub wody utlenionej 3%-ej!, zwłaszcza gdy w spisie stężenie nowarganu, środka niedrażniącego waha się w granicach od 1 : 400 do 1 : 200.

Nie można bez zastrzeżeń zgodzić się na przyżeganie skóry worka mosznowego znieczulonej chlorkiem etylu (str. 521). W omawianiu rozpoznania rzeżączkowego zapalenia stawów i odróżnianiu go od zapaleń stawów o innej etjologji nie wspomina autor o posługiwaniu się w tym celu sposobem wiązania dopełniacza, mimo

że sposób ten oddaje zwyczajnie cenne usługi rozpoznawcze. Książka jest, jak wspomniano wyżej wydaniem IV-em „poprawionem i powiększonem", mimo to autor stosunkowo rzadko powołuje się w przytaczaniu odnośników na piśmiennictwo nowsze, natomiast bardzo często na piśmiennictwo dawniejsze z przed 20, 30 a nawet więcej lat. Na str. 87 w odnośniku u dołu podano mylnie, że pracy Ossipowej szukać należy w tomie XXXV *Dermat. Wschr.*, gdy w rzeczywistości pracy należy szukać w tomie LXXXV tegoż czasopisma.

Książka wydana jest bardzo starannie; druk i ryciny bardzo dobre; korekta pozostawia jednak wiele do życzenia. Ograniczę się do niewielu tylko wytknięć: na str. 93 pod ryciną 35 powinno być „*Wossidlo*" a nie „*Wossidol*"; właściwe nazwisko autora, który opisał gruczoły przycewkowe jest „S k e n e" a nie „S k e e n e" (str. 466); pod ryciną 43 powinno być słowo „*couches*" (warstwy), a nie „*coudes*" (łokcie); pod ryciną 67 „*lombriecs*" (glisty) a nie „*lombrines*"; na str. 99 zamiast „*les urines*" powinno być „*les urétrites*"; na str. 534 w odnośniku na dole winno być „*Extrait*" a nie „*Extait*"; na str. 635 winno być „*capitale*" a nie „*capiaale*" i t. d. Te dosyć liczne pomyłki nieuwzględnione w korekcie psują piękny i potoczysty język oraz styl przystępny, żywy i jasny, jakim książka ta jest napisana. *J. Lenartowicz* (Lwów).

Wskazówki wczesnego rozpoznawania raka. (Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheit). Profesorowie BEST, FROMME. PAYR, ROSTOSKI, SAUPE, SCHMORL, TONNDORF, WARNEKROS. Lipsk 1932. S. Hirzel. Str. 134. Cena 3 marki niemieckie.

Treściwy podręcznik, opracowany za staraniem Krajowego Saskiego Komitetu badania i zwalczania raka przez specjalistów, których większość nosi nazwiska znanych i zasłużonych badaczy i doświadczonych klinicystów, przeznaczony jest dla lekarzy praktycznych. W ich ręku bowiem leży najważniejszy dziś środek, mogący polepszyć wyniki lecznicze, to jest wczesne rozpoznanie nowotworu i niezwłoczne skierowanie chorego do leczenia czyto operacyjnego, czy promieniami Roentgena lub radem, czego lekarz-praktyk prawie nigdy sam przeprowadzić nie może. Niepodobna oczywiście streścić tu książeczki, która składa się z mnóstwa praktycznych wskazówek, zestawionych już jak najkrócej. Zasługuje jednak na wzmiankę praktyczny jej układ, polegający na tem, że naprzód podano ogólną diagnostykę nowotworów z praktycznemi wskazówkami. jak w przypadkach nowotworów wogóle postępować, co w razie rozpoznania należy choremu powiedzieć, które zabiegi są wtedy zakazane, jako wręcz bardzo szkodliwe, jakie przypadki nie nadają się do operacji, jak wykonywać wyniki próbne i jak z niemi postępować (przesyłać do badania histologicznego należy je zawsze w formalinie 4% lub w ostateczności w alkoholu, nigdy zaś w stanie świeżym, ani w rozczynie fizjologicznym soli, czy też w pospolitych rozczynach przeciwgnilnych!); w osobnym ustępie zestawiono wskazania do leczenia energją promienistą. W drugim rozdziale podano wskazówki wczesnego rozpoznawania wedle układów tkankowych (powłoki skórne, błony śluzowe, mięśnie, nerwy, gruczoły i t. p.), a w trzecim — wedle poszczególnych narządów i okolic ciała (głowa, szyja, tułów, kończyny — jama ustna, przełyk, żołądek i t. d.). W ten sposób, z pomocą jeszcze alfabetycznego spisu, łatwo i prędko odszukać można w książeczce ustęp, w danej chwili pożądany.

Jest niezaprzeczonym faktem, że chirurdzy i rentgenologowie widzą chorych na nowotwory po raz pierwszy czasem w okresie posuniętym, a przynajmniej stosunkowo późno, gdy widoki wyleczenia już się bądź co bądź pogorszyły. Może się to znacznie poprawić, jeżeli nowoczesne postępy diagnostyczne dojdą do wiadomości ogółu lekarskiego w postaci podręcznika krótkiego i dogodnego. Dopóki więc nie będzie takiego oryginalnego podręcznika polskiego, odda i u nas podręcznik saski niewątpliwie wielkie usługi i powinienby znaleźć się w ręku każdego lekarza-praktyka, władającego językiem niemieckim. Wartoby zaś pomyśleć albo o polskiem podobnem dziełku, albo przynajmniej o przetłumaczeniu na polskie omawianych tu „Wskazówek".

Ciechanowski (Kraków).

Podręcznik semjotyki klinicznej. (Précis de Clinique Sémiologique). GASTON LYON. Wydanie II. Masson. 1932. Str. 868.

Książka powyższa wychodzi już w 2-iem wydaniu z pod pióra znanego francuskiego klinicysty. Stanowi ona wprowadzenie do pracy w oddziałach klinicznych dla studentów medycyny, którzy posiadają podstawowe wiadomości z patologji, lecz brak im znajomości metodyki badania klinicznego i toku myślenia przy łóżku chorego. Kolejno przechodzi autor bieg badania klinicznego: wywiady, badanie poszczególnych narządów, badania laboratoryjne, ogólnie i krótko omawia zasady prognostyki oraz sposoby leczenia. Styl jasny, lekki. Liczne przykłady zaczerpnięte z praktyki własnej ilustrują ważność poszczególnych objawów lub trudność rozpoznania. Książka Lyona jest godną polecenia przedewszystkiem studentom medycyny jako wstęp do klinicznej części studjów. Wiele korzyści z jej lektury odniesie i lekarz, gdyż autor uwzględnił nawet najnowsze metody badania klinicznego i omówił ich wartość. *W. Grabowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ naświetlania różnemi kolorami na wzrost i rozwój organizmów zwierzęcych i roślinnych. HEINZ KüSTNER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 1—2.

Na wstępie zaznacza autor, że zagadnienie wpływu różnych kolorów na ustrój żyjący dotychczas poza małemi wyjątkami nie było poruszane. Następnie przytacza wyniki szeregu swoich badań nad wpływem promieni świetlnych o różnej długości na ustrój zwierzęcy i roślinny. Szczególnie dodatni wpływ okazywały promienie czerwone i pozaczerwone. W tem świetle myszki rosły o wiele szybciej, niż myszki naświetlane innemi kolorami. Bardzo niekorzystnie wpływa na wzrost naświetlanie lampą kwarcową. Autor jest zdania, że światło czerwone posiada szczególną właściwość uczynniania hormonu wzrostu, podczas gdy promienie, zbliżające się do fiołkowych i pozafiołkowych poraliżują działalność hormonu wzrostu. Również i odczyn ciążowy Aschheima-Zondeka przyśpiesza się wybitnie, o ile zwierzęta doświadczalne wystawimy na działanie promieni czerwonych. To dowodziłoby również wpływu aktywującego tych promieni na hormony, zawarte w moczu ciężarnych.

W dalszej serji doświadczeń (szczegóły, które należy przeczytać w oryginale), autor badał wpływ promieni o różnej długości na wzrost zboża. Otóż i tu światło czerwone przewyższało wszystkie inne pod względem pobudzania roślin do wzrostu. Szczególnie szybki wzrost zaznaczał się po dodaniu do kiełkujących ziarn moczu ciężarnych. Różnice we wzroście roślin po dodaniu moczu ciężarnych i nieciężarnych z równoczesnem naświetlaniem innemi barwami nie występowało zupełnie. Stąd wynika możliwość stworzenia nowej próby ciążowej. Autor jednak zaznacza, że technicznie próba sama byłaby nieco kłopotliwą, chociaż o wiele tańszą, niż próba Aschheim-Zondeka.

Z badań tych wynika, że światło czerwone okazuje wpływ wybitnie uczynniający hormony. — Nie jest to bez znaczenia i dla celów praktycznych. W niektórych przypadkach krwawień macicznych na tle niedomogi jajnikowej, autor uzyskał wybitną poprawę, stosując naświetlania promieniami czerwonemi. Dalszych wyników leczniczych autor narazie nie podaje, ponieważ prace te dopiero rozpoczęto.

Pod koniec autor przestrzega przed zbyt lekkomyślnem stosowaniem lampy kwarcowej, gdyż według jego badań promienie pozafiołkowe hamują czynność hormonów, a nawet niszczą je. W każdym razie błędem byłoby identyfikowanie światła lampy kwarcowej ze słońcem wysokogórskiem, gdyż w tem ostatniem, prócz promieni zbliżających się do części fiołkowej widma, znajdują się wszystkie inne promienie, a więc i czerwone.

Dr. Lenczowski (Lwów).

Wpływ odżywiania się matki na rozwój płodu. P. JONEN. (Monachjum). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. z. 1. 1932.

Autor przeprowadzał badania na królicach, które po zapłodnieniu przez kilka dni poddano głodówce, a później zabito. Płody zważono, zmierzono i stwierdzono w stosunku do płodów kontrolnych obniżenie się wagi o 33,71%, a wzrostu o 14,07%. Badania chemiczne wykazały w pozostałej suchej reszcie po głodujących królicach jeszcze 25% tłuszczów, które według dawniejszych badań autora wystarczyłyby samicom jeszcze na jakie 4 dni życia. Tłuszcze te mogły były być zmobilizowane i krwiobiegiem przejść do płodu. Wobec tego należało przypuszczać, że zaburzenia rozwojowe płodu nie były uwarunkowane ilością substancyj odżywczych. Dowiodły tego dalsze doświadczenia, w których królice po zapłodnieniu karmiono owsem, nie zawierającym jak wiadomo witamin A i C. Płody urodzone na czasie okazywały jeszcze większe zaburzenia rozwojowe. Waga ich wynosiła zaledwie 60% a wzrost 40% w stosunku do płodów kontrolnych. Rozstrzygającym czynnikiem nie jest więc ilość, ale jakość otrzymanego pożywienia. Doświadczenia te dowiodły, że odżywianie organizmu matczynego ma bezwarunkowo wpływ na rozwój płodu. Autor sądzi, że taki sam wpływ istnieje także u ludzi. Statystyki z czasów wojny są według autora tylko pozornie sprzeczne z jego twierdzeniem. *Zb. Rychlowski* (Lwów).

Związek morfologiczny między ciałkiem żółtem a aparatem pęcherzykowym w czasie ciąży. BöRNER i KLINK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 1—2.

Badania autorów dotyczą zmian drobnowidowych aparatu pęcherzykowego i ciałka żółtego w różnych miesiącach ciąży, oraz ustalenia ich wzajemnej zależności. Materjał obejmował jajniki z 39 przypadków, poczynając od wczesnej ciąży, a kończąc na ciąży donoszonej. Naogół dała się stwierdzić równorzędność zanikania ciałka żółtego i powstawania pęcherzyków zanikających. W miarę trwania ciąży ilość pęcherzyków rosnących i osiągających wyższy stopień rozwoju zwiększała się tak, że pod koniec ciąży w jednym przypadku autorzy naliczyli w obu jajnikach 60 pęcherzyków prawie dojrzałych. Nigdy jednak, dopóki ciąża trwa, nie dochodzi do wytworzenia się pęcherzyków, gotowych do pęknięcia. Natomiast po porodzie lub poronieniu już w kilka dni może wystąpić owulacja. Pęcherzyki w ciąży ulegają zasadniczo przemianie w pęcherzyki zanikające. Ta zdolność do przeistaczania się w pęcherzyki zanikające szczególnie silnie zaznacza się w późniejszych miesiącach ciąży, a więc przejawia się przedewszystkiem na pęcherzykach prawie dojrzałych. Proces zanikania polega na zwyrodnieniu komórki jajowej i komórek błony ziarnistej. Do tego procesu dołącza się w późniejszych miesiącach ciąży luteinizacja otoczki wewnętrznej i gromadzenie się kulek koloidowych wewnątrz pęcherzyka. Autorzy podkreślają, że obie te ostatnio wymienione przemiany idą w parze z zanikiem ciałka żółtego i dlatego mogą być uważane za procesy wspomagające wygasającą czynność ciałka żółtego. *Dr. Lenczowski* (Lwów).

Przejmowanie rozłożonych ciał białkowych przez łożysko. W. BICKENBACH i H. RUPP. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Dla stwierdzenia, czy płód otrzymuje ciała białkowe z krwi matczynej podobnie jak tłuszcze i węglowodany drogą dyfuzji przez łożysko, wykonali autorzy szereg doświadczeń na królicach i sukach. Okazało się, że wstrzyknięty dożylnie do organizmu matki glykokol przechodził natychmiast do krwiobiegu płodu. Również i dwupeptyd glycylglycynę wykazać było można w krwi płodu bezpośrednio po wstrzyknięciu w żyłę matczyną. Doświadczenia te dowodzą, że znajdujące się w krwi matki kwasy aminowe przechodzą z łatwością przez łożysko. Przejście to odbywa się drogą dyfuzji bez czynnego współudziału nabłonka kosmówki. Fakt, że i dwupeptyd glycylglycyna przeszedł również drogą dyfuzji do krwiobiegu płodu, wskazuje na to, że łożysko nie rozbija niezupełnie rozłożonych peptydów na aminokwasy. Wkońcu dowodzą jeszcze powyższe badania, że zapotrzebowanie płodu na azot pokryte zostaje przez aminokwasy krążące w krwi matki.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Czy łożysko rozkłada białko matczyne dla płodu? H. RUPP i W. BICKENBACH. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932 r.

Chcąc się przekonać, czy łożysko trawi białko znajdujące się w krwi matczynej, by ułatwić jego przyswajanie przez płód, wykonali autorzy szereg doświadczeń na królicach. Wstrzykiwali mianowicie ciężarnym królicom dożylnie organiczne połączenia białka z bromem, i badali następnie zmiażdżone płody na zawartość bromu. W żadnym przypadku bromu nie wykazano. Wynika z tego, że łożysko nie odgrywa czynnej roli w przyswajaniu białka matczynego przez płód. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Badania nad fizjologją pracy u ciężarnych. H. KRUKENBERG. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Przy pomocy flebotonometra Moritza i Tabory badano u szeregu kobiet w ciąży i poza ciążą ciśnienie żylne i stwierdzono: 1) że wynosiło ono u ciężarnych średnio 56,9 mm H_2O u nieciężarnych średnio 49,2 mm H_2O, 2) że praca statyczna (trzymanie ciężarków) powoduje u jednych i u drugich wzmożenie się ciśnienia żylnego, 3) że praca dynamiczna (wchodzenie po schodach) podwyższa ciśnienie żylne u nieciężarnych, obniża je natomiast u ciężarnych. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Patologja.

Ból trzewiowy. DAVIS, POLLOCK, STONE. Surg. Gyn. a. Obst. LV. 1932.

Doświadczenia autorów mają na celu wykazanie, czy rozciąganie pęcherzyka żółciowego przy przeciętych nerwach międzyżebrowych wywołuje ból. W 48 do 72 godzin po przecięciu wspomnianych nerwów (12 do 14) odsłaniano pęcherzyk żółciowy bez znieczulania powłok brzusznych, otwierano i wprowadzano do niego balon gumowy z przewodem, który wypuszczano nazewnątrz, następnie czekano na zupełne wyzdrowienie zwierzęcia. Autorowie powtórzyli znane już doświadczenie dowodzące, że przecięcie prawego nerwu trzewiowego znosi ból i odruch oddechowy, przecięcie zaś lewego nerwu tego odruchu nie usuwa. Autorowie stwierdzili, że przecięcie przednich korzonków nie znosi odruchu, jak również nie znosi go przecięcie nerwu przeponowego, splotu barkowego, szyjnego spółczulnego, zwoju gwiaździstego i nerwu błędnego.

Ponieważ jednak rozciąganie pęcherzyka u zwierzęcia z przeciętemi nerwami międzyżebrowemi wywołuje odruch oddechowy, jednak mniejszy aniżeli u zwierząt normalnych — przystąpili autorowie do wykonania ściślejszych doświadczeń używając nikotyny (0,1 mg na kg). Po podaniu nikotyny stwierdzono, że rozciąganie pęcherzyka nie powoduje odruchu, który z łatwością da się wywołać przez ucisk palców. Dalsze badania w toku.

Janik (Iwonicz).

Prognostyczne znaczenie całodziennego profilu cukru we krwi chorych cukrzycowych. M. RUEFF. Med. Klin. Nr. 27, 1932.

Jako profil cukru we krwi określa autor całodzienne wahania cukru we krwi. Oznaczanie jednorazowe cukru we krwi naczczo uważa za nie wystarczające i nie mające znaczenia prognostycznego. Normalnie o ile naczczo poziom cukru wynosi 100 mg %, wówczas przed obiadem wartości nie przekraczają rannej glikemji, wartości zaś wieczornej glikemji przed wieczerzą zwykle nie przekraczają wartości rannych naczczo. U cukrzyków, o ile w okresie przedpołudniowym nie następuje przyrost cukru we krwi, wtedy ten objaw uważamy jako dobry. Zaś wysoki poziom cukru przed obiadem wskazuje na cięższe schorzenie wymagające stosowania insuliny. Przypadki te przebiegają zwykle z kwasicą.

Godłowski (Kraków).

Wpływ histaminy na zasób zasad i na poziom cukru we krwi u człowieka. R. F. HIESTAND, J. JOWELL HALL. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 5, 1932.

Domięśniowy zastrzyk histaminy w dawkach od 0,5—0,75 mg wywołuje zwykle mały przybytek zasobu zasad, co w leczeniu kwasicy jest niewystarczającem. Natomiast podanie jej w zastrzyku podskórnym łącznie z doustnem stosowaniem dwuwęglanu sodu zwiększa zasób zasad nieco więcej aniżeli same zasady. Histamina podawana domięśniowo w dawkach jak wyżej, podnosi tylko nieznacznie poziom cukru we krwi. *Z. Tomanek* (Lwów).

Cukrzyca prawdziwa i stany diabetoidalne. N. ESCUDERO. El Dia Médico. Nr. 7. 1932.

Autor uważa, że stan diabetoidalny, charakteryzujący się zmianą krzywej poziomu cukru we krwi po obciążeniu glukozą, jest skutkiem zaburzenia metabolizmu węglowodanowego pozawysepkowego — i nie zasługuje na nazwę *„praediabetes"*, *„diabetes latens* lub *occulta"*, *„paradiabetes"* i t. d. *Mester* (Kraków).

Wpływ diety węglowodanowej na wydolność cukrzyków. G. CZORNICZER, E. KOLTA. Med. Klin. Nr. 22. 1932.

Wydolnością węglowodanową nazywamy zdolność ustroju przyswojenia sobie pewnej ilości węglowodanów bez wydzielania cukru moczem. Definicja ta nie jest słuszną. Zdarza się bowiem czasem, że przy pewnej ilości węglowodanów ustrój wydziela moczem ślad cukru, natomiast przy diecie o 50% bogatszej w węglowodany cukromocz albo zupełnie znika lub również utrzymuje się w śladach. Dzieje się to na zasadzie podniecającego działania węglowodanów na narząd wysepkowy, pobudzając go do większego wydzielania insuliny. Narząd wysepkowy cukrzyka jest znacznie leniwszy i dlatego wymaga silniejszego bodźca, jakim są właśnie węglowodany. *Godłowski* (Kraków).

Anatomiczne spostrzeżenie, tyczące się patogenezy udaru mózgowego. R. NEUBüRGER. Deut. Med. Woch. 1932. z. 18.

Udar mózgu powstaje według spostrzeżeń autora, jako następstwo zlewającego się krwawienia z drobniejszych naczyń, które posiadają znacznie uszkodzone ściany (nekroza osłonki środkowej, tłuszczowe lub poczynające szkliste zwyrodnienie). Krwawienia mogą powstać bądź *per rhexin*, bądź *per diapedesin*. Bardzo trudne jest wykazanie pęknięć większych naczyń mózgowych. Również rzadko spotyka się, aczkolwiek to jest możliwe, udar mózgu, powstały z powodu krwawienia *per diapedesin* lub *per rhexin* krążenia końcowego *(terminalis)*, pomimo braku zmian anatomicznych w tymże. We wszystkich przypadkach głównym wskaźnikiem są wahania ciśnienia względnie zmiany naczyniowo-ruchowe z powodu nadciśnienia. Angjoneurozy oraz prosówkowe tętniaki są przeważnie pochodzenia wtórnego, objawami po krwawieniach występującemi; występują również i w ciężkich mózgowych urazach. Możliwe są powikłania różnych postaci powstania krwawienia. Wtórne uszkodzenie, powstające w okolicy krwa-

wiącego miejsca, oraz rozdarte naczyńka dodatkowo wzmagają krwawienie. Ofiarą krwawienia pada szybko i bezpowrotnie pewna część tkanki mózgowej. Uciśnięciu może ulec tkanka mózgowa jedynie, gdy tkanka ta przed, w ciągu lub bezpośrednio po krwawieniu ulegnie pewnym fizykalno-chemicznym zmianom, ponieważ prawidłowa tkanka zachowuje się inaczej. Znajduje się świeże zmiany w tkance mózgowej przy udarze, które są następstwem zmian w krążeniu, rozgrywających się równocześnie z udarem lub bezpośrednio po nim na dość znacznej przestrzeni. Przypominają obraz, spotykany po świeżych urazach mózgowych. Porównywanie ze zmianami traumatycznemi okazało się wogóle bardzo pouczającem dla anatomicznego badania udaru mózgowego. Autor swoje spostrzeżenia opisał na tem porównywaniu. Od badań chemicznych krwiaków udarowych i od doświadczeń, które mają za cel wprowadzenie krwi do nekrotycznej lub w inny sposób uszkodzonej tkanki mózgowej, można według autora oczekiwać dalszego wyjaśnienia zagadnienia udaru mózgowego. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zagadnienie wyreczania czynności mózgu. K. NOWOTNY. Med. Klin. Nr. 37, 1932.

W przypadkach rozwijających się nowotworów mózgu w okolicach, których uszkodzenie daje wypadnięcie czynności tych części na obwodzie, czasami nie spotyka się tak nasilonych objawów, jakby się należało spodziewać po wielkości samego guza. Autor opisuje przypadek *cholesteatoma* w środkowej jamie czaszkowej lewej, który dawał tylko zaznaczone objawy zaburzonej mowy, mimo silnego ucisku na ośrodek Brocka. Autor przyjmuje, że stopniowy stały ucisk na całą półkulę mózgową znosił jej czynność, obejmowała ją natomiast strona przeciwna, lub też czynność zniszczonych powierzchownych ośrodków została objęta przez ośrodki położone głębiej, jeszcze uciskiem nienaruszone. Taki stan można spotkać tylko przy dużych guzach, a więc tam, gdzie czynność została całkowicie zniszczona, zaś przy drobniejszych uszkodzeniach objawy są bardziej nasilone, ponieważ czynność tylko częściowo zniesiona jest za małym bodźcem do pobudzenia strony przeciwnej do zastępstwa czynności uszkodzonych miejsc.

Godlowski (Kraków).

Przyczynek do patologji obwodowych neuronów. L. STANOJEVIĆ i V. VUJIĆ. Medicinski Pregled. 1932. Nr. 8. p. 153.

Na podstawie swoich dawniejszych i nowych doświadczeń przy obrazach podobnych do *polyneuritis* a występujących po apiolu, oraz szeregu innych znanych szczepionek *(arthigon,* surowica przeciwtężcowa, przeciw wściekliźnie i t. d.) zwracają autorowie uwagę, że przyczyny tych szczególnych schorzeń dopatrywać się trzeba przedewszystkiem w środkach trujących konserwujących, które są znane jako jady dla pierwoszczy. Z drugiej strony są też zdania, że atypowe obrazy chorobowe, naśladujące schorzenie neuromuskularne, nie są neurytydami. Na skutek zajęcia części najbliżej położonych obwodowego neuronu, zatem rogów przednich rdzenia, (rzecz ustalona przez Marburga dla *panencephalomyelitis* i t. p. po szczepieniach przeciw wściekliźnie) uważać należy te obrazy za poljomyelitydy. *R. L.* (Lwów).

Uwagi kliniczne i elektroradjologiczne o epidemji porażenia dziecięcego (choroby Heine-Medina). A. LAQUERRIÈRE, D. LEONARD i E. MÉNARD. Pres. Méd. Nr. 67. 1932.

Autorowie opisują wybuch i przebieg epidemji w okolicach Montrealu (Kanada). Zachorowało 600—700 osób na miljon mieszkańców, epidemja rozpoczęła się nad brzegami rzeki Św. Wawrzyńca w okresie nadmiernej suszy, zachorowania ustały z nastaniem pierwszych mrozów. Nie można było stwierdzić bezpośredniego zakażenia jednego dziecka od drugiego, przeciwnie często równocześnie, szczególnie w jednej rodzinie, zapadało kilkoro dzieci. Autorowie podają wyniki lecznicze otrzymane przy stosowaniu naświetlań Roentgenem i elektryczności. W początkowym okresie stosowano surowicę ozdrowieńców i różne inne środki farmakologiczne. Na podstawie 83 przypadków lżejszych lub cięższych porażeń leczonych Roentgenem i elektrycznością stwierdzają, że otrzymali dobre wyniki i polecają tę metodę do stosowania w ośrodkach specjalnie zorganizowanych do leczenia porażeń dziecięcych. *Skowroński* (Lwów).

Rentgenografja zatok żylnych opony twardej. E. MONIZ, A. ALVES i F. DE ALMEIDA. Pres. Méd. Nr. 80. 1932.

Autorowie podają metodę, pozwalającą widzieć u żywego człowieka zatoki żylne opony twardej. Polega ona na tem, że do tętnicy doglowowej bardzo szybko (w ciągu 2—3 sekund) wstrzykuje się około 20 cm³ torotrastu (25% koloidalnej zawiesiny tlenku toru). Zdjęcia wykonuje się w czasie wstrzykiwania (otrzymuje się obraz tętnic mózgowych), oraz w 2 sek. później i w następnych sekundach, przyczem zależnie od stanu krążenia i szybkości obiegu krwi w drugiem albo w następnem zdjęciu można widzieć przebieg zatok żylnych. Autorowie opisują przebieg różnych zatok żylnych i podkreślają, że stosunki u żywego człowieka są nieco inne jak na zwłokach, co stanowi dalszy dowód, że anatomja człowieka dużo może skorzystać z badań rentgenowskich. Metoda ta może posiadać dużą wartość diagnostyczną w rozpoznaniu niektórych nowotworów, a dla chorego jest ona zupełnie nieszkodliwa, co autorowie stwierdzają na podstawie 100 przypadków. *Skowroński* (Lwów).

O leczeniu porażenia postępującego. ARTWIŃSKI i GRADZIŃSKI. Rocznik Psychjatryczny. T. XVII/32.

Zapoznajemy się w początku pracy z problematami leczenia p. p. wogóle, z podstawami oraz obserwacjami wstępnemi, sięgającemi do czasu przed 1913. Rzecz jasna, że najwięcej ciekawem jest leczenie t. zw. nieswoiste, zapomocą gorączki sztucznej. A. i G. opisują wyniki z 532 obserwacyj. Największy odsetek ilości popraw stwierdzono we wczesnych okresach p. p., również najmniejszą ilość zgonów. Poprawa kliniczna i — nieco wolniej — serologiczna wzrasta w ciągu obserwacji. Utrzymywanie się dodatnich odczynów Wassermanna i pleocytozy, nawet przy remisji klinicznej, wróży pogorszenie. Autorzy na podstawie wyników wyprowadzają następujące wskazania praktyczne: „Wypracowanie sposobów badania umożliwiających rozpoznania p. p. w jak najwcześniejszych okresach. Spopularyzowanie wśród lekarzy-praktyków sposobów możliwie wczesnego rozpoznawania p. p. i uświadomienie ich o skuteczności leczenia p. p. we wczesnych okresach".

Obständer (Bielsko).

O leczeniu umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. J. FRAENKLOWA. Rocznik Psychjatryczny, T. XVIII/XIX.

Autorka opisuje możliwości terapeutycznego usunięcia podniecenia psychotycznego, nietylko na kilka godzin, lecz na dłuższy przeciąg czasu lub na stałe. Narkotyki dawniej znane niezawsze dają wyniki zadawalające. Przytem stosowanie na dłuższy czas jest niebezpieczne i drogie. Wprowadzenie jednak awertyny do terapji nasennej dało rezultaty doskonałe. Nietylko, że prawie niema przeciwwskazania, choćby przy najgorszym stanie somatycznym, ale i działalność jest b. pewna. Podawano po 0.08 awertyny na kg wagi ciała, przy domieszce 0.05 efedryny i *muc. salepae* oraz wody w takiej ilości, że powstał roztwór 3%-owy. Chorzy po lewatywie zasypiali w ciągu 15 do 30 minut i spali po narkozie do 10 godzin. Szczególnie nadają się do tego leczenia przypadki, które mają skłonność do przebiegania okresowego i do remisji. Nie jest to wprawdzie terapja, która całkowicie usuwa stan chorobowy, wzbogaca jednak nieliczny, jak dotychczas, zastęp środków leczniczych. *Obständer* (Bielsko).

Leczenie podniecenia u schizofreników zapomocą nakłucia lędźwiowego. W. KLIMKE. Psych.-neur. Wschr. 4/35.

Autor przypadkiem spostrzegł, że chory, poprzednio b. silnie podniecony, po nakłuciu lędźwiowem się uspokoił. Następnie zbierał doświadczenia w 12 przypadkach. Wypuszczano po 22—24 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego. Pacjenci do 16 dni zachowywali się spokojnie, niektórzy, których przed nakłuciem musiano izolować i trzymać pod skopolaminą, często nie zdradzali wogóle objawów choroby umysłowej! Po upływie 8—16 dni powtórzono, — u niektórych dwukrotnie, — zabieg. Tylko w 3 przypadkach, t. j. w 25%, nie było skutku.

Zdając sobie sprawę z tego, że nakłucie lędźwiowe nie jest „leczeniem" schizofrenji, należy przyznać rację autorowi, który je stosuje w krótkotrwałych stanach podniecenia jako zabieg zastępujący duże dawki alkaloidów i izolację chorych.

Obständer (Bielsko).

Leczenie myastenji harminą. LAUBENTAL. Psych.-neur. Wschr. 3/35.

Przed kilku laty opisano dodatnie wyniki w leczeniu myastenji, które to cierpienie powszechnie uważano dotąd za nieuleczalne Autor podjął się żmudnej pracy leczenia i obserwacji przypadku typowej m. przez kilka lat. Przebieg choroby u 25-letniej pacjentki obfitował w momenty dramatyczne, wywołane przez osłabienie mięśni oddechowych. Chora przebywała prawie dwa lata w łóżku, dostawała trzy razy tygodniowo po 0,02 *Harmin* Merck w zastrzykach podskórnych, pod koniec leczenia tylko 2 razy w tygodniu Wypisana z końcem r. u. z kliniki, przyjmuje teraz codziennie b. małą dawkę harminy doustnie. We wrześniu r. 1932 nie można było już stwierdzić wyraźnych poprzednio objawów, jak znużenie zwieracza źrenic, parafazji po dłuższem mówieniu, i t. d. Ubocznych działań leku nie było. Obserwacja poza tem wykazała wy-

bitną zależność objawów od podawania harminy. Wynik nadzwyczajny, zachęcający do dalszych prób leczniczych.

Obstander (Bielsko).

Postęp w leczeniu nerwicy nerwu trójdzielnego. A. LUX. Med Klin. Nr. 32, 1932.

Jako przyczynę tego schorzenia autor przyjmuje zaburzenie w krążeniu w obrębie zwoju Gassera. Dla celów leczniczych stosuje przegrzanie tego zwoju. Odpowiednio sporządzoną elektrodę przykłada w okolicę oczno-skroniową, drugą zaś na okolicę potyliczną. Po stosowaniu 10 do 20 takich nagrzewań dolegliwości ustępowały zupełnie, a nawroty zdarzały się rzadko. Na 182 przypadków nerwic n. trójdzielnego leczonych przez autora tylko 4 były oporne na to leczenie. *Godlowski* (Kraków).

Przypadek psychozy w niedokrwistości złośliwej. H. LAUFER. Med. Klin. Nr. 31. 1932.

Chorą ze stanami depresyjnemi traktowano jako psychozę klimakteryczną. W okresie, kiedy na plan pierwszy wystąpiły objawy ciężkiej niedokrwistości, badanie krwi pozwoliło rozpoznać psychozę w przebiegu niedokrwistości złośliwej. Stan psychicznej depresji ustępował równolegle z cofaniem się objawów we krwi przy leczeniu wątrobą. W piśmiennictwie są opisywane przypadki stanów podniecenia lub depresji w przebiegu n. z. Jako przyczynę tych zaburzeń możnaby przyjąć albo uszkodzenie tkanki nerwowej przez czynnik uszkadzający krew, albo samą niedokrwistość złośliwą, która wyzwala psychozę znajdującą się w okresie utajenia.

Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O połączeniu operacji i naświetlań w leczeniu raka macicy i jajników. H. KAMNIKER (Wiedeń). Arch. f. Gyn. T. 147, z. 2. 1931.

W I. klinice wiedeńskiej stosuje się powyższe leczenie od roku 1913. Leczenie to ulegało zmianom w miarę ukazywania się nowych aparatów i zmiany samej techniki naświetlań.

Autor precyzuje stanowisko I. kliniki wiedeńskiej w kierunku czterech zagadnień: 1) naświetlanie radem przed operacją, 2) naświetlanie Roentgenem przed operacją, 3) naświetlanie radem po operacji, 4) naświetlanie Roentgenem po operacji.

1) Odnośnie do naświetlania radem przed operacją najtrudniejszym wydaje się wybór czasu operacji po zastosowaniu radu, gdyż przy zbyt wczesnem operowaniu napotyka się na znaczne krwawienia, a zbyt późne operacje utrudnione być mogą bliznami i zgrubieniami. Obok tego nie można pominąć faktu, że istnieje niebezpieczeństwo powikłań po samem zastosowaniu radu, a to w przypadkach zakażeń pierwotnych ognisk bardzo jadowitemi paciorkowcami. Odsetek pierwotnej śmiertelności po stosowaniu radu oblicza autor na 2—4%. (Zakażenia ogólne, zapalenia otrzewnej). Do tego dołączyć trzeba powikłania bez zejść śmiertelnych, a to: długotrwałe gorączkowanie z niewyraźnych przyczyn, rozległe wysięki przymacicza i t. d. Wynikałoby z tego, że stosowanie radu jest usprawiedliwione tylko w przypadkach zaniedbanych i to wśród nakazanej znacznej ostrożności. Jeśliby zaś chodziło o odkażenie pola operacyjnego, to jest ono bez niebezpieczeństwa możliwe tylko przy zakażeniach mniej jadowitemi zarazkami, a wogóle jest tylko powierzchowne i wedle przyjętej w I. klin. wied. metody pochwowego operowania raka macicy uzyskuje się ten cel 1-szym aktem operacyjnym (wyskrobanie, przyżeganie i mankiet pochwowy).

2) Wobec niejedolitych wyników rozmaitych autorów po radykalnych operacjach poprzedzanych naświetlaniami Roentgenem, I. klin. wied. operując raka tylko drogą pochwową nie przyjęła zasadniczego, systematycznego naświetlania Roentgenem przed operacją tak, że dysponuje tylko przypadkami, w których chore początkowo na operację się nie zgadzały i były naświetlane, a dopiero później zgodziły się na operację z powodu zbyt długo trwającego czasu naświetlań. W tych przypadkach I. klin. wied. notuje — podobnie jak przy radzie — utrudnienie zabiegu nadmiernem krwawieniem, jeśli się operuje wcześnie, a zgrubienia przymacicz i wynikające stąd niebezpieczeństwo uszkodzeń pobocznych, jeśli się operuje zbyt późno. Także dla samego rozwoju raka nie jest obojętnym polecany przez autorów — zwolenników przedoperacyjnych naświetlań — okres 6—8 tyg. między naświetlaniami a operacją.

3) Naświetlanie radem po operacji. I. klin. wiedeńska zainicjowała w 1913 r. ten sposób postępowania i pomimo sprzecznych opinij z wielu stron ogłaszanych, stosuje go nadal, lecz dopiero od kilku lat w tak wydoskonalonej technice, że — jak dotychczas — zapobiega ona niebezpieczeństwu uszkodzeń ubocznych, przetok i t. d. Technika ta polega na tem: obok naświetlań Roentgenem stosuje się rad przedewszystkiem w przypadkach niezupełnie radykalnie zoperowanych lub *a priori* daleko zaawansowanych. W 3—4 tyg. po oper. (pochwowej!) wprowadza się do pochwy rurki zwrócone silnie ku tylnej ścianie miednicy (przymacicza!), a odległość radu od pęcherza i odbytnicy zwiększa się nie, jak dawniej, gazą, lecz odpowiednio dobranym i grubym filtrem. W poszczególnych przypadkach stosuje się rad od strony odbytnicy, w specjalnych rurkach Simona.

4) Naświetlanie Roentgenem pooperacyjne nie kryje w sobie tych niebezpieczeństw, co rad, a zdaniem autora jest tem bardziej wskazane, że przy każdej metodzie operacyjnej, a szczególnie przy pochwowej, często jest niemożliwem usunąć wszystkie nowotworowo powiększone gruczoły. To też I. klin. wied. operująca raka tylko pochwową drogą, zawsze i zasadniczo stosuje naświetlania Roentgenem, a tylko w poszczególnych gorszych przypadkach „dodaje" naświetlania radem. Lepsze wyniki co do nawrotów w przypadkach naświetlanych po operacji, aniżeli tylko operowanych, odnosi autor nietylko do zniszczenia komórek rakowych w polu naświetlania, ale i do osłabienia żywotności komórek odległych. Dlatego autor jest zwolennikiem powtarzania naświetlań co pewien czas przez szereg lat po operacji.

Następują oddzielne zestawienia cyfrowe leczonych w ten sposób przypadków raka szyjki i ciała macicy i raka jajnika.

T. Wiczyński (Lwów).

Pierwotna śmiertelność po operacjach raka szyjki macicy. GODSCHI - KASSIMOW. (Baku). Arch. f. Gyn. T. 147. z. 2., 1931.

Z 335 chorych na raka w szpitalu w Baku 146 stanowiło przypadki zaniedbane, 20 nie operowano z innych powodów, 165 chorych operowano sposobem W e r t h e i m a wedle techniki przyjętej przez F a u r e'a (z wyjątkiem stosowania worka Mikulicza). Przed operacją chorych nie naświetlano.

Uderzająco mały odsetek śmiertelności — 1.81% (!) tłumaczy autor: 1) odpowiednim doborem przypadków, 2) odpowiedniem przygotowaniem chorych do operacji, 3) odpowiednią techniką samej operacji.

W doborze przypadków decydującemi momentami są bóle samoistne, bolesność przy badaniu i ruchomość macicy.

Przygotowanie do operacji streszcza się do ogólnego wzmocnienia chorej i rozłożonego na szereg dni odkażania okolicy pierwotnego raka szyjki i pochwy, z zastosowaniem bakterjologicznej kontroli co 2-gi dzień. Szczegóły techniki i leczenia pooperacyjnego w tekście.

T. Wiczyński (Lwów).

Leczenie gruczolakoraka szyjki macicy. W. HAUPT. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. z. 1. 1932.

Materjał kliniki w Bonn za lata 1912 — 1927 wykazuje 450 przypadków raka szyjki macicy. W 29 przypadkach, a więc w 6,4% chodziło o gruczolakoraka. Przypadków nadających się do operacji było 22. Z tych 12 operowano i uzyskano 2 wyleczenia, a 10 naświetlano i wyleczono tym sposobem 4 przyp. Z 7-u chorych, nie nadających się do operacji, wyleczono naświetlaniem jedną. Ogółem wyleczono więc 7 przyp. t. j. 24,2%. U chorych tych po 5-u latach i dłużej nie stwierdzono nawrotu.

Przypadki operowane naświetlano następowo promieniami Roentgena. Przypadki wyleczone energją promieniotwórczą otrzymywały około 8.000 mg godzin elementu radu i promienie X według rozmaitych sposobów. Jeden z tych przypadków — zupełnie początkowy — otrzymał jedynie naświetlanie promieniami Roentgena.

Cyfry te dowodzą, że gruczolakoraki szyjki nie są specjalnie odporne na działanie promieni. Wybór sposobu leczenia powinien być więc ten sam, co w przypadkach raka płaskokomórkowego szyjki macicy. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Naczyniak macicy. F. KLEE. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. z. 1. 1932.

Opis przypadku, tyczącego 54-letniej kobiety, u której rozpoznano guz jajnikowy dużych rozmiarów. Operacja wykazała guz, składający się z szeregu torbieli zrośniętych ze sobą u podstawy. Macica była powiększona, wielkości małej pięści. Usunięto guz i nadpochwowo macicę. Po dokładnem oglądnięciu preparatu stwierdzono, że guz wychodził z dna macicy, podczas gdy jajniki spłaszczone ale zresztą niezmienione znajdowały się między torbielami guza. Badanie drobnowidowe wykazało, że guz składa się przedewszystkiem z naczyń o rozmaitej wielkości światła, a oprócz tego z podścieliska tkanki łącznej. Tkanka mięsna, którą znaleziono w kilku miejscach guza, znajdowała się w okresie zwyrodnienia pod wpływem bujania tkanki naczyniowej. Obraz histologiczny uprawniał wobec tego do rozpoznania naczyniaka *(angioma)* względnie włókniaka naczyniastego *(angiofibroma uteri)*.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Rak i mięsak w tej samej macicy. G. E. COWLES. (Wichita, Kan.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Opis przypadku, dotyczący 56-letniej kobiety, którą przyjęto do zakładu z powodu silnego krwawienia. Wśród skrzepów znaleziono utkanie mięsakowe. Wobec tego wykonano całkowite wycięcie macicy wraz z przydatkami, poczem leczono ją promieniami Roentgena. Badanie histologiczne wykazało: *polypus sarcomatosus, adenocarcinoma corporis.*

Wiślański (Lwów).

Czy „leukoplakia" szyi macicy może być uważana jako wczesny objaw sprawy złośliwej? KARL H. MARTZLOFF. (Portland, Orc.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Leukoplakja szyi macicy, jako przypuszczalny wczesny objaw początkowego raka szyi nie jest dotąd należycie oceniona. Pierwszy Hinselmann w 1927 r. zwrócił uwagę na to, że histologiczny obraz tych białych plam przypomina zmiany złośliwe, jakkolwiek bez skłonności do drążenia wgłąb.

Autor na podstawie własnych badań uważa pracę Hinselmanna jako znaczny postęp dla zapobiegania i wczesnego rozpoznania raka szyi macicy.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXXI. Posiedzenia naukowego z dnia 9 grudnia 1932 roku.

Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Proponowaną przez Zarząd listę członków Komisji Matki w składzie: Czyżewski, Dobrzański, Doliński, Goertz, Kielanowski Bol., Kuhn, Krzyżanowski, Mączewski, Nowicki, Pisek, Rencki, Sabatowski, Skrowaczewski, Węgrzynowski, Ziembicki — przyjęto.

3) Kol. Ceypek Tadeusz (gość) demonstruje *przypadek ostrego zapalenia ucha środkowego wyleczony konserwatywnie.* Choroba rozpoczęła się na 4 tygodnie przed zgłoszeniem się do Kliniki bólami ucha prawego; gorączki nie było. Po 2 tyg. wystąpił wyciek ropny. Przy badaniu stwierdzono: po usunięciu ropy przewód zewnętrzny szeroki, błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzękła, kontury młoteczka zatarte, w części przednio-dolnej przedziurawienie z tętniącą wydzieliną. Wyrostek sutkowy nieobrzękły i niebolesny. Słuch: Weber: na prawo, Rinne: ujemny. Schwabach: przedłużony, tony niskie: silnie upośledzone, tony wysokie: nieco upośledzone, szept: słyszalny na 1 m. Po przyjściu na Klinikę wystąpiło najpierw pogorszenie, objawiające się wystąpieniem gorączki (do 38'8°), i obrzękiem wyrostka sutkowego, trwające 6 tygodni, potem polepszanie się stanu prowadzące do wyleczenia. Ucho oczyszczano 2 razy dziennie wodą utlenioną, nagrzewano *solux'em* i poduszką elektryczną. Wyciek utrzymywał się ciągle bardzo obfity. W 8 tyg. zaprzestano dotychczasowego leczenia i zaczęto stosować 1% trypaflawinę, nasycając nią tampony wkładane do ucha. Wyciek po 6-ciu dniach ustał. Obecnie chora słyszy znacznie lepiej, wycieku nie ma zupełnie, obrzęk wyrostka ustąpił. U chorej wykonywano próby Zalewskiego, które pokrywały się w zupełności ze stanem klinicznym w danej chwili. (Streszcz. własne).

W dyskusji: kol. Zalewski, człon. Twa: powyższy przyp. dowodzi, że leczenie ostrego zapalenia ucha środkowego nieoperacyjne, chociaż długie, jest możliwe a dla chorego przyjemniejsze. Próby Zalewskiego orjentują, czy jest wskazanie do zabiegu.

4) Kol. Falkiewicz Ant., człon. Twa. przedstawił zdjęcie bronchografji u 49 letniej kobiety, która cztery tygodnie przed przyjęciem do kliniki zakrztusiła się łuską z jabłka. Od tego czasu wystąpiła duszność, silne podrażnienie do kaszlu zwłaszcza przy głębszem oddychaniu. Badaniem nad płucami: objawy nieżytu oskrzeli, silniejsze po stronie prawej w dole z przedłużeniem wydechu i licznemi świstami i furczeniami zwłaszcza przy wydechu — bez zmian wypukowych, przy normalnej ruchomości granic. Plwocina śluzowo-ropna 100—150 cm^3 dziennie. Ciepłota ciała normalna. Równoczesne objawy kiły: częściowy Argyll-Robertson, odczyn Wassermanna dodatni. Sachs-Georgi'ego zaznaczony. Zdjęcie klatki piersiowej poza nielicznemi smugowatemi zagęszczeniami w obu szczytach bez zmian. Bronchografja wykazała nieznaczne zwężenie oskrzela II. rzędu, zdążającego do płata dolnego płuca prawego. Przypuszczano albo ciało obce w oskrzelu, albo zwężenie na tle kilaka (ujawnione przez zakrztuszenie się — chora od szeregu lat kaszlała, nieco paliła). Rozpoczęto leczenie specyficzne. W siedem tygodni od zakrztuszenia się podczas silniejszego napadu kaszlu odkrztusiła chora w plwocinie zawierającej niewielką domieszkę krwi, elastyczną osłonkę przegródki środka jabłka (w której mieszczą się pestki). Przy zakrztuszeniu się osłonka owa długości ok. 1,5 cm, szerokości ok. 1 cm musiała ulec zwinięciu i prawdopodobnie ostrym końcem wbiła się w błonę śluzową oskrzela. Prelegent omawia trudności rozpoznawcze w tym przypadku. (Streszcz. własne).

W dyskusji: kol. Tomanek, człon. Twa, zapytuje, czy w przedstawionym przypadku wywiady nie wskazywały na dychawicę oskrzelową.

W odpowiedzi: kol. Falkiewicz A.: w wywiadach nie było danych w tym kierunku.

5) Kol. Sieradzki, człon. Twa wygłosił wykład: *Nowy Kodeks karny ze stanowiska lekarskiego* (Praktyka lekarska, dod. do nr. 5. P. G. L. 1933).

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Towarzystwo lekarzy szkolnych.

Protokół posiedzenia w Wydziale Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. z dnia 18 lutego 1932 r.

1) Po odczytaniu protokółu ostatniego posiedzenia i w związku z tym protokółem Dr. Piotrowska prosi przewodniczącego o umożliwienie jej na jednem z najbliższych posiedzeń omówienia kazuistyki adleryzmu (psychologja indywidualna); przewodniczący zgadza się wrócić jeszcze do tej sprawy, o ile czas pozwoli.

2) Przewodniczący podaje do wiadomości zebranym podziękowanie p. Wiceministra, złożone za pośrednictwem Kuratorjów tym lekarzom szkolnym, którzy pomimo ich zredukowania pracowali w powierzonych im szkołach w ciągu sześciu miesięcy bezinteresownie.

3) Dyrektor Departamentu Szkolnictwa Ogólnego Ministerstwa W. R. i O. P. p. Dr. Michał Mendys wygłosił referat p. t. *„Ustrój szkolnictwa według projektu ustawy"* z demonstracją wykresu.

Prelegent przedstawia i analizuje szczegółowo projektowaną reformę ustroju szkolnictwa: omawia trzy szczeble szkoły powszechnej, czteroletnie gimnazjum, dwuletnie liceum i wzajemny stosunek do siebie tych stopni szkolnictwa. Szerzej zastanawia się nad stosunkiem szkół powszechnych i średnich do szkół zawodowych, podkreślając ważność wyboru różnych typów szkół zawodowych o różnym poziomie. Następnie prelegent rozpatrzył różne typy liceów, dających wstęp do Zakładów Akademickich. Dalej rozpatrzył sposoby organizacji oświaty pozaszkolnej.

Wkońcu podkreślił zalety reformy, ułatwienie uczniowi przechodzenia z niższego poziomu szkolnictwa do wyższego i rozbudowę szkolnictwa zawodowego.

Kształcenie nauczycieli do szkół powszechnych odbywać się ma w gimnazjach i w liceach pedagogicznych.

Po referacie wywiązała się ożywiona dyskusja, w której zabrało głos kilkunastu lekarzy szkolnych. Dr. Babski zapytuje prelegenta — na jakiej podstawie przechodzić będą uczniowie ze stopni niższych na wyższe, — egzaminów czy świadectw oraz czy szkoły typu licealnego dają wstęp do szkół zawodowych. Dr. Radziszewski — zapatruje się dość pesymistycznie na możność realizacji tak szeroko zakreślonego programu, a to ze względu na nastrój przygnębienia wśród nauczycieli szkół powszechnych w następstwie ciężkich obecnych warunków ich pracy i egzystencji; odbiło się to już obecnie ujemnie na poziomie uczniów kończących szkołę powszechną, do czego przyczynia się także niedostateczna selekcja uczniów i nazbyt ograniczone kierowanie uczniów o obniżonym poziomie inteligencji do szkół specjalnych. Dr. Soboleska — uważa, że uczniowie ze wsi kończący szkołę powszechną I-go i II-go rzędu będą mieli uniemożliwiony dostęp do gimnazjum, skoro będzie się zaczynało od dzisiejszej 3-ej klasy oraz zapytuje, czy i jak może dostać się do Uniwersytetu np. na wydział prawny uczeń szkoły zawodowej. Dr. Federman przypuszcza, że skrócenie lat nauki jest spowodowane względami budżetowemi, jako wyraz kryzysu ekonomicznego, co stwierdzono również i w państwach zachodnio-europejskich. Dr. Borowska obawia się, że trudno będzie przywyknąć do czterostopniowej organizacji szkół (powszechna, gimnazjum, liceum, wyższe). Dr. Korsakówna obawia się, czy ilość sił nauczycielskich sprosta różnorodności typów szkół i czy starczy lokali na ich rozmieszczenie. Dr. Szwarcman uważa za nieekonomiczne poświęcenie aż sześciu lat w szkole powszechnej na przygotowanie do klasy 3-ej, gdy szkoły prywatne czynią to przez lat cztery (kl. podwstępna, wstępna, I i II). Dr. Cieszyński sądzi, że pokonanie przeszkód w wypadkach przechodzenia do szkół odmiennego typu może być ułatwione tak, jak to i dotąd bywało, przy pomocy stypendjów i nie podziela zastrzeżeń jednego z przedmówców owianych pesymizmem, wynikających

z depresji ogólnej na tle kryzysu gospodarczego oraz prosi o wyjaśnienie różnicy między liceum pedagogicznem a Pedagogjum (stopień wyższy). Dr. Zborowski niepokoi się losem uczniów zmuszonych powtarzać kurs danej klasy (drugorocznych). Dr. Pawłowski zapytuje, czy licea mają mieć ustrój roczny czy semestralny. Przewodniczący Dr. Kopczyński — nie widzi w wykresie uwzględnienia szkół specjalnych dla dzieci umysłowo upośledzonych, głuchoniemych, ślepych i t. p.

Prelegent, zaznaczając, że krótkość czasu nie pozwoliła mu na szczegółowe omówienie niektórych punktów, stwierdza, że pominięta przez niego sprawa szkół specjalnych wejdzie jednak w schemat organizacji bez reszty, mianowicie na poziomie szkół powszechnych i średnich, a tylko przewiduje się dla tych szkół dłuższy czas trwania niż dla normalnych.

Kwestja selekcji nie jest sprawą ustrojową, lecz programową i dlatego sformułowania w omawianiu organizacji nie znalazła (w motywach jest omówiona). Selekcja oparta będzie nietyle na egzaminach co na obserwacji uczniów w kontakcie z rodzicami. Obserwacja ta przy poparciu nowoczesnych metod badań pozwoli racjonalniej kierować dalszem kształceniem uczniów. Zdaniem prelegenta egzaminy wstępne i maturalne istnieć będą, sprawa matury jest obecnie właśnie przedmiotem badań i rozważań. Co do zmian w kierunku studjów, to rzecz oczywista, że dany kandydat zawsze będzie musiał wykazać, że uzupełnił studja w odpowiednim kierunku np. przyswojeniem sobie łaciny i t. p.

Szkoły stopnia licealnego dają wstęp do wszystkich typów szkół wyższych ale nie z równą swobodą, co wynika z istoty rzeczy. np. absolwent liceum technicznego nie będzie mógł być przyjęty np. na teologję bez wykazania znajomości łaciny.

Prelegent sądzi, że zniechęcenie nauczycieli nie może być motywem do zaniechania lub krytykowania reformy; jeśli jest źle, to tem bardziej należy starać sie wyjść na dobrą drogę, bo zawsze wobec zła należy ustosunkować się aktywnie i przytacza przykłady jak w imię dobra sprawy można zwalczać trudności.

Młodzież z zapadłych miejscowości np. w górach lub na Polesiu zawsze długo jeszcze mieć będzie utrudniony dostęp do nauki, bo w tych miejscowościach możliwe są tylko szkoły powszechne I-go co najmniej II-go rzędu.

Co się tyczy pomyłek w obiorze kierunku, w którym uczeń się kształci, to oczywista pomyłki pomyłkom nie są równe i niemożliwością jest obmyśleć taki typ organizacji szkół, aby wszelkie możliwości przewidziała.

Prelegent nie sądzi, aby przyzwyczajenie ogółu do trójstopniowego ustroju szkolnego było racjonalną przeszkodą do wprowadzania czterostopniowego. Stwierdza, że 4-ro letnie przygotowanie do trzeciej klasy gimnazjalnej jest w obecnym ustroju raczej wyjątkiem niż zasadą. Absolwenci szkół zawodowych na poziomie licealnym mają możność studjów na politechnice, wydziałach przyrodniczych i rolnictwie. Powtarzanie klasy jest bolączką, która będzie zawsze istniała, należy tylko starać się ograniczyć ją do minimum.

Prelegent wyjaśnia szereg trudniejszych do doraźnego zrozumienia detali wykresu oraz stwierdza, że szereg pytań ze strony zebranych nie odnosi się do sprawy organizacji szkół, a raczej dotyczy zagadnień programowych, których omówienie nie było zadaniem referatu.

Protokół posiedzenia w Wydziale Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa W. R. i O. P. w dniu 17 marca 1932 r.

Przewodniczący uznaje potrzebę zreferowania przed pełnem gronem kolegów sprawy stosunku lekarzy do Związku Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych. Dr. Raschpichler ofiarował się przygotować referat na ten temat.

Dr. Misiewiczówna zdaje sprawozdanie z dotychczasowych badań maturzystów, przeprowadzonych w poradni przeciwgruźliczej przy II. klinice wewnętrznej Uniw. Warszawskiego. Zbadano dotychczas 368 uczniów i uczenic. Po świętach będą się odbywać dalsze badania. Niektóre szkoły zawiodły. Przeważnie przychodziło 80% zapowiedzianej młodzieży. Rodzicom informacyj się nie udziela, chyba za zgodą lekarza danej szkoły. Informacji lekarzom udziela się na miejscu. Opadanie krwinek będzie badane tylko u uczniów, u których jest podstawa do badania. Sprawozdanie ogólne nastąpi dopiero po zbadaniu większej liczby młodzieży.

Dr. Karol Mitkiewicz wygłosił referat p. t. *„Nauka o zdrowiu w nowych programach szkolnych"*.

Jako jeden z członków Podkomisji higjeny przy Komisji do nauczania przyrody referent streszcza prace jej w następujących tezach:

W pierwszych czterech oddziałach szkoły powszechnej największy nacisk położyć należy na wdrażanie dzieci do przyzwyczajeń higjenicznych. Wiadomości teoretyczne z dziedziny higjeny należy w szczupłym zakresie podawać wraz z innemi przedmiotami, należącemi do programu tego okresu.

W piątym i szóstym oddziale szkoły powszechnej w związku z nauczaniem przyrodoznawstwa przy każdej sposobności wyprowadzać wnioski praktyczne, dotyczące zdrowia dziecka. Oprócz tego przy nauczaniu jakiegokolwiek bądź przedmiotu nawiązywać treść do tematów higjenicznych.

W oddziale siódmym szkoły powszechnej uczeń winien przejść systematyczny kurs higjeny, oparty o naukę o człowieku. Uczyć będzie nauczyciel o pogłębionem wykształceniu przyrodniczem.

W gimnazjum właściwem w niższych klasach lekarze szkolni winni prowadzić pogadanki higjeniczne, zwłaszcza okolicznościowe. Poza tem nauczyciele winni wplatać tematy higjeniczne przy nauce swoich przedmiotów.

W ostatniej klasie właściwego gimnazjum niezbędny jest systematyczny kurs higjeny, prowadzony przez lekarza, oparty na wiadomościach z przyrody i nauki o Polsce współczesnej: ma on dotyczyć zagadnień zarówno z dziedziny higjeny indywidualnej, jak i higjeny społecznej. Poza wiadomościami z higjeny winno być uwzględnione ratownictwo (pomoc w nagłych wypadkach).

W programie licealnym umieścić należy cykl wykładów o wyższym poziomie, głównie dotyczący higjeny społecznej.

W dyskusji Dr. Miklaszewska porusza sprawę podręczników do nauczania higjeny, których naogół jest brak. Dr. Goździcki podkreśla ważność celu nauczania higjeny. Cały system przez prelegenta przedstawionego programu opiera się na idei wychowania higjenicznego, co jest dodatnią stroną nowego programu. Poza tem Dr. G. stwierdza brak wytycznych w programie dla szkół zawodowych. Dr. Korsakówna żąda, by nauczyciel był odpowiednio przygotowany do planowanej pracy wychowawczo-higjenicznej. Dr. Babski podkreśla, że przygotowanie nauczyciela jest najważniejsze. Należy też pamiętać, że nauka higjeny ma być wspólnie opracowaną z nauką obywatelską. Wykłady powinien prowadzić lekarz. Program dla szkół zawodowych powinien być opracowany osobno. Dr. Zapińska stwierdza wielkie braki u uczniów i uczenic w wiadomościach z dziedziny anatomji i fizjologji i często przy higjenie musi wracać do zasadniczych pojęć anatomicznych i fizjologicznych. Dr. Raschpichler widzi trudności wychowania higjenicznego w szkole wobec jej braków materjalnych i higjenicznych.

Przewodniczący nie zgadza się z pesymistycznem zapatrywaniem dr. Raschpichlera. Pesymizm ten nie ma uzasadnienia, gdyż wiele już u nas zrobiono i w porównaniu z zagranicą nie stoimy na ostatniem miejscu. Dr. Szykulska sądzi, że wobec tak szeroko uwzględnionego programu, należy angażować lekarzy wyłącznie do wykładów w tych przypadkach, kiedy lekarz nie ujawnia zdolności pedagogicznych. Dr. Sokal twierdzi, że korzystniejsze jest tak ze względów dotychczasowych jak i wychowawczych rozłożenie przewidzianego nauczania higjeny w szkole powszechnej nie na pół roku, lecz na cały rok szkolny, gdyż kontakt lekarza z uczniem w klasie jest najlepszym czynnikiem propagandowym. Dr. Raschpichler wyjaśnia, że swojem stanowiskiem nie miał zamiaru wywoływania nastroju pesymistycznego wśród lekarzy szkolnych. Widzi jednak dużo braków w pewnych szkołach.

Dr. Mitkiewicz w odpowiedzi zaznacza, iż podał tylko wytyczne do programów, które pod pewnemi względami ulec mogą zmianom.

Przew.: *Dr. St. Kopczyński.* Sekr.: *Dr. K. Sokal.*

LIST DO REDAKCJI.

Warszawa, dnia 16 lutego 1933.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Zmuszony jestem, niestety, odpowiedzieć na drugi list Dra Thursza (P. Gaz. Lek. Nr. 8, 1933), który utrzymany jest w zwykłym tonie jego wystąpień publicznych. Trzeba mieć naprawdę coś innego, aniżeli odwagę cywilną, coś, czego wolę nie nazywać po imieniu, by ośmielić się napisać, iż: „kol. L. sam wie doskonale, że koledzy francuscy mylnie zostali poinformowani"!

Publikacje mego oddziału (P. Gaz. Lek. Nr. 11, 1931 i Nr. 37, 1932, Presse Médicale Nr. 29, 1931 i Nr. 64, 1932), jak również mój list w P. Gaz. Lek. (Nr. 2, 1933), z największą ścisłością ustaliły stan faktyczny: Dr. Thursz pierwszy zastosował zastrzykiwania alkoholu dożylnie celem leczenia raka i zakażeń popołogowych, a więc w sprawach nie mających nic wspólnego z ropniami płuc; te jego usiłowania lecznicze, jak wiadomo, poniosły

jednak całkowite fiasko. Spostrzeżenia moje wydobyły na światło dzienne swoisty wpływ alkoholu na ropne sprawy płucne — i teraz Dr. Thursz ma odwagę twierdzić, iż to on jest autorem nowej metody leczenia ropni płuc.

Nie mam zamiaru porównywać się z wielkimi badaczami, ale historja medycyny obfituje w podobne analogje. Np. Mering i Minkowski w r. 1889 przez wycięcie psom trzustki stwierdzili, iż narząd ten wytwarza wydzielinę wewnętrzną, której brak w ustroju powoduje ciężką cukrzycę doświadczalną; w r. 1904 Zülzer przeprowadza pierwsze doświadczenia z zastrzykiwaniem wyciągów trzustkowych w cukrzycy, które skończyły się niepowodzeniem; wreszcie w r. 1922—1923 Banting i Best otrzymali z trzustki insulinę. Czy Minkowski i Zülzer uważali się za odkrywców insuliny? Czy jeżeli Dr. Thursz pierwszy zaczął wstrzykiwać dożylnie alkohol i jego próby lecznicze spełzły na niczem, to on jest autorem nowej metody leczenia ropni płuc?

Wreszcie Dr. Thursz imputuje mi zwroty i słowa, wypowiedziane jakoby przeze mnie na posiedzeniu Tow. Lek. Warszawskiego, o których ja nic nie wiem. Wiem natomiast, iż na posiedzeniu tem powiedziałem tylko to, co było wydrukowane w Nr. 37, 1932 P. G. L. Ci, którzy byli obecni na tem niefortunnem dla Dra Thursza posiedzeniu, zgodzą się chyba z mojem twierdzeniem, iż w jego własnym interesie leży najmniej powoływanie się na przebieg tego posiedzenia.

Uważam polemikę publiczną z Drem Thurszem dla siebie za ostatecznie zakończoną.

Łączę wyrazy prawdziwego poważania

Anastazy Landau.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prezesem Warsz. Tow. Lek. po rezygnacji prof. dr. W. Orłowskiego został wybrany prof. dr. Ludwik Paszkiewicz.

Doc. Dr. Stanisław Ostrowski, st. ordynator Państw. Szpit. pow. we Lwowie został powołany na członka korespondenta Ogólnego Czesko-Słowackiego Towarzystwa Dermatologicznego i Wenerologicznego w Pradze.

Dr. Włodzimierz Mikułowski, lekarz chorób dziecięcych w Warszawie, którego szereg prac z zakresu pedjatrji pomieszczaliśmy w naszem piśmie, został wybrany przez Towarzystwo Pedjatrów Francuskich w Paryżu, na członka korespondenta.

Jako członkowie cudzoziemcy Akademji Medycyny w Paryżu zostali wybrani Sherrington (Oxford) i Morquio (Montevideo). Po jednym lub kilka głosów otrzymali Madsen, Sanarelli, Christiansen, Mayo.

Z okazji 100-lecia urodzin Dra Aleksandra Guéniota (1832—1932) odbyła się w Paryżu uroczysta akademja w obecności ministra zdrowia i szeregu innych wybitnych osobistości. Mowcy wspominali o wielkiej pracowitości Guéniota, która nie przeszkodziła mu dożyć tak sędziwego wieku. Wspominali przytem o chirurgu Saporta, który umarł licząc 106 lat, operował jeszcze w 103 r. życia.

Katedrę pedjatrji w Düsseldorfie po ś. p. prof. Schlossmannie objął jego uczeń Albert Eckstein znany ze swoich prac nad *encephalitis vaccinalis.*

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 17. II. 1933. 1. Kol. Musiał, człon. Twa: Omówienie ciekawszych przypadków z Oddziału ocznego (fotografje, przeźrocza i prep. anatom.). 2. Kol. Teppa, człon. Twa: Przedstawienie i omówienie przypadków (Tabes optica). 3. Kol. Jaburek, człon. Twa: Pokaz wziernika ocznego wedle Prof. Thornera. 4. Kol. Liebhard, człon. Twa: Trombopenja a krwawienia z macicy (wykład).

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 21. II. 1933. 1. Skłodowski J. człon. Twa i Trojanowski A.: Przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna. — 2. Freyd A.: Gorączka maltańska. — 3. Szokalski K. człon. Twa: Anaemia secundaria c. achlorhydria.

III. Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów w Londynie w dniach 20—22 lipca b. r. obradować będzie nad następującemi tematami głównemi: 1) Alergja i jej znaczenie dla chorób wieku dziecięcego (prof. Hamburger z Wiednia, Dr. Pehu z Lyonu, Dr. Rich z Baltimore). 2) Zapobieganie chorobom powodowanym przez mleko (prof. Allaria z Turynu, prof. Bessau z Berlina, prof. Lereboullet z Paryża, prof. Pertersson ze Stockholmu).

Różne.

W Holandji stwierdzono u 20 osób zakażenie paratyfusem, którego źródłem były jaja gołębie użyte do puddingu. Szczepy paratyfusu u chorych i u gołębi, od których pochodziły spożyte jaja były identyczne (typ Aertrycke).

The Lancet donosi o 10 nowych przypadkach kolki devonshir'skiej. Choroba ta znana oddawna jest kolką ołowiową. Zatrucie ołowiem pochodziło od ołowiowej wyprawy pras używanych przy wyrobie jabłecznika, co zostało zakazane. Ostatnie przypadki zatrucia pochodzą od rur zawierających ołów, któremi rozlewano jabłecznik w barach.

Komunikaty.

Artykuł „Kiła serca", drukowany w niniejszym numerze, jest częścią rękopisu książki prof. Witolda Orłowskiego. Ukaże się ona w kwietniu b. r. p. t.: „Choroby serca i naczyń krwionośnych" jako tom I. „Szczegółowej patologji i terapji chorób wewnętrznych". W dziale ogłoszeniowym umieszczamy warunki przedpłaty.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Wskazówki dla zgłaszających wykłady: 1. Ostateczny termin zgłaszania referatów ustala się na dzień 1. IV. 1933 r. 2. Tytuły wszystkich odczytów muszą być podane w języku polskim i francuskim. — 3. Zgłaszający temat winni przesłać do dnia 1. lipca 1933 na ręce gospodarzy sekcyj krótkie streszczenie swego wykładu, nie przekraczające 15—20 wierszy druku, które sekcje w miarę możności wydadzą drukiem przed Zjazdem i rozeszlą tak, by członkowie sekcyj jeszcze przed przybyciem do Poznania mogli się z treścią wykładów zapoznać. — 4. Streszczenia te w sekcjach lekarskich muszą być napisane w języku polskim i francuskim a to ze względu na współudział gości słowiańskich i zagranicznych wogóle. — 5. Streszczenia referatów przeznaczone do Pamiętnika z krótkiem resumé w języku francuskim, nie mogą przekraczać dwóch stron druku dużej ósemki i winny być oddane sekretarzom sekcyj przed wygłoszeniem odczytu. — Zgłoszenia późniejsze nie będą uwzględnione w Pamiętniku.

Podobnie jak w latach ubiegłych, Min. Op. Sp. udzieli zapomóg na akcję leczniczo-zapobiegawczą. Zapomogi mogą otrzymać na wniosek Wojewodów: instytucje leczniczo-zapobiegawcze: przychodnie przeciwgruźlicze, przeciwjaglicze, przeciwweneryczne, przeciwalkoholowe, stacje opieki nad matką i dzieckiem, sanatorja, prewentorja i t. p.

Kalendarzyk Zjazdów Międzynarodowych w roku 1933.

Kwiecień: XIV. Zjazd okulistów w Madrycie 16—22.

Czerwiec: VII. Zjazd Medycyny i Farmacji wojskowej w Madrycie 29. V. — 4. VI. — II. Zjazd Lotnictwa Sanitarnego w Madrycie 5—8. — III. Zjazd Szpitalnictwa Coq-sur-Mer (Belgja) 23. VI. — 3. VII.

Lipiec: VII. Zjazd Opieki nad dzieckiem, Paryż 5—7. — Zjazd pielęgniarek Paryż-Bruksela 9—15. — II. Zjazd ortopedów w Londynie 19—22. — III. Zjazd pedjatrów w Londynie 20—22.

Sierpień: III. Zjazd cytologów w Cambridge 20—26. — VII. Zjazd historyków w Warszawie 21—28.

Wrzesień: Zjazd lekarzy słowiańskich w Poznaniu 10—11.

Październik: XIV. Zjazd hydrologów i klimatologów w Tuluzie.

Listopad: Zjazd Towarzystwa zapobiegania ślepocie w Paryżu.

Redakcja otrzymała:

L. Regmunt Sobieszczański: Sprawozdanie z Międz. Kongr. Lek. poświęconego kamicy żółciowej w Vichy. 1932 r. Odb. z „Gastrologji Polskiej". Nr. 1. 1932.

D. Olmer: Fièvre boutonneuse. Masson. Paris. 1933.

Ch. Garin: L'ankylostomose. Masson. Paris. 1932.

M. Chiray et R. Stieffel: Les constipations. Masson. Paris 1933.

Nr. 11. 12. marca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. L. LENCZOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Czy należy zaniechać badań drobnowidowych w przypadkach raka macicy w celach rozpoznawczych?

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Sprawa wczesnego rozpoznania nowotworów złośliwych stanowi niewątpliwie jedną z głównych trosk, zaprzątających umysły współczesnych badaczy. W porównaniu z innemi działami medycyny, ginekologja znajduje się pod tym względem o tyle w szczęśliwszem położeniu, że dostęp do narządu schorzałego jest łatwy, przynajmniej w odniesieniu do sromu i macicy. Uzyskanie materjału do badania drobnowidowego jest zatem rzeczą prostą i może być wykonane przez każdego lekarza. Ze względu na to, że dziś nie posiadamy pewniejszego sposobu rozpoznawczego, niż badania drobnowidowe, zdawałoby się, że pobieranie skrawków lub też skrobanka macicy w przypadkach podejrzanych powinny być obowiązkiem każdego praktyka, nie mówiąc już o klinicyście. W rzeczywistości jednak w ostatnich czasach ze strony wielu i to właśnie wybitnych klinicystów podnoszono różne zastrzeżenia, co do celowości badań drobnowidowych w przypadkach ginekologicznych. Przypatrzmy się bliżej, co skłoniło tych autorów do zaniechania takiego badania. Przeciwnicy badań drobnowidowych zwracają przedewszystkiem uwagę na pomyłki rozpoznawcze, oraz na to, że wcześniejsze okresy rozwoju raka nie mogą być uchwycone okiem badającego histologa. I tak Deucher, Dyroff wątpią w możliwość rozpoznania wczesnego, a więc klinicznie nie przejawiającego się raka macicy. Winę wadliwego rozpoznania przypadku przypisuje się zazwyczaj anatomo-patologowi. Atoli za wynik badania w równej mierze ponosi odpowiedzialność i klinicysta, który dany materjał przysyła do badania. Lekarze praktycy popełniają przy pobieraniu materjału podejrzanego często szereg technicznych błędów. Błędy te mają swe źródło w nieznajomości ogólnych zasad, na których opiera się rozpoznanie zmian nowotworowych, przez co materjał do badania bywa pobierany zupełnie niewłaściwie. Mylnem jest zapatrywanie, że do ustalenia rozpoznania drobnowidowego wystarcza zupełnie mały kawaleczek tkanki. Z tego względu, nie chcąc zbytnio kaleczyć chorej, ograniczają się niektórzy do pobrania drobnego kawałeczka z części pochwowej, a co gorsza bardzo powierzchownego, — lub też w przypadkach skrobanki rozpoznawczej nadsyłają histologowi zbyt skąpą ilość wyskrobin. Pamiętać należy przy pobieraniu materjału do badania, że rozpoznanie raka opiera się przedewszystkiem na ocenie stosunku komórek nabłonkowych do podłoża. Stąd wyłania się konieczność wycinania skrawków w postaci głębokich klinów, przechodzących przez nabłonek i tkankę podścieliskową. Próbna skrobanka macicy winna obejmować całe wnętrze jamy, gdyż rak w pierwszych początkach swego rozwoju tworzy jedynie drobne wysepki, które łatwo ominąć może łyżeczka niedość starannego operatora. Z tegoż względu cały uzyskany materjał (bez wyboru) należy przesłać pracowni histologicznej.

Co do wycinania skrawków z części pochwowej, decydującem dla trafnego rozpoznania sprawy chorobowej jest wybór miejsca, w którym odnośny klin wycinamy. Jasnem bowiem jest, że w klinie tym musi się znaleźć tkanka chorobowo zmieniona, a nie tkanka zdrowa, otaczająca ognisko nowotworowe: w takim bowiem razie wynik histologiczny będzie oczywiście ujemny. Broese, Muret, Weinzierl, Benthin zwracają słusznie uwagę, ażeby do celów rozpoznawczych nie posługiwać się cząstkami tkanki, odchodzącemi samoistnie, lub też martwiczemi, gdyż stany martwicze utrudniają rozpoznanie. Lekarz praktyk musi poza tem pamiętać, że rak szyi bardzo często zaczyna się rozwijać w okolicy ujścia wewnętrznego macicy i początkowo przejawia się klinicznie tem, że, drażniąc błonę śluzową szyi, powoduje wytwarzanie się dobrotliwych polipów, wysterczających z ujścia zewnętrznego macicy. W tych przypadkach nie wystarczy usunięcie samego polipa; dołączona do tego zabiegu skrobanka szyi wykaże często obecność utkania rakowego.

Wreszcie samo odczytanie obrazu mikroskopowego kryje w sobie nierzadko trudności, które rozstrzygnąć może tylko doświadczony histolog. Neuwirth, Benthin zwracają uwagę, że błędy rozpoznawcze są częstsze w okresach przed — lub pomiesiączkowych, oraz w ciąży. Poza tem trudności rozpoznawcze nastręczają przewlekłe nieswoiste stany zapalne błony śluzowej, łącznie z gruźlicą. (Kundrad, Benthin, Rudeloff). Według Meyera, polipy maciczne posiadają często na powierzchni utkanie nabłonka płaskiego, co łatwo skłonić może do rozpoznawania początkowych okresów raka; — tymczasem, przeciwnie, rak na polipach jest zjawiskiem rzadkiem. Rozrost nabłonka płaskiego w miejsce walcowatego w nadżerkach części pochwowej, oraz w błonie śluzowej szyi bywa również powodem, jak to podnosi Meyer, mylnego rozpoznawania sprawy nowotworowej.

Aschheim, Meyer, Hunziker, Hintze opisali przypadki skupień nabłonka płaskiego w ciele macicy o charakterze niewątpliwie dobrotliwym. Ograniczone skupienia komórek, ich równomierny wygląd, ucisk na otoczenie, ale nie wciskanie się w podłoże, wskazują niewątpliwie na charakter dobrotliwy. Ocena należyta tych obrazów wymaga bardzo dużego doświadczenia.

Deucher, Hesse, von Franque radzą unikać wszelkiego ucisku na nabłonek podejrzany nowotworowo. Dlatego przy wykonywaniu próbnej skrobanki radzą używać raczej rozszerzadeł Hegara, a nie posługiwać się długo leżącemi w szyi pałeczkami blaszecznicy. Długotrwały bowiem ucisk zaciemnia obraz histologiczny.

Niebezpieczeństwa związane z pobieraniem materjału próbnego w przypadkach podejrzanych — są różne: Wycięcie próbne spowodować może szybki wzrost guza, jak to doświadczalnie wykazał Nather na guzach mysich. Ewing, Kupferberg, Ludwig i Weinzierl obserwowali szybki wzrost nowotworu po wycięciu skrawka z części pochwowej i tłumaczyli to drażniącym wpływem zabiegu chirurgicznego na nowotwór. Heymann i Vogt zaprzeczają temu na podstawie swego materjału. Poza tem twierdzą, że po próbnem wycięciu skrawka otwierają się naczynia chłonne i krwionośne i tem samem stwarza się możliwość zawleczenia cząstek nowotworu w otoczenie (Heymann, Kupferberg, Küstner, Ludwig, Maret, Weinzierl).

Weinzierl stwierdził po pobraniu skrawka zator rakowy w naczyniu chłonnem w preparacie, uzyskanym operacyjnie.

Sampson, Lauschcke, E. Vogt stwierdzili, że w razie utrudnionego odpływu odchodów macicznych, skrobanka, a nawet zwykłe badanie dwuręczne, może spowodować zawleczenie płynu wraz z cząstkami nowotworowemi do jamy brzusznej drogą jajowodów. Sprzeciwiają się temu Stübler i von Oettingen na podstawie swoich doświadczeń.

Dalsze niebezpieczeństwo pobierania materjału rozpoznawczego polega na możliwości wtórnego zakażenia, nawet śmiertelnego (Heynemann, Hoene, Küstner, Schallehn, Steinbüchel). Ludwig i Kupferberg opisują przypadki raków macicy, które po skrobance lub wycięciu skrawka stały się nieoperacyjne, mimo że przed temi zabiegami zaliczone zostały do grupy przypadków, nadających się do operacji. Samo przez się rozumie się, że rokowanie co do operacji, jak również co do naświetlania, pogarsza się w razie wystąpienia jednego z wyżej wymienionych powikłań. Dlatego to szereg klinicystów tuż po pobraniu skrawka względnie wykonaniu skrobanki rozpoznawczej przystępuje zaraz do operacji radykalnej. (Eiselsberg, Heynemann, Ludwig, Norris, Schütze, Vogt, Walhardt). Skrawki bada się w takich razach metodą mrożenia, ażeby uzyskać jak najszybszą odpowiedź.

Przeciwnie Ewing, Gessner, Schottländer, Weinzierl i Guggisberg wolą preparaty zwyczajne (niemrożone), gdyż takie dają o wiele dokładniejsze i jaśniejsze obrazy.

Wreszcie wspomnę o niebezpieczeństwie przebicia macicy podczas sondowania, wprowadzania pałeczek blaszecznicy, Hegarów lub łyżeczki. Większa część autorów przypisuje przebicie łyżeczce. Według Heynemanna na pierwszem miejscu należy w tym względzie postawić sondę. Przebicie sondą, jako uszkodzenie drobne i łatwo wygajające się samo przez się, uchodzi łatwo uwadze,

dlatego piśmiennictwo zajmuje się przeważnie przebiciem łyżeczką, jako skaleczeniem cięższem. Hirsch odrzuca zupełnie sondę i uważa, że do określenia kierunku szyi i długości ciała macicy wystarcza zupełnie badanie dwuręczne, zaś sondowanie macicy jest zbyteczne. W każdym razie operowanie instrumentem w nowotworowo zmienionej macicy wymaga jak największej ostrożności. Heynemann poza tem zwraca uwagę na niebezpieczeństwo wystąpienia silnego krwotoku przy pobieraniu skrawka. Przed tem samem ostrzega Driessen przy wykonywaniu próbnej skrobanki.

Wyżej wymienione niebezpieczeństwa skłoniły autorów do szukania innych sposobów rozpoznawania raka macicy. Do nich należą — kolposkopja, próba jodowa, próby serologiczne, wreszcie ustalanie raka na podstawie rozmazów z części pochwowej.

Co do kolposkopji, to, pomimo kilku gorących zwolenników, próba ta jest zbyt mało rozpowszechnioną i opracowaną, a i technicznie niełatwą, jak to zresztą podnosi i sam twórca tego sposobu Hinselmann. Zdaniem Martiusa ustalenie rozpoznania raka tylko na podstawie obrazu kolposkopowego jest bezwarunkowo niewystarczające. Zresztą wszyscy nieliczni zwolennicy kolposkopji zawsze uciekali się dodatkowo do wycinania skrawków z miejsc podejrzanych do badania drobnowidowego (Ries, Liefrendahl, Emmert). Nie mając zamiaru umniejszać wartości kolposkopji w wykrywaniu pierwszych okresów raka (leukoplakji), sądzimy, że stosowanie tej metody może mieć o tyle znaczenie, że mogłoby wcześniej zwrócić uwagę na miejsca podejrzane i umożliwić wycięcie z nich próbnych skrawków, a więc w ostatecznej konkluzji musielibyśmy przecież wykonać preparaty drobnowidowe.

Próba jodowa, polegająca na różnicy w barwieniu się tkanek zdrowych i nowotworowo zmienionych pod wpływem roztworu Lugola, jest tak niepewną, że opieranie się tylko na niej jest stanowczo niedopuszczalne. Według Cuitzza'y próba ta może dać wynik dodatni tylko w raku klinicznie wyraźnie zaznaczonym, a Schiller sądzi, że niejednakowe zabarwienie tkanek pozwala jedynie na ocenę, z którego miejsca należy wyciąć próbny skrawek. Stawianie zaś rozpoznania na podstawie tylko samej próby, zdaniem autora, jest rzeczą niemożliwą.

Sposób Babes'a — uzyskiwanie rozmazów barwionych z części pochwowej już zgóry budzi poważne zastrzeżenia. Przedewszystkiem sama technika zdrapywania w odniesieniu do bezpieczeństwa zabiegu zasadniczo niczem się nie różni od pobierania skrawków, a powtóre obrazy komórkowe w ten sposób uzyskane niewątpliwie są mniej jasne, niż preparaty drobnowidowe. Z tych względów sposób ten dla celów rozpoznawczych nie może mieć większej wartości.

Poza tem w piśmiennictwie znaleźć można opisy niezliczonej ilości prób serologicznych. Już sama mnogość ich dowodzi, jak są niepewne. Zgodnie z wielu badaczami, między innemi i z wynikami Wiślańskiego, przeprowadzanemi na naszej klinice, próby te wypadają często dodatnio i w szeregu innych chorób, oraz w ciąży, co oczywiście znacznie umniejsza ich wartość. Teoretycznie najwięcej uzasadnioną jest próba Abderhaldena, — niestety, technicznie tak trudna i kapryśna, że nie wiele nawet specjalnych zakładów chemicznych może ją wykonać.

A więc, jak dotychczas, nie mamy pewniejszego sposobu rozpoznawczego nad badanie drobnowidowe. To są korzyści niezaprzeczalne. Ale są i strony ujemne. Nie da się zaprzeczyć, że z jednej strony rozpoznanie drobnowidowe sprawia niekiedy duże trudności nawet dla badacza doświadczonego, a z drugiej strony sam zabieg pobierania skrawków czy skrobanka nie są w istocie zupełnie obojętne dla chorej. Dlatego staje się aktualną kwestja dokładnego rozważenia korzyści i stron ujemnych wycięć próbnych z części pochwowej oraz wyłyżeczkowania macicy. W sprawie tej postanowiliśmy wypowiedzieć się, a czynimy to tem chętniej, że dzięki wieloletniemu doświadczeniu, opartemu na obfitym materjale, możemy zająć stanowisko zdecydowane.

Materjał, którym rozporządzamy, wynosi przeszło 1500 przypadków. Atoli w opracowaniu powyższej sprawy uwzględniliśmy jedynie 931 przypadków bardzo ściśle, dokładnie i celowo obserwowanych. Materjał ten dzielimy na 543 wycięć próbnych w przypadkach podejrzanych oraz klinicznie pewnych i 388 skrobanek rozpoznawczych.

Na 543 próbnych wycięć w 251 wykluczono z całą pewnością obecność nowotworu złośliwego. Badania te dotyczyły przypadków klinicznie niepewnych, a dalsza obserwacja w zupełności potwierdziła rozpoznanie drobnowidowe. Były to nadżerki, które pod wpływem odpowiedniego leczenia szybko się wygajały. Jeżeli dziś stoimy na stanowisku, że rokowanie w raku zależy od wczesnego rozpoznania, łatwo zrozumieć, że czekanie na wystąpienie wyraźnych objawów klinicznych połączone jest ze szkodą dla chorych. O ile rak szyi jest łatwo dostępny dla dotyku i oglądania, o tyle rozpoznanie kliniczne raka trzonu macicy jest rzeczą niemożliwą bez skrobanki. To też w wielu przypadkach podejrzanych na raka trzonu — badanie drobnowidowe wyskrobin daje wynik ujemny. W naszych przypadkach na 388 wyłyżeczkowań 326 razy nowotworu złośliwego nie wykryliśmy; u chorych tych dalsza obserwacja potwierdziła słuszność ujemnego rozpoznania anatomo-patologicznego. Drobnowid uratował więc z pomiędzy 388 podejrzanych na raka — 326 kobiet od radykalnego wycięcia macicy, — któremu to zabiegowi poddaliby te kobiety przeciwnicy próbnych badań drobnowidowych. Nie trzeba przypominać, jak ciężkim i niebezpiecznym zabiegiem jest radykalne usunięcie macicy. Przecież i dziś jeszcze w dobie triumfu techniki operacyjnej śmiertelność po tym zabiegu wynosi od kilka do kilkunastu procent. Prócz śmiertelności należy brać pod uwagę najróżnorodniejsze powikłania pooperacyjne, a więc objawy wypadnięcia funkcji jajnika, zrosty i t. d. Byłoby więc wielką lekkomyślnością uzależniać wykonanie tak ciężkiej operacji, opierając się li tylko na podejrzeniu klinicznem raka, tem bardziej, że jego objawy kliniczne są niezmiernie skąpe a w dodatku nieraz łudząco podobne do objawów, jakie dają sprawy dobrotliwe. W rzeczywistości w przeważnej ilości przypadków, mimo wyraźnego podejrzenia klinicznego, mikroskop raka nie stwierdza. Niedość na tem, badanie wyskrobin ujawnić może obecność innych nowotworów złośliwych (nietylko raka), a przecież dalszy wybór postępowania, poza innemi czynnikami, zależy również od rodzaju nowotworu.

I tak w naszym materjale stwierdziliśmy w wyskrobinach 55 razy raka trzonu, raz potworniaka, 3 razy mięsaka i 3 razy nabłoniaka kosmówkowego. We wszystkich tych przypadkach dopiero badanie drobnowidowe ustaliło rozpoznanie, od którego uzależniliśmy leczenie. Różnicowanie nowotworów złośliwych w mniejszym stopniu odnosi się do wycięć próbnych z części pochwowej, gdyż tu prawie niepodzielnie panują nowotwory nabłonkowe. U naszych chorych na 534 próbnych wycięć znaleźliśmy 280 razy raka i 1 raz tylko mięsaka szyi

Wracając do badań drobnowidowych wyskrobin, musimy jeszcze dodać, że nierzadko badania takie wykrywają sprawy, których się klinicznie nie podejrzewa, bądźto z powodu niewystarczających danych anamnestycznych, bądź też niepewnych objawów klinicznych. I tak w 47 przypadkach wykryliśmy stare resztki po poronieniu, w 5 przypadkach istniał polip łożyskowy, w 4 zaśniad groniasty, wreszcie u 10 chorych stwierdziliśmy obecność błony doczesnej.

Jeżeli wynik ujemny obrazu drobnowidowego nie przemawia z całą pewnością przeciw istnieniu sprawy złośliwej, to przecież wykrycie pod drobnowidem tych lub owych zmian chorobowych, częstokroć klinicznie wcale niepodejrzewanych, przemawia bezsprzecznie na korzyść tych badań.

A teraz rozważmy strony ujemne owych badań próbnych. Przedewszystkiem należą tu błędy rozpoznawcze i wogóle wyniki niepewne. Co do mylnego rozpoznania raka tam, gdzie go niema, to zgóry muszę oświadczyć, że zależy to w dużej mierze od osobistego doświadczenia histologa. I dlatego tak ważną jest rzeczą ścisła współpraca klinik z pracownią histologiczną. W klinice ginekologicznej lwowskiej od 10 lat przeprowadzamy własne badania drobnowidowe, a w razie zaistnienia wątpliwości zasięgamy porady w Instytucie Anatomji Patologicznej. I dlatego omyłek rozpoznawczych nie obserwowaliśmy ani razu, a wyników niepewnych mieliśmy stosunkowo niewiele, bo tylko 9 razy w wyskrobinach (2%) i 18 razy w skrawkach z części pochwowej (3%).

W razie niepewnego rozpoznania utrzymujemy chore w ścisłej kontroli, która przeważnie wkrótce wyjaśnia sprawę. Dlatego też każdej chorej, u której badanie drobnowidowe nie zdołało rozstrzygnąć, czy jest rak, czy go niema, każemy codziennie przychodzić do kontroli ambulatoryjnej, o ile nie może pozostać w klinice. Jeśli zachodzi potrzeba, wykonujemy ponowne wycięcie skrawka, względnie skrobankę. Dodam tu, że w przypadkach zaśniadu groniastego w kilka tygodni po pierwszej skrobance wykonujemy zawsze ponowne wyłyżeczkowanie, a materjał uzyskany poddajemy jak najdokładniejszemu wtórnemu badaniu drobnowidowemu. Robimy to z tego względu, że, jak wiadomo, zaśniad groniasty przechodzi nieraz w nabłonek kosmówkowy.

Widzimy więc, że ścisła współpraca histologa i klinicysty sprowadza ilość omyłek rozpoznawczych prawie do zera, a ilość wyników niepewnych wybitnie zmniejsza. Przeto wzgląd na ewentualne błędy w interpretowaniu obrazu drobnowidowego nie może służyć jako argument poważny, przemawiający przeciw konieczności próbnych badań mikroskopowych.

Co do możliwości szybszego wzrostu guza na skutek drażnienia oraz ewentualnego rozsiewania się komórek nowotworowych w otwarte przez zabieg naczynia chłonne i krwionośne, to oczywiście zaprzeczyć nie można, że oba powikłania nie dadzą się wykluczyć. Jednakowoż na podstawie naszych spostrzeżeń są-

dzimy, że obawy te są mocno przejaskrawione, gdyż zdarzyło się nam zaledwie w kilku przypadkach obserwować rzeczywiście szybki wzrost nowotworu po takich zabiegach próbnych. Dlatego też nasuwa się pewna wątpliwość, czy ten szybki wzrost należy odnosić do samego zabiegu, gdyż nie jest wykluczone, że w samym charakterze nowotworu tkwiła już dążność do szybkiego rozrastania się. Mimo to dla bezpieczeństwa postępujemy w klinice lwowskiej w ten sposób, że w przypadkach klinicznie pewnych bezpośrednio po pobraniu skrawka albo operujemy, albo stosujemy energję promienną. W przypadkach zaś klinicznie wątpliwych czekamy oczywiście na wynik badania drobnowidowego. Przygotowywanie preparatów mrożonych w znacznym stopniu przyśpiesza odpowiedź histologiczną. Jednakowoż z uwagi na to, że preparaty uzyskiwane drogą szybką są mało przejrzyste, zawsze ponadto uciekamy sie do badań sposobem zwykłym. W dużym odsetku przypadków dopiero dokładnie wykonane preparaty parafinowe wyjaśniały ostatecznie sprawę. W każdym razie obserwowane przez nas przypadki, w których musieliśmy czekać na wynik badania kilka dni od chwili skrobanki, czy wzięcia skrawka, okazały, że wzrost nowotworu po zadrażnieniu go chirurgicznem naogół przydarza się tak rzadko, że praktycznie prawie nie wchodzi w rachubę. Wobec tego i ten argument nie stanowi rzeczowego powodu do zaniechania próbnych wycięć i skrobanek.

Nie możemy pominąć tu milczeniem również możliwości zakażenia po manipulacjach w ognisku nowotworowem. Że takie zakażenia wystąpić mogą, nie ulega żadnej wątpliwości. Czy zdarza się to jednak często? Na podstawie naszego materjału odpowiedź wypada przecząco. Nie zdarzyło się nam ani razu, ażeby po próbnej skrobance lub wycięciu skrawka z części pochwowej nastąpiło zejście śmiertelne z powodu zakażenia. Opisywane w piśmiennictwie przypadki należą do wyjątków i nie mogą stanowić ogólnej reguły. Przecież każda chora rakowa jest do pewnego stopnia zakażona, a przez to i uodporniona na pewne rodzaje bakteryj. Wątpić zatem należy, ażeby te same drobnoustroje, które znajdowały się w ognisku nowotworowem jeszcze przed zadaniem rany podczas uzyskiwania materjału, mogły wywołać znaczniejszy stopień zakażenia. To też w naszych przypadkach spostrzegaliśmy bardzo rzadko co najwyżej tylko nieznaczne podniesienie ciepłoty po zabiegu, — nie większe, niż przed zabiegiem. W każdym razie w celu uniknięcia możliwości infekcji, jak również dla zmniejszenia do minimum niebezpieczeństwa rozsiewania się komórek rakowych w naczynia chłonne, — zawsze stosujemy tuż po pobraniu skrawka przyżegania miejsca skaleczonego żegadłem Pacquelin'a. Pod wpływem wysokiej ciepłoty tworzy się strup na powierzchni rannej i tem samem naczynia krwionośne i chłonne zostają zamknięte.

Najmniej należy się obawiać silnych krwotoków, które rzekomo powstać mogą w związku z pobieraniem materjału. W piśmiennictwie opisano zaledwie kilka przypadków śmiertelnych krwotoków. Na naszej klinice nie spostrzegaliśmy nigdy znaczniejszego krwawienia.

Na zakończenie muszę wspomnieć jeszcze o jednej bardzo ważnej sprawie, przemawiającej za koniecznością badań drobnowidowych. Mimo znacznego postępu, jaki poczyniliśmy w leczeniu raka macicy, dotąd jeszcze ścierają się zdania, jeśli nie co do pewnych zasadniczych kierunków leczenia, to przedewszystkiem co do licznych szczegółów, nieraz pozornie drobnych, a przecież mających niepomiernie ważne znaczenie dla całego zagadnienia raka. Szczegóły te dotyczą równie dobrze techniki naświetlań, jak i sposobów operacyjnych, kombinacji obu tych metod, lub też tylko wyłącznego stosowania jednej z nich. Jest rzeczą pewną, że sprawa ta może być wyjaśniona między innemi również przy pomocy zestawień statystycznych. Statystyka taka atoli tylko wówczas może mieć prawdziwą wartość, jeśli opierać się będzie na bezwzględnie pewnem rozpoznaniu. Nie ulega zaś najmniejszej wątpliwości, że taką pewność rozpoznania może dać jedynie badanie drobnowidowe. To nam tłumaczy, dlaczego Komisja Radjologiczna dla zwalczania raka, istniejąca przy Lidze Narodów, przyjęła jako zasadę i warunek naukowo opracowanych statystyk uwzględnianie tylko tych statystyk, w których rozpoznanie opiera się na badaniu drobnowidowem.

Przeciwstawiwszy niebezpieczeństwom, podnoszonym przeciwko wykonywaniu próbnych skrobanek i wycięć z szyi w przypadkach podejrzanych na raka macicy — strony dodatnie, dojść musimy do wniosku, że wszystkie te zarzuty maleją wobec niewątpliwych korzyści, jakie wnoszą do sprawy pewnego rozpoznania nowotworów złośliwych obowiązkowe dokładne badania drobnowidowe.

Piśmiennictwo.

1) Babès: Pres. méd. 1928. Nr. 29. — 2) Benthin: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81. str. 593. — 3) Cuizza: Streszcz. Zentralblatt f. Gyn. 1931. str. 2269. — 4) Cuizza: Streszcz. Zentralblatt f. Gyn. 1932. str. 823. — 5) Deucher: Schweiz. Med. Woch. 1923. str. 277. — 6) Dyroff: Zentralblatt f. Gyn. 1925. str. 1645. — 7) Emmert: J. amer. med. Assoc. 97, str. 1684. rok 1931. — 8) Faure: Pres. méd. 1930. Nr. 42. — 9) O. v. Franqué: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38. str. 35. — 10) O. v. Franqué: Med. Klinik. 1931. Nr. 14. — 11) Gessner: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34. str. 387. — 12) Hesse: Münch. Med. Woch. 1923. str. 51. — 13) Heynemann: Zentralblatt f. Gyn. 1924. str. 1917.— 14) Heynemann: Deutsche Med. Woch. 1924. str. 1137. — 15) Hirsch: Zentralblatt f. Gyn. 1922. str. 1442. — 16) Hoene: Zentralblatt f. Gyn. r. 1924. str. 1929. — 17) Kupferberg: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 68. str. 106. — 18) Labhardt: Schweitz. Med. Woch. r. 1928. Nr. 24. — 19) Lederer: Zentralblatt f. Gyn. r. 1922. str. 496. — 20) Ludwig: Schweitz. Med. Woch. r. 1926. str. 169. — 21) Marcius: Med. Welt. r. 1921. Nr. 21. — 22) Mazet: Revue franc. de gynéc. et d'obst. r. 1925. Nr. 1 i 2. — 23) Mayer: Zentralblatt f. Gyn. r. 1923. str. 946. — 24) Mayer-Kaufmann: Zentralblatt f. Gyn. r. 1926. str. 20. — 25) Muret: Annales de gynéc. r. 1916. — 26) Neuwirth: Zentralblatt f. Gyn. r. 1914. str. 1223. — 27) Novak: Streszcz. Zentralblatt f. Gyn. r. 1930. str. 2999. — 28) Ries: Amer. J. Obstetr. r. 1932. Nr. 23. — 29) Rudeloff: Zentralblatt f. Gyn. r. 1921. str. 854. — 30) Schiller: Wiener Klin. Woch. r. 1932. str. 176. — 31) Schütze: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69. str. 470. — 32) Stierlin: Schweitz. Med. Woch. r. 1929. str. 105. — 33) Weinzierl: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74. str. 332. — 34) Vogt: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63. str. 167.

Dr. Henryk WACHTEL. Kraków.

Kilka uwag w sprawie leczenia raka.

Leczenie choroby, której patogenezy prawie zupełnie nie znamy, musi być rzeczą trudną i niewdzięczną. W tej sytuacji znajduje się dziś medycyna w stosunku do chorób rakowych. Zamiast doświadczalnie ustalonych pojęć o przyczynie i biologji tych cierpień, posługuje się dziś patologja hipotezami, które mają nietylko donioslość teoretyczną, ale siłą rzeczy zabarwiają zasadniczo postępowanie lecznicze w stosunku do chorych rakowych.

Przez ostatnie dziesiątki lat stała medycyna pod przemożnym wpływem teorji komórkowej Virchowa, która podkreślała przedewszystkiem znaczenie komórki, jako anatomicznie uchwytnego podłoża zjawisk życiowych. Teorja komórkowa wpłynęła zasadniczo na poglądy patologji na istotę choroby raka. Jako podłoże zjawisk chorobowych ujęto komórkę rakową i tem samem uznano raka za chorobę miejscową.

Pogląd ten dyktował medycynie praktycznej drogi, na których należało szukać sposobów wyleczenia raka. Rozbudowano szereg metod leczniczych, które miały na celu *lokalne usunięcie guza nowotworowego*. Obiecywano sobie, że po lokalnem zniszczeniu nowotworu chory będzie z swej choroby wyleczony.

Opierając się na teorji miejscowego schorzenia przy raku, rozbudowana została przedewszystkiem *metoda chirurgiczna* usuwania guzów rakowych. Stworzono pojęcie operacji doszczętnej, która usuwa nowotwór szeroko w częściach zdrowych i wyjmuje równocześnie główne drogi szerzenia się nowotworu, a więc naczynia i gruczoły limfatyczne. Dzięki zastosowaniu narkozy i aseptyki potrafiła chirurgja wydoskonalić w tym zakresie technikę swą do zadziwiającej sprawności i techniczne wyniki są w tym zakresie istotnie nadzwyczajne.

Inne sposoby miejscowego niszczenia guza rakowego, jak stosowanie *past i proszków żrących, ferrum candens etc.* sa obecnie mało stosowane. Dopiero w ostatnich czasach odżył ten, w ubiegłych stuleciach popularny, sposób w postaci elektrokoagulacji prądami diatermji, szczególnie w postaci t. zw. „elektrycznego noża".

Natomiast ostatnie lata przyniosły medycynie nowe sposoby lecznicze przeciwrakowe w formie *promieniolecznictwa*. Radjoterapja w postaci rentgenoterapji i curieterapji zyskały znaczny zakres zastosowania.

Promieniolecznictwo raka oparte jest na doświadczeniu, że przez naświetlenie promieniami Roentgena lub radu można guz rakowy doprowadzić do zniknięcia. Dążeniem radjoterapji jest więc wynaleźć takie sposoby zastosowania promieni, aby guz rakowy ustąpił. Drogi myślenia przy leczeniu raka promieniami nie są więc zasadniczo różne od dróg myślenia chirurga. Badania nad istotą zjawisk, zachodzących przy naświetlaniu tkanek rakowych, opierają się głównie na anatomicznie uchwytnych zmianach komórek i doprowadziły do skrystalizowania się teorji, że lecznicze działanie promieni Roentgena i radu polega na zabiciu komórek rakowych guza. Chodziłoby więc w radjoterapji o możliwie doszczętne zabicie promieniami wszystkich komórek nowotworu. Stąd pochodzi, że naczelnem zagadnieniem radjoterapji jest *dawkowanie promieni*,

t. j. stosowanie tak intensywnej ilości energji promienistej, aby wystarczyła dla zabicia komórek rakowych guza.

Jakież wyniki lecznicze dają te sposoby? O tem wiemy ze statystyk ogłaszanych przez kliniki chirurgiczne i zakłady radjoterapeutyczne, w których podane są cyfry chorych, u których leczenie przebiegło niepomyślnie, jako też tych, którzy pozostali bez objawów chorobowych przez trzy, cztery, pięć i więcej lat przy życiu.

Za sprawdzian skuteczności leczenia przeciwrakowego przyjęto więc pewną granicę czasu od chwili przeprowadzenia leczenia. Jeżeli przez czas dostatecznie długi niema nawrotu, to chory uznany jest za wyleczonego. Znaczy to, że w bardzo wielu przypadkach choroba raka przebiega bardzo przewlekle i wolno, i że nieraz mijają lata, aż nasilenie objawów chorobowych tak się wzmoże, iż doprowadza do śmierci chorego. Doświadczenie pouczyło, że najczęstsze są nawroty choroby rakowej w pierwszych miesiącach po usunięciu guza. Po pięciu latach nawroty są już tak rzadkie, że uznano okres pięcioletni wolności od objawów chorobowych za wystarczający dla określenia wyleczenia.

Rozpatrzymy cyfry statystyk leczenia rakowego. Najobfitsze dane dotyczą operacji doszczętnej, jako najstarszej z dzisiejszych sposobów przeciwrakowych.

Badając statystyki chirurgiczne raka stwierdza się, że tylko bardzo nieznaczna liczba chorych rakowych może wogóle korzystać z dobrodziejstw tego sposobu. Statystyki wykazują, że co najwyżej 20%, a właściwie jeszcze znacznie mniej chorych, zgłaszających się do lekarza z powodu choroby rakowej, może być operowana. Reszta chorych pojawia się już w stanie niezdatnym do operacji. Wprawdzie propaganda towarzystw do walki z rakiem stara się drogą uświadomienia społeczeństwa przekonać chorych rakowych o konieczności wcześniejszego zgłaszania się do leczenia, ale wyniki są narazie nikłe i w chwili obecnej tylko bardzo niewielu chorych rakowych nadaje się do leczenia chirurgicznego.

Studjując los chorych operowanych metodą doszczętną stwierdzamy, że wynik leczenia zależy przedewszystkiem od umiejscowienia guza rakowego. Stwierdzamy, że np. wyniki chirurgicznego leczenia raka skóry są bardzo dobre. Przy innem umiejscowieniu wynik jest jednak znacznie gorszy. Np. przy rakach sutka wynik leczenia chirurgicznego zależy od tego, w jakim okresie choroby wykonano zabieg. Operacje całkiem początkowych stadjów, gdzie guz nie jest jeszcze zrośnięty z otoczeniem, dają 70—80% wyleczeń, natomiast, o ile choroba postąpiła na tyle, że istnieją zrosty z bezpośredniem sąsiedztwem, mamy tylko 20—40% wyleczeń, a w okresie, gdzie gruczoły pachowe są już wyraźnie przez raka zajęte, ilość wyleczeń spada do 25%.

Napotykamy bardzo wiele umiejscowień guza rakowego, przy których zabieg chirurgiczny daje wyniki bardzo średnie. I tak przy rakach szyjki macicy liczymy się nawet w bardzo początkowych okresach choroby co najwyżej z 50% wyleczalnością. Przy rakach przewodu pokarmowego wyleczalność waha się między 5—20%, zależnie od umiejscowienia guza. Niektóre umiejscowienia dają wyniki zupełnie złe. Do tych należą raki krtani, przełyku, wątroby i t. d., gdzie wyleczenie drogą chirurgiczną jest nadzwyczajną rzadkością.

Stwierdzamy więc, że wprawdzie cały szereg chorych istotnie korzysta z wykonania operacji doszczętnej, jednak naogół wyniki chirurgicznego leczenia raka zadowalają tylko w przypadkach raków skóry i w wczesnych okresach raka sutka.

Przy badaniu statystyk *wyleczeń raka promieniami Roentgena* cyfry, któremi możemy się posługiwać, są znacznie skąpsze niż przy metodzie chirurgicznej, gdyż jest to metoda lecznicza znacznie młodsza.

Wielka korzyść rentgenoterapji leży w tem, że można ją stosować u przeważnej części chorych tak, że liczba chorych, którą się musi wyłączyć od stosowania tej metody ze względów technicznych, jest mała. Skutkiem tego liczba wyników częściowych uzyskiwanych rentgenoterapją jest bardzo znaczna. Ale o ile chodzi o wyleczenie, to statystyki rentgenologiczne raka dają nam podobny obraz, jak statystyki chirurgiczne. Wynik zależy w znacznej mierze od umiejscowienia guza. Najlepsze wyniki osiąga się w rakach skóry. Inne umiejscowienia dają wyniki bardzo mało pomyślne. Stosunkowo najlepiej poddają się rentgenoterapji nowotwory o utkaniu mięsakowem.

Nie mamy tu zamiaru zastanawiać się nad wzajemnym stosunkiem metody rentgenologicznej do metody chirurgicznej w raku. Stwierdzimy tylko, że metoda rentgenologiczna daje bardzo ładne wyniki częściowe, ale nie daje więcej wyleczeń, niż metoda chirurgiczna.

Co do statystyk wyleczenia raka radem, to danych cyfrowych jest narazie jeszcze mniej, niż w rentgenoterapji. Ogółem wyniki są podobne. Trzeba podkreślić, że w szeregu umiejscowień, jak np. w rakach jamy ustnej, odsetek wyleczeń radem jest znacznie większy, niż innemi sposobami. Naogół jednak, poza rakami skóry i kilku innemi umiejscowieniami wyleczenia raka radem nie są tak częste, aby można metodę tę uznać za zadowalającą.

Stwierdzamy więc, że naogół sposoby miejscowego leczenia raka dają tylko w rakach skóry i kilku innych narządów wynik pomyślny. Poza tem są bardzo średnie, albo wogóle niepomyślne.

Do tego dochodzi, że nawet nie jesteśmy pewni, czy te skąpe wyniki wyleczenia są istotnie trwałe.

W miarę, jak dzięki postępom lecznictwa liczba chorych rakowych, którzy po zabiegu leczniczym żyją ponad pięć lat, jest coraz większa, przeświadczenie o wartości owej granicy pięcioletniej, która służy za sprawdzian wyleczenia chorego z choroby rakowej, znacznie osłabło. Coraz częściej dowiadujemy się, że nawroty występują też poza tą granicą czasu.

Podajemy tylko ostatnie piśmiennictwo. Döderlein (1) podaje przypadek raka szyjki macicy, który się odnowił dwadzieścia lat po wyleczeniu pierwszego guza radem. Chauffard (2) podaje przypadek nawrotu raka piersi 50 lat po operacji, a Hartmann (3) podobny przypadek po czterdziestu latach. Sami obserwowaliśmy nawrót raka języka w 13 lat po operacji. Sittenfield (4), który dzięki organizacji amerykańskich zakładów leczniczych mógł zestawić większy materjał, podaje, że na 265 chorych, które po doszczętnej operacji raka sutka żyły 10 lat bez objawów chorobowych, 73% przecież potem dostało nawrotów raka i zmarło na nie.

Naogół nawroty raka mają histologicznie, klinicznie i biologicznie ten sam charakter, co guz pierwotny, tak, że określenie ich jako nawrót poprzedniego guza nie sprawia trudności. Chcę jednak podkreślić, że zdarzają się też nawroty choroby rakowej, gdzie guz histologicznie, miejscowo i klinicznie jest zupełnie odmienny od dawnego guza.

Delagenière (5) podaje przypadek 40-letniej kobiety, którą w r. 1919 operowano doszczętnie z powodu prawostronnego raka sutka. W r. 1925 ta sama chora była operowana z powodu raka żołądka, a w r. 1930 po raz trzeci z powodu raka jajnika. Nigdy nie było nawrotów miejscowych.

Mieliśmy sposobność obserwować podobne przypadki. Pierwszy dotyczył 60-letniej chorej, która w r. 1916 była operowana z powodu prawostronnego raka sutka. W r. 1917 druga operacja z powodu lewostronnego raka sutka. W r. 1931 zachorowała na raka trzonu macicy z typowym obrazem histologicznym.

Drugi przypadek dotyczy 52-letniego chorego, który w r. 1925 chorował na raka języka i został wówczas wyleczony radem, przyczem gruczoły limfatyczne usunięto chirurgicznie. Cztery i pół roku później operowany był na raka żołądka.

Tu też można zaliczyć przypadek trzeci, chorego 46-letniego, który w r. 1926 chorował na raka wargi dolnej i wyleczony został radem. Po pięciu latach zachorował ponownie na raka wargi górnej.

Te przypadki późnych nawrotów o odmiennym charakterze od guza pierwotnego mogą nie być w związku z guzem poprzednim, lecz stanowić nową formę zachorzenia. Nazywamy je *retumifikacją*, aby uwypuklić ich biologiczną różnicę od późnych nawrotów, właściwych nawrotów dawnego guza.

Zarówno późne nawroty jak i retumifikacje podważają bardzo naszą wiarę w wyleczalność choroby raka dotychczasowemi sposobami i wskazują, że chory zagrożony jest stale nawrotem choroby, nawet jeżeli minęło wiele lat bez objawów od czasu usunięcia guza rakowego.

Wynikałoby z tego, że nasze sposoby lecznicze działają tylko paljatywnie. Wprawdzie dzięki wielkim postępom naszej sztuki leczniczej umiemy coraz lepiej przedłużać życie chorym rakowym, ale istotne wyleczenie z choroby raka zdarza się temi sposobami tylko wyjątkowo.

Medycyna dąży oczywiście do poprawienia tych wyników leczniczych. Przyczyny niepowodzeń szuka się dziś głównie w błędach technicznych popełnianych rzekomo podczas zabiegów. Niemniej w ostatnich czasach zaczyna się wykluwać przekonanie, że właściwa przyczyna niepowodzeń leży całkiem gdzie indziej i zależy od teoretycznego ujęcia patogenezy chorób rakowych.

Obok przeważającego dotąd poglądu, że rak jest chorobą miejscową, istnieje od bardzo dawnych czasów pogląd inny. Pogląd ten uważa chorobę raka za ogólne schorzenie całego organizmu, a wytwarzający się guz rakowy za jeden z objawów choroby. Objaw bardzo ważny i rzucający się w oczy, ale nie wyczerpujący całokształtu zjawisk patologicznych, zachodzących w tej chorobie.

Od czasu, jak medycyna doświadczalna zajęła się też chorobami rakowemi, poczyniono szereg spostrzeżeń, które wskazują, że zupełne zaniedbanie tego poglądu na istotę choroby raka nie było słuszne.

Jak wiadomo, istnieją dotąd dwie zasadnicze drogi wywoływania sztucznie raka na zwierzętach. Albo stosuje się przez dłuższy czas pewne ciała rakotwórcze, jak np. smołę, na pewne okolice

ciała zwierzęcia, albo szczepi się zwierzę cząstkami raka wyciętego z innego zwierzęcia. Okazało się, że podatność poszczególnych indywiduów w obrębie tego samego gatunku, na powstawanie raka, jest bardzo różna. Stwierdzono, że niektóre zwierzęta bardzo łatwo dostają raka, podczas kiedy u innych wytworzenie raka połączone jest z wielkiemi trudnościami lub wogóle się nie udaje. Stwierdzono dalej, że niektóre indywidua, jeżeli nawet drogą intensywnego stosowania bodźców dostają raka, to mogą się później z guza samoistnie wyleczyć. Jednem słowem stwierdzono, że istnieje odporność lub podatność organizmów dla choroby rakowej, warunkowana nie tyle czynnikami miejscowemi, w których staramy się wytworzyć doświadczalnie guz rakowy, lecz warunkowana czynnikami ogólnemi ustroju.

Okazało się dalej, że można przez *osłabienie odporności* organizmu doprowadzić do tego, że zwierzęta odporne na powstawanie raka stają się podatne dla tej choroby. Doświadczenia nasze z dr. Flaszenem (6) wykazały, że jest to możliwe u białych myszy przez alkalizowanie organizmu drogą podskórnych zastrzykiwań roztworów zasad. Doświadczenia Krebsa i Buscha (7) wykazały, że można to samo osiągnąć przez intensywne naświetlania zwierzęcia promieniami Roentgena. Brüda (8) wykazał, że uszkodzenie układu siateczkowośródbłonkowego zwierzęcia przez zaczopowanie komórek elektroujemnemi koloidami niszczy u szczurów odporność ich na szczepienie rakami myszy.

Doświadczenia te i inne udowadniają, że przy powstawaniu raka bardzo ważną rolę odgrywa zmiana całego ustroju, bez której guz nie wytwarza się. Nawet te doświadczalne sposoby, które wywołują raka drogą czysto miejscowego drażnienia, jak np. smarowanie smołą, działają poprzez ogólne przestrojenie ustroju. Dokładna analiza zjawisk przytem zachodzących wykazała, że działanie rakotwórczych ciał odbywa się drogą zatrucia ustroju. Fischer-Wasels otrzymywał raki u zwierząt smołowanych w całkiem innych okolicach ciała, niż te, które były smarowane smołą, jeżli u odpowiednio przygotowanych zwierząt wytwarzał dodatkowe uszkodzenia skóry w formie oparzenia. Königsfeld (9) wykazał, że zwierzęta smołowane są bardziej podatne na szczepienia raka, niż zwierzęta zwyczajne.

Badania doświadczalne wykazały dalej, że istnieje *przyrodzona wrażliwość na zachorowanie* na raka u białych myszy, która może się dziedziczyć. Fakt ten po raz pierwszy spostrzeżony przez Maud Slye, pozwolił nawet określić bliżej sposób tego dziedziczenia według praw Mendla. Przytem nie jest jeszcze jasnem, czy chodzi tylko o dziedziczenie usposobienia do zachorowania na raka, czy też o dziedziczenie samej choroby. Tesauro (10) stwierdził, że u myszy chorych na raka przechodzą z matki na płody składniki rakotwórcze, któremi można wywoływać u innych myszy raka.

Tak więc doświadczenia wykazują, że przy raku zwierzęcym koniecznem jest dla miejscowego powstania guza rakowego wytworzenie odpowiedniego zachorzenia całego ustroju w charakterystycznym kierunku, który stwarza t. zw. usposobienie rakowe. Dopiero na tle tego usposobienia przychodzi do wytworzenia sie guza nowotworowego w odpowiedniem miejscu.

Spostrzeżenia na zwierzętach znalazły analogję w spostrzeżeniach klinicznych i chemicznych, które poczyniono u chorych na raka.

Okazało się, że surowica chorych na raka wykazuje pewne charakterystyczne zmiany, które dowodzą, że cały ustrój chorego ulega w chorobie rakowej głębokim zaburzeniom.

Jeszcze w r. 1897 wykazali Moore i Moraczewski (11), a później Waterman (12), że w krwi chorych na raka występuje *przesunięcie oddziaływania chemicznego w kierunku zasadowym.* Reding i Slosse (13) ogłosili w tej sprawie ostatnio wyniki rozległych badań, z których wynika, że odczyn krwi u chorych rakowych, mierzony oznaczaniem pH wykazuje *hiperalkalozę krwi,* przyczem *ilość jonów wapnia w krwi jest znacznie zmniejszona.* Badania innych autorów potwierdziły te dane, a uzupełniające doświadczenia na zwierzętach, między innemi także u nas (14) wykonane, wykazały, że alkalizacja ustroju ma ważny wpływ na powstawanie raka.

Reding i Slosse wykazali, że przesunięcie oddziaływania krwi w kierunku zasadowym stwierdza się także u bardzo wielu osobników, których należy uważać za dziedzicznie zagrożonych chorobą raka. Tem samem badania te stworzyły pomost między doświadczalnie stwierdzoną możliwością dziedziczenia się raka u zwierząt a spostrzeżeniami klinicznemi, które od najdawniejszych czasów wskazywały, że taki sposób szerzenia się tej choroby istnieje i u człowieka. Badania moje (15) ogłoszone w r. 1924 wykazały dziedziczenie sie raka w bardzo wielu przypadkach, jużto bezpośrednio, jużto według praw Mendla. Od tego czasu ogłoszono tyle potwierdzających je spostrzeżeń, że dziedziczenie się niektórych postaci tej choroby nie ulega wątpliwości.

Dalszy dowód, że organizm chorego na raka ulega daleko idącym zmianom patologicznym, dały badania Freunda i Kaminerowej. Autorowie ci wykazali, że u ludzi zdrowych znajduje się w surowicy krwi ciało, które ma własność rozpuszczania *in vitro* komórek rakowych. U ludzi chorych na raka ilość tego składnika jest znacznie zmniejszona, natomiast można u nich stwierdzić obecność nowego ciała, które *in vitro* chroni komórki rakowe przed rozpuszczaniem. Na tej podstawie opracowali Freund i Kaminerowa t. zw. odczyn cytolityczny w krwi, który wprawdzie z powodów ubocznych nie nadał się do celów rozpoznawczych, pozwolił jednak głębiej wniknąć w stosunki całości ustroju u chorych rakowych.

Poznano jeszcze dalsze zmiany ogólne ustroju chorego na raka. Ogólna przemiana materji jest w chorobie rakowej pod wielu względami zmieniona. Zmiany te dotyczą częścią miejscowej przemiany materji w obrębie tkanki nowotworowej, częścią przemiany materji całego ustroju. Zmiany te odnoszą się do przemiany materji cukrów, lipoidów, lecytyny i t. d.

Do tego dochodzą *zmiany typu zjawisk odpornościowych.* Ostatnio udało się Hirszfeldowi i jego współpracownikom i Witebskiemu wykazać istnienie odczynów odpornościowych przeciwrakowych u chorych na raka.

Nie ulega więc wątpliwości, że u chorych rakowych istnieje ogólna *zmiana patologiczna całego organizmu,* której całokształtu jeszcze nie znamy, ale która wykazuje, że poza miejscowym guzem mamy w chorobie raka głęboko sięgające zaburzenie całego ustroju. Poglądy teoretyczne na istotę choroby raka muszą sie więc odpowiednio zmienić i uwzględnić te zaburzenia przy tłumaczeniu istoty tej choroby.

Willy Mayer widzi istotę podatności na raka w osłabieniu układu nerwowego współczulnego. Zaburzenie między układem współczulnym a parasympatycznym prowadzi do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych trzustki i przytarczycy i do zaburzeń równowagi kwasozasadowej. Równocześnie występuje zaburzenie równowagi elektrolitów z przewagą działania jonów potasu nad jonami wapnia. Komórki organizmu znajdują się w stanie hydropicznym, co przeszkadza sprawom gojenia się. Jeżeli na tak zmienione podłoże działają miejscowe drażnienia, to poprzez alkalozę ustroju dochodzi do powstania guza rakowego.

Inni autorowie widzą istotę dyskrazji rakowej w zaburzeniu czynności układu siateczkowośródbłonkowego. Boestrem uważa, że zmiana chorobowa w raku polega na zmienionej reakcji angjoplastycznego mezenchymu i t. d.

Te najnowsze poglądy na istotę choroby raka wskazują, jak znaczny przewrót dokonuje się w naszych poglądach na chorobę raka. Obok guza rakowego uwzględnia się w jak najszerszym zakresie ogólne zaburzenie chorego organizmu. Ta zmiana poglądów nie może pozostać bez wpływu na postępowanie lecznicze. Okazuje się bowiem, że obok leczenia miejscowego guza rakowego koniecznem jest leczenie całego ustroju chorego na raka. Koniecznem jest przestroić ustrój w tym kierunku, aby zatracił swą dyskrazję rakową.

I tem samem rozumiemy, że nasze dotychczasowe postępowanie lecznicze w chorobie raka było niezupełne i dlatego nie mogło być zadowalające. Dotychczasowe usiłowania wyleczenia choroby rakowej drogą miejscowego usuwania guza nowotworowego bez oglądania się na ogólne zaburzenie ustroju musi być zastąpione leczeniem, które obok leczenia miejscowego potrafi także wpłynąć korzystnie na cały ustrój rakowy.

Miejscowy guz rakowy ma niewątpliwie wielkie znaczenie patogenetyczne dla ustroju. Już ucisk mechaniczny i zatkanie ważnych narządów i przewodów ciała, niszczenie, ugniatanie ważnych dla życia narządów, łatwe zakażenie guza, krwawienia powodowane przez kruche naczynia guza, stanowią bardzo ważne czynniki chorobotwórcze. Do tego dochodzą objawy zatrucia ustroju przez produkty przemiany materji i rozpadu guza i przez następstwa zakażenia guza. Wszystko to ustępuje, jeżeli uda się guz miejscowo usunąć. Niemniej usunięcie guza nie wyczerpuje jeszcze całokształtu zmian potrzebnych do wyleczenia chorego i jak długo patologiczna zmiana całego ustroju, charakterystyczna dla choroby rakowej nie będzie wyleczona, tak długo musimy się liczyć z nawrotem guza rakowego. Jesteśmy więc zdania, że źródłem niepowodzeń leczniczych w raku jest zupełne zaniedbanie leczenia ogólnego chorego i zbytnieześrodkowanie wszelkich usiłowań leczniczych na usuwanie jednego tylko z objawów choroby, guza nowotworowego.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

WŁADYSŁAW ELMER. Lwów.

Badania przemiany jodu w ustroju ludzkim.

III.

Zachowanie się jodu we krwi oraz wydzielanie jego moczem i żółcia po jednorazowem dożylnem wlaniu jodu nieorganicznego w hipertyreozach.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W poprzedniej naszej pracy wykazaliśmy, że w hipotyreozie stwierdza się po jednorazowem obciążeniu jodem nieorganicznym dość długo utrzymujący się wzmożony poziom jodu we krwi oraz szybsze i wybitniejsze (a potem zwolnione) wydzielanie jodu moczem, niżli w eutyreozie.

Wyszedłszy z założenia, że hipertyreoza jest stanem przeciwnym hipotyreozy, należy się spodziewać, że po obciążeniu jodowem będziemy mieli w niej wprost odwrotne zachowanie się jodu we krwi i w moczu. Z dotychczasowego piśmiennictwa tylko 3 publikacje dotyczą powyższego tematu, a mianowicie Lundego i jego współpracowników (1) w sprawie zachowania się jodu całkowitego i jego frakcyj we krwi pod wpływem stosowania płynu Lugola oraz Sturma (2) i Catella (11) w sprawie wydzielania jodu moczem po podawaniu jodku potasu. Badań nad równoczesnem zachowaniem się jodu we krwi i w moczu po obciążeniu jodowem w powyższych pracach nie przeprowadzono.

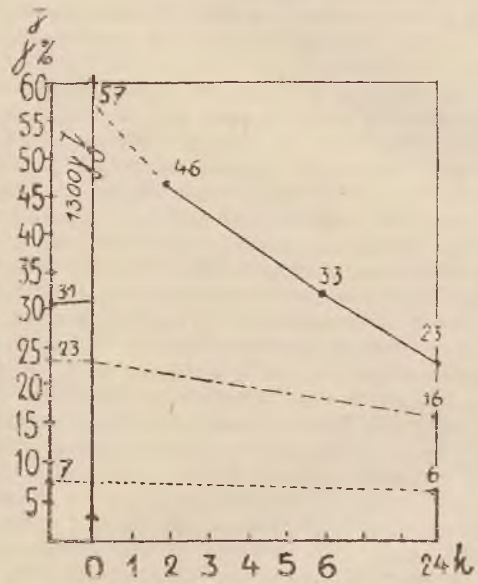
Lunde, Closs i Pedersen wykazali, że w hipertyreozach następuje po przewlocznem stosowaniu doustnem roztworu Lugola wprawdzie wzrost jodu całkowitego we krwi wskutek nadmiaru stosowanego jodu, frakcja jednakowoż organiczna jodu opada z bardzo podwyższonych wartości do poziomu prawidłowego w ciągu kilku lub więcej dni, tarczyca zaś uboga w jod i koloid staje się zpowrotem w nie bogatą. Wydzielania jodu moczem nie badano.

Sturm zaś obserwował w hipertyreozie zachowanie się jodu w moczu po obciążeniu doustnem ilością 0.5 g jodku potasu i stwierdził, że ustrój wydziela około 40—50% jodu doprowadzonego, a zatem mniej aniżeli w przypadkach prawidłowych (65—70%). Badań jodu we krwi nie przeprowadził.

Powyżsi autorowie stosowali w swoich badaniach lecznicze dawki jodu a zatem bardzo wielkie ilości, które, jak to omawialiśmy wielokrotnie w poprzednich naszych pracach (3, 4), działają odmiennie aniżeli dawki małe. W naszych doświadczeniach stosowaliśmy jednorazowo dawki bardzo małe (1300 γ J *), o wiele bardziej zbliżone do ilości fizjologicznych. Badając równocześnie zachowanie się jodu endogennego i egzogennego we krwi, w moczu i w żółci po wlaniu dożylnem jodu nieorganicznego, mieliśmy na celu głębiej poznać sposób oddziaływania ustroju hipertyreotycznego na jod nieorganiczny oraz oświetlić bliżej zagadnienie jego zdolności magazynowania jodu endogennego. Trzymaliśmy się metodyki badań, użytej w poprzednich naszych doświadczeniach. Jod całkowity oznaczaliśmy mikrometodą przez nas wypracowaną (5), frakcjonowanie zaś jodu wykonywaliśmy sposobem Lundego i Clossa (6).

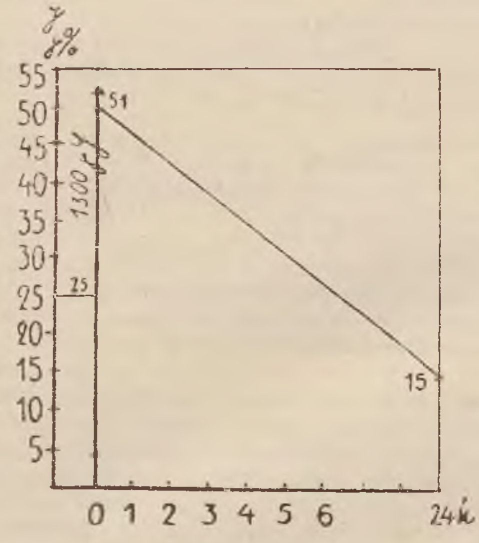
Zachowanie się jodu całkowitego i jego frakcyj we krwi. Badanie zachowania się jodu całkowitego i jego frakcyj we krwi wykazuje bardzo ciekawe stosunki po obciążeniu 1300 γ jodu nieorganicznego w postaci KJ. W załączonej krzywej Nr. 1. widać, że już po 2 godzinach poziom jodu całkowitego wynosi 46 γ%. Jeżeli wziąć pod uwagę, że jod we krwi przed obciążeniem wynosił 31 γ %, a przez wlanie dożylne 1300 γ J podwyższamy stężenie o *ca* 26 γ % tak, że bezpośrednio po wlaniu mielibyśmy stężenie jodu we krwi wynoszące około 57 γ %, musimy uważać, że po upływie 2 godzin wstrzyknięty jod poczyna rychło znikać z krwiobiegu **). Po okresie 6 godzin poziom jodu całkowitego osiąga prawie punkt wyjściowy, a zatem wlany jod znika prawie zupełnie z krwiobiegu. Po upływie 24 godz. jod całkowity wynosi 23 γ %, a zatem jest znacznie niższy, aniżeli przed wlaniem, co świadczy już nietylko o zupełnem zniknięciu jodu wlanego, ale też o wybitnem obniżeniu się poziomu jodu endogennego. Krzywa Nr. 2. również wykazuje spadek jodu całkowitego po upływie 24 godz. poniżej punktu wyjściowego.

Badanie frakcyj jodu a mianowicie rozpuszczalnej w alkoholu, odpowiadającej mniej więcej zawartości jodu nieorganicznego oraz nierozpuszczalnej w alkoholu, odpowiadającej znowuż przeważnie zawartości jodu organicznego, wykazuje (p. krzywa Nr. 1), że po upływie 24 godzin, równolegle ze spadkiem jodu całkowitego, opada też wybitnie frakcja organiczna, frakcja zaś nieorganiczna pozostaje na niezmienionym poziomie. Za czem przemawiają powyższe spostrzeżenia? Szybkie znikanie wlanego jodu z krwiobiegu przemawia za tem, że jod wstrzyknięty został albo szybko wydalony z ustroju, przedewszystkiem drogami moczowemi a częściowo żółciowemi, albo został chciwie wychwycony przez narządy wewnętrzne a w szczególności przez tarczycę, a zatem zatrzymany w ustroju. W pierwszym razie musielibyśmy stwierdzić wzmożone wyrzucanie jodu w moczu a częściowo w żółci, a ponieważ, jak wykażemy poniżej, odnośne badania tego nie wykazały, należy przyjąć, że ustrój przeważnie zatrzymał wstrzyknięty jod.



Krzywa Nr. 1.
Zachowanie się jodu całkowitego i jego frakcyj we krwi przed po wlaniu dożylnem 1300 γ J w hipertyreozie.

———————— jod całkowity
— — - — - — - frakcja organiczna
- - - - - - - - - - - frakcja nieorganiczna



Krzywa Nr. 2.
Zachowanie się jodu całkowitego we krwi przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ J w hipertyreozie.

Spadek zaś jodu organicznego świadczy o tem, że jod endogenny, a więc przeważnie tyroksynowy, pod wpływem wlania jodu nieorganicznego wybitnie opada we krwi. Potwierdza to empiryczne spostrzeżenie dawniejszych autorów, a nadewszystko doświadczenia Lundego i jego współpracowników, że jod nieorganiczny działa regulująco na zaburzoną przemianę jodową w hipertyreozie, hamując wyrzucanie jodu tyroksynowego z tarczycy do krwiobiegu.

*) 1300 γ J = 0.0017108 g KJ.

**) Bliższe wyjaśnienie znajduje się w pracy I.

Zachowanie się jodu w moczu. Badanie wydzielania jodu moczem wykazuje jeszcze ciekawsze stosunki.

Tablica I.

Cięższy przypadek hipertyreozy. M. S. ♀ lat 22, ps. = + 49%, J we krwi 31 γ %. Stan przed naświetlaniem rentgenowskiem. Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu nieorganicznego.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ %	J absolutny w γ	Odsetkowe wydzielanie jodu wlanego
12. IV. 1932.	24	1.380	7	96.6	—
Po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ.					
13. IV.	1	27.5	28	7.7	—
	2	20	26	5	—
	3	(nie oddała moczu)			
	4				
	5	50	18	9	—
	6	110	12	12.6	—
razem	z 6 godzin	207.5		34.3	0.8%
reszta doby		870	14	121.8	—
razem	w 24 godz.	1077.5		156.1	4.5%
14. IV.	24	1.250	4.5	56.7	—

Tablica II.

Lżejszy przypadek hipertyreozy. A. M., ♀ lat 38, ps. + 36%, J we krwi 25 γ %.

Wydzielanie jodu moczem przed i po wlaniu dożylnem 1300 γ jodu nieorganicznego.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ %	J absolutny w γ	Odsetkowe wydzielanie jodu wlanego
20. V. 1932	24	1.130	5	56.5	—
Po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ.					
21. V.	6	540	20	108	7.2%
reszta doby		540	23	120.2	—
razem	24 godz.	1.080		228.2	13.1%
22. V.		715	10	71.5	—

Jak tablice I. i II. wykazują, wydzielanie jodu po obciążeniu jest wybitnie słabe, szczególnie w ciągu pierwszych 6 godzin, wynosząc 0.8%—7.4% (normalnie 13—20%). W ciągu całej doby wydzielanie to również jest wybitnie zmniejszone, wahając między 4.5 a 13.2% (normalnie 21—30%). Wydzielanie wstrzykniętego jodu w ciągu doby następnej po obciążeniu zazwyczaj ustaje zupełnie, a niekiedy jest nawet mniejsze niżli przed obciążeniem (tabl. I.). Również S t u r m stwierdził słabsze wydzielanie jodu moczem po obciążeniu a mianowicie wynoszące 40—50% w stosunku do 65—70% w przypadkach prawidłowych. Liczby S t u r m a są oczywiście zarówno w hipertyreozie jako też w przypadkach prawidłowych wybitnie wysokie, co, jak objaśnialiśmy już w poprzednich naszych pracach, należy tłumaczyć tem, że podawał on bardzo wielkie ilości jodu (kilkaset tysięcy γ J).

Obserwując wydzielanie jodu moczem w pierwszych 2-ch godzinach po obciążeniu (p. tabl. I.), kiedy ustrój wydzielił zaledwie 12.7 γ jodu, oraz zachowanie się równocześnie jodu we krwi w tym samym czasie, w którym utrzymuje się on jeszcze na poziomie stosunkowo dość wysokim (46 γ %), musimy stwierdzić, że ustrój hipertyreotyczny nie zezwala wlanemu jodowi wybitnie uchodzić moczem z ustroju. Oczywista rzecz jod może się wydzielać w pewnej mierze też innemi drogami; po wlaniu dożylnem jodu mogłyby tu między innemi przedewszystkiem wchodzić w grę drogi żółciowe.

Zachowanie się jodu w żółci. M a u r e r i D u c r u e (7) stwierdzili na zwierzętach prawidłowych, że stężenie jodu w żółci po obciążeniu jodem nieorganicznym w większej dawce podnosi się bardzo wybitnie. Np. z przeciętnego poziomu jodu w żółci naczczo, wynoszącego 40 γ %, podnosi się poziom jodu w 24 godz., po obciążeniu u trzech rozmaitych prawidłowych zwierząt do 362,250 i 305 γ %. Pomijając silne stężenie jodu w żółci naczczo jak i po obciążeniu, które wydaje się nam zbyt wysokie, w każdym razie należy podkreślić, że doświadczenia te wykazują zdolność wydzielania jodu drogami żółciowemi. Wedle badań T s i u k o I b u k i (8) jod nieorganiczny jest przeważnie *synuricum*, a nie *syncholicum*, t. j. wydziela się przeważnie moczem (65%) a nie żółcią (10—30%). Już na tej podstawie można się było spodziewać, że wydzielanie jodu żółcią po obciążeniu jodem nieorganicznym będzie slabsze, aniżeli moczem. W naszym przypadku, jak tabl. Nr. III wykazuje, stężeniu jodu w żółci przez okres 6 godzin po obciążeniu nie ulega prawie zmianie. Oznacza to, że wydzielanie jodu nieorganicznego w żółci, będące już w przypadkach prawidłowych mało wybitne, jest w hipertyreozie zupełnie znikome bądź też wogóle się nie zaznacza. Jeżeli uwzględnić, że równocześnie po upływie 6 godzin wlany jod we krwi prawie zupełnie znika, musimy przyjść do przekonania, że ustrój hipertyreotyczny i na tej drodze broni się przed uciekaniem jodu z organizmu.

Tablica III.

Cięższy przypadek hipertyreozy. M. S. ♀ lat 22. ps. + 39%, J we krwi 23 γ %. Nieznaczna poprawa po naświetlaniu rentgen.

Zachowanie się jodu w żółci, w moczu i we krwi.

Data	Czas w godz.	Ilość moczu w cm³	J w γ % żółć	J w γ % krew	J w γ % mocz	J absolutny w moczu w γ	Odsetkowe wydz. jodu wlanego
27. V. 1932.	24	2.900	—	—	3%	87	—
28. V.	na czczo		19	23	—	—	—
29. V.	na czczo		18	—	—	—	—
Po wlaniu dożylnem 1300 γ J jako KJ.							
	2	—	20	—	—	—	—
	4	230	22	—	18.5	42.55	—
	6	—	19	24	—	—	—
razem		230	—	—	18.5	42.55	1.5%
reszta doby		750	—	—	16.5	123.75	—
razem	24 g.	980	—	—	—	166.30	6.3%
29. V.		1.180	—	—	7	92.6	—

Do jakich wniosków upoważniają nas nasze badania? Ustrój hipertyreotyczny niewątpliwie wychwytuje i zatrzymuje jod nieorganiczny znacznie chciwiej, aniżeli organizm prawidłowy *). Wprawdzie badania L u s t i g a i B o t s t i b e r a (9) zdają się prowadzić do odmiennego wniosku, wykazując mianowicie, że surowica krwi w hipertyreozie ma posiadać słabszą zdolność wiązania jodu dodanego, aniżeli surowica normalna, to jednak doświadczeń tych autorów, przeprowadzonych *in vitro* nie można utożsamiać z wynikami badań *in vivo*.

Hipertyreoza, jak zaznaczyliśmy, zachowuje się odmiennie, aniżeli eutyreoza, a w stosunku zaś do hipotyreozy wykazuje ona biegunowo przeciwne stosunki zarówno we krwi jak i w moczu po obciążeniu jodowem.

Badania nasze potwierdzają w dalszym ciągu hipotezę L u n d e g o, C l o s s a i P e d e r s e n a, że w hipertyreozie tarczyca straciła zdolność zatrzymania wytwarzanego przez siebie jodu tyroksynowego. Np. w przypadku 1 stwierdzamy wzmożony poziom jodu całkowitego a w szczególności frakcji organicznej we krwi, wzmożone wydzielanie jodu moczem (96.6 γ jodu na dobę przekracza znacznie przez nas na podstawie licznych badań uzyskaną przeciętną wydzielania jodu moczem we Lwowie) oraz wzmożone stężenie jodu w żółci. Te wzmożone wartości jodu są niewątpliwym wyrazem wyrzucania jodu przez tarczycę do krwiobiegu, a stąd moczem a częściowo żółcią nazewnątrz ustroju. Również badania W i l l i a m s o n a i P e a r c e'g o (10) zdają się przemawiać za tem, że tarczyca w chorobie Basedowa wykazuje wybitnie obniżoną zdolność wiązania jodu. Chcielibyśmy tutaj zaznaczyć, że przy omawianiu pojęcia zdolności wiązania jodu należy odróżnić zdolność wiązania jodu endogennego od zdolności wiązania jodu egzogennego. Z badań naszych wynika, że w hipertyreozie, w przeciwieństwie do hipotyreozy, ustrój odzyskuje, przynajmniej czasowo, pod wpływem doprowadzenia od zewnątrz jodu nieorganicznego zdolność zatrzymywania jodu nietylko endogennego, wyrazem czego jest spadek frakcji organicznej we krwi ale też egzogennego, wyrazem czego jest bardzo nikłe wydzielanie doprowadzonego jodu w moczu i w żółci.

*) W innych znowu przypadkach ustrój hipertyreotyczny zachowuje się jak eutyreoza, a w pewnych warunkach jak hipotyreoza. Sprawę tę omówimy w doniesieniu następnem.

Streszczenie.

A) Wzmożone wartości jodu we krwi, w moczu i w żółci w hipertyreozie potwierdzają hipotezę, iż w hipertyreozie tarczyca straciła zdolność zatrzymywania wytwarzanego przez siebie jodu tyroksynowego.

B) Po jednorazowem dożylnem wlaniu małych dawek jodu nieorganicznego (1300 γ J jako KJ) w hipertyreozach stwierdza się:

1. Jod we krwi i w moczu zachowuje się wybitnie odmiennie, aniżeli w eutyreozie, zaś biegunowo przeciwnie, aniżeli w hipotyreozie.

2. Jod wstrzyknięty znika szybko z krwiobiegu. Jod całkowity we krwi po upływie 24 godzin opada niżej punktu wyjściowego. Podobnie zachowuje się frakcja organiczna jodu, frakcja zaś nieorganiczna pozostaje na niezmienionym poziomie.

3. Wydzielanie jodu moczem jest wybitnie słabsze, aniżeli w eutyreozie, szczególnie w pierwszych 6 godzinach po obciążeniu, wynosząc 0.8—7.4 % jodu doprowadzonego do ustroju (normalnie 13—20%). W ciągu całej doby wydzielanie jodu wstrzykniętego jest również wybitnie zmniejszone, wahając między 4.5—13.1% (normalnie 21—30%). Wydzielanie jodu wstrzykniętego w ciągu doby następnej po obciążeniu zazwyczaj ustaje zupełnie, a niekiedy nawet jest słabsze, aniżeli przed obciążeniem.

4. Stężenie jodu w żółci, przynajmniej w 6 pierwszych godzinach po obciążeniu, nie ulega prawie zmianie. Drogi żółciowe nie odgrywają prawdopodobnie w hipertyreozie większej roli w wydzielaniu jodu wlanego.

5. Szybkie znikanie wlanego jodu z krwiobiegu, spadek jodu całkowitego a zwłaszcza frakcji organicznej poniżej punktu wyjściowego po 24 godzinach, przy równoczesnem bardzo słabem wydzielaniu jodu moczem a jeszcze słabszem żółcią, przemawiają za tem, że ustrój hipertyreotyczny z daleko większą chciwością, aniżeli eutyreoza zatrzymuje doprowadzony jod nieorganiczny, oraz że w hipertyreozie przychodzi pod wpływem zastosowania jodu nieorganicznego do polepszenia (czasowego) zaburzonej przemiany jodowej, wyrażającego się wzmożeniem zdolności magazynowania jodu endogennego i egzogennego w ustroju.

Piśmiennictwo.

1) G. Lunde, K. Closs i O. Chr. Pedersen: Bioch. Z. 206, 261, 1929. — 2) A. Sturm: Med. Welt, 1931. Nr. 40—41. — 3) Wł. Elmer: P. G. L. Nr. 49. 1932; Dtsch. Arch. Klin. Med. Z. 174, 390, 1932. — 4) Tenże: P. G. L. Nr. 4. 1933; Dtsch. Arch. Klin. Med. Z. 174, 449, 1933. — 5) Tenże: Bioch. Z. 248, 163, 1932; Pol. Arch. Med. Wewn. (w druku). — 6) G. Lunde, K. Closs: Norsk. Mag. f. Laegev. 1928, str. 500; G. Lunde, K. Closs i O. Chr. Pedersen: l. c. — 7) E. Maurer i H. Ducrue: Bioch. Z. 193, 360, 1928. — 8) Tsiuko Ibuki: Arch. Exp. Pathol. u. Pharm. 124, 5/6, 1927. — 9) B. Lustig i G. Botstiber: Bioch. Z. 220, 192, 1930. — 10) G. Scott Williamson i Innes H. Pearce: Quart. J. Med. 22, 21. 1928. — 11) B. Cattell: Boston Med. a. Surg. Journ. 195, 69. 1926.

Prym. Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Wskaźnik równowagi psychosomatycznej.

Wzór ogólny na równowagę psychosomatyczną przedstawiony w pracy poprzedniej (1) nie określa wartości współczynnika psychosomatycznego o wartości ogólnej n. Z tego powodu określenie równowagi psychosomatycznej wymaga analizy stosunku zarówno psychosomatycznego $\left(\frac{P}{C}\right)$ jako też somatycznopsychicznego $\left(\frac{C}{P}\right)$. Poruszone już wpływy energji psychicznej na energję somatyczną dadzą się określić wzorem:

$$P = C\,\alpha \qquad \text{I.}$$

Stanowią one jednak tylko część spostrzeżeń nad równowagą, gdyż ich ocena ujętą jest z punktu wpływów P na C. Są bowiem także zjawiska, oprócz podanych, dowodzące istnienia wpływów odwrotnych a to procesów cielesnych na procesy psychiczne. Przykładem tego mogą być choroby somatyczne, z których zwłaszcza gruźlica oddziaływa na psychikę w sposób szczególny (2). Również inne stany chorobowe, jak np. częstoskurcz, który w sposób charakterystyczny albowiem doraźny wywołuje uczucie lęku, mogą tego dowodzić.

Także szereg procesów fizjologicznych wskazuje na obecność wpływów somatycznych na psychikę. I tak np. oddanie moczu, lub stolca, bądź też przyjęcie pokarmu i t. p. wyzwalają doraźnie przemijające uczucie zadowolenia, zaś wzmożenie czynności serca niepokój a nawet lęk. Często u osobników wrażliwych głęboki wdech sprowadza natychmiast uczucie zadowolenia, względnie ulgi (westchnienie), przyczem głęboki wydech usposabia przeciwnie, nawet wywołując uczucie lęku, przy powstrzymaniu w tej fazie ruchów oddechowych. Tem większą euforję sprowadza następowy głęboki wdech, po dłuższem zatrzymaniu oddechu. Wdech i wydech oraz jego wpływy na psychikę są tutaj równocześnie przykładem istnienia nietylko równorzędnych wpływów procesów cielesnych na psychiczne, lecz także dowodzą istnienia nieustającej i ciągłej równowagi w procesach somatycznopsychicznych.

Uwzględniając ową odwrotność wpływów, wypada w analogji do wyprowadzenia wzoru na energję psychiczną, przedstawić energję somatyczną wzorem

$$C = P\,\alpha_1 \qquad \text{II}$$

przyczem współczynnik α_1 musi mieć tutaj wartość ujętą ze sposobu oddziaływania C na P. Tem samem wartość α_1 nie może być równą wartości α a więc wartość α_1 musi być różną od wartości α, za wyjątkiem tylko jednego wypadku, w którym wpływ somatycznopsychiczny staje się równy wpływowi odwrotnemu, a wiec psychicznosomatycznemu. Wtedy $\alpha_1 = \alpha$ jest jednym z warunków stanu równowagi psychosomatycznej.

Przekształcając wzór II i łącząc ze wzorem I otrzymujemy

$$P = \frac{C}{\alpha_1} \text{ i } P = C\,\alpha \qquad \text{III}$$

Dodając oba równania otrzymujemy nową wartość dla $\left(\frac{P}{C}\right)$ dającą się przedstawić wzorem:

$$\frac{P}{C} = \frac{\left(\alpha + \frac{1}{\alpha_1}\right)}{2} \qquad \text{IV}$$

A ponieważ z założenia równowagi wynika, że

$$\frac{\left(\alpha + \frac{1}{\alpha_1}\right)}{2} = 1, \qquad \text{V}$$

przeto $\alpha = 1$ staje się drugim postulatem równowagi. Zatem warunkiem równowagi psychosomatycznej jest $\alpha = \alpha_1 = 1$, a stąd wskaźnik równowagi (R) daje się wyrazić wzorem:

$$R = \Delta\alpha \text{ czyli } R = \frac{1}{\alpha} \qquad \text{VI}$$

Widać stąd, że do oznaczenia aktualnego stanu równowagi psychosomatycznej wystarcza obliczenie tylko wartości α.

Wyrażając energję psychiczną przez jej czynny wpływ na procesy cielesne, zachodzi potrzeba spostrzegania tego wpływu, który w warunkach fizjologicznych jest ustawicznie czynny, a który daje się bliżej określić przez poznanie skutków, a więc zjawisk somatycznych przezeń wywoływanych. Najłatwiej dadzą się owe wpływy śledzić w swoich skutkach, w stosunku do narządu krążenia, gdzie spostrzegać można objawy przyśpieszania się tętna np. pod wpływem lęku. Podobny afekt psychiczny pod wpływem bodźca wyzwolony doświadczalnie również jest zdolny wywołać zmiany w tętnie, te zaś są łatwo dostępne spostrzeganiu.

Przykład: Afekt lęku można spowodować u badanego osobnika przez zadziałanie określonej podniety psychicznej. Skoro w pewnej chwili bezpośrednio przed doświadczeniem stwierdzimy u niego 70 uderzeń tętna na minutę, zaś bezpośrednio po zadziałaniu podniety 80 uderzeń, wtedy przy energji somatycznej wyrażonej przez C = 70, otrzymujemy $C\alpha = 80$ *) skąd

$$\alpha = \frac{8}{7}, \text{ zaś } \Delta\alpha = 0{\cdot}875, \text{ czyli } R = 0{\cdot}875$$

określa w przybliżeniu aktualny stan zaburzenia równowagi psychosomatycznej, która u osobnika normalnego, przy podniecie psychicznej słabej wynosi R = 1, gdyż $\Delta\alpha = 1$.

Jest rzeczą naturalną, że nietylko zmiany zachodzące w ilości uderzeń tętna mogą stanowić kryterja tych doświadczeń, lecz także

---

*) W jednej z prac poprzednich (P. Gaz. Lek. Nr. 6. 1933) poruszyłem problem możliwości wyrażenia energji psychicznej P przez energję somatyczną C. W przedstawionym przykładzie możnaby uczynić zarzut, że wartość P została wyrażoną niezupełnie przez wartość C, która tutaj wynosi $C\alpha = 80$, zamiast 70 (P), w myśl wzoru I. Jednak uczynione tutaj odstępstwo opiera się na przyjęciu, że przy słabej podniecie psychicznej stan prawidłowej psychiki P nie ulega zasadniczej zmianie, pozostając więc nadal P.

inne zjawiska mogące towarzyszyć takim stanom, a to ciśnienie krwi, szerokość naczyń włosowatych, objętość wyrzutowa serca i t. p. następstwa, jako oznaka zadziałania wpływów psychicznych na narząd krążenia w ogólności. Współczynnik α można również oznaczyć ze spostrzeżeń procesów organicznych, więcej skomplikowanych, uzależnionych od zespołu czynników równocześnie, a więc od wagi ciała, wieku, wzrostu, płci i szeregu procesów fizjo- i patologicznych, jak to np. zachodzi w p. przemianie materji. Że procesy p. przemiany materji zależą również od wpływów psychogennych, trudno jest temu zaprzeczyć. Wspomnę tu o doświadczeniach Benedicta i Carpentera (3), którzy znachodzili różnice w zużyciu tlenu o 6% zaś CO_2 o 2% wyższe pod wpływem pracy intelektualnej. Podobne wyniki zapodaje także Lehmann A. (4), zaś Chlopin i Okunewsky (5) spotykali różnice dochodzące do 68% w zużyciu tlenu, zaś 115% w zużyciu CO_2. Również w badaniach przeprowadzanych wspólnie z A. Falkiewiczem (6) w chorobach serca, znachodziliśmy różnice dochodzące do 20—30% w zużyciu tlenu zależnie od stanu psychicznego chorych. Wynika stąd, że spostrzeganie p. p. m. w czasie działania bodźców psychicznych również może być pomocą do oznaczenia współczynnika α a więc aktualnego stanu równowagi psychosomatycznej. Być może, że ten sposób badań mógłby mieć większą wartość, aniżeli śledzenie zmian w krążeniu, z uwagi na to, że p. p. m. lepiej określa energję somatyczną jako całość, aniżeli tylko jeden chociaż najważniejszy narząd. Czy współczynnik α oznaczony na tych drogach, w tych samych warunkach mógłby dawać wyniki identyczne, względnie do siebie zbliżone, lub może nawet bardzo się różniące, wymaga to dalszych badań.

Piśmiennictwo.

1) Tomanek Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 6, 1933. — 2) Tomanek Z.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 1929. Gruźlica N. 5. T. V. 1930. — Lw. Tow. Lek. maj 1932. Gruźlica (w druku). — 3) Benedict i Carpenter: Według E. Gräfe: Erg. d. Physiol. 21, 1923. — 4) Lehmann A.: Ber. d. V. Kongr. f. exp. Psychol. 136, 1912. — 5) Chlopin i Okunewsky: Arch. f. Hyg. 91, 317, 1922. — 6) Tomanek Z., Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. Z. 1. 1930.

Dr. J. SZYMAŃSKA. Warszawa.

Wartość praktyczna sposobu Dold'a w zastosowaniu do odczynu wiązania dopełniacza i do odczynu Sachsa-Georgi'ego.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Często się zdarza, że pracownia w celu wykonania odczynu serologicznego kiłowego otrzymuje do zbadania materjał, zawierający znikomą ilość surowicy oddzielonej lub też jedynie skrzep bez surowicy; czyni to niemożliwem wykonanie odczynu, zwłaszcza gdy krew została nadesłana zdaleka i niema możności ponownego jej pobrania.

Sposób Dold'a (Kl. W. 1925 Nr. 3), polegający na wykorzystaniu surowicy zawartej w skrzepie i użyciu jej w postaci rozcieńczonej do odcz. Wassermanna, dawałby możność wykonania odczynu w tych przypadkach, gdy surowicy oddzielonej brak.

Podstawy sposobu Dold'a nie są nowe.

Wretowski (Gaz. Lek. 1908, Nr. 44) używał do odczynu zlepnego krwi wysuszonej na bibułce lub wacie; surowica otrzymana zapomocą moczenia bibuły lub waty w fizjologicznym roztworze soli, zachowywała swe własności zlepne w ciągu 20 dni.

Sposób postępowania Dold'a jest następujący: do skrzepu pozbawionego oddzielonej surowicy dolewa się równą objętość fizjologicznego roztworu soli, rozbija skrzep dokładnie, inaktywuje się w łaźni w temp. 56°, w ciągu pół godziny, wiruje się bardzo mocno i z odciągniętą, rozcieńczoną surowicą wykonuje się O W. Postępując w ten sposób Dold, otrzymał na 220 zbadanych skrzepów zupełną zgodność z wynikami otrzymanemi z surowicą nierozcieńczoną w 199 przypadkach, niewielkie odchylenie w 19 przypadkach, znaczną rozbieżność w 2 przypadkach.

Sposób Dold'a stosował Spranger (Kl. W. 1926, Nr. 2), który zbadał 500 skrzepów i na 109 wyników dodatnich z nierozcieńczoną surowicą — otrzymał zupełną zgodność w 88 przypadkach.

Dość dobre wyniki otrzymane przez Dold'a, zachęciły mnie do wypróbowania wartości praktycznej tego sposobu w zastosowaniu do odczynów wiązania dopełniacza z antygenami Mc. Intosha, Bordet'a i do odczynu Sachsa-Georgi'ego.

Postępowałam według wskazówek Dold'a: do spostrzeżeń porównawczych wybierałam jedynie skrzepy, których surowice nierozcieńczone dawały odczyny dodatnie (w granicach od +++ do +).

Ogółem zbadano 150 skrzepów; odczynów wykonano 355, w tem z antygenem Mc. Intosha — 150, z antygenem Bordet'a — 125 i odczynów Sachsa-Georgi'ego — 80.

Wyniki były następujące: na 150 wyników dodatnich z antygenem Mc. Intosha z surowicą nierozcieńczoną — otrzymano zgodnych wyników 27 (18%), słabszych — 25 (16,66%), niezgodnych ujemnych — 98 (65,33%).

Na 125 wyników dodatnich z antygenem Bordeta — zgodnych wyników otrzymano 24 (19,2%), słabszych — 21 (16,8%), niezgodnych — ujemnych — 80 (64%).

Na 82 odczynów Sachsa-Georgi'ego — otrzymano zgodnych wyników 10 (12,16%), słabszych — 14 (17,0%), niezgodnych, ujemnych — 58 (70,72%).

Dokładne zestawienie porównawcze wyników otrzymanych podaje tablica następująca:

Surowica nierozcieńczona		Sposób Dolda			
Z antyg. Mc. Int.	Liczba odczynów	+++	++	+	—
+++	112	25	10	11	66
++	23	0	2	4	17
+	15	0	0	0	15
Z antyg. Bordet'a					
+++	101	21	6	15	59
++	16	0	3	0	13
+	8	0	0	0	8
Odcz. Sachs-Georgi'ego					
+++	69	9	5	9	46
++	6	0	1	0	5
+	7	0	0	0	7

W porównaniu z Doldem i Sprangerem otrzymałam bardzo mały odsetek wyników zgodnych (12,16% — 19,2%).

Duży odsetek odczynów niezgodnych świadczy, że wyniki otrzymane sposobem Dold'a w zastosowaniu do odczynów wiązania dopełniacza i odczynu Sachsa-Georgi'ego — mogą być brane pod uwagę tylko o tyle, o ile wypadają wyraźnie dodatnio.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Adam ABDAŃSKI, dyr. szpitala. Krzemieniec.

Rak wargi dolnej u 9-letniego dziecka.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Zofji we Lwowie.
Ordynator: Dr. R. Rodziński.

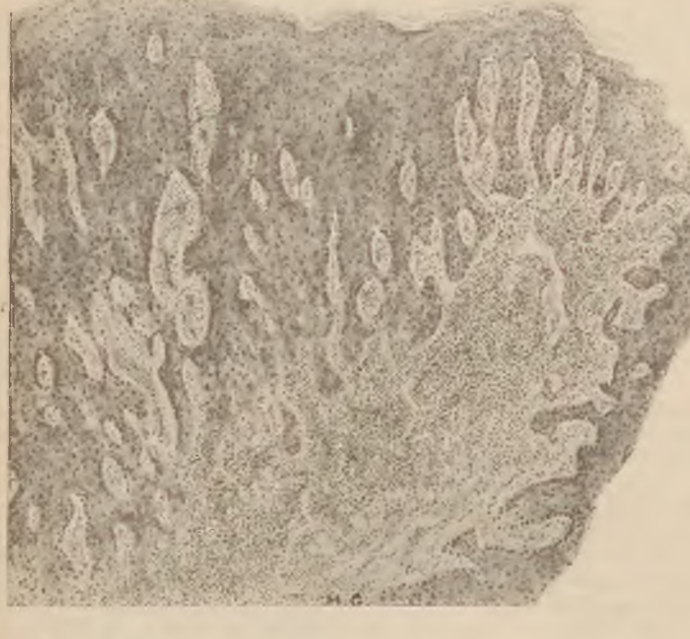
W dostępnem mi piśmiennictwie, zajmującem się rakami u dzieci znalazłem jedną tylko wzmiankę o raku wargi dolnej (Kondratenko). De la Camp opisuje raka żołądka, Grawitz skóry, Rumpel pęcherza moczowego, Bumm macicy 7-miesięcznego dziecka, Philipp, Ribbert i Mieremet wątroby, Lindenmann, Schlieps i Schnitzler kiszki. Rzadkość wyżej wymienionego przypadku skłania mnie zatem do przytoczenia następującej historji choroby:

W sierpniu 1931 r. zgłosił się w przychodni Szpitala św. Zofji we Lwowie 9-letni chłopiec, u którego stwierdziliśmy mały guzek, wielkości grochu, po stronie lewej wargi dolnej. Ojciec dziecka podał, że guzek ten zjawił się na tem samem miejscu przed około 4 miesiącami, rósł powoli aż wreszcie osiągnął wielkość obecną. Nie przypomina sobie, aby dziecko się kiedykolwiek w wargę uderzyło lub skaleczyło. Mimo leczenia zachowawczego w innym zakładzie guzek się nie zmniejszał, przeciwnie rozwijał się widocznie. Guzek sam zupełnie niebolesny, ani samoistnie ani na ucisk. Gruczoły podszczękowe lewostronne powiększone, niebolesne. Zęby zdrowe, nie dotknięte próchnicą.

Oporność guzka wobec wszelkich zabiegów zachowawczych, długi czas jego trwania, jego podejrzany charakter — oto przyczyny, dla których pomyśleliśmy o nowotworze. Przypuszczalne nasze rozpoznanie: rak wargi dolnej zostało w zupełności potwierdzone przez badanie anatomo-patologiczne (Prof. Nowicki). Wobec tego wycięto nowotwór w granicach zdrowych po uprzedniem wyłuszczeniu gruczołów podszczękowych. Po kilku dniach dziecko opuściło Szpital, przyczem polecono mu się zgłosić do naświetlania promieniami Roentgena.

Mikroskopowo składa się badany preparat z tkanki łącznej, nielicznych włókien mięsnych i wielowarstwowego, typowego, nieco na powierzchni zrogowaciałego nabłonka płaskiego. Ten ostatni

przechodzi bezpośrednio w nabłonek atypowy, który tworzy na powierzchni szeroką warstwę i wnika w podłoże tkankołącznowe pomiędzy włókna mięsne w postaci sopli zrogowaciałych w partjach środkowych i przedstawiających na przekrojach poprzecznych obraz t. zw. pereł rakowych. Komórki ich są przeważnie wieloboczne a w głębszych warstwach wrzecionowate. Protoplazma barwi się silnie eozyną, jądra są naogół ubogie w chromatynę, barwią się nieregularnie i dzielą się mitotycznie i amitotycznie, tu i ówdzie nietypowo *(triaster)*.



Obraz powyższy odpowiada obrazowi rogowaciejącego raka płaskokomórkowego (kankroid). Podłoże łącznotkankowe jest w pobliżu pereł rakowych obrzękłe i zapalnie nacieczone. Widzi się tam małe, okrągłe komórki limfoidalne i fibroblasty, co odpowiada stanowi przewlekłego zapalenia. Ściany naczyń niezmienione. Gruczoły podszczękowe nie wykazują zmian ważniejszych, a w szczególności nie stwierdza się tam komórek nowotworowych, mogących pochodzić z guza wargi dolnej.

Po zabiegu operacyjnym było dziecko leczone jeszcze promieniami Roentgena i znajduje się dotąd pod stałą kontrolą lekarską, bez nawrotu.

Zestawienie:

a) Przypadek powyższy jest interesujący przedewszystkiem ze względu na rzadkość raków u dzieci w ogólności, a raków wargi dolnej w dzieciństwie w szczególności.

b) W przypadku powyższym nie można było wykazać żadnego urazu ani innego czynnika, mogącego wywołać bujanie nowotworowe.

c) W gruczołach podszczękowych nie stwierdzono komórek przerzutowych mimo kilkomiesięcznego trwania choroby.

Piśmiennictwo:

Kondratenko: Arch. klin. Chir. 168. — Nordmann: Chirurgie. — Ribbert: Das Karzinom des Menschen.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. Z. DANIELSKI. Lwów.

Stosunek alergji do odporności i chryzoterapja gruźlicy

na Międzynarodowym Kongresie Przeciwgruźliczym w Holandji (Haga, Amsterdam, 6—9 IX. 1932 r.).

Sprawozdanie niniejsze obejmuje dwa pierwsze tematy zjazdowe, mianowicie: 1. stosunek między alergją a odpornością i 2. chryzoterapję. Temat trzeci t. j. leczenie posanatoryjne opiszę osobno, a to łącznie z problemem komór pneumatycznych na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych w latach 1931 i 1932 w Instytucie: *Deutsche Tuberkulose Forschunganstalt*, jako też w: *Institut für Luftfahrtmedizin u. Klimaforschung* w Hamburgu - Eppendorfie.

Uważam za wskazane przypomnieć tu przedewszystkiem, że ostatnie międzynarodowe Kongresy w Rzymie 1928 r. i w Oslo 1930 r. wysunęły na czoło dyskusji zagadnienie, w całym świecie dziś omawiane zwalczania gruźlicy zapomocą szczepień doustnych noworodków w ciągu pierwszych dziesięciu dni życia szczepionką B. C. G. — wychodząc słusznie z założenia, że o ileby przypuszczenia i tezy prof. Calmette'a i Guérina okazały się słuszne i ustalone, problem walki społecznej z gruźlicą zostałby prawie w zupełności rozwiązany. Mimo jednak bardzo wyczerpującej dyskusji i bardzo bogatej odnośnej literatury sprawa ta jak dotychczas definitywnie rozstrzygniętą nie została, obok bardzo wielu zwolenników i entuzjastów pozostaje nadal cały szereg przeciwników zwalczających zdecydowanie założenia i tezy Calmette'a i Guérina i wypływające z tychże wnioski. Praktyczny świat lekarski zmuszony jest poniekąd wyczekiwać i nadal ściśle obserwować owe dziesiątki i setki tysięcy w Europie i innych częściach świata zaszczepionych noworodków, jakie będą ich losy w przyszłości zwłaszcza w drugim przełomowym okresie człowieka, — w okresie pokwitania — czy niezależnie od wszelkich zewnętrznych przyczyn wystąpią jakiekolwiek zmiany gruźlicze, czy też — co jest prawdopodobniejsze — wystąpią one na skutek zmniejszonej odporności po przebytych różnorodnych schorzeniach, uszkodzeniach i t. p. — czy twierdzenie o możliwości wzmożenia zjadliwości prątka zmniejszonej do *minimum* przez liczne przeszczepiania na sztucznych pożywkach — okażą się słuszne.

W tym stanie rzeczy słusznem i uzasadnionem było stanowisko naczelnego międzynarodowego Komitetu, który wysuwając na ostatnim Kongresie zagadnienie stosunku między alergją a odpornością usiłował niejako teoretycznie przynajmniej naświetlić, ustalić i rozstrzygnąć sprawę szczepień B. C. G., gdyż w tem właśnie zagadnieniu zrodziło się źródło konfliktu pomiędzy szkołą wiedeńską a raczej niemiecką z Pirquetem na czele, a zwolennikami Calmette'a. Pirquet twierdził bowiem, że alergja jest tylko stanem mniejszej czy większej wrażliwości organizmu — podczas gdy Calmette alergję wprost odporności przeciwstawił, uważając je za dwa zupełnie różne, niezależne od siebie stany. Uczestnik Kongresu Dr. Stanisław Hornung przedstawił w skrótach i streszczeniach treść referatu głównego, koreferatów i poszczególnych wybitniejszych dyskusyj (p.: „Gruźlica" Roczn. VII. Nr. 5) ograniczam się zatem do ogólnego spostrzeżenia, że zagadnienia wyżej wspomniane zostały istotnie wszechstronnie tym razem naświetlone. Obok głównego referatu opartego na przesłankach z dziedziny patologji eksperymentalnej, poszczególne koreferaty opierały się na założeniach histologicznych, anatomicznych, klinicznych, chemicznych, fizjologicznych, biologicznych jak też higjenicznych — słowem w miarę tego, jaki dział wiedzy dany prelegent reprezentował, starał się go ze swej strony naświetlić.

Czy jednak doszło do definitywnego ustalenia tego zawiłego problemu? Niestety — nie. Wszyscy referenci podnosili, że zagadnienie to niezwykle interesujące i z wielu względów miarodajne, wymaga jeszcze dalszych doświadczeń i badań w dziedzinie eksperymentalnej, zanim będzie można jakieś konkretne ustalić wnioski. Bruno Lange z Berlina oświadczył wprost, że studjum tego zagadnienia należy oprzeć na zasadniczych doświadczeniach eksperymentalnych przeprowadzonych jeszcze przez R. Kocha, na byczkach, że właściwie niewiele w badaniach naszych w tej dziedzinie odbiegliśmy od owych przez Kocha zapoczątkowanych badań, mimo że były one następnie na wielką skalę powtarzane i kontynuowane zarówno przez Calmette'a i Guérina jak i później przez Römera i Hamburgera. Wszyscy zresztą referenci zauważyli zgodnie, że stosunek alergji do odporności, to zagadnienie niezwykle doniosłe i interesujące, lecz niemniej trudne do rozwiązania i definitywnego ustalenia.

W każdym atoli razie uczyniono pewien poważny krok naprzód ustalając zgodnie zapatrywania, również i w piśmiennictwie polskiem ostatnich czasów reprezentowane (Dr. Skibiński: „Gruźlica" Rocznik VI. Nr. 4). Mianowicie — jakkolwiek wyraźnie tego nie przytaczano to z przebiegu przeważnej części dyskusyj i referatów wynikało mniej więcej zgodne zapatrywanie, że chcąc w chaotyczność, sprzeczność i paradoksalność zagadnienia zjawisk odpornościowych wnieść pewne naświetlenie i stworzyć podstawę dla jednolitych zasadniczo rozpatrywań należy uważać zjawiska odpornościowe za nic innego, jak tylko za objawy czynności regeneracyjnej ustroju, za wiązanie przez antygeny prawidłowych składników zarodzi komórkowej, wykazujących dla tych antygenów grupy powinowactwa, — należy je oprzeć na prawie zjawisk koloidalnych, reakcyj immunologicznych jako podstawie stosunków ilościowych (a nie jakościowych) przeciwciał do antygenów. Te prawa koloidalne wyjaśniają bowiem w sposób prosty istotę odporności, przewrażliwości i alergji i to zarówno w odniesieniu do antygenów zjadliwych jak i niezjadliwych, rządzą wszystkiemi reakcjami odpornościowemi — dzięki nim wszystkie reakcje odpornościowe przebiegają według wspólnego mechanizmu.

Jest ono miarodajnem dla wszystkich schorzeń zakaźnych a zatem i dla gruźlicy, przyczem przypomnieć należy, że antygen gruźliczy jest mało jadowitym czyli mniej wartościowym, to jest posiadającym słabą zdolność wytwarzania przeciwciał. Z powodu tych małych zdolności immunologicznych ustroju, gruźlica podobnie jak np. malarja czy kiła zazwyczaj skończyć się nie może i trwa całe życie. Skoro zaś zdolności antygenowe np. prątka gruźliczego są małe, a równocześnie konstytucjonalna nieswoista obrona ustroju jest wielką, gruźlica występuje pod postacią tak zwanej pierwotnej latencji — drobnoustroje t. j. prątki gruźlicy utrzymują się w stanie żywym w ustroju ale nie wywołują żadnych objawów chorobowych — stąd to pochodzi, że jakkolwiek wszyscy ludzie są gruźlicą zakażeni, to jednakowoż stosunkowo mało z pośród nich zdradza objawy chorobowe.

Aby jednak na zasadzie prawa koloidalnego można dla choroby zakaźnej np. gruźlicy skonstruować pewne ustalone wnioski w dziedzinie zjawisk odpornościowych — muszą zasadnicze pojęcia tego prawa t. j. istota antygenu i istota przeciwciał być przedewszystkiem ustalone. Tymczasem wiemy, że w ciągu 50 lat, ubiegłych od czasu wykrycia prątka gruźliczego przez R. Kocha zasadnicze pojęcia co do istoty prątka Kocha uległy bardzo poważnym zmianom, zwłaszcza pod kątem widzenia morfologicznym — biologicznym — chemicznym. Wiele nowego światła rzuca przedewszystkiem nauka o cyklogenji bakteryj wykazująca stopniowy, okresowy rozwój różnorodnych zarazków, wśród nich i prątka gruźlicy. I tak w oddziale bakterjologicznym *„Deutsche Tuberkulose Forschungsanstalt"* w Hamburgu demonstrowano na ostatnim Zjeździe przeciwgruźliczym, odbytym bezpośrednio po międzynarodowym Kongresie w Hadze dwie takie, rzekomo oddzielone od siebie postacie rozwojowe prątka, uzyskane drogą przeszczepu na różnorodne kombinacje pożywek, po żmudnej pracy, przy użyciu silnych soczewek i specjalnej techniki badań. W rozprawie Mucha *„Der Erreger"* wydanej przed kilkunastu laty, omawiającej bardzo szczegółowo pod każdym względem prątek Kocha poznajemy nową postać morfologicznie i biologicznie zupełnie różną od dotychczasowej kwasoopornej postaci nazwaną od odkrywcy ziarnami Mucha. W roku 1930-ym na Zjeździe w Hamburgu tuż przed Kongresem w Oslo, prof. Much demonstrował bardzo interesujące pokazy przeszczepienia prątka Kocha i ziaren Mucha na pewne odmiany roślin, które nie spowodowały żadnych zmian gruźliczych, jakkolwiek rozwijały się dość znamiennie, co tłumaczono pewnemi właściwościami chlorofilu. Dzięki różnorodnym składom pożywkowym spotykamy się zarówno w laboratorjach jak i w dyskusji i w literaturze fachowej czemraz częściej z pojęciami *„parabacillus"* i *„pseudobacillus tuberculosis"* jako odmiennemi postaciami. W roku 1932 bezpośrednio po Kongresie w Holandji demonstrował znowu w Hamburgu - Eppendorfie Dr. Maher przewodniczący komisji przeciwgruźliczej Stanu Connecticut na fotogramach i tablicach pokazy dowodzące pewnej symbiozy pomiędzy prątkiem gruźliczym a postaciami grzybkowatemi znanemi w botanice pod nazwą *monilia*. Dr. Maher dodawał do starannie zebranej plwociny zawierającej prątki gruźlicze równą ilość sterylizowanego mleka lakmusowego i zauważył po pierwszem czy też po dalszem dodaniu takiego mleka po kilku dniach, że prątki gruźlicze znikały, natomiast jądra komórek ropnych plwociny wykazały ożywioną akcję pączkowania, której rezultatem było pokrycie się pola widzenia postaciami grzybkowemi *„monilia"*. Dowiedziawszy się, że na pewnych obszarach Europy żyje ludność, która nigdy na gruźlicę nie zapada, mimo że prawie wyłącznie żywi się serem z krów, w których w znacznych procentach stwierdzono perlicę, zbadał ten ser mikroskopowo, następnie poddał tym samym zabiegom technicznym jak wyżej wspomnianą plwocinę gruźliczą z tym samym rezultatem, otrzymał bowiem *monilia*, które się niczem od powyżej wspomnianych nie różniły. Dr. Maher nie wysnuwa narazie żadnych konkretnych wniosków, podaje do wiadomości powyższe spostrzeżenia celem zachęcenia innych bakterjologów do identycznych badań, sam jest botanikiem i zarazem lekarzem — zjawiska tak zwanego *„Grenzgebiet"* żywo go zatem interesują. W każdym razie dowodzi na podstawie powyższych pokazów, że element roślinny jak jakiś drobnoustrój np. ziarenkowiec czy część składowa prątka gruźliczego czy też sam prątek gruźliczy zostaje przez komórkę zwierzęcą (ropną) pochłonięty, — komórki tejże nie niszczy, ani też przez nią nie zostaje zniszczonym lecz może się stać a często staje się powodem, że ta zwierzęca komórka stwarza komórki roślinne, mianowicie *monilia*.

Z tych powyżej pobieżnie naprowadzonych momentów widzimy, że istota prątka gruźliczego nie jest jeszcze definitywnie ustaloną. Jeżeli teraz chodzi o drugą stronę, to jest ciała odpornościowe *(Antikörper)*, zauważyć przedewszystkiem musimy, że ze wszystkich niemal przemówień na Kongresie wygłoszonych wynikało, iż nagół zgodnem jest dziś zapatrywanie, że ostatecznem źródłem przeciwciał są komórki ustrojowe, a raczej zarodź komórkowa, ściśle biorąc jej białka o niesłychanie misternej i skomplikowanej budowie chemicznej i z tego powodu na najdrobniejsze zmiany środowiska wrażliwe, posiadające niezwykle chwiejną równowagę będącą właśnie wyrazem objawów i zjawisk życia w przeciwieństwie do krystaloidów, które jako ciała proste zawsze niezmienne nie posiadają właściwości charakteryzujących życie i spełniają w zarodzi komórkowej zadanie podtrzymania izojonji i izotonji. Otóż okazało się w dyskusji na Zjeździe w Hamburgu - Eppendorfie, że zarówno w Europie jak i zwłaszcza w Ameryce cały szereg badaczy pracuje w laboratorjach naukowych nad analizą i nad syntezą owych ciał koloidalnych. Ostatnio obiegła nawet cały świat wiadomość, że amerykańskiemu biologowi Dr. Dougal, odznaczonemu już za eksperymentalne prace w tej dziedzinie nagrodą Nobla, udało się sztucznie złożyć żywą protoplazmę t. j. taką, która oddychała, gdyż wchłaniała tlen, a wydzielała CO_2. Niewątpliwie o ile istotnie spełnią się te badania, rzucą one wiele nowego właściwego światła na istotę zarodzi komórkowej i komórkę wogóle, a tem samem na zagadnienie przeciwciał. Narazie w literaturze odnośnej nie napotkałem jeszcze obszerniejszych sprawozdań z owych badań Dougal'a. Tak więc znowu z powyższego wynika, że istota także drugiego zasadniczego pojęcia t. j. przeciwciała *(Antikörper)* nie jest jeszcze zupełnie ustaloną, a tem samem wszelkie choćby najmisterniejsze koncepcje i konstrukcje myślowe z dziedziny zagadnień zjawisk odpornościowych nie są wyczerpujące — nie mogą być definitywnie ustalone.

Mojem zdaniem, które wypowiedziałem również w dyskusji na powyższy temat na kongresie, w tych wszystkich referatach, koreferatach i dyskusjach brakło jeszcze dla całokształtu nowoczesnych poglądów naukowych bardzo znamiennego i oryginalnego poglądu a mianowicie prof. Dr. Mucha, zmarłego tragicznie przed niedawnym czasem. Hans Much wygłosił w roku 1921 w Sztokholmie referat *„Ueber die unspezifische Immunität"* zaś w roku 1922 w Wiesbadenie *„Spezifische u. Unspezifische Reiztherapie"*. Nie zamierzam tu ani nawet w najogólniejszym zarysie powyższych znanych zresztą i łatwych do nabycia referatów streszczać, chcę tylko zaznaczyć ogólnie, że Much rozróżnia cztery rodzaje odporności a mianowicie: 1) nieswoistą odporność komórkową, 2) nieswoistą odporność humoralną, 3) swoistą odporność komórkową, 4) swoistą odporność humoralną, które pozostają ze sobą w ścisłym związku i wzajemnie się wspierają, przyczem pierwszeństwo oddaje jednak jako najważniejszej odporności nieswoistej komórkowej, co zgodnem jest zresztą z przeważną częścią zapatrywań wygłoszonych na Kongresie w Holandji, gdzie niewątpliwie zaznaczyła się myśl, jakkolwiek może ściśle niesprecyzowana, iż wedle ostatnich, najnowszych zapatrywań „u podstawy wszelkiej odporności tkwi odporność komórkowa". W konkluzji Much dochodzi do pewnych też, które poniżej w możliwie dosłownem tłumaczeniu przedstawiam: „Zwracanie wyłącznej uwagi na zarazek *(Erreger)* zubożyło nas. Bakterjobójcze leczenie surowicami jako też chemiczna *„sterilisatio magna"* sprowadziły nas na bezdroża. Musimy ściślej patrzeć na odpornościowe siły organizmu, których wzmożenie stanowi istotę leczenia. Ograniczone swoiste zjawiska odpornościowe nie mogą stanowić o całości istoty odporności, przebieg odporności zależy od wzmocnienia czy też osłabienia komórki organicznej, zjawiska w krwi są często tylko wskaźnikami czynności komórkowej".

Z powyższego zestawienia tez zasadniczych widnieje niewątpliwie znamienny nawrót ku problemom odporności nieswoistej komórkowej — nasuwa się spostrzeżenie, że i naczelny komitet wykonawczy Międzynarodowego Kongresu przeciwgruźliczego nachylił się poniekąd w układaniu programu ku takiemu zwrotowi wysuwając jako temat drugiego dnia Kongresu „chryzoterapję" t. j. leczenie złotem pozostające doniedawna poniekąd pośrodku między zagadnieniem leczenia swoistego i nieswoistego, skoro jak wiadomo do ostatnich czasów byli liczni a może i dziś jeszcze są klinicyści podtrzymujący energicznie twierdzenie o swoistem bakterjobójczem działaniu związków złota na prątek gruźliczy, stanowiącem t. zw. *„medicatio sterilisans magna"*. Dr. St. Hornung przedstawił w streszczeniu przebieg referatów — koreferatów i dyskusji. ograniczam się zatem tylko do ogólnych spostrzeżeń, z których za najważniejsze uważam fakt, że właściwie żaden z referentów wyraźnie w przemówieniu swem nie podkreślał tezy specyficznego działania związków złotowych, nawet Möllgaard w swojem przeszło półgodzinnem przemówieniu w żadnym ustępie referatu nie mówił wyraźnie o swoistem działaniu preparatów złota. Leon Bernard stwierdził, że tiosiarczan złota nie jest lekiem swoistym ani bakterjobójczym dla prątków, a ich zniknięcie zdaje się być przedewszystkiem wynikiem poprawy stanu ogólnego — chodzi tu prawdopodobnie o zmiany w równowadze koloidalnej.

Nagół ostateczne wnioski wysnute z całokształtu dyskusji streszczają się mniej więcej w poglądach naprowadzonych również w koreferacie prof. Renckiego wygłoszonym na Zjeździe przez Dr. Hornunga.

Uzyskawszy głos w dyskusji starałem się w krótkim 8—10 minutowem przemówieniu streścić poglądy na leczenie związkami złotowemi metodą resorpcyjno-inhalacyjną. Przebywając bowiem w ostatnich dwu latach kilkakrotnie w Hamburgu-Eppendorfie, niejednokrotnie przez czas dłuższy, kilka i kilkanaście tygodni dla celów badań eksperymentalnych w komorach pneumatycznych, obserwowałem równocześnie intensywne usiłowania leczenia powyższą metodą przy pomocy aparatów o bardzo skomplikowanej konstrukcji systemu prof. Dr. Spissa i prof. Dr. Drägera, które technicznie coraz to bardziej udoskonalane, umożliwiają istotnie wprowadzić wszystkie dające się rozpylić leki, do najdrobniejszych i najgłębszych rozgałęzień dróg oddechowych, a więc pęcherzyków, gdzie zostają przez błony śluzowe wchłonięte i do krwi wprowadzone. Związki złotowe tworzą połączenia obojętne, łatwo w wodzie rozpuszczalne — dadzą się przeto również z łatwością rozpylać, wziewać i wchłaniać. Chodziłoby tu przedewszystkiem o uniknięcie dość częstej martwicy przy stosowaniu podskórnem zwłaszcza sanokryzyny — a wiadomo, że stosowanie dożylne i śródmięśniowe wywołuje również liczne zaburzenia ogólne i miejscowe w organiźmie, uniemożliwiające w żadnym razie ambulatoryjne stosowanie związków złotowych. Olbrzymia zaś przestrzeń, jaką przedstawia idealnie w jednej płaszczyźnie pomyślana błona śluzowa, wyściełająca drogi oddechowe, umożliwia najsubtelniejsze dawkowanie z pominięciem zupełnem jakiejkolwiek miejscowej koncentracji, wywołującej znane, kliniczne zaburzenia przy stosowaniu związków złota.

Na podstawie ostatnich, szczegółowych badań i obserwacyj doszliśmy do przekonania, że dawkowanie wogóle odgrywa niesłychanie ważną i indywidualnie różną rolę, że aby sprostać biologicznym warunkom zjawisk bodźcowych musimy od możliwie minimalnych bodźców zaczynać, by przez zbyt silne bodźce nie wywołać wprost ujemnych działań i skutków.

Dzięki powyższej metodzie możliwem też staje się uniknięcie skutków znanego zjawiska powinowactwa pewnych organów do pewnych związków złotowych i nagromadzania się — jak np. sanokryzyny w nerkach z wywołaniem niepożądanych drażnień miejscowych.

Pomysłowa konstrukcja aparatów umożliwia także równoczesne stosowanie i innych środków leczniczych jak np. połączeń wapnia, przez co zbyteczne stają się znane dożylne wlewania, niejednokrotnie bardzo niepożądanemi zaburzeniami wikłane. Aparaty wspomniane umożliwiają ponadto także równoczesne stosowanie inhalacyj tlenowych, które od czasu podniesienia przez Holdana z Oksfordu t. zw. anoksynemji t. j. (brak tlenu we krwi) do poziomu ważnej jednostki chorobowej, znajdują uzasadnione zastosowanie. Niemniej nowoczesne poglady na gruźlicę jako wynik złej przemiany materji badane i eksperymentalnie stwierdzone w pracach Delore R., Monceau, Augusta Lumier'a i innych wyraźnie wskazują na t. zw. hipoksydację, stwierdzając, że u osobników gruźliczych swoistą cechą jest zmniejszenie procesów utleniajacych i zwolnienie przyswajania. Delore kładzie nacisk na widoczną zależność między postępem gruźlicy i niedomoga czynnościową płuca jako narządu utleniającego tłuszcze, zaś Wiss dowodzi, że płuca skłonne do gruźlicy charakteryzują się słabą zdolnością utleniania.

Uważam, że zalecane swego czasu przez Dobrowolskiego i w Polskiej Gaz. Lek., wyczerpująco przedstawione leczenie gruźlicy płuc głębokiemi inhalacjami rozpylonej zawiesiny aurosanu w oleju parafinowym przy użyciu powyżej opisanych aparatów uzyskałoby niewątpliwie bezporównania korzystniejsze i skuteczniejsze warunki działania a tem samem czemraz więcej zwolenników tej metody leczenia.

Wkońcu dodać muszę, że dzięki najnowszym udoskonaleniom aparaty dają możność oddechania w rozrzedzonem powietrzu i tworza podstawę dla t. zw. metody pneumo-inhalacyjno-resorbcyjnej, udoskonalonej jeszcze o tyle, że dzięki wdechiwaniu w rozrzedzonej atmosferze dyfuzja tlenu w pęcherzykach płucnych staje się o wiele energiczniejszą i żywszą, przyczem występuja znane zjawiska pomnożenia czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, tych nosicieli tlenu *(Sauerstoffträger)*.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 5—6. 1932. J. Jakóbkiewiczowa i F. Przesmycki: Enterokoki. — Z. Bohdanowiczówna i A. Ławrynowicz: O wpływie dysgenetycznym moczu na pałeczkę durową. — M. Rosnowski i St. Marczewski: W sprawie metodyki określania stężenia jonów wodorowych (pH) we krwi zapomocą elektrody wodorowej, ze szczególnem uwzględnieniem elektrody strzykawkowej C. H. Lascha. — J. Szałkowicz: Stosunki ilościowe związków azotowych w wyciągach mięsnych, a świeżość mięsa. — H. Piotrowska: W sprawie charakterystyki własności ziarniaka jelitowego (enterokoka). — Z. Markuze: Badania nad zawartością witamin grupy B w pszenicy i życie, oczyszczonych metodą Steinmetza, oraz nad wartościa odżywczą pieczywa Steinmetza. — W. Iwanowski i C. Grabowska: Zmiany składników ziarna zbożowego przy przerobie metodą Steinmetza. — S. Sierakowski i E. Łęczycka: Zmiany przewodnictwa elektrycznego w hodowlach bakteryjnych. — St. Adamowiczowa, M. Kacprzak i T. Sporzyński: Synopsis chorób zakaźnych

Przegląd Dentystyczny. Nr. 11. 1932. M. Zeńczak: Diatermja w zastosowaniu leczniczem schorzeń miazgi.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 4. 1932. S. Ładyński: Jaglica w woj. łódzkiem. — L. Rostkowski: Dwuletnia akcja zwalczania jaglicy w woj. wileńskiem. — Pieczenkowa: Krótki zarys przebiegu zwalczania jaglicy w Chrzanowie.

Wiedza Lekarska. Nr. 1. 1933. E. Reicher: O rozpowszechnieniu i niezakaźnych przyczynach cierpień gośćcowych.

Therapia Nova. Nr. 1. 1933. G. Fedorowski: Zatrucie karbolem i jego leczenie. — S. Kłyko: Przyczynek do leczenia gruźlicy chirurgicznej Phosphacidem.

Położna. Nr. 1 i 2. 1933. S. Nowak: Rak. — Z. Maurer: Akuszerki w świetle swego zawodu i partactwa leczniczego. — F. Cieszyński: Odżywianie sztuczne.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 1 2. 1933. H. Olszewska: O warunkach wychowania dziatwy i młodzieży szkolnej w Polsce. — O. Dewosserówna: Badanie zmęczenia umysłowego, wywołanego ćwiczeniami cielesnemi. — W. Sikorski: Naukowe i praktyczne podstawy stopniowania ćwiczeń. — Z. Kwaśnicowa: Ogólne wytyczne przy opracowywaniu i nauczaniu polskich tańców ludowych. — A. Bournville: Fabryka w ogrodzie.

OCENY.

Homo normalis w ujęciu mikrofizycznem. Twierdzenia i postulaty w ścisłej filozofji medycyny oparte na współczesnej fizyce i teorji względności. Dr. JÓZEF S. MARZECKI. Warszawa, 1932. Str. 60.

Wiadomo powszechnie, że nauka o człowieku zdrowym czy chorym opiera się zawsze na nauce o przyrodzie: w starożytności na nauce o 4 żywiołach opierała się nauka o 4 sokach; na nauce o atomach opierała się nauka o ciasnym lub luźnym układzie atomów w ciele ludzkiem; w epoce nowożytnej na fizyce Galileusza opierała się szkoła jatrofizyków i jatromatematyków, a potem i cała fizjologja; dzisiaj fizjologja i cała medycyna opiera się dalej poczęści jeszcze na tej fizyce, której podstawą jest mechanika Galileusza i Newtona.

Obecnie, jak wiemy, fizycy pracują mozolnie nad zupełną przebudową podstaw swej nauki. Nie ulega wątpliwości, że nowe podstawy, gdy będą wykończone, będą musiały doprowadzić do rewizji niektórych założeń biologji, fizjologji i praktycznej medycyny. Ale ta chwila jeszcze nie nadeszła. Przedewszystkiem nie nadeszła dlatego, że rozpoczęta przez fizyków przebudowa podstaw fizyki prawie jeszcze nie wyszła z okresu przygotowawczego, z okresu walenia starych murów, krytyki starych pojęć i co za tem idzie, nieuchronnego sceptycyzmu. Wchodzimy dzisiaj w okres prób zakładania nowych fundamentów. Ale czy można już na nich coś budować? Posłuchajmy, co o tem mówi taki Eddington, jeden z tych, którzy biorą najczynniejszy udział w tworzeniu nowej nauki o przyrodzie.

W dziele „Natura świata fizycznego" autor ten, rozpatrzywszy kolejno bankructwo klasycznej fizyki, teorję względności, czas, grawitację, teorję kwantów, miejsce człowieka we wszechświecie i t. d., zadaje sobie pytanie, czy dzisiaj, wobec tylu nasuwających się trudności, można w sposób, wolny od naukowych zarzutów, zrobić bodaj najmniejszy krok naukowy czy praktyczny. Czy mogę np. w sposób naukowy przejść przez próg i wejść do sali?

Przypuśćmy, że chcę to zrobić. Robię krok i staję na progu. Zastanawiając się jednak nad tem, co znaczy stanąć na progu, dochodzę do przekonania, że to jest sprawa skomplikowana: najprzód muszę przezwyciężyć ciśnienie atmosferyczne, nader wysokie, które ciąży na mojem ciele; dalej, powstaje wątpliwość, czy dobrze stawiam nogę na desce, która krąży przecież z olbrzymią szybkością naokoło słońca; wystarczy się pośpieszyć lub spóźnić o ułamek sekundy, a deska będzie oddalona od nogi o kilkadziesiąt kilometrów; deska zresztą nie ma żadnej zwartości substancjal-

nej, lecz jest tylko rojem elektronów, będących w ciągłym ruchu, jak muchy, a przytem ja stawiam nogę zawieszony na okrąglej planecie nogami do jej środka, a głową w przestrzeni; przez moje ciało przechodzi podmuch eteru, który przenika wszystkie pory mego ciała z szybkością już nie wiem ilu kilometrów na sekundę. Czy w tych warunkach uda mi się postawić nogę na progu, czy noga się z nia nie minie? Ale to wszystko to jeszcze nic. Muszę przecież zbadać całe zagadnienie ze stanowiska 4 wymiarów, obliczyć intersekcję mojej linji-świat z linją-próg i określić, w jakim kierunku zwiększa się entropja świata, żeby być pewnym, że moje przejście przez próg jest wejściem do sali, a nie wyjściem... Słowem, konkluduje Eddington, łatwiej wielbłąd przejdzie przez uszko igły, niż człowiek nauki — w obecnym jej stanie — przejdzie w sposób naukowy przez próg. Oto do jakich paradoksów prowadzi ścisły rozbiór ścisłych podstaw współczesnej fizyki!

A teraz dr. M a r z e c k i, autor wymienionej na wstępie pracy, autor również innej podobnej pracy, jaka się ukazała niedawno w P. Gaz. Lek. (1932. Nr. 33/4) p. t.: „Wpływ współczesnej fizyki i teorji względności na filozofję medycyny", poza tem nieznany jeszcze w literaturze, „lekarz-filozof" i „fizyk", jak sam siebie przedstawia (str. 42), usiłuje na prawach nowej fizyki dedukcyjnie oprzeć i skonstruować nowe prawa o człowieku zdrowym i chorym. Autor jest pod urokiem, ba nawet pod czarem Einsteina, Rutherforda, Bohra, Plancka, których pisma studjuje, i za przykładem wielkich fizyków podaje szereg nowych praw o człowieku.

Twierdzenie I. autora brzmi: „Ustrój człowieka jest zakończony, lecz nie jest ograniczony". Twierdz. II. brzmi: „Ustrój człowieka jest skondensowaną energją". Tw. III.: „Energja, składająca się na całość ustroju człowieka, posiada postać tak korpuskularną, jak i falową". Tw. IV.: „Energja, składająca się na ustrój człowieka, podlega sumie praw, regulujących przemianę energetyczną w kosmosie". Tw. V.: „Stopień przejścia stanu „*homo normalis*" w ustroju do stanu „*homo pathologicus*" jest proporcjonalny do stopnia ograniczenia ustroju względem kosmosu". Tw. VIII.: „Ciągłość i natężenie procesów energetycznych w ustroju przebiegają według matematycznej stałej — kwantami" i t. d.

Brzmienie tez autora, jak i samo brzmienie tytułu pracy, podane wyżej, jest tego rodzaju, że ktoś, nie przeczytawszy całości, mógłby powiedzieć krótko: „Brednie! Szkoda czasu!" A jednak po uważnem przeczytaniu całej pracy, trzeba przyznać, że autor ma duże zdolności, dużo przeczytał i dużo przemyślał. Przy takich zdolnościach można w nauce coś zrobić. Dlatego nie mogę pracy autora zbyć jednym wyrazem.

Mam wrażenie, że autorowi podczas jego studjów brak było kierownictwa. W całej pracy nigdzie nie jest powiedziane, gdzie ona była robiona. Ktoś powinien był autorowi zwrócić uwagę, że to nie jest temat do pracy. Najprzód dlatego to nie jest temat do pracy, że wprzód fizycy sami muszą założyć pod fizykę nowe fundamenty, zanim z nowej nauki można będzie coś rozumnego wysnuć dla nauk biologicznych. Narazie biologja najlepiej robi, gdy swoje prawa ustala na drodze eksperymentalnej i indukcyjnej. Spekulacje dedukcyjne, których nie można sprawdzić eksperymentalnie, są zwodnicze, a nawet wielce niebezpieczne. Wielu przykładów ostrzegawczych dostarcza historja nauki. Filozofja przyrody Schellinga, geneza homeopatji, mesmeryzmu i wiele innych olśniewających w pierwszej chwili, a w gruncie rzeczy błędnych przebłysków myśli ludzkiej — oto odstraszające dowody tego, jak łatwo biologja, a za nia i medycyna może wejść na manowce, jeżeli się opiera na spekulacji i na dedukcji, zamiast na ścisłym eksperymencie i na indukcji.

Co do samego *meritum* wywodów autora, to nie mógłbym twierdzić, że autor opanował skomplikowane zagadnienia, jakie omawia. Autor ogromnie sobie upraszcza problematykę, zaznaczając np. (str. 13, 48), że „zagadnień dotyczących czynności psychicznych" wcale nie porusza. To bardzo wygodne założenie, tylko że żywego człowieka nie można tak dowolnie dzielić, bo przecież nie można twierdzić *a priori*, że czynnik psychiczny a czynnik życia to nie może być jedno i to samo.

Autor też wcale sobie nie uświadomił jednego z najgłębszych i najbardziej filozoficznych zagadnień współczesnej fizyki, mianowicie sprawy determinizmu. Autor tyle mówi o kwantach, a nie wyczuł całego naukowego niepokoju, jaki stąd wypływa, boć przecież wielu fizyków dzisiaj mówi bez ogródek, że determinizm w nauce o przyrodzie bezpowrotnie runął. A więc gdzie jest możliwa ta wielka ścisłość, jaką autor wciąż wysuwa, jeżeli nie można wszystkiego przewidzieć?

Znajomości filozofji autor nie wykazuje. Wyraz „pozytywistyczny" (str. 11, 47) jest niewątpliwie przez autora nadużywany. Czy filozofja Bergsona opiera się na teorji Newtona (str. 13)? Mam co do tego duże wątpliwości.

Słowem, ta „ścisła filozofja medycyny", termin używany przez autora ze szczególnem upodobaniem, jest więcej bombastyczną próbą zastosowania pierwocin nowej fizyki do nauki o człowieku, niż czemś prawdziwie ścisłem i naukowem. Medycyna powinna tego rodzaju prób unikać, jak ognia. W konsekwencjach swoich, gdyby równie „ściśle" bez eksperymentu spekulować dalej, tego rodzaju próby mogłyby przy łóżku chorego doprowadzić do zgoła niedorzecznych i niepożądanych wyników.

Wł. Szumowski (Kraków).

Patologja ogólna i anatomja patologiczna. (Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie). Tom I. Patologja ogólna. Prof. A. DIETRICH. Wydanie II. Lipsk. S. Hirzel 1933. Stron 284 ze 151 rycinami. Cena 16.50 marek niemieckich, w oprawie 18 marek.

Rozrost medycyny pociągnął za sobą coraz większe obciążenie studjów lekarskich. Stąd student ma coraz mniej czasu na czytanie obszerniejszych podręczników i chętniej chwyta za książki treściwe i niewielkie. Z niemieckich podręczników patologji ogólnej i anatomji patologicznej mają też większe powodzenie jednotomowe dziełka Schmausa w opracowaniu Herxheimera i Ribberta w opracowaniu Sternberga, niż dwutomowy podręcznik opracowany zbiorowemi siłami pod redakcją Aschoffa. Ale oba te dziełka jednotomowe powstały przed wielu już laty i chociaż w nowszych wydaniach uzupełniano je i dostosowywano do współczesnego stanu nauki, to jednak w całem ujęciu nie mogły się one uwolnić od cech przeszłości, nadanych im przez pierwotnych ich autorów. Nic dziwnego, że dziełko Dietricha, całe oryginalnie już napisane, a wydane po raz pierwszy dopiero przed 5 laty, znalazło chętnych czytelników, spodziewających się w niem zupełnie nowoczesnego traktowania przedmiotu. Pod wielu względami tak jest istotnie. Już to samo, że ogólną etjologję rozpatruje Dietrich ze stanowiska bezwzględnego kondycjonalizmu, że podkreśla, iż w każdej chorobie, nawet tak zwanej miejscowej, wchodzą w grę i muszą być uwzględniane zjawiska, zachodzące w innych narządach, w całym ustroju, charakteryzuje dostatecznie ogólny ton podręcznika Dietricha. Również bardzo charakterystyczne jest odstąpienie w pewnym punkcie od szablonu większości podręczników niemieckich, uwzględniających jako tak zwane sprawy „postępowe" prawie wyłącznie sprawy rozrostowe (odradzanie się, przerost i t. d. oraz nowotwory). W rozdziale bowiem, zatytułowanym: „Wzmożone czynności życiowe" *(Die gesteigerten Lebensvorgänge)* pomieszcza Dietrich sprawy resorpcyjne wszelkiego rodzaju, obszernie zajmując się fagocytozą i rolą układu siateczkowo-śródbłonkowego, i inne tu należące zjawiska, oprócz tego oczywiście odradzanie się, metaplazję i t. p. Jednakże pod innym względem nie wyłamał się Dietrich z szablonu, przyjętego w Niemczech, w tym stopniu, aby podręcznik jego był patologją ogólną w wyłącznem znaczeniu tego wyrazu. Mianowicie wszystkie niemieckie podręczniki, noszące ten tytuł, grzeszyły przewagą anatomo-patologicznego stanowiska; wprawdzie stopniowo w nowszych wydaniach tych podręczników wada ta malała i maleje coraz bardziej i podręcznik Dietricha jest wielkim w tym względzie postępem, niemniej jednak nie odbiegł zasadniczo od swoich poprzedników, tak samo, jak i w ogólnym układzie i podziale przedmiotu jeszcze się do nich zbliża.

W polskiej literaturze mamy bardzo dobry podręcznik tego typu, W. Nowickiego, właściwiej zresztą zatytułowany „Ogólną anatomją patologiczną". Niestety teraźniejsze warunki wydawnicze nie dozwalają spodziewać się rychło drugiego wydania tej książki; a dziś, przy szybkiem gromadzeniu nowych faktów naukowych i pojawianiu się nowych poglądów, częstsza zmiana wydań podręczników jest ogólnym postulatem studentów i lekarzy.

Jako jedna z książek, stosujących się do tej aktualnej potrzeby, zasługuje podręcznik Dietricha na polecenie.

Mnogie ryciny barwne wedle rysunków z mikroskopu są bardzo efektowne, (nieco mniej zadowalniają ryciny czarne wedle mikrofotografij). Ale i wśród barwnych rycin, wogóle trochę schematyzowanych, co jest niewątpliwie korzystne, napotyka sie niektóre wymagające poprawek, np. 38, mogąca dać mylne wyobrażenie o budowie mięśnia sercowego, 41, w której zbyt ciemne jądra zacierają niewyraźny i tak obraz, 44, z niepotrzebnem i zbyt regularnem czarnem kropkowaniem w komórkach z hemosyderyną, 106, bez zaznaczenia pałeczkowatych końców grudki promienicznej (zdarzających się zazwyczaj), 122, z nadmiarem barwika w komórkach i t. d. Rycin z okazów makroskopowych jest bardzo mało, i słusznie, bo najlepsze nawet rysunki czy fotografje nie zastąpią okazów naturalnych. Cena książki, w porównaniu z niezmierną drożyzną teraźniejszych wydawnictw niemieckich, jest stosunkowo niezbyt duża.

Autor zapowiada wydanie drugiego tomu, obejmującego anatomję patologiczną szczegółową.

Ciechanowski (Kraków).

Podciśnienie tętnicze w schorzeniach przewlekłych. G. GIRAUD. Paryż. 1931. Masson et Cie. 1. tom. str. 259. Cena 40 fr.

Omawiane dzieło jest oparte na referacie, który autor wygłosił na XX. kongresie francuskiej medycyny w Montpellier w roku 1929, i który uzupełnił i znacznie rozszerzył, stwarzając obszerną monografję, obejmującą całość przedmiotu zawartego w tytule.

Po przedstawieniu czynników, decydujących o poziomie ciśnienia krwi prawidłowego, G. omawia przedewszystkiem warunki powstania obniżenia ciśnienia krwi i stanu chorobowego, w którym podciśnienie stanowi jeden z ważnych, a trwałych objawów nieprawidłowych. Zwraca przytem uwagę, że podciśnienie może dotyczyć równocześnie ciśnienia maksymalnego i minimalnego lub tylko ciśnienia maksymalnego, bądźto jedynie minimalnego, co ma różne znaczenie kliniczne. Najobszerniej zajmuje się autor warunkami powstania i objawami klinicznemi podciśnienia w rozmaitych typach schorzeń przewlekłych. Z tych względów bardzo szczegółowo omawia objawy podciśnienia w schorzeniach serca, naczyń, gruczołów wkrewnych, w chorobach krwi, układu nerwowego i w chorobach umysłowych, narządu oddechowego i moczowego, narządów jamy brzusznej, a wreszcie w schorzeniach zakaźnych, w przewlekłych zatruciach, nowotworach i w zaburzeniach przemiany materji. Bardzo skrupulatnie zebrał on całą masę szczegółów, dotyczących omawianego przedmiotu tak, że praca jego stanowi dzieło, bez którego nie będzie się mógł nikt obejść, kto zechce się zająć sprawą podciśnienia krwi i znaczeniem jego w przewlekłych schorzeniach.

Pod koniec monografji podaje autor ogólne wskazówki rozpoznawcze i prognostyczne dotyczące podciśnienia, jak i dokładne wskazania lecznicze skierowane ku zwalczaniu tego tak ważnego nieraz dla kliniki objawu, jakim jest podciśnienie krwi.

M. Franke (Lwów).

O radjodiagnostyce i radjoterapji raka pierwotnego płuc. ZAWADOWSKI WITOLD. Warszawa. 1932. Str. 63.

Monografja Zawadowskiego obejmuje dwie części. W pierwszej omawia radjodiagnostykę, w drugiej radjoterapję raka pierwotnego płuc. Radjodiagnostyka raka pierwotnego płuc należy do jednego z najtrudniejszych działów rentgenodiagnostyki. Wychodząc z podziału anatomicznego makroskopowego Kaufmanna i uwzględniając podział przyjęty przez Huguenina, dalej biorąc pod uwagę sposób szerzenia się nowotworu, powstawania przerzutów oraz zmiany wsteczne wyróżnia Zawadowski X postaci radjologicznych pierwotnego raka płuc. Nie wszystkie postacie, a raczej obrazy radjologiczne odpowiadają pewnym formom anatomicznym, często są one obrazem rozmaitych okresów rozwoju. Rozpoznanie może się częściowo tylko oprzeć na badaniu radjologicznem, częściej szukać musi elementów pewności w całokształcie objawów klinicznych. Mimo to jednak radjodiagnostyka wniosła bardzo wiele dla kliniki nowotworów płucnych, a rozpoznanie przyżyciowe raka płuc jest dzięki niej częstsze, aniżeli w erze przedrentgenowskiej. W szpitalu Ujazdowskim, którego radjologiem jest Zawadowski, rozpoznano za życia raka płuc w 70%. Napromieniowaniom próbnym, polecanym przez Lenka i Boraka, nie przypisuje tej wartości i miarodajności, co wspomniani autorowie.

W rozdziele II-im omówiona jest na przeszło 20 stronach sprawa leczenia raka płuc promieniami Roentgena. Od czasu prac Patersona i Huguenina zapatrujemy się mniej pesymistycznie na wyniki radjoterapji. Zawadowski leczył naświetlaniami 8 przypadków raka płuc. Wybitna poprawa i odzyskanie zdolności do pracy nastąpiło w 2 przypadkach, w 4 przypadkach działało na objawy przedmiotowe, jak ból, kaszel, duszność i t. d. Szczegółowo omówione są wskazania i przeciwwskazania do radjoterapji oraz zależność promienioczułości od budowy histologicznej. Technika, którą zaleca Zawadowski jest technika naświetlań promieniami twardemi przez grube filtry i z dużej odległości w dawkach rozdzielonych (Coutard). *W. Grabowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Szczepienia przeciwgruźlicze B. C. G. w Warszawie. MARJA PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA. Gruźlica. R. VII. z. 1.

W okresie lat od 1924 do 1931 zaszczepiono ogółem 6958 dzieci, z czego 50 do 80% pozostawało potem w stałej obserwacji. Wyniki uzyskane stwierdzają zupełną nieszkodliwość szczepień, potwierdzoną brakiem jakichkolwiek zmian klinicznych, oraz różnic w rozwoju między dziećmi szczepionemi a nieszczepionemi, brakiem zmian swoistych w obrazie anatomo-patologicznym u dzieci zmarłych w międzyczasie z różnych przyczyn, wreszcie zmniejszoną umieralnością ogólną wśród dzieci szczepionych w porównaniu do dzieci nieszczepionych.

Odnośnie do skuteczności szczepień, to okres 6 lat jest zbyt krótki dla wyciągnięcia jakichś bezwzględnych wniosków, niemniej jednak stwierdza się, że w tych przypadkach, w których u dzieci szczepionych były zachowane środki ochronne przed zakażeniem w pierwszych trzech tygodniach, dzieci jedynie wyjątkowo zachorowywały i umierały na gruźlicę, podczas gdy u dzieci, u których okres trzech-tygodniowej izolacji nie był przestrzegany, schorzenia i śmiertelność są znacznie częstsze.

W wyniku badań stwierdzić należy, że szczepienia przeciwgruźlicze BCG winny być stosowane, przyczem musi być bezwzględnie przestrzegany okres kilkutygodniowej izolacji w pierwszych tygodniach po szczepieniu. *Dr. A. Donhaiser* (Kraków).

Bezpośrednie stwierdzenie prątków gruźliczych w osadzie krwi zhemolizowanej. B. BUSSON. Med. Klin. Nr. 22. 1932.

Autor wyszedł z założenia, że skoro ze krwi gruźlików udaje się wyhodować prątki gruźlicy, przeto w tych samych przypadkach powinno się w osadzie barwionym z centryfugatu krwi zhemolizowanej wykazać mikroskopowo prątki Kocha. Pobraną krew hemolizuje bądź wodą destylowaną lub 0,5% roztworem saponin. Po odwirowaniu osad przemywa solą fizjologiczną, poczem zadaje go rozcieńczonym kw. siarkowym i w preparacie barwionym znajduje dość obfite prątki kwasooporne. W osadzie takim znajdują się cienie ciałek czerwonych, ziarnistości krwinek białych zniszczonych kw. siarkowym. Całe postępowanie trwa około 2 godzin. W przypadkach, w których mikroskopowo znajdował prątki kwasooporne, w hodowlach stale wykazywał prątki Kocha.

Godlowski (Kraków).

Badania nad florą bakteryjną wrzodów żoł.-jelitowych i raka żołądka. Prof. APPELMAUS i P. VASSILIADIS. Rev. Belge d. Scien. Méd. Louvain, Paris. 1932. Nr. 3.

W jednej trzeciej przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy, a zwłaszcza wrzodu dwunastnicy, rany są jałowe lub przynajmniej nie dają dodatnich wyników hodowli. Jeśli chodzi o drobnoustroje wyodrębnione z wrzodów żołądka i dwunastnicy znajdowali autorzy najczęściej, pomijając drożdże, gronkowce (16 krotnie na 40 przypadków), następnie paciorkowce (12 x na 40) a wkońcu enterokoki (5 x na 40), a w 3 przypadkach znaleźli te dwa ostatnie rodzaje drobnoustrojów razem. W przypadkach raka żołądka zawsze znachodzili drobnoustroje. Tylko bardzo rzadko napotyka się na czyste hodowle; zwyczajnie drobnoustroje występują w rozmaitych gatunkach równocześnie. Największa ilość drobnoustrojów towarzyszy rakowi żołądka, a najmniej napotyka się drobnoustrojów we wrzodzie dwunastnicy. Płyn otrzewnowy w przypadku przebitego wrzodu zawierał splotowca *(Plocamobact. acidophilum* Moro) a w stosunku 5-krotnie mniejszym enterokoki.

Ungar (Lwów).

Dalsze badania nad etjologją anginy z odczynem monocytarnym. F. SCHMEREL. Med. Klin. Nr. 28. 1932.

Badania bakterjologiczne 15 przypadków anginy z monocytarnym odczynem pozwalają przypuszczać, że schorzenie to jako jednostka etjologiczna nie jest odrębną. W 70% przypadków udało się stwierdzić w posiewach bakterjologicznych bakterje typowe dla anginy Plaut-Vincenta, a mianowicie połączenie krętków z wrzecionowcami *(Fusobacterium).* *Godlowski* (Kraków).

Działanie i oznaczenie wartości toksoidu formolowego błoniczego. R. OTTO, G. BLUMENTHAL. Med. Klin. Nr. 28. 1932.

Wstrzyknięcie jednorazowe toksoidu formolowego (anatoksyny) w dawce zwierzęcej nie wywołuje powstania dostatecznej ilości antytoksyn, natomiast powtórzenie trzykrotne daje wynik. Wstępne traktowanie świnki morskiej zabitemi maczugowcami błoniczemi i następne wstrzyknięcie jednorazowe żywych bakteryj błoniczych w dawce poniżej śmiertelnej, nie wywołuje silniejszego wytwarzania antytoksyn. Wartość immunizacyjną antytoksyny można mierzyć na zwierzętach uodpornionych.

Godlowski (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Gruźlicza bakterjurja. LIEBERTHAL, VON HUTH. Surg., Gyn. a. Obst. IV. 1932.

Wnioski autorów są następujące: 1) Fizjologiczne wydalanie drobnoustrojów przez nerki nie istnieje. 2) Niektóre bakterje mogą przechodzić przez miąższ nerkowy i ukazywać się w kanalikach po ciężkiem uszkodzeniu nerki, powodując ciężkie zmiany choro-

bowe. 3) Prątki Kocha nie przechodzą przez nerki. Jeśli się czasem znachodzą w kanalikach, to dzieje się to wskutek bezpośredniego rozprzestrzeniania się sprawy chorobowej przez torebkę Bowmana lub ściany kanalików. Nawet czynnik urazowy, zapalny i zwyrodnieniowy nie czynią tkanki przepuszczalnej dla prątków. 4) Proces gruźliczy w tkance nerkowej, jeśli niema połączenia ze światłem miedniczki, również rzadko daje bakterjurję. 5) Nerki wykazują specjalną skłonność do zakażeń prątkami drogą krwionośną, w przypadkach miejscowych zaburzeń w krążeniu lub w przypadkach istniejącego zatoru, złożonego z większej ilości prątków. 6) Gruzlicze zapalenie nerek nie istnieje. *Janik* (Iwonicz).

Z kazuistyki rozpoznawania gruźlicy płuc. H. RASOLT i ST. WĄSOWICZ. Gruźlica, r. VII. z. 1.

Autorzy przedstawiają szczegółową historję choroby przypadku przez nich obserwowanego. Badanie fizykalne pozwalało w nim rozpoznawać z zupełną prawie pewnością, toczącą się gruźlicę płuc. Kilkakrotne jednak badanie plwociny na obecność prątków Kocha z wynikiem ujemnym, ujemny również wynik badania na śwince morskiej, pozwoliło jednak uniknąć błędu rozpoznawczego, co dalsza obserwacja przypadku potwierdziła. Na tej podstawie autorzy podkreślają ważność badania plwociny na obecność prątków Kocha we wszystkich przypadkach nawet tam, gdzie objawy fizykalne pozwalają z całą pewnością przypuszczać toczącą się sprawę gruźliczą w płucach.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

O samoistnem leczeniu się jam płucnych. ALFRED KAMSLER. Gruźlica, r. VII. z. 2.

Według danych statystycznych zebranych w piśmiennictwie a przytoczonych i omówionych w I. części pracy, wyniki samoistnego leczenia się jam gruźliczych wahają się w granicach od 7—46%. Zależą one przedewszystkiem od wieku pacjenta, stanu chorobowego, przyczem najłatwiej mają się rzekomo leczyć jamy powstałe w II okresie wg. Rankego, dalej od umiejscowienia jamy i czasu leczenia. Większość jednak autorów przychyla się do chirurgicznego leczenia jam.

Wyniki badań własnych wykazują, że najkorzystniejsze samoistne leczenie się jam następuje przy długotrwałem leczeniu klimatyczno-wypoczynkowem; wiek chorego natomiast, jak również umiejscowienie jamy nie odgrywają większej roli. Dużą rolę odgrywa wczesne rozpoznanie jamy, natomiast nie daje się zauważyć jakakolwiek zależność leczenia się jam od poszczególnych okresów choroby wg. podziału Rankego.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

Stosowanie antygenu metylowego w przychodni przeciwgruźliczej. L. SAYÉ i T. SEIX. Pres. Méd. Nr. 41. 1932.

Autorowie podają, że antygen metylowy (wyrabiany przez Instytut Pasteura w postaci stężonej i rozcieńczonej) daje dobre wyniki lecznicze w procesach gruźliczych łagodnie i powoli przebiegających, mimo to, że stosowano to leczenie ambulatoryjnie oraz u dzieci przebywających w niekorzystnych warunkach higjenicznych. *Skowroński* (Lwów).

Studjum kliniczno-radjologiczne przypadku pylicy płuc (silicosis). T. CASTELLANO. El Dia Medico. Nr. 1. 1932.

Pacjent 45-letni, pracował 18 lat w kopalniach srebra, ołowiu, wanadu i t. d., w plwocinie nie znaleziono prątków Kocha, lecz obfitą ilość krzemu. Wolny krzem (SiO_2) jest szczególnie niebezpiecznym z powodu małych wymiarów cząsteczek. Radjologicznie płuca przypominały obraz prosówkowatej gruźlicy. Pacjent zmarł wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

Mester (Kraków).

Pierwotny rak płuca. ALLEN A. SMITH. Surg., Gyn. and Obst., sierpień 1932.

Po omówieniu patologji, histogenezy i kliniki tego schorzenia, autor podaje przypadek własny, w którym nowotwór jest umiejscowiony w dolnym płacie prawego płuca. Dzięki temu usadowieniu udało się nowotwór dwuczasowo radykalnie usunąć. Po 14 miesiącach chory czuje się dobrze, bez żadnych objawów klinicznych.

Michałowski (Lwów).

Czynniki lecznicze śródziemnomorskiej kala-azar. M. D. OELSNITZ. Pres. Méd. Nr. 42. 1932.

Autor omawia środki lecznicze stosowane w tej chorobie. Specyficzną rolę posiadają połączenia antymonu, z których najważniejsze są emetyk potasowy i sodowy, organiczne połączenia (*stibenyl* i *neostibosan* oraz *urea-stibamine*). Podaje sposoby stosowania, dawkowanie, wyniki lecznicze, sposób prowadzenia leczenia, przypadłości w czasie leczenia i przeciwwskazania do stosowania soli antymonowych. *Skowroński* (Lwów).

Przewrażliwość na jad pszczół. M. PERRIN i A. CUÉNOT. Pres. Méd. Nr. 52. 1932.

Autorowie omawiają objawy ogólne występujące u osób przewrażliwych po ukąszeniu mniejszej lub większej ilości pszczół, a nawet jednej pszczoły, i podkreślają na podstawie obserwacyj i doświadczeń na ludziach oraz zwierzętach doświadczalnych (królikach), że zespół tych objawów jest prawie identyczny z objawami znanemi przy anafilaksji, t. z. stwierdza się zapaść, duszność, zawroty głowy, szybkie tętno, zaczerwienienie twarzy i oczu, czasem drgawki, prawie z reguły wymioty, oddawanie kału, bóle głowy, a na skórze pokrzywkę. We krwi występują zmiany jak przy wstrząsie anafilaktycznym, t. j. leukopenja, spadek ciśnienia krwi, zmiany w krzepliwości krwi. Śmierć występująca czasem po ukąszeniu jednej pszczoły jest wywołana tym wstrząsem i nie potrzeba tego tłumaczyć tem, że jad dostał się wprost do żyły. Jad pszczoły prócz substancyj działających miejscowo działa ogólnie przez białko trujące i dlatego przy leczeniu przewrażliwości mają zastosowanie te wiadomości, które poznano przy innych ciałach uczulających. W sprawie leczenia ukąszenia pszczoły u osób przewrażliwych należy nie dopuścić do szybkiej resorbcji jadu przez podwiązanie powyżej miejsca ukąszenia, stosowanie pijawek i t. p., a w celu usunięcia objawów ogólnych należy stosować wieloważną surowicę przeciwko ukąszeniom żmij, która posiada własności lecznicze także w stosunku do jadu pszczół. W razie braku takiej surowicy można wstrzykiwać krew (20 cm^3) pszczelarza najlepiej bliskiego krewnego ukąszonego, ponieważ pszczelarz przez stałą styczność z pszczołami zdołał się już uodpornić przeciwko jadowi pszczół. *Skowroński* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyczynek do metodyki badań małżeństw niepłodnych. GEBHARD L. MOENCH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 1—2.

Autor zwraca uwagę na konieczność badania mężów w przypadkach konsultacji małżeństw niepłodnych. Zdaniem autora przyczyna niepłodności znacznie częściej, niż to się ogólnie przyjmuje, leży po stronie mężczyzny. W ocenianiu płodności męskiej nie wystarcza proste stwierdzenie obecności ruchomych plemników w nasieniu. Na podstawie swoich rozległych badań, obejmujących kilkaset przyp., autor dochodzi do wniosku, że ilość plemników o nieprawidłowych główkach nie powinna przekraczać 20%, a współczynnik zmienności winien być nie wyższy niż 11.5. Tylko w ten sposób, badając dokładnie zdolność rozrodczą mężczyzny, udaje się częściej wykryć przyczynę niepłodności po stronie mężów i tem samem uniknąć bezcelowych i nieobojętnych zabiegów na narządzie rodnym kobiety. *Dr. Lenczowski* (Lwów).

Obrażenia macicy i ich leczenie. FRANZ SEISER. (Magdeburg-Sudenburg). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Autor zwraca uwagę na wzrastającą po wojnie liczbę przypadków obrażeń macicy, uwarunkowanych bądźto gorszem wykształceniem młodego pokolenia lekarskiego, bądź też powiększeniem się ilości przypadków kryminalnych.

Statystyka autora obejmuje 32 przypadków leczonych operacyjnie i to 9 przyp. pęknięcia macicy w czasie porodu, 21 przyp. przebicia macicy w czasie wykonywania skrobanki z powodu ciąży i 2 przyp. przebicia podczas skrobanki ginekologicznej.

Autor jest zwolennikiem postępowania czynnego, otwiera jamę brzuszną i nie waha się nawet u młodych kobiet usunąć macicę lub wykonać zabieg doszczętny. (10 ilustracyj).

Zb. Rychlowski (Lwów).

Stosowanie tamponady z gliceryną ichtjolową w przypadkach poronień nie dających się powstrzymać. W. ODENTHAL. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Autor zakłada w przypadkach poronień będących w toku a przebiegających z podwyższoną ciepłotą do macicy i pochwy gazę przepojoną 10% rozczynem ichtjolu w glicerynie, a następnie podaje środki skurczowe. Na 61 w ten sposób leczonych przypadków osiągnął autor u 57 chorych ustanie krwawienia i spadek ciepłoty tak, że można było bez obawy przystąpić do opróżnienia jamy macicy. Leczenie tym sposobem ma dużo podobieństwa ze zakładaniem pałeczek węgla według Benthina, jest jednak bezporównania mniej brutalnym zabiegiem.

Zb. Rychlowski (Lwów).

W sprawie zabiegów operacyjnych po naświetlaniu jajników. HEINZ KRUKENBERG. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Statystyka autora obejmuje 230 przypadków i to 61 włókniaków i 169 miesiączek krwotokowych o podłożu dobrotliwem. We wszystkich tych przypadkach zastosowano kastrację promieniami

Roentgena. Kliniczne wyleczenie osiągnięto w 98.26%. W 4 przypadkach musiano z powodu krwawienia następowo operować. W pierwszym przypadku — były to mnogie włókniaki — wykonano w 5-ciu miesiącach po naświetlaniu nadpochwowe odcięcie macicy. Okazało się, że jeden z włókniaków osadzony był podśluzowo. Zachodził więc błąd rozpoznawczy i stąd nie należy niepowodzenia kłaść na karb naświetlania — choć z drugiej strony przyznaje autor możliwość urodzenia się jednego z śródściennych włókniaków do jamy macicy pod wpływem naświetlania. W drugim przypadku miano do czynienia z przedłużającemi się miesiączkami. Po próbnem wyskrobaniu macicy leczono promieniami. W 5 miesięcy wystąpił znów silny krwotok. Lekarz domowy stwierdził polip, usunął go i krwawienie ustało.

Trzeci przypadek dotyczył również włókniaków macicy. W 7 lat po naświetlaniu wystąpiło ponowne krwawienie. Stwierdzono raka ciała macicy i wykonano zabieg doszczętny. Badanie drobnowidowe wykazało mięsaka naczyniastego *(angiosarcoma)*. W tych trzech przypadkach nie można niepowodzenia kłaść na karb metody leczenia. Zawiodła ona jednak w 4 przypadku. Dotyczył on 48 letniej wieloródki z przedłużającemi się miesiączkami. Ostatnie 2 miesiące krwawiła stale. W 2 miesiące po naświetlaniu zjawiła się chora ponownie i podaje, że znów od 3 tygodni krwawi. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy wraz z przydatkami po stronie lewej. Preparat operacyjny nie wyjaśnił przyczyny niepowodzenia leczenia promieniami.

Odsetek niepowodzeń po naświetlaniu według autora (1.7%) należy uważać za bardzo niski. *Zb. Rychlowski* (Lwów).

Doświadczenia w sprawie zakładaniu balonu do macicy i uzupełniania wód płodowych. E. COESTER. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Zachęcony wynikami Wielocha i własnemi w Królewcu, stosował autor również w klinice w Bonn w wybranych przypadkach przedwczesnego odejścia wód płodowych metreuryzę przy pomocy specjalnie zbudowanego balonu, umożliwiającego ponadto uzupełnienie wód płodowych. Warunki do wykonania tego zabiegu są następujące: 1) ujście musi być rozwarte co najmniej na 2 palce, jednak nie więcej jak na małą dłoń, 2) ścieśnienie miednicy nie może przekraczać I. stopnia, 3) płód musi być żywy, 4) najdrobniejsza oznaka zakażenia wnętrza macicy, grożące pęknięcie macicy lub łożysko przodujące wykluczają zabieg.

Wskazania są następujące: 1) zamartwica płodu, bądź skutkiem obkurczenia się macicy, bądź też skutkiem wypadnięcia pępowiny, 2) słabe bóle, 3) wyczerpanie rodzącej, 4) rzadkie przypadki obrotów profilaktycznych.

Nie wolno metreuryzy uważać jako metody wyboru w przypadku przedwczesnego odejścia wód. Należy jednak ten zabieg stosować tam, gdzie będzie się on wydawał najdelikatniejszym dla rodzącej. Technika jest prosta. Po założeniu balonu i napełnieniu go 500 cm³ płynu wprowadza się przez rurkę mającą ujście w dnie balonu w czasie 10—15 minut 350—450 cm³ fizjologicznego rozczynu soli kuchennej do jamy macicy. W prawie wszystkich przypadkach występują potem energiczne bóle.

Z materjału kliniki w Bonn wynika że: 1) III okres porodowy i połóg mijały bez powikłań, 2)pęknięć macicy nie stwierdzono, 3) na 8 ciężkich patologicznych przypadków zdołano w 5-u urodzić dzieci żywe zabiegiem bardzo łagodnym.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Badania krzywej tętna matki w przypadkach prawidłowo i nieprawidłowo przebiegającej ciąży. HEINER JöRG. (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

U około 100 ciężarnych badał autor zapomocą sfygmografu Jaqueta krzywą tętna tętnicy promieniowej, mierząc równocześnie aparatem Riva-Rocciego ciśnienie w tętnicy ramieniowej tej samej ręki. Okazało się, że znikanie fali dykrotycznej na krzywej tętna zależne jest od ciśnienia śródtętniczego i występuje w przypadkach prawidłowych przy 85 mm Hg. W przypadkach gorączkujących znika fala dykrotyczna już przy 60 mm Hg. W czasie drgawek porodowych i w stanach przeddrgawkowych stwierdzono brak fali dykrotycznej odpowiednio do wzmożonego ciśnienia dopiero przy 100—130 mm Hg. Tętno znikało w tych przypadkach przy 130—170 mm Hg. Dla sprawdzenia badano kilka przypadków o wzmożonem ciśnieniu poza ciążą i stwierdzono jednakie zachowanie się fali dykrotycznej. *Zb. Rychlowski* (Lwów).

Znieczulenie rdzeniowe nurperkainą w położnictwie. S. A. COSGROVE. (Jersey City, N. J.). Amer. J. of. Obst. a. Gyn. V. XXII. Nr. 5.

Preparat ten wyrobu fabryki „Ciba" znany w Europie pod nazwą perkainy stosował autor porównawczo równocześnie z nowokainą i przekonał się, że działanie nurperkainy jest o wiele gorsze aniżeli nowokainy. Nietylko bowiem objawy symptomatyczne, jak nudności i wymioty były częstsze, ale również dotyczy to i poważniejszych powikłań. Jedyną zaletą preparatu jest dłuższe znieczulenie niż po użyciu innych środków. Nie równoważy to jednak licznych stron ujemnych i dlatego preparat ten, zdaniem autora, nie nadaje się do użytku w położnictwie.

Wiślański (Lwów).

Zakrzepy, zapalenie żył, zatory. BANCROFT, STANLEY. Surg., Gyn. a. Obst. LIV/6. 1932.

Pacjentom, wykazującym po zabiegu operacyjnym nieregularną zwyżkę ciepłoty, bez objawów zajęcia żył obwodowych, lecz wykazującym wysoki współczynnik krzepliwości podawano dożylnie $Na_2S_2O_3$; dla równoczesnej kontroli obserwowano przypadki bez tego. W grupie kontrolnej rozwinęło się zapalenie żył w dwóch przypadkach, w leczonej w żadnym.

U chorych z zapaleniem żył, z nieznaczną zwyżką ciepłoty, ale ze skłonnością do obrzęku kończyn, wcześnie zastosowane leczenie wspomnianym roztworem, prowadziło szybko do poprawy.

U chorych, u których czynnik zakaźny wybijał się na plan pierwszy, dożylne podawanie wspomnianego roztworu było mało skuteczne, natomiast wybitnie korzystne działanie uwydatniało się po dożylnem podaniu $^1/_2$% roztworu fioletu goryczki.

Niekrępujący opatrunek brzucha, wczesne pooperacyjne karmienie i uwodnienie ustroju, — zapobiegają niebezpieczeństwu powstania zakrzepu żylnego. Nieprawidłowości krwi mogą być usunięte zapomocą diety ubogiej w tłuszcze i białko a bogatej w jarzyny i węglowodany oraz zapomocą dożylnego stosowania środków leczniczych, głównie $Na_2S_2O_3$. *Janik* (Iwonicz).

Znieczulenie lędźwiowe. BOWER, KLARK, WAGONERT, BURNS. Surg., Gyn. a. Obst. LIV/6. 1932.

Na podstawie doświadczeń poczynionych na psach autorowie stwierdzają, że nagła śmierć po znieczuleniu lędźwiowem może być następstwem zaburzeń sercowych, sercowo-oddechowych lub oddechowych, skutkiem przedostania się środka znieczulającego wyżej czwartego kręgu piersiowego.

Spadek ciśnienia tętniczego jest pochodzenia sercowego. Porażenie nerwów międzyżebrowych i przepony prowadzi do wstecznego zastoju krwi żylnej w prawej komorze.

Jeśli płyn znieczulający wstępuje powoli, spadek ciśnienia krwionośnego rozwija się stopniowo w ciągu 15—20 min. Jeśli nastąpi szybko, zostają objęte nietylko nerwy oddechowe ale i naczynio-ruchowe, prowadząc do gwałtownego spadku ciśnienia tętniczego i następowej asfiksji. Adrenalina nie zapobiega temu powikłaniu.

Wynik tych doświadczeń daje się praktycznie zastosować następująco: 1) celem uniknięcia nagłego zejścia śmiertelnego w następstwie znieczulenia lędźwiowego należy dobierać przypadki, a ewentualne wysokie zadziałanie środka znieczulającego wcześnie rozpoznać: w tym celu radzą autorowie używać po znieczuleniu respirometru; 2) znieczulenie sięgające wyżej 6-tego żebra może doprowadzić do zaburzeń oddechowych i sercowych; 3) jedyny środek zapobiegający katastrofie w tych przypadkach to — jak dotychczas — sztuczne oddychanie. *Janik* (Iwonicz).

Znieczulenie ogólne przez stosowanie per rectum mieszaniny eteru i oliwy. A. CHALIER. Pres. Méd. Nr. 55. 1932.

Autor poleca bardzo metodę znieczulania eterem przez lewatywę. Opisuje technikę tej metody, która polega na tem, że na godzinę przed operacją w łóżku daje się kroplówkę z mieszaniny zawierającej około 100 cm³ eteru, 80 cm³ oliwy, 20 cm³ olejku kamforowego i 10 kropel nalewki makowcowej. Przygotowanie chorego polega na podaniu poprzedniego dnia lewatywy czyszczącej. Chory zasypia bardzo spokojnie, tylko w nielicznych przypadkach zdarza się silniejsze podniecenie; przebieg znieczulenia jest dobry, tylko w rzadkich przypadkach trzeba podać eter przez inhalację; niekompletne znieczulenie i złe wyniki spotyka się w 4—6%. Przebieg pooperacyjny jest spokojny, niema różnych przypadłości, które cechują narkozę inhalacyjną. Następnie autor omawia wady tej metody, w szczególności podaje, że stosunkowo duża śmiertelność (2 na 1000) znacznie się zmniejszyła przy stosowaniu nowej techniki. Zalety tej metody polegają dla chorego na tem, że jest to narkoza psychicznie delikatna, podobnie jak narkoza awertynowa, przyczem od tej ostatniej różni się ona skutecznością, nie potrzeba tu bowiem pogłębiać narkozy jak przy awertynie. Dla operatora ważnem jest, że chory jest już znieczulony przed operacją i że nie przeszkadza mu ani narkotyzer ani aparaty do znieczulania. Dlatego ta metoda jest polecenia godna specjalnie przy cięższych zabiegach operacyjnych w zakresie czaszki, twarzy, szyi i klatki piersiowej. *Skowroński* (Lwów).

Przypadek połączenia złamanej kości udowej centralnym trzpieniem. A. LAMBOTTE. Paris Chirurgical. 1932. Nr. 1.

Źle zrośniętą kość udową u dziecka 10 miesięcznego składał A. operacyjnie. Nie mogąc użyć żadnej normalnej blaszki ani śrubki, gdyż wszystkie były zbyt wielkie, włożył do kanału szpikowego zwykły żelazny gwóźdź bez główki długości 5 cm. Kontrola po 18 latach wykazała obie kości udowe bez różnicy, gwóźdź widoczny w całości jednak stosunkowo znacznie wyżej, co A. tłumaczy większem narastaniem kości od nasady dolnej. Kanał szpikowy prawidłowy. *K. Czyżewski* (Lwów).

Zastrzyki wapnia i krzemianu koloidalnego przy braku zrostu kości. M. ARNAUD. Paris Chirurgical. 1932. Nr. 2.

W przypadkach, gdy kostnina po złamaniach nie narasta i nie twardnieje, A. radzi 10—20 zastrzyków do miejsca złamania następującego preparatu (nazwa *Ossicol.):* Wapnia 0,0012, krzemianu potasu 0,02 na 2 cm^3 wody; pH roztworu powinno wynosić 7. Po zastrzyku następuje lekki odczyn zapalny przez kilka godzin. Powtarzać należy zastrzyki codziennie, w razie silniejszego odczynu co drugi dzień. *K. Czyżewski* (Lwów).

Leczenie gruźlicy jelita grubego. RANKIN, MAJOR. Surg. Gyn. a. Obst. LV. 1932.

Resekcja doszczętna guza gruźliczego jelita grubego jest zabiegiem wyboru. Zasadniczo zabieg jednoczasowy jest bardziej pomyślny. Autorowie zebrali 65 przypadków; wyniki końcowe mają lepsze po resekcji niż po zespoleniu jelitowem . *Janik* (Iwonicz).

Leczenie porażeń przy gruźlicy kręgosłupa przez nakłucie ropnia po kostotranswersektomji. R. MASSART. Paris Chirurgical. 1932. Nr. 4.

A. z zasady przeprowadza nakłucie po odsłonięciu ściany ropnia przez wycięcie części tylnej żebra i wyrostka poprzecznego kręgu. Miejsce zabiegu określa ściśle na podstawie zdjęcia rentgenowskiego i wybiera żebro odpowiadające największej średnicy poprzecznej ropnia. Nakłucie przez otwór międzyżebrowy uważa za zbyteczne, gdyż ropień w kanale kręgowym jest zawsze połączony z ropniem zewnętrznym, nakłuwanie zaś na ślepo bez odsłonięcia ściany ropnia uważa za niepewne. *K. Czyżewski* (Lwów).

Technika przy przenoszeniu żywotnych przeszczepów nerwowych. E. DUROUX. Paris Chirurgical. 1932. Nr. 1.

Dla uzyskania łatwego przyjęcia się przeszczepu autor pobiera go wraz z otaczającą tkanką, a więc niejako w futerale możliwie obszernym. Podobny futerał stwarza dokoła uszkodzonego pnia, który ma być uzupełniony. Końców przyciętych skośnie nie zszywa, by uniknąć choćby małego uszkodzenia, lecz związuje jedną cienką nitką strunową przeprowadzoną nazewnątrz opisanych futerałów z tkanki otaczającej. *K. Czyżewski* (Lwów).

Leczenie eklamptyzmu zapomocą estru choliny. EBENHARD SCHULZE. Zblt. f. Gyn. Jg. 56, Nr. 43.

Autor czynił doświadczenia nad podawaniem nowego preparatu firmy Merck-Darmstadt pod nazwą *„Lentin“* w przypadkach eklamptyzmu i przekonał się o skuteczności jego działania, polegającej głównie na obniżeniu ciśnienia krwi, wskutek utraty wody drogą wzmożonego wydzielania potu, śliny, soków trawiennych, wogóle na pobudzeniu układu parasympatycznego. Dla przykładu przytacza dwa przypadki ze swego materjału, w których jak i we wielu innych tym podobnych, dzięki lentinie można było potraktować eklampsję zachowawczo. *Dr. M. Dubicki* (Lwów).

Choroba Heine-Medina jako powikłanie ciążowe. L. S. MAC GOUGAN. (Omaha, Nebr). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Autor omawia 3 przypadki tego cierpienia jako powikłanie ciążowe i dochodzi do przekonania, że cierpienie to zasadniczo nie wpływa niekorzystnie na przebieg ciąży. Dlatego też przerwanie ciąży usprawiedliwione jest jedynie w przypadkach powikłanych przez zapalenie pęcherza moczowego lub porażenie przepony. *Wiślański* (Lwów).

Rzadka nieprawidłowość potylicy u noworodka i uwagi o jej znaczeniu klinicznem. OHLSEN. Archiv. f. Gyn. T. 146. z. 3.

Obdukcja czaszki noworodka nieżywo urodzonego siłami natury wykazała, że potylica składała się z 4 kości, które połączone były między sobą szwami tkanko-łącznowemi i w zakresie tychże przesuwalne. Jest to więc rzadki obraz dużej kości międzyciemieniowej, która dwoma symetrycznemi, podłużnemi szwami przedzielona została na 3 części t. j. środkową, prawie że kwadratową i dwie boczne, kształtu jednakowego.

Nieprawidłowość ta powstaje wskutek anormalnego procesu kostnienia a jej znaczenie kliniczne polega na tem, że znaczna ilość szwów nieregularnie przebiegających może utrudniać rozpoznanie położenia płodu, a sama nieprawidłowa budowa kości może być przyczyną krwotoku wewnątrzczaszkowego. Niepewny wynik badania wewnętrznego każe myśleć o tej nieprawidłowej budowie potylicy a w takim razie baczyć należy, by główkę rodzić ostrożnie i w sposób delikatny. *K. B.* (Lwów).

Jamistość rdzenia jako powikłanie ciąży i porodu. J. C. YASKIR, J. ANDRUSSIER. (Philadelphia, Pa). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Autor opisuje rzadki przypadek choroby organicznej rdzenia jako powikłanie ciąży i porodu, dotyczący 37-letniej wieloródki. Z powodu niewstawiania się główki, pomimo prawidłowej miednicy, wykonano przy ujściu całkowicie rozwartem obrót na nóżkę i wydobyto płód żywy 8 funtów ważący. Po 12-u dniach kobieta ta opuściła szpital z poprawą stanu zdrowia. Poprawa ta stawała się w następnych miesiącach coraz znaczniejsza. *Wiślański* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarsk'e.

Posiedzenie z dnia 30 listopada 1932 roku.
Przewodniczący: Prof. Walter.

Protokół z posiedzenia poprzedniego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odczytano i przyjęto.

1) Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne, poświęcone zmarłemu długoletniemu członkowi Krak. Tow. Lek. Dr. Romanowi Stroce. Pamięć zmarłego uczcili obecni przez powstanie.

2) Kol. Grünhut referuje 3 przypadki *graviditas obsoleta,* przyczem omawia wyniki próby Zondeka.

W dyskusji zabrał głos Doc. Szymanowicz.

3) Kol. E. Rosenhauch wygłosił odczyt p. t. *„Oko a narząd krążenia w świetle nowszych badań.*

Prelegent przedstawia w kilku słowach zmiany na dnie oka w przypadkach ogólnej miażdżycy, związek tych zmian ze zmianami naczyń mózgowych, wspomina o znaczeniu wybroczyn podspojówkowych i siatkówkowych. W dalszym ciągu przedstawia obecny stan badań nad t. zw. *retinitis hypertonica.* Streszczając badania Pala nad hipertonją (pierwotną i toksyczną) wspomina o analogji ze zmianami naczyń siatkówki (Quist), opisuje badania Gunna (objaw skrzyżowania) i Bailliarta (dynamometr). Badania te wykazały, jak ścisły jest związek oka ze zmianami w narządzie krążenia i przedstawiają szerokie pole do współpracy okulisty z internistą.

W dyskusji wzięli udział Dr. Lorien jako gość, Doc. Szymanowicz oraz kol. Rosenhauch w odpowiedzi.

Posiedzenie z dnia 7. grudnia 1932 r.
Przewodniczący: Prof. Fr. Walter.

1) Wybrano komisję matkę, złożoną z 30 członków Towarzystwa z Prof. Wachholzem jako przewodniczącym, celem zaproponowania składu nowego zarządu

2) Kol. Lejman przedstawił 2 przypadki twardziny skóry *(sclerodermia)* u kobiet.

W dyskusji wzięli udział koledzy: Hirsch, Reiner i Rubinstein.

3) Kol. Reiner stwierdza, iż na klinice prof. Latkowskiego miał sposobność obserwować szereg przypadków ciężkiej sklerodermji, gdzie po proteinoterapji w postaci zastrzyków mleka odnosiło się wrażenie zatrzymania się procesu chorobowego a też uzyskiwano poprawę w przykurczeniach kończyn. Ponieważ proteinoterapja jako przestrajająca ustrój działa na układ wegetatywny i gruczoły o wewn. wydzielaniu, uważa ją mówca za lepszą od środków działających wybiórczo na te układy.

4) Kol. Schwarz referuje przypadek *appendicitis suppurativa in gravida.*

W dyskusji wzięli udział: Kol. Schenker, Kol. Blasberg, Kol. Doc. Szymanowicz.

3) Kol. Doc. Szymanowicz wygłosił odczyt p. t. *„Stanowisko ginekologa w postępowaniu leczniczem w przypadkach mięśniaków macicy“.*

W dyskusji wzięli udział koledzy: Wachtel, Gottlieb, Grünhut, Frommer, Wojciechowski, prof. Zubrzycki i kol. doc. Szymanowicz w odpowiedzi.

Posiedzenie z dnia 14. grudnia 1932 r.
Przewodniczący: Kol. Wiceprezes płk. A. Maciąg.

Kol. A. Sikorska wygłosiła odczyt p. t. *„Przyczynki do symptomatologji i leczenia encephalitis lethargica"*.

W dyskusji wzieli udział: Kol. Zieliński i Kol. A. Sikorska (w odpowiedzi).

H. Reiss, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXXII. Posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1932 roku.
Przewodniczy: Kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Ziembicki, czł. Twa, przedstawił: a) *2 przypadki jednostronnej gruźlicy płuc rozpad., leczone odmą.* Powikłanie wystąpieniem płynu surowiczego, który w jednym przypadku ustąpił samoistnie, w drugim zropiał a dopiero po przepłókiwaniu riwanolem ustąpił. Obie chore po 1½ wzgl. 2½ roku leczenia czują się obecnie zupełnie dobrze, nie kaszlą, nie gorączkują, przybyły na wadze, mimo ciężkiej pracy. Przyp. zasługują na przedstawienie z powodu doskonałego wyniku leczenia szpitalnego w niekorzystnych warunkach.

b) *2 przyp. przemieszczenia serca:* jeden do tylnej ściany klatki piersiowej, drugi w lewą okolicę podobojczykową;

c) przyp. *wady zastawki dwudzielnej, niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej z rozstrzenią tętnicy płucnej.*

Prelegent omawia podstawy rozpoznania klinicznego:

d) *przyp. tętniącego guza po prawej stronie mostka* i omawia rozpoznanie różniczkowe między tętniakiem, bąblowcem, ropniem zimnym, otorbionym wysiękiem osierdz. *(pericardit. sacc. Kienböck).* Odczyn Wassermanna ujemny. Rentgenolog.: kątowate zagięcia nazewnątrz luku wypuklenia mogłyby przemawiać za otorbionym wysiękiem osierdzia. Dalsze badania w toku.

W dyskusji: Kol. Bühn, czł. Twa, zapytuje ad a), jak wypadło badanie bakterjologiczne płynu z opłucnej w jednym z przedstawionych przypadków, gdyż według doświadczenia przychodni przeciwgruźliczej w lw. Kasie chorych ropotoki zakażone leczą się dobrze przepłókiwaniem roztworem riwanolu, jałowe przez założenie oleotoraksu. Zwraca uwagę, że w diagnozie — wobec: krwioplucia, przytłumienia jednostronnego, rzężeń, świstów — trzeba uwzględnić wady zastawki dwudzielnej.

Kol. Ostrowski Tad., czł. Twa, ad d) przychyla się do koncepcji tętniaka tętnicy głównej, a nie wysięku otorbionego, ponieważ sprawa chorobowa trwa długo, brak ogólnych objawów zapalenia, wysiek nie dawałby ubytku w kościach, tętniak też może mieć w otoczeniu zrosty, zlepy, które na rentgenogramach przedstawiają się z formie kątowatych zagięć. Punkcja cienką igłą nie przedstawia niebezpieczeństwa.

Kol. Dąbrowski, czł. Twa, ad a) jakie były końcowe ciśnienia przy stosowaniu odmy, gdyż obecnie końcowe ciśnienia są ujemne, lub zerowe, a nie dodatnie, jak poprzednio.

W odpowiedzi: Kol. Ziembicki: płyn opłucnej przyp. a) był jałowy. Prelegent jest zwolennikiem wykonania punkcji w przyp. d) ze względów diagnostycznych, a przedewszystkiem leczniczych, gdyż w razie obecności płynu surowiczego możnaby chorą uleczyć. W przedstawionych przypadkach odmy ciśnienie końcowe było ujemne. Jeszcze raz prelegent podkreśla, że nie pokazuje przypadków odmy, jako odmę, lecz jako odmę szpitalną, z doskonałym efektem, mimo ciężkiej pracy chorej.

3) Kol. Schneck (gość) przedstawił rentgenogramy i omówił przypadek *kamicy oskrzelowej.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: kol. Bühn, czł. Twa: czy w przedstawionym przyp. niema rozsianych torbielowatych rozstrzeni oskrzelowych, w których zalegająca treść ulega zwapnieniu, a następnie wykrztuszeniu jako kamyk.

Kol. Meisels E., czł. Twa: obserwował przedstawiony przypadek w r. 1913. Obraz rentgenowski płuc wtedy przedstawiał się mniej więcej jak dzisiaj. Prelegent przypuszczał wtedy *pneumoconiosis,* jednak brak było tła dla tej sprawy, ze względu na zwyżki temperatury przypuszczali lekarze ordynujący tło gruźlicze. Kamieni w plwocinie wtedy nie było. Dzisiaj wytłumaczenie sprawy chorobowej też nie jest łatwe. Nie wszystkie cienie na kliszy są kamieniami, część z nich to ogniska pozaoskrzelowe. Wreszcie rozważa, czy sprawa jest ogólna w związku z hiperkalcemją, czy raczej miejscowa.

W odpowiedzi: Kol. Schneck: przeciw rozstrzeniom oskrzelowym przemawia brak włókien elastycznych, przy dwukrotnem badaniu plwociny. Opisane dotychczas przelotne przypadki są na tle gruźliczem. W przedstawionym przypadku dolegliwości występują tylko w czasie obluźniania kamieni.

4) Kol. Bühn, czł. Twa, wygłosił wykład: *Krzemica płuc ze stanowiska kliniki chorób zawodowych* (wydrukowane w „Wiadomościach Lek." Nr. 11. br.).

W dyskusji: kol. Węgrzynowski, czł. Twa: często pylica mąkowa występuje razem z gruźlicą, często bez gruźlicy ale jest rozpoznawana jako gruźlica, jaki jest związek pylicy mąkowej z gruźlicą na podstawie literatury?

Kol. W. zwraca uwagę na rzadkość występowania gruźlicy w okolicach Chorzowa, mimo dużych ilości pyłu wapiennego i węglowego. Szlifierze diamentów zapadają często na gruźlicę, jak ta sprawa przedstawia się w literaturze?

Kol. Danielski Z., czł. Twa: na podstawie dawnych zestawień kasy chorych najczęściej występowała gruźlica wśród: drukarzy, kamieniarzy, potem szlifierzy. Zwraca uwagę na szkodliwy wpływ wdechania pyłu szczególnie granitowego na gruźlicę, przytacza opinje różnych autorów ze zjazdów przeciwgruźliczych.

Kol. Stauber, czł. Twa, na początku sezonu zimowego dużo kuśnierzy zapada na chorobę pylicową, której prognoza — po zaprzestaniu pracy kuśnierskiej — jest dobra.

Kol. Wernicki, czł. Twa: pylica młynarzy jest postacią mieszaną: z powodu wdechania mąki i krzemu (przy siekaniu kamieni); w okolicy sanatorjum wojskowego w Zakopanem jest pył wapienny, nie granitowy; wymienione przez przedmówcę schorzenie należy do schorzeń anafilaktycznych a nie pylicowych.

Kol. Danielski Z.: na podstawie badań przeprowadzonych na miejscu przez specjalną komisję okazało się, że jednak chodzi o pyły granitowe a nie wapienne.

W odpowiedzi: kol. Bühn: w pylicy młynarzy grają rolę krzemki, u drukarzy uszkodzenie płuc przez wdychane pary ołowiu, wdechanie granitowych pyłków jest szkodliwe nie wskutek uszkodzeń mechanicznych lecz chemicznych przez kwas krzemowy, o szlifierzach diamentów brak bliższych danych w literaturze.

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Edmund Brzeziński.

(ur. w r. 1854 w Szamrajówce — zmarł w 1932 r. w Zakopanem).

(Wspomnienie pośmiertne).

Doktór Edmund Brzeziński urodził się w roku 1854 we wsi Szamrajówce w Kijowszczyźnie.

Gimnazjum ukończył w Białej Cerkwi. Po zdaniu matury w roku 1872 zapisał się na wydział prawny w Odessie. Po kilku miesiącach jednak wyjechał do Petersburga i starał dostać się do Akademji Medyczno-chirurgicznej. Gdy Mu się to nie powiodło zapisał się do Instytutu Technologicznego, marząc jednak ciągle o medycynie. Studja na wydziale technologicznym przerywał pracą zarobkową przy budowie kolei. Wskutek zamieszek studenckich musiał z Petersburga powrócić do domu, gdzie pozostawał pod nadzorem policji. Następnie wyjechał do Kijowa, aby się wystarać o paszport zagraniczny i tam, nie tracąc czasu, słuchał wykładów. W roku 1876 wyjechał przez Lwów, Kraków do Wiednia, gdzie został przyjęty na Wydział lekarski. Zaczął pracować bardzo usilnie, biorąc równocześnie udział w życiu polityczno-społecznem kolonji polskiej. Zaplątany w sprawę polityczną i zaaresztowany, z Wiednia przewieziony w kajdanach do Lwowa, przebył tu w więzieniu tyfus brzuszny. Uwolniony po kilku miesiącach, powrócił do Wiednia i tam w roku 1879 zdał pierwsze rygorozum. Niedługo potem aresztowano go po raz drugi i przewieziono do Krakowa. Proces polityczny przed Sądem przysięgłych skończył się dla niego uwolnieniem, ale niestety i wydaleniem z granic Austrji.

Wyjechał do Szwajcarji i w Bernie w roku 1883 uzyskał dyplom lekarski. Po uzyskaniu dyplomu udał się do Francji do Nancy, gdzie miał zamiar nostryfikować dyplom szwajcarski. Będąc ciągle w złych stosunkach finansowych, zrezygnował z tego, a natomiast postanowił jechać do Bułgarji, która, świeżo osiągnąwszy niepodległość ogłosiła zapotrzebowanie na lekarzy słowiańskich. Tam przebywał od roku 1884 do roku 1902, pełniąc różne czynności lekarskie, zdobywając sobie przywiązanie ludności i uznanie władz, którego dowodem było nadanie Mu obywatelstwa bułgarskiego.

Gdziekolwiek jednak ś. p. Brzeziński tułał się po świecie, nie porzucał myśli o powrocie do ojczyzny i pracy dla swoich.

I dlatego też, skoro tylko nadarzyła Mu się sposobność, porzucił Bułgarję i przyjechał do Krakowa w 1902 roku celem nostryfikacji dyplomu. Niestety, tutaj nie otrzymał obywatelstwa, a tylko pozwolenie na pobyt, które mogło być w każdej chwili odwołane. Od tej chwili pracuje już tylko w Polsce i dla Polski. W roku 1902 pomaga dr. Dłuskiemu w organizacji świeżo otworzonego w Zakopanem sanatorjum, w 1903 po otrzymaniu nostryfikacji przenosi się na stałe do Zakopanego. Początkowo prowadzi sanatorjum doktora Hawranka. Od roku 1904 do 1914 jest prezesem i lekarzem kierującym Towarzystwa Domu Zdrowia nauczycielstwa szkół powszechnych, później dyrektorem Bratniej Pomocy, prezesem Rady Nadzorczej tegoż Towarzystwa, następnie delegatem Wydziału krajowego do komisji klimatycznej. Podczas wojny bierze żywy udział w organizacjach strzeleckich i w N. K. N. na terenie Zakopanego, tworzy sanatorjum dla legjonistów, a wspólnie z żoną swoją ochronkę dla ich dzieci.

Przez długie lata jest członkiem Sekcji zakopiańskiej Lekarzy Galicji, następnie prezesem tejże Sekcji, a w roku 1928, z chwilą utworzenia się Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem, zostaje wybrany członkiem honorowym tegoż Towarzystwa.

Cechowała Go zawsze niezmierna bezinteresowność, bezpłatnie spełniał wszystkie funkcje społeczne i lekarskie, zarówno w Bratniej Pomocy, jak w Towarzystwie Nauczycieli szkół powszechnych i instytucjach legjonowych.

Śmierć zastała Go przy pracy.

Swoje wspomnienia z życia (wydane drukiem) kończy następującemi słowami: „Od r. 1902 mieszkam i pracuję na ziemi polskiej i wśród Polaków. Do 1918 r. pełni praw obywatelskich nie posiadałem: pozwolono mi niejako wejść na podwórze, ale nie pozwolono mi wejść pod dach. Po ostatecznem rozpadnięciu się C. K. Austrji prawo to posiadłem. Radością, szczęściem i wdzięcznością wzbiera mi serce, kiedy myślę z jaka dobrotliwością macierzyńską przyjęła mnie Polska za syna. Od lat dziecinnych nauczono mnie ją miłować i być jej wiernym, zachowałem jej tę miłość i wierność długie lat dziesiątki i zachowam je do końca. A wszystkim tym, którzy dla niej walczyli, którzy ją kochali, wiernie jej służyli, pracowali dla niej, ponosili ofiary, cierpieli, umierali z tęsknoty, przelewali krew i ginęli, wiekuista cześć".

Cześć ś. p. Dr. Edmundowi Brzezińskiemu.

Dr. K. Dadej (Zakopane).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Białej, wojew. Krak., obchodził dnia 18 b. m. Dr. Maciej Kwieciński, nestor tamtejszych lekarzy, 80-lecie swych urodzin. Solenizant, któremu wręczono rok temu honorowy dyplom U. J. z okazji 50-lecia doktoryzacji, położył szczególne zasługi na polu organizacyj społecznych i zdrowia publicznego.

Zmarli.

Dr. Emil Weksler, b. Prezes Lw. Tow. Lek. we Lwowie.

Dr. Juljan Trzaskowski, zasłużony lekarz i społecznik w Jarosławiu.

Dr. Jerzy Hołodyński, lekarz-okulista Kasy Chorych we Lwowie.

Dr. Henryk Powazka, b. prymarjusz Szpitala Powszechnego w Białej, zmarł w Krakowie.

Dr. Samuel Taub w Wadowicach.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

V. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 24. II. 1933. 1) Kol. Grabowski, człon. Twa: Pokaz rentgenogramów nowotworów płuc. 2) Kol. Więckowski, gość: Statystyka schorzeń raka za rok 1931 na obszarze całej Rzpltej. (wykład).

Dnia 24. II. 1933 r. odbyło się w Poznaniu wspólne posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. i Tow. Wiedzy Wojskowej, Sekcja Lekarska, z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Ppłk.-lek. dr. T. Bętkowski: Nowe drogi w leczeniu ropień tkanki łącznej.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego łącznie z Warsz. Tow. Farmaceutycznem odbyło się dn. 28. II. 1933. Prof. U. J. Gatty-Kostyal M.: Współpraca medycyny z farmacją. Tokarski St.: Leczenie promienicy jontoforezą miedzi.

Doc. S. Cytronenberg z Warszawy wygłosił na posiedzeniu Tow. Med. Wewnętrznej w Wiedniu dn. 1. XII. 1932 wykład p. t.: Badanie czynności żołądka metodami fizykalno-chemicznemi.

Sprawy zawodowe.

W szpitalnictwie paryskiem wybuchł nowy skandal, głośny w prasie, przy obsadzaniu stanowisk t. zw. internów na podstawie konkursu. Protegowani otrzymywali pytania zawczasu od egzaminatorów, a wypracowania piśmiennie odpowiednio poprawiano. Ministerstwo zniosło orzeczenia jury i zarządziło ponowne rozpisanie konkursu.

Różne.

Pasorzytujące na zawodzie lekarskim znachorstwo ściąga na siebie czasem potępiające wyroki sądowe za nielegalne praktyki. Ostatnio skazany został w Warszawie na 1000 zł grzywny z zamianą na 60 dni aresztu Piastuszkiewicz znany z prasy brukowej i własnych ulotek „lekarz tybetański". — Drugi wyrok skazał niejakiego Rudzińskiego na 14 dni aresztu oraz 300 zł grzywny z zamianą na 2 tygodnie aresztu za podobne praktyki.

Komisja Organizacji Higjeny Ligi Narodów poświęcona zimnicy przygotowuje międzynarodową konferencję w sprawie chininy. Obecnie zostały wydane drukiem wyniki wielu żmudnych badań, które stanowić będą podstawę prac konferencji.

W Brit. Med. Journ. znajdujemy pracę S. Flexnera z N. Yorku o postępowaniu zapobiegawczem przeciw nagminnemu zapaleniu rogów przednich rdzenia. Krew dorosłych mieszkańców miast posiada wybitne własności odpornościowe. F. uważa, że powodem tego schorzenia jest częste zakażenie górnych dróg oddechowych, które rzadko tylko prowadzi do zajęcia rdzenia. Uodporniania biernego próbowano w U. S. A. przez zastrzykiwanie w czasie epidemij dzieciom narażonym na zakażenie 30 cm³ surowicy dorosłych i stwierdzono w tej grupie mniejszą ilość zachorowań. Po doświadczeniach na małpach próbowano również uodparniania czynnego przez wstrzykiwanie dzieciom równocześnie mieszaniny zarazków i surowicy odpornościowej. Próbowano również osłabić zarazki przez pasaż przez małpę.

Komunikaty.

Kurs Dokształcający dla lekarzy. Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków, zorganizowany przez Wydz. lek. U. W. odbędzie się, wzorem lat ubiegłych, w dniach od 20. III. 1933 r. do dnia 8. IV. 1933 r. Kurs będzie się składał z dwu części: teoretycznej od dnia 20. III. do dnia 29. III. włącznie i części praktycznej od dnia 30. III. do dnia 8. IV. 1933 r. Opłata za Kurs za część teoretyczną wynosi 50 zł, asystenci i hospitanci klinik i oddziałów szpitalnych m. Warszawy płacą 25 zł. Opłata za ćwiczenia praktyczne wynosić będzie 2 zł 25 gr za godzinę seminaryjną. Ostateczny termin zgłaszania się na Kurs upływa 12. III. 1933 r. Uczestnicy Kursu z prowincji uzyskują w powrotnej drodze 50% zniżki kolejowej, a na życzenie mogą uzyskać pomieszczenie w Warszawie na czas trwania Kursu w cenie 4—5 zł dziennie. Uczestnicy mogą brać udział albo w części teoretycznej albo w praktycznej, przyczem program zostanie ustalony w ten sposób, że każdy z uczestników będzie mógł brać udział w kilku kursach praktycznych, interesujących go specjalności. W programie ustalono następujące wykłady: 1. Prof. Dr. W. Orłowski: Dietetyczne leczenie chorób nerkowych. 2. Prof. Dr. K. Orzechowski: O schorzeniach zakaźnych układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego w ostatnich latach. 3. Doc. Dr. E. Reicherówna: Nowoczesne metody rozpoznawania i leczenia chorób gośćcowych. 4. Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski: Wrodzone wady serca. 5. Doc. Dr. W. Sterling: Współczesny stan nauki o t. zw. nerwicy urazowej, oraz o orzecznictwie neurologicznem w przypadkach urazowych. 6. Doc. Dr. W. Filiński: Pokazy przypadków. 7. Doc. Dr. Z. Górecki: Współczesne leczenie tyfusu brzusznego. 8. Prof. Dr. A. Leśniowski: Rozpoznawanie i leczenie ostrej niedrożności jelit. 9. Prof. Dr. Z. Radliński: Rozpoznawanie i leczenie gruźlicy jądra. 10. Doc. Dr. K. Kaczyński: Wczesne rozpoznanie zapaleń wyrostka robaczkowego. 11. Doc. Dr. A. Wojciechowski: Leczenie guzów krwawnicowych odbytu. 12. Doc. Dr. J. Mossakowski: Rozpoznawanie i leczenie promienicy twarzy. 13. Doc. Dr. Br. Szerszyński: Leczenie przerostu gruczołu krokowego. 14. Doc. Dr. W. Łapiński: Gruźlica kręgosłupa u dzieci. 15. Prof. Dr. A. Czyżewicz: Krwotoki trzeciego okresu porodu. 16. Doc. Dr. H. Beck: Rak macicy w ujęciu lekarza praktyka. 17. Tenże: Dolegliwości okresu przekwitania i ich leczenie. 18. Doc. Dr. Gromadzki: Pracowniane rozpoznanie ciąży. 19. Tenże: Diagnostyka i leczenie ciąży poza-

macicznej. 20. Doc. Dr. L. Lorentowicz: Istota i leczenie upławów narządów rodnych kobiecych. 21. Tenże: Nowe poglądy w sprawie zapobiegania ciąży. 22. Prof. Dr. M. Michałowicz: Zasady odżywiania niemowląt. 23. Doc. Dr. H. Brokman. Drgawki u dzieci, istota, leczenie. 24. Prof. Dr. W. Szenajch: Seroterapja błonicy i płonicy. 25. Dr. R. Stankiewicz: Rozpoznanie i leczenie duru brzusznego u dzieci. 26. Doc. Dr. M. Erlichówna: Zapobieganie i leczenie niedokrwistości wczesnego dzieciństwa. 27. Ta sama: Wybrane rozdziały z patologji noworodka. 28. Prof. Dr. J. Lauber: Wskazania do operacji zaćmy. 29. Doc. Dr. W. Melanowski: Ekspertyza przypadków ocznych. 30. Doc. Dr. M. Grzybowski: Powikłania w leczeniu kiły. 31. Dr. Straszyński: Rozpoznanie i leczenie kiły wrodzonej. 32. Doc. Dr. A. Elektorowicz: Rentgenodiagnostyka chorób płuc i serca. 33. Tenże: Znaczenie badania radjologicznego w chorobach przewodu pokarmowego. 34. Dr. H. Kłuszyński: Pierwiastki społeczne w praktycznej medycynie. 35. Doc. Dr. L. Karwacki: Zakażenie gruźlicze wywołane przez postać zarazka przesączalną. 36. Prof. Dr. F. Erbrich: Przewlekłe ropne zapalenie zatok nosowych i migdałków podniebiennych i jego stosunek do ogólnej medycyny. — Kursy seminaryjne: Interna. Doc. Dr. J. Misiewicz: Kurs odmy sztucznej. 8 godz. Doc. Dr. S. Sterling-Okuniewski: Laboratorjum. Całkowity kurs badań pracownianych. 14 godz. — Chirurgja. Doc. Dr. A. Wojciechowski: Zwichnięcia i złamania. 10 godz. Doc. Dr. B. Szerszyński: Chirurgja praktyczna specjalnie dróg moczowych. 10 godz. Doc. Dr. J. Rutkowski: Przetaczanie krwi, wskazania i technika. 4 godz. Doc. Dr. K. Kaczyński: Ambulatorjum chirurgiczne. 8 godz. Doc Dr. J. Zaorski: Operacje przepuklin u dzieci (wykłady i demonstracje zabiegów). 2 godz. — Dermatologja. Doc. Dr. M. Grzybowski: Patologja i terapja rzeżączki. 12 godz. — Pedjatrja. Doc. Dr. M. Erlichówna: Z kliniki noworodków. 6 godz. Dr. R. Barański: Wybrane rozdziały z kliniki niemowląt. 12 godz. — Neurologja: Dr. W. Jakimowicz: Metodyka badania neurologicznego z uwzględnieniem nakłucia lędźwiowego i podpotylicznego. 8 godz. Dr. Grabarz: Choroby neurologiczne ważne dla lekarza praktyka. Pokazy i różnicowanie. 4 godz. Dr. Z. Kuligowski: Wybrane przypadki neurologiczne. 4 godz. — Okulistyka. Prof. Dr. J. Lauber: Przypadki okulistyczne ważne dla lekarza praktyka. 6 godz. Doc. Dr. W. Melanowski: Okulistyka w przypadkach nagłych. 4 godz. — Otolaryngologja. Prof. Dr. F. Erbrich: Pokazy tracheo- i bronchoskopji. 3 godz. — Rentgenologja. Doc. Dr. A. Elektorowicz: Ćwiczenia w odczytywaniu zdjęć rentgenologicznych. 6 godz. — Położnictwo. Doc. Dr. L. Lorentowicz: Ginekologja w praktyce ambulatoryjnej. 12 godz. Dr. Sobierański: Diagnostyka położnicza. 8 godz. Doc. Dr. H. Beck: Operacje położnicze na fantomach. 8 godzin. — Wszelkich informacyj udziela i przyjmuje zapisy Dr. Stanisław Tokarski, st. asystent I-szej Kliniki Chirurg. U. W., ul. Nowogrodzka 59. Tel. 9-89-70.

Przy Departamencie Służby Zdrowia została utworzona Instrukcyjna Kolumna Przeciwjaglicza. Min. Op. Sp. będzie przydzielało ją do poszczególnych województw na okres 2—3 miesięcy a to dla usprawnienia i wspomagania działalności przychodni przeciwjagliczych i innych instytucyj leczniczych w zakresie zwalczania jaglicy na terenie całego kraju. Skład instrukcyjnej Kolumny Przeciwjaglicznej stanowi inspektor przychodni przeciwjagliczych, jak kierownik i instruktorka pielęgniarek jako fachowa siła pomocnicza. Do zadań instrukcyjnej Kolumny Przeciwjaglicznej należy na wyznaczonym terenie działania: 1) zbadanie organizacji i działalności poszczególnych instytucyj i organów w zakresie zwalczania jaglicy, oraz stanu nasilenia jaglicy; 2) instruowanie personelu lekarskiego i pomocniczego przychodni przeciwjagliczych i innych instytucyj leczniczych, zwalczających jaglicę, co do obowiązków i metod pracy w zakresie organizaji zwalczania jaglicy, a także czynności ściśle fachowych, jak rozpoznawanie i leczenie (dla lekarzy) oraz przeprowadzenie wywiadów społecznych (dla pielęgniarek); 3) wspomaganie działalności poszczególnych instytucyj leczniczych ze szczególnem uwzględnieniem przychodni przeciwjagliczych przez wykonywanie na miejscu zabiegów operacyjnych, badań i innych czynności lekarskich; 4) koordynowanie działalności poszczególnych instytucyj powołanych do zwalczania jaglicy; 5) prowadzenie propagandy przeciwjaglicznej.

Konkurs Tow. Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgji polskiej Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza Konkurs na prace z zakresu chirurgji. Warunki Konkursu. Do konkursu stawać mogą wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne, oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznem. W nawiązaniu do prac wcześniejszych, zgłaszane na konkurs prace powinny, obok piśmiennictwa obcego, uwzględnić w pierwszym rzędzie odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem interlinji i marginesu muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni, oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe podpisane obranem przez autora godłem powinny być nadesłane w 2-ch egzemplarzach najpóźniej do 1 marca 1934 r. do Zarządu Tow. Ch. Warsz. na ręce Dr. Werthejma, Warszawa, Al. Jerozolimskie 75. Do pracy należy załączyć zamkniętą kopertę z zewnątrz zawierającą godło, wewnątrz zaś imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Ch. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagrody za przyjęte przez Sąd Konk. prace ustala się w sposób następujący: I-sza nagroda zł 600, II-ga zł 400. W okolicznościach szczególnych nagrody te będą mogły być połączone w jedną. Prace nagrodzone stają się własnością Tow. Ch. Warsz. i będą oddane do druku z zaznaczeniem, że praca została odznaczona na konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Ch. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Pol. Przeg. Chir. niektórych z pośród prac na konkursie nienagrodzonych. W razie nieprzyznania przez Sąd Konk. nagrody żadnej z nadesłanych prac z powodu niskiego poziomu naukowego, lub niewypełnienia warunków, Tow. Ch. W. zastrzega sobie prawo ponownego ogłoszenia konkursu.

Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lek. Warsz.-Białost. Kryzys gospodarczy, który dotknął całe społeczeństwo nie ominął także i wolnych zawodów, a zwłaszcza lekarzy. Społeczeństwo nasze nieprzyzwyczajone do uważania opieki lekarskiej za konieczność, która tylko w porę stosowana, spełnia swoje zadanie, traktuje tę opiekę jako zbytek i na niej przedewszystkiem próbuje robić oszczędność. Kończy się wobec tego prywatna praktyka lekarska tak, że z nielicznymi bardzo wyjątkami, lekarze zdani tylko na prywatną praktykę lekarską, nie zarabiają często nawet na najkonieczniejsze utrzymanie. W tych warunkach lekarza nie posiadającego stałej posady, pozwalającej mu liczyć choćby na najskromniejsze, ale stałe dochody w dzisiejszych warunkach trzeba traktować jak bezrobotnego inteligenta i zawodowa jego organizacja, Izba Lekarska, musi się starać przyjść mu z pomocą i opieką. Pomoc ta tem bardziej jest potrzebna obecnie, gdy nienormalne warunki na rynku pracy lekarskiej spowodowały, że niektórzy z lekarzy mają po kilka posad i z trudnością mogą podołać przyjętym obowiązkom, podczas kiedy inni ich koledzy nie mają żadnej pracy. Cierpi na tem nietylko interes ogółu lekarzy, ale niejednokrotnie narażony jest i interes pacjentów, ponieważ przepracowany lekarz nie może tak się poświęcić pacjentowi, jakby to mógł zrobić nie mający żadnej pracy jego kolega. Z tych powodów, tak ze względu na interesy ogółu lekarzy, jak i ze względu na interes pacjentów, Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zorganizowała Biuro Pośrednictwa Pracy dla lekarzy, aby tą drogą z jednej strony pomagać lekarzom bezrobotnym w wyszukiwaniu posad lekarskich, a z drugiej strony przeciwdziałać nadmiernej kumulacji posad, co z wyżej przytoczonych względów, uważa za szkodliwe.

W celu przeprowadzenia, o ile możności dokładnej ewidencji posad, Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, uprzejmie prosi o nadsyłanie zgłoszeń do wspomnianego Biura Pośrednictwa Pracy, o wszystkich placówkach nadających się na stanowiska dla lekarzy, przyrzekając ze swej strony przesyłanie list lekarzy, poszukujących pracy, z których dana instytucja z łatwością będzie mogła wybrać odpowiadającego, stawianym przez nią wymaganiom, kandydata. Zarząd uprzejmie prosi o przesyłanie ewentualnych zgłoszeń pod następującym adresem: Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Warszawa, ul. Fredry 2.

Redakcja otrzymała:

F. Ramond: L'aérophagie. Masson. Paris. 1933.

R. Goiffon: Étude clinique de l'équilibre acide-base par l'analyse d'urine. Masson. Paris. 1933.

C. v. Noorden: Neuzeitliche Diabetes fragen. Urban. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 1933.

S. Kramsztyk: Krótki rys współczesnej organoterapji. Therapia Nova. Warszawa, 1933.

Nouveau Traité de Médecine: Fasc. X. Tome I—II. Coeur et vaisseaux. Masson. Paris 1933.

J. Dimitresco-Popovici: Les fonctions gastro-duodénalis. Masson. Paris 1933.

S. Judine: La transfusion du sang de cadavre a l'homme. Masson. Paris. 1933.

Nr. 12. 19. marca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Z. DZIEMBOWSKI. Bydgoszcz.

O postępach nowoczesnej chirurgji *).

Pragnę w moim odczycie poruszyć kilka zagadnień dotyczących nowoczesnej chirurgji, jej rozwoju i postępów w ostatnim czasie, nadmieniając zgóry, że na tem miejscu tylko o takich będę mówił sprawach, które nietylko zajmują fachowca chirurga ale posiadają znaczenie dla ogółu lekarzy. Dla tych ostatnich przeznaczam wykład mój, a z tego też właśnie powodu mówić będę li tylko o postępach istotnych, t. j. o tych nowych drogach i sukcesach chirurgji, których walor uznany jest już ostatecznie przez uczonych i klinicystów.

Jeżeli zacząć mnie wolno od określenia roli, jaką w praktyce nowoczesnego lekarza odgrywa zabieg operacyjny, który niezbyt dawno temu jeszcze bądźto w wyobraźni publiczności, bądź też w kołach mniej postępowych lekarzy uchodził za coś nader groźnego coś, czego chwytać się można chyba tylko jako *ultimum refugium*, to tak pozwolę sobie ująć sprawę. Mimo znakomitych sukcesów i postępów chirurgji, które zdolne są u entuzjastów wywołać wrażenie, że operacja, dzięki wielkiej skuteczności w tak licznych przypadkach winna być w jak najszerszym zakresie stosowana, że leczenie operacyjne, skoro tylko w danej chorobie w grę wchodzi, posiada pierwszeństwo przed innemi metodami leczniczemi, nie przestał zabieg operacyjny być pewnego rodzaju *malum necessarium*, nie przestał być takim środkiem, który dobrze określa słowo niemieckie *„Notbehelf"*. Każdy zabieg chirurgiczny mimo wszelkich postępów kryje w sobie ryzyka, które po części nawet i w dzisiejszej erze znamy niedostatecznie. Powiedziałbym, że chirurgja dlatego tak doniosłe ostatniemi czasy poczyniła postępy, że w dużej mierze uwzględnia się znaczenie uprzedniego przeciwstawiania się ujemnym skutkom operacji i dodatkowych z operacją związanych zabiegów chirurga przez odpowiednie leczenie przygotowawcze i następowe. Powiedziałbym też, że lepsze zapoznanie się operatorów ze złemi skutkami, które wstrząs operacyjny i inne z operacji wynikające szkodliwe dla organizmu czynniki na organizm, jego tkanki, narządy i systemy narządów oraz przejawy życiowe wywierają, więcej może przyczyniło się dla dobra sprawy aniżeli wydoskonalenie się w technice operacyjnej. Dlatego też nowoczesny chirurg tak ujmie ogólnie kwestję wskazania do wykonania zabiegu: jeżeli u chorego zaistnieją objawy, które nakazują przyjąć lub też wzbudzają podejrzenie, że w jamie brzusznej pacjenta uległ zapalnemu schorzeniu wyrostek robaczkowy lub inny narząd sąsiedni (pęcherz żółciowy, trąbka) tak, że sprawa grozi wywiązaniem się groźnego w najwyższym stopniu zapalenia otrzewnej, lub że nastąpiło z jakiegobądź powodu, samoistne lub pourazowe pęknięcie któregoś z odcinków przewodu pokarmowego niemniej zagrażające zapaleniem otrzewnej — lub że z jakiegobądź powodu nastąpiła niedrożność przewodu pokarmowego; lub że z jakiegobądź powodu wskutek samoistnego pęknięcia lub urazowego uszkodzenia przedarte zostało większe naczynie krwionośne jakiegobądź narządu powodując groźny krwotok do wnętrza jamy brzusznej; lub że we wspólnym przewodzie żółciowym utknął kamień sprawiając niedrożność i tem samem żółtaczkę oraz zagrażając pojawieniem się w krótkim czasie zatrucia żółciowego, wtedy należy uważać bezwzględnie usunięcie niebezpieczeństwa tej miary za nakaz chwili. Byłoby w takich warunkach błędem nie do darowania, gdyby lekarz zamiast interwenjować zaprzepaścił cenny czas, celem definitywnego ustalenia rozpoznania lub przekonania się co do ewentualnej skuteczności prób leczenia zachowawczego. Inaczej jednak rzecz przedstawiać się będzie, jeżeli w danym stanie lub okresie chorobowym zabieg operacyjny usuwa tylko szczególnie przykry lub groźny dla chorego objaw danej choroby, nie mając jednak wpływu na samą chorobę jako taką względnie na czynnik chorobotwórczy (np. kamica nerkowa), lub jeżeli operacja w danej chorobie, wywołanej przez kilka czynników chorobotwórczych, może tylko wpłynąć na jeden choćby i najważniejszy z nich (np. choroba B a s e d o w a), lub jeżeli zabieg operacyjny nie będąc w stanie usunąć ognisk danej choroby z organizmu może tylko ułatwić ich stopniowe wygojenie stwarzając mechanicznie warunki dla gojenia dogodne (np. gruźlica płuc i jej chirurgiczne leczenie). W takich okolicznościach byłoby błędnem wysuwać operację na plan pierwszy, narażając chorego na szybkie pojawienie się nawrotu, dając mu tylko w zamian poprawę częściową małowartościową oraz stwarzając przytem wskutek urazu operacyjnego i innych czynników warunki dla dalszego leczenia całkiem niepomyślne. W tych to wspomnianych oraz w analogicznych okolicznościach należy w pierwszym rzędzie wyzyskać całkowicie możliwości, które nam daje zachowawcze leczenie względem zwalczania czynnika lub czynników chorobotwórczych. Zabieg operacyjny, o ile zajdzie jeszcze jego potrzeba, usunie już tylko z mniej lub więcej uzdrowionego organizmu czynniki, ból i powikłania powodujące (np. kamienie nerkowe) lub czynniki chorobotwórcze jeszcze pozostałe nadające się do operatywnego usunięcia (tarczyca w chorobie Basedowa) lub też dopomoże zapomocą korzystnego ukształtowania krążenia krwi w danym narządzie zapomocą unieruchomienia jego i tym podobnych czynników natury mechanicznej do ostatecznego przezwyciężenia i zasklepienia ognisk chorobowych, do czego leczenie zachowawcze było niezdolne (leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc).

A więc w kwestji wskazań do operacji powściągliwość dyktowana nowoczesnemi zdobyczami wiedzy w dziedzinie znajomości wpływu urazu operacyjnego i innych z operacją połączonych czynników szkodliwych z jednej strony oraz postępy w dziedzinie znajomości czynników chorobotwórczych jako takich i możliwości i widoków stosowania wobec nich metod leczniczych czyto operacyjnych czy też zachowawczych z drugiej strony, przyczyniły się mimo ogromnego rozszerzenia widnokręgu lecznictwa chirurgicznego i jego wspaniałych sukcesów do następującego ujęcia sprawy: nie ów brawurowo wykonany, doszczętny, wielki zabieg jest ideałem chirurgji, lecz ten zabieg, który umotywowany jest tylko zasadami lekarskiego sumienia.

By przytoczyć przykład, powiem słów kilka o leczeniu chirurgicznem wrzodu żołądka. Sprawa ta nie schodzi z dyskusji od lat szeregu. Gdy jedna część chirurgów doradza operację doszczętną, drudzy skłaniają sie do stosowania zabiegu zachowawczego, jakim jest zespolenie żołądkowo-jelitowe. Tomy całe obejmuje owa dyskusja i niezliczone argumenty przytaczane przez obie strony. W pierwszych okresach przejścia do ofensywy zwolenników resekcji przemawiały do przekonania takie argumenty: że wrzód pozostały po zastosowaniu zespolenia ogromnie łatwo ulega złośliwemu zwyrodnieniu, że w bardzo wielkiej liczbie przypadków zespolenia powstaje wrzód trawienny jelita czczego niszczący zupełnie pierwotny krótkotrwały dobry wynik operacji, że zespolenie żołądkowo-jelitowe jest kalectwem przewodu pokarmowego i samo jako takie wywołuje ciężkie zaburzenia, że tylko po wykonaniu resekcji, (której, jeśli chodzi o skutki utraty dużej części żołądka, obawiać się nie potrzeba, gdyż organizm ludzki znosi ją bez najmniejszej szkody), otrzymuje się poprawę zupełną i trwałą. W obecnej chwili głosy zalecające powściągliwość, które *nota bene* nie milkły nigdy, znajdują szeroki posłuch i pojawiają się ze strony wybitnych przedstawicieli naszej wiedzy. Doświadczenie nauczyło nas, że zbyt pochopnie wypowiedziane zostało zdanie o niebezpieczeństwie rakowego zwyrodnienia wrzodu żołądka względnie blizny po nim pozostałej. Niektóre statystyki wykazują wręcz przeciwnie, że rak żołądka pojawia się badzo rzadko u osobników dotkniętych wrzodem. Znaczenie wrzodu trawiennego jelita czczego okazało się przesadzone. Pojawia się on z niewielkiemi wyjątkami tylko wówczas, gdy oprócz zespolenia zastosowano dodatkowo zamknięcie operacyjne odźwiernika. Zabieg ten zapoznaje myśl przewodnią i podstawową zespolenia żołądkowo-jelitowego, które wytwarza rodzaj wewnętrznej apteki. Zamknięcie odźwiernika powoduje niepohamowane przedostawanie się nadkwaśnej i trawiącą na śluzówkę działającej treści żołądka do jelita czczego. Zaburzenia i przypadłości po zespoleniu *(„Gastroenterostomiekrankheit")* pojawiają się prawie wyłącznie tam, gdzie zabieg niepotrzebnie, bez należytego wskazania lub wadliwie wykonano, zwłaszcza w takich przypadkach, w których drożność odźwiernika i dwunastnicy niczem upośledzoną nie była. Co się zaś tyczy tezy, że tak dużą partję żołądka, jak to się czyni z okazji doszczętnego operowania wrzodu żołądka, można wyciąć bez ujemnych następstw, to trudno oprzeć się zastrzeżeniom. Zbyt dobrze bowiem

*) Wedle odczytu w sekcji naukowej Związku Lekarzy P. P. obwodu Bydgoskiego.

wiemy, jak wielkie znaczenie ma żołądek względnie jego poszczególne partje czyto pod względem całokształtu trawienia, czy też pod względem hormonalnym. To też nasuwają się duże wątpliwości, gdy słyszy się np. zdanie wypowiedziane niedawno przez jednego z najwybitniejszych chirurgów niemieckich, zwolennika doszczętnej operacji, że powodem dolegliwości po doszczętnem postępowaniu operacyjnem jest dzisiejsza systemem ubezpieczeniowym wywołana skłonność ludzi do ciągnienia zysków z choroby, do *„morbus rentalis"*, jednem słowem do nieprzyznawania się do wyleczenia zupełnego. Z pewnością, że doszczętne, względnie rozległe bardzo wycięcie żołądka może nie pociągać ujemnego skutku wynikającego z ubytku żołądka jako takiego. Będzie to miało miejsce wtedy, gdy proces chorobowy stopniowo niszcząc to, co usuniętem zostało przez operację, przygotował organizm względnie przyzwyczaił przewód pokarmowy i system gruczołów dokrewnych do ubytku tak, że inne gruczoły, czyto trawienne czy dokrewne nastrojone zostały do odpowiednio zmienionej względnie nawet zastępczej czynności. Nie chcę tu bynajmniej wpływać w kierunku zmiany poglądów i postępowania przyjętego przez nas operatorów ogólnie w tej kwestji i nie byłbym bodaj chirurgiem, gdybym nie przyznał, że ideałem postępowania może być tylko doszczętne usunięcie owrzodzenia i części żołądka na nawroty narażonej. Myślę jednak, że z drugiej strony słuszność przyznać trzeba tym na ściśle lekarskiem stanowisku stojącym przedstawicielom chirurgji, którzy podkreślają, że w cierpieniu takiem jak wrzód żołądka, o tak bardzo różnym w poszczególnych przypadkach podkładzie genetycznym, anatomicznym i obrazie klinicznym, postępowanie chirurgiczne — nie mówiąc już szerzej lecznicze — nie może być zawsze jednakowe.

Chirurg pomny swego lekarskiego sumienia starać się będzie, by poddawany operacji chory jak najmniej ucierpiał na skutek wstrząsu operacyjnego i wszystkich możliwych ujemnych następstw operacji, daje pierwszeństwo w razie wyboru między większym a mniejszym zabiegiem temu ostatniemu. Jednak nie wolno mu zaniechać większej operacji, jeżeli ona daje pod względem rozmiaru lub trwałości polepszenia lub też wyleczenia szanse lepsze. Tam, gdzie jedynie zabieg doszczętny lub znaczniejszy w jakiejbądź dziedzinie chirurgji może dać wynik, winien chirurg śmiało do niego przystąpić, a nie próbować z jakichkolwiek powodów mniejszej operacji. Zabieg lżejszy w tych przypadkach naraża chorego nietylko na niezupełne wyleczenie lub małowartościowy albo zgoła ujemny wynik, ale co gorsza utrudnia, a czasem nawet wręcz uniemożliwia wykonanie większego zabiegu, wskazanego *a priori*. W obecnej chwili przypomnieć to warto szczególnie, bo w pewnej nowej dziedzinie chirurgji, która wiele już dobrych dała owoców, której atoli dalszy los i rozwój w znacznej mierze zależeć będzie od techniki chirurgicznej, grożą niebezpieczeństwa z tego właśnie punktu widzenia. Niedawno temu słyszałem świetny wykład na temat chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc — bo tę dziedzinę mam tu na myśli. Znakomity chirurg i znawca tej dziedziny wskazywał na niebezpieczeństwo, które stąd zagraża, że do chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc zabierać się w sanatorjach zaczynają lekarze nieobznajomieni z całokształtem chirurgicznej wiedzy i techniki, innemi słowy chirurdzy rzekomi, umiejący (albo lepiej powiedzmy wyobrażający sobie, iż umieją) tylko wykonywać zabiegi operacyjne w tej dziedzinie potrzebne. Rzecz jasna, że tego rodzaju operator już choćby z obawy przed trudnościami, bez podstawowych umiejętności technicznych skłaniać się będzie do zabiegów małych jak odma lub wyrwanie nerwu przeponowego, które jemu przynajmniej małemi się wydają i ryzyka operacyjnego względnie technicznego nie zdają się przedstawiać. A właśnie mały taki zabieg — dajmy na to odma — zrobiony w takim przypadku, w którym nie ma widoków skuteczności, a w którym natomiast wskazany jest *a priori* zabieg duży jak torakoplastyka, nietylko nie da wyniku ale przeważnie uniemożliwi późniejsze zrobienie tejże torakoplastyki względnie wykluczy skuteczność tej ostatniej.

Kiedy już mówię o chirurgicznem leczeniu gruźlicy płuc i konieczności przestrzegania reguły, że kto do operacyjnego leczenia się bierze, wszystko jedno o jaką dziedzinę chirurgji chodzi, musi znać wszelkie prawidła chirurgji ogólnej i operacyjnej i umieć sprostać trudnościom technicznym, które niespodzianie pojawić się mogą podczas każdej choćby za najmniejszą uchodzącej operacji, to dodam jeszcze następujące uwagi. Często niestety w piśmiennictwie znajdujemy wspaniałe statystyki sanatorjów dla chorób płucnych wykazujące na mocy cyfr uderzająco wysokich dobre wyniki otrzymane zapomocą odmy a ostatniemi czasy przedewszystkiem frenikoekshajrezy. Pominąwszy fakt, że czytającemu tak wysoko-liczbowe statystyki nasuwa się pytanie, ile z tych „chirurgicznie" wyleczonych przypadków byłoby się wyleczyło bez operacji, uważam, że takie ujęcie sprawy jest wypaczeniem zasad chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc. Zabiegi, które znakomici chirurdzy i zarazem znawcy gruźlicy płuc tak z klinicznego i terapeutycznego jak i patologicznego punktu widzenia, obmyślili i skutecznie wykonują, mają swoje ścisłe wskazania i przeciwwskazania. Tyczy się to tak samo małych zabiegów, jak odma, frenikotomja, jak i zabiegów większych w tych rozmiarach, co torakoplastyka.

Jedno mają wspólne: że dążą do stwarzania w drodze mechanicznej dogodnych warunków dla wygojenia się gruźlicy przez unieruchomienie i uciśnięcie chorego płuca względnie jego chorych części. Dlatego też gdy uwzględnimy, w jak nader różnych formach gruźlica płuc się pojawia i jak bardzo rozmaite bywa jej umiejscowienie w płucach i jak różną jest odporność poszczególnych organizmów, przyjąć musimy za rzecz pewną, że nie jeden jedyny sposób, ale rozmaite zabiegi do celu prowadzić muszą. To też tylko wtedy można mówić o racjonalnem chirurgicznem leczeniu gruźlicy płuc, gdy odbywa się ono na podstawie ścisłej współpracy znawcy ftizjologa i rentgenologa z chirurgiem. Znakomite rozpoznanie, ustalenie wskazania do operacji i jej rodzaju i wreszcie pomyślne jej wykonanie możliwe jest tylko przy współpracy tych trzech specjalności. Konieczną jest ona tak samo jak koniecznem jest, by chirurg, który operacji się podejmuje, był prawdziwym operatorem, który całą chirurgiczną szkołę przeszedł. Operacyj, które w grę wchodzą, jest cały szereg, wiele z nich, jak torakoplastyka wymaga wielkiego doświadczenia i technicznej umiejętności, a wszystkie — nawet i te, które jako drobnostkę się przedstawia (frenikotomja) — mogą sprawić czasem nieoczekiwanie dużo kłopotu. Należy się wystrzegać, by wyrwanie nerwu przeponowego, które jest najmodniejszą operacją we wspomnianych sanatorjach i które bez kwestji znakomite daje usługi przy odpowiedniem zastosowaniu, nie stało się tem samem, czem niestety często bywa apendektomja w chirurgji brzusznej; wykonuje się ją z lada powodu jeszcze po dziś dzień często niepotrzebnie, lub co gorsza na mocy błędnego rozpoznania i wskutek zbytniej pochopności do operowania, gdy w rzeczywistości chodzi o schorzenie innych narządów i innej natury, wymagające całkiem innego leczniczego postępowania. Rzecz jasna, że w tych ostatnich razach niepotrzebnie zrobiona apendektomja nie ułatwi ani zachowawczego ani ewentualnie operacyjnego leczenia owych innych zmian chorobowych nierozpoznanych lub też nieuwzględnionych przy pochopnem ustalaniu wskazań do operacji.

Chirurgja klatki piersiowej nietylko w dziedzinie leczenia spraw gruźliczych ale także w znacznie trudniej opanować się dających niegruźliczych ropnych procesach bardzo znacznie rozszerzyła zakres swej działalności z olbrzymim bezwarunkowo pożytkiem dla chorych dotkniętych temi sprawami o fatalnem jak dotąd rokowaniu. Mam tu na myśli ropnie płuc i rozdęcia oskrzeli (bronchektazje). Skuteczność chirurgicznego leczenia pierwszych z nich zawdzięczamy głównie możliwości sztucznego usunięcia najgroźniejszej przeszkody dla chirurgicznego dostępu do ropnia w płucu się znajdującego, którą stanowi wolna jama opłucnowa. Rzadko bowiem tylko zrosty opłucnowe pozwalają na otwarcie ropnia bez przygotowań. Gdy ich niema, mamy właściwie tylko jeden sposób do dyspozycji, a mianowicie sztuczne wywołanie zrostów, bo wszycie płuca w otwór klatki piersiowej i wtórne otworzenie ropnia (sposób transpleuralny) zawodzi przeważnie wskutek niepewności takich szwów. Sztuczne zrosty otrzymuje się zapomocą plomby parafinowej, którą umieszcza się w miejscu odpowiadającem ropniowi pomiędzy opłucną ścienną a ścianą klatki piersiowej. Gdy wskutek przyciśnięcia opłucnej ściennej do płuca przez plombę w ciągu dni kilku lub kilkunastu opłucna ścienna zlepi się dostatecznie z opłucną trzewną, wówczas przystąpić można do otwarcia ropnia zapomocą gorącego ale ze względu na niebezpieczeństwo krwotoku nawet nieczerwonego żelaza. Warunkiem nieodzownym możności przeprowadzenia wspomnianych operacyj — jest znakomite rozpoznanie i umiejscowienie tego stwierdzonego ogniska. Gdy o różniczkowe rozpoznanie chodzi, to wskazać należy, że nakłucie próbne tak samo jak otwarcie ropnia tylko wtedy jest dozwolone, gdy nastąpiło zarośnięcie jamy opłucnowej; nakłuwając poprzez wolną opłucną narażamy chorego na szczególnie groźną formę zakażenia opłucnej, gorszą o wiele od zwykłego ropniaka po pneumonji powstałego. Badanie rentgenowskie oddaje świetne usługi, gdy chodzi o dokładne umiejscowienie ogniska i o stwierdzenie początków zmian w płucu — wszystko jedno, na jakiem tle powstałych, nie powinno być jednak przeceniane, jeśli chodzi o różniczkowe rozpoznanie charakteru patologicznego tych zmian. Niedawno słyszałem wykład S a u e r b r u c h a, w którym ten pierwszorzędny znawca sprawy podkreślił, że na mocy rentgenogramu niemożliwe jest ścisłe odróżnienie ropnia płuc od nowotworu. Z tego powodu należy w tej dziedzinie jak zresztą w każdej innej wystrzegać się zbytniej mechanizacji diagnostyki. Ten tylko prawdziwie potrafi wyzyskać korzyści badań czyto laboratoryjnych

czy rentgenowskich, kto posiada wiedzę i zmysł klinicysty pomnego wielkiego znaczenia, skrupulatnego, prostego, klinicznego badania, jak i dokładnych wywiadów.

W drugiej sprawie, o której napomknąłem powyżej, mianowicie w leczeniu chirurgicznem rozdęcia oskrzeli, szczególnie dobitnie uwypukla się fakt, że chirurgja nierozerwalnie złączoną jest z anatomją patologiczną, jako podstawą wszelkiej wiedzy lekarskiej; bez znajomości jej zasad i oparcia się na nich nie może chirurg skutecznie działać w kierunku rozbudowy lecznictwa chirurgicznego. Najważniejszy przyczynek do zasadniczych postępów w dziedzinie chirurgicznego leczenia rozdęcia oskrzeli, które poczyniono ostatniemi czasy, stanowią postępy w anatomo-patologicznem wyświetleniu genezy cierpienia. Pojawienie się rozdęcia z małemi tylko wyjątkami z reguły w lewym dolnym płacie, obecność ich tamże przy całkiem normalnych i zdrowych pozostałych partjach płuc i wreszcie fakt, że w czasie płodowego rozwoju płuc właśnie lewy dolny płat narażony jest na działanie czynników hamujących i tem samem na pojawienie się w nim wad rozwojowych, wskazują na to, że rozdęcia oskrzeli w przeważającej liczbie — pominąwszy oczywiście rozdęcia wtórne wiadomego pochodzenia — są wadą rozwojową. W tych to właśnie na tle wrodzonem powstałych przypadkach, najczęściej z powodu bezskuteczności zachowawczego leczenia trzeba wpływać chirurgicznie. Sprawa przedstawia się wręcz odwrotnie jak w gruźlicy, w której wycięcie poszczególnych płatów płuc lub ich części nigdy nie może całkowicie gruźlicę z płuc i organizmu wyeliminować. Wobec tego, że rozdęcia oskrzeli są ograniczone tylko na jeden dolny lewy płat — a zabiegi bardziej zachowawczego rodzaju — jak odma, torakoplastyka, frenikoekshajreza — skutku prawie nigdy nie odnoszą, należy uważać wycięcie chorego płata za jedyny racjonalny zabieg. Wyniki w praktyce otrzymywane potwierdzają w całej pełni to, co powiedziałem powyżej. Doniedawna śmiertelność po resekcji płatów płucnych była ogromną, niemal zawsze bowiem w kilka dni po operacji wskutek skurczenia się i cofnięcia podwiązanego oskrzela następowało rozluźnienie podwiązki wewnątrz wnęki, prowadzące do beznadziejnego zakażenia śródpiersia z odmą tego ostatniego. Dzisiaj umiemy zapobiec temu przez sztucznie zapomocą plomby wywołane zarośnięcie jamy opłucnowej, która zwykle jest wolna tu przy wrodzonych rozdęciach oskrzeli; następnie zamiast właściwej resekcji płata płucnego powodujemy jego stopniowe wydzielenie się przez nałożenie na wnękę danego płata podwiązki z wężyka gumowego. W ten sposób uniemożliwiamy cofnięcie się kikuta oskrzelowego do wnęki i osiągamy to, że wszystkie ryzykowne części zabiegu odbywają się poza obrębem śródpiersia i jamy opłucnowej.

Tak przy schorzeniach płuc gruźliczych jak i ropnych nieswoistych, należy przestrzegać wielkiej ostrożności przy ustalaniu wskazań do operacji i jej rodzaju. Podkreśliłbym na tem miejscu fakt — że kliniki, posiadające w tej dziedzinie szczególne doświadczenie, często zwalniają na skutek wyleczenia samoistnego chorych, których skierowali tam lekarze celem operacji ropnia płucnego. Wskazałbym też na fakt, że nawet najbardziej doświadczeni znawcy chirurgji klatki piersiowej i zapaleni jej wykonawcy uważają takie zabiegi za bardzo poważne. Zastosowanie oddychania pod ciśnieniem wzmożonem reguluje w znakomity sposób ułożenie narządów klatki piersiowej, krążenie krwi w nich i przedewszystkiem przeciwdziała nader niebezpiecznym wahaniom ciśnienia w klatce piersiowej po jej otwarciu; dzięki temu umożliwiło nam dostęp do wszystkich narządów i wszelkich okolic w klatce piersiowej. Jednakowoż mimo wszystko zabiegi te nawet i w wykonaniu najznakomitszych i z tą nową dziedziną obznajomionych operatorów są sprawą trudną i ryzykowną, już choćby dla tych dwóch niebezpieczeństw kardynalnych: zatoru powietrznego wskutek otwarcia małych nawet żył płuc i śródpiersia i odruchów opłucnowych i śródpiersiowych, powodujących nagle zupełne porażenie czynności oddechowej.

Nie od rzeczy będzie na tem miejscu wspomnieć o omawianej operacji Trendelenburga usunięcia zatoru tętnicy płucnej.

Pokaźne już w dobie obecnej piśmiennictwo obejmuje znaczną liczbę opisów pomyślnie przeprowadzonych operacyj, w których usunięto szczęśliwie skrzep, który dostawszy się do tętnicy płucnej zamknął był jej światło wywołując groźne objawy pooperacyjnego zatoru płucnego. Nowe prace dają już nawet wskazówki techniczne idące w kierunku zpopularyzowania tej operacji; odnosi się wrażenie, jakoby szereg chirurgów zamierzał kwestję postawić tak, że skoro pojawią się objawy zatoru tętnicy płucnej, należy wykonać wspomnianą operację, co najlepszą daje rękojmię zmniejszenia śmiertelności na skutek zatoru płucnego. Mam wrażenie, że słuszność jest po stronie tych, którzy mimo własnych sukcesów operacyjnych w tej dziedzinie, nie przeceniając tych wyników, mówią, że takie postawienie kwestji raczej do pogorszenia statystyki przyczynićby się mogło. Prawda, że embolektomja udaje się i to z wynikiem bez kwestji dla chorego zbawiennym, nie będąc przytem zabiegiem przedstawiającym trudności szczególnie trudne do przezwyciężenia, skoro znawcy z całą pewnością podkreślają, że łatwiej wykonać embolektomję na tętnicy płucnej aniżeli wykonać szew sercowy na bijącem sercu; jednak nie wolno zapominać o tem, że mimo wszystko jest ona bardzo ciężkim zabiegiem, który z natury rzeczy mieć musi wielką śmiertelność, czego też zresztą statystyki nie ukrywają. Oprócz tego pamiętać o tem należy, że nawet w takich przypadkach, w których już najgroźniejsze zaistniały objawy, możliwą jest spontaniczna poprawa. To też tylko wtedy można mówić o absolutnym sukcesie operacji, jeżeli w chwili jej wykonania pacjent, praktycznie rzecz biorąc, był już nieżywym; w przeciwnym bowiem razie a więc gdy postępujemy w myśl zasady, że objawy nakazują operację, nie możemy ocenić, czy operacja, wobec daleko idącej możliwości poprawy spontanicznej, była w danym wypadku czynnikiem, któremu uratowany życie zawdzięcza, lub naodwrót czy chory nie byłby mógł być uratowanym, gdyby się było zaczekało z operacją. Wielkie są zasługi tych, którzy operację skutecznie wykonują, ale wtedy, gdy jest pewność i to w całem tego słowa znaczeniu pewność, że bez usunięcia zatoru z tętnicy płucnej chory do życia przywróconym być nie może. Przed przystąpieniem do operacji koniecznem jest prawdziwe *„bewaffnetes Abwarten"*.

Poruszając mechanizację w diagnostyce schorzeń płuc, nie mogę pominąć milczeniem sprawy mechanizacji chirurgji wogóle. Nieraz zwłaszcza w kołach niefachowych napotyka się zdanie, że wyniki operatora lub kliniki zależne są głównie od posiadanych urządzeń, a jasnem jest, że imponuje to bardzo publiczności. Nóż elektryczny szczególnie duży wywołał entuzjazm, ale dziś wiemy już, że zalety jego tylko w pewnych okolicznościach są godne uwagi. Używanie go bez wyboru zamiast noża zwykłego nie przyjmuje się, bo elektrokoagulacja tkanek nie pozostaje bez następstw ujemnych, dla których porzucili przyrząd ten niektórzy bardzo doświadczeni operatorzy; odkażające jego własności i tamowanie krwotoku, które on sam uskutecznia w chwili cięcia, nie są tak doskonałe, jak się tego spodziewano. Naczynia podwiązywać trzeba i tak, a niedokładności w tym względzie mogą przyczynić się do gorszego gojenia się rany operacyjnej. Pomimo wielkich korzyści, które daje nóż elektryczny przy otwieraniu kiszek lub w chirurgji mózgu, gdzie podwiązywanie drobniutkich, bardzo licznych i rwących się łatwo naczyń jest niemożliwe, nie można mówić o przewrocie w chirurgji lub zamianie chirurgji w elektrochirurgję. Podobnie rzecz ma się z napędem elektrycznym w chirurgji mózgowej, który bynajmniej nie jest tak ważnym czynnikiem, by mu przypisać główną zasługę postępu. Postępy w chirurgji mózgowej zawdzięczamy poza ulepszoną diagnostyką możności operowania w znieczuleniu miejscowem i zrozumieniu odrębności chirurgji mózgowej, jako takiej. Gdy w każdej bodaj innej dziedzinie chirurgji o to nam chodzi, by jak najprędzej operację przeprowadzić, by jak najbardziej skrócić okres, w którym chory na szkodliwe działanie urazu operacyjnego jest wystawiony, to przeprowadzając operację nowotworu mózgowego, dąży się do tego, by pomiędzy poszczególnemi urazami jak najdłuższe były przerwy. Można wręcz powiedzieć, że operacja taka powinna trwać cały szereg godzin, że winno jej się poświęcić całe przedpołudnie, podczas którego szereg innych operacyj wykonaćby można. Pewien znakomity i w tej dziedzinie szczególnie doświadczony operator zarzucił ostatnio cenne instrumentarjum do trepanacji z napędem elektrycznym i wrócił do zwykłego instrumentarjum czyli do żmudnej, powolnej, ręcznej trepanacji. Inny wielki operator po swej ostatniej wizycie w klinikach amerykańskich, które jak wiadomo w omawianej dziedzinie przodują, orzekł, iż głównem niedomaganiem jego osobistej techniki jest to, że operuje jeszcze za prędko; brzmi to wręcz paradoksalnie, jeśli się widziało nadzwyczaj powolną pracę tegoż operatora. Innemi słowy: nie ulepszeniom technicznym narzędzi chirurga, a przynajmniej nietylko tym ostatnim zawdzięcza się postępy i sukcesy chirurgji nowotworów mózgowych; zmysł kliniczny, zmysł obserwacyjny i talent indywidualny operatorów, którzy spostrzegli, że w tem sek, by urazy i wstrząsy operacyjne do niebezpiecznych wahań ciśnienia śródmózgowego prowadzące osłabić przez oddalenie ich od siebie w czasie, najważniejszą oddały tu usługę.

Nietylko w chirurgji mózgowej ale wogóle we wszelkich dziedzinach chirurgji postępy i sukcesy zawdzięczamy w bardzo wielkiej mierze ulepszeniu sposobów znieczulenia. To też jest ciekawem zastanowić się nad tem, który z postępów w dziedzinie znieczulenia poczynionych zasługuje na miano najważniejszego. Mam wrażenie, że w pierwszym rzędzie za postęp uważać musimy ten fakt, że ostatniemi czasy ponowne zainteresowanie się chirurgów kwestją narkozy sprawiło, że przeminęła ta epoka, w której chirurg wi-

dział w znieczuleniu tylko codzienne narzędzie, któremu jako operator przyglądał się właściwie tylko wtedy, gdy niedobre jego funkcjonowanie utrudniać poczęło operowanie. Za postęp uważać też należy uznanie konieczności zapobiegania powikłaniom zdarzającym się podczas narkozy przez odpowiednie przygotowanie chorych do operacji i narkozy względnie znieczulenia. Najważniejszym postępem jednak jest to, że dziś więcej niż doniedawna uwzględniamy różnorakie warunki, w jakich odbywa się operacja. W jaki sposób znieczulenie ma być wykonane, zależy przecież od zamierzonego zabiegu, od spodziewanych trudności technicznych, od biegłości operatora, stanu chorego i to tak pod względem somatycznym jak i psychicznym, a wkońcu też od warunków danego zakładu, w którym ma się odbyć operacja. Nie jest do pomyślenia, by wszystkim tym różnorakim warunkom jedna jedyna we wszystkich okolicznościach tak pod względem skuteczności jak i bezpieczeństwa niezawodna metoda odpowiadać mogła. Mam wrażenie, że nie dążenie do otrzymania jednego jedynego sposobu nigdy niezawodzącego i zawsze skutecznego i bezpiecznego zbliży nas do pomyślnego rozwiązania kwestji; chodzi raczej o to, by chirurg znając wiele sposobów mógł i umiał dobrać w każdym poszczególnym przypadku metodę najodpowiedniejszą. Pewnikiem jest, że uśpienie ogólne kryje w sobie dużo poważnych niebezpieczeństw. Mowy o tem niema, byśmy inne sposoby, jak znieczulenie miejscowe i lędźwiowe mogli uważać za idealne w każdym wypadku oraz byśmy mogli zawsze z nich korzystać; wiele przeciwwskazań ogranicza ich stosowanie, a niedostateczne znieczulenie zmusza też niejednokrotnie do uśpienia dodatkowego już w ciągu operacji. Podczas kiedy szereg chirurgów z naciskiem przestrzega przed ujemnemi skutkami ogólnej narkozy eterowej, obawiając się zwłaszcza pooperacyjnego zapalenia płuc, inni chirurdzy zajmujący się specjalnie chirurgją płuc wskazują na brak powikłań zapalnych ze strony płuc po operacjach we wnętrzu klatki piersiowej dokonywanych, które dla wykluczenia wspomnianych odruchów śródpiersiowych i opłucnowych każą przeprowadzać w ogólnej narkozie; jest to tem ciekawsze, że w tych okolicznościach pewne maltretowanie płuc jest nieuniknione. Jeśli się porówna ilość zapaleń płuc pooperacyjnych po takich w eterowem uśpieniu przeprowadzonych operacjach z ilością zapaleń zaobserwowanych po niektórych laparotomjach w miejscowem znieczuleniu wykonywanych, to ich statystyka przemawia bezwarunkowo na korzyść uśpienia ogólnego. Bez kwestji spostrzeżenie to nie może odwieść nowocześnie myślącego i postępowego operatora od dążności zastąpienia, gdzie się tylko da, eteru znieczuleniem miejscowem lub innem, jednak nie można się bez uśpienia a zwłaszcza bez eteru obyć. Jeżeli uśpienie stosuje się z pomocą nowoczesnych unieszkodliwiających, że tak powiem przyrządów, wówczas ujemne strony czyto eteru czy uśpienia wogóle odpadają; oprócz tego pamiętać trzeba, że powikłania poeterowe w dużej mierze w rzeczywistości wcale poeterowemi nie są i na karb innych czynników winny być położone.

Odkąd wprowadzono awertynę, bywa często stosowana narkoza przez odbytnicę, której z powodu trudności regulowania i grożącego przedawkowania zaniechano przed niedawnym czasem. W bardzo dużej liczbie przypadków można zapomocą tak zwanego podstawowego uśpienia awertynowego, przy zastosowaniu dawek małych, umożliwić zastosowanie znieczulenia miejscowego u chorych nie nadających się do znieczulenia miejscowego lub w zabiegach takich, w których to ostatnie samoby nie wystarczyło. Można także po otrzymaniu awertynowego uśpienia podstawowego otrzymać z łatwością pełną narkozę głęboką, dając tylko minimum narkotyku np. nieco eteru w masce Ombrédanne'a. Dzięki tym kombinacjom można wyzyskać zalety wszystkich tych kardynalnych metod znieczulenia chirurgicznego, unikając zarazem ich ujemnych stron; a więc niebezpieczeństwa przedawkowania przy wprowadzonym przez odbytnicę środku, przykrości dla chorego i operatora wskutek przytomności operowanego podczas zabiegu i wkońcu powikłań pooperacyjnych po narkozie inhalacyjnej ze względu na minimalną ilość wdechanego narkotyku.

Stosowanie awertyny nawet w małych dawkach ma liczne przeciwwskazania jak charłactwo, posocznica, niedomoga czynności wątroby, której brak wtedy potrzebnych do unieszkodliwienia i wyeliminowania awertyny składników. Awertyna nie jest wskazana przy zabiegach na narządach oddechowych, gdyż zmniejsza sprawność działania ośrodka oddechowego. Jednem słowem ponowne wprowadzenie narkozy przez odbytnicę zapomocą awertyny stanowi postęp, nie oznacza jednak ostatecznego idealnego rozwiązania problematu znieczulania w chirurgji, co powiedzieć też należy o wszystkich ostatnich nowościach w tej dziedzinie.

To ostatnie zdanie, z pewnością podtrzymać można w stosunku do całokształtu chirurgji: bo mimo olbrzymich i świetnych postępów nie czas jeszcze mówić o rozwiązaniach idealnych i ostatecznych przeróżnych zadań. To samo tyczy się promieniolecznictwa, które wkracza na pewne pola dotychczas wyłącznie chirurgicznego działania. Z pewnością stanowi wprowadzenie promieniolecznictwa postęp niepomierny w leczeniu nowotworów złośliwych i wielu innych schorzeń. Jednakowoż mowy być o tem nie może, by stanowisko i miejsce, w tej dziedzinie chirurgji przynależne, uległo jakiemuś przesunięciu na jej niekorzyść. Jest rzeczą dziś pewną i z naciskiem podkreślaną być winno zwłaszcza wobec laików, że w leczeniu złośliwych nowotworów pierwszeństwo należy się bezwzględnie chirurgji wbrew przewidywaniom i nadziejom tych, którzy rewelacyjnych wyników po Roentgenie i radzie się spodziewali. Zapewne istnieje szereg nowotworów, w których naświetlanie tak dobre daje wyniki (raki skóry), że nie potrzeba wykonywać operacji. Pewnie, że można przy mięsaku kości w pewnych razach zamiast amputacji kończyny wykonać tylko wycięcie kości z następnem wolnem przeszczepieniem i później naświetlać zapobiegawczo; wówczas chory, nim nawroty lub przerzuty tak czy owak czyhające przyjdą, nie będzie kaleką. Pewnie że w takich razach, w których tak operacja okaleczająca (rak języka) jak energja promienista tylko przemijający dać mogą wynik, zastosujemy energję promienistą. Jednakowoż pozostanie faktem, że w tych przypadkach, w których chirurgja z powodu umiejscowienia jest bezsilną (nowotwory złośliwe płuc), bezsilną też jest energja promienista; że tam, gdzie pomimo doszczętnej operacji jest znaczna skłonność do nawrotów (nowotwory narządów wewnętrznych), skuteczność głębokich naświetlań przeważnie jest bardzo nieduża; że tam gdzie chirurgja jednak bądź co bądź uznania godne daje wyniki (nowotwory mózgu), naświetlanie najczęściej ujemny tylko miewa skutek. Pominąwszy te przypadki, w których chirurgiczny zabieg z jakichkolwiek powodów jest wykluczony i na pewno wyniku dać nie może, nie należy zbytnio wahać się z próbą operacji. Daje ona więcej dodatnich rezultatów aniżeli ograniczanie operowania na korzyść promieniolecznictwa. Doszczętnie wykonana operacja jest zawsze jeszcze najlepszym środkiem i do niej dąży też chirurg nowoczesny. Lecz i tu jest pewne „ale". Czasem nawrót właśnie tam szybko się zjawia, gdzie pod względem doszczętności operowaliśmy idealnie, gdy naodwrót tam, gdzie doszczętność nasza wydawała się niedostateczna, długo na szczęście nawrót na siebie czekać każe. Oczywiście takie wydarzenia nie mogą spowodować jakiegoś „sensacyjnego przewrotu" w chirurgji nowotworów — jak to niestety czytało się już w prasie codziennej — i chirurg zawsze będzie tu doszczętnie operował. Jednakże czasami, gdy naprzykład chodzi o poświęcenie ważnych części organizmu (zwieracz przy operacji raka odbytnicy), fakt powyższy w pewnych okolicznościach będzie mógł być nieraz z pożytkiem dla chorego uwzględniony. Zastanowienie się nad różnym, nieraz niewytłumaczonym przebiegiem spraw nowotworowych wskazuje na pewne możliwości stosowania ogólnego leczenia nowotworów zapomocą różnych tu polecanych sposobów: przelewanie krwi, swoiste uodparnianie, leczenie obcem białkiem i barwikami i t. d. I o nich pamiętać warto, a czasem choć tylko wyjątkowo wynik niezły zrobi miłą niespodziankę.

Postępów w chirurgji poczyniono tak wiele, że nie można ich ująć w jednej krótkiej rozprawie; tomów tu całych potrzebaby było. Jeżeli jednak podjąłem się tego zadania, by w krótkim referacie wypowiedzieć się o tak rozległym temacie, uczyniłem to dla wykazania wyżej wspomnianej zasady — która jednakową jest we wszystkich postępach czy dążeniach do ulepszenia zabiegów chirurgicznych względnie ich wyników. Nie mogłem wyliczyć wszystkich zasługujących na wzmiankę nowości w chirurgji, bo mogłem tylko przytoczyć w ramach referatu kilka przykładów. Sądzę jednak, że to, co przytoczyłem, daje właśnie lekarzowi praktycznemu często zapytywanemu o to, co zdziałać chirurg może w danym przypadku, dobry pogląd na sposób rozumowania nowoczesnych chirurgów. W pierwszym zaś rzędzie wskazują moje wywody na to, że postępy w chirurgji nie polegają na stosowaniu jakichś nowych niezawodnych sposobów operowania wykonywanych zapomocą nadzwyczajnie ulepszonych narzędzi — o czem niestety często nietylko laicy ale i czasem lekarze cuda prawią — ale na uzgodnieniu idei, postępów i wynalazków ze staremi zasadami patologji, zmysłem klinicznym i lekarskiem sumieniem. Z tego uzgodnienia rodzi się zrozumienie, że nie o to chodzi, by wymyślić i stosować jakieś nowe idealne nigdy nie zawodzące sposoby, tylko by indywidualnie w każdym przypadku odpowiednie wybrać postępowanie uwzględniając nietylko to, co nowością swą imponuje.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Badania kliniczne nad działaniem Naftusi.

Z oddziału urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego. Ordynator: Doc. Dr. St. Laskownicki.

W działaniu leczniczem Naftusi, zwłaszcza w odniesieniu do przypadków zapaleń miedniczek nerkowych oraz przypadków kamicy nerkowej, właściwości moczopędne są przedewszystkiem interesujące.

Pierwsze badania kliniczne przeprowadził w 1904 roku Praschil na Klinikach wewnętrznych Uniwersytetu lwowskiego i stwierdził, że przy podawaniu truskawieckiej Naftusi:

1) zwiększa się ilość moczu i to znaczniej, aniżeliby to odpowiadało ilości wprowadzonej wody, a więc, że Naftusia posiada właściwości moczopędne;

2) Naftusia w porównaniu do wody zwyczajnej, sodowej, Bilińskiej i wody Salwator zwiększa w moczu ilość substancyj azotowych i to wyraźnie na korzyść mocznika.

W przypadkach skazy moczanowej Praschil stwierdził ponadto zwiększenie wydalania kwasu moczowego, poprawę stosunku kwasu moczowego do mocznika, który to stosunek w przypadkach skazy moczanowej nieprawidłowy (1 : 17, 1 : 24) przy piciu Naftusi znacznie się poprawia osiągając prawie granice prawidłowe (1 : 29, 1 : 32·5) — Praschil stwierdził dalej, że picie Naftusi wywołuje zwiększenie ilości fosforu w moczu, co wobec zwiększonej równocześnie ilości kwasu moczowego świadczyłoby o rozbijaniu trudnorozpuszczalnych połączeń kwasu moczowego z fosforem (dwumoczanu sodowego z fosforanem sodowym). Wkońcu stwierdził on, że woda świeża działa silniej moczopędnie, niż Naftusia przechowywana w szczelnie zamkniętej flaszce przez kilka tygodni. Jak widzimy z tych badań, Naftusia ma bardzo ważne w leczeniu pewnych schorzeń właściwości moczopędne. I tak osobnik wydzielający 1610 cm³ moczu dziennie przy podawaniu 1 litra wody zwyczajnej — po podaniu 1 litra Naftusi wydzielił 2250 cm³ moczu — a więc prawie o litr moczu więcej. Działanie Naftusi nie różni się zbytnio od wyników otrzymywanych przy podawaniu wody zwykłej w nadmiarze, działanie Naftusi jest jednak znacznie energiczniejsze, już bowiem jeden litr Naftusi powoduje takie same skutki, jak 2—3 litry wody zwyczajnej.

Przy podawaniu Naftusi ilość substancyj azotowych oraz ilość soli wydzielanych w moczu wzrasta u osób zdrowych do pewnej granicy, poczem (po kilku dniach) ustrój, mimo podawania tych samych ilości Naftusi, stara się utrzymać w równowadze azotowej i normuje odpowiednio wywóz soli.

Spostrzeżenia Praschila skontrolował w ostatnich czasach i potwierdził Flaszen, który stwierdził, że w przypadkach przewlekłych schorzeń nerkowych, upośledzających czynność nabłonkową kanalików krętych, a więc w przypadkach, w których wyraźnie występuje niedomoga nerkowa, objawiająca się zmniejszeniem ilości mocznika w moczu — picie Naftusi wzmaga wydzielanie mocznika bardzo wydatnie. Ciężar gatunkowy moczu zależny jest prawie w zupełności od ilości mocznika w moczu, niski u chorych nerkowych — podnosił się w czasie leczenia, chociaż przez mechaniczne działanie pitych wód (rozcieńczenie) powinien był raczej się obniżyć. Równocześnie dało się zauważyć zwykle znaczną poprawę stanu ogólnego chorego. Flaszen stwierdził u chorych ze skazą moczanową obniżenie się ilości kwasu moczowego we krwi przy piciu Naftusi.

Knossow i Rosenbusch stwierdzili także żółciopędne działanie Naftusi i spostrzeżenia swoje potwierdzili w doświadczeniach na zwierzętach.

Interesującem jest, jaki czynnik powoduje w Naftusi to silne jej działanie moczopędne, przewyższające znacznie działanie wody przekroplonej, jak to wynika z moich doświadczeń, poczynionych na zdrowych i chorych osobnikach, pozostających w leczeniu na Oddziale urologicznym. Jak wiemy, woda przekroplona ma dość silne działanie moczopędne, Rowsing pierwszy polecił ją jako dzielny środek moczopędny — okazało się, że *działanie moczopędne Naftusi jest znacznie silniejsze od działania wody przekroplonej.* Wykonałem szereg doświadczeń na osobnikach młodych zupełnie zdrowych, przebywających na oddziale w celu poddania się drobnym zabiegom operacyjnym (wodniak jądra, żylakowatość sznurka nasiennego i t. p.) i zawsze Naftusia nawet kilkutygodniowa okazywała działanie znacznie silniej moczopędne, niż woda przekroplona.

Naftusia, wedle rozbiorów chemicznych, wykonanych przez Torosiewicza (w 1835 roku), potem przez Radziszewskiego i ostatnio przez Marchlewskiego, jest wodą hipotoniczną, jej ciężar gatunkowy 1,003 i mała zawartość różnych soli, które znajdują się w Naftusi w ilości 0·084%, zbliża ją bardzo temi właściwościami do wody przekroplonej. Punkt marznięcia Naftusi wynosi, wedle Praschila —0·02, w porównaniu do wody zwyczajnej —0·04).

Naftusia zawiera w małych ilościach sole chlorku magnezowego, siarczanu magnezowego, siarczanu wapniowego, dwuwęglanu wapniowego, dwuwęglanu magnezowego, dwuwęglanu żelazowego, ślady soli litowych, bezwodnik krzemowy, wolny bezwodnik węglowy i *ślady ciał żywicowatych,* jak je oznaczył Radziszewski, względnie *ślady siarkowanych węglowodorów,* jak je Marchlewski nazywa.

Wyżej wymienione sole, zawarte także w innych znanych wodach mineralnych, nie wywołują działania moczopędnego, nie jest też Naftusia wodą radjoaktywną, nie zawiera bowiem ani radu ani jego emanacyj. Tak Praschil, który pierwszy wypowiedział w 1904 roku to przypuszczenie — jak i Flaszen ostatnio są zgodni na tym punkcie, że właśnie te ciała żywicowate, o których twierdzi Praschil, że nadają woń i smak Naftusi — są czynnikiem, wywołującym silne działanie moczopędne, czynnikiem, którego żadna inna woda mineralna nie zawiera. Praschil przypuszcza, że te ciała w Naftusi dłużej przechowywanej, która rzeczywiście dość szybko traci swój smak i zapach, ulegają rozkładowi i tem tłumaczy jej słabsze działanie moczopędne od Naftusi świeżej.

Z przypuszczeniem Praschila, że te ciała, które w późniejszej swej pracy określa jako „węglowodory pochodzenia bitumicznego", działają wstrzymująco na rozwój drobnoustrojów znajdujących się w narządzie moczowym, trudno się zgodzić, wiemy bowiem, że z jednej strony drobnoustroje dłuższy czas przebywające w drogach moczowych stają się niejadowitemi pasorzytami, nabierają cech saprofitarnych, organizm znów się przeciw nim uodparnia i powstaje coś w rodzaju symbiozy trwającej tak długo, jak długo ta równowaga między odpornością organizmu a jadowitością drobnoustrojów nie zostanie zakłócona i w tem stadjum schorzenia drobnoustroje zdają się być bardzo odporne na wszelkie środki bakterjobójcze — z drugiej strony ciała, którym Praschil przypisuje właściwości hamujące rozwój drobnoustrojów, są w tak małej ilości zawarte w Naftusi, że trudno przypuścić, by działanie to mogło przyjść do skutku wobec tak znacznego rozcieńczenia i wobec tego, że ciała te bardzo szybko nerki opuszczają. Działanie lecznicze Naftusi odniósłbym raczej do spowodowanej nią lekkiej alkalizacji moczu, co zwłaszcza w leczeniu zakażeń pałeczką okrężnicy (a tych jest 80%) ma wielkie znaczenie — z drugiej strony do czysto mechanicznego działania Naftusi, przepłókującej energicznie drogi moczowe i usuwającej z nich śluz, ropę, drobne skrzepy krwi, strzępki włóknika i pozbawiającej drobnoustroje dobrej pożywki, pomijając już to, że i same drobnoustroje zostają w dużych ilościach z dróg moczowych wypłókane.

Zanim przejdę do omówienia moich doświadczeń, zatrzymam się jeszcze krótko nad omówieniem t. zw. próby wodnej Volhardta. Jak wiadomo, po podaniu 1 l wody przegotowanej (zwykle w postaci lekko ocukrzonej herbaty) cała ilość tejże zostaje wydzielona przez zdrowe nerki w przeciągu 4 godzin. Najciekawsze w próbie wodnej jest to, że działanie moczopędne występuje po wypiciu wody, natomiast podanie tej samej ilości wody dożylnie lub podskórnie wywołuje raczej oligurję.

Ambard i Schmid*) wykazali, że podanie pozajelitowe wyciągu z błony śluzowej jelita królika temuż zwierzęciu w najmniejszych nawet dawkach wywołuje natychmiastową poliurję, trwającą 5—10 minut. Podawanie tego wyciągu wewnętrznie nie daje żadnego wyniku. Autorowie ci przypuszczają, że po wypiciu wody podczas wchłaniania jej z jelita uwalnia się jakiś hormon z błony śluzowej jelita, który działa moczopędnie na komórkę nerkową. To odkrycie ma wielkie znaczenie praktyczne, bo przy schorzeniach nerkowych uważamy opóźnienie wydzielania za objaw niedomogi nerkowej — autorowie ci jednak przypuszczają, że czasem także i nefropatja może spowodować zaburzenia w przemianie materji jelitowej, co może wpływać znów na zmniejszenie się moczenia. W ten sposób nefropatję tłumaczyć możnaby jako następstwo zaburzenia przemiany materji. Wedle Madon'a, u człowieka spoczywającego po wypiciu litra wody, ilość wydzielonego w pierwszych 4 godzinach moczu wynosi przeciętnie 927 cm³, o ciężarze gatunkowym 1,001 — 1,002 jako minimum — równocześnie spada waga ciała o 200—500 g. Wykonanie po wypiciu litra wody pracy fizycznej (3-godzinny marsz) daje jako wynik wydzielenie tylko 240 cm³ moczu o ciężarze gatunkowym 1,015 — 1,020 i spadek na wadze 800 — 1,000 g.

W licznych próbach rozcieńczenia i zagęszczenia moczu, wykonanych na chorych i zdrowych osobnikach w spoczynku, nigdy nie zauważyłem wybitniejszych spadków wagi ciała danego osobnika po ukończeniu próby. Spadki te wynosiły najwyżej 100—200 g.

---

*) Paris méd. 1929. — II.

Natomiast po podaniu litra Naftusi znajdywałem, po ukończeniu próby, wybitne różnice — a mianowicie stale zaznaczał się wyraźny spadek na wadze, wynoszący od 300—700 g. Poza tem stwierdziłem w licznych próbach, że człowiek zdrowy wydziela po wypiciu litra Naftusi zawsze o 200—500 cm³ moczu ponad litr w ciągu 4 godzin (przy użyciu Naftusi dłuższy czas przechowywanej we flaszce). To silnie moczopędne działanie Naftusi występuje jeszcze wyraźniej przy porównywaniu jej czyto z wodą zwyczajną, czy też z wodą przekroploną u ludzi z wyraźną niedomogą nerkową. Na czem polega silnie moczopędne działanie Naftusi, czy na wyzwalaniu silniejszem owego hormonu w jelicie, czy też na uruchomieniu większej ilości kłębków nerkowych (wiemy bowiem, że nie wszystkie kłębki równocześnie pracują, że zwykle nerka pracuje tylko jedną siódmą swego miąższu **) — dlatego to niewielkiego stopnia niedomogi nerkowe tak trudne są do uchwycenia tak zwanemi różnego rodzaju próbami nerkowemi), na pytanie to trudno znaleźć odpowiedź.

Doświadczenia z Naftusią robione na chorych podzielićby można na następujące grupy:

1) Zapalenia miedniczek nerkowych, przeważnie z lekką niedomogą nerkową,

2) kamica nerkowa,

3) niedomogi nerkowe przewlekłe często cięższego stopnia (choroba stercza z retencją dłuższy czas trwającą, nefrosklerozy wzgl. kombinacja ich z uszkodzeniami nerek wskutek długotrwającego utrudnienia w odpływie moczu),

4) przewlekłe zapalenie nerek z wyraźną niedomogą.

1. *Zapalenia miedniczek nerkowych ostre i przewlekłe.*

Na początku pozwolę sobie podać historję choroby chorego z przewlekłem zapaleniem miedniczek nerkowych, powikłanem lekkim stanem zapalnym miąższu nerkowego *(pyelonephritis chronica).* Mojżesz C. chory od kilku miesięcy, skarży się na bóle w krzyżach, od czasu do czasu miewa podniesienia się ciepłoty, mocz silnie mętny.

Badanie wykazuje: obie nerki niepowiększone, przy obmacywaniu na ucisk tkliwe, w moczu około 100 leukocytów w polu widzenia, pojedyńcze krwinki czerwone i wałeczki szkliste. Badanie bakterjologiczne wykazuje pałeczkę okrężnicy: po dożylnem wstrzyknięciu indygotropiny obie nerki wydzielają barwik po 5' ale w słabem wysyceniu, po 9' barwik wydziela się silnie niebieskim strumieniem. Z obu ujść moczowodowych czasem, zwłaszcza po stronie lewej, odchodzą zbite strzępki ropy.

Próba wodna: 1 litr wody przekroplonej. 21. XI. 1931.

godz.		ilość		c. g.	waga
godz. 8	przedpoł.	300 cm³	m. z noc.	c. g. 1020	waga: 59'800 kg.
„ 9	„	20	„ moczu	„ „ 1000	
„ 9'30	„	200	„ „	„ „ 1000	
„ 10	„	200	„ „	„ „ 1000	
„ 10'30	„	70	„ „	„ „ 1000	
„ 11	„	40	„ „	„ „ 1005	
„ 11'30	„	40	„ „	„ „ 1005	
„ 12	„	20	„ „	„ „ 1010	waga: 59'800 kg.

Razem 590 cm³ moczu wydzielił chory w 4 godz.

godz. 1	popoł.	20 cm³	moczu	c. g. 1010	
„ 4	„	60	„ „	„ „ 1020	waga: 59'700 kg.

Próba wodna: chory wypił o godz. 8 rano 1 flaszkę (750 cm³) Naftusi 23. XI.:

godz. 8	przedpoł.	280 cm³	m. z noc.	c. g. 1020	waga: 59'700 kg.
„ 8'30	„	120	„ moczu	.. „ 1010	
„ 9	„	280	„ „	„ „ 1000	
„ 9'30	„	220	„ „	„ „ 1000	
„ 10	„	40	„ „	„ „ 1010	
„ 10'30	„	60	„ „	„ „ 1010	
„ 11	„	40	„ „	„ „ 1010	
„ 11'30	„	—	„ „	„ „ —	
„ 12	„	20	„ „	„ „ 1015	waga: 59'200 kg.

Razem 780 cm³ moczu wydzielił chory w 4 godz.

Próba zagęszczenia o godz. 2. 40 cm³ moczu o c. g. 1020, o 4. również 40 cm³ moczu o c. g. 1020.

Jak widzimy z tych prób, chory wydzielił po wypiciu 3/4 litra Naftusi blisko 200 cm³ moczu więcej niż po wypiciu litra wody przekroplonej, pomimo że Naftusia użyta do doświadczenia była przechowywana na oddziale przez kilka tygodni. Chory ten leczony wstrzykiwaniami cylotropiny, piciem Naftusi oraz po dwukrotnem przepłókaniu miedniczek nerkowych opuszcza Oddział jako wyleczony.

W przypadkach ostrych zapaleń miedniczek nerkowych z wysoką ciepłotą Naftusia nie daje wybitnych wyników leczniczych. Próbowałem leczenia samą tylko Naftusią bez podawania innych leków, jednak po kilku dniach zmuszony byłem wobec braku wyraźnej poprawy uciec się do stosowania ogólnie przyjętego w tych przypadkach leczenia. Wprawdzie przy piciu Naftusi spada ciepłota we wielu przypadkach, mocz się oczyszcza, ciepłota jednak wciąż znów się podnosi, mocz po kilku dniach znów mętnieje — natomiast zastosowanie dożylnych wstrzyknięć cylotropiny lub trypaflawiny przerywa szybciej całą sprawę chorobową. Jak z mego doświadczenia wynika, w ostrych przypadkach zapaleń miedniczek nerkowych Naftusia może być jedynie użytą jako środek pomocniczy przy stosowaniu ogólnie przyjętego leczenia, zwłaszcza w zakażeniach pałeczką okrężnicy w okresie alkalizowania moczu i wywołania sztucznej poliurji, (po którym stosujemy okres 3-dniowy zagęszczenia moczu i środków odkażających podawanych wewnętrznie oraz zakwaszamy mocz), w którym to okresie silnie moczopędne działanie Naftusi oczyszcza miedniczkę nerkową ze skrzepów krwi, włóknika, ropy i drobnoustrojów.

Także w przypadkach przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych, bez niedomogi nerkowej, Naftusia nie działa tak silnie, jak to widujemy u chorych, powracających z Truskawca. Działanie Naftusi, pitej przy źródle, przejawia się bardzo wyraźnie i, jak to stwierdziłem w licznych przypadkach tego schorzenia, chorzy po kilkutygodniowym pobycie w Truskawcu wracają prawie zawsze z wyraźną poprawą, często zaś zupełnie wyleczeni.

Znam szereg przypadków, w których kilkumiesięczne energiczne leczenie doprowadziło do tego, że w moczu znajdowano 10—15 leukocytów w polu widzenia, czasem nawet ilość ich była prawidłową (2—4), stale jednak były w moczu pałeczki okrężnicy i żadnemi środkami nie można było ich usunąć. Nawet płókania miedniczek 1%-owym roztworem lapisu, stosowane po wyczerpaniu całego arsenału innych środków, czasem zawodziły, względnie poprawiały stan chorego na kilka tygodni, poczem znów po jakimś czasie występował nawrót cierpienia, występowały znów bóle w krzyżach, mocz stawał się mętny, pojawiały się w nim pałeczki okrężnicy i zwiększała się ilość leukocytów. W tych przypadkach leczenie w Truskawcu dawało niejednokrotnie doskonałe wyniki, niekiedy zupełne wyjaśnienie moczu i zupełne zniknięcie drobnoustrojów, niekiedy zaś tylko poprawę stanu — stosunkowo jednak dość długo się utrzymującą. Takich wyraźnych wyników leczniczych, stwierdzonych zupełnie pewnie i dokładnie szeregiem badań klinicznych, uzyskanych po pobycie w Truskawcu, piciem świeżej Naftusi nie udało mi się uzyskać stosowaniem Naftusi, przez jakiś czas przechowywanej we flaszkach.

2. *Kamica nerkowa.*

Bardzo dobre wyniki daje w Truskawcu leczenie przypadków przewlekłych zapaleń miedniczek powikłanych kamicą. I tak np. w jednym przypadku kamicy nerkowej obustronnej ze zwężeniem moczowodu lewego z objawami przewlekłego zakażenia dróg moczowych, spostrzeganym i pozostającym w mojem leczeniu od 5 lat jedynym środkiem, wywołującym poprawę stanu chorego jest pobyt w Truskawcu. Chory ten cierpi na obustronną kamicę nerkową zakażoną. Zdjęcia Roentgenem powtarzane wciąż w okresach kilkutygodniowych nie wykazują kamieni a przynajmniej bardzo rzadko — pomimo to chory cierpi kilka razy do roku na ataki kolki nerkowej i prawie po każdym ataku odchodzą kamyczki, dochodzące do wielkości ziarna grochu. Jako następstwo zranienia moczowodu wskutek przejścia kamienia po jednym z ataków, powstało zwężenie moczowodu lewego tak, że zgłębnikowanie miedniczki lewej i przepłókiwanie jej jest uniemożliwione. Liczne próby podjęte w tym kierunku zawiodły. Dolegliwości występują przeważnie po stronie lewej, z ujścia lewego widać w cystoskopie uchodzący mętny mocz ze strzępkami ropy. Stale mętny mocz pobrany z pęcherza zawiera kilkadziesiąt leukocytów w polu widzenia, pojedyńcze krwinki, gronkowce białe — od czasu do czasu zjawiają się pałeczki okrężnicy. Preparaty urotropinowe różnego rodzaju, pyridjum, dożylne wstrzykiwania cylotropiny, trypaflawiny, neosalwarsanu, płókania pęcherza poprawiają stan na krótki czas — każdorazowy natomiast pobyt, czasem tylko kilkudniowy, w Truskawcu powoduje natychmiastowe oczyszczenie się moczu i dłuższy czas trwającą poprawę stanu chorego. Naftusia, pita we Lwowie, pomaga wprawdzie, nie daje jednak tak wyraźnej i dłużej trwającej poprawy. Chory ten co roku udaje się kilkakrotnie do Truskawca, spędzając tam kilka do kilkunastu dni, poczem następuje zwykle okres polepszenia, podczas którego ustają głuche bóle w krzyżach, krwawienia, mocz zaś jest przeźroczystszy. Wykonane ostatnio zdjęcie po dożylnem wstrzyknięciu uroselektanu wykazuje

**) Thomas: Journ. of. Urol. 1930.

dobrą sprawność obu nerek, drobne konkrementy w miedniczce lewej, oraz rozszerzenie lekkie miedniczki i moczowodu lewego ponad zwężeniem znajdującem się 3 cm powyżej ujścia pęcherzowego.

W kilkunastu przypadkach spostrzegałem odejście kamieni przy podawaniu Naftusi przesłanej z Truskawca w szczelnie zamkniętych flaszkach. Pozwolę sobie przytoczyć dwie historje choroby:

Przypadek 1. Lekarz lat 41 dostaje po raz pierwszy w życiu prawostronnego ataku kolki nerkowej, trwającego dwie doby. W pierwszym dniu dożylne wstrzyknięcie nowalginy przynosi ulgę na kilka godzin, drugie wstrzyknięcie tego środka na drugi dzień nie odnosi żadnego skutku. Atak mija po wstrzyknięciu pantoponu z atropiną (morfiny chory nie znosi). W dalszym ciągu chory zażywa papawerynę (0,06 na dawkę) z helmitolem 3 razy dziennie, i pije 3 szklanki dziennie Naftusi. Nie zażywa przepisanej gliceryny, gdyż wywołuje to wymioty. Zdjęcie rentgenowskie ujemne. Po tygodniu odchodzi kamień wielkości ziarnka prosa — badanie chemiczne wykazuje szczawian wapniowy.

Przypadek 2. J. B. lat 43. Kamica nerkowa zakażona, obustronna. Zdjęcie Roentgena wykazuje liczne kamyczki w miedniczce i kielichach nerki lewej, 3 kamienie w nerce prawej. W moczowodzie lewym, tuż nad pęcherzem, 3 drobne cienie kamieni. Chory gorączkuje wysoko. Wziernikowanie pęcherza wykazuje: ujście prawe bez zmian, wydziela indygokarmin po 4' o dobrem wysyceniu, ujście lewe obrzękłe wydziela barwik po 9' o słabem wysyceniu. Cewnikowanie obu miedniczek wykazało: mocz z nerki prawej: około 10 ciałek białych w polu widzenia, poszczególne ciałka czerwone; z nerki lewej: całe pole widzenia zasiane ciałkami białemi. R o z p o z n a n i e: Kamica nerkowa lewostronna zakażona, utrudnienie odpływu z nerki lewej, kamica nerkowa prawostronna. Leczenie polegało na podawaniu gliceryny (2 łyżki dziennie na czczo) i podawaniu Naftusi (4 szklanki dziennie). Po 3 dniach odszedł jeden kamień wielkości ziarna grochu i 3 nieco mniejsze.

Ciepłota wkrótce opadła, bóle ustały i chory opuścił oddział z poleceniem zgłoszenia się do zabiegu operacyjnego.

Mógłbym przytoczyć szereg takich przypadków, w których, po piciu Naftusi, odchodziły po kilku dniach kamienie, uwięzgnięte w moczowodzie, czy *post hoc*, czy *propter hoc*, trudno to powiedzieć, sądzę jednak, że Naftusia, wywołując silne moczenie, przyśpiesza odchodzenie kamieni z moczowodu.

Dok. nast.

FEJLETON.

Jerzy KAULBERSZ. Kraków.

Goethe i medycyna [1]).

Niezbyt hojnie obdarzaną bywa ludzkość jednostkami, które ogromem swego uzdolnienia w specjalnym kierunku sięgają wyżyn, niedostępnych dla innych, nawet wybitnych na danem polu pracowników. Do zupełnych wyjątków należą już ci, którzy stają się przodownikami nietylko w jednej gałęzi ducha ludzkiego, ale zyskują nieśmiertelność swojego imienia jednocześnie w różnych, nieraz bardzo odległych od siebie dziedzinach. Jakże mało było wielkich artystów, którzy jednocześnie zabłysnęli jako pionierzy na polu czystej nauki! Do takich fenomenów należał np. L e o n a r d o d a V i n c i, jedna z największych postaci, jaką ludzkość kiedykolwiek wydała, człowiek, który niezwykłe zdolności artysty łączył z najdoskonalszemi właściwościami badacza-przyrodnika i w tym kierunku doszedł do poznania zasadniczego przed nim nieznanego faktu, że żadne stworzenie nie może żyć w atmosferze, która nie jest w stanie podtrzymywać płomienia. Poetą i jednocześnie wybitnym przyrodnikiem był A l b r e c h t H a l l e r; jako poeta pierwszy opisuje malowniczość alpejskich krajobrazów, zachwyca się pięknem gór, niedocenianem zupełnie w średniowieczu; jako przyrodnik i lekarz stawia podstawy pod gmach nowoczesnej fizjologji. Wreszcie niezrównanym mistrzem słowa, genjalnym odtwórcą najgłębszych przeżyć duszy ludzkiej, a jednocześnie wybitnym badaczem, który pracami swojemi wzbogacił nauki, stojące na pograniczu medycyny i przyrody, był ten, którego Towarzystwo Lekarskie tutaj uczcić dzisiaj się zebrało — G o e t h e.

Skoro przypadło mi mówić o stosunku G o e t h e g o do medycyny, to właściwie dwa luźno związane ze sobą tematy miałbym tu do przedstawienia: 1) poglądy jego na medycynę, wyrażone w szeregu ustępów prozą lub wierszem i 2) jego twórczość własną w zakresie fizjologji, anatomji i biologji.

---

[1]) Odczyt wygłoszony 12 listopada 1932 r. w Krak. Tow. Lekarskiem na wieczorze, urządzonym ku czci Goethego.

Zapatrywania G o e t h e g o na medycynę wyrabiały się na podstawie własnych studjów, zarówno jak i przechodzenia różnych chorób, które w ciągu długiego życia nie były mu zaoszczędzone. Dużą rolę grał tu też stosunek serdecznej przyjaźni, jaki go z wielu lekarzami od wczesnej młodości aż do końca życia łączył. Nie zawsze tchną słowa Goethego entuzjazmem w stosunku do sztuki leczenia. Nic dziwnego, wszak medycyna znajdowała się w drugiej połowie wieku 18-go i początku 19-go w okresie przełomowym. Coraz mocniej zaczynała się ona wtenczas opierać na naukach przyrodniczych, lecz zdobycze tych nauk stawały się niejednokrotnie punktem wyjścia dla różnych spekulacyj w medycynie. Dwa sławne nazwiska świeciły na horyzoncie lekarskim: jedno klinicysty holenderskiego B o e r h a v e g o, który w swoich aforyzmach przedstawił rezultaty ogromnego, jak na owe czasy, klinicznego doświadczenia, drugie A l b r e c h t a H a l l e r a, budowniczego nowoczesnej fizjologji. Nauki tych dwóch wielkich mężów bezkrytycznie jednak stosowane były przez szereg ówczesnych lekarzy. Szczególnie odkrytą przez Hallera pobudliwość mięśni i nerwów, ich najbardziej charakterystyczną własność, przyjął J o h n B r o w n i jego szkoła za podstawę leczenia wszystkich narządów: zdrowie uważano za stan średniego podniecenia, chorobę za wyraz zadrażnienia nadmiernego lub niedostatecznego. W związku z tem całe przeciwdziałanie wszelkim niedomogom metodą „brownianizmu" polegało na stosowaniu pobudzających lub uspokajających środków, przeważnie silnie podniecających kąpieli. Goethe, leczony w ten sposób zarówno w swej młodości, gdy jako 17-letni student w Lipsku zapadł na chorobę płucną i zmuszony był przerwać studja na parę lat, jak i w 50-ych latach swego życia podczas cierpień nerkowych, nie bardzo musiał być zadowolony z tego rodzaju kuracji, gdy w *„Dichtung u. Wahrheit"* wypowiada zdziwienie, że uczniowie tak wielkich ludzi, jak Boerhave i Haller, którzy stworzyli rzeczy wprost niesłychane, nie potrafią dostosować tych nauk do różnych zmiennych potrzeb.

Niezbyt pochlebnie o sztuce leczenia brzmią niektóre ustępy z Fausta. Faust, rozmawiający przed bramą miasta z Wagnerem (część I.), mówił o ojcu swoim alchemiku i lekarzu: (przekład p. prof. Wachholza).

> Mój ojciec był to alchemik poczciwy;
> Badał przyrodę i jej święte koła
> W najlepszej wierze, w sposób swój właściwy
> Z trudem dziwaka, w pocie czoła.
> W czarnej on kuchni wraz z adepty
> W zamknięciu spędzał swe godziny
> I wedle długiej swej recepty
> Sporządzał wstrętne mieszaniny.
> . . . .
> Lek był gotowy, chorzy umierali,
> O uzdrowionych pytać było szkoda.
> Tak to piekielne nasze te mikstury
> Zniszczenie siały na doliny, góry,
> O wiele sroższe, aniżeli mór.
> Ja sam trucizną setki obdzieliłem;
> Pomarły one, wzamian zaś dożyłem,
> Że się morderców sławi jako wzór.

Dalej w słowach Mefista w kuchni czarownic wypowiedziane jest zapatrywanie, że lekarz jeśli chce, aby leczenie jego odnosiło skutek, otaczać się musi pewnem misterjum.

> Jak lekarz musi ona nacudować,
> By sok jej lepiej mógł skutkować.

mówi Mefisto o czarownicy. Sarkastyczne docinki lekarzom znajdują się też w II części Fausta, szczególnie w klasycznej nocy Walpurgji przy dolnym Peneiosie, gdy Chiron prowadzi Fausta do Manto, córki Eskulapa, która:

> Śle ojcu prośby cicho rozmodlona,
> Aby dla swojej czci obrony
> Choć promyk światła na lekarzy rzucił
> I od zuchwałych zabójstw ich zawrócił.
> . . . .
> Jej to się uda w krótkim stanie rzeczy,
> Że korzonkami całkiem cię wyleczy.

(Tłumaczenie to, jak i dalsze z II cz. Fausta, pochodzą z niewydanego jeszcze po polsku przekładu p. prof. Wachholza, któremu za użyczenie mi tych zwrotek najuprzejmiej dziękuję).

W przeciwieństwie do tych i szeregu innych pesymistycznych w stosunku do sztuki leczenia zwrotów spotykamy u Goethego od wczesnej młodości wysoki kult medycyny, a jak na studenta wy-

działu prawnego, niebywałe wprost zainteresowanie. Zarówno w Lipsku, jak później w Strassburgu, gdy kończy prawo ze stopniem doktora, przebywa prawie wyłącznie w towarzystwie medyków, a w Strassburgu poświęca cały wolny czas na studja lekarskie, chodząc do prosektorjum anatoma i chirurga Lobsteina i uczęszczając na kliniki. O medykach wyraża się w *„Dichtung u. Wahrheit“*, że są jedynymi studentami, którzy poza godzinami zajęć o swoim przedmiocie żywo rozprawiają. „Leży to“ pisze Goethe „w naturze rzeczy. Przedmioty ich zainteresowania są równocześnie najprostszemi i najbardziej skomplikowanemi, najwięcej działającemi na zmysły i też najbardziej wzniosłemi. Medycyna zajmuje całego człowieka, bo zajmuje się całym człowiekiem“. Jakże nowocześnie brzmią te słowa wobec częstego w ostatnich latach podkreślania w medycynie konieczności leczenia nie poszczególnych chorych narządów, ale całego ustroju.

Studja medyczne miały dla Goethego jeszcze tę poboczną wartość, że uczyły go przezwyciężania rozmaitych słabości, jak brzydzenia się martwem i chorem ciałem, przykremi zapachami, w czem doszedł do zupełnego opanowania i mógł np. potem asystować przy operacji ocznej swego przyjaciela Herdera, robionej przez Lobsteina. Ta dążność do opanowania swych słabości uwydatniała się w tym czasie w różnych formach. Jednem z najbardziej znanych jego usiłowań w kierunku przezwyciężania niemiłych mu stanów było codzienne wchodzenie na najwyższe dostępne miejsce wieży katedry strassburskiej, w celu pokonywania zawrotów głowy. Stawał tam na maleńkiej platformie, upajając się pięknym widokiem na prostolinijną taflę wód Renu, na Wogezy i przeciwległy Schwarzwald, i doszedł po pewnym czasie do tego, że patrzenie wprost wdół znosił bez przykrości.

Zajęcie się medycyną w Strassburgu nie było już dziełem przypadku, ale wypływało z głębokich potrzeb jego ducha, powstałych na tle poprzednich rozmyślań o medycynie w Lipsku i Frankfurcie. Badanie chorych na klinice zaczęło odpowiadać bardzo jego upodobaniom, a dokładna obserwacja symptomów choroby i ocena jej przebiegu, metoda hipokratesowska — ogromnie trafiały mu do przekonania i czyniły obcy mu właściwie zawód tem ponętniejszym i milszym. Tutaj w Strassburgu powstała ta iskierka zapału do nauk przyrodniczych, która rozżarzyć się miała potem do ogniska, całe życie równolegle do twórczości poetyckiej płonącego.

W związku z szczęśliwie przebytemi chorobami niejeden pochwalny zwrot o lekarzach spotykamy w pismach Goethego. Gdy np. podczas przerwy w studjach między pobytem w Lipsku i Strassburgu nawiedziła go silna długotrwała niedyspozycja trawienna i zdawało się, że nic już pomóc mu nie zdoła, dostał od jednego z lekarzy bliżej nieokreślony środek, który tak poskutkował, że stanowczy od tej chwili nastąpił zwrot ku lepszemu. „Nie potrzebuję dodawać“, pisze Goethe, „jak podniosło to zaufanie do mego lekarza“. W rozmowach z Eckermannem w r. 1830 podkreśla, że późny wiek swój zawdzięcza drowi Voglowi, swemu lekarzowi domowemu; miał to być, zdaniem Goethego, człowiek jakby urodzony na lekarza, jeden z najgenialniejszych ludzi, jakich widział. Uwielbienie dla stanu lekarskiego uwydatnia się również w słowach Fausta (w II części), witającego lekarza Chirona na dolnym Peneiosie:

Lekarza, który wszelkie zna rośliny,
Korzenie wszystkie aż do jej głębiny
I chorym, rannym niesie ulgi tyle,
Pozdrawiam w duchu i w cielesnej sile!

Na co Chiron odpowiada:

Gdy bohatera wróg poranił dziki,
Z pomocą, z radą pośpieszyć umiałem;
Lecz wkońcu sztuki mej tajniki
Znachorkom — babom i klechom oddałem.

Ostatnie wyrazy uważa E. Müller jakby proroczo wypowiedziane w stosunku do znaczenia, jakie dla medycyny przypadło później księdzu Kneippowi.

W innem znów miejscu wyraźna aluzja do homeopatji. Gdy pod koniec 1 aktu II części Fausta w jasno oświetlonych salach dama dworska pyta Mefista, co ma robić na odmrożenie nogi, które przeszkadza jej tańczyć i swobodnie ruszać się, tenże odpowiada, że stąpnięcie jego nogą pomoże. A gdy owa Braune podkreśla, że to jest dopuszczalne tylko między kochankami, Mefisto mówi:

Stąpnięcie moje większe ma znaczenie.
Podobne zawsze ja podobnem leczę;
Więc nogi leczę mocą mych odnóży.
Pójdź bliżej! baczność! ból się nie powtórzy.

A więc: *Similia similibus curantur.*

W V akcie dramatu *„Torquado Tasso“* Goethe przedstawia słowami Antonjusza trudności, jakie lekarz miewa ze swymi pacjentami, nie chcącymi stosować się do ich poleceń.

A ile to zwrotów w dziełach Goethego specjalnie z fizjologją ścisłą łączność posiada! Nie chce się Faust w kuchni czarownic poddać radzie Mefistofelesa odmłodzenia przez powrót do natury, przez pracę na roli i odżywianie najprostszym, niemieszanym pokarmem. Dzisiejsza nauka o odżywianiu uczy, że najodpowiedniejszem jest dla człowieka pożywienie mięszane, u ludzi jednak pracujących fizycznie, gdy ogromna ilość kaloryj zostaje zużyta, wtenczas i mniej urozmaicona kuchnia dobrze jest znoszoną, gdyż duży zwykle apetyt sprzyja wówczas przyjmowaniu dostatecznej ilości nawet bardziej jednostajnego pożywienia. Że zaś umiarkowana praca fizyczna korzystnie wpływa na dłuższe utrzymanie młodości — o tem też dobrze wiemy.

Na zapytanie Fausta o naturalny środek odmłodzenia Mefisto odpowiada:

Można bez pieniędzy
Mieć go, bez guseł i lekarskich rad:
Wynieś się na wieś i co prędzej
Uprawiaj w trudzie ziemi szmat.
Zacieśnij myśli twoich pole,
W ograniczonem więź je kole,
Jedz prostą strawę ze spokojem,
Żyj z bydłem, jak to godzi się bydlęciu,
Sprzątniętą rolę nawoź gnojem,
I to jest środek niezawodny,
By młodym być do lat ośmdziesięciu.

W innem znowu miejscu znajduje się zwrotka, świadcząca o tem, że Goethemu nieobca była myśl, iż zmiany ciśnienia atmosferycznego wpływać mogą na ustrój człowieka. Gdy Faust wchodzi do małego schludnego pokoju Małgorzaty, mówi do siebie:

O biedny Fauście! już Cię nie poznaję.
Czy mnie czarowne tu owiewa tchnienie?
Przybyłem, aby wprost używać,
A w snach miłosnych muszę się rozpływać!
Czy nami igra powietrza ciśnienie?

Goethemu, sądzę, który parokrotnie po Szwajcarji podróżował, mógł uwydatnić się nieraz wpływ zmiany ciśnienia atmosferycznego, a o silnem jego działaniu na dużych wysokościach wiedział prawdopodobnie stąd, że w czasie podróży z Ks. Wejmarskim po Szwajcarji późną jesienią 1779 r. poznał się w Genewie z Saussurem, który jako drugi zrzędu człowiek stanął wtenczas na szczycie Mont-Blanc, i rozpoczął badania klimatu górskiego. Dopiero w 100 lat później, przy końcu wieku 19-go. rozwinęła się szerzej nauka o wpływie ujemnego ciśnienia, a przytem podkreślić tu można, że już w r. 1844 prof. fizjologji w Krakowie Józef Mejer wydał pracę p. t. „Skutki ciśnienia powietrza pod względem fizjologji i patologji“.

Najbardziej znanym ustępem z Fausta, odnoszącym się do medycyny wogóle, jest scena z Mefistem i jego uczniem, w której na zapytanie ucznia, co to za wiedza ta medycyna, Mefisto odpowiada:

Duch medycyny łatwo się tłumaczy;
Przestudjuj wielki, potem mały świat,
I wkońcu pozwól, by krążyły oba,
Jak Bogu się podoba.
Próżno się z wiedzą porałby twój duch,
Każdy się uczy, ile w jego sile;
Lecz kto bieżącą chwyci chwilę,
Prawdziwy mi to zuch.
Postawa Twa dość dobra, jak i twarz,
I na śmiałości snać Ci też nie zbywa,
Więc jeśli wiarę w siebie masz,
Zaufa Tobie każda dusza żywa.
Szczególnie poznaj wpierw kobiety;
To wieczne: „ach! niestety!“
Tak różne u tych osób,
Winieneś leczyć w jeden sposób.
Gdy półuczciwie pojmiesz wolę swą,
To wszystkie już Twojemi są.
Wpierw musi tytuł w nich wyrobić zdanie,
Że nad Twą sztukę, wyższej nie zna świat; ;
Za drobnostkami śledź na powitanie,
Z któremi inny styka sie od lat,
Za pulsik chwytaj umiejętnie,
A patrząc chytrze i namiętnie,
Dokładnie zbadaj, przytem zbliska,
Czy gorset bioder zbyt nie ściska.

Analizując cechy bohaterów Goethego, stwierdzić można, że ci pośród nich, którzy przedstawiają postacie psychicznie zboczone, zdradzają obznajomienie autora z różnemi stanami psychopatycznemi. Charakter Mignon jest według Gerbera tak przedstawionym, jakby to rzeczywiście odpowiadało cechom dziewczęcia, pochodzącego od rodzeństwa. Apoplektyk z *„Wilhelm Meisters Lehrjahre"* opisany jest ogromnie trafnie, a jego niezdolność mówienia, to, co nazywamy dziś motoryczną afazją, łączy się ściśle z pozostałemi objawami choroby. Postać Lenza w *„Dichtung u. Wahrheit"* — to typowa *hebephrenia* według Möbiusa, a młody sekretarz w *„Wertherze"* — wiernie odtworzona *dementia praecox*. Tasso ze swemi urojeniami przedstawiony jest jako typ paranoika.

Choroby duchowe Goethe uważał za następstwo nadmiernie wybujałych namiętności. Interesowały go wielce wszystkie problematyczne natury, różniące się od trzeźwego człowieka; zakładów dla obłąkanych unikał, życie zdawało mu się dostarczać dostatecznego materjału. Pomimo więc, że specjalnie nie zajmował się działem chorób umysłowych, to jednak zdołał wniknąć w istotę różnych psychicznych nienormalności. Żyjąc w ciągłej przyjaźni z szeregiem lekarzy, doszedł widocznie do takiego zrozumienia spraw lekarskich, że żadna gałąź medycyny nie była mu obca. Z pośród tych przyjaciół wymienić należy Hufelanda, autora dzieła: „Przedłużenie życia ludzkiego", który wyraził się o Goethem, że nie spotkał nigdy poza nim takiego połączenia doskonałości fizycznej i duchowej w jednej twarzy. Entuzjastycznie wyraża się Goethe o szczepieniu przeciw ospie, wprowadzonem przez Jennera, a pogardza wspomnianym już brownianizmem. Szczególne słowa uznania wypowiada w *„Wilhelm Meisters Wanderjahre"* chirurgom. Zawód ten nazywa najbardziej boskim ze wszystkich, chirurg leczy bez cudów i robi cuda bez słów. W *„Aufgeregter"* mówi o chirurgu, że jest to najbardziej szanowna na ziemi osoba.

Dok. nast.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Henryk WACHTEL. Kraków.

Kilka uwag w sprawie leczenia raka.

(Dokończenie).

Musimy przedewszystkiem skontrolować z nowego punktu widzenia nasze *dotychczasowe miejscowe sposoby lecznicze* i zbadać, czy nie wywierają one też ogólnego działania na cały ustrój i czy działanie to nie ma wpływu na wynik leczniczy.

Rozpoczniemy od *operacji doszczętnej*. Badania szczegółowe ustroju chorych operowanych wykazały, że *zabieg operacyjny*, łącznie z towarzyszącą mu narkozą i głodówką przed i pooperacyjną wywiera znaczny wpływ na cały organizm operowanego. Fakt ten znany był częściowo oddawna pod nazwą *urazu operacyjnego*, nie było jednak wiadomem, na czem polega patogeneza tych zaburzeń. Okazało się, że zabieg chirurgiczny poza zmianami urazowemi w miejscu operacji powoduje cały szereg zaburzeń przemiany materji u chorego, charakteryzujących się wzmożonym rozpadem ciał białkowych, zmianą lepkości krwi, zmniejszeniem jonów wapnia i zaburzeniem równowagi kwasoalkalicznej. Według Fohla i Schneidra (16) charakteryzuje się uraz operacyjny następującemi zmianami: Ciśnienie tętnicze spada, zmniejsza się ilość krwi krążącej i występuje zastoina w układzie włosowatym, zasób zasad ulega zmniejszeniu i występuje niebezpieczeństwo kwasicy. Według Raaba i Wittenbecka (17) wytwarza się po operacji i uśpieniu zaburzenie równowagi kwasoalkalicznej w krwi. Występuje przesunięcie oddziaływania w stronę kwaśną z zmniejszeniem się pH. Ale równie często równowaga kwasoalkaliczna zostaje przesunięta w stronę przeciwną ku zasadowości.

Z tych zaburzeń pooperacyjnych ustroju najważniejszem jest dla nas *przesunięcie oddziaływania krwi*. Widzieliśmy, że zasadowość krwi jest jednym z zasadniczych składników zmian ogólnych charakteryzujących chorobę raka. Jeżeli skutkiem operacji zasadowość ta zostanie usuniętą przez pooperacyjne zakwaszenie organizmu, to fakt ten sam przez się może mieć znaczenie lecznicze i sprawić, że przez usunięcie podstawowego składnika dyskrazji rakowej choroba może się wyleczyć. Niepomyślnem jest jednak, że kwasica pooperacyjna nie jest objawem stale występującym i że nie utrzymuje się długo. Zresztą silne stopnie kwasicy pooperacyjnej stanowią same przez się niebezpieczeństwo dla życia chorego. W przypadkach, w których zamiast zakwaszenia wystąpi po operacji zalkalizowanie ustroju, wynik ogólnego działania operacji będzie dla przebiegu choroby rakowej wręcz niepomyślny. Tem możnaby tłumaczyć spotykane niejednokrotnie gwałtowne pogorszenia i rozsiew nowotworu po operacji doszczętnej.

Tak więc *zabieg chirurgiczny* usuwający doszczętnie guz rakowy poza dodatnią stroną zabiegu, że organizm pozbywa się guza i wywoływanych przez niego powikłań, działa jeszcze w pewnych przypadkach pomyślnie drogą korzystnego przestrojenia ogólnego organizmu. W innych natomiast przypadkach, w których ogólny odczyn wywoła pooperacyjną zasadowość, wynik zabiegu chirurgicznego będzie, skutkiem tego oddziaływania ogólnego, *niepomyślny*.

Jak widzimy, koniecznem jest gruntowne przestudjowanie mechanizmu pooperacyjnej reakcji ogólnej i regulowanie jej w kierunku pomyślnym dla wyleczenia raka. Pooperacyjne zakwaszenie organizmu jest według Raaba i Wittenbecka następstwem dysfunkcji wątroby. Ale uraz operacyjny może ten sam efekt wywołać drogą podrażnienia n. trzewiowych poprzez nadnercza. Także post przedoperacyjny wpływa na całokształt zaburzeń. Kwasica pooperacyjna może ponadto być wywołaną uszkodzeniem nerek, jako skutkiem operacji (kwasica nerkowa). U chorego na cukrzycę może wystąpić acetonemja, jako następstwo pogorszenia stanu choroby. Wreszcie występuje też u zdrowych osobników po operacji kwasica, jako skutek zaburzenia przemiany węglowodanów pod wpływem postu i działania toksycznego środka znieczulającego.

Tu otwiera się chirurgji raka nowa droga do poprawienia wyników leczniczych przez uwzględnienie pooperacyjnej reakcji operowanego.

Co do *rentgenoterapji*, to wiadomem jest, że naświetlenie ustroju promieniami Roentgena wywołuje poza miejscowem uszkodzeniem naświetlonej tkanki znaczne zmiany w całym ustroju. Najwyraźniejszym dowodem ogólnego działania naświetlań rentgenowskich jest t. zw. *Roentgenkater*, zatrucie organizmu, przypominające objawami swemi zatrucie alkoholem. Niesposób tu choćby szkicowo zestawić naszych wiadomości w tym przedmiocie.

Dla naszych rozważań najważniejsze są doświadczenia, które dowodzą, że naświetlenie rentgenowskie może wpływać zasadniczo na odporność organizmu względem raka. Brüda wycinał szczurom śledzionę i stwierdzał, że w pierwszych dniach po operacji szczury takie stawały się podatne na szczepienie rakiem myszy, względem którego normalne szczury są całkiem odporne. Ta wrażliwość ginie jednak później u operowanych zwierząt i w trzy tygodnie po wycięciu śledziony zwierzęta są znowu dla raka mysiego odporne. Tę ponowną odporność można jednak znowu usunąć, jeżeli naświetlić zwierzę silnemi dawkami promieni Roentgena. Intensywne naświetlenie promieniami Roentgena uszkadza więc odporność organizmu względem raka. Bliższe badania wykazały, że chodzi o uszkadzające działanie ogólne takich naświetlań na układ siateczkowośródbłonkowy.

Te i inne doświadczenia w tym przedmiocie pozwalają nam oglądać w innem świetle spostrzeżenie, że intensywne naświetlenia promieniami Roentgena nie dają w leczeniu raka tych pomyślnych wyników, jakich teorja nakazywała się po nich spodziewać.

Ponieważ rentgenoterapja dąży do stosowania możliwie silnych dawek promieni w celu możliwie najgruntowniejszego zabicia komórek guza rakowego, więc technika naświetlań doszła w tym kierunku do granicy, jaka daje się pogodzić z zdrowiem i życiem chorego. Tymczasem objektywni badacze stale stwierdzają, że mimo znakomitych postępów technicznych wyniki lecznicze bardzo mało różnią się od wyników, które uzyskiwano dawniej, naświetlając stosunkowo słabemi dawkami. Nawet w pewnych przypadkach, jak np. przy zapobiegawczem pooperacyjnem naświetlaniu raków sutka, wiele statystyk wykazuje, że wyniki lecznicze po takiem stosowaniu rentgenoterapji są naogół gorsze, niż bez tych naświetlań. Zresztą wogóle rentgenoterapja zeszła przy leczeniu raka ostatnio stopniowo na plan dalszy jako mało skuteczna, ustępując miejsca leczeniu radem i dziś stosuje się ją przeważnie tylko w połączeniu z curieterapją.

Badania ostatnie przypisują winę niepowodzeń rentgenoterapji zbyt silnemu stosowaniu dawek w sposób masowy i ostatni kierunek w rentgenoterapji każe raka naświetlać dawkami częściowemi, rozdzielonemi na długi okres czasu. Skrajnym wyrazem tego kierunku jest t. zw. metoda Coutarda, która stosuje przez długie tygodnie bardzo drobne ilości bardzo przenikliwych promieni Roentgena. Przy takiej technice dawek przewlekłych, oczywiście bardzo często wogóle nie dochodzi w organiźmie do sumowania się działań poszczególnych drobnych naświetlań do wysokości teoretycznej dawki rakobójczej. Fried (18), który dokładnie obliczał stosowane przy metodzie Coutarda ilości promieni, stwierdził, że otrzymywał bardzo pomyślne wyniki, mimo że stoso-

wana dawka wyniosła zaledwie jedną trzecią teoretycznie wymaganej dawki rakowej.

Bliżej pozwoliły wglądnąć w mechanizm zachodzących tu zjawisk badania nasze z dr-em Flaszenem (19). Naświetlając *in vitro* kwas maleinowy, który według Freunda i Kaminerowej stanowi prototyp owego ciała, które w surowicy rakowej chroni komórki raka przed cytolizą, stwierdziliśmy, że *promienie beta radu* zmieniają ciało to tak, że traci ono swe właściwości rakochronne, a co więcej, działa zabójczo na komórki rakowe. Domieszanie kwasu maleinowego naświetlonego promieniami beta radu do szczepionki rakowej, czyni ją niezdatną do szczepienia na zwierzętach.

Tak więc rad posiada własność przestrajania organizmu w kierunku bardzo sprzyjającym wyleczeniu choroby raka. Ponieważ właściwość tę wykazują przedewszystkiem promienie beta radu, więc rozumiemy, że ta forma stosowania radu, przy której promienie beta mogą rozwinąć swe działanie w tkankach, daje najkorzystniejsze wyniki lecznicze. Jest to metoda leczenia zapomocą nakłuwania guza igłami radowemi. Silnie filtrujące igły radowe z ciężkich metali, jak złoto i platyna, chłoną przy odpowiedniej grubości ściany igły prawie wszystkie promienie beta, wysyłane przez zawarty w nich rad. Ale metalowa ściana igły staje się sama źródłem wcale intensywnego wtórnego promieniowania beta i promieniowanie to wywiera wybitne działanie na tkankę rakową i na odczyn ogólny ustroju. Od czasu zastosowania igieł radowych silnie filtrujących święci curieterapja swe największe triumfy i tu okazała się prawdziwie zbawienną dla całego szeregu umiejscowień raka, jak np. w rakach języka, które dopiero dzięki radopunkcji stały się przystępne pomyślnemu leczeniu.

Ten szkicowy przegląd nagromadzonych obserwacyj wykazuje, że nasze metody miejscowego leczenia guzów rakowych mają równocześnie z działaniem miejscowem przemożny wpływ na całość ustroju. Na tę stronę problemu nie zwracano dotąd dostatecznej uwagi. Wobec tego, że, jak widzieliśmy, wpływ ogólny tych metod może odbywać się w kierunku dla wyleczenia się choroby rakowej *niekorzystnym*, dozwolonem jest mniemanie, że wiele niepomyślnych wyników dotychczasowego leczenia, spowodowanych było niewystarczającem uwzględnieniem szkodliwości tych działań ogólnych i że konieczna korektura w tym względzie pozwoli, jak to widzimy w rentgenoterapji, znacznie poprawić wyniki lecznicze tych sposobów. *Nasze miejscowe sposoby lecznicze dojdą dopiero wtedy do szczytu, jeżeli poza działaniem miejscowem zabiegu będziemy też regulować odpowiednio ogólny wpływ zabiegu na ustrój.*

Rozumiemy więc, że bez uwzględnienia oddziaływania całego ustroju niesposób leczyć raka. Wobec tego zobowiązani jesteśmy zastosować w leczeniu tej choroby także sposoby, które wprawdzie miejscowo nie działają, ale mogą wpłynąć pomyślnie na przebieg choroby drogą ogólnego działania na ustrój. Zapoczątkowano ogólne leczenie ustroju chorego na raka.

Nie znamy dotąd środka, który wprowadzony do ustroju, potrafi drogą jego przestrojenia doprowadzić do ustąpienia guza rakowego i do wyleczenia choroby. Ten swoisty środek rakowy jest narazie tylko naszą wielka nadzieją.

Że istnieje możliwość usunięcia guza rakowego przez pochłonięcie go przez siły odpornościowe ustroju, dowodzą przypadki *samoistnego wyleczenia się raka*. Przypadki takie są tak rzadkie, że powątpiewano wogóle o ich możliwości. Niemniej przypadki takie istotnie zachodzą. Bretschneider (20) zestawił cały szereg samoistnych wyleczeń raka. Cusani (21) opisuje ostatnio taki przypadek. Chory, lat 55, cierpiał na raka grzbietu stopy. Chorobę ustalono histologicznie, jednak chory nie zgodził się na żadne celowe leczenie, robił tylko zwykłe kąpiele i opaski. Po dwóch miesiącach wystąpiła znaczna poprawa, a po 6 miesiącach choroba ustąpiła bez śladu. Mieliśmy sposobność w ciągu dziesięciu lat widzieć *podobny przypadek*. Chodziło o chorego z rakiem skóry w okolicy przyusznej z przerzutami gruczołowemi. Gruczoły wyjęto, a pierwotny guz miał być naświetlony radem. Skoro chory zgłosił się po 3 tygodniach po operacji, stwierdziliśmy, że guz pierwotny wyleczył się samoistnie bez zabiegu radowego.

Idealny środek przeciwrakowy powinien naśladować działanie natury w takich przypadkach i doprowadzić guz rakowy do zupełnego ustąpienia bez leczenia miejscowego, tylko drogą przestrojenia ustroju w kierunku wyleczenia z raka.

Środka takiego obecnie niestety jeszcze nie posiadamy. Natomiast rozporządzamy całym szeregiem *sposobów nieswoistych*, któremi wpływamy korzystnie na przebieg spraw chorobowych. Sposoby te uległy niesłusznie zaniedbaniu przy leczeniu chorych na raka. W dobie obecnej są one szczególnie ważne *przy leczeniu przypadków niezdatnych do leczenia sposobami miejscowemi*. Stanowią one tu jedyną nadzieję dla chorego.

O ile los chorego na raka, który jest zdatny do operacji lub radjoterapjî, jest jeszcze dość znośny i lekarz stara się przez zastosowanie celowego leczenia doprowadzić do wyleczenia choroby, to los chorych niezdatnych do tych zabiegów był niedawna istotnie opłakany. Medycyna praktyczna uznaje go *zgóry za straconego* i chory taki, pozostawiony swemu losowi, nie korzysta nawet z tej opieki i pomocy lekarskiej, którą zresztą przyznaje się każdemu choremu. Nastawienie lekarza, iż w przypadkach tych niczego celowego w kierunku wyleczenia uczynić nie można, sprawia, że tak częste powikłania guza, jak ropienie, krwawienia, zaburzenia pokarmowe i t. d. pozostawia się bez leczenia i chory taki zapada bardzo prędko w szybko postępujące charłactwo i wycieńczenie, które prowadzą w krótkim czasie do śmierci. Chory ginie przedwcześnie nie z powodu choroby raka, lecz z powodu nieleczonych powikłań.

Szczególnie fatalnem jest często stanowisko lekarzy w stosunku do bólów, na które chorzy rakowi bardzo często cierpią, a przeciw którym przyzwyczajono się stosować *morfinę*. Bóle rakowe powodowane są w pewnych przypadkach guzem rakowym. Niektóre raki mają szczególne powinowactwo do włókien nerwowych i rozprzestrzeniają się wzdłuż nerwów. Przypadki takich neurofilnych raków połączone są z silną bolesnością. Inny typ bólów przy raku związany jest z uciskiem guza na włókna nerwowe. Ale w bardzo wielu przypadkach bóle powodowane są przy raku zapaleniami nerwów, które tu, wobec zakażenia guza, powstają szczególnie łatwo i mają tło nienowotworowe, lecz zakaźne. Zamiast przeprowadzić właściwe leczenie zapalenia nerwu, zapisuje się choremu morfinę. Ale i bóle uciskowe powodowane są przeważnie tylko zapaleniem około guza. Zakażenie guza sprowadza naokoło niego typowy obrzęk zapalny, bardzo bolesny. Lecząc celowo zapalenie uzyskuje się w miarę ustępowania obrzęku także ustępowanie bólów. Raki neurofilne są stosunkowo rzadkie i tem samem regularne stosowanie morfiny przy bólach rakowych powinno być zarzucone i zastrzeżone dla tych nielicznych przypadków, gdzie istotnie skutkiem bezpośredniego zaatakowania systemu nerwowego inaczej niesposób bólów chorego opanować.

Zastosowanie morfiny połączone jest z wyraźną szkodą dla chorego rakowego. Działanie morfiny polegające na ustaniu łaknienia i na zaburzeniach trawienia sprawia, że zasób sił chorego pod działaniem morfiny szybko niknie i charłactwo rakowe rozwija się w znacznie przyśpieszonem tempie.

Osobliwy stan psychiczny chorych na raka sprzyja szybkiemu wytworzeniu się morfinomanji. Poczucie fizycznej i moralnej niecjwartościowości, które zakorzenia się w podświadomości chorego na raka, zostaje usunięte charakterystycznem działaniem morfiny na psyche i chory uwolniony nietylko od cierpień fizycznych, ale też od swego przykrego stanu psychicznego, zaczyna pragnąć morfiny, jak konstytucjonalny narkoman. Że ta strona działania morfiny ma tu przemożne znaczenie, najlepszym dowodem jest fakt, że skoro chory rakowy uwierzy, iż rozpoczęta terapja wyleczy jego chorobę, godzi się z usunięciem morfiny bardzo szybko, mimo że bóle jego jeszcze nie zostały usunięte.

Następstwem opuszczenia chorego rakowego przez lekarza jest bardzo szybko postępujący zapad sił, prowadzący do śmierci. Wystarczy w bardzo wielu takich przypadkach zastosować celowe leczenie powikłań guza i podnieść wiarę chorego w skuteczność stosowanego leczenia, aby uzyskać zadziwiający wzrost sił organizmu i poprawę, która dla chorego i jego otoczenia wydaje się wprost cudem. Zamiast zbadać istotę takiego cudownego leczenia, ogłaszała je medycyna urzędowo zgóry za praktycznie niemożliwe i piętnowała je mianem oszustw leczniczych. Lekarzy cudotwórczych w zakresie raka, którzy niejednokrotnie ze względów ubocznych otaczali swe postępowanie lecznicze tajemnicą, zawsze było dosyć. Działalność ich dla chorych była nader zbawienna, aczkolwiek medycyna urzędowa ich nie uznawała.

Ostatnio większy rozgłos wywołał cudowny sposób leczenia raka dra Salzborna w Wiedniu. Leczenie to jest typowym przykładem tego, cośmy przed chwilą powiedzieli. Sposób Salzborna polega, jak wynika z sprawozdania ogłoszonego przez A. Neumanna (22), na zastosowaniu ogólnych przepisów dietetycznych i leczniczych. Salzborn, którego chorzy składają się z przypadków t. zw. straconych, nie dba o jakiekolwiek leczenie guza, a leczy tylko symptomatycznie zapalenie, zakażenie i krwawienia guza. Poza środkami przeciwzapalnemi podaje tylko środki wzmagające łaknienie i tajemnicze lekarstwo, w które chorzy wierzą, że leczy raka. Lekarstwo to składa się z *valerianum guajacolicum* i podawane jest w tak drobnych dawkach i tak rzadko, że poza psychicznem działaniem nie może wywierać żadnego wpływu na przebieg choroby. Natomiast poświęca Salzborn ogromnie dużo uwagi na celowe odżywianie, na regulowanie trawienia i wydzielania u chorych. Leczenie odbywa się na wsi w dobrych warunkach klimatycznych, chorzy pozostają zdala od swych trosk

i zajęć. Następstwa takiego leczenia ogólnego nie dają na siebie czekać. W bardzo krótkim czasie ustępuje wtórne charłactwo, guz odbrzęka, bóle ustępują i chory, który uchodził za straconego i który nim był istotnie wobec zupełnego zaniedbania zdrowia, przychodzi do siebie i zaczyna znowu żyć znośnem życiem. Sam guz rakowy przytem nie ustępuje. Istnieje nadal w organiźmie. Mimo to chory nieraz jeszcze przez długie lata cieszy się wcale znośnym stanem. Nie zapominajmy, że rak jest przeważnie chorobą przebiegającą przewlekle, ciągnącą się przez długie lata.

Jak widzimy, sposób ten, jak i wiele innych pokrewnych, nie zawiera w sobie żadnych cudownych składników i *można go przeprowadzać wszędzie*, gdzie doświadczony lekarz zechce sobie zadać trudu zaopiekowania się celowo chorym. Mamy stale w opiece dziesiątki chorych rakowych, którzy latami żyją z guzem rakowym niezdatnym do operacji w wcale znośnym stanie zdrowia i kilkakrotnie pozwoliłem sobie przedstawić takich chorych w Towarzystwie lekarskiem.

Tak więc już samo *odpowiednie leczenie powikłań guza i odpowiednie uregulowanie i pilnowanie czynności ustroju chorego rakowego daje choremu znaczną poprawę stanu zdrowia i znaczne przedłużenie życia*. Mamy poza tem szereg innych sposobów, aby *podnieść odporność organizmu* w stosunku do raka. Tu zaliczymy metody wzmagania sil ustroju przez zastrzykiwanie roztworów glukozy, podawanie arsenu, fosforu i preparatów odżywczych. Tu należy ostrożna proteinoterapja, która w raku niejednokrotnie stosowana jest w postaci wyciągów z guzów rakowych (Rubens-Duval). Tu należą próby chemoterapji barwikami i koloidowemi roztworami ciężkich metali, w szczególności ołowiem. Sposoby te mogą tu i ówdzie dać wynik korzystny, o ile łączy się ich zastosowanie z celowem leczeniem ogólnem chorego.

Szczególnie ważnem jest według naszego doświadczenia *podawanie soli wapnia i magnezu*. Magnez okazał się, głównie dzięki badaniom Delbeta, jonem działającym bardzo korzystnie na przemianę materji chorych rakowych. Delbet przypisuje mu wprost działanie zapobiegawcze i pod jego wpływem pojawił się szereg publikacyj, które starają się wykazać, że zachodzi pewien związek między obecnością magnezu w ziemi danej okolicy, a liczbą zdarzających się w tej okolicy przypadków raka. Badania te nie wydają nam się przekonywujące. Niemniej fakt pomyślnego działania drobnych dawek soli magnezowych na raka nie ulega wątpliwości. Co do wapnia, to widzieliśmy, że organizm chorych na raka nie posiada go w ilości odpowiedniej i podawanie go powinno ułatwić powrót przemiany materji chorego rakowego do normy. Doświadczenia praktyczne prowadzone u nas od lat wykazały, *że podawanie mieszanki magnezowo-wapniowej daje bardzo pomyślne wyniki u chorych rakowych*. Przepisujemy ją w formie: *Calcium lacticum Merck* 95,0, *Magnesium citricum* 5,0, *M. f. pulvis* i podajemy ją 3 razy dziennie, pół do jednej łyżeczki w ćwierć szklance wody, po jedzeniu. Mieszankę tę stosujemy podczas radjoterapji i ordynujemy przez szereg miesięcy po dokonanym zabiegu. O istotnem działaniu mieszanki przekonały nas przypadki, w których chory po zaprzestaniu zażywania mieszanki w kilka dni zaczął odczuwać objawy nawrotu i gdzie nawrót ten istotnie wkrótce potem klinicznie wystąpił.

Należy nadmienić, że wobec tego, iż przemiana materji wapnia znajduje się pod wpływem gruczołu przytarczycznego, proponowano, aby w celach leczniczych podawać chorym rakowym *hormon paratyreoidalny*, który obecnie można otrzymać w handlu w formie wyciągów Collipa. Niestety wyników tego leczenia *nie widziano* i my także nie widzieliśmy przytem szczególnego działania. Wogóle co do leczenia hormonami, to poza pomyślnem działaniem wyciągów wątroby na anemje rakową i miejscowem pomyślnem działaniem insuliny na wrzody rakowe, żadne z leczeń hormonalnych nie dało dotąd wyników pomyślnych przy raku.

Leczenie ogólne raka znajduje się dopiero w początkach swego rozwoju. Wprowadzenie go do lecznictwa i dalsza rozbudowa wymaga jednak odpowiednio wykształconych w tym kierunku *lekarzy specjalistów*, obznajomionych dokładnie z rozmaitością przebiegu chorób rakowych i ich właściwościami patologicznemi. Interwencja takiego specjalisty jest dziś konieczną nietylko w posuniętych okresach raka, lecz już w jego okresach początkowych. Wybór sposobu leczniczego przy wczesnym raku nie jest tak prostym, jak się pozornie wydaje. Codzienne doświadczenie uczy, że nieodpowiednie próby lecznicze nietylko nie wyleczają guza, ale mogą sprawę chorobową znacznie pogorszyć. Fakt ten znany był medycynie od czasów najdawniejszych i stanowił jeden z zasad dawnego leczenia raka.

Hippokrates powiada w swych aforyzmach, że lepiej jest utajonego, nieowrzodziałego raka wogóle nie leczyć, gdyż chorzy leczeni umierają wcześniej, podczas gdy chorzy nieleczeni mogą dłużej pozostawać przy życiu. Czterysta lat później powiada Celsus, że tylko jeden typ raka *„kakoethes"* wytrzymuje leczenie. Co do reszty raków, to *reliqua curationibus irritantur et quo maior vis adhibita eo magis*. Jeszcze ostrzej wyraża to tysiącsześćset lat później Fallopio: *Quiescente cancro medico quiescendum*.

Najlepszym dowodem wielkiego postępu medycyny współczesnej w leczeniu raka jest fakt, że takie generalizowanie nie jest już uzasadnione. Niemniej wybór metody leczniczej w poszczególnym przypadku (chirurgja, rentgenoterapja czy curieterapja), wymaga specjalnego doświadczenia. Zresztą w wielu przypadkach doświadczony lekarz może zgóry stwierdzić, że dotychczasowe sposoby miejscowego leczenia skazane są tu na niepowodzenie. W tych przypadkach próby radykalizmu leczniczego kończą się tylko fatalnem przyśpieszeniem końca choroby.

Zarówno zaniedbanie lecznicze, jak i zbytnia aktywność mogą więc w raku przynieść wielką szkodę choremu i określenie wskazań leczniczych w poszczególnych przypadkach nie jest łatwem. Niesposób załatwiać tego w myśl pewnych ustalonych formułek. Konieczną jest daleko posunięta indywidualizacja i dostosowanie sposobów leczniczych nietylko do warunków miejscowych, ale do ogólnych warunków ustroju chorego. Niejednokrotnie trzeba zgóry zrzec się próby leczenia miejscowego i ograniczyć się, przynajmniej na pewien czas, do stosowania leczenia ogólnego.

To też bieg rzeczy doprowadza wszędzie na świecie do wykształcenia specjalnego typu lekarzy, zajmujących się przedewszystkiem leczeniem chorych rakowych. Tak, jak swego czasu dopiero przez wytworzenie się specjalistów w chorobach gruźliczych i przez założenie specjalnych oddziałów klinicznych i sanatorjów przeciwgruźliczych zdołano poczynić te znakomite postępy przy leczeniu gruźlicy, które z tej strasznej nieuleczalnej choroby zrobiły cierpienie, które w przeważnej ilości wypadków przystępne jest celowemu leczeniu, tak i w chorobach rakowych istotny postęp leczenia wymaga wykształcenia się nowej specjalności lekarskiej, kancerologji.

Tych kilka uwag wskazuje, jak ważnem jest ujęcie praktycznej strony problemu terapji raka w sposób *zupełnie odmienny*, niż dotąd, w myśl panujących teoryj rakowych, czyniono.

Naogół rak leczony przez nas stanowi schorzenie całego ustroju, a guz rakowy jest tylko objawem, którego usunięcie bez równoczesnego stosowania terapji ogólnej, może dać tylko wyjątkowo wynik pomyślny. Leczenie raka wymaga więc szczególnego postępowania leczniczego, które chory znaleźć może najlepiej w specjalnych zakładach leczniczych przeciwrakowych pod opieką specjalnie w tym kierunku wyszkolonych lekarzy.

Piśmiennictwo:

1) Döderlein: Klin. W. 1931. — 2) Chauffard: Pres. méd. 1932. — 3) Hartman: Pres. méd. 1932. — 4) Sittenfield: Radiology 1929. 13. — 5) Delagenière: Bull. Ass. Canc. 1931. — 6) Flaszen i Wachtel: Z. f. Krebsf. 1930. 31. — 7) Krebs i Busch: Z. f. Krebsf. 1931. 34. — 8) Brüda: Z. f. Krebsf. 1931. 34. — 9) Königsfeld: Kl. W. 1932. — 10) Tesauro: Z. f. Krebsf. 1932. 35. — 11) Moraczewski: Arch. klin. Med. 1897. 33. — 12) Watermann: Biochem. Z. 1922. — 13) Reding i Slosse: Bull. Ass. Canc. 1929. — 14) Flaszen i Wachtel: Kl. W. 1929. — 15) Wachtel: M. m. W. 1924. — 16) Fohl i Schneider: Deutsch. Z. Chirurg. 1929. 220. — 17) Raab i Wittenbeck: Arch. f. Gynäk. 1929, 139. — 18) Fried: Strahlentherapie. 1931. 41. — 19) Flaszen i Wachtel: Bull. Ass. Canc. 1931. — 20) Bretschneider. Arch. f. Gynäk. 1910. 92. — 21) Cusani: Riforma medica 1931. — 22) Neumann: Aerztl. Korresp. 1931.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. Adam GRUCA, ord. Szpitala Kasy Ch. Lwów.

O objawie „odmy śródściennej" w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego.

O zapaleniu wyrostka robaczkowego napisano już bardzo wiele. Mimo to szereg zagadnień z niem związanych pozostało niejasnych, a nawet w rozpoznaniu względnie w postawieniu wskazań operacyjnych napotyka się w pewnych przypadkach na znaczne trudności. Rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przy istnieniu wszystkich, względnie niektórych objawów klasycznych jest zwykle łatwe i proste i wszyscy chirurdzy są za najwcześniejszym, a czasem nawet za natychmiastowym zabiegiem operacyjnym. Przy zapaleniach w okresie przewlekłym stoimy również na stanowisku

usunięcia wyrostka, przyjmując, że szereg spraw zapalnych w górnej części brzucha (zapalenie woreczka żółciowego, wrzód dwunastnicy, zrosty okołodwunastnicze) łączy się etjologicznie z istniejącem lub przebytem zapaleniem wyrostka robaczkowego (P a u c h e t, W a r r i o, H a r r e n s t e i n, H e i l e. i i. cyt. u G l a t z l a: Pol. Przegl. Chir. X. (144. 1931) względnie, że przewlekły stan zapalny w wyrostku wpływa odruchowo niekorzystnie na czynność tych narządów (*Trias abdominalis* C a r t y'ego, G r a t h, Z w e i g, W a r r e n, N o r d m a n n i i. cyt. u G l a t z l a) jednak w tych przypadkach natychmiastowy zabieg operacyjny nie uważamy za konieczny.

O ostrości zapalenia wyrostka robaczkowego rozstrzygają objawy kliniczne — ból samoistny, ból uciskowy, obrona mięśniowa, zachowanie się tętna, ciepłoty języka, obrazu krwi. Istnienie nawet niektórych tylko z tych objawów wystarcza często do postawienia wskazań do natychmiastowego zabiegu. Każdy jednak z chirurgów zna przypadki wybitnego, niesamowitego, że tak powiem, niestosunku między objawami klinicznemi, a zmianami anatomo-patologicznemi w wyrostku i trudności decyzji do natychmiastowego zabiegu. Bóle samoistne ustały, ból w okolicy punktu Mc Burneya nieznaczny, obrony mięśniowej brak lub ledwie zaznaczona, ciepłota prawidłowa, język wilgotny, tętno miarowe i nieprzyśpieszone, (badanie obrazu krwi nie zawsze możliwe i zwykle wymaga kilku godzin) — a po kilku godzinach występują objawy podrażnienia otrzewnej i przy zabiegu stwierdza się martwicę ściany wyrostka i przebicie ropnia do jamy otrzewnowej. Przy badaniu jednego z takich chorych przed około trzema laty, stwierdziłem przy głębokiem spokojnem obmacywaniu prawego podbrzusza delikatne drobnobańkowe trzeszczenia w okolicy punktu Mc. Burneya, przypominające dotykowo skąpą odmę podskórną. Przy natychmiast wykonanej operacji, znaleźliśmy obraz odpowiadający zapaleniu ropowicowemu (*appendicitis phlegmonosa*). Zwracając systematycznie uwagę na to zjawisko, mieliśmy sposobność stwierdzić je w ciągu trzech lat w sześciu podobnych przypadkach.

Oto historja choroby jednego z nich:

W. Z. lat 25. urzędnik Kasy Chorych. Hist. chor. (425/32). Wywiad rodzinny bez znaczenia. W dzieciństwie chorował na odrę i koklusz. Poza tem przechodził kilkakrotnie grypę i jest skłonnym do przeziębień. Ze strony przewodu pokarmowego nie miał nigdy dolegliwości. Obecna choroba zaczęła się nagle w nocy z 7 na 8. IV. wzdęciem i bólami brzucha, zwłaszcza po stronie prawej. Rano 8. IV. bóle samoistnie ustały. Po zjedzeniu śniadania wymiotował.

Stan 8. IV. w południe: ciepłota 36.6°, tętno 78, język wilgotny, nieco obłożony. Powłoki brzuszne jędrne, podściółka tłuszczowa mierna. Brzuch w całości mie nie wysklepiony, niebolesny. Na prawym talerzu biodrowym lekkie ledwie wyczuwalne *défense musculaire*. Punkt Mc. Burneya nieco bolesny. Objawów Rovsinga, Blumberga, Kummla brak. Przy głębokiem spokojnem obmacywaniu stwierdza się na prawym talerzu biodrowym w głębi w okolicy punktu Mc. Burneya delikatne drobnobańkowe trzeszczenia, przypominające odmę podskórną. Równocześnie chory odczuwa mierny ból. Rozpoznano ropień w wyrostku robaczkowym. Przy natychmiastowym zabiegu operacyjnym znaleziono wyrostek nastrzykany zapalnie, bez zrostów z otoczeniem. Obwodowa połowa wyrostka jest kolbowato rozdęta do grubości palca, przyśrodkowa przewężona. Wykonano typową apendektomję. Po uciśnięciu na zgrubiała część odciętego wyrostka wyczuwało się takie samo trzeszczenie, jak przy badaniu przed operacją. Ta część wyrostka była wypełniona ropą, śluzówka była miejscami rozpadła, miejscami w płatach odstawała od nacieczonej mięśniówki. Całość odpowiadała anatomo-patologicznie obrazowi *appendicitis phlegmonosa*.

Podobne obrazy anatomo-patologiczne stwierdziliśmy w innych pięciu przypadkach skierowanych do natychmiastowego zabiegu na podstawie istnienia powyżej opisanego objawu. We wszystkich wyrostek wykazywał u podstawy przewężenia, przedstawiał się zatem prognostycznie, co do dalszego samoistnego przebiegu, niekorzystnie.

Mechanizm powstawania opisanego objawu możemy sobie wytłumaczyć przesuwaniem sie pod uciskiem palca drobnych banieczek gazu między obrzękami, rozluźnionemi i częściowo martwiczo zmienionemi warstwami ściany wyrostka; polegałby on zatem na istnieniu rzeczywistej odmy śródściennej lub na przesuwaniu się banieczek gazu w świetle wyrostka wypełnionem ropą ku przewężonemu ujściu. W niektórych przypadkach objaw ten był wyczuwalny tylko jednorazowo, w innych można go było wywołać kilkakrotnie. Nie było go natomiast w przypadku *hydrops appendicis*, ani też w żadnym z przypadków zmian początkowych, ani w zapaleniach przewlekłych

Na podstawie naszych dotychczasowych spostrzeżeń istnienie objawu „odmy śródściennej" jest bezwzględnem wskazaniem do natychmiastowego zabiegu operacyjnego, nawet przy braku jakichkolwiek innych klasycznych objawów ostrego zapalenia.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. G. KREMER. Warszawa - Otwock.

III. Ogólno-polski Zjazd Przeciwrakowy.

3. Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy odbył się w Łodzi w dniach 30 i 31 października r. 1932. 1) Współczesne badania nad rakiem, 2) wczesne rozpoznanie raka, 3) leczenie raka i 4) walka z rakiem na terenie Rzeczypospolitej — oto główne tematy Zjazdu.

S t e r l i n g - O k u n i e w s k i (Warszawa) mówił o „dziedziczności w raku i usposobieniu do niego". Nawiązując do trudności, jakie przedstawia badanie dziedziczności w medycynie wogóle, ref. podkreśla trudności, na które napotyka badanie dziedziczności raka. Posługują się w tym celu materjałem rzeczowym: ludzkim i zwierzęcym. U ludzi bada się a) rodziny rakowate, b) robi się zestawienia co do dziedziczności wszystkich chorych rakowatych oraz osobników zdrowych co do zapadalności ich rodzin na raka. U zwierząt bada się dziedziczność a) w guzach samoistnych, b) w guzach szczepiennych i c) w guzach otrzymywanych sztucznie zapomocą smołowania i t. p. Na zakończenie R. przychodzi do wniosku, że w *chwili obecnej nie można ustalić praw dziedziczności raka z całą pewnością*.

P e l c z a r (Wilno) stwierdził u chorych na raka w *surowicy krwi* pewien *czynnik*, który wywiera *ogólny wpływ* na cały organizm człowieka. To też dzięki temu czynnikowi organizm chorego na raka inaczej reaguje na rozmaite bodźce, niż organizm zdrowego. Tak np. rakowaty reaguje znacznie słabiej i mniej wyraźnie na zarazki wywołujące ropienie.

E i g e r (Wilno) mówił „o mikrobiologicznem ujęciu sprawy tworzenia się i wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji wzajemnej z fizjologją i patofizjologją ustroju oraz o teoretycznych podstawach racjonalnego leczenia raka". Z powodu braku czasu drugiej połowy swego tematu nie rozwinął.

Poza tem z C z a r n e c k i m demonstrował króliki, u których wywołali na muszli usznej nowotwory posmołowe, a potem poddawali te króliki działaniu ciał, które mają wpływ na układ obokwspółczulny i współczulny, a więc pilokarpiny, acecholiny, insuliny, terpentyny, wyciągów gruczołów przytarczycznych, gynergenu, sekakorniny, apokodeiny, adrenaliny, preparatu z *tuber cinereum* i wyciągu z substancji korowej nadnercza.

Dochodzą do wniosków następujących:

1) środki, pobudzające układ obokwspółczulny, wpływają przyśpieszająco na szybkość powstawania guzów oraz na ich bujniejszy rozrost;

2) środki, porażające układ współczulny, przyśpieszają również czas powstawania guzów doświadczalnych;

3) preparat z *tuber cinereum*, oraz wyciąg z substancji korowej nadnercza wpływają przyśpieszająco na szybkość powstawania guzów, oraz na ich bujniejszy rozrost.

Obecne wyniki potwierdzają rezultat poprzedniej pracy, a mianowicie, że „*układ współczulny ma niezawodnie dodatni, hamujący wpływ na powstawanie brodawczaków posmołowych; usunięcie* tego dodatniego wpływu stwarza warunki w ustroju, wzgl. narządzie, *przyśpieszające* pojawienie się tych nowotworów i wzmagające ich wzrost".

O s z a c k i (Kraków) mówił o „biochemicznym obrazie krwi, jako wyrazie przemiany materji u chorych na raka". R. badał krew żylną, wypływającą ze zlokalizowanego np. na prawej dolnej kończynie guza nowotworowego oraz z tkanek go otaczających, na zawartość w niej tlenu i porównywał osiągane liczby z temi, które dawała krew żylna z odpowiedniego terenu zdrowej lewej dolnej kończyny. Okazało się, że ilość tlenu we krwi *żylnej nowotworowej* jest *wyższa* aniżeli we krwi *zdrowej*. Poza tem R. porównywał ilość tlenu we krwi *tętniczej* nowotworowej z ilością jego we krwi *żylnej* nowotworowej. Jeżeli w warunkach normalnych u ludzi zdrowych ilość tlenu we krwi żylnej jest w pewnym stałym stosunku do tegoż we krwi tętniczej, to w danym przypadku stosunek ten jest naruszony. Krew *żylna* zawiera *więcej* tlenu niż *zazwyczaj*.

R. uważa wobec tego, że owe wyższe zawartości tlenu we krwi nowotworowej nie są następstwem szybszego przepływu krwi, lecz należy je uważać za wyraz osłabienia procesów utleniających czyto w tkankach nowotworowych samych, czy też w tkankach nienowotworowych, otaczających nowotwór.

R. jest skłonny przypuścić, że owo *osłabienie procesów utleniających należałoby uważać raczej za zjawiska pierwotne*, dotyczące tkanek nienowotworowych, a *warunkujące powstawanie tkanek nowotworowych*. Przyczynę zaś osłabienia procesów utleniających R. widzi w jakościowej zmianie biochemizmu ciałek czerwonych i ich morfologji — zjawiska, które udało mu się stwierdzić.

Zakrzewski i Kraszewski (Kraków) zakomunikowali, że im się udało hodować tkanki sześciu złośliwych nowotworów ludzkich przez szereg miesięcy poza ustrojem.

Mówiąc o właściwościach biologicznych komórek nowotworowych w hodowli poza ustrojem, Zakrzewski stwierdza, że przez dodawanie do pożywki (osocza, surowicy) odpowiedniej ilości heparyny (antyprotrombiny) udaje się uwydatnić różnicę w zachowaniu się w takiem środowisku tkanki nowotworowej a zdrowej.

Podczas gdy prawidłowe komórki stale się różnicują, *nie różnicują się zupełnie komórki nowotworowe* mimo nawet długotrwałego zupełnego zahamowania ich wzrostu. Charakterystyczną cechą komórek nowotworowych, różniącą je od komórek prawidłowych, jest brak możności różnicowania się. Własność ta tłumaczy niepohamowany wzrost nowotworu w ustroju.

Poza tem Zakrzewski zakomunikował, że *heparyna posiada zdolności hamowania bujania tkanek*. W osoczu (a w mniejszym stopniu i w surowicy zwierząt, szczepionych nowotworami) istnieją czynniki, hamujące wzrost hodowli tkanek nowotworowych, jak również i prawidłowych. Czynniki te pojawiają się w znacznych ilościach z chwilą rozpoczynającego się rozpadu rosnącego guza nowotworowego. Analogiczne czynniki zawiera krew ciężarnych samic, oraz zwierząt z ropniami. Istoty tych czynników nie udało się dotychczas jeszcze w zupełności wyjaśnić.

Płońskier (Warszawa) wstrzykiwał szczurom do jamy otrzewnowej zawiesiny z miąższu *pomidorów; guzy* powstawały na *krezce jelit i w sieci;* w gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej, oraz na śledzionie i w wątrobie stwierdzono u szczurów z guzami rozległe ogniska przerzutowe. Mikroskopowo guzy i ogniska przerzutowe miały charakter nowotworów złośliwych, zbliżonych do typu mięsaków okrągło-komórkowych, i w każdym razie niepodobnych do mięsaków Jensena. Badania kontrolne z kapustą, burakami, kartoflami dały wyniki ujemne. Wzorował się Płońskier w swoich doświadczeniach na próbach dokonanych w tym kierunku przez Askanazjego i Bellowsa.

Co się tyczy *wczesnego rozpoznania raka*, to Hirszfeld (Warszawa) w swoim referacie „ o zagadnieniu raka w świetle nauki o odporności", wskazał na odrębność biochemiczną tkanki rakowej i możność wywołania przez nią odczynów odpornościowych. Odczyn serologiczny Hirszfeld-Halberówny w przypadkach raka okazał się jednakże nieswoistym, daje on się wywołać i u innych chorych i nawet w pewnych stanach fizjologicznych, jak ciąża i t. d.

W sprawie *leczenia* raka głos zabierali zarówno chirurdzy, jak i rentgeno- i radjolodzy.

U adeptów terapji energją promienną zaznaczył się wyraźny optymizm, może nieco jednostronny, ale poniekąd uzasadniony: natomiast Radliński (Warszawa), przedstawiciel chirurgów, ochłodził ten zapał, postawił kropkę nad i i dokładnie sprecyzował, jaki zakres choroby rakowej należy bezwzględnie do chirurga, a jaki do promieniolecznictwa. Ten antagonizm łagodzili ginekolodzy, którzy stosują często zarówno nóż, jak i promienie, i niektórzy z chirurgów, jak np. młody Bylina z kliniki poznańskiej.

Zawadowski (Warszawa) przytacza szereg przypadków nowotworów, leczonych promieniami X z dobrym wynikiem, a między innemi przypadki raka pierwotnego płuc, w których guz nowotworowy zniknął zupełnie po napromienianiach, oraz dwa przypadki nabłoniaków złośliwych jądra, z których jeden leczony jest bez objawów chorobowych i zdolny do pracy w rok po rozpoczęciu leczenia, mimo że istniały rozległe przerzuty w jamie brzusznej. R. radzi nie rezygnować nawet w tych przypadkach, gdzie są przerzuty do czaszki, albowiem widział znaczne poprawy i w takich stanach.

Flokszturmpf i Gądek (Warszawa) mają przypadki raków trzonu macicy i odbytnicy wyleczone powyżej 6 lat.

Rubinrot (Warszawa) demonstruje chorą, cierpiąca na zaawansowanego raka dolnej wargi, a obecnie jest od roku zupełnie wyleczona metodą kombinowaną, o której mowa będzie niżej. Poza tem pokazuje fotografje mężczyzny z rakiem wargi dolnej również zupełnie wyleczonego od roku.

A. Kryński (Łódź) zademonstrował długi szereg chorych, u których rak był zlokalizowany na skórze ciała, wokoło oczodołu, na nosie, wargach, policzkach i t. d., a którzy to ludzie obecnie są zdrowi i bez nawrotów od roku i dwóch.

Flokszturmpf i Gądek uzależniaja wskazania do radjoterapji od histologicznego rozpoznania. Raki płaskokomórkowe nadają się bezwzględnie do naświetlań, — z wyjątkiem raków krtani i przełyku, których technika naświetlań nie jest jeszcze dokładnie opracowana. Raki gruczołów o komórkach kubicznych poddają się również promieniom γ. Raki cylindryczne najlepiej jest operować.

Meisels (Lwów) uznaje celowość naświetlania tylko w nowotworach, które konstytucjonalnie są na wpływ energji promiennej wrażliwe. W nowotworach, zbudowanych z komórek i tkanek, konstytucjonalnie niewrażliwych, wyjątkowo tylko można uzyskać pewne wyniki.

Według A. Kryńskiego w przodujących zakładach leczniczych osiąga się do 95% wyleczeń w raku o komórkach podstawowych i do 68% w raku o komórkach wrzecionowatych.

Przy tej okazji zaznaczam, że Laskowski (Warszawa) chcąc uprościć zawikłaną klasyfikację raków, zaproponował na Zjeździe swoją klasyfikację opartą na zróżnicowaniu tkankowem. Jego mianownictwo uwzględnia: 1) typ komórek, 2) typ układu tkankowego, 3) czynność komórek rakowych i 4) stosunek do podścieliska.

Poza tem wszyscy zwolennicy promieniolecznictwa jednogłośnie podkreślają *ogromne znaczenie techniki naświetlania.*

A. Kryński twierdzi, że technika naświetlań ma decydujące znaczenie, lecz istnieje jeszcze dużo spornych punktów w tej dziedzinie.

Zawadowski jest zwolennikiem techniki rentgenoterapeutycznej Paryskiego Instytutu Radowego (prof. Regaud).

Flokszturmpf i Gądek stosują rad według metody Prousta i de Nabiasa.

Meisels[1]) uważa, że metoda *rozdzielonych w czasie naświetlań*, którą wprowadził i rozbudował francuski radjolog Coutard, wykorzystuje *różnice w kumulacji dawek*, zachodzące między komórkami nowotworowemi, a tkanką łączną, naczyniami i t. d. i umożliwia stosowanie tych dużych koniecznych dawek bez niebezpieczeństwa większego uszkodzenia otoczenia zdrowego (komórki nowotworowe kumulują dawki rozłożone w znacznie wyższym stopniu, niż tkanka łączna). Charakter promieni — Roentgen lub rad — nie odgrywa tutaj tak znacznej roli, jak rozdzielenie przedewszystkiem w czasie naświetlań.

Obecnie kilka słów co do *metody* naświetlania i leczenia.

Flokszturmpf i Gądek rozróżniają 4 duże grupy: 1) wkłuwanie aparatów radowych do nowotworu, 2) wprowadzenie radu do jamy narządów, 3) naświetlanie zewnętrzne i 4) naświetlanie na odległość. Stosowanie radu kombinują czasami z rękoczynem chirurgicznym (radjumchirurgja), elektrokoagulacją, nożem diatermicznym, promieniami X, środkami chemicznemi.

Rubinrot stosuje w leczeniu raka wargi dolnej metodę następującą: rentgenoterapja wstępna nowotworu wraz z gruczołami, elektrokoagulacja nowotworu, obkłucie zniszczonych tkanek nowotworowych igłami radowemi. (Zasługuje na uwagę twierdzenie Rubinrota, że w przeszło 3/4 przypadków raka dolnej wargi powiększone gruczoły podbródkowe i podżuchwowe nie są charakteru rakowatego, lecz zapalnego).

A. Kryński stosuje w rakach o komórkach podstawnych oraz w rakach o komórkach wrzecionowatych tylko w początkowym okresie leczenie kombinowane: kryoterapja, względnie kaustyczny sposób Ravogli i po 7—10 dniach intensywne naświetlanie promieniami Roentgena (2—$2^1/_2$ Hed przy 150 KV i filtrze 3 mm Al) w ciągu trzech do pięciu dni. W cierpieniach przedrakowych i w początkowym okresie raka o komórkach podstawnych wystarczają elektrokoagulacja, CO_2, sposób Ravogli.

Mayer (Poznań) mówi, że wyraźne wskazania do zabiegu wyłącznie chirurgicznego, radjologicznego, elektrokoagulacji lub skombinowanego z tych sposobów leczenia ustalić może z pożądanym skutkiem lekarz, który jest nietylko chirurgiem lub jedynie zwyczajnym „naświetlaczem", lecz przedewszystkiem *doświadczonym klinicystą w chorobach nowotworowych i obeznanym doskonale z biologją i techniką radjologiczną* w najszerszym tego słowa znaczeniu. Należyte wykonanie planu leczniczego wymaga stałego współdziałania radjologa z chirurgiem. Oddawanie pacjenta na wyłączną własność radjologów przez chirurga lub odwrotnie nie odpowiada dzisiejszym wymogom nauki i stanowi częstą przyczynę ujemnego wyniku leczenia. Byłoby teraz *błędem* sztuki lekarskiej po zastosowaniu leczenia wyłącznie chirurgicznego, zajmowanie stanowiska *wyczekującego* i dopiero wówczas stosować naświetlanie, gdy się pojawią nawroty lub przerzuty. *Zapobiegawcze naświetlania i kontrola w wypróbowanych odstępach czasu okazały się niezbędne i poprawiły wyraźnie statystykę wyleczeń.* Chory nie jest zabezpieczony przed nawrotami przez całe życie. Naświetlanie przed operacją hamuje nawroty i zapobiega przerzutom, nie dopuszczając żywych komórek rakowych podczas zabiegu do ogólnego krwiobiegu. Od umiejętnego zastosowania dawki przeciwrakowej na początku leczenia radjologicznego zależy dalszy los chorych. *Dokładne opanowanie obecnej techniki naświetlań stanowi conditio sine qua non wyleczenia raka.* Chory powinien zawsze być naświetlanym tylko w jednym zakładzie. Przyjmowanie chorych do naświetlań z notatkami dawek, zastosowanych w innych zakładach, jest zazwyczaj w wysokim stopniu ryzykowne.

---

[1]) P. G. L. Nr. 6. 1933.

Liczba	Umiejscowienie	Ilość przypadków	Mężczyzn	Kobiet	Nie nadające się do operacji	Operowano	Śmiertelność pooperac.	Wpływ promieni	Zlecenia i uwagi
1	Żołądek	239	180	59	60	179	46%	0	radzi stosować często próbną laparatomję
2	Sutek	169	5	164	17	152	6,8%	0	badanie doraźne histopatolog. podejrzanego guzka. Jeżeli *Ca,* natychmiast. operacja rad
3	Warga dolna	146	142	4	8	138	6,5%	+	
4	Przełyk	88	75	13	13	75	23%	0	
5	Odbytnica	62	39	23	10	52	29%	0	płaskokomórkowe są podatniejsze na lecz. radem niż gruczolaki galaretowate
6	Jelito grube	31	21	10	7	24	38%	0	
7	Język	17	13	4	4	13	46%	+	rad

Po tych pełnych zapału optymistycznego przemówieniach rentgeno- i radjologów, referat Radlińskiego podziałał jak zimny prysznic, stawiając ich na twardy grunt niemiłosiernej rzeczywistości.

Materjał II Kliniki Chirurgicznej Uniw. Warszawskiego obejmuje za lata 1920—1932 przypadków raka 1014 (w tem mięsaków 123).

Powyższa tablica przeze mnie skonstruowana na zasadzie materjału Radlińskiego daje obraz orjentacyjny.

Z tablicy wynika, że większa część raków ma takie umiejscowienie w narządach, które nie poddaje się wpływom promieniolecznictwa, tak np. w rakach żołądka (najliczniejszych), sutka, przełyku i jelita grubego — promieniolecznictwo nie wywiera żadnego prawie skutku; natomiast raki skóry, wargi dolnej i języka są podatne tym wpływom i w tych przypadkach osiąga się dobre wyniki zarówno co do istoty choroby, jak i strony kosmetycznej.

Wnioski ogólne Radlińskiego są: wczesne rozpoznanie, rozległa doszczętna operacja — zapewnia najlepsze wyniki, w raku sutka do 100%. W leczeniu energją promienistą mamy wydatny czynnik pomocniczy, nierównomiernie skuteczny w różnych postaciach, najbardziej skuteczny w rakach skóry.

Bocheński (Lwów) [2]), prawie ostatni mówca, wniósł umiarkowanie w ten spór, który nabierał czasami cech namiętności. „Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów" — oto tytuł jego referatu. Zarówno operacja, jak i naświetlania energją promienistą są dzisiaj jedynemi, równowartościowemi środkami leczniczemi raka macicy, a cała doniosłość problemu leczniczego leży w należytem wyborze jednego lub drugiego środka, względnie ich kombinacji w każdym poszczególnym przypadku. Tyczy to, naturalnie, tylko przypadków nadających się do operacji. W przypadkach zaś, nienadających się do operacji, jedynym środkiem leczniczym są naświetlania. Dotychczasowe wyniki po naświetlaniach pozwalają żywić nadzieję, że wyniki te będą jeszcze lepsze w miarę dostosowania techniki naświetlań do własności biologicznych komórki rakowej. W tym też kierunku kroczyć winny usiłowania zarówno radjoterapeutów, jak i klinicystów. Z drugiej strony, niemniejsze znaczenie w zwalczaniu raka mieć będzie przedewszystkiem wczesne rozpoznanie i jak najwcześniejsze rozpoczęcie leczenia.

Niewiadomski (Warszawa) w zgłoszonym, a nie wygłoszonym odczycie „Chirurgja a nowotwory" jest zdania, że obie bronie w walce z rakiem są dziś równorzędne, w pewnej dziedzinie (narządy wewnętrzne) chirurgja nadal święci triumfy, w innych (skóra) odstępuje chętnie miejsce aktynoterapji, znowu w innych, podając sobie dłoń, wspólnie działają, by tem skuteczniej zwalczyć wroga.

Jeżeli wspomnę jeszcze o ciekawych referatach Łukaszczyka (Warszawa) o podstawach biologicznych leczenia nowotworów energją promienną, Schusterówny (Lwów), „w sprawie rozlanych złośliwych nowotworów opon mózgowych", które klinicznie przebiegają nieraz bez ciężkich objawów, a są stwierdzane dopiero na sekcji, Lenczowskiego [3]) (Lwów) „o znaczeniu i wartości obrazu drobnowidzowego w rozpoznaniu raka macicy", w którym kładł nacisk na umiejętne pobieranie skrawków do badania histo-patologicznego, Makowera (Łódź), który stwierdził, że próba Bendiena, która narobiła dużo rozgłosu w prasie i posłużyła nawet jako materjał do dyskusji w angielskim parlamencie, jest nieswoista dla raka i rozpadowej gruźlicy, Żebrowskiego (Łódź) „o wczesnem rozpoznawaniu raków ucha i górnego odcinka dróg oddechowych", a nareszcie Thursza (Warszawa) „o wlewaniu dożylnem alkoholu etylowego przy raku", wygłoszonego z entuzjazmem, ale narazie słabo udowodnionego zarówno teoretycznie, jak i pokazowo, to zdaje mi się, żem wyczerpał cały materjał naukowy Zjazdu. Warto dodać, że w dyskusji Erbrich (Warszawa) zakomunikował wartościowe dane statystyczne ze swojej kliniki oto-laryngologicznej.

[2]) P. G. L. Nr. 51. 1932.
[3]) P. G. L. Nr. 11. 1933

Wejnert i Fr. Ks. Radziwiłł (Warszawa) mówili na ostatni temat zjazdowy t. j. o walce z rakiem na terenie Rzeczypospolitej. Sprawozdanie ze strony *społecznej* Zjazdu czytelnik znajdzie w moim artykule w Nr. 4. „Nowin Społeczno-Lekarskich" z r. b.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Nr. 4—5. 1932. H. Rudziński: Zdrowotność publiczna na Wileńszczyźnie. — A. Wirszubski: Omówienie przypadku letargu. — S. Małofiejew: Kilka uwag w sprawie symptomologji przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Nr. 6. 1932. B. Dylewski: O nauczaniu na uniwersytetach techniki badań uszu, nosa i gardła. — L. Achmatowicz: Analiza 32 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy. — H. Dunin-Horkawiczowa: Przypadek laboratoryjnego zakażenia laseczką Banga. — A. Malinowski: Przypadek miotonji wrodzonej. — S. Bagiński: Trzy lata szczepień ochronnych przeciwgr. BCG w Wilnie. — L. Achmatowicz: Przypadek niecałkowitego pęknięcia pęcherza moczowego. — W. Prażmowski: Wyniki dotychczasowe szczepień ochronnych przeciwbłoniczych w Wilnie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 1. 1933. K. Bross: O t. zw. agranulocytozie (złośliwej neutropenji). — N. Haase: Niedokrwistość złośliwa Biermera, jej rozpoznanie i leczenie.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 151. 1933. W. Walkiewicz: W sprawie zmian histologicznych w jelitach przy pomorze świń. Badania nad powstawaniem miejscowej eozynofilji. — W. Sarnowiec: Choroby trzody powodowane przez b. suisepticus i b. suipestifer.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 2. 1933. St. Mglej: Badania hematologiczne u zdrowych i chorych koni. — A. Schott: Doświadczenia nad działaniem szwów żołądkowych. — K. Szczudłowski: Nieprawidłowe wygojenie złamanej kości udowej przyczyną przepukliny u kota. — M. Strowski: Zastosowanie Causythu w medycynie weterynaryjnej.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 3. 1933. S. Hubicki: Projekt ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — A. Wóycicki: Robotnik polski i ubezpieczenia społeczne. — Z. Rynkiewicz: Prawo do zasiłku połogowego pozostającej bez pracy pracownicy ubezpieczonej w K. Ch. przez Z. U. P. U.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. 1933. L. Bogucki: Frigorymetr Dorno — jego zastosowanie i znaczenie. — J. Garbień: Modyfikacja operacji wodniaka jądra. — Dzierżyński: Z kazuistyki rzadszych schorzeń kośćca.

Medycyna. Nr. 4. 1933. W. Orłowski: Ostra niewydolność czyli niewyrównanie krążenia. (Insufficientia s. decompensatio circulatoria acuta). — J. Orgańska: Leczenie gonakryną rzeżączki kobiet. — P. Krukowski: Przypadek eukodalizmu. — J. Fliederbaum: Nowy objaw różniczkowo-rozpoznawczy w moczówce prostej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 9. 1933. H. Strauss: Jak dalece wolno nosicielom chorego woreczka żółciowego podawać tłuszcze i żółtko z jajka? — J. Merenlender: Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą późną układu nerwowego ośrodkowego (t. zw. metakiła)? — W. Dzierżyński, W. Jeżewski i A. Kacenelson: Infekcyjne porażenia nerwów okoruchowych. — A. Lapidus: Technika badania osadu moczu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1933. M. Dominikiewicz, J. Opieńska, Blauth, Z. Metze: Badania i ocena jodwasogenów naszego rynku farmaceutycznego.

OCENY.

Moja służba w Brygadzie. SŁAWOJ SKŁADKOWSKI. Pamiętnik polowy. I. str. 336. II. str. 412. Warszawa 1932—1933.

Po przeczytaniu książki oddanej mi do recenzji zastanawiam się przedewszystkiem, dla kogo przeznaczył ją autor, następnie zaś dla kogo ona mojem zdaniem się nadaje, komu mogłaby przynieść pożytek. Mam wrażenie, że pamiętniki Składkowskiego były tylko dla samego autora pisane, autor notował swoje obserwacje i wrażenia i w momencie pisania nie spodziewał się zapewne wydania ich drukiem. To też zastanowić się należało do kogo, zdaniem recenzenta, książka powinna dotrzeć. Momenty, które brałem pod uwagę były następujące: wspaniała forma opowiadania, która pozwala cały, dwutomowy, pamiętnik przeczytać jednym tchem, ścisłość historyczna, którą pozwoliłem sobie skontrolować przez porównanie z własnemi z czasów wojny zapiskami, a która szczególnie wyraźnie występuje w uchwyceniu nastrojów; wielka ilość danych do dziejów służby lekarskiej w I. Brygadzie; niezmiernie ciekawe próby statystycznego ujęcia ruchu rannych i chorych w 3. p. p. I. Brygady; wreszcie przedstawienie rodzaju zajęć lekarza bataljonu i pułku w czasie wojny. Historję Brygady i Jej walk zostawić musimy na uboczu: na łamach lekarskiego pisma należy się zająć lekarskiemi sprawami.

Uważałbym więc, że pamiętnik powinien przedewszystkiem dostać się w ręce młodych lekarzy, którzy nie przeszli służby wojskowej, a którzy w czasie wojny (zawsze z tą ewentualnością musimy się liczyć) znaleźliby się w szeregach wojskowych. Z pamiętnika zobaczą, że dobry lekarz oddziału bojowego musi być w pierwszym rzędzie dobrym i mądrym człowiekiem, który nietylko opatrzy rannych i zrobi wizytę lekarską, ale i do serca żołnierskiego potrafi znaleźć drogę; że czekają na niego zadania, o których rozwiązywaniu nigdy przedtem nie myślał (budowa łaźni II. str. 187, kopanie studni II. str. 229); że musi orjentować się w sytuacji bojowej, bo gdy może się zdarzyć, że przed rozpoczęciem boju znajda się punkty rozkazu dotyczące lekarza i sanitarjatu, to w czasie boju, a zwłaszcza w wypadku odwrotu, nikt inny nie będzie za niego myślał, nikt mu nie wyda dyspozycyj, dowódca oddziału ma przecież w tej chwili do rozstrzygania decyzje z punktu widzenia walki bezwarunkowo pilniejsze; że wartość moralna żołnierza od lekarza w dużej mierze zależy: pewność pomocy lekarskiej i wyniesienie z placu boju nie są sprawami drobnemi. I z pamiętnika lekarza może sobie czytelnik-lekarz wyobrazić swoją ewentualną przyszłą działalność, może wewnętrznie do niej się przygotować i wtedy książka spełni zadanie, którego autor nie miał może na celu, ale które jest zadaniem wielkiem.

Drugą grupą lekarzy, która z omawianej książki powinna skorzystać, to ci, których zajmuje służba lekarska w armji i jej dzieje. Szczególnie dla nich ciekawą bedzie praca nad zestawieniem statystycznem rannych (zapisanych przez autora w notatce opatrzonej tytułem „Złota Księga Młodzieży Polskiej") oraz chorych (w „Srebrnej Księdze Młodzieży Polskiej"). Przez 3 p. p. I. Brygady przewinęło się ogółem 2576 żołnierzy; w ciągu 15 miesięcy pracy bojowej utracił pułk 121 zabitych (6%), 550 rannych (21% ogólnej liczby żołnierzy), kontuzjowanych 71 (3%); straty bojowe wyniosły 742 ludzi (okrągło 30% ogólnej liczby). Ilość chorych, odesłanych do szpitali, wynosiła 750 osób czyli również około 30% ogólnej liczby. Ale najciekawsze jest stwierdzenie, że w tym czasie, gdy były straty bojowe t. j. w czasie walki, chorych niema; poprostu nie zgłaszają się do lekarza, chorzy ostatnim wysiłkiem woli trwają w oddziałach i meldują się u lekarza dopiero po skończonej bitwie. Niech ten stan porówna ktoś ze stanem w pułkach b. armji austrjackiej, a różnica wartości żołnierza w liczbie da się wyrazić!

A trzecia grupa lekarzy, która musi po książkę Składkowskiego sięgnąć, to ci, którzy czyto w służbie sanitarnej czy też linjowej byli w I. Brygadzie nieraz jako młodzi medycy lub uczniowie gimnazjalni i oni przeszlą autorowi swoje żołnierskie, serdeczne podziękowanie za chwile przypomnienia o swojej młodości górnej i chmurnej.

W. Mozołowski (Lwów).

Dialektyczny Materjalizm i kliniczna Medycyna. Prof. J. LIFSCHITZ. Medwydaw. Charków 1932. Większy format, 80 stronic.

Książka wydana jest w języku niemieckim przez Wszechukraińskie Towarzystwo popierania stosunków kulturalnych z zagranicą. W kapitalistycznej zachodniej Europie medycyna w ostatnim czasie odstępuje od poglądów materjalistycznych, sprzyjając mniej realnym kierunkom, pod hasłem „zpowrotem do Hippokratesa", zwracając się znów do homeopatji, mówiąc o intuicji w rozpoznawaniu i leczeniu, zrywa się z pojęciem medycyny jako ścisłej wiedzy przyrodniczej w duchu filozofa idealisty B e r g s o n a, twórcy pojęcia intuicji. O wiele ważniejszy jednak jest racjonalizm, którym ludzkość świat zdobyła. Dlatego nie powinniśmy ulec filozofji mistycznej i wytrwać w dialektycznych materjalistycznych światopoglądach. Medycyna nie jest też sztuką jak malarstwo lub poezja, lecz realną nauką wynikającą z wiedzy i doświadczeń. Nauka i medycyna kroczą zawsze z duchem panującego światopoglądu. We Włoszech i Niemczech medycyna przyjmuje charakter burżujskiego faszyzmu, w Sowietach przyjmuje ona w dyspensorjach (lecznicach) formę kooperatywną. Ważniejszą niż patologja indywidualna staje się patologja ludzkości, której główną podstawą jest życie społeczne i jego urządzenia. Najważniejszem zadaniem lecznictwa sowieckiego jest diagnostyka socjalna i wczesne rozpoznawanie, które sprawnie się przeprowadza w zorganizowanych lecznicach, w których różni specjaliści kolektywnie współpracują. Praktyka prywatna zupełnie zanika, a w miejsce lekarza domowego wkroczyła w ZSSR. pracownia kooperatywno-sanitarna w postaci ośrodków lecznicowych. Do tego kierunku przystosowuje się też nauczanie medycyny w Sowietach, które odbywa się nietylko na wszechnicach, ale także w szpitalach, poradniach i pracowniach. W tym komuniźmie medycyny L. widzi jej rozwój i postęp, chociaż pacjent jest tam traktowany zupełnie mechanicznie.

Dr. Fels (Lwów).

Zazdrość i Medycyna. MICHAŁ CHOROMAŃSKI. Gebethner i Wolff. Warszawa. 1932.

Powieść ta mogłaby równie dobrze nosić tytuł „Zazdrość i Meteorologja" albo „Zazdrość i Wiatr", bo rola medycyny jest raczej mniej wyraźna, niż rola wiatru, który przez dłuższy czas dręczy mieszkańców miasta. Autor wprawdzie opisuje nam operacje i czerwone okulary rentgenologów, częstuje nas licznemi wyrazami na *„itis"* ale istotnego wpływu medycyna ani zajęcie chirurga na bieg wypadków nie miało. Bo przecie bohaterka powieści obdarza swem uczuciem i ułana, a mąż jej, niewątpliwie dręczony jest zazdrością bez względu na zajęcie domniemanego kochanka. Autor oczywiście chciał się pochwalić znajomością medycyny, do której ma wyraźną słabość, jak świadczą jego wywiady ze szpitala dla obłąkanych w Tworkach. W wywiadach tych znać zresztą ten sam dyletantyzm, który razi lekarza w ostatniej powieści. Nie można mu tego brać za złe, bo i wielki Zola nigdzie może więcej niedorzeczności nie wypowiedział jak w *„Docteur Pascal"*, do którego się tak sumiennie „dokumentował". O lekarzach pisze się wiele, że wymienię tylko Roger Martin du Gard *„Les Thibaud"* a szczególniej Leon Daudet *„Les Morticelles"*, *„La Lutte"*, ale trzymają się oni bardziej ogólnikowych tematów i nie popełniają wskutek tego pewnych „nieporozumień", które się naszemu autorowi przytrafiają. Np. Chirurg rzuca w ciągu operacji ową cystę — jeżeli to była cysta — na ziemię, co świadczyłoby o małem zainteresowaniu dla anatomji patologicznej. Stosowanie tak zwanej „grzałki" po laparatomji wydaje się równie sensacyjne jak owo wyrażenie *„eingeklemmt"*, które może autor przeciągnął za włosy z operacji przepukliny, a nie ciąży pozamacicznej. Bądź co bądź te szczegóły medyczne przyczynią się niewątpliwie do zainteresowania się powieścią, a medycynie nic nie zaszkodzą.

Wacław Moraczewski (Lwów).

Rocznik Terapeutyczny. L'annee thérapeutique (Septième année 1932). A. RAVINA. Masson 1933, 176 stron, cena 16 ffr.

W tym roczniku terapeutycznym zebrał autor wszystkie „nowości" z dziedziny lecznictwa, które ukazały w ub. roku. Uwzględnione są nietylko publikacje francuskie, ale i niemieckie oraz angielskie. Książeczka dzieli się na 3 części. W pierwszej najobszerniejszej zebrane są najnowsze metody leczenia chorób i objawów chorobowych. Tu znajdują się między innemi: leczenie ropnia płuc przy pomocy dożylnych zastrzyków alkoholu — sposób podany jeszcze w poprzednim roku przez autorów polskich, następnie leczenie braku miesiączkowania przez upusty krwi, niedokrwistości złośliwej przez zastrzyki wyciągu wątroby, sokiem żołądkowym, kwasami aminowemi, wątrobą z dodatkiem żelaza i miedzi, dalej leczenie dychawicy oskrzelowej złotem, pląsawicy gorączką, cukrzycy przez diatermię trzustki, biegunki u dzieci przez surowe jabłka, padaczki acetylcholiną, krwawiączki wyciągami jajników, choroby Addisona przez wstrzykiwanie wyciągów z kory nadnerczy, choroby Basedowa przez naświetlanie Roentgenem lub stosowanie elektryczności, przewlekłego zapalenia szpiku kostnego przez przykładanie na ranę larw much i t. d. W części drugiej zatytułowanej: Metody i technika terapeutyczna, podane są: metoda znieczulania w czasie porodu czyli bezbolesne porody przy pomocy pernoktonu, skopolaminy i kofeiny, nowsze zabiegi uciskowe przy obustronnej gruźlicy płuc, przecinanie zrostów opłucnowych przy pomocy prądu diatermicznego, zastosowanie giętkiego gastroskopu, inhalacje mieszaniny bezwodnika węglowego i tlenu w okresie pooperacyjnym, wartość rozpoznawcza prześwietlania lampką sutek kobiecych. W trzeciej części zebrane są niektóre nowsze sposoby

leczenia, rozrzucone po różnych czasopismach. Dlatego też dla lekarza-praktyka, pragnącego stosować nowe sposoby leczenia, stanowiące nierzadko postęp w lecznictwie, książeczka powyższa jest polecenia godna. *Skowroński* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zaburzenia nerwowo-wydzielnicze w patogenezie cukrzycy. P. MAURIAC. Pres. Méd. Nr. 53. 1932.

Autor zaznacza, że mimo odkrycia insuliny patogeneza cukrzycy nie została jeszcze wyjaśniona i nie można uważać cukrzycy za uszkodzenie trzustki, jak to chcą niektórzy, starający się zjawiska przyrodnicze tłumaczyć w prosty sposób. Liczne obserwacje i badania doświadczalne przemawiają za tem, że w patogenezie cukrzycy ważną rolę odgrywają układ nerwowy z ośrodkiem regulacji cukrowej, i układ gruczołów dokrewnych z przysadką na czele. Ponadto niemniej ważne znaczenie posiadają też zaburzenia funkcjonalne wątroby, a w niektórych przypadkach należy przyjąć, że insulina, normalnie produkowana przez trzustkę, zostaje przez jakieś ciała unieczynniana. Główną rolę zdaje się jednak wywierać ośrodek regulacji cukrowej, od którego zależy wydzielanie insuliny i ciał przeciwnie działających. Za tem przemawiają między innemi znane spostrzeżenia, że cukrzyca doświadczalna u psów jest co do swego przebiegu, a częściowo i objawów zupełnie niepodobna do cukrzycy naturalnej, dalej, że u chorych na akromegalję i cukrzycę prostą *(diabetes insipidus)* często występuje cukier, i jeden taki przypadek kombinacji cukrówki z cukrzycą prawdziwą autor opisuje, podkreślając łączność, jaka zachodzi między gospodarką wodną a cukrową organizmu. W patogenezie cukrzycy naturalnej należy więc główne znaczenie przypisywać zaburzeniom ośrodków wegetatywnych i gruczołów dokrewnych. *Skowroński* (Lwów).

Białaczka szpikowa z ciałkami białemi wielojądrzastemi obojetnochłonnemi. P. EMILE - WEIL i G. SÉE. Pres. Méd. Nr. 55. 1932.

Autorowie podają 2 obserwacje własne, i 2 innych autorów opisane pod innemi nazwami, schorzenia układu krwiotwórczego, które cechowały się powolnym przebiegiem, dużą, nietwardą śledzioną, powiększoną wątrobą, przy braku wyraźniejszych zaburzeń funkcjonalnych. Obraz krwi charakteryzował się leukocytozą (40.000) z przewagą wielojądrzastych obojętnochłonnych (80%), z obecnością obojętnych myelocytów (1—5%), ze zwiększoną ilością wielojądrzastych kwaso- lub zasadochłonnych i z nieznaczną niedokrwistością, przy obecności jądrzastych ciałek czerwonych. Istnieje więc u ludzi, podobnie jak to już dawniej wykazano u psa, pewien typ przewlekłej białaczki, w której obraz krwi nie odpowiada zmianom spostrzeganym w układzie krwiotwórczym. We krwi krążącej widzi się wtedy dojrzałe ciałka krwi, podczas gdy ośrodki krwiotwórcze wskazują na nadczynność. Takie przypadki należy leczyć promieniami Roentgena, ponieważ śledziona jest tu bardzo wrażliwa i taka poprawa utrzymuje sie przez dłuższy czas; nie należy więc takich przypadków poddawać zabiegowi operacyjnemu usunięcia śledziony, jak to zrobiono przez pomyłkę w I. przypadku. *Skowroński* (Lwów).

Pierwotna czy symptomatyczna agranulocytoza. E. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 23. 1932

Stany bardzo silnego obniżenia ilości c. białych ziarnistych mogą mieć tło w innem schorzeniu, najczęściej zakaźnem ostrem lub przewlekłem, bądź też tła nie udaje się wykazać i te przypadki traktuje się jako postacie pierwotne. Autor opisuje obserwowany przez siebie, wyleczony przypadek agranulocytozy, w którym równocześnie z typowemi zmianami we krwi, jednak bez anemji i skazy krwotocznej, wystąpiły obj. ostrego zapalenia gardła z wysoką gorączką i to właśnie schorzenie gorączkowe możnaby przyjąć jako przyczynę schorzenia krwi. *Godłowski* (Kraków).

Ostra myeloza. F. LASCH. Med. Klin. Nr. 22. 1932.

Autor przedstawia przypadek ostrej białaczki szpikowej, przebiegającej z objawami zapalenia szpiku kostnego żuchwy, z towarzyszącemi ciężkiemi objawami zakażenia krwi. Bakteryj nie udało się wyhodować, obraz zaś krwi był typowy dla białaczki szpikowej. Przed kilkoma miesiącami badana krew tego osobnika z powodu przygodnego schorzenia, nie wykazała w obrazie krwinek białych żadnych odchyleń. Istniała możliwość, bądź *ostitis infectiosa* doprowadzająca do przemiany białaczkowej szpiku lub na tle białaczki wystąpił proces zakaźny miejscowy w szpiku kostnym. *Godłowski* (Kraków).

Przypadek niedokrwistości złośliwej połączonej z marskością wątroby. L. REMEN. Med. Klin. Nr. 15, 1932.

Po opisie przypadku współistnienia niedokrwistości złośliwej z marskością zanikową wątroby, przedstawia podobne przypadki z piśmiennictwa, zastanawiając się nad podłożem tych zmian. Z uwag licznych autorów wynika, że te schorzenia mogą mieć wspólną etjologję lub jedno może powodować powstanie drugiego schorzenia. *Godłowski* (Kraków).

Angjopneumografja i jej zastosowanie przy gruźlicy płuc. L. de CARVALHO, E. MONIZ i A. LIMA. Pre. Méd. Nr. 56. 1932.

Autorowie omawiają szczegółowo technikę zabiegu stosowanego w celu otrzymania zdjęć rentgenologicznych naczyń płucnych, który polega na tem, że do żyły łokciowej wprowadzają sondę moczowodową Nr. 12—14 i posuwają ją aż do uszka prawego serca, poczem wstrzykują do tej sondy płyn kontrastowy t. j. kilka cm^3 120% jodku sodu. Dobre obrazy można otrzymać przy możliwie najkrótszej ekspozycji (1/100 sek).

W niektórych przypadkach nie udaje się jednak wprowadzić sondy. Badanie takie dla chorego nie stanowi żadnego niebezpieczeństwa, jodek sodowy tylko w 3% przypadków wywołał lekkie bóle głowy, łzawienie i katar nosa. Przez porównanie zwyczajnych obrazów rentgenologicznych płuc z takiemi zdjęciami angjopneumograficznemi można dokładniej poznać zmiany gruźlicze i ich charakter. *Skowroński* (Lwów).

Nadmuchiwanie żołądka w klinicznej radjologji. P. DUVAL i H. BÉCLÈRE. Pres. Méd. Nr. 50. 1932.

Autorowie podkreślają, że radjografja żołądka nadmuchanego gazem stanowi ważną metodę pomocniczą w rozpoznaniu zmian żołądka, szczególnie guzów rozrastających się do światła żołądka. Żołądek napełniają powietrzem przy pomocy sondy dwunastnicowej pod kontrolą wzroku. Przy podejrzeniu wrzodu żołądka ta metoda jest niewskazana. Wyniki otrzymane przy pomocy nadmuchania żołądka często uzupełniają inne badania rentgenologiczne.

Skowroński (Lwów).

Przyczynek do diagnostyki nerki podkowiastej. W. POLLAK. Med. Klin. Nr. 29. 1932.

Jako najpewniejszy i najczęstszy objaw nerki podkowiastej uważa autor obecność kieliszka w moście między obiema nerkami, uwidocznionym w obrazie rentgenowskim środkami kontrastowemi stosowanemi dożylnie. *Z. Godłowski* (Kraków).

Leczenie ostrej dychawicy gorączką wywołaną przez diatermję. S. M. FEINBERG i S. L. OSBORNE. Pres. Méd. Nr. 41. 1932.

Autorowie opierając się na dobrych wynikach leczniczych po sztucznej gorączce wywoływanej przez wstrzykiwanie różnych ciał, rozpoczęli takie leczenie, stosując diatermję u chorych na dychawicę. Chorych takich dokładnie osłaniali, by zmniejszyć oddawanie ciepła i przepuszczali prąd diatermiczny. Gorączkę dochodzącą do 40° utrzymywali na tym poziomie przez kilka godzin. W 30 przypadkach dychawicy, opornej na leczenie innemi sposobami, uzyskali poprawę lub dłużej trwające ustąpienie napadów, czasem przez jedno- lub kilkakrotne zastosowanie. Metoda ta nadaje się tylko dla przypadków uporczywych, a można ją stosować tylko u osobników ze sprawnem krążeniem. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie przypadłości nerwowych w przebiegu ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek. G. PECO. El Dia Médico Nr. 7. 1932.

P. przytacza przypadek, w którym wystąpiły ciężkie, długotrwałe drgawki w przebiegu ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek po anginie. Leczenie: upusty krwi, nakłucie lędźwiowe, glukoza dożylnie, wodnik chloralu bez skutku. Dopiero podanie $Mg SO_4$ w ilości 10 g dziennie — usunęło drgawki — poczem pacjent wyzdrowiał. $Mg SO_4$ podaje się *per os* lub *per rectum* 30—60 cm^3 dziennie jako 50% roztwór, lub też 2% roztwór — 10 cm^3 na kg wagi ciała dożylnie. Ewentualnie domięśniowo jako 25% w ilości 0,2 g na kg wagi ciała. $Mg SO_4$ działa odwadniająco, znieczulająco i uspokajająco. *Mester* (Kraków).

Leczenie białaczki zimnicą. K. PASCHKIS. Med. Klin. Nr. 26. 1932 r.

W przypadku przewlekłej białaczki limfatycznej, z powodu zastarzałej kiły przeprowadzono leczenie szczepieniem zimnicy i widziano, że jak długo trwały objawy sztucznego zakażenia zimnicą, ilość ciałek białych znacznie się zmniejszała. Objaw to tylko przejściowy i pozornie korzystny, ponieważ po ustąpieniu gorączek ilość ciałek białych ponownie narastała do poprzednich ilości, a nawet przewyższała ją. W leczeniu więc białaczek szczepienie zimnicy nie ma żadnego znaczenia.

Godłowski (Kraków).

Wartość lecznicza wstrzykiwań krwi zwierzęcej, podawania boru i fluoru w chorobie Basedowa. Pres. Méd. Nr. 42. 1932.

Autor na podstawie obserwacyj klinicznych podaje wyniki leczenia choroby Basedowa przy pomocy powyższych środków polecanych przez niektórych badaczy. Wstrzykiwanie krwi baraniej lub wołowej (klinika Biera w Berlinie) nie daje lepszych wyników jak spokój i leżenie w łóżku. Stosowanie boru (boran sodu) lub fluoru (fluorek sodu) wywiera pewien wpływ na niektóre objawy chorobowe i nawet na przemianę materji, ale środki te mogą być uważane tylko za środki pomocnicze w leczeniu internistycznem przy stosowaniu znanych zabiegów jak spokój, dieta i środki uspokajające.

Skowroński (Lwów).

Leczenie borem w chorobie Basedowa. M. LOEPER, P. SOULIE i E. BIOY. Pres. Méd. Nr. 52. 1932.

Autorowie podnoszą, że bor, stosowany w postaci roztworu boranu sodowego i cytrynianu sodowego we wodzie albo też w innej postaci, daje dobre wyniki lecznicze, nietylko subjektywne, ale że pod wpływem tego leczenia zmienia się stosunek białek surowicy na normalny (wzrastają globuliny a spadają albuminy), a nawet zmniejsza się przemiana podstawowa (10—20% mniej jak przed leczeniem, ale utrzymuje się na wyższym poziomie, jak normalnie). W sprawie mechanizmu działania tego środka przypuszczają, że wpływa on na tarczycę albo na układ nerwowy ośrodkowy.

Skowroński (Lwów).

Nowy sposób leczenia nadtarczyczności kw. fluorowodorowym: V. GORLITZER. Med. Klin. Nr. 21. 1932.

Fluor znajduje się we krwi jak i w tkankach, a działa on na przemianę materji przez obniżanie glikolizy. Wychodząc z założenia, że ciało powodujące wzmożenie przemiany materji, tyroksyna ma w sobie jod, przeto przez zadziałanie na tyroksynę zapomocą fluoru można wpłynąć na zmniejszenie glikolizy, a przez to obniżenie przemiany materji. Autor poleca stosować fluor przez skórę w kąpieli w ilościach 20 cm³ stężonego kw. fluorowodorowego na 200 l wody o temp. 36° przez 20 min. Przy przygotowywaniu kąpieli należy pracować w rękawiczkach gumowych, by uniknąć oparzenia skóry kw. fluorowodor. Wzmożona przemiana materji podstawowa bardzo znacznie się obniża, a ciężar ciała się podwyższa przy stosowaniu tego sposobu leczenia. Niestety wiele przypadków jest na nie oporne.

Godłowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wyniki po cięciu cesarskiem brzusznem w 1930 r. WARD F. SEELEY. (Detroit, Mich.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Autor rozpatruje wyniki po cięciu cesarskiem brzusznem, wykonanem w miejskim szpitalu w 203 przyp. na 33,988 porodów, odbytych w ciągu roku 1930. Były to następujące przypadki: ścieśnienie miednicy 73 razy, łożysko przodujące 19 r., zapalenie mięśnia sercowego chroniczne 9 r., drgawki połogowe 9 r., włókniaki macicy 7 r., przedwczesne odklejanie się łożyska 6 r., toksyczne zapalenie nerek 4 r., położenie poprzeczne 2 r., stare pierwiastki 4 r., torbiel jajnika 1 r., złamanie miednicy 1 r., gruźlica płuc (ze sterylizacją) 1 r., rak szyjki macicy 1 raz i t. p.

Operowano w ciele macicy 105 r., z tego umarło 8, w dolnym odcinku 87, nie zmarła żadna, sposobem Porro operowano 11, zmarła 1. Śmiertelność dzieci wynosiła 12.8%, wlicza w to jednak 5 wcześniaków, 2 dzieci z wodogłowiem, 1 z wadą rozwojową i 1 z obustronnem zapaleniem nerek. Po wykluczeniu tych dzieci odsetek śmiertelności dzieci wynosi 6.4%.

Odnośnie do śmiertelności matek to ogólny odsetek zgonów wynosi 7,6, jeśli jednak rozpatrzy się historje chorób, to stosunek ten zmniejszy się na 5.7%, gdyż nie wszystkie wypadki śmierci można odnieść do zabiegu operacyjnego. Autor sądzi, że jeszcze lepsze wyniki można było osiągnąć stosując w przypadkach łożyska przodującego zapobiegawczo, przed operacją przetaczanie krwi.

Wiślański (Lwów).

Rozbiór krytyczny 100 przypadków pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej. J. V. RICCI, S. DI PALMA (New York, N. Y.). Amer. J. of. Obst. a. Gyn. V. XXII. nr. 6.

Autor omawia 100 przypadków pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej, a między niemi 11, w których zastosowano autohemofuzję t. j. przetoczenie do żył krwi wylanej do jamy brzusznej zapomocą obszernie opisanej metody i sądzi, że sposób ten jest nietylko tani, ale również i dogodny i nie przestawiający niebezpieczeństwa dla chorej. Jako zalety tej metody uważają autorzy możność zużytkowania własnej krwi chorej, która okazała się zupełnie przydatną jeszcze w 24 godz. po wylaniu się do jamy brzusznej.

Wiślański (Lwów).

Rozpoznanie grożącej śmierci wewnątrzmacicznej płodu. R. S. TITUS (Boston, Mass.). Amer. J. of Obst. a. Gyn. V. XXII. Nr. 3.

Rozpoznanie śmierci grożącej płodowi wewnątrz macicy jest możliwe w niewielu tylko przypadkach, ponieważ największa ilość tych śmierci wydarza się u kobiet cierpiących na cukrzycę, schorzenia nerek, zatrucia ciążowe i nawykowe przedwczesne porody w ósmym miesiącu. Zdaniem autora uchwycenie właściwego momentu, w którym możliwy jest jeszcze ratunek zagrożonego płodu będzie łatwiejszy dopiero wówczas, gdy zwiększy się opieka nad kobietą ciężarną, gdy zwiększy się częstość badania jej w ciąży i umożliwi przyjmowanie do zakładu tych ciężarnych, które powinny znajdywać się w stałej opiece zakładowej.

Wiślański (Lwów).

Rozbiór krytyczny 82 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej. LEWIS C. SCHEFFEY, THOMAS R. MORGAN, CHENEY M. STIMSON (Philadelphia, Pa.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Z pracy autora wynika, że przypadki zewnątrzmacicznej ciąży stanowią 2.19% wszystkich chorych ginekologicznych. 74% chorych było w wieku od 23 do 35 lat. Wbrew przekonaniu niektórych autorów, ciąży zewnątrzmacicznej nie poprzedzał dłuższy okres niepłodności.

Co do przyczyn, to w 30% przypadków chore przebyły różne zapalenia na tle porodów, poronień i zakażenia gonokokami, w 37% wywiady wykazywały przebyte zabiegi operacyjne, w 8.5% zaś guzy i nowotwory macicy i przydatków. Prawie w 2/3 przyp. badanie histologiczne wyciętej trąbki wykazało przeszkodę mechaniczną uniemożliwiającą przejście zapłodnionego jaja, jako zejście spraw zapalnych.

Wszystkie chore odczuwały charakterystyczny ból, natomiast nieregularne krwawienie wystąpiło jedynie w 88%. Zapad wystąpił tylko w 1/4 przyp. Badanie obrazu krwi, ciśnienia, opadania, jako też ciepłoty ciała nie wykazało jakichś stałych praw, których możnaby było ewentualnie użyć do rozpoznania różniczkowego. Powikłań pooperacyjnych prawie nie stwierdzono, śmiertelność zaś operacyjna wynosiła 2.5%.

Rozpoznanie było trafne w 78.7%, większość chorych operowano w przeciągu 24-ch godzin.

Wiślański (Lwów).

Ciaża śródmiąższowa VIII m. G. DÖDERLEIN. Archiv. f. Gyn. T. 146. z. 3.

Dokładny opis makro- i mikroskopowy ciąży 8 miesięcznej, niepękniętej. Jako przyczyny śródściennego usadowienia się jaja podnosi autor nieprawidłowości w świetle trąbki, albo ślepy kanał, rodzaj uchyłka, w tej części trąbki, która przebiega w ścianie trąbki, lub wreszcie obecność w ścianie macicy torbieli, która komunikowała z trąbką, a do której zapłodnione jajko przypadkowo się dostało.

Wszystkie te możliwości mogą tłumaczyć dalszy rozwój jaja płodowego wśród ściany macicy.

W opisanym przypadku nie przyszło do pęknięcia ciąży dzięki sprzyjającym warunkom a mianowicie, że jaje rozwijało się głównie w kierunku bocznej ściany macicy a częściowo także i dna macicy. Nie bez znaczenia była również i okoliczność, że łożysko usadowione było na szerokiej przestrzeni i bardzo powierzchownie a nadto niezwykła odporność mięśnia macicznego.

K. B. (Lwów).

Leczenie hormonalne zaburzeń w krwawieniach. PAUL WEISS (Bratislawa). Zblt. f. Gyn. Jg. 56, Nr. 43.

Na wstępie podnosi autor korzyści rozpoznawcze i lecznicze, wynikłe z postępu hormonologji w ostatnich latach. Poczem przytacza swe doświadczenia nad stosowaniem hormonu jajnikowego „*Fontonon*" i hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej pod nazwą „*Horpan*". Badania te aczkolwiek oparte na dość skąpym materjale, pozwoliły jednak autorowi stwierdzić przewagę preparatów hormonalnych nad dotychczas stosowanemi wyciągami z narządów. Poza tem korzystne wyniki lecznicze były zależne przedewszystkie od tego, czy w danym przypadku kontrolowano mocz ranny według metody Zondeka na zawartość odpowiednich hormonów.

Dr. M. Dubicki (Lwów).

Doświadczenia nad leczeniem hormonem jajnikowym braku i bolesnej miesiączki. W. SCHEIDT (Berlin). Zblt. f. Gyn. Jg. 56. Nr. 43.

Autor leczył 45 pacjentek zapomocą „*Panhormon*" Heninga, który to preparat poza hormonem jajnikowym posiada jeszcze dodatek wyciągu z ciałka żółtego. Na 6 pacjentek z hipoplazją macicy i infantylizmem u 4 dało leczenie wyniki dobre, u 2 pozostało bez skutku. Na 21 po obustronnem wycięciu jajników lecze-

nych z powodu wypadnięcia ich funkcyj otrzymał w 16 wypadkach wyniki korzystne, w 5 mierne.

W 11 przypadkach zaburzeń miesiączkowych, przy schorzeniach przydatków wyniki leczenia u 7 były dobre, u 3 mierne, w 1 niekorzystne. W 4 przypadkach przekwitania przedwczesnego *(climax praecox)* 3 wyniki dobre, 1 bez efektu. Doszedł przytem do wniosku, że polecenia godnem jest podawanie preparatów w sposób kombinowany, początkowo pozajelitowo, później doustnie zmniejszając stopniowo dawkę. W ciężkich przypadkach dobrze działa podany uprzednio „*Luteogan*" Heninga, który wpływa podobno na regenerację błony śluzowej. *Dr. M. Dubicki* (Lwów).

Wartość kliniczna wszczepiania własnego i cudzego jajnika. WERNER BICKENBACH. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Na mocy własnego materjału i statystyk zebranych z kilku innych zakładów dochodzi autor do wniosku, że przeszczepienie jajnika z innego osobnika jest tylko bodźcem hormonalnym, a chyba wyjątkowo zastąpi jajnik własny. Bodziec ten jest jednak silniejszy niż przy leczeniu preparatami hormonalnemi.

Co do wszczepiania jajnika własnego, to na zebranych przez autora 83 przypadków usunięcia przydatków z pozostawieniem macicy, w 63 przypadkach powróciły znów miesiączki. Z 14 kobiet, u których usunięto także macicę, 10 nie miało żadnych zaburzeń wypadnięcia funkcji. Choć działanie wszczepionego jajnika nie jest ani pewne ani trwałe, to jednak doradza autor wszczepiać usunięty jajnik lub jego części u kobiet poniżej 40 lat, u których usunięto bądź same przydatki bądź również i macicę.

Zb. Rychłowski (Lwów).

O tak zw. hormonie przedniego płata przysadki mózgowej w płynie mózgowo-rdzeniowym. K. EHRHADT (Frankfurt n/M). Zblt. f. Gyn. Jg. 56, Nr. 43.

W związku z pracą Dr. Hiroshi Hashimoto również na powyższy temat zwraca autor uwagę, że już $1^1/_2$ roku temu opisał przypadek zaśniadu groniastego, z obecnością hormonu p. płata przys. mózg. w płynie mózgowo-rdzeniowym (w il. 2 j. m. w cm³), podniósł wówczas ewentualną wartość rozpoznawczą tego zjawiska. Uważa więc obecną pracę japońskiego autora za potwierdzenie swych dawnych spostrzeżeń. *Dr. M. Dubicki* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie w dniu 21 kwietnia 1932 r. w Wydziale Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Przewodniczący: Dr. St. Kopczyński.

Przewodniczący zdaje sprawozdanie z Kursu dla lekarzy szkolnych, który się odbył w dn. 4—16 IV. 1932 r. Kurs udał się całkowicie. Słuchacze stwierdzili jednogłośnie, że wiele skorzystali, prelegenci zaś byli zbudowani pracowitością słuchaczy.

Dr. Raschpichler podaje informacje, jakie otrzymał w sprawie stosunku lekarzy do Związku Pracowników Umysłowych. Naogół dla lekarzy korzyści z ubezpieczenia w Z. U. P. U. są niewielkie, jeśli bowiem stracili etaty przed nabyciem praw do emerytury państwowej to w Z. U. P. U. nic nie otrzymają. Pewien interes przedstawia to ubezpieczenie dla lekarzy w starszym wieku.

Dr. Zborowski zapytuje, czy są jakieś druki w sprawie sprawozdań rocznych.

Przewodniczący informuje, że Ministerstwo zamierza wydać w maju pewne dyrektywy w tej sprawie.

Dr. Jan Kuchta wygłasza referat na temat: „*Podstawy psychologiczne nowych programów szkolnych*".

Praca programowa w dobie współczesnej nie może pomijać wyników badań psychologicznych nad dzieckiem, skoro chce być naprawdę poważną i dać dobre rezultaty w praktyce. Rozumieli znaczenie badań nad „osobowością dziecka" — jako punktem wyjścia do pracy programowej także i twórcy nowych programów polskich w całej pełni — stąd ich dążenia do oparcia ich o podstawy psychologiczne.

„Materjał nauczania" — jego „jakość" i „ilość", a nawet „metoda" przyswajania go uczniowi, starano się więc dostosować do stanu rozwoju psychicznego młodzieży w poszczególnych fazach rozwojowych.

W okresie średniego dziecięctwa do mniej więcej średnich lat życia starano się uwzględnić specyficzny stosunek dziecka do otaczającego je świata zjawisk — stosunek iluzyjny, zabawowy, przeżyciowy. Starano się uwzględnić, wiążąc materjał „prelogizm" w myśleniu dziecka i specyficzne formy dziecięcej struktury umysłu: artyficjalizm, animizm, naiwny realizm, transdukcję, synkretyzm spostrzegania i rozumowania.

W okresie późnego dziecięctwa do mniej więcej 12-tego roku życia brano pod uwagę „realizm" dziecka, zaznaczający się podówczas poważnie — zainteresowanie się dziecka realnym światem zewnętrznym — jego prąd do dociekania, konstruowania, majstrowania, zbierania. Starano się wykorzystać w tym kierunku ten okres życia dziecka, w którem ono porzuciwszy naiwne zabawy — chce dużo poznać, dużo wiedzieć, zasypuje pytaniami o najrozmaitsze rzeczy otaczające je osoby, zdradza zainteresowanie dla robinsonady.

W okresie przedpokwitania (rok 12-ty do 14-go mniej więcej) rozróżniono dwa podookresy: fazę przyrostu sił (fazę zapowiadającą), w której struktura psychiczna dziecka jest zbliżona do struktury w okresie poprzednim, ale w której zaczyna się pewien ferment (cielęce lata) budzi się zainteresowanie podróżami, przygodami, sensacyjną lekturą tudzież fazę negatywną, — fazę osłabienia zainteresowań, mniej intensywnej pracy umysłowej, niemożności skupienia uwagi, podatności na złe wpływy rozdarcia wewnętrznego i dobrego samopoczucia, odczuwanego rozdrażnienia — a w związku z tem konieczności pewnego ograniczenia materjału około 10—14 lat i odpowiedniej jego jakości t. j. by nie był to materjał abstrakcyjny, pamięciowy, lecz raczej konkretny.

W okresie pokwitania (r. 14—17 mniej więcej) w okresie „burzy duchowej" uwzględniono doniosły fakt zwrotu zainteresowań ucznia ku własnemu ja „duchowemu" — budzenie się problemów — pierwszy z tej dziedziny problemów głębszy — celu i sensu życia, granic poznania, już około 16-tego roku życia — a nadto problemów religijnych, społecznych, politycznych, problemów związanych z odkryciem własnej jaźni i jaźni drugich.

W okresie młodzieńczym (rok 17—21) zwrócono uwagę na zaczynającą się podówczas budzić tendencję do wypracowania własnego poglądu na świat, do syntezy i podejmowania próby wewnętrznego zharmonizowania. Tendencję tę zasadniczą dla tego okresu życia wykorzystano dla celów wychowania i nauczania.

W ten sposób starano się zasypać przepaść ewentualną między psychiką dziecka a materjałem nauczania, obowiązującym w szkole.

Dr. Narkiewicz podziela zdanie, że dotychczasowe metody kształcenia w Śr. Zakł. Nauk. nie były dostateczne. Program był zbyt obszerny, trudny do objęcia, powodował dyletantyzm. Nie było dotychczas zainteresowania młodzieży programem szkolnym. Całe zainteresowanie młodzieży było skierowane do samokształcenia. Nowe zmiany dążą do zmniejszenia programu, udoskonalenia metod nauki, wyrobienia samodzielnego poglądu na świat.

Dr. Piotrowska podkreśla, że z punktu widzenia profilaktyki przepracowania należy gorąco powitać nową ustawę szkolną. Dotychczasowe programy wpływały na rozwój nerwowości wśród dzieci.

Dr. Bogdanowicz zapytuje, czy nowe programy uwzględniają różnicę psychiki dziewcząt i chłopców, oraz różnicę okresu dojrzewania tych odrębnych płci.

Dr. Cieszyński zapytuje, czy w nowych programach szkolnych pozostawiono miejsce dla uczuć społecznych, oraz czy przełom załamania w okresie dojrzewania jest dostatecznie wzięty pod uwagę.

Dr. Szwarcman pyta, czy program 1 i 2-iej kl. gimn. będzie specjalnie nastawiony na pierwsze lata dojrzewania.

Przewodniczący pyta, czy przy układaniu nowych programów zastanawiano się nad tem, jak pogodzić koszarowe, masowe nauczanie z różnicą indywidualności.

Dr. Kuchta odpowiada, że podczas rozpatrywania różnicy psychologicznej dziewcząt i chłopców powstał spór, który został rozstrzygnięty. Sądzą, że różnica psychiki dziewcząt i chłopców dotyczy raczej ilościowego zagadnienia. Nowy program szkolny bierze pod uwagę przedewszystkiem, czy prędszy, czy też wolniejszy jest rozwój umysłowy obu płci.

Przy opracowywaniu programów zastanawiano się dużo nad momentem dojrzewania płciowego, ale to zagadnienie nie jest jeszcze definitywnie załatwione.

Największy spór był przy najtrudniejszem zagadnieniu różnicy indywidualności, a masowem nauczaniu. Polska pedagogika wierzy w nauczyciela, jako istotę twórczą, a nie mechanizm wykonawczy.

Program pierwszych klas gimnazjalnych jest dostosowany do okresu dojrzewania płciowego.

Sekretarz: *Dr. W. Bitnerowa.*

NEKROLOGJA.

Bł. p. Dr. med. Jakób Puterman.

Dnia 8 stycznia b. r. zmarł w Sosnowcu bł. p. Dr. med. Jakób Puterman, który swą pracą i wiedzą lekarską utrwalił pamięć o Sobie u wdzięcznych pacjentów i wysoce ceniących Go Kolegów.

Zmarły, urodzony w Zamościu w r. 1857, po ukończeniu progimnazjum w Zamościu, II. gimnazjum w Warszawie i wydziału lekarskiego uniwersytetu Warszawskiego, otrzymał dyplom lekarza w r. 1881. W tymże roku uzyskał złoty medal za pracę naukową o próbie usznej Wendt-Wredena.

Przyzwyczajony do gruntownych studjów i szacunku dla wiedzy lekarskiej, reprezentowanej wtedy przez koryfeuszów medycyny, jak profesorzy Hoyer, Kosiński i inni, uzupełniał pozyskaną wiedzę przez dodatkowe studja na poliklinice wiedeńskiej i innych klinikach oraz oddziałach szpitalnych w kraju i zagranicą w celu sumiennego pełnienia obowiązków lekarza na prowincji.

Po kilkuletniej pracy lekarskiej w Serocku i Koszycach osiadł Kol. Puterman w r. 1892 w Sosnowcu, jako internista i pedjatra, gdzie z 4-letnią przerwą podczas wojny pracował do końca swego życia. Jeszcze niedawno, bo w roku 1931, obchodził Zmarły 50-letni jubileusz praktyki lekarskiej.

Na terenie stosunków lekarsko-naukowych prowincjonalnych zmarły Kolega pracował początkowo w Towarzystwie Lekarskiem Częstochowskiem i Zagłębia Dąbrowskiego, potem jako członek Zarządu miejscowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego i pełnił obowiązki bibljotekarza, dbając szczególnie o rozwój, staranne przechowanie księgozbioru i umożliwienie korzystania z bibljoteki. Ostatnio jako wiceprezes tegoż Towarzystwa, pomimo pogarszającego się stanu zdrowia, nie opuszczał Zmarły ani posiedzeń Zarządu, ani też naukowych posiedzeń, bardzo często zabierając głos, cechujący się zawsze gruntowną wiedzą, opartą o naukowe studja.

W uznaniu sumiennej pracy oraz nieustawaniu w śledzeniu postępów nauki Zmarły był zawsze zaszczytnie ceniony przez Kolegów, świadków Jego pracy i wiedzy i zaliczony do grona członków honorowych Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego w roku 1926, a członkiem honorowym Twa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w r. 1929.

Ceniąc naukowe stanowisko lekarza Dr. Puterman już w podeszłym wieku, bo w r. 1927 poddał się wyznaczonym egzaminom i po chlubnem zdaniu i przedstawieniu jednej ze swoich prac, a mianowicie: „Wpływ egzaminów szkolnych na układ krwionośny" w dniu 2 grudnia 1927 r. otrzymał tytuł doktora medycyny na uniwersytecie Warszawskim.

W pracach Zmarłego, prócz licznych przyczynków o charakterze praktycznym, jak, „Przypadek bezmoczu u 2-letniego dziecka", „Przypadek rany drążącej do jamy brzusznej" i wielu innych, znajdujemy prace o charakterze teoretycznym, jak „Kilka słów w sprawie aglutynacji", „O mleku krowiem", „O jodometrycznem miareczkowaniu cukru", „O krętku bladym", „O metodzie wiązania aleksyny", oraz prace z zakresu społeczno-lekarskiego, a więc: „Władysław Biegański i jego działalność zawodowo-lekarska", „O pracowniach diagnostyczno-analitycznych prowincjonalnych" i t. d.

Wszystkie te prace cechowały dokładne wystudjowanie przedmiotu, gruntowne zaznajomienie się z odpowiednią literaturą i szerokie ujęcie.

Ostatnio Zmarłego najbardziej interesowały przypadki na tle chorób nerwowych i pozostawił On tego dowody w pracach następujących: „Przypadek dziedziczno-rodzinnego obustronnego porażenia mózgowego *(Diplegia cerebralis heredito-familiaris)"* i w ostatniej swej pracy z maja 1932 r.: „Z kazuistyki dziedziczno-rodzinnej postępującej myopatji" z opracowaną przez Siebie tablicą semjotyki różniczkowej czterech postaci postępującej myopatji.

Liczne streszczenia wykładów klinicznych, pokazy na posiedzeniach naukowych lekarskich ciekawych przypadków z praktyki lekarskiej uzupełniają ten krótki opis Jego naukowej i piśmiennej pracy.

Gruntowne przygotowanie naukowe Zmarłego odbiło się na Jego postępowaniu przy badaniu i leczeniu chorych, dla dobra których korzystał On obszernie i stale z ostatnich wskazań wiedzy lekarskiej, śledząc sumiennie i dokładnie postępy diagnostyki i terapji.

Wysoce prawy i obowiązkowy nie zajmował nigdy i nie starał się o obejmowanie płatnych stanowisk, które jak przypuszczał, mogłyby narażać na kolizję obowiązków lekarza i zależnego pracownika.

W stosunku do Kolegów był wzorem postępowania koleżeńskiego, wysoko cenił młodszych kolegów, u których stwierdzał tendencje łączenia swego zdania i obserwacji z pracami, ogłoszonemi drukiem, i chętnie dawał wskazówki i służył swą naukową pomocą radzącym się Go kolegom, namawiał ich słowem i przykładnym czynem do pracy naukowej.

Szedł Zmarły, zacny i niezapomniany Kolega Jakób Puterman, wedle słów proroka Izajasza, który mówi: „Gdy łaknącemu wylejesz duszę swoją i duszę strapioną uzupełniasz, w ciemnościach wnijdzie światłość twoja, i ciemności twoje będą, jako południe".

„Ma być zasługom zapłata" mówi Skarga. I my przekonani jesteśmy, że bł. p. Dr. med. Jakób Puterman spotka się z zasłużoną zapłatą w zaświatach, i ocenione będą i Jego prawość i sumienność, i oddanie się zawodowi, szukającym ukojenia chorym i wysoce przykładne postępowania koleżeńsko-lekarskie.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Zygmunt Kotarski.

Sosnowiec, w lutym 1933 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Wiktor Reis mianowany został członkiem honorowym „Societatea Regală Română de Istoria Medicinei" w Bukareszcie.

Dr. Robert Bernhardt, ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie, został odznaczony godnością członka honorowego Czesko-Słowackiego Tow. Dermatolog. i Wenerolog. w Pradze.

Komendant Szkłody Podchorążych Sanitarnych w Warszawie płk. dr. Władysław Osmolski, został dnia 15 lutego przeniesiony do Poznania, na stanowisko Szefa Sanitarnego 7 Okr. Korpusu.

Komendantem Szkoły Podchorążych Sanitarnych w Warszawie został mianowany płk. dr. Ksawery Maszadro.

Na dorocznem walnem zebraniu Paryskiego Tow. Chirurgów przyznano nagrodę (Prix Cathelin) w zakresie chirurgji narządu moczowego Emanuelowi J. Sobieskiemu za pracę p. t.: „Przyczynek do badań nad wartością nefropyelografji dożylnej dla diagnostyki urologicznej".

W paryskiej Akademji Medycyny odbyły się wybory na członka tytularnego sekcji II. (chirurgicznej). Wybrany został Cunéo otrzymawszy większość głosów przed Marion'em, Lenormant'em, Baumgartner'em, Fredet'em. Ombrédanne'm i Terrien'em.

Zmarli.

W Paryżu zmarł Dr. Juljan Potocki, profesor szkoły położnych La Maternité.

W Wiedniu zmarł pedjatra Prof. Dr. Leopold Moll znany ze swych badań nad odżywianiem oseska i organizacji opieki nad dzieckiem w Austrji.

Prof. Ernest Pfeiffer w Hamburgu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VI. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 3. III. 1933. 1) Kol. Demianowska, człon. Twa: Niezwykły przebieg nowotworu mózgu. 2) Kol. Jaburek, człon. Twa: Neuralgja nerwu trójdzielnego przy nowotworze jamy noso-gardłowej. 3) Kol. Kielanowski T., człon. Twa: a) preparaty przypadków śmiertelnych zatorów płuc, b) Preparaty podkowiastych nerek torbielowatych. 4) Kol. Trawiński, gość: Biologja, patologja i sposoby rozpoznawania włośnicy (wykład).

VII. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 10. III. 1933. 1) Kol. Jaburek, człon. Twa: Pokaz chorego po operacji nowotworu móżdżka. 2) Kol. Moraczewski, człon. Twa: Wpływ diety na wydzielanie kwasu moczowego i zawartość moczanów we krwi (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 7. III. 1933. 1. Mikułowski W.: Pląsawica ogólna u dwojga dzieci kiłowych (pokaz). 2. Grott J. W.: Cukromocz w ciąży.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej rozpisało ankietę w sprawie czytelnictwa lekarskiego polskiego. Materjały, tą drogą zebrane, będą zużytkowane do referatu, który będzie wygłoszony w Sekcji Prasowej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Ankieta została dołączona do Nr. 3. Dziennika Urzędowego Izb Lekarskich.

Międzynarodowy Kongres Walki Naukowej i Społecznej z Rakiem odbędzie się w Madrycie 25—30 października 1933. Tematy programowe: Biologja komórki rakowej; Wczesne rozpoznanie raka; Leczenie raka; Guzy układu nerwowego; Rak zawodowy; Statystyka raka; Organizacja walki z rakiem; Zapobieganie schorzeniom rakowatym. Sekretarz Kongresu: Dr. J. Bejarano, Atocha 104, Madrid.

Tydzień odontologiczny w Paryżu odbędzie się w czasie od 25. III. — 2. IV. b. r. w Grand Palais. Równocześnie z wykładami otwarta będzie wystawa. Udział biorą także lekarze i wystawcy zagraniczni.

Włoski Kongres Stomatologiczny z udziałem dentystów zagranicznych odbędzie się w Rzymie od 18—21 kwietnia b. r.

Sprawy zawodowe.

Komisarjat Rządu m. stoł. Warszawy zatwierdził statut Tow. Zwolenników Medycyny Tybetańskiej. Do zadań towarzystwa należy: 1) naukowe badanie wiedzy lekarskiej i nauki przyrodniczej starożytnego Dalekiego Wschodu, Indyj, Tybetu i Mongolji, 2) popieranie lekarzy posiadających uniwersyteckie dyplomy naukowe, oraz prawo praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, a pracujących nad rozwojem zasad medycyny tybetańskiej, 3) zwalczanie wszelkiego rodzaju znachorstwa, powołującego się na medycynę tybetańską. Towarzystwo wydaje własne pismo p. n.: „Lekarz Tybetański".

Zarząd Wydziału Szpitalnictwa magistratu m. Warszawy przyznał w szpitalach miejskich 15 miejsc dla praktyki studentom cudzoziemcom, studjującym medycynę na uniwersytetach zagranicznych, pod warunkiem, że taką samą liczbę miejsc otrzymają studenci Polacy na uniwersytetach zagranicznych.

W Nowym Jorku wprowadzono badanie lekarskie handlarzy środkami spożywczemi u lekarzy prywatnych. Organa służby zdrowia poszły w tym wypadku w kierunku rozszerzenia praktyki prywatnej.

Z końcem miesiąca nastąpić ma w Warszawie uruchomienie nowozbudowanych 16 filtrów szybkosączących. Wraz z ukończeniem tych bardzo kosztownych instalacyj usuniętą zostanie jedna z największych bolączek higjenicznych stolicy, jaką jest niedostateczne zaopatrywanie miasta w wodę.

Magistrat m. Warszawy wprowadził z dniem 1 marca we wszystkich szpitalach miejskich i zakładach położniczych 10-godzinny dzień pracy, zamiast dotychczasowego 8-godzinnego. Przedłużenie dnia pracy dotyczy służby salowej i pielęgniarskiej.

Różne.

Belgijska Liga Wychowania Fizycznego obchodzi 25-lecie swej pracy. Jubileuszowe wydanie organu Ligi (Revue de l'Education Physique) zawiera też artykuł prof. Dra E. Piaseckiego.

Komunikaty.

W tych dniach odbyło się w Państw. Szkole Higjeny zamknięcie VIII-go kursu trachomatologji i okulistyki społecznej dla lekarzy. Na kurs zgłosiło się 45 kandydatów; ukończyło kurs 38 lekarzy ze wszystkich województw Polski, przyczem 25-ciu lekarzy otrzymało z Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej zasiłki na odbycie kursu. W poprzednich 7-miu kursach brało udział 373 słuchaczy, czyli ogółem przeszkolenie z tego zakresu otrzymało w Państwowej Szkole Higjeny 411 słuchaczy.

Gospodarzem 21. Sekcji Pedjatrycznej XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu (od 12—15 września 1933 r.) jest prof. K. Jonscher, Poznań, ul. Marji Magdaleny 3, Klinika Chorób Dziecięcych U. P. Program Sekcji Pedjatrycznej obejmuje 2 tematy główne: 1. Leczenie kiły wrodzonej — Ref.: prof. Jasiński z Wilna i prof. Walter z Krakowa. Posiedzenie wspólne z Sekcją Dermatologiczną. 2. Warunki pracy dzieci w szkole — Ref.: prof. Nawroczyński z Warszawy i Dr. Bogdanowicz z Warszawy. Posiedzenie wspólne z Sekcją Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego. Poza tem odbędzie się posiedzenie wspólne z Sekcją Otolaryngologiczną, na porządku dziennym którego są referaty omawiające ropne zapalenie ucha u dzieci i niemowląt. Termin zgłaszania referatów ustala się na dzień 1. IV. 1933. Wskazówki dla zgłaszających wykłady — w odezwie Komitetu Organizacyjnego.

Międzynarodowe Tow. Szpitalnictwa urządza swój III. Zjazd w Knocke sur Mer w Belgji 28. VI. do 3. VII. 1933. Pol. Tow. Szpit. jako członek tej organizacji międzynarodowej wzywa członków i sympatyków do wzięcia udziału w zjeździe i czyni starania o ulgi paszportowe i przejazdowe. Po zjeździe 5-dniowa wycieczka do Holandji. Bliższe szczegóły Warszawa, Widok 23.

Wydział lek. Uniw. w Wiedniu urządza Kurs dokształcający dla lekarzy w oto-ryno-laryngologji od 3—15 kwietnia br. Po zakończeniu kursu odbędzie się szereg kursów na poszczególnych klinikach i zakładach: wewnętrznej prof. Jagica (8 dni), dziecięcej prof. Hamburgera (11 dni); kobiecej prof. Weibla (7 dni); skórnej prof. Kerla (10 dni); zakładzie państwowym opieki nad matką i dzieckiem prof. Molla (8 dni); zakładzie dla nerwowo chorych prof. Gerstmanna (11 dni). Kursy prowadzą asystenci zakładów w miarę zgłoszenia sie dostatecznej ilości słuchaczy.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji, Francji i Włoch. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (Baden, Payerbach, Semmering 7—12. IV. 1933), a następnie Solnogród, Innsbruk, Paryż (Institut Pasteura, Prof. Dr. Calmette), pojadą do Marsylji, Cannes, Nicei (spotkanie z prezydentem Dr. M. Faure, towarzystwa lekarskiego na Rivierze), Monte Carlo, Mentony, odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa (znanego z operacyj odmładzania) i zobaczą Genuę i Rzym. W powrocie do Wiednia zwiedzą Florencję (24. IV. 1933). Osoby (z wszystkich krajów), które pragną się przyłączyć otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: „Studien- und Gesellschaftsreisen" Wien (Wiedeń), I. Biberstrasse 11 1/6.

Stypendjum rozdzielane przez „Ella Sachs Plotz Foundation" jest przeznaczone dla badaczy pracujących nad rozwiązaniem różnych problemów medycyny i innych gałęzi wiedzy z nią związanych. Może służyć tylko do pokrycia nadzwyczajnych wydatków związanych z badaniami jak np. zakup aparatów specjalnych, nigdy zaś do pokrycia kosztów normalnego wyposażenia laboratoryjnego. Szczegółowo umotywowane podania przyjmuje do 1. V. b. r. Joseph C. Aub, Collis P. Huntington Memorial Hôspital, 695 Huntington Avenue, Boston (Massachusetts).

Redakcja otrzymała:

Jean Valtis: Le virus tuberculeux. Masson. Paris. 1932.
J. Delmas et G. Laux: Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. Masson. Paris. 1933.
L. Szajerowicz: Krytyczny pogląd na leczenie zdrojowo-kąpielowe. Odb. z „Przeglądu Zdrojowo-kąpielowego".
J. Kallay: Prirucnik zubnog liječništva. Liječnčkij Vjesnik. Zagreb. 1933.
M. Ascoli et M. Lucace: Le pneumothorax bilatéral simultané. Masson. Paris 1932.
E. Sergent: Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Masson. Paris. 1933.
B. Le Bourdellès et J. Jalet: La tuberculose du lobe azygos. Masson. Paris. 1933.

Nr. 13. 26. marca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Badania kliniczne nad działaniem Naftusi.

Z oddziału urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego.
Ordynator: Doc. Dr. St. Laskownicki.

Dokończenie.

3. *Niedomogi nerkowe przewlekłe u ludzi z utrudnionym odpływem moczu.*

Bardzo interesujące wyniki daje leczenie Naftusią w przypadkach niewydolności nerkowych u ludzi, cierpiących na przerost sterczu, zgłaszających się do szpitala w III okresie schorzenia, ze zupełnem, dłuższy czas trwającem zatrzymaniem moczu, powodującem następowe rozszerzenie moczowodów, miedniczki, kielichów, zanik oraz marskość miąższu nerkowego. Ci chorzy znajdują się często w stanie beznadziejnym, zaburzenia czynności wydzielniczej nerek są tak znaczne i stopień zatrucia organizmu tak wielki, że niekiedy zbyt gwałtownie przeprowadzone opróżnienie pęcherza, założenie przetoki pęcherzowej może spowodować nagłe, zupełne załamanie się już znacznie osłabionej czynności wydzielniczej nerek i śmierć chorego wśród bezmoczu. Rzecz prosta, że u ludzi tych oddających często 3—4 l moczu na dobę o c. g. 1001—1003 nie można przeprowadzać żadnego leczenia wodnego, dopóki nie stworzy się warunków, umożliwiających stały odpływ zalegającego moczu w pęcherzu. U chorych takich, po ostrożnem opróżnieniu pęcherza i po założeniu cewnika na stałe, względnie po wykonaniu przetoki pęcherzowej, po pewnym czasie, gdy już udało się temi środkami poprawić czynność wydzielniczą nerek, wykonałem szereg doświadczeń, podając im przez kilka do kilkunastu dni po 3 do 4 szklanek Naftusi dziennie. Specjalnie dokładne badania przeprowadzono u chorych, u których pomimo założenia cewnika względnie wykonania przetoki pęcherzowej, i pomimo, że stan ogólny znacznie się poprawił, znikło męczące pragnienie, zmniejszyła się dobowa ilość moczu, wrócił apetyt, suchy język stał się wilgotnym — azot pozabiałkowy nie wrócił do normy, indykan we krwi był w ilości zwiększonej w dalszym ciągu i próba barwikowa wykazywała znaczne opóźnienie wydzielania dożylnie podanego indygokarminu. U chorych takich wykonałem szereg doświadczeń, których wyniki były tak zdumiewające, że zasługują na dokładne omówienie.

Przypadek 1. Chory W. Z. lat 60. *Adenoma prostatae, Retentio urinae completa, Cystopyelitis.* Chory gorączkuje. Założono cewnik na stałe. Język suchy. Azot pozabiałkowy 86 mg na 100 cm³ osocza, indykan silnie wzmożony (próba Hass-Jollesa).

Próba wodna 23. IX. podano o godz. 8 rano litr herbaty. Waga: 48'800 kg.

godz.				
8	przedpoł.	220 cm³ moczu z nocy	c. g. 1020	waga: 43 kg.
„ 9	„	40 „ „	„ „ 1021	
„ 10.30	„	40 „ „	„ „ 1020	
„ 11.30	„	40 „ „	„ „ 1012	
„ 12	„	40 „ „	„ „ 1014	waga: 49.300 kg.
Razem		160 cm³ moczu wydzielił chory w 4 godz.		

godz.				
2	popoł.	60 cm³ moczu	c. g. 1022	
„ 3	„	40 „ „	„ „ 1020	
„ 4	„	40 „ „	„ „ 1020	waga: 49.300 kg.

Jak widzimy z tych badań, chory ten cierpi na azocicę, przedstawia obraz ciężkiej niedomogi nerek, przy próbie wodnej po podaniu 1 l płynu wydziela w 4 godzinach tylko 160 cm³ moczu, o wysokim c. g. Waga chorego wzrasta.

Po nacięciu ropnia okołoodbytniczego, który utworzył się w kilka dni po założeniu cewnika na stałe i po leczeniu polegającem na wstrzykiwaniach dożylnych cylotropiny przez kilka dni, a potem na podawaniu przez dwa tygodnie po 2 szklanki Naftusi dziennie z wyłączeniem wszystkich leków stan chorego przedstawia się następująco: ustało męczące pragnienie, wrócił apetyt, ciepłota prawidłowa, język wilgotny.

Próba wodna, podano 1 litr herbaty. Waga: 43 kg.

godz.				
8	przedpoł.	620 cm³ moczu z nocy	c. g. 1010	
„ 9	„	100 „ „	„ „ 1010	
„ 10.30	„	40 „ „	„ „ 1013	
„ 11	„	50 „ „	„ „ 1015	
„ 12	„	60 „ „	„ „ 1018	waga: 43.300 kg.
Razem		250 cm³ moczu wydzielił w 4 godz.		

godz.				
1	popoł.	20 cm³ moczu	c. g. 1018	
„ 3	„	60 „ „	„ „ 1018	
„ 4	„	60 „ „	„ „ 1018	waga: 43.300 kg.

Następnego dnia podano choremu 750 cm³ Naftusi naczczo. Próba z Naftusią wypadła następująco:

godz.				
8	przedpoł.	600 cm³ moczu z nocy	c. g. 1010	waga: 44.600 kg.
„ 9	„	240 „ „	„ „ 1000	
„ 10	„	60 „ „	„ „ 1000	
„ 10.30	„	44 „ „	„ „ 1010	
„ 11	„	48 „ „	„ „ 1010	
„ 11.30	„	60 „ „	„ „ 1000	
„ 12	„	50 „ „	„ „ 1000	waga: 45 kg.
Razem		502 cm³ moczu wydzielił w 4 godz.		

godz.				
1	popoł.	80 cm³ moczu	c. g. 1010	
„ 2	„	60 „ „	„ „ 1010	
„ 3	„	80 „ „	„ „ 1010	
„ 4	„	40 „ „	„ „ 1010	
Razem		260 cm³ moczu wydzielił chory w 4 godz. przy próbie zagęszczenia.		

U chorego tego z ciężką niedomogą nerek nastąpiła nieznaczna poprawa stanu, niepozwalająca jednak na wykonanie zabiegu operacyjnego. Zmiany w nerkach były już tak znaczne, że nie było nadziei na poprawę — chorego wypisano ze szpitala z polepszeniem i z poleceniem noszenia cewnika założonego na stałe. Pomimo tak znacznego osłabienia czynności wydzielniczej nerek, spowodowanej marskością ich powstałą wskutek długotrwałego utrudnienia odpływu moczu z miedniczek oraz przewlekłego zakażenia nawet w tym przypadku, w którym chory minimalną ilością miąższu nerkowego, pracującą jeszcze jako tako, utrzymuje się przy życiu — nawet w tym przypadku widać wyraźnie moczopędne działanie Naftusi. Chory ten po podaniu litra wody wydzielił w 4 godz. 240 cm³ moczu — po podaniu mniejszej ilości Naftusi (750 cm³) wydzielił moczu przeszło dwa razy tyle co po podaniu wody (500 cm³ moczu), pomijając już to, że jednak u chorego tego nastąpiła pewna nieznaczna poprawa stanu po podawaniu Naftusi przez dwa tygodnie oraz po założeniu cewnika na stałe. Że założenie tylko cewnika na stałe nie zawsze pomaga, a natomiast pomaga właśnie Naftusia, świadczy o tem przypadek następujący: Chory Ł. N. lat 52 a więc stosunkowo młody jak na chorego sterczowego — cierpi od dwu tygodni na zupełne zatrzymanie moczu i odprowadza mocz cewnikiem dwa razy dziennie. Badanie wykazuje: gruczoł krokowy silnie powiększony, miękki, zaległość w pęcherzu 600 cm³ w 4 godziny po ostatniem odprowadzeniu moczu cewnikiem. 2. I. azot pozabiałkowy 140 mg %. Indykan w osoczu zwiększony. Założono cewnik na stałe. 16. I. a więc w dwa tygodnie później azot pozabiałkowy 140 mg % — od tego dnia chory wypija codziennie flaszkę Naftusi (razem wypił 11 flaszek po 750 cm³) — badanie krwi na azot pozabiałkowy wykazuje w dniu 30. I. 56 mg %, próba Hass-Jollesa na indykan, przedtem silnie dodatnia, obecnie ujemna. 1. II. założono choremu przetokę pęcherzową nadłonową — zabieg operacyjny lekki, którego jednak przedtem nie miałem od-

wagi wykonać przy tak znacznem zatruciu azotem, choremu podano jeszcze 5 flaszek Naftusi — badanie krwi wykonane 8. II. wykazuje azot pozab. w ilości 46 mg %. W 6 tygodni później *prostatectomia*, opuszcza szpital wyleczony.

Przypadek 2. Chory Jan P. 65 lat. Zgłasza się do szpitala ze założoną już przetoką pęcherzową nadłonową celem usunięcia gruczolaka stercza. 22. I. Azot. pozab. 140 mg %. Podano Naftusię (7 flaszek). — 29. I. azot 53 mg %, indykan przedtem dodatni obecnie ujemny. 4. II. *Prostatectomia*, chory opuszcza szpital wyleczony.

Przypadek 3. Wilhelm F. lat 65. Gruczolak stercza. Zupełne zatrzymanie moczu. Choremu założono cewnik na stałe przed 6 tygodniami. 12. I. Azot pozabiałkowy 128 mg %. Podano codziennie flaszkę Naftusi przez 7 dni. Po 8 dniach azot 85 mg %. 4. II. założono przetokę pęcherzową — chory opuścił szpital z poleceniem zgłoszenia się do operacji radykalnej za 6 tygodni.

Przypadek 4. Michał G. lat 65. Gruczolak stercza. Zupełne zatrzymanie moczu. Stan ciężki, chory senny, zamroczony, język suchy, pragnienie. Tętno liche. Założono cewnik na stałe po uprzedniem ostrożnem opróżnieniu pęcherza. Azot pozab. 165 mg %. 19. II. — podano Naftusię (żadnych innych leków chory nie dostaje). 2. III. azot 61 mg %, indykan: próba H a s s — J o l l e s a przedtem silnie dodatnia, obecnie ujemna. Język wilgotny, pragnienie ustąpiło, wrócił apetyt, chory przedtem zamroczony i bezsilny obecnie wstaje, spaceruje po oddziale i nie chce słyszeć o zabiegu operacyjnym twierdząc, że zupełnie dobrze się czuje i że pewnie za kilka dni będzie zdrów w zupełności, przyczem ludzi się nadzieją, że będzie mógł sam mocz oddawać i że cewnik będzie można mu usunąć. W tym przypadku choremu wiele pomogło założenie cewnika na stałe, co umożliwiło stały odpływ moczu zalegającego nietylko w pęcherzu, ale także w rozszerzonych moczowodach i miedniczkach nerkowych, wywierającego ucisk na miąższ nerkowy, co się przejawiało silną poliurją i podwyższeniem się ilości azotu i indykanu we krwi oraz ogólnemi objawami zatrucia organizmu — sądzę jednak, zwłaszcza porównując ten przypadek z innemi, że w tak krótkim czasie wywołany spadek ilości azotu we krwi należy przypisać przedewszystkiem działaniu Naftusi.

Wyraźne działanie Naftusi widzi się w przypadku 1, w którym założenie cewnika nie wywarło żadnego wpływu na ilość azotu w osoczu, pomimo że pęcherz był stale drenowany przez 2 tygodnie. Po 11 dniach podawania Naftusi azot spada we krwi ze 140 mg % na 56 mg % — co za ogromny spadek w ciągu tak krótkiego czasu.

W przypadku 2. chory ma już założoną przetokę pęcherzową, — pomimo to azot wynosi 140 mg %, wobec czego niema mowy o radykalnym zabiegu, gdyż sam wstrząs operacyjny może spowodować u takiego chorego ze silnem osłabieniem czynności wydzielniczej nerek — bezmocz, co prowadzi do śmierci w ciągu kilku dni (zwykle dwa do trzy dni żyje taki chory po zabiegu), wobec tego miałem zamiar odesłać chorego do domu z tem, żeby się zgłosił do zabiegu radykalnego za 3 miesiące. W przypadkach niewydolności nerek wyraźnie zaznaczonej nie wykonujemy nigdy zabiegu doszczętnego, lecz czekamy aż stan nerek się poprawi — co czasem trwać może dość długo (np. w jednym przypadku wykonałem prostatektomję dopiero w rok po założeniu przetoki pęcherzowej), niekiedy stan chorego jest tak ciężki, że niebezpieczeństwo grozi nawet po tak niewinnym zabiegu, jak założenie cewnika na stałe. Ponieważ stan ogólny w tym przypadku był niezły — a jedynie znaczne podwyższenie się ilości azotu i indykanu w osoczu krwi wskazywały na zły stan wydolności nerkowej, *experimenti causa*, zgóry nie wierząc w powodzenie, zrobiłem próbę z Naftusią. Wynik przeszedł oczekiwania — po 7 flaszkach Naftusi — w 8 dni później próba na indykan była ujemna, azot obniżył się z 140 mg % na 53 mg %. Chcąc do końca doprowadzić doświadczenie wykonałem zabieg radykalny — chory zniósł zabieg niespodziewanie dobrze, rana szybko się zgoiła i chory opuścił szpital wyleczony.

W innym analogicznym przypadku z tą tylko różnicą, że zawartość azotu w osoczu była mniejsza (76 mg %) ogólny stan jednak znacznie cięższy, gdyż wystąpiły objawy *urosepsis*, a więc połączenie dwu najgroźniejszych w tych przypadkach stanów patologicznych, a mianowicie niedomogi wydzielniczej nerek ze zakażeniem — udało mi się odpowiedniem leczeniem w połączeniu z piciem Naftusi doprowadzić chorego do takiej poprawy, że mogłem się odważyć na wykonanie prostatektomji. Chory ten miał już od 3 miesięcy założoną przetokę pecherzową — zgłosił się jednak do szpitala celem poddania się zabiegowi doszczętnemu w tak ciężkim stanie, że musieliśmy chorego przyjąć nie w celu operacji, a w celu leczenia. Chory gorączkuje, język suchy, indykan i azot we krwi zwiększony, próba rozcieńczenia i zagęszczenia wypada fatalnie, jednem słowem, wynik leczniczy po wykonaniu przetoki pęcherzowej i stałem sączkowaniu pęcherza po trzech miesiącach żaden. Chory zgłasza się do szpitala w znacznie gorszym stanie niż stan, w jakim szpital po pierwszej operacji opuszczał. Chorego leczono z początku przepłókiwaniami pęcherza, gdyż przypuszczaliśmy, że punktem wyjścia zakażenia jest pęcherz, oraz wstrzykiwaniami dożylnemi *hemthysal'u*. Po tygodniu ciepłota spadła do normy, stan chorego polepszył się nieco, jednak wszystkie próby nerkowe wypadły niepomyślnie. Choremu zlecono pić Naftusię przez 3 tygodnie z początku 2 szklanki dziennie, potem całą flaszkę (750 cm³) dziennie, po 3 tygodniach badanie krwi wykazało spadek azotu pozabiałkowego, próba H a s s a - J o l l e s a z dodatniej zmieniła się na ujemną — jedynie próba V o l h a r d t a wypadła niekorzystnie. Chory źle wydzielał (600 cm³ moczu w 4 godz. po podaniu litra wody), źle rozcieńczał i źle zagęszczał, miał objawy t. zw. izostenurji — wobec tego jednak, że ogólny stan chorego znacznie się poprawił, znikły objawy zakażenia, badania krwi wykazały poprawę stanu nerek — z drugiej zaś strony obawiałem się, że gdy wypiszę go ze szpitala wróci znów w takim samym stanie, w jakim przyszedł (chory w złych warunkach materjalnych, na wsi, bez opieki lekarskiej, nie zmieniał cewnika Pezzera tygodniami, nie robił przepłókiwań pęcherza — bo jak twierdził nie miał za co sobie kupić leków) — postanowiłem zaryzykować wykonanie prostatektomji — która została uwieńczona pełnem powodzeniem i chory opuścił w 4 tygodnie po operacji szpital wyleczony.

Cenne właściwości Naftusi okazują się właśnie w takich, zdawałoby się beznadziejnych, przypadkach, w których po zdrenowaniu pęcherza wyczerpaliśmy już wszystkie środki, mające usunąć z krwi produkty trujące przez poprawienie czynności wydzielniczej nerek. Leczenie Naftusią może zawieść w przypadkach ciężkich, ale, jak z mego doświadczenia wynika, zawodzi w tych przypadkach, w których wskutek ucisku nastąpił zanik miąższu nerkowego tak znacznego stopnia, że szkody powstałe są już nie do naprawienia. U chorych takich znajdujemy zmiany w postaci daleko posuniętej marskości nerek *(cirrhosis renum)* — często wskutek procesu miażdżycowego znaleźć można oprócz tego w nerkach ogniska nefrosklerotyczne — a jeżeli jeszcze do tego dołączy się zakażenie wywołujące zapalenie ropne miedniczek, przechodzące czasem na miąższ nerkowy *(pyelonephritis)*, wywołujące nawet czasem drobne ropnie w miąższu *(nephritis apostematosa)*, jednem słowem więc u chorych, którzy stracili większą część miąższu nerkowego, u których ta drobna ilość jeszcze mozolnie pracujących kłębków i kanalików jest minimalna — żaden środek nie jest już w stanie poprawić czynności wydzielniczej.

Jednakże w przypadkach pozornie bardzo ciężkich, w których jednak jeszcze jest dostateczna ilość miąższu nerkowego, osłabiona tylko wywartym nań długotrwałym uciskiem przez zalegający w miedniczce mocz — podanie Naftusi przyśpiesza proces odtruwania się organizmu przez swe silne działanie poliuryczne i przez zdolność szybszego wydalania produktów trujących z krwi. Pomijam poprawę stanu ogólnego u tych chorych, następującą dość szybko przy podawaniu Naftusi, nie wspominam o lepszem samopoczuciu się tych chorych, a jeżeli nawet pominiemy takie objawy, jak zmianę suchego języka na wilgotny, ustanie męczącego uczucia pragnienia, powrót łaknienia — to pozostaną zawsze ścisłe liczby oznaczające nam czasami bardzo znaczne zmniejszenie się ilości substancyj trujących we krwi w tak krótkim czasie i tak pewnie — tylko piciem Naftusi wywołanych, że fakt ten po moich bardzo dokładnie i na dużym materjale chorych wykonanych doświadczeniach — zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości.

Kiedy przed dwoma laty zacząłem próbować, jakie jest działanie Naftusi nie zupełnie świeżej, bo chodziło wówczas o przekonanie się, czy działa tylko Naftusia świeża — czy też można ją przechowywać w butelkach i czy wówczas nie traci zupełnie swego działania, przyznam się, że przystępowałem do rozwiązania tego niechętnie, jak się przystępuje zwykle do pracy, o której przypuszczamy, że wynik jej jest przesądzony. Do działania leczniczego nieświeżej Naftusi odnosiłem się z wielką nieufnością, zwłaszcza kiedy na początku mych doświadczeń okazało się, że u ludzi zdrowych Naftusia, przechowywana w butelce przez kilka tygodni, działa wprawdzie silniej moczopędnie niż woda przekroplona, ale że działanie to nie jest tak znacznie silniejsze. Kiedy jednak zaczęliśmy badać działanie Naftusi u ludzi chorych, z osłabioną wydolnością nerkową, byliśmy osiągniętemi wynikami zdumieni do tego stopnia, że nie dowierzaliśmy uzyskanym wynikom i dopiero ciągle powtarzane kontrole, przeprowadzenie doświadczeń na wielkim materjale, niespodziewanie dobre wyniki operacyjne u ludzi, doniedawna jeszcze pozostających w tak ciężkim stanie, że nie mogliśmy się odważyć na wykonanie zabiegu operacyjnego, przekonało nas o nadzwyczajnem działaniu Naftusi, powodującem szybkie i pewne wydalanie trucizn z ustroju — działanie, jakiego dotychczas żadnym innym środkiem nie udało się osiągnąć.

Naftusia okazała się środkiem tak pewnie i szybko działającym w przypadkach ciężkich zatruć organizmu, spowodowanych utrudnieniem odpływu moczu, że dziś stosujemy ją stale w cięższych przypadkach — jak zawsze z doskonałym wynikiem. Leczenie

Naftusią umożliwia nam szybkie wyeliminowanie nadmiaru ciał trujących z osocza krwi i z organizmu, pozwala nam na skrócenie okresu między pierwszym a drugim aktem prostatektomji — u chorych zaś, którzy mimo założenia przetoki pęcherzowej i stałego sączkowania pęcherza nie dość szybko się poprawiają i wykazują w dalszym ciągu oznaki zatrucia organizmu, usuwa pewnie i szybko groźne często objawy, umożliwiając nam przystąpienie do zabiegu doszczętnego i uwolnienie chorego od jego cierpienia.

4. *Przewlekłe stany zapalne nerek.*

Zachęcony doskonałemi wynikami uzyskanemi w niedomogach nerkowych, spowodowanych przewlekłym zastojem w drogach moczowych postanowiłem wypróbować działanie Naftusi w przypadkach przewlekłych zapaleń miąższu nerkowego.

Doświadczenia z Naftusią przeprowadzono na 4 chorych, z tego dwie chore były w stanie bardzo ciężkim, dwaj chorzy zaś mieli zmiany w nerkach nie tak znacznego stopnia.

Przypadek 1. Chora C. G. lat 30 choruje od roku. Sprawa chorobowa zaczęła się po kilkakrotnem przebyciu zapalenia pryszczykowego gardła, poczem wystąpiły dolegliwości stawowe oraz wystąpiły obrzęki nóg, powiek, pojawiło się białko w moczu i rozpoznano zapalenie nerek. Chora po 6 miesięcznem leczeniu w innym szpitalu zgłasza się na oddział urologiczny — gdzie zostaje przyjęta właśnie ze względu na toczące się badania nad działaniem Naftusi.

Stan chorej przedstawia się następująco: Chora senna, zamroczona od czasu do czasu. Obrzęki nóg oraz lekko zaznaczone obrzęki na twarzy. Serce lewe powiększone, tony głuche. Ciśnienie 180 mm, azot pozabiałkowy 200 mg %, indykan we krwi silnie wzmożony. Mocz w ilości dobowej około 200 cm³ zawiera 3% białka, nieliczne wałeczki ziarniste, 2—4 leukocyty, 15—20 ciałek czerwonych.

Stan chorej po kilku dniach pobytu na Oddziale pogarsza się — chora jest coraz częściej zamroczona. Wykonano upust krwi oraz podano Naftusię. Dieta głodowa: 3 szklanki silnie ocukrzonej herbaty dziennie oraz 5 łyżeczek glukozy. Po tygodniu tego leczenia chora jest przytomna, czuje się lepiej — jednakowoż utrzymuje się w dalszym ciągu oligurja. Azot pozabiałkowy nie spada we krwi, badanie moczu żadnej poprawy nie wykazuje. Chora opuszcza oddział bez wyraźnej poprawy.

Przypadek 2. Chora S. M. lat 40 była leczona przed rokiem na oddziale urologicznym z powodu przewlekłego zapalenia miedniczek i nerki z osłabieniem znacznem czynności wydzielniczej nerek, objawiającej się opóźnieniem znacznem wydzielania indygokarminu z obu nerek, złym wynikiem próby V o l h a r d t a; mocz pobrany cewnikami z obu moczowodów zawierał kilkadziesiąt leukocytów w polu widzenia i kilkanaście ciałek czerwonych. Badanie bakterjologiczne wykazało pałeczki okrężnicy. Pyelografja wstępująca wykazała rozszerzenie znaczne miedniczek nerkowych i kielichów zwłaszcza po stronie prawej. Obecnie stan chorej uległ bardzo znacznemu pogorszeniu — chora zostaje przyjęta jedynie w celu wykonania próby leczenia podawaniem Naftusi. Stan obecny przedstawia się następująco: Chora bardzo osłabiona, nie może chodzić, podaje, że od 3 miesięcy nie opuszcza łóżka. Badanie czynnościowe: do 20' żadna nerka nie wydziela indygokarminu wstrzykniętego dożylnie. Azot pozabiałkowy 120 mg %. Ciśnienie RR 180. Indykan silnie wzmożony. Chorej podano Naftusię w ilości 2 szklanek dziennie. stan chorej się nie poprawia — po 4 tygodniach, kiedy zaprzestano już podawania Naftusi, ulega znacznemu pogorszeniu — chora umiera wśród objawów mocznicy. Sekcja wykazała przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych oraz daleko posuniętą marskość nerek *(nephrocirrhosis)*, nerki małe, miąższ twardy. *Hypertr. et dilatatio cordis praecip. sin. Ascites, Degen. adiposa organorum).* W przypadku tym nie mieliśmy żadnego wyniku po podaniu Naftusi — chora bowiem już prawie miąższu nerkowego zdrowego nie posiadała.

Przypadek 3. Chory E. P. lat 26. Przed 5 tygodniami gorączka, dreszcze, kaszel, bóle w krzyżach, od tygodnia obrzęk twarzy. Mocz: c. g. 1022, białko 1‰, w osadzie pojedyncze wałeczki komórkowe, wałeczki szkliste oblepione ciałkami białemi. Serce w granicach prawidłowych, tony głuche. Zmiany przewlekłe w obu szczytach. *Caries tbc. costae.* Migdałki bez zmian. Zęby próchnicze (usunięto). 16. XII. Ciśnienie 120, azot pozab. 76 mg %. Po tygodniowym pobycie w szpitalu w moczu 0.5% białka, liczne ciałka czerwone krwi.

Choremu podano Naftusię 2 szklanki dziennie, dieta.

29. XII. Azot 64 mg %, w moczu liczne ciałka białe i czerwone, liczne wałeczki ziarniste, białko 0,25%.

5. I. Azot 42 mg %. Chory czuje się lepiej.

Choremu przestano podawać Naftusię. 15. I. mocz białko 0'25%, liczne ciałka czerwone, pojedyńcze wałeczki ziarniste. Chory czuje się dobrze, ale mimo kilkakrotnego zwracania mu uwagi, że musi zachować ścisłą dietę — diety nie zachowuje. 18. I. Azot 77 mg %. Chory opuszcza szpital — dalsze bowiem leczenie w szpitalu wobec tego, że chory nie zachowuje diety, jest bezcelowe.

Przypadek 4. Chory Wład. Sz. lat 21. Cierpi od 8 mies. na przewlekłe zapalenie nerek powstałe po anginie. Choroba zaczęła się ostro z obrzękami. Organy wewnętrzne bez zmian.

20. I. W moczu 1% białka, w osadzie pojedyńcze ciałka czerwone krwi (6—8) i pojedyńcze wałeczki szkliste. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) 130, azot 105 mg %, indykan zwiększony. Podano 1 flaszkę Naftusi dziennie. Dieta bezsolna.

26. I. Azot 50 mg %. Próba na indykan ujemna. Chory pije w dalszym ciągu Naftusię.

10. II. Wycięcie migdałków.

14. II. Azot. pozab. 170 mg %. Mocz: białko 3%, pojedyńcze wałeczki ziarniste, kilkadziesiąt ciałek czerwonych krwi. Choremu podawano w dalszym ciągu Naftusię. 21. II. azot 150 mg %. 2. III. azot 66 mg %, w moczu 0,25 ‰ białka, pojedyńcze wałeczki szkliste. Chory opuszcza szpital ze znaczną poprawą.

Z opisanych powyżej 4 przypadków, w przypadku 2 marskość nerek była tak daleko posunięta, że żadne środki, a także Naftusia, nie mogły już nic pomóc, chora zmarła wśród objawów mocznicy, sekcja zaś wykazała zupełne prawie zniszczenie miąższu obu nerek. Przypadek pierwszy wykazuje, że u chorych z ostrem względnie podostrem zapaleniem nerek Naftusia nie wykazuje żadnego wybitnego działania, nie wywołuje obniżenia się ilości azotu pozabiałkowego i indykanu we krwi i podawanie jej jest raczej przeciwwskazane ze względu na to, że u tych chorych nie powinno się obciążać chorego miąższu nerkowego. Chora ta, leczona w dalszym ciągu na oddziele wewnętrznym dietą i podawaniem diuretyny, poprawiła się znacznie, ilość azotu we krwi obniżyła się i ilość dobowa moczu wróciła prawie do normy. Wyraźnie widzimy korzystne działanie Naftusi w przypadku 3, u mężczyzny z zapaleniem nerek, przebiegającem pod postacią przewlekłą, z niewielkiemi zmianami w moczu, z wyraźnem jednak podwyższeniem się ilości azotu pozab. we krwi. U chorego tego leczenie dietą nie wywołało z początku obniżenia poziomu azotu we krwi — po podaniu Naftusi azot w przeciągu tygodnia spadł z 76 mg % na 64 mg %, w 6 dni później na 42 mg % — chory jednak nie przestrzegał diety, Naftusi nie można było mu później podawać, gdyż z powodu silnych mrozów zaprzestano wysyłać Naftusię z Truskawca, wskutek tego stan chorego znów pogorszył się i ilość azotu w osoczu krwi wzrosła w przeciągu tygodnia do 77 mg %, a więc do poziomu, jaki był przed podawaniem Naftusi.

Lecznicze działanie Naftusi bardzo wyraźnie wystąpiło w przypadku 4 u chorego z przewlekłem zapaleniem nerek pochodzenia migdałkowego. Azot pozab. spadł w przeciągu tygodnia ze 105 mg% na 50 mg %, co umożliwiło wykonanie zabiegu operacyjnego w możliwie korzystnych warunkach. Po usunięciu migdałków nastąpiło znaczne pogorszenie się procesu zapalnego nerek, jak to zwykle bywa, ilość azotu pozab. wzrosła we krwi do 170 mg % i potem powoli w przeciągu trzech tygodni opadła prawie do normy (66 mg %), co w dużej mierze przypisuję działaniu Naftusi. Poprawa stanu chorego wywołana została usunięciem migdałków, które były ogniskiem zakażenia i powodem schorzenia nerek — jednak szybko postępującą poprawę u tego chorego należy przypisać głównie działaniu Naftusi, choćby tylko z tego względu, że przed operacją — a więc w czasie, kiedy przyczyna schorzenia nerkowego istniała, i wywierała swój niekorzystny wpływ na miąższ nerkowy, podawanie Naftusi w przeciągu kilku dni wywołało obniżenie ilości azotu i indykanu we krwi. Że mamy tu do czynienia tylko z działaniem Naftusi a nie z poprawą stanu chorego wywołaną dietą i odpowiedniem leczeniem, jest zupełnie pewnem — chory ten bowiem pozostawał w leczeniu już dłuższy czas i przebywał na oddziale około dwa tygodnie, zanim przystąpiliśmy do leczenia polegającego na zachowywaniu diety i podawaniu Naftusi z wyłączeniem wszelkich leków — a pomimo to ilość azotu we krwi nie obniżyła się i wynosiła 105 mg % — dopiero kilka wypitych flaszek Naftusi wywołało w paru dniach spadek azotu do 50 mg %.

Jak widzimy z tych doświadczeń, przeprowadzonych na chorych, będących w okresie przedmocznicowym, u których badania krwi wykazują często bardzo znaczne podwyższenie się ilości azotu pozabiałkowego we krwi i indykanu (co się często spotyka zwłaszcza u ludzi cierpiących na gruczolaka sterczu) — Naftusia jest czynnikiem, który w bardzo krótkim czasie — czasem w ciągu kilku dni usuwa z organizmu produkty trujące. Dotychczas w przyp. takich byliśmy bezsilni i jeżeli chodzi o chorych z gruczolakiem stercza z wysoką ilością azotu pozabiałkowego i indykanu we krwi, leczenie nasze polegało na założeniu cewnika na stałe, względnie w lżejszych przypadkach na założeniu przetoki pęcherzowej nadłonowej i na wyczekiwaniu aż ilość tych ciał trujących we krwi się zmniejszy. Żadne środki farmakologiczne w tych stanach nie działają. Zastosowanie trwałego odprowadzenia moczu zalegającego w pęche-

rzu, moczowodach i miedniczkach nerkowych daje w przeważnej części przypadków dość szybko postępującą poprawę stanu chorego i opadnięcie ilości ciał trujących w osoczu krwi. *Poprawa ta jednak uwidacznia się najprędzej po tygodniach, jeżeli nie po miesiącach — nigdy nie występuje ona i nie przejawia się spadkiem poziomu ciał trujących we krwi w przeciągu kilku do kilkunastu dni, jak to widzieliśmy u chorych leczonych Naftusią.* W niektórych przypadkach z cięższem uszkodzeniem miąższu nerkowego poprawa stanu chorego idzie bardzo powoli — tak, że u chorych ze założoną przetoką pęcherzową czasem jeszcze w 2 i 3 miesiące po zdrenowaniu pęcherza spotykamy ilości azotu we krwi dochodzące do 100 mg % (100 mg na 100 cm³ surowicy krwi) — a więc liczby zgóry wykluczające możliwość pomyślnego przebiegu pooperacyjnego po wyjęciu stercza. Okazało się, że właśnie u tych ludzi — gdzie o wykonaniu zabiegu doszczętnego nie mogło być mowy — podawanie Naftusi już po kilkunastu dniach powodowało opadnięcie ilości azotu pozabiałkowego do normy i zmniejszenie się indykanu w surowicy krwi tak, że próba H a s s - J o l l e s a stawała się z dodatniej ujemną. W ten sposób przypadki, w których na poprawę stanu chorego musielibyśmy czekać długie miesiące, w przeciągu czasem kilkunastu dni poprawiały się na tyle, że można było wykonać zabieg doszczętny. W leczeniu tych przypadków okazała się Naftusia środkiem nadzwyczajnie szybko i skutecznie działającym — środkiem, jak to jeszcze raz podkreślam, jakiego dotychczas nie posiadaliśmy. Wyniki otrzymane były wręcz zdumiewające. Odrazu tu jednak zaznaczyć muszę, że wysyłanie ludzi cierpiących na gruczolaka stercza do Truskawca jest bezwzględnie przeciwwskazane. U chorych tych nawet w pierwszym okresie choroby, a więc u ludzi, cierpiących tylko na częste moczenie, osłabienie prądu moczu i pewne trudności w oddawaniu moczu występujące zwłaszcza w nocy nie mających natomiast żadnych zaległości w pęcherzu wskazane jest ograniczenie ilości płynów i odciążenie pęcherza jak i nerek. Unikać ci chorzy muszą nietylko potraw i płynów drażniących, ale także płynów zimnych — co przy dręczącem czasem pragnieniu zwłaszcza w lecie jest dla chorych wielce męczące. Otóż u chorych takich jedna szklanka piwa a nawet szklanka zimnej wody wypita w celu ugaszenia pragnienia wywołać może nagłe ostre zatrzymanie moczu. Zdarza się też dość często, że chory, zasłyszawszy o właściwościach leczniczych Naftusi — czasem sam, czasem zaś nawet skierowany przez swego lekarza domowego wyjeżdża do Truskawca celem wyleczenia się ze swych dolegliwości pęcherzowych. Efekt jest taki, że zwykle już w pierwszym dniu pobytu po wypiciu kilku szklanek zimnej Naftusi dostaje ostrego zupełnego zatrzymania moczu. Zatrzymanie moczu wywołane zostaje odruchowem przekrwieniem stercza, powstałem wskutek wypicia większej ilości zimnej wody. Chorych takich nie należy pod żadnym warunkiem posyłać do Truskawca i trzeba im przedstawić niebezpieczeństwo, na jakie się narażają — zatrzymanie takie moczu bowiem może nie prędko ustąpić, może czasem przejść w częściowe tylko zatrzymanie moczu i zmusza chorego albo do noszenia przez czas dłuższy cewnika, założonego na stałe albo do poddania się operacji. Natomiast leczenie w Truskawcu może przynieść znaczną poprawę chorym cierpiącym na częściowe lub zupełne zatrzymanie moczu, jak to z moich doświadczeń wynika — pod tym warunkiem jednak, że pojadą do Truskawca ze założonym na stałe cewnikiem względnie po założeniu przetoki pęcherzowej. U chorych takich, zwłaszcza jeżeli stwierdzono u nich powiększenie się ilości azotu i indykanu we krwi, leczenie świeżą Naftusią może znacznie stan ich poprawić i może być zalecone jako leczenie przygotowawcze do zabiegu doszczętnego. Rzecz prosta, że chory taki powinien pozostawać w Truskawcu pod opieką lekarza specjalisty — leczenie zaś powinno być bardzo ostrożnie przeprowadzone — trzeba bowiem zawsze o tem pamiętać, że chorzy ci cierpią nietylko z powodu dolegliwości pęcherzowych — ale są to chorzy z osłabioną wydolnością nerek oraz osłabioną czynnością serca i naczyń.

Streszczając wyniki moich doświadczeń, muszę stwierdzić, że:

1. Naftusia jest środkiem wywołującym silną poliurję i ma własności odtruwania organizmu. Naftusia powoduje zwiększenie ilości substancyj azotowych w moczu, zwłaszcza mocznika. Działanie lecznicze Naftusi występuje wyraźnie u ludzi z początkową mocznicą, u których bardzo szybko wywołuje spadek poziomu azotu pozabiałkowego we krwi i indykanu, dwu substancyj dających nam dość wierny obraz czynności wydzielniczej nerek oraz stopnia zatrucia organizmu. Tych właściwości nie posiada w tym stopniu żadna z dotychczasowych znanych wód mineralnych i pod tym względem Naftusia stanowi pewnego rodzaju *unicum*.

2. Jak z doświadczeń moich, przeprowadzonych z Naftusią przechowywaną we flaszkach, wynika, traci ona w pewnym stopniu swe właściwości moczopędne — jednak jej zdolność odtruwania organizmu przez usuwanie nadmiaru ciał trujących we krwi jest nadal bardzo znaczna. Naftusia nadaje się wobec tego do transportu i można ją stosować także poza obrębem Truskawca z wielką korzyścią, zwłaszcza w leczeniu schorzeń, wywołujących azocicę.

3. W przypadkach ostrych zapaleń miedniczek leczenie podawaniem samej tylko Naftusi, z wyłączeniem innych leków, wywołuje wprawdzie poprawę, nie daje jednak trwałych wyników leczniczych. Także w przypadkach przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych można stosować Naftusię jako leczenie pomocnicze, wyzyskując jej silnie moczopędne właściwości. Działanie Naftusi przechowywanej w tych przypadkach przejawia się słabiej niż działanie Naftusi pitej przy źródle.

4. W leczeniu kamicy nerkowej podawanie Naftusi daje często bardzo dobre wyniki. Wprawdzie Naftusia niezupełnie świeża ma słabsze właściwości moczopędne od Naftusi świeżej, jednak jest jeszcze znacznie silniejszą w działaniu od wody przekroplonej, środka znanego jako działającego silnie moczopędnie.

Piśmiennictwo:

P r a s c h i l: Przegląd Lekarski. 1904. Z. 23. — 2) T e n ż e: Lwowski Tygodnik Lek. 1912. — 3) T e n ż e: Lwowski Tygodnik Lek. 1913. Z. 13. — 4) G e r u s: Lwowski Tyg. Lek., 1911. Z. 29. — 5) M o n i s i F l a s z e n: Zeitschr. f. Urologie. 1930. T. 24. Z. 6. — 6) F l a s z e n: Nowiny Lekarskie. 1931. Z. 16. — 7) M o n i s: Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. 1931. Z. 10. — 8) P r o s z o w s k i: Nowiny Lek. 1931. Z. 9. — 9) K n o s s o w i R o s e n b u s c h: Pol. Gaz. Lek. 1931. Z. 29 i 30.

Prof. Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.
Dr. Wincenty WRÓBLEWSKI. Bydgoszcz, dawniej Kraków.

Pałeczki beztlenowe jako czynnik etjologiczny zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych.

Z pośród grupy beztlenowców bezwzględnych najdawniej zostały poznane duże laseczki gramododatnie, do których należy kilka gatunków chorobotwórczych, jak *Bac. oedematis maligni, bac. tetani, b. botulinus* i t. p. oraz wiele saprofitycznych, jak *bac. butyricus, putrificus* i t. p. Badania późniejsze wykazały, że bezwzględna beztlenowość czyli mikroaerofilja nie są cechą wyłącznie drobnoustrojów z rodzaju laseczek *(bacillus)*, że np. krętki rozwijają się przeważnie w warunkach ściśle beztlenowych, wykazano również ziarenkowce beztlenowe oraz opisywano gatunki beztlenowe także w innych rodzinach i rodzajach bakteryj, a nawet próbowano hodować zarazki przesączalne w warunkach beztlenowych.

W rodzaju pałeczek *(bacterium)* pojętym według definicji L e h m a n n a i N e u m a n n a niewiele opisano bezwzględnych beztlenowców. Z pośród nich szczególne zainteresowanie obudził gatunek opisany w r. 1921 przez O l i t s k y'ego i G a t e s'a (1) pod nazwą *bact. pneumosintes*. Są to pałeczki gramoujemne, bardzo maleńkie, których długość odkrywcy określali początkowo na 0.15—0.3 μ, później na 0.5—1 μ, barwiące się nieco trudniej zwykłemi barwikami anilinowemi, niż inne drobnoustroje. Bakterje te rozmnażały się w warunkach ściśle beztlenowych, najlepiej na pożywce z tkanką zwierzęcą pod zamknięciem z wazeliny lub w symbiozie z tlenowcami. O l i t s k y i G a t e s wyosobnili je z górnych dróg oddechowych chorych na grypę, sącząc popłóczyny z nosa i gardła tychże przez filtry bakteryjne. Pałeczki te są bowiem tak drobne, że przechodzą przez świece Berkefelda V. i N. Nazwę *bact. pneumosintes* nadali im odkrywcy ze względu na charakterystyczny odczyn, jaki wywołują one w płucach królika (πνευμών = płuca, σίντης = niszczyciel, łupieżca). Jeżeli wstrzyknąć materjał zawierający bakterje te do tchawicy królika, to po dwóch dniach wytwarzają się w jego płucach drobne ogniska zapalne. Poza tem stwierdzili autorowie u królików zakażonych niedyspozycję, zjeżenie sierści oraz leukopenję dotyczącą głównie komórek jednojądrzastych. Schorzenie to nie jest dla zwierząt groźne i leczy się u nich samoistnie po trzech dniach. Jeżeli chcemy je stwierdzić, należy zabić królika na 3 dzień od zakażenia. Ze względu na to, że bakterje te znaleziono w śluzie chorych na grypę oraz z powodu ich organotropizmu do tkanki płucnej, a także ze względu na zmiany w krwi królika przypuszczali odkrywcy, że mają tu do czynienia z właściwym zarazkiem grypy.

Prace O l i t s k y'ego i G a t e s'a obudziły wielkie zainteresowanie i wywołały wiele badań kontrolnych. Te jednak przemawiają raczej przeciw przypuszczeniu wymienionych autorów. Na palcach możnaby wyliczyć badaczy, którym udało się znaleźć *bact. pneumosintes* u chorych na grypę. H a l l (2) wykazał je tylko w jednym wypadku, D e t w e i l e r i H o d g e (3) 3 razy na 6 przypadków, L i s t e r (4) u 5-ciu na 15-stu chorych. Zna-

leźli je też Loewe i Zeman (5), Gordon (6) oraz Nakajima (7). Tylko jedna z tych prac dotyczy Europy, pozostałe badania zostały wykonane w innych częściach świata. Autorowie europejscy, którzy poszukiwali *bact. pneumosintes* u chorych na grypę, mieli przeważnie wyniki ujemne. Niektórzy autorowie amerykańscy wykazali znów, że drobnoustroje te są gatunkiem nawpół saprofitycznym, występującym często bez związku z grypą u osób zdrowych oraz w przypadkach zwykłych przeziębień. I tak Shibley, Mills i Dochez (8) znaleźli je zarówno u ludzi jak u małp jako składnik normalnej flory narządu oddechowego. Holman i Krock (9) stwierdzili je w jamie ustnej człowieka i królika, Branham (10) znalazła je zarówno w przypadkach grypy, jak zwykłych przeziębień i u ludzi zdrowych.

Dotychczas jednak bakteryj tych nikt nie szukał poza narządem oddechowym. Przypadek zrządził, że my pierwsi zwróciliśmy uwagę na obecność bakteryj z tej grupy w narządzie moczowym człowieka jako czynnika chorobotwórczego.

W r. 1928 zgłosił się do prywatnej pracowni analitycznej jednego z nas (Gieszczykiewicza) pacjent cierpiący na zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych *(cysto-pyelitis)*, w którego moczu występowały bakterje żywo przypominające *bact. pneumosintes*. Drugi z nas (Wróblewski) zajęty był właśnie wtedy w Instytucie Weter. i Med. Dośw. U. J. przygotowywaniem preparatów z autentycznego szczepu *bact. pneumosintes* sprowadzonego przez rektora Nowaka wprost od Olitsky'ego i miał gotowe dla nich pożywki oraz pewne w ich hodowaniu doświadczenie. Wobec tego zdecydowaliśmy się przypadek opracować wspólnie.

Historja choroby naszego pacjenta przedstawia się w następujący sposób: Inż. Kr. zasłabł w marcu 1925. Była to ogólna sprawa gorączkowa, utrzymująca się przez 5 tygodni. Z początku przeważały objawy ogólne, później zaczęła się sprawa coraz wyraźniej umiejscawiać w narządzie moczowym. Wtedy chory zwrócił się do doc. dra Laskownickiego we Lwowie, który rozpoznał zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych. Cystoskopja wykonana wówczas wykazała: *cystitis granulosa vesicae, praecipue trigoni*, z obu ujść moczowodowych wydobywał się mocz lekko mętny z kłaczkami, indygokarmin wstrzyknięty dożylnie wydzielały obie nerki po 4 minutach dobrym prądem, o dobrem wysyceniu. Na zasadzie objawów klinicznych podejrzewał kol. L., że czynnikiem etjologicznym jest tu pałeczka okrężnicy. Badanie bakterjologiczne moczu nie potwierdziło jednak tego przypuszczenia. Wynik badania był ujemny. Wtedy zarządził kol. L. badanie moczu na gruźlicę, prątków jednak nie stwierdzono, a również obraz kliniczny nie przemawiał za gruźlicą. Doc. L. stosował u pacjenta urotropinę doustnie, alkalizację i zakwaszenie na zmianę, potem cylotropinę dożylnie, przepłókiwania pęcherza i wkońcu miedniczek nerkowych roztworem 1% azotanu srebra. Stan ani się nie poprawiał ani się nie pogarszał, chory przychodził jednak powoli do siebie. Jedynie przepłókiwania azotanem srebra miedniczek sprowadziło nieznaczną poprawę.

Od tego czasu przeprowadzano wielokrotnie badania moczu w różnych pracowniach, początkowo we Lwowie względnie Truskawcu, gdzie chory również się leczył. Wykazują one białko w niewielkich ilościach, które okresowo znika z moczu. Stale natomiast występują duże ilości leukocytów, zwiększona ilość komórek nabłonkowych, obfity śluz, niekiedy krwinki czerwone, których ilość okresowo, zwłaszcza po wysiłkach fizycznych, zwiększa się tak dalece, że mocz przyjmuje makroskopowo wygląd krwawy. Badania bakterjologiczne przeprowadzane w tym okresie dają albo wyniki ujemne, albo też wykazują nieliczne bakterje saprofityczne jako przypadkowe zanieczyszczenie moczu. Wyniki te nie wykluczają naszem zdaniem przypuszczenia, że bakterje później przez nas u pacjenta stwierdzone były tam od początku choroby obecne, gdyż są one tak drobne, że mogą być łatwo nawet przez wprawnego bakterjologa przeoczone lub też uznane za strąty, zwłaszcza przy niezbyt silnem barwieniu. Brak jakiegokolwiek innego czynnika etjologicznego w moczu właśnie jak najsilniej za tem przypuszczeniem przemawia.

Tymczasem pacjent przeniósł się ze Lwowa do Krakowa i tu w kwietniu 1928 po wysiłku fizycznym (gra w tennisa) dostał krwiomoczu. Zwrócił się wtedy do doc. dra Pisarskiego, który zarządził badanie bakterjologiczne i w tym celu skierował pacjenta do pierwszego z nas w dniu 30. IV. 1928, a więc z początkiem 4-go roku choroby.

Mocz pobrany jałowo przez cewnikowanie był silnie mętny, osad obfity, makroskopowo krwawy, odczyn kwaśny, białka było 1.2‰. W osadzie przeważały krwinki czerwone, ilość leukocytów była niezbyt wielka. Ponieważ lekarz ordynujący podejrzewał gruźlicę nerki, badanie bakterjologiczne poszło głównie w tym kierunku. Dało jednak wynik ujemny, ani w preparatach mikroskopowych, ani doświadczalnie na świnkach morskich prątków gruźliczych nie stwierdzono. Zwierzęta te były przez kilka lat w obserwacji i cieszyły się przez cały czas jak najlepszem zdrowiem, przybierały na wadze i śladu gruźlicy u nich nie wykazano. Ani w preparatach barwionych metodą Grama ani metodą Ziehla-Neelsena nie zauważono też wtedy żadnych innych bakteryj, co nie pozwala nam jednak wykluczyć obecności opisywanych obecnie drobnoustrojów, ponieważ, jak wspominaliśmy, z powodu drobnych wymiarów mogą łatwo ulec przeoczeniu, zwłaszcza w okresie krwiomoczu, gdy ilość ich się zmniejsza, jak o tem przekonaliśmy się później, i występuje w preparatach z osadu więcej strątów niż wtedy, gdy osad jest ropny. W hodowli na agarze i buljonie wyrosły krótkie paciorkowce. Na życzenie lekarza ordynującego sporządzono z nich szczepionkę, którą zastosowano u chorego w formie 6 zastrzyków podskórnych w czerwcu 1928 w dawkach b. małych (0.001—0.004 mg).

Następne badanie moczu wykonano 24. X. 1928. Mocz był lekko mętny, barwy słomkowożółtej. C. wł. wynosił 1.011, odczyn był kwaśny. Białka zauważono zaledwie dostrzegalny śladzik, dający się wykazać tylko najczulszemi próbami (sulfo-salicylowa, koagulacyjna), podczas gdy próba Hellera była ujemna. Osad był miernie obfity, ropny, pod mikroskopem wykazano liczne ciałka ropne (kilkadziesiąt w polu widzenia), nieliczne krwinki czerwone (1—2 w polu widzenia), komórki nabłonkowe pojedyńcze i pojedyńcze cylindroidy śluzowe. Prątków gruźliczych nie wykazano w preparatach barwionych metodą Ziehla-Neelsena, na życzenie lekarza ordynującego zaszczepiono jeszcze raz osadem moczu świnkę morską, jednak z wynikiem ujemnym. Natomiast w preparatach barwionych metodą Grama, Giemsy i Ziehla znaleziono b. liczne, b. drobne pałeczki gramoujemne i nicoporne na odbarwienie kwasem, ułożone bądź nieregularnie, bądź w grupkach, przeważnie pozakomórkowo, czasem jednak też w obrębie leukocytów. Długość ich wahała się od 0.5—1 μ, szerokość 0.25—0.4 μ, dochodząc wyjątkowo tylko do 0.5 μ. Barwiły się one zarówno fuksyną, błękitem metylenowym, jak metodą Giemsy, lecz może nieco trudniej niż inne drobnoustroje, wychodząc przy słabem barwieniu raczej blado. Ilość była tak wielka, że trzeba było bezwarunkowo wykluczyć, by mogły się znaleźć w moczu jako przypadkowe zanieczyszczenie, tem bardziej, że wykazywano je w moczu zbieranym jałowo przez cewnikowanie, badanym bezpośrednio po zebraniu i to we wszystkich jego porcjach, tak, że przyjąć trzeba z całą pewnością, że znajdowały się w pęcherzu pacjenta i w miedniczkach nerkowych, za czem przemawiają też spostrzeżenia kliniczne.

Hodowle na agarze i buljonie przy dostępie tlenu pozostały jałowe, natomiast w warunkach beztlenowych (na buljonie z tkanką mięsną, lub wątrobową, oraz na pożywce z watą według Wróblewskiego) rozwijały się słabiej lub silniej zależnie od serji pożywki. Najlepsze wyniki wykazywał buljon z dodatkiem wątroby zwierzęcej, wyjałowionej po dodaniu tkanki. Początkowo stosowano stale pokrycie wazeliną lub parafiną płynną, później okazało się, że nie jest to koniecznem.

Najciekawsze były wyniki eksperymentów na zwierzętach. Ogromne podobieństwo bakteryj tych do *bact. pneumosintes Olitsky et Gates* skłoniło nas do zbadania, czy nie uda się zapomocą hodowli tych bakteryj względnie moczu zawierającego je odtworzyć obrazu chorobowego, jaki obserwowali Olitsky i Gates, który skłonił autorów do nadania odkrytym przez nich zarazkom miana *bact. pneumosintes*.

Na naszą prośbę zgłosił się pacjent ponownie 4. V. 1929. Mocz zebrany jałowo przez cewnikowanie był mętny, barwy słomkowożółtej. C. wł. wynosił 1.012, odczyn był słabo kwaśny. Mocz nie zawierał białka ani cukru. Osad był skąpy, blado-żółtawy, śluzowo-ropny. Wałeczków nie wykazano, natomiast b. liczne krwinki białe, których ilość w polu widzenia dochodziła do 100, a nawet przekraczała tę cyfrę, oraz dość liczne krwinki czerwone (kilkanaście w polu widzenia). Komórki nabłonkowe były nieliczne, przeważnie średniej wielkości, okrągłe i wieloboczne. Wynik badania bakterjologicznego był zupełnie identyczny z poprzednim. Zarówno w prep. mikroskopowym, jak w hodowli w warunkach beztlenowych wykazano bakterje typu *bact. pneumosintes*. Badanie w kierunku prątków gruźliczych dało wynik ujemny.

Osad tego moczu rozmącony w małej ilości moczu wstrzyknięto w objętości 1 cm³ dwom królikom do tchawicy. U zwierząt tych oznaczano ilość i wzajemny stosunek krwinek białych bezpośrednio przed zakażeniem i w 2 dni po zakażeniu. U jednego z nich ilość krwinek białych w 1 mm³ wynosiła przed zakażeniem 7.900, w tem jednojądrzastych 70%, wielojądrzastych 29%, po zakażeniu 6.600, w tem jednojądrzastych 57%, wielojądrzastych 43%; u drugiego ilość ogólna w 1 mm³ przed zakażeniem 5.500, w tem jednojądrzastych 59%, wielojądrzastych 41%; po zakażeniu ogólna ilość 9.300, jednojądrzastych 82%, wielojądrzastych 18%.

Jednego z tych królików zabito w 48 godzin po zakażeniu. Sekcja wykazała: Płuco blado różowe, powietrzne, opłucna gładka lśniąca. W płacie górnym płuca prawego 3 ogniska bezpowietrzne o charakterze wybroczynowym wielkości ziarna pszenicy, poza tem w płucu prawem kilka mniejszych ognisk wielkości ziarna prosa. W płucu lewem w płacie górnym duże ogniska wybroczynowe, jedno okrągłe wielkości soczewicy, drugie smugowate nieco mniejsze i kilka wybroczyn punktowatych. Pozostałe narządy bez widocznych zmian.

Dwa króliki zakażono moczem niewirowanym, wstrzykując dożylnie po 1 cm³. Krwi u nich przed zakażeniem nie badano. W 2 dni po zakażeniu wynosiła ilość krwinek białych w 1 mm³ u jednego z nich 9.300, w tem jednojądrzastych 88% i wielojądrzastych 12%, u 2-go 8.500, w tem jednojądrzastych 55%, wielojądrzastych 45%. Jednego z tych królików zabito w 48 godzin po zakażeniu. Sekcja wykazała: w płucu prawem w płacie górnym ognisko zapalne wielkości fasoli, na opłucnej ściennej i płucnej złogi włóknika, natomiast płynu wysiękowego w jamie opłucnej nie stwierdzono. Oprócz tego w płucach kilka mniejszych ognisk zapalnych, żywo nastrzykanych krwią, ściśle odgraniczonych od zdrowej tkanki płucnej, bezpowietrznej, na przekroju wydzielina mętna, krwawa. Śledziona nieznacznie powiększona, inne narządy bez widocznych zmian.

Wycinki płuc jednego z tych królików przesłano do Zakładu anat.-pat. U. J. celem zbadania histologicznego. Otrzymaliśmy następujący wynik: „L. 925/1929. Ogniska zapalne częściowo z wysiękiem surowiczym, nieznaczną domieszką leukocytów wielojądrzastych, częściowo zaś z obfitemi krwinkami czerwonemi w pęcherzykach płucnych, postać zapalenia raczej krwotoczna".

Dwa króliki t. j. jeden szczepiony do tchawicy i drugi dożylnie eksperyment przeżyły i powróciły do zdrowia.

Doświadczenia na królikach zostały kilkakrotnie powtórzone z czystemi hodowlami wyosobnionemi z tego przypadku. Wyniki były analogiczne. Oprócz tego wykonano próby kontrolne, szczepiąc królikom dożylnie mocz osobnika zdrowego. Płuca były bez zmian. Króliki zabijano początkowo przez uderzenie w kark, wzgl. w tylną część czaszki, później w obawie, by tego rodzaju uraz nie powodował sam przez się zmian w płucach, zwierzęta chloroformowano.

Badania te wykazały bardzo daleko idącą analogję między szczepem wyosobnionym przez nas z moczu z gatunkiem opisanym przez O l i t s k y'ego i G a t e s'a jako czynnik etjologiczny grypy. Zarówno pod względem morfologicznym jak w hodowlach, jak wreszcie w eksperymencie na zwierzętach, szczep nasz zachowywał się identycznie. Zachęceni wynikiem tych badań, spróbowaliśmy, czy nie uda się wykazać identyczności serologicznej tych drobnoustrojów. W tym celu zastrzyknęliśmy królikowi 5-krotnie w odstępach 2—3 dniowych żywą hodowlę szczepu wyosobnionego przez nas z moczu. Drugiego królika uodporniliśmy w ten sam sposób oryginalnym szczepem nadesłanym przez dra Olitsky'ego. Niestety nie udało się nam w ten sposób wyprodukować aglutynin względem szczepów użytych do uodparniania. Wobec ujemnego wyniku prób z szczepami własnemi odpadła, oczywista rzecz, zamierzona aglutynacja skrzyżowana.

Ze względu na przypuszczenie O l i t s k y'ego i G a t e s'a, że *bact. pneumosintes* jest czynnikiem etjologicznym grypy, wykonał jeden z nas (W r ó b l e w s k i) eksperyment na sobie, używając do niego zarówno szczepu oryginalnego O l i t s k y'ego, jak szczepu wyosobnionego obecnie z moczu. Eksperyment ten przedstawiał się następująco:

1 cm³ 10-dniowej hodowli *b. pneumosintes,* nadesłanej przez O l i t s k y'ego z podłoża Smith-Nogushi, rozcieńczony w 10 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej wprowadzono do ust i przez kilka minut płókano usta i jamę nosowo-gardłową, wypluwając popłóczyny. W ciągu dwóch tygodni po tym zabiegu nie wystąpiły żadne objawy chorobowe, poczem zakażenie powtórzono tym samem szczepem bakteryj i taką samą ilością hodowli, ale z podłoża *ascites* z watą. I tym razem wynik zakażenia był ujemny. Mniej więcej po 6 tygodniach zakaził się W. szczepem bakteryj wyhodowanych z moczu, 8-dniową hodowlą z podłoża *ascites* z watą. Sposób zakażenia się i ilość hodowli użyta do zakażenia była ta sama jak przy zakażaniu się *b. pneumosintes.*

Po 24 godzinach od chwili zakażenia się hodowlą bakteryj wyhodowanych z moczu, wystąpiły następujące objawy chorobowe: ogólne osłabienie, dreszcze i pocenie się, ciepłota dochodziła do 38.5°, suchy kaszel, zapalenie spojówek, katar nosa, ból głowy, brak łaknienia, światłowstręt, wstręt do dymu tytoniowego i do palenia papierosów. Tętno miękkie, słabo napięte 100—110 na minutę. Te objawy utrzymywały się przez 48 godzin, poczem wystąpiło zapalenie okostnej szczęki dolnej w okolicy karjetycznego zęba. Ciepłota wówczas podniosła się do 39°, bóle głowy i ogólne osłabienie spotęgowały się. Po utworzeniu się obrzęku na szczęce dolnej, ciepłota powoli spadła do normy, ogólne objawy ustąpiły i nastąpił powrót do zdrowia.

Po wszystkich przypadkach zakażenia się tak przez oryginalne *bact. pneumosintes,* jak również i szczepem wyhodowanym z moczu udało się uzyskać czystą hodowlę z popłóczyn gardła fizjologicznym roztworem soli kuchennej przepuszczonych przez filtr Berkefelda.

Czy obraz chorobowy opisany powyżej był skutkiem zakażenia bakterjami typu *bact. pneumosintes* wyosobnionego z wyżej opisanego przypadku, czy też objawy podane wyżej były skutkiem zakażenia wychodzącego z chorego zęba i nie pozostawały w żadnym związku z wprowadzeniem hodowli *b. pneumosintes,* niepodobna rozstrzygnąć. Ta druga ewentualność wydaje się nam jednak prawdopodobną.

Od tego czasu pacjent Kr. pozostaje w stałej obserwacji. W r. 1930-tym badano mocz raz 5. V., w r. 1931-ym trzykrotnie t. j. w marcu, maju i październiku. Znajdowano małe ilości białka (0.03—0.1%), duże ilości krwinek białych (kilkadziesiąt do sto w polu widzenia), nieliczne krwinki czerwone (kilka, czasem kilkanaście w polu widzenia) bakterje typu *b. pneumosintes* występowały stale, czasem w mniejszej, czasem w większej ilości. W styczniu 1932 r. mały synek pacjenta, bawiąc się z ojcem, uderzył go silnie w brzuch w okolicę prawej nerki. Pacjent odczuł wtedy ból tamże i wkrótce potem wystąpił silny krwiomocz, który jednak po kilku dniach ustał. Badano mocz w toku hematurji i potem jeszcze 4-krotnie t. j. w kwietniu, maju, lipcu i wrześniu. W czasie krwiomoczu ilość białka wynosiła 2%, a krwinki czerwone wypełniały całe pole widzenia, utrudniając obserwację innych elementów morfotycznych. Po ustąpieniu hematurji obraz był podobny jak poprzednio, t. zn. maleńkie ilości białka, dużo krwinek białych, mało czerwonych. W tym okresie badał pacjenta cystoskopowo Doc. P i s a r s k i, który znalazł w pęcherzu zmiany nieznaczne. Między 31. VIII. a 4. IX. 1932 r. był znowu krwotok z nerki prawej na skutek skoku z niewielkiej wysokości. W czasie krwotoku pacjent czuje się osłabiony, czasami występują bóle prawdopodobnie skutkiem zatykania się moczowodu skrzepami krwi. Gorączki przytem niema.

Jest to zatem przypadek przewlekły zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, w którym jako jedyny czynnik etjologiczny stwierdzić można drobne pałeczki beztlenowe gramoujemne, typu *bact. pneumosintes.*

Przypadek okazał się oporny na leczenie. Zwykłe metody lecznicze stosowali tu Doc. Drowie L a s k o w n i c k i i P i s a r s k i bezskutecznie. Kol. L a s k o w n i c k i stosował też błękit metylenowy w r. 1925 — 10 dawek po 0.5 g. Ten sam środek zastosowaliśmy w lutym 1932 r. — 12 dawek po 0.5 g. Na wiosnę 1932 r. sporządziliśmy też szczepionkę własną (autowakcynę) w ten sposób, że własny szczep pacjenta hodowano w cieplarce na buljonie z dodatkiem kawałka mięsa pod zamknięciem z wazeliny. Kiedy wzrost po 3 dniach był bujny, wydobyto pipetą włosowatą z bańką mętny buljon z pod wazeliny i odwirowano go silnie. Po odpipetowaniu płynu z nad osadu przeciągnięto osad pipetą włosowatą do dwu odważonych jałowych probówek i zważono ponownie. Różnica wagi wskazywała masę hodowli bakteryjnej. Jedną z probówek suszono w eksykatorze do stałej wagi. Okazało się, że po wysuszeniu szczepionka ważyła 10 razy mniej niż w stanie wilgotnym. Bakterje zostały zabite 1% fenolem. Sporządzono 6 rozcieńczeń po 0.002, 0.02, 0.2, 1, 4, 10 mg wilgotnej hodowli w 1 cm³. Do każdego rozcieńczenia dodano ½% fenolu. Leczenie przeprowadzono przez zastrzyki podskórne według następującego schematu:

12. IV. 0.001 mg bez reakcji
14. IV. 0.02 „ „ „
16. IV. 0.2 „ „ „
18. IV. 0.5 „ „ „
21. IV. 1 „ „ „
25. IV. 2 „ obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, stany podgorączkowe do 37.8°, ogólne osłabienie. Po dwóch dniach ciepłota spadła, lecz odczyn miejscowy utrzymywał się jeszcze dalsze 2 dni

30. IV. 2 mg bez reakcji
2. V. 4 „ „ „
4. V. 8 „ „ „
7. V. 5 „ „ „
9. V. 10 „ „ „

Ponieważ bakteryj tego rodzaju nikt jeszcze w formie szczepionki nie stosował, zaczęto szczepienie od bardzo maleńkich dawek. Skoro jednak okazało się, że pacjent znosi je dobrze, podnoszono je b. szybko. Tylko raz na zastrzyk 2 mg pacjent zareagował silniej.

Wynik leczenia szczepionkowego nie odpowiadał jednak naszym zamierzeniom, zresztą nie spodziewaliśmy się w tak przewlekłej sprawie większego efektu, dlatego też tak późno zdecydowaliśmy się na ten sposób leczenia. Że szczepionka nie doprowadziła do wyleczenia sprawy, przekonywują nas badania wykonane w maju, lipcu i wrześniu 1932 r., które wykazują białko w ilości 0,03%, dużą ilość ciałek ropnych (jednak w lipcu było ich mniej niż zwykle, bo tylko 20—40 w polu widzenia), niewielką ilość krwinek czerwonych i mniejszą lub większą ilość bakteryj typu *bact. pneumosintes*. Również krwotok z prawej nerki, który pacjent zauważył w pierwszych dniach września stwierdza, że stan chorobowy utrzymuje się nadal.

W listopadzie 1932 stosowano u pacjenta przez 2 tygodnie pyridium, pacjent zażywał od 9 do 16-go 3 razy dziennie po 0.1, od 17 do 23-go 3 razy dziennie 0.2 tego preparatu. Mocz był badany 1. XII. a zatem w tydzień po odstawieniu leku i wykazywał 0.03% białka, liczne krwinki białe, mniej liczne czerwone i miernie liczne bakterje takie same, jak były stwierdzane poprzednio, które jednak tym razem nie wyrosły na pożywkach, mimo że mocz był zbierany jałowo i wysiewany w dość dużych dawkach na buljon z tkanką nerkową i wątrobową, częściowo z dodatkiem płynu z *ascites*.

Mamy tu zatem do czynienia z przypadkiem przewlekłym i niezwykle uporczywym. *Prognosis quoad vitam* jest niewątpliwie dobra. Choroba nie odbija się na stanie ogólnym, pacjent jest dobrze odżywiony, może się oddawać — poza okresem krwotoków — swoim zajęciom zawodowym, może odbywać podróże, a nawet uprawia pewne sporty (tennis). Pacjent ożenił się zresztą w czasie swojej choroby i ma synka. Natomiast trudno wypowiedzieć się co do dalszego trwania choroby. Prognoza co do zupełnego wyleczenia jest wątpliwą wobec tego, że choroba trwa już przeszło 7 lat i wszelkie metody lecznicze dotychczas zawiodły. Jednak nie można wykluczyć, że bądź spontanicznie, bądź pod wpływem jakiegoś nowego preparatu nastąpi zupełne wyleczenie.

Choroba przytem jest niezaraźliwą, za czem przemawia to, że żona pacjenta, której mocz był też badany, jest zupełnie zdrowa.

Schorzenia narządu moczowego na tle drobnych beztlenowców gramoujemnych są naogół bardzo rzadkie, jednak udało się już wyszukać kilka analogicznych przypadków. Trzeba tylko na bakterje te zwrócić uwagę i to jest celem naszej publikacji.

Najgoręcej dziękujemy doc. drom Laskownickiemu i Pisarskiemu za dostarczenie nam cennych informacyj i wskazówek klinicznych, oraz prof. drowi Ciechanowskiemu i drowi Ściesińskiemu za badania histologiczne płuc królików.

Piśmiennictwo:

1) Olitsky i Gates: J. Exp. Med. V. 33 p. 125, 361, 373, 713. V. 34 p. 1. V. 35 p. 1 i 813. V. 36 p. 501, 685. V. 37 p. 303, 471. — 2) Hall: tamże V. 44. p. 539. — 3) Detweiter i Hodge: tamże V. 39. p. 43. — 4) Lister: South. Afr. Med. Rec. V. 20. p. 434. — 5) Loewe i Zeman: J. Amer. Med. Ass. V. 76. p. 986. — 6) Gordon J. R.: Army Med. Corp. V. 39 p. 1. — 7) Nakajima: Sc. Rep. Gov. Inst. Inf. Dis. Tokio Imp. Univ. 2. 135. — 8) Shibley, Mills i Dochez: Proc. Soc. f. Exp. Biol. and Med. V. 27, Nr. 1 oraz J. Amer. Med. Ass. V. 95 p. 1553. — 9) Holman i Krock: Proc. Soc. f. Exp. Biol. a Med. V. 22 p. 280. — 10) Branham: J. Inf. Dis. V. 41. p. 203.

Dr. Leon ACHMATOWICZ, Ordynator Oddziału. Wilno.

W sprawie chirurgicznego leczenia t. zw. przerostu stercza.

Z oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

W warunkach normalnych stercz z wiekiem ulega zanikowi. Starczy zanik gruczołu krokowego polega na zaniku mięśniówki i nabłonka kosztem rozrostu tkanki łącznej.

Według Simmonds'a waga stercza w warunkach normalnych w zależności od wieku przedstawia się w sposób następujący:

Od lat 20 — 30 — 15 g.
Od lat 31 — 40 — 16 g.
Od lat 41 — 50 — 17 g.
Od lat 51 — 60 — 18 g.
Od lat 61 — 70 — 16 g.
Od lat 71 — 80 — 15 g.

Jednym z najczęstszych schorzeń wieku starszego mężczyzny jest t. zw. „przerost stercza".

Według Thompsona i Caspera 70% wszystkich mężczyzn ponad lat 60 ma duży stercz, a 30% z pośród nich cierpi na dolegliwości związane z tym stanem patologicznym.

Większość autorów przyjmuje, że istotą t. zw. „przerostu stercza" jest wytwarzanie się gruczolaków, względnie włókniakogruczolaków. Punktem wyjściowym rozrostu gruczolaków nie jest sama tkanka stercza, lecz gruczoły okołocewkowe, położone wokoło szyjki pęcherza, a właściwie wśród jej włókien mięsnych, pod szyjką i nad wzgórkiem nasiennym (Albarran, Cuneo, Chevassu i inni) lub okołosterczowe (Jores).

Jak wykazały badania Motza i Perearnau właściwa tkanka stercza wskutek rozrostu gruczolaków, położonych prawie zawsze w szyjce pęcherza zostaje odepchnięta ku obwodowi, lecz pozostaje z gruczolakiem w ścisłym kontakcie i obejmuje go w postaci torebki (Simmonds). Ciechanowski, a za nim Holmen Groen, Harlov Brooks i inni uważają, że istotą przerostu gruczołu krokowego jest sprawa zapalna elementów gruczołowych stercza.

Legueu nie zgadza się z żadnym z tych poglądów, kategorycznie odrzuca istnienie procesu zapalnego. Według niego choroba ta jest przedewszystkiem schorzeniem szyjki pęcherza moczowego. Uważa on, że w okresie zanikania funkcji płciowej i zaniku elementów gruczołowych stercza, pod wpływem swoistych hormonów następuje przerost wszystkich elementów szyjki, to jest tkanki mięśniowej, łącznej i gruczołowej. Na podstawie licznych obserwacyj klinicznych i badań twierdzi on, że powstawanie gruczolaków jest tylko jednym z ogniw łańcucha sprawy chorobowej, pewną ewolucją elementów gruczołowych szyjki. Częstokroć gruczolaki dominują, wtedy inne elementy szyjki są niby w cieniu, w tych wypadkach objawy kliniczne są mniej ciężkie. Natomiast gdy na pierwszy plan występuje rozrost elementów mięśniowych i łącznotkankowych szyjki, przebieg kliniczny jest znacznie cięższy.

W całości więc t. zw. przerost stercza nie ma nic wspólnego z przerostem gruczołu krokowego. Schorzenie to nosi na początku charakter procesu nowotworowego miejscowego, który uciskając na cewkę moczową wywołuje utrudnione i niecałkowite opróżnianie się pęcherza, zastój moczu, niewydajność nerek, zatrucie moczem, najczęściej powstają zakażenie dróg moczowych i inne groźne powikłania. W ten sposób chorobą dotknięty zostaje cały ustrój ludzki.

Waga gruczolaków stercza, waha się od 60—100 g — rzadziej od 100—200 g. Największy gruczolak znany w piśmiennictwie, był usunięty przez Freyer'a i ważył 404 g. (Legueu).

Wydawałoby się, że to tak pospolite schorzenie, jego klinika i sposoby leczenia nie powinny nastręczać powodów do dyskusji, jednak tak nie jest i stwierdzić należy, że i obecnie jednostajności co do sposobów leczenia jak zachowawczego, tak i operacyjnego niema.

Dla chirurga pracującego w szpitalu i praktyka najważniejszemi pytaniami będą zawsze: 1) kiedy należy chorego leczyć konserwatywnie i jak? 2) kiedy operować i jaką metodą operacyjna w każdym poszczególnym przypadku stosować?

Odpowiedź na te pytania nie jest zawsze łatwa, zdania autorytetów się różnią: jedni przy nieznacznych objawach klinicznych i stwierdzeniu gruczolaka stercza operują, inni zaś wyczekują, leczą narazie chorych konserwatywnie i wkraczają chirurgicznie tylko wówczas, gdy chory staje się retencjonistą, lub gdy zjawia się krwawienie ze stercza, pęcherza i inne powikłania, a są nawet i tacy, którzy operują chorych tylko przy zakażeniu, nieustępującem leczeniu konserwatywnemu pęcherza, górnych dróg moczowych, a nawet i całego ustroju.

Przy wyborze metody operacyjnej jednostajności również niema — jedni są zwolennikami zabiegów paljatywnych (oper. Bottini'ego, wazektomja, elektrokoagulacja gruczołu krokowego), inni zaś postępują radykalnie i usuwają gruczolak całkowicie. Tutaj znowuż niema zgody — zwolennicy drogi kroczowej, nadłonowej, kombinowanej i innych, wzajemnie się zwalczają.

Nie mając na celu rozstrzygnięcia tych tak zawiłych spraw pozwolę sobie podać nasze spostrzeżenia i wyniki tylko operacyjnego leczenia „przerostu stercza" u 40 chorych, których moi koledzy i ja operowaliśmy w okresie ostatnich 9 lat w szpitalu Św. Jakóba w Wilnie. Liczba ta w stosunku do ogólnej liczby zabiegów wynosi około 0,8%.

Według lat: 1922 r. — 2 ch.
1925 r. — 2 ch.
1926 r. — 3 ch.
1927 r. — 5 ch.
1928 r. — 3 ch.
1929 r. — 14 ch.
1930 r. — 4 ch.
1931 r. — 7 ch.

Wiek chorych:

od lat 45 — 50 — 3 chor.
od lat 50 — 60 — 3 chor.
od lat 60 — 70 — 18 chor.
od lat 70 — 80 — 9 chor.
od lat 80 — 87 — 5 chor.

Zawód chorych różny. Musimy stwierdzić że:

1) chorych w okresie nagłego całkowitego zatrzymania moczu mieliśmy — 15.

2) w okresie niecałkowitego zatrzymania z rozszerzeniem pęcherza — 3.

3) w okresie niecałkowitego zatrzymania bez rozszerzenia pęcherza — 2.

4) w okresie przewlekłego całkowitego zatrzymania moczu — 19.

Poza tem jeden chory przybył z przetoka nadłonową założoną w innym zakładzie. Z pośród wyżej omówionych chorych tylko u jednego stwierdziliśmy w anamnezie rzeżączkę, u tegoż chorego prócz przerostu stercza wykryliśmy zwężenie cewki w części błoniastej.

U dwóch chorych zatrzymanie moczu było poprzedzone silnem krwawieniem z pęcherza, przyczem skrzepy krwi całkowicie wypełniały pęcherz. Krwawienie było zatrzymane w obu przypadkach tylko zapomocą cystostomji.

Ogromna większość chorych przed przybyciem do nas była cewnikowana cewnikiem gumowym, a czasem metalowym, u 3 chor. na skutek cewnikowania powstały drogi fałszywe cewki z mniejszem lub większem krwawieniem, u jednego z pośród nich powstał ropień położony między pęcherzem a odbytnicą. W 3 przypadkach lekarze na prowincji z powodu niemożności kateteryzacji wykonali nakłucia pęcherza ponad łonem. U 14 chorych stwierdziliśmy zakażenie pęcherza moczowego, a u 4 chorych wstępujące zakażenie górnych dróg moczowych z zakażeniem całego ustroju.

Naogół chorzy przybywali w stanie ciężkim, z daleko posuniętemi zmianami klinicznemi, w wysokim stopniu zatruci moczem, większość z pośród nich miała zamgloną świadomość.

Z chwilą gdy chory zgłaszał się na oddział, opróżnialiśmy mu pęcherz używając w tym celu cewnika gumowego lub jedwabnego, a w razie niepowodzenia wprowadzaliśmy cewnik metalowy. Pęcherz opróżnialiśmy przeważnie nie odrazu, lecz w odstępach kilkugodzinnych. W przypadkach z niezbyt znacznem rozszerzeniem pęcherza opróżnialiśmy go jednorazowo całkowicie. W żadnym przypadku po całkowitem jednorazowem opróżnieniu pęcherza nie mieliśmy krwawienia *ex vacuo*.

Po opróżnieniu pęcherza badaliśmy chorych palcem przez odbytnicę, przyczem w większości przypadków stwierdzaliśmy znacznie powiększony, czasami bolesny stercz, powiększenie dotyczyło całego gruczołu, lub jednego z jego płatów. Jednakże w kilku przypadkach powiększenie stercza od strony odbytnicy było bardzo nieznaczne. W dwóch przypadkach badanie palcowe umożliwiało nam rozpoznać zwyrodnienie złośliwe stercza (stercz nierówny, twardy, bez wyraźnych granic, nieruchomy). Poza tem w kilku przypadkach, prócz t. zw. przerostu stwierdziliśmy zmiany zapalne stercza, które pod wpływem leczenia konserwatywnego szybko się cofnęły.

Dla uzupełnienia badania w przypadkach, gdzie było to możliwe, dokonywaliśmy cystoskopji, która odzwierciadlała stan pęcherza i uzupełniała obraz stercza.

Na podstawie otrzymanych wyników możemy stwierdzić, że cystoskopja częstokroć ujawnia niewspółmierność między wielkością stercza przy badaniu palcowem przez odbytnicę, a rozmiarami gruczolaka widzianego od strony pęcherza. Dotyczy to zwłaszcza płatu środkowego i wszystkich tych przypadków, w których rozrastanie się gruczolaka idzie w kierunku pęcherza.

Jako objaw stały stwierdziliśmy, t. zw. pęcherz kolumnowy, oraz obrzmienie, spłaszczenie i uwypuklenie, częstokroć nierównomierne, szyjki pęcherza, która zbliża się do ujść moczowodów, zawdzięczając czemu, w jednem i tem samem polu widzenia są widoczne: ujście jednego z moczowodów i kontury powiększonej szyjki. W przypadkach zaś znaczniejszego gruczolaka ujścia moczowodów zupełnie nie są widzialne, gdyż chowają się poza gruczolakiem. Odległość ujść moczowodów od szyjki pęcherza nie zawsze po obu stronach była jednakowa — ujście moczowodu leży tem bliżej do szyjki pęcherza, im większy jest po tejże stronie gruczolak. Poza tem w kilku przypadkach stwierdziliśmy obecność uchyłków ściany pęcherza.

Stopnie zmian zapalnych pęcherza były niezmiernie różne.

W 8 przypadkach byliśmy zmuszeni dokonać doraźnego otwarcia pęcherza z wytworzeniem przetoki nadłonowej. Przyczyny, które zmusiły nas wykonać ten zabieg, były następujące:

1) w dwóch przypadkach z powodu fałszywej drogi w cewce moczowej i związanej z tem niemożności wprowadzenia cewnika,

2) w czterech przypadkach z powodu niemożności wprowadzenia cewnika,

3) w dwóch przypadkach z powodu silnego krwawienia z pęcherza z jednoczesnem olbrzymiem jego rozszerzeniem.

Po opróżnieniu pęcherza od zalegającego w nim moczu postępowaliśmy w sposób różny: w przypadkach niezakażonych opróżnialiśmy pęcherz 2—3 razy dziennie, a w przypadkach zakażonych wprowadzaliśmy cewnik na stałe. Miejscowo w przypadkach zakażonych stosowaliśmy płókania pęcherza z 3% *sol. Ac. borici* i 1‰ *sol. Arg. nitr.* Wszyscy chorzy pozostawali na mlecznej diecie i otrzymywali środki odkażające drogi moczowe i w razie potrzeby środki nasercowe.

Okres przygotowania do operacji był w zależności od przypadku różny — w niektórych przypadkach pomyślniejszych trwał on zaledwie kilka dni, a w przypadkach zakażonych znacznie dłużej. Poza tem zmuszaliśmy chorych do ruchu, zapobiegając w ten sposób powikłaniom płucnym.

W 2 przypadkach leczenie zakażenia dróg moczowych zapomocą kateteru *à demeure* nic odnosiło skutku, zmusiło to nas do otwarcia i drenowania pęcherza.

Zabieg operacyjny u naszych chorych uważaliśmy za wskazany, gdyż leczenie zachowawcze stosowane przed przybyciem do nas było bezskuteczne.

Jedynym racjonalnym zabiegiem operacyjnym usuwającym raz na zawsze przyczynę schorzenia i wszystkie dolegliwości z niem związane, jest wyłuszczenie gruczolaka stercza. Za przeciwwskazanie do wykonania tego zabiegu uważaliśmy:

1) schorzenie serca i płuc niestępujące po leczeniu, 2) schorzenia organiczne nerek, czynnościowa ich niesprawność, 3) stany gorączkowe, 4) cukrzycę nieustępującą po leczeniu, 5) ogólne wyniszczenie, 6) schorzenia organiczne rdzenia.

Przy omawianiu metod operacyjnych ograniczę się do wyszczególnienia wad i zalet metody kroczowej i nadłonowej przezpęcherzowej.

Zalety metody kroczowej:

1) droga kroczowa wywołuje mniejszy wstrząs i daje rzadziej powikłania ze strony serca i płuc (Wildbolz, Stephanesco Galatzi).

2) po operacji tylko w 18% spotyka się nieznaczne podniesienie azotu we krwi (Wildbolz, Stephanesco Galatzi).

Wady metody kroczowej:

1) metoda technicznie trudna,

2) Przy tej metodzie operator nie ma możności w czasie zabiegu skontrolować stan pęcherza, obejrzeć jego ściany od wewnątrz i t. d., opanowanie krwawienia nie zawsze jest łatwe (Kümmel-Bazy).

3) Bez względu na ostrożne i dokładne operowanie mogą powstawać przetoki odbytnicze. Powstawanie tych przetok tłumaczy się nietylko naruszeniem całości ściany, lecz zwykłem w czasie zabiegu uszkodzeniem tkanki (Jansen).

4) W wyniku zabiegu wskutek przecięcia zwieracza zewnętrznego powstaje względnie często niemożność zatrzymania moczu (u Jounga w 10%, u Mac Gavain'a w 50%).

5) Często powstają przetoki moczowe (Legueu).

6) Tworzą się również zwężenia cewki (Legueu).

7) W czasie wykonania zabiegu operacyjnego ulegają uszkodzeniu przewody odprowadzające (Papin).

8) Ulega również uszkodzeniu okolica erekcyjna, położona obok wzgórka nasiennego, a co za tem idzie, powstaje niemoc płciowa (Papin).

Wady metody nadłonowej:

1) Zabieg ten wywołuje dość znaczny wstrząs (Legueu).

2) Ilość azotu we krwi po operacji wzrasta zazwyczaj w większym stopniu i częściej, bo w 50%, niż przy metodzie kroczowej (Wildbolz).

3) Śmiertelność przy tej metodzie jest cokolwiek większa niż przy metodzie kroczowej (Legueu).

Zalety metody nadłonowej:

1) Metoda prosta, wykonanie szybkie.

2) W czasie operacji można dokładnie zbadać stan pęcherza.

3) Opanowanie krwawienia łatwe.

4) Niemożność zatrzymania moczu po operacji nie występuje prawie nigdy (Legueu).

5) Metoda ta nie upośledza funkcji płciowej (Legueu, Marion).

6) W przypadkach z ugasłą funkcją płciową niekiedy po zabiegu występuje powrót zdolności płciowej (L e g u e u).

Z wyżej przytoczonych względów uważaliśmy metodę nadłonową przezpęcherzową za lepszą.

Wyłuszczenie gruczolaka wykonywaliśmy jedno lub dwuczasowo. Jednoczasowo zabieg był wykonany w 6 przypadkach. W 2 przypadkach w uśpieniu chloroformowem, w 4 przypadkach w uśpieniu eterowem. Technika zabiegu w niczem nie różniła się od typowej operacji F r e y e r'a.

Przy takiem postępowaniu z pośród 6 operowanych chorych 3 wyzdrowiało, a 3 zmarło. Jeden chory zmarł nagle w pierwszym dniu po operacji (zator?), a 2 chorych zmarło w 4 i 11 dni po operacji wskutek zapalenia płuc.

Niezmiernie wysoki odsetek wyników niepomyślnych należy tłumaczyć tem, że chorzy nie są w stanie jednoczasowo znieść tak dużego zabiegu. Poza tem należy zaznaczyć, że u tych chorych nie badaliśmy sprawności czynnościowej nerek.

Następną grupę chorych operowaliśmy dwuczasowo. W pierwszem posiedzeniu po wypełnieniu pęcherza płynem, w znieczuleniu miejscowem otwieraliśmy pęcherz i zakładaliśmy możliwie wysoko przetokę nadłonową, przyczem wszywaliśmy ścianę pęcherza nie do skóry, a do rozcięgna linji białej, poczem szczelnie drenowaliśmy pęcherz zapomocą rury F r e y e r'a; założony w ten sposób drenaż funkcjonuje idealnie.

Drugi zabieg, t. j. wyłuszczanie gruczolaka wykonywaliśmy tylko wówczas, gdy nie było przeciwwskazań o charakterze ogólnym oraz gdy poziom mocznika lub azotu niebiałkowego w surowicy krwi nie przekraczał normy. Zabieg wykonaliśmy w znieczuleniu lędźwiowem — (tropokaina, lub perkaina 12 razy) i w uśpieniu ogólnem (eter) 11 razy.

W 10 przypadkach na początku zabiegu dokonywaliśmy podwiązania nasieniowodów. Robiliśmy to, aby zapobiec powstawaniu zapaleń jąder i przyjądrzy. W żadnym z tych przypadków w przebiegu pooperacyjnym nie mieliśmy tego powikłania, natomiast z pośród 13 chorych, u których nasieniowody podwiązane nie były, wystąpiło ono 2 razy.

Następnie po wprowadzeniu palca do przetoki nadłonowej wydzielaliśmy i wydobywaliśmy gruczolak. Jednocześnie z tem asystent wprowadzał palec do odbytnicy i unosił stercz, niekiedy robił to palcem lewej ręki sam operator. Ostatni sposób jest bardziej wygodny, lecz niezupełnie aseptyczny. Wydzielanie nie zawsze było łatwe, zależało to głównie od zrostów nowotworu z otoczeniem. Przy wydobywaniu gruczolaka musieliśmy niekiedy nowotwór drobić na kawałki, gdyż był on czasami tak duży, że w całości przez otwór nie przedostawał się.

Aby zapobiec krwawieniu, jamę po usuniętym gruczolaku tamponowaliśmy. W 2 przypadkach tamponowania nie zastosowaliśmy, ograniczyliśmy się płókaniem pęcherza gorącym rozczynem fizjologicznym, wskutek czego w kilka godzin po zabiegu powstał silny krwotok, który ustał po dokładnem wypełnieniu łożyska gazą.

Rany operacyjnej nie zaszywaliśmy i rury F r e y e r'a nie wprowadzaliśmy. Od 5 dnia rozpoczynaliśmy usuwać sączek, po usunięciu którego wprowadzaliśmy przez cewkę cewnik gumowy na stałe do zagojenia rany, zmieniając go okresowo i płócząc pęcherz codziennie. Do tej grupy weszło 23 chorych, z pośród których zmarło 3, wyzdrowiało — 20.

Przyczyny zejść śmiertelnych:

1) W jednym przypadku śmierć nastąpiła od bezmoczu, w drugim dniu po operacji (chory nie był badany na sprawność czynnościową nerek).

2) W drugim przypadku śmierć nastąpiła nagle w trzecim dniu po operacji.

3) W trzecim przypadku chory zmarł w 26 dni po zabiegu wskutek obustronnego zapalenia płuc i ropowicy(?) lewego.

Przetoka nadłonowa zagoiła się bez dodatkowych zabiegów w okresie od 12 dni do 1 mies. u 8 chorych, w okresie od 1 mies. do 1,5 mies. u 6 chorych, w okresie od 1,5 mies. do 3 miesięcy u 5 chorych.

Przy jednoczasowem operowaniu przetoka zagoiła się w 3 tyg., 2³/₄ mies. i 5 m. Wszyscy chorzy opuścili szpital w stanie dobrym oddając mocz *per vias naturales*, bez wszelkich dolegliwości.

Przy dokładnej analizie przyczyn, które wywoływały długie gojenie się przetoki nadłonowej, należy przyjść do wniosku, że głównym momentem były: ogólny ciężki stan chorych i zbyt nisko założona przetoka nadłonowa.

Usunięte gruczolaki przy mikroskopowem badaniu przedstawiały się jako nowotwory dobrotliwe, tylko w jednym przypadku stwierdzono zwyrodnienie rakowe. Rozpoznanie było ustalone przed zabiegiem, w czasie operacji usunięto nowotwór łącznie ze sterczem, oraz lewy pęcherzyk nasienny, który nowotwór przerastał.

Najczęściej stwierdzaliśmy obecność 2 gruczolaków odpowiadających płatom bocznym stercza i jednego odpowiadającego płatowi środkowemu; w 2 przypadkach odnaleźliśmy tylko jeden gruczolak odpowiadający płatowi środkowemu; w jednym przypadku gruczolak miał kształt półksiężyca obejmującego szyjkę pęcherza od tyłu; w kilku innych przypadkach w pobliżu większych gruczolaków leżało kilka drobnych.

Wielkość usuniętych gruczolaków wahała się od wielkości ziarnka wiśni do rozmiarów 2 pięści, przyczem należy zaznaczyć, że objawy kliniczne i ich nasilenie od rozmiarów stercza nie były zależne, zależały one raczej od usadowienia gruczolaka, to zn., że duży gruczolak rosnący w kierunku obwodowym i nie uciskający na cewkę daje znacznie mniejsze objawy niż niewielki gruczolak lecz rosnący dośrodkowo i uciskający na cewkę. W jednym przypadku, nieuwzględnionym w tej pracy stwierdziłem gruczolak wielkości grochu polnego, leżący pod śluzówką cewki. Nowotwór ten całkowicie zamykał światło cewki. Poza tem w tymże przypadku stwierdziłem znaczny przerost szyjki.

U 11 chorych ograniczyliśmy się do otwarcia pęcherza i założenia przetoki nadłonowej, gdyż stan chorych nie pozwalał na dokonanie zabiegu radykalnego. Na przeszkodzie stały: 1) w jednym przypadku rak pęcherza i stercza, 2) w 2 przypadkach starcze wyniszczenie, 3) w 2 przypadkach ogólne zakażenie moczowe; 4) w 2 przypadkach zwyrodnienie mięśnia sercowego i jego niewydolność; 5) w jednym przypadku niedomoga mięśnia sercowego, nadciśnienie i *nephrosclerosis*, 6) w 3 przypadkach brak zgody chorych.

Założenie przetoki moczowej było koniecznością życiową, gdyż wszyscy ci chorzy cierpieli na całkowite zatrzymanie moczu, przyczem u 6 chorych wprowadzenie cewnika do pęcherza nawet przez lekarzy było niemożliwe, a u 5 chorych bardzo trudne.

W tej grupie zmarło 5 chorych, opuściło szpital 6 chorych, w tem z zagojoną raną 2.

Przyczyny zgonów:

1) u jednego wycieńczenie rakowe;

2) u dwóch starców, 81 i 87 letniego, zgon wystąpił nagle w kilka dni po operacji,

3) u jednego w kilka dni po zabiegu wskutek niedomogi sercowej,

4) u jednego zgon wystąpił nagle w 10 godzin po operacji.

W wyniku wyżej przedstawionego krótkiego zestawienia należy przyjść do następujących wniosków:

1. Leczenie operacyjne „przerostu stercza" jest wskazane we wszystkich tych przypadkach, gdzie pomimo leczenia zachowawczego objawy chorobowe postępują naprzód.

2. Tak zw. „przerost stercza" i dolegliwości całego ustroju z nim związane dają się całkowicie zwalczyć zapomocą wyłuszczenia gruczolaka stercza.

3. Wyłuszczenie gruczolaka wykonane dwuczasowo w drodze nadłonowej przez pęcherz daje najlepsze wyniki.

4. Podwiązanie nasieniowodów zapobiega powstawaniu w przebiegu pooperacyjnym zapaleń jądra i najądrza.

5. Zatrzymanie krwawienia z jamy po usuniętym gruczolaku osiąga się najskuteczniej zapomocą tamponady.

6. Przy ocenie możliwości wyłuszczenia gruczolaka należy brać pod uwagę ogólny stan chorego, jego narządów wewnętrznych, a zwłaszcza sprawność czynnościową nerek.

7. Badanie sprawności czynnościowej nerek zapomocą obliczania mocznika lub azotu niebiałkowego w surowicy krwi daje wyniki praktycznie zadawalające.

8. W przypadkach, gdzie radykalny zabieg operacyjny ze względu na stan chorego jest przeciwwskazany, należy ograniczać się zabiegami paljatywnemi i w miarę możności zakładać przetokę moczową nadłonową.

Piśmiennictwo.

1) A s c h o f f: Pathologische Anatomie. Jena. G. Fischer. — 2) K a s p e r: Medizin. Klin. Mai 1930. Nr. 20. — 3) L e g u e u: Traité Chirurgical d'Urologie. Paris. Masson. — 4) M a r i o n: Heitz Boyer. Cystoscopie et cathétérizme ureteral. — 5) P a s t e a u: Journ. de Med. et de Chirurgie. T. CII 10/7 1931. C. 13. — 6) S t e p h a n e s c o G a l a t z i: Journal d'Urologie. 1932. T. 24. Nr. 3. — 7) S u t e r: Zeitschr. f. Urologie 1931. 25 b. Heft 4. — 8) W e r w a r t h: Deutsch. Med. Wochenschr. Mai 1930. Nr. 20.

FEJLETON.

Jerzy KAULBERSZ. Kraków.

Goethe i medycyna.

Dokończenie.

Goethe — poeta, około 30 roku życia, a więc już po wydaniu Götza, Werthera, Clavigo, Egmonta i in. utworów, wykazujący od pierwszych lat studjów uniwersyteckich ogromne zainteresowanie dla nauk przyrodniczyh i medycyny, odnajduje wtenczas drugie swe powołanie, które chwilami zdaje się stawiać wyżej od poezji, powołanie badacza-przyrodnika. Wkrótce przekonywa się, że te dwie natury łączą się u niego w jedną harmonijną całość: jako uczony tworzyć zaczyna oczyma artysty, jako artysta tworzy tylko z prawdziwych, a nie z fantastycznych pobudek. Jeśli uciekał się w poezji do przyrody, to zjawiała się ona, jak twierdzi, do usług jego i trudno było mu zgrzeszyć przeciw prawdzie. Przyjmuje jak się sam wyraża w „Przypisaniu" *(Zueignung):*

Utkany z słońca blasku i z porannej woni
Poezji welon pełen czaru z prawdy dłoni *).

Obie dziedziny jego pracy przesiąkają się wzajemnie przez 50 z górą lat życia. Prawdziwie na swój tytuł zasługuje jego autobiografja: *„Dichtung u. Wahrheit"!* Jako przyrodnik staje się Goethe niezrównanym obserwatorem przyrody żywej i martwej; zyskuje sławę uczonego w tych dziedzinach, w których obserwacja, zdolność podpatrywania gra główną rolę. Lecz wiemy, że badać przyrodę, to znaczy nietylko różne zjawiska obserwować, ale też poznawać przyczynowe zależności, jakiemi one są spowodowane; trzeba nieraz stwarzać warunki sztuczne, odpowiadające naturalnym. To też metodą większej części nauk przyrodniczych stało się doświadczenie. Goethe metodzie doświadczalnej nie hołdował, nie pociągały go eksperymentalne badania, a nawet poddawał w wątpliwość znaczenie rezultatów tą drogą uzyskiwanych. I dlatego nieraz, pomimo że ogromną pracę wkładał w rozświetlenie jakiegoś zagadnienia, mylił się. Odnieść to można przedewszystkiem do jego słynnej, z fizjologją i fizyką ścisły związek mającej, nauki o barwach, chociaż w fizjologicznej części tej nauki szereg jego spostrzeżeń do dzisiaj nie stracił nic na wartości.

Barwami zaczął się Goethe zajmować wtenczas, kiedy odradzał się na ziemi klasycznej. Tutaj w Italji otwierał się przed nim świat barw w całej pełni. Zarówno harmonja kolorów w arcydziełach sztuki włoskiej, jak i wspaniałe koloryty włoskiego krajobrazu, pobudzały go do zajmowania się barwami. Niezmordowanie wypytuje w pracowniach zaprzyjaźnionych artystów o jakieś reguły — nie dochodzi jednak do zadawalniającego objaśnienia. Jedynym rezultatem jest ścisłe rozgraniczenie barw na ciepłe, t. j. czerwone i żółte, i zimne, czyli niebieskie i fioletowe. Obserwując dalej cienie, powstające przy purpurowych zachodach słońca i rozżarzonem niebie, zauważa ich niebieskawo-zielonkawy odcień, i znów rzuca mu się w oczy przeciwieństwo kolorów.

Barwne cienie zalicza się dzisiaj w fizjologji do t. zw. kontrastu współczesnego. Każdy kolor wydaje się tem wyraźniejszy, im barwa dopełniająca w otoczeniu przeważa, a więc czerwony najdobitniej występuje w otoczeniu błękitno-zielonego, żółty niebieskiego. Jeśli patrzymy się na jakąś czerwoną figurę, pośrodku której znajduje się szary krążek, to wydaje on się nam mieć odcień zielonkawy. Warunki powstawania barwnych cieniów polegają na tej samej zasadzie. Opisane są one jeszcze w niektórych dzisiejszych fizjologjach słowami Goethego z jego wielkiego dzieła *„Zur Farbenlehre"*, wydanego w 1810 r. „Dwa warunki potrzebne są na to" pisze Goethe „aby powstawał zabarwiony cień, 1) kolorowe światło oświetlać musi jakąś powierzchnię, 2) rzucony na tę powierzchnię cień oświetlony musi być przez inne światło. Jeśli o zmroku na białym papierze postawić nisko palącą się świecę i pomiędzy nią a coraz bardziej słabnącem światłem dziennem pionowo umieścić ołówek w ten sposób, żeby cień, rzucony przez świecę, oświetlony został przez słabe światło dzienne, nie znikał jednak pod wpływem jego, to cień ten przyjmuje wtenczas piękny niebieski kolor. Można się przekonać, obserwując uważnie, że biały papier działa, jak powierzchnia czerwono-żółta, co sprzyja wywołaniu wrażenia niebieskiego koloru".

Opis ten i dziś zupełnie okazuje się poprawny. W podobny sposób powstają też barwne cienie podczas purpurowych zachodów słońca. Objaśnienia tych zjawisk do dzisiejszego dnia nie są jednolite: jedni uważają je za złudzenia psychiczne, inni za właściwe zjawiska fizjologiczne, wywołane odwrotnym kierunkiem przemiany materji w naszej siatkówce w miejscach bezpośrednio oświetlonych i sąsiednich: dysymilacją w pierwszych, asymilacją w drugich.

*) Tłumaczenie p. prof. Wachholza.

Otóż te zjawiska kontrastu barwnego, znane już Leonardo da Vinci, interesowały Goethego ogromnie. W celu ich zrozumienia zaczął studjować fizykę, a szczególnie naukę Newtona, nie znalazł jednak w niej tego, czego był ciekawym. Chodziło mu przedewszystkiem o ideę antagonizmu barw, która całkowicie umysł jego opanowała, i którą sądził za słuszne odnieść nietylko do wrażeń wzrokowych, ale do całego świata zewnętrznego. Dalsze obserwacje zdawały się tę ideę jeszcze bardziej potwierdzać: gdy wziął pryzmat i, spojrzawszy przezeń na białą powierzchnię, nie zobaczył tego, co według nauki Newtona ujrzeć się spodziewał, mianowicie rozłożenia całej białej powierzchni na kolory, a spostrzegł tylko kolorowe brzegi, z jednej strony czerwony, z drugiej niebieski, to jeszcze bardziej upewniał się w tem błędnem przypuszczeniu, że idea kontrastu stosuje się nietylko do wrażeń wzrokowych, ale do całego zewnętrznego świata barw. Patrząc na słońce lub silne źródło światła, a potem bezpośrednio w ciemność, widział całą skalę kolorów: najpierw purpurowy, potem niebieski, wkońcu dopiero odnosił wrażenie zupełnej ciemności. Uważać zaczyna kolory wbrew teorji Newtona nie za składowe części białego światła, ale za jego osłabienie przez mętne media. Osłabienie jasności przez coś mętnego dawać ma żółty kolor, rozjaśnienie ciemności — kolor niebieski. Te dwie barwy: niebieska i żółta są według Goethego zasadniczemi. Przy dalszem zaciemnieniu żółta barwa przechodzi w czerwoną, przy rozjaśnieniu niebieskiego powstaje kolor fioletowy. Zielona barwa — to mieszanina niebieskiego i żółtego, purpurowa — czerwonego i fioletowego. Rozłożenie białego koloru w pryzmacie uważa tylko za wpływ mętnego medjum. Przeciwstawia się uporczywie zapatrywaniu, że tak proste wrażenie, jak białego światła, wywołane jest skomplikowanym bodźcem fizycznym t. j. mieszaniną różnych kolorów. Ostro zaczyna występować przeciw teorji Newtona, nazywając ją nawet absurdem. Doświadczenia fizyczne, udające się tylko w specjalnych warunkach, nie trafiają Goethemu do przekonania, używanie instrumentów uważa za niepotrzebne, chce naturę obserwować, ale nie eksperymentować z nią. Ponieważ fizyka wyłącznie opiera się na doświadczeniu, Goethe znajduje się z nią w ciągłej kolizji. Szacunek ma tylko dla fizyki teoretycznej, co uwydatnia się m. in. wyraźnie w odtworzeniu postaci Makarji w *„Wilhelm Meisters Wanderjahre"*, wędrującej wzrokiem po całym systemie planetarnym.

Zdolność odbierania wrażeń barwnych Goethe nazywa w swem dziele barwami fizjologicznemi, zewnętrzne zaś bodźce, wywołujące te wrażenia, barwami fizycznemi. Zgodnie z opanowującą go ideą jedności zjawisk przyrody mylnie sądził, że do wrażenia i podniety te same można zastosować prawa. „Niema nic poza nami, czegoby nie było w nas jednocześnie; jak świat zewnętrzny, tak i nasze oko posiada barwy" — mówi do Eckermanna.

Goethe był tak przejęty swoją ideą tłumaczenia barw, że ani na chwilę nie zaprzestawał dalszych obserwacyj, a gdy w 1792/3 roku w czasie kanonady pod Moguncją przebywał na wojnie, zażądał z kuchni polowej białych talerzy w celu badania zjawisk załamania światła w czystej wodzie różnych stawów. Uważał, że w tym kierunku przypada mu rola posłannika. Jeszcze w starości w rozmowach z Eckermannem podkreślał, że na niczem mu tak nie zależało jak na badaniu barw, i że tutaj ambicja jego była najczulszą.

O ile cała fizyczna strona zapatrywania Goethego na istotę barw według ówczesnych, jak i obecnych pojęć naszych, jest zupełnie błędna, o tyle szereg jego spostrzeżeń fizjologicznych, dotyczących przyjmowania wrażeń wzrokowych, posiada trwałą wartość.

Do zasług Goethego na polu fizjologji oka zaliczyć można też dokładny opis fałszywej oceny zjawisk wzrokowych, t. zw. irradjacji. Wiemy, że biały krążek na czarnem tle wydaje się większym od czarnego na białem podłożu. Z powodu bowiem optycznych wad oka światło, padające na określone miejsce siatkówki, działa też na okolice sąsiednie, obrazy ciemnych i jasnych przedmiotów w okolicach granicznych wzajemnie się nakładają, zawsze zaś istnieje skłonność zaliczania niewyraźnego brzegu do obrazu jaskrawiej występującego.

Jeszcze jedną dodatnią stronę dla fizjologji miały badania Goethego, mianowicie wywarły one ogromny wpływ na znakomitego późniejszego fizjologa — Johannes Müllera; bez wpływu Goethego nie byłby on, jak sam twierdził, napisał dzieła w którem wygłosił znane prawo swoistej energji narządów zmysłowych. Johannes Müller, zarówno jak i Virchow, z ogromnem uwielbieniem wyrażają się o fizjologiczno-optycznych studjach Goethego, ostro zaś występuje przeciwko niemu Du Bois Reymond, który osławioną swą mowę rektorską zatytułował: *Goethe u. kein Ende.*

Podczas gdy nauka o barwach pochłaniała Goethego dopiero po podróży do Włoszech, odbytej w latach 1786—7, to już dużo wcześniej pociągały go studja anatomiczne. Uzyskawszy rozległe wiadomości z tej dziedziny na uniwersytecie w Strassburgu, kontynuuje je później, gdy jako minister w Weimarze wziął w opiekę

uniwersytet jenajski, i tutaj pod kierownictwem Lodera zabiera się specjalnie do badań czaszki ludzkiej. Sam zaczyna też wkrótce wykładać anatomię w szkole rysunkowej. Interesuje go głównie i niepokoi fakt, że w czaszce ludzkiej brak jest kości międzyszczękowej, znajdującej się u wszystkich wyższych zwierząt. Rozumuje, że wobec analogicznego planu budowy człowieka i wyższych zwierząt, niepodobna, aby ta kość nie była u człowieka zaznaczoną. Badając cały szereg czaszek ludzkich i zwierzęcych różnego wieku, posługując się więc zupełnie prawie niestosowaną wtenczas metodą porównawczą, odnajduje w 1784 r. w czaszkach młodych osobników kość międzyszczękową, która dlatego tylko tak trudną jest u dorosłych do rozpoznania, że zrasta się całkowicie z kością szczęki górnej.

Stwierdzenie istnienia u człowieka kości międzyszczękowej ogromnie Goethego ucieszyło. W liście do Charlotty v. Stein pisze, iż wszystkie wnętrzności mu się z radości przekręcają, a w liście do Mercka podaje, że *os intermaxillare* u człowieka istnieje, tylko z obawy zdradzenia zwierzęcej żarłoczności wstydliwie się chowa. Anatom Loder w Jenie był zachwycony odkryciem Goethego i w liście do niego wyraża żal, iż Goethe jest ministrem, a nie profesorem anatomji. Wyrazem radości z dokonanego dzieła i potwierdzenia w ten sposób poglądu swego o jedności zjawisk natury, jest w późniejszych już latach napisana zwrotka w *„Parabase"*:

Und es ist das ewig Eine,
Das sich vielfach offenbart,
Klein das grosse, gross das Kleine
Alles nach der eignen Art.

W odkryciu swojem Goethe widział wzór dla metody badania porównawczo-anatomicznego. Od tego czasu wyobraźnię jego pociąga wciąż porównawcze badanie form, kształtów, jakiemi natura rozporządza, stwarza później pojęcie nowej nauki, obejmującej anatomję człowieka, zwierząt i roślin — morfologji. Nazwa ta wprowadzona została przez Goethego.

Drugiem anatomicznem odkryciem Goethego, które w przeciwieństwie do pierwszego nie utrzymało się jako trwała zdobycz wiedzy, to jego teorja kręgowego pochodzenia czaszki, czyli pogląd, według którego czaszka tworzyć się miała w następstwie zrośnięcia kręgów. Myśl ta przyszła Goethemu do głowy w czasie jego pobytu w Wenecji w r. 1790. W liście do Herdera pisze: „Dzięki szczęśliwemu przypadkowi zrobiłem wielki krok naprzód w wyjaśnieniu powstawania czaszki. Sługa mój przyniósł mi dziś z żydowskiego rynku głowę zwierzęcą, żartując, że to głowa żyda. W rzeczywistości była to czaszka barania, na którą, gdy spojrzałem, zaraz jasnem stało mi się pochodzenie szkieletu głowy. Nietylko kość potyliczna, ale i klinowe, jak również kość szczękowa górna z podniebienną, odpowiadają kręgom". Pierwszym kręgiem czaszki miała być kość międzyszczękowa. Przeprowadzone dalej badania w Jenie zdawały się go utwierdzać w tem, jak się później jednak okazało, niesłusznem przekonaniu, późniejsze bowiem dochodzenia embrjologiczne nie utrwaliły ogólnego przyjęcia tego poglądu, mającego dziś już tylko historyczne znaczenie i znanego pod nazwą teorji Goethe-Okena.

W związku ze swojemi studjami anatomicznemi Goethe rysował cały szereg ludzkich czaszek. Szkice te umieszczone zostały w dziele o fizjonomice, wydanem przez Lavatera, z którym łączyły go serdeczne przyjacielskie stosunki. Jeden dział tej książki, zatytułowany: „Obserwacje znanego poety", przypisywany jest Goethemu. Dotyczy on zdolności poznawania człowieka po sposobie otwierania ust. Czytamy w nim: „Otwieranie ust przedstawia nieskończone pole do badań. W tem koncentruje się wszystko istotne i charakterystyczne. Wyraża się w niem wszystko naiwne, niewolnicze lub męskie. Możnaby o tem pisać całe tomy. Mięśnie, otaczające usta zdają się być najbliższemi miejsca przebywania duszy, tu człowiek najmniej może się maskować. To też brzydka twarz staje się przyjemną, jeśli przyzwoite rysy utrzymały się koło ust, a w dobrze ułożonej naogół osobie nic tak nie razi jak wstrętna morda".

Goethe przekonany był o stałej podstawie budowy różnych narządów, którą nazwał „typem", zanim jeszcze tą nazwą posługiwał się francuski zoolog Cuvier. „Opisując typy", powiada Goethe, „uzyskujemy jednolity obraz całego świata zwierzęcego", idea, która we Francji znalazła gorącego zwolennika w Geoffroy St. Hilaire w przeciwieństwie do Cuvier'a, głoszącego stałość typów zwierzęcych. Znany spór obu tych mężów odczuwał sędziwy już Goethe zupełnie jakby swoją sprawę osobistą, a kiedy w dniach lipcowej rewolucji 1830 roku doszło w Akademji Paryskiej do zupełnego zerwania między nimi, podniecenie Goethego, jak opisuje Eckermann, nie miało granic.

Niejednokrotnie podkreśla Goethe w swych pismach przyrodniczych, że sposób życia wytwarza kształty zwierząt i dlatego niektórzy nazywają go poprzednikiem Lamarcka, którego *„Philosophie zoologique"* wprawdzie już w 1809 roku się ukazała, ale nieznaną była ogółowi aż dopiero Darwin zwrócił na nią uwagę. Podnoszono również, że Goethe nieraz wyrażał poglądy, świadczące o tem, że idea rozwoju filogenetycznego nie jest mu obcą. Znajdujemy w pismach jego takie np. zdania: „Jeśli porównać zwierzęta i rośliny w stanie niedoskonałym, to trudno je odróżnić. Z początkowo bliskiego pokrewieństwa powstaje potem drzewo u roślin, zwierzę zaś w postaci człowieka dochodzi do największej wolności i ruchliwości". O przyjęciu jednak rozwoju tworów wyższych z niższych wyraźnie mowy u Goethego niema.

Ulubioną przyrodniczą lekturą Goethego było dzieło Lineusza: *„Systema naturae"*. Niezrównane zdolności Lineusza, jako systematyka, wprowadzały Goethego w podziw. Nie wystarczało mu jednak samo tylko odróżnianie form i gatunków, wyłączna analiza, ale myśl jego odczuwała potrzebę syntezy, łączenia poszczególnych obserwacyj. To też w czasie podróży po Włoszech interesuje się niezmiernie łącznością poszczególnych części roślin, których tam tak cudowne okazy znajdował, i w następstwie tych obserwacyj opisuje typ wyższej rośliny, nazwanej przez niego *„Urpflanze"* w tym sensie, że formy wszystkich roślin można z niego przez wyobrażenie sobie ściągania i rozciągania węzłów, t. zw. *Nodii* przedstawić. Od listków zarodkowych *(Cotyledones)* do kwiatu węzły się wydłużają, w kwiecie samym skracają się do niepoznania. Kielich, pręciki, słupki wytwarzają się więc z listków zarodkowych, przyczem wyrazem jedności całego świata roślin jest liść. „Liść, który wsysa wilgoć pod ziemią" pisze Goethe „nazywamy korzeniem, liść który się zaraz rozciąga, łodygą". O wewnętrznej łączności między poszczególnemi częściami rośliny wiedziano już dawniej, znanym był również już termin metamorfozy, w stosunku do roślin. Goethe opisuje jednak bliżej te zmiany i ogłasza w r. 1790 dzieło: *„Versuch die Metamorphose der Pflanzen zu erklären"*. Chociaż nie wszystkie zapatrywania i spostrzeżenia tam podane okazały się trafnemi, to jednak zasługą Goethego jest nadanie kierunku metodycznego morfologji roślin i podniesienie jej do specjalnej nauki. Praca ta ukazała się jeszcze przed studjami Goethego nad przemianami w świecie zwierzęcym, nazwanemi przez niego też „metamorfozą", i przed wygłoszeniem stojącej w ścisłej łączności z nią teorji kręgowego pochodzenia czaszki. Nietylko więc w anatomji i fizjologji człowieka, ale też w zoologji i botanice imię jego jest nieśmiertelne.

Jeśli zaś dodać, że również w mineralogji, geologji i meteorologji Goethe zrobił niektóre odkrycia, to w całej pełni staje przed nami ta niezwykle rozległa natura, w której harmonja badacza i artysty utrzymywała się przez całe życie. W nauce wzrok jego nastawiony był zawsze na całość: synteza, łączenie form i funkcyj, to jego idea. Oczyma badacza stara się artystycznie ująć dzieła natury. Naturalnie, że nie zawsze mógł dojść w naukach przyrodniczych tą drogą do osiągnięcia trwałych wyników. Uczony jednak, jak to podkreśla Helmholtz, też powinien mieć w sobie coś z poety. Goethe, jako badacz, ciągle pracował, ciągle parł niepohamowanie do poznania prawdy. Że poznanie tej prawdy w całej pełni jest niemożliwe, to ostateczny rezultat jego rozważań, ujęty w słowach:

Wszystkie znikomości
Prawd tylko cieniem,
Niedoskonałości
Są tu zdarzeniem.

Dążyć musimy do poznania prawdy, ale nigdy ono nie będzie zupełnem.

Ku wielkiemu duchowi Goethego, rozległością swoją niezrównanemu, spogląda z uwielbieniem świat przyrodników i lekarzy w setną rocznicę jego śmierci i czci w nim ten zespół najwyższych duchowych własności, jaki tylko wybrańcom nieba przypaść może w udziale.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Życie Dziecka. Nr. 2. 1933. J. Miedzińska: Praca zarobkowa młodzieży. — A. Rusinowa: Warunki pracy i życia młodzieży rzemieślniczej. — J. Mieszkowski: Dole dziecka robotniczego w Polsce w świetle cyfr i „Pamiętników bezrobotnych". J. Babicki: O wychowaniu.

Lekarz Polski. Nr. 3. 1933. M. Bornsztajn: O współczesnych metodach leczenia nerwic. — T. Janiszewski, b. Minister Zdrowia: Projekt nowego prawa małżeńskiego ze stanowiska higjeny społecznej. — S. Rudzki: VIII-y Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Holandji. — M. Skokowska-Rudolfowa: Stan obecny pomocy leczniczej w przychodniach przeciwgruźliczych. — W. Gosiewski: Nowa ustawa scaleniowa. — S. Sielicki: Wady organizacyjne Kasy Pogrzebowej Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Zdrowie. Nr. 3—4. 1933. M. Harusewicz: Opis 17 okręgu „Grochowa" m. st. Warszawy pod względem sanitarnym. — M. Skokowska-Rudolfowa: O roli kolonij leczniczych w zwalczaniu gruźlicy. — F. Kowalski: Wychowanie fizyczne w Łodzi. — A. Goldman: Sprawozdanie z Międzynarodowych kursów szpitalnictwa. — K. Sarnecki: W sprawie statystyki gruźlicy w Krakowie. — Kossowski i Parfanowicz: Sprawa współdziałania Ośrodków Zdrowia z instytucjami społecznemi, oraz zagadnienia natury finansowo-gospodarczej.

Lekarz Wojskowy. Nr. 5. 1933. Levittoux H.: O organizacji przetaczania krwi podczas wojny. — Zalewski Fr.: Przygotowanie zespołów chirurgicznych na czas wojny. — Krajewski Fr.: Kurza ślepota w wojsku. — Strehl L.: Zarys historji 7. Szpitala Okręgowego. — Jakubowski W.: Zastosowanie chloru ciekłego w warunkach polowych.

Nowiny Lekarskie. Nr. 5. 1933. St. Kramsztyk: Próby objaśnienia działania diety jabłkowej. — E. Stöckl: Przyczynki kliniczne i doświadczalne do przyśpieszonej próby ciążowej na królikach z szczególnem uwzględnieniem zmian w przysadce mózgowej zwierząt strzykanych. — E. Turyna: Sposoby badania zaburzeń okresów przejściowych w życiu kobiety. — J. Zeyland: W sprawie organizacji opieki lekarskiej nad dziećmi szkolnemi.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10. 1933. J. E. Chmielewski: O rozpoznawaniu t. zw. reumatyzmu gruźliczego Ponceta. — Sz. Tenenbaum, M. Szpilfogel i Z. Morgensztern: O zatruciu arsenowodorem.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11, 1933. A. Jurkowski i F. Poznański: Uwagi o metodach oznaczania alkaloidów w przetworach i surowcach z rodziny solanaceae.

OCENY.

Rozpowszechnienie raka, zwalczanie raka, zapobieganie rakowi. (Krebsverbreitung, Krebsbekämpfung, Krebsverhütung). ERWIN LIEK. Monachjum. J. F. Lehmann. Cena 5 marek niemieckich, (w oprawie 6.50).

Liek, chirurg praktykujący w Gdańsku, jest autorem kilku bardzo poczytnych, żywo pisanych książek, jak naprzykład: „Lekarz i jego powołanie", która wyszła już w 8 wydaniach i kilkudziesięciu tysiącach egzemplarzy, „Błędne drogi chirurgji" i t. p. Książki te można przeważnie zaliczyć do tego kierunku, jaki niegdyś miało w Polsce czasopismo wydawane przez Zygmunta Kramsztyka pod tytułem „Krytyka Lekarska". W tych książkach bowiem — zwykle zaznaczając w przedmowach, że doświadczenie lekarza-praktyka, jakim jest sam Liek, może być bogatem źródłem rozważań naukowych —, przeciwstawia się Liek niejednokrotnie poglądom, przyjmowanym za niewzruszone dogmaty, lub szerzącym się na wiarę utytułowanych powag. To też nie brakuje Liekowi oponentów, nieraz ostro się z nim rozprawiających. Niemniej książki Lieka godne są uwagi myślącego lekarza, właśnie dlatego, że sceptycyzm tego autora jest jakby fermentem, pobudzającym do samodzielnego rozważenia poruszonych zagadnień.

I w ostatniej swojej książce o raku stara się Liek udowodnić, że w tej sprawie idzie się poczęści torem mylnym, zbyt optymistycznym. Mnóstwem cytatów i cyfr usiłuje wywalczyć uznanie zdaniu, że rak jest istotnie coraz częstszy, że zarówno bezwzględny jak i względny przyrost przypadków nowotworów złośliwych nie jest pozornym i nie da się, wbrew wyjaśnieniom statystyków, wytłumaczyć ani postępami diagnostycznemi, ani powojenną przewagą starszych pokoleń ludności, gdzie rak jest chorobą znacznie pospolitszą, niż w pokoleniu młodszem. Jeżeli tak jest, to tem usilniej należy raka zwalczać i szukać sposobów zapobiegawczych. Ale w zwalczaniu dotychczasowem raka, polegającem na leczeniu operacyjnem i aktynicznem, nie osiąga się zdaniem Lieka tak dobrych wyników, jak to twierdzą zwolennicy obu tych sposobów leczenia. I tu znowu ucieka się Liek do mnóstwa cytatów i cyfr, świadczących, że ocena wyników leczniczych jest zwykle przesadna, że wyleczenia „trwałe" określa się terminem za krótkim, że pomimo leczenia prędzej czy później do 70% tych chorych ginie jednak z raka. Wcale zaś żadnych nadziei nie można wiązać z rozmaitemi próbami leczenia raka środkami wewnętrznemi, wstrzykiwaniami i t. p. sposobami, rozgłaszanemi wśród hucznej reklamy. To też, pomimo dosyć skromnych wyników, jedynem prawdziwem narzędziem walki z rakiem pozostaje i nadal nóż chirurga i energja promienista, a każdego chorego należy operować lub naświetlać, lub leczyć oboma sposobami, o ile tylko do tego się nadaje. Wczesne rozpoznanie i wczesne leczenie polepszą na pewno dotychczasowe wyniki; i tu jednak nie wolno spodziewać się za dużo, bo wczesne rozpoznanie nowotworów narządów wewnętrznych jest mimo postępów nauki jeszcze ciągle trudne, nieraz niemożliwe, a wczesne leczenie niezawsze zapewnia wyleczenie. By chorzy wcześniej się zgłaszali do lekarzy, chwycono się popularnych pouczeń o podejrzanych objawach, poświęcając na to ogromne środki; osiągnięte wyniki nie pozostają jednak w żadnym stosunku do nakładu pracy i pieniędzy, a ujemną stroną całej tej propagandy jest wzbudzenie wśród licznych neurasteników przesadnej przed rakiem obawy, stworzenie jakby epidemicznej kancerofobji, obarczającej tylko napróżno lekarzy bez istotnego zysku dla sprawy zwalczania raka. Natomiast należy, zdaniem Lieka, skierować wysiłek ku pouczeniu lekarzy, gdyż uwaga szerokiego ogółu lekarskiego zawsze jeszcze w praktyce lekarskiej za mało jest skierowana na możliwość nowotworu. Zastanawiając się nad przyczynami stosunkowo skromnych wyników leczenia, rozpatruje dalej Liek współczesne poglądy na istotę nowotworów i staje po stronie zwolenników zapatrywania, że wśród warunków powstawania nowotworu ma znaczenie przedewszystkiem usposobienie całego ustroju. Stąd wysnuwa wniosek, że przyszłość leży nietyle w dotychczasowem zwalczaniu raka zapomocą leczenia, ile w zapobieganiu, i próbuje wskazać wiodące ku temu drogi. Ten końcowy rozdział książki, najmniej sceptyczny, najmniej negatywny, nie jest jednak niestety pozytywnem zrównoważeniem rozdziałów poprzednich, bo niem być z natury rzeczy nie może, dopóki nieznana jest właściwie istota owego usposobienia do nowotworów, na które autor kładzie taki nacisk. Dlatego też, oprócz uwag o usuwaniu tych szkodliwych czynników zewnętrznych, których znaczenie w powstawaniu nowotworów zostało jako tako poznane, zawiera ten rozdział właściwie tylko truizmy, streszczające się w zdaniu: „Zapobiega rakowi wszystko, co wzmacnia wogóle zdrowie".

W przedmowie określa autor cel swej książki: pobudzenie do usilniejszego szukania sposobów zapobiegawczych. Istotnie może do tego pobudzić pesymistyczne przedstawienie przez autora dotychczasowych wyników walki z nowotworami. I choćby dlatego warto tę książkę przeczytać. *Ciechanowski* (Kraków).

Choroby przełyku. Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques Internationales Nr. 21. CHEVALIER JACKSON et CHEVALIER L. JACKSON. Paris 1932.

Ukazał się ostatnio 21 numer monografij otorynolaryngologicznych, wychodzących pod redakcją M. Verneta w Paryżu. Numer ten poświęcony schorzeniom przełyku został opracowany przez 2 Jacksonów, ojca i syna. Jakkolwiek wiadomości nasze o chorobach przełyku posunęły się w ostatnich kilkunastu latach wybitnie naprzód, i to w dużym stopniu dzięki badaniom Jacksona starszego — to jednak naogół jest to dziedzina jeszcze mało znana i to zarówno wśród lekarzy praktyków jak i wśród specjalistów. To też należy się wdzięczność autorom za opracowanie tego trudnego działu, tem bardziej, że uczynili to w sposób niezwykle jasny i przejrzysty.

Na wstępie autorowie omawiają anatomję przełyku, przyczem poświęcają szczególną uwagę tym szczegółom, które mają znaczenie przy wykonywaniu ezofagoskopji. Tak np. należy wiedzieć, że przełyk stanowi długą rurę o cienkich i delikatnych ścianach i że rura ta jest w 2 miejscach uciśnięta przez działanie mięśni od zewnątrz, a mianowicie w górze przez *M. cricopharyngeus*, w dole przez mięśnie przepony. W stanie normalnym jest przełyk stale zamknięty dzięki tonicznemu skurczowi tych 2 grup mięśni. Skurcz ten ustępuje tylko przy zbliżaniu się pokarmów lub innych substancyj podczas aktu połykania lub wymiotów. Otóż ściany przełyku są tak cienkie, a skurcz powyższych mięśni tak wielki, że jest dużo łatwiej rurą ezofagoskopową przebić ścianę przełyku niż przejść przez zaciśnięte wejście.

Naogół znane są 4 zwężenia przełyku, mianowicie 2 w miejscu działania zaciskających mięśni, 1 na skrzyżowaniu z tętnicą główną i 1 na wysokości lewego oskrzela. Autorowie mówią o istnieniu piątego zwężenia, którego nie widzi się ani przy ezofagoskopji ani przy obdukcji, ale które ma wielkie znaczenie, ponieważ w tem miejscu przychodzi najczęściej do uwięzgnięcia ciał obcych. Zwężenie to znajduje się przy wejściu przełyku do jamy piersiowej i powstaje prawdopodobnie przez nagromadzenie różnych narządów, które w tem miejscu wchodzą do klatki piersiowej lub z niej wychodzą.

Następny rozdział poświęcają autorowie chorobom podgardzieli *(hypopharynx)*. Jest to ta część przewodu pokarmowego, która znajduje się bezpośrednio do tyłu od krtani, i która stanowi wstęp do przełyku. To też wszystkie schorzenia przełyku mogą objąć i podgardziel. W szczególności należy uwzględnić owrzodzenia i ropnie, powstające w następstwie uwięzgnięcia ciał obcych w tej okolicy, tudzież porażenia i uchyłki podgardzieli. Symptomatologja tych schorzeń jest początkowo bardzo uboga i ogranicza się do niewyraźnych sensacyj. Dopiero w późniejszym okresie występują dysfagja i odynofagja: chory albo nie może wogóle połykać, albo doznaje przy połykaniu bólów, które powodują, że wstrzymuje się od jedzenia. Dopiero te objawy skłaniają lekarza do wykonania ezofagoskopji.

Właściwe schorzenia przełyku zostają bardzo szeroko omówione, przyczem autorowie wyszczególniają około 30 stanów chorobowych, stwierdzonych w klinikach bronchoskopji. Do najważniejszych należą: ostre i przewlekłe zapalenia, rozszerzenia i zwężenia przełyku (bliznowate, spastyczne, wrodzone) uchyłki, nowotwory, ropnie, gruźlica, kiła, promienica, porażenia i uwięzgnięcia ciał obcych. Objawy, występujące w tych schorzeniach są bardzo zbliżone do siebie: zaburzenia połykania, odbijanie względnie zwracanie części pokarmu, wystąpienie tępego bólu w okolicy pozamostkowej. Ważniejsze, ponieważ wcześniej występują, są niewyraźne sensacje, które chory odczuwa w gardle, albo w klatce piersiowej, a których nie można dokładnie umiejscowić. Bardzo często słyszy się narzekania na uczucie kuli w gardle lub przełyku — a więc objawy, które lekarze zwykli uważać za histeryczne. W końcowych okresach choroby występują objawy cięższe jak odwodnienie, charłactwo, utrata wagi ciała i t. d. Właściwe rozpoznanie można postawić tylko przez badanie ezofagoskopją i promieniami Roentgena.

Autorowie zwracają szczególną uwagę na przepisy dietetyczne u chorych ze zwężeniami przełyku. Chorzy tacy, o ile nie są kontrolowani, zadawalniają się zazwyczaj mlekiem, surowemi jajami i rosołami, co prowadzi do szybkiego upadku z sił. Dlatego należy do pokarmów dodawać soki owocowe, zupy jarzynowe, cukier i korzenie. Soków z kwaśnych owoców nie wolno podawać bezpośrednio przed lub po spożyciu mleka, bo wtedy mleko ścina się łatwo, co prowadzi łatwo do zatkania przełyku.

Bardzo poważne powikłanie stanowi odwodnienie organizmu, które niejednokrotnie kombinuje się z kwasicą. Jest to najczęstsza przyczyna zejścia śmiertelnego u chorych ze zwężeniem przełyku.

Pozostałe rozdziały poświęcone są technice ezofagoskopji i gastroskopji.

Dzieło Jacksonów pisane jest niezwykle przejrzyście. Autorowie nie wdają się w żadne dyskusje ani polemiki, omijają szczegóły nie stwierdzone lub drugorzędne a omawiają tylko te sprawy, które mają znaczenie dla praktyka. Z każdego zdania przebija, że pisali to ludzie, dysponujący bogatem własnem doświadczeniem. To też dzieło stanowi cenny nabytek w piśmiennictwie otorynolaryngologicznem, z którego każdy może czerpać cenne wiadomości.

Spira (Kraków).

Krwotoki w otorynolaryngologji. Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques Internationales Nr. 24. HENRI ALOIN et ROBERT NOEL. Paris 1932.

W części ogólnej autorowie omawiają skład krwi, warunki krzepnięcia, skazy krwotoczne i ich leczenie. Część szczegółowa poświęcona jest krwawieniom z migdałków, nosa, jam bocznych nosa, ucha, gardzieli i nadgardzieli *(epipharynx)*. W całem dziele mało jest szczegółów, któreby nie były znane średnio wyszkolonemu laryngologowi.

Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Prolan w przysadce mózgowej. B. ZONDEK. Klin. Wschr. Nr. 1, 1933.

Autor stara się w tej pracy doświadczalnej przekonać, czy prolan znajduje się w sąsiedztwie względnie w otoczeniu miejsca jego produkcji, t. j. przedniego płata przysadki. Bodźcem do odpowiedzi na to pytanie było stwierdzenie przez autora i H. Krohna, że pigment-hormon *(Intermedyna)*, wytwarzany w płacie pośrodkowym przysadki (na drodze przenikania), znajduje się także w jej płacie gruczołowym i nerwowym. Autor przeprowadził badania z przysadkami ludzkiemi i bydlęcemi, a posługiwał się próbą biologiczną na myszkach dziewiczych.

Pokazało się, że tylny płat przysadki wołu nie zawiera prolanu. Badania, przeprowadzone z płatem pośrednim, wyosobnionym w sposób specjalnie obmyślony, i szczepionym w ilości większej myszkom dziewiczym, wykazały, że ten płat zawiera bardzo mało prolanu, tylko nieco hormonu dojrzewania pęcherzyka Graafa (HVH-A) i 1/6 jednostki hormonu luteinizującego (HVH-B). Te skąpe ilości prolanu dostają się przez przenikanie z przedniego płata do płata pośredniego. W szypułce przysadki stwierdza się prolan bardziej stale u wołu niż u człowieka i to hormon HVH-A. W tylnym płacie przysadki ludzkiej można było wykazać prolan, i to w tej części tego płata, który sąsiaduje z płatem przednim. Natomiast autor nie stwierdził prolanu w innych częściach mózgu w przeciwieństwie do intermedyny, która wydziela się do trzeciej komory. Autor, opierając się na badaniach własnych i autorów innych, wypowiada zdanie, że producentami prolanu w tylnym płacie są komórki zasadochłonne, które w postaci sznurów wcisnęły się z przedniego płata do tylnego, i że one to wytwarzają prolan w przysadce, podczas gdy Kraus uważa, że temi producentami są przedewszystkiem komórki kwasochłonne, za wyjątkiem stanu ciąży.

Nowicki (Lwów).

Badania nad zawartością prolanu w płynie mózgowo-rdzeniowym. KULKA (Praga). Zbl. f. Gyn. Nr. 46, 1932.

Badania autora wykazały w kilku przypadkach obecność prolanu w płynie mózgowo-rdzeniowym eklamptyczek, bardzo często zaś występuje prolan u ciężarnych z niepowściągliwemi wymiotami.

T. Paruch (Lwów).

Dalszy przyczynek do charakterystyki seksualnego hormonu przysadki mózgowej. A. SCHMIDT i ELISABETH DERANKOWA. Endokrinologie t. 11, z. 1.

Autorowie podają nowy sposób uzyskiwania hormonu przedniego płatu przysadki z moczu kobiet ciężarnych. Na uzyskany w ten sposób hormon nie ma żadnego wpływu sok żołądkowy. Natomiast bardzo czuły jest ten hormon na działanie soku trzustkowego, przez który bywa niszczony nawet w rozcieńczeniu jeden na dziesięć. Sok żołądkowy nie wpływa na aktywność hormonu.

St. Liebhart (Lwów).

Próba hormonalnego przyśpieszenia wzrostu młodych zwierząt. (doniesienie tymczasowe). J. A. DUBOWIK (Charków). Endokrinologie. T. 11, z. 1.

Przeszczepienie przysadki i szyszynki, uzyskanych z świeżo urodzonych królików na dopiero co urodzone zwierzęta wywołuje intensywny wzrost tych ostatnich. W przypadkach, w których przeszczepiono także gurczoł przytarczyczny wzrost był jeszcze intensywniejszy. Najlepsze wyniki dawało przeszczepienie przysadki i syszynki do kręgosłupa lub też do jamy czaszkowej. Intensywny wzrost królików, u których wykonano przeszczepienie gruczołów uzupełniających jest trwalszy niż u królików, u których tego przeszczepienia nie zrobiono; dlatego różnica ciężaru pomiedzy zaszczepionemi a nieszczepionemi królikami jest mało wyraźna w pierwszych miesiącach życia, a wzrasta dopiero z wiekiem zwierząt. Zwierzęta, u których dokonano przeszczepienia, potrzebują zwiększonego odżywienia, co jest dowodem wzmożonej przemiany materji w organiźmie. U zupełnie normalnych zwierząt nie stwierdza się akromegalji. Chociaż wszystkie próbne króliki urodziły się w jesieni w laboratorjum i wzrastały w specjalnie niekorzystnych warunkach, a rodzice tych królików stały daleko poza klasą królików rasowych, to waga doświadczalnych królików przewyższała pomimo to wagę potomstwa zwierząt hodowlanych według Königa.

St. Liebhart (Lwów).

Badania doświadczalne nad wpływem hormonu ciałka żółtego na czas trwania ciąży. A. MANDELSTAMM i W. TSCHAIKOWSKY (Charków). Zbl. f. Gyn. Nr. 39, 1932.

Drogą badań eksperymentalnych na myszach autorzy stwierdzili, że czas trwania ciąży i porodu w znacznym stopniu zależne są od funkcji ciałka żółtego. Injekcje wyciągów ciałka żółtego myszom powodowały przedłużanie się okresu ciąży i czasu trwania porodu. Celem zbadania działania hormonu ciałka żółtego na mięsień macicy — wstrzyknięto myszkom ciężarnym wyciąg c. ż. po uprzedniem wstrzyknięciu folikuliny, natomiast zwierzętom kontrolnym wstrzyknięto tylko folikulinę. Po obserwacji 6-cio godzinnej nie stwierdzono wystąpienia kurczów macicy, natomiast u zwierząt kontrolnych, którym wstrzyknięto tylko folikulinę, kurcze macicy wystąpiły już po 25—30 min. Widzimy więc, że hormon c. ż. wywiera wpływ hamujący na działanie skurczowe folikuliny na macicę ciężarną. Należy przypuszczać, że u kobiety zmienność czasu trwania ciąży, która normalnie trwa 270—290 dni, ale może ulegać znacznym wahaniom (216—320—349 dni) a także rozpoczęcie się czynności porodowej — w znacznym stopniu zależne są od funkcji ciałka żółtego; wypadanie funkcji c. ż. powoduje powstanie kurczów porodowych pod wpływem folikuliny i pituitryny.

Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O leczeniu choroby Addisona zapomocą kortyny Hartmana. PERRY C. BAIRD, FULLER ALBRIGHT. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 3, 1932.

Autorzy poddali 4 przypadki choroby Addisona leczeniu zapomocą wyciągu z substancji korowej nadnercza *(cortina)*. Tłem chorobowem w 3 przypadkach była gruźlica nadnerczy, a w jednym zanik substancji korowej. Przy tem leczeniu stwierdzali: ustępowanie nudności i wymiotów, powrót łaknienia, znikanie osłabienia, oraz powrót do sił. Zauważyli również, że ostre stany niedomogi nadnerczy dadzą się opanować zapomocą kortyny. Preparat podają autorzy dożylnie. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie choroby Addisona hormonem z kory nadnercza. ROWNTREE, GREENE, BALL, SWINGLE, PFIFFNER. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1932. 98.

Swingle i Pfiffner utrzymali przy życiu zwierzęta, którym usunięto nadnercza, przez podawanie wyciągu z kory nadnercza. Na zdrowych zwierzętach operowanych to doświadczenie udaje się dobrze, podczas gdy osobnicy z chorobą Addisona, przychodząc zwykle do szpitala i kliniki w stanie znacznego charłactwa oraz powikłaniami, przedewszystkiem z gruźlicą innych narządów, nie reagują na leczenie hormonami tak doskonale. Jednak u wszystkich chorych spostrzeżono początkowo znaczne polepszenie, zwiększenie ciśnienia krwi, przemiany podstawowej, przyrost na wadze oraz ustępowanie pigmentacji. W niektórych przypadkach przerwano leczenie, tak znaczna bowiem wystąpiła poprawa podmiotowa i przedmiotowa. Inni chorzy przetrzymali w doskonałym stanie zakażenia (zapalenie gardła, angina). *Ungar* (Lwów).

Dożylne zastrzyki wielkich ilości cukru u chorych z nadciśnieniem. ROCH, E. MARTIN i F. SCICLOUNOFF. Pres. Méd. Nr. 65 1932.

Autorowie podają kilka przypadków nadciśnienia u chorych nerkowych, u których z dobremi wynikami, stosowali dożylnie codziennie po 500 cm³ cukru gronowego 20%, posługując się urządzeniem jak przy kroplówce według Murphy'ego i uzyskali zmniejszenia ilości składników patologicznych moczu, także spadek nadciśnienia, natomiast ani poziom mocznika ani diureza nie zmieniały się. Korzystny wpływ wlewania tak dużej ilości cukru może być tłumaczony lepszem odżywieniem mięśnia sercowego i śródbłonków naczyń, oraz działaniem odtruwającem cukru.
Skowroński (Lwów).

Wiosterol i miażdżyca naczyń. T. O. SPIES. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 3, 1932.

Autor przeprowadził doświadczenia na królikach przez podawanie toksycznych dawek naświetlanej ergosteryny. W tych razach stwierdzał rozległe zmiany miażdżycowe w aorcie, a dalej w płucach i w nerkach królików, przyczem zwierzęta utrzymywały się przy życiu. Stąd wnosi autor, że króliki prawdopodobnie posiadają zdolność restytucyjną owych zmian w drodze reabsorbcji złogów wapnia. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie gruźlicy płuc zawiesiną olejową soli złota. F. DUMAREST, F. LEBEUF i H. MOLLARD. Pres. Méd. Nr. 62, 1932.

Autorowie podają wyniki lecznicze otrzymane w 60 przypadkach gruźlicy płuc przy pomocy zawiesiny solganalu B w oleju migdałowym (10%). Takie leczenie zawiesiną posiada tę zaletę, że zwiększa tolerancję organizmu na złoto, które powoli się wchłania i długo krąży. Dobre wyniki lecznicze otrzymali szczególnie w świeżych przypadkach gruźlicy wysiękowej, natomiast starsze ogniska gruźlicy włóknistej reagują gorzej na złoto. W czasie leczenia złotem stwierdzali lekkie przypadłości w 40%, ale były one znacznie lżejsze niż przy leczeniu roztworami wodnemi.
Skowroński (Lwów).

O leczeniu zapalenia płuc inhalacją gazów. S. FLETCHER HANSON, ABNER W. CALHOUN. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 2, 1932.

W 27 przypadkach zapalenia płuc włóknikowego stosowali autorzy leczenie zapomocą inhalacji mieszaniny gazów, a to o składzie 5% CO_2 i 95% O. Z tych doświadczeń okazuje się, że wprawdzie ten sposób leczenia nie przynosi szkody, to jednak nie daje żadnych wyników leczniczych. *Z. Tomanek* (Lwów).

Równoczesne leczenie zapalenia płuc wapniem i naparstnicą. E. HELLMANN. Med. Klin. Nr. 39, 1932.

W zapaleniu płuc powikłanem obrzękiem, dychawicą oskrzelową lub z opaźniającem się rozpuszczaniem nacieku zapalnego, leczenie naparstnicą w połączeniu z solami wapnia w postaci dożylnego stosowania 10% chlorku wapnia 10 cm³ lub cukrzynu wapniowego daje korzystne wyniki. Okres trwania gorączki skraca się, jak również przyśpiesza się rozpuszczanie nacieku zapalnego. *Godłowski* (Kraków).

Chinina i surowica swoista w leczeniu zakażenia pneumokokowego. HOBART A. REIMANN, J. K. MOEN. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 2, 1932.

Porównawcze doświadczenia autorów nad leczeniem królików zakażonych pneumokokami wykazują, że surowica przeciwpneumokokowa wcześnie podawana posiada znaczną wyższość nad wpływem leczniczym tutaj stosowanej chininy oraz jej przetworów, które wprawdzie *in vitro* działają bakterjobójczo, to jednak *in vivo* nie wywierają dostatecznego wpływu na przebieg zakażenia. Autorzy podkreślają doniosłe znaczenie lecznicze większych dawek surowicy przeciwpneumokokowej, którą podają dożylnie we wczesnym okresie zakażenia. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia stawów wstrzykiwaniem dożylnem szczepionki paciorkowcowej. WETHERBY, CLAWSON. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1932. V. 98, str. 1974.

Autorzy leczyli znaczną ilość chorych dożylnemi zastrzykami zabitych paciorkowców bądź szczepami własnemi chorych, bądź szczepionką wieloważną z mieszanych hodowli. Dawka początkowa wynosiła 100 miljonów, a przy każdym dalszym zastrzyku, podawanym w przerwach tygodniowych, dodawali 100 miljonów aż do 800 milj. W wyjątkowych wypadkach zmuszeni byli zwiększyć dawkę (na 5 bilj.); niekiedy z powodu silniejszych odczynów koniecznem było powtórzenie tej samej dawki. Zastrzyki stosowano dożylnie z następujących powodów: 1) Przewlekłe zapalenie stawów wywołane jest w większości wypadków przez paciorkowce. 2) Szczepionka paciorkowcowa podskórnie podana nie desensybilizuje wrażliwego chorego z przewlekłem zapaleniem stawów, tylko zwiększa czułość. W bardzo małej mierze zwiększa odporność. 3) Stosowanie dożylne szczepionki desensybilizuje i równocześnie zwiększa odporność. 4) Desensybilizacja oraz zwiększona odporność nie są w ścisłem tego słowa znaczeniu swoistemi, tylko są swoistemi dla gatunku. 5) Wysokość miana zlepnego paciorkowców jest w przebiegu dobrym wskaźnikiem rozwoju odporności.

Odczyny ogólne były rozmaite, naogół były dosyć małe. Wielkość odczynu nie jest miernikiem prognostycznym co do korzystnego wyniku zastrzyku. Ważne jst obserwowanie miana zlepnego. Polepszenie przedmiotowe i podmiotowe występowało zwykle dopiero przy osiągnięciu miana zlepnego 6.400. Po osiągnięciu tego miana wystarczało 8—10 zastrzyków do otrzymania znacznego polepszenia przedmiotowego. Wskazanem jest wówczas przerwać zastrzyki na kilka miesięcy, względnie rozpocząć je przy nawrocie. Autorzy osądzali polepszenie z 3 punktów widzenia: bolesności stawów (233 przypadków z poprawą, 49 bez), obrzęków stawów (106 z poprawą, 37 bez), ruchów stawowych (206 z poprawą, 37 bez). Brak poprawy spostrzegali zaledwie w 15—18%, natomiast poprawę w ponad 80%. 90% przypadków wykazywało poprawę po siódmym zastrzyku. Jeżeli nie osiągnięto poprawy po dziesiątym zastrzyku, dalsze leczenie było bezcelowe. Stan poprawy zwykle utrzymywał się bardzo długo. Naogół lepiej leczyły się przypadki lżejsze i nieprzestarzałe, aczkolwiek i w tych wyniki niekiedy były zadziwiające. *Ungar* (Lwów).

Stosowanie podsiarczynu sodowego w leczeniu cukrzycy. V. ARNOVLJEVIĆ. Medicinski Pregled. 1932. Nr. 7. p. 131.

Szereg faktów przemawia za wydatną rolą, jaką odgrywa siarka w przemianie węglowodanowej. Działa z jednej strony odcukrzająco (hipoglikemja), z drugiej potęguje gromadzenie glikogenu w wątrobie. Siarka czynna w ustroju jest głównie reprezentowana przez glutatjon. Podając doustnie podsiarczyn sodowy można podnieść poziom glutatjonu we krwi i w wątrobie. U diabetyków wzrost glutatjonu we krwi idzie w parze z obniżeniem cukru we krwi. Oba te zjawiska występują powoli po dłuższem podawaniu podsiarczynu sodowego (2—3 tygodnie po 2—3 g dziennie). Postępowanie to łącznie z dietą nadaje się jako leczenie pomocnicze w cukrzycy. *R. L.* (Lwów).

Krótkie leczenie cukrzycy żywieniem ubogiem w tłuszcz, obfitem w węglowodany, z równoczesnem stosowaniem insuliny. D. ADLERSBERG, O. PORGES. Med. Klin. Nr. 40, 1932.

U cukrzyków, u których chodzi o szybkie leczenie zakładowe, zwłaszcza ubezpieczonych w zakładach społecznych, polecają autorzy stosowanie żywienia ubogiego w tłuszcz, a obfitego w węglowodany przy równoczesnem stosowaniu insuliny.
Godłowski (Kraków).

Dwa przypadki rtęciowego zapalenia nerek leczone chlorkiem sodu. A. LEMIERRE, M. LAUDAT i A. LAPORTE. Pres. Méd. Nr. 88. 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki zatrucia rtęcią z bezmoczem i zmianami w jamie ustnej, które leczono przez codzienne infuzje soli kuchennej i dożylne zastrzyki 10% tejże soli. W pierwszym przypadku bardzo ciężki stan zaczął się poprawiać od chwili zastosowania infuzyj, mimo że kilkudniowe infuzje cukru nie dawały rezultatu, a mocznik we krwi dochodził do 5,9 g na litr. Przez codzienne badania wydzielania chloru w moczu oraz składników azotowych we krwi można było stwierdzić, że infuzje prowadziły do zwiększonego moczenia, nawodnienia tkanek i zwiększonego wydalania chloru w moczu. Podobnie i w drugim przypadku, w którym wskutek uporczywych wymiotów i biegunek nastąpiła znaczna utrata chloru, można było przez dożylne zastrzyki chlorku sodowego doprowadzić zawartość chloru we krwi do normy, zmniejszyć wysoką zawartość azotu pozabiałkowego, a przez następowe infuzje soli spowodować dobre moczenie i uratować chorego, mimo ciężkich zmian w jamie ustnej (gangrena), które wymagały dożylnego zastosowania salwarsanu. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie przy pomocy zgłębnika jelitowego wrzodu żołądka i dwunastnicy. R. KORBSCH. Med. Klin. Nr. 31, 1932.

Omijając żołądek i dwunastnicę przy wprowadzaniu pokarmów, chronimy miejsce owrzodzenia przed urazami mechanicznemi. Do tego celu używa autor zgłębnika jelitowego o odpowiedniej długości, zakończonego gąbką gumową. Zgłębnik wprowadza przez nos, a koniec przykleja przylepcem do policzka. Tak założony zgłębnik pozostaje stale przez 4 tygodnie. W ten sposób podawał 1—1.5 l mleka lub 100 g śmietanki, 20 g mondaminy, sok z cytryny lub jabłka, herbatę, 1900 kaloryj dziennie. Równocześnie podawał kodeinę i eumidrynę, jako środki obniżające ruchy żołądka. Poza tem poleca stosowanie leczenia bodźcowego. Po 4 tyg. poleca stopniowo przyzwyczajać żołądek do pracy trawiennej i dlatego początkowo poleca pokarmy płynne, potem półpłynne, a wkońcu stałe. Na 12 przypadków leczonych przez autora w ten sposób, 11 zostało wyleczonych klinicznie i rentgenologicznie. *Godłowski* (Kraków).

Różnicowanie przyrody i właściwe leczenie niedokrwistości wieku dziecięcego. H. KLEINSCHMIDT. Med. Klin. Nr. 38, 1932.

Jako niedokrwistość pokarmową uważa autor ten rodzaj, który rozwija się w następstwie nieodpowiedniego odżywiania dziecka i do tej postaci zalicza niedokrwistość powstającą w przebiegu krzywicy. Jako odrębną postać n. pokarmowej uważa niedokrwistość powstałą przy jednostronnem przekarmianiu dziecka mlekiem koziem. Pochodzenie niedokrwistości Jaksch-Hayema jest nieznane. Następnie określa niedokrwistości, jak zakaźne, z osobliwą skłonnością nagabywania układu krwiotwórczego przez czynnik zakaźny (sprawy ropne), dalej n. pokrwotoczne, konstytucjonalne *(a. haemolitica)*. W leczeniu autor stara się czynnik wywołujący schorzenie usunąć, a ze środków farmakologicznych podaje *Fe., Cu.*, w dawkach stosowanych u dzieci. Również poleca dietę wątrobową, a w stanach dalej posuniętych przetaczanie krwi. *Godłowski* (Kraków).

Leczenie prom. Roentgena powiększonych migdałków u dzieci. W. BIRK. Med. Klin. Nr. 38, 1932.

W przypadkach przerostu tkanki limfatycznej w migdałkach podniebiennych u dzieci, naświetlaniem Roentgenem można niekiedy spodziewać się polepszeń, natomiast przy powiększeniach powstałych na tle przewlekłego stanu zapalnego, ten rodzaj leczenia zawodzi. *Godłowski* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Wojew. Białostockiego.

Posiedzenie naukowe z dnia 22 listopada 1932 r.
Przewodniczy: Kol. Fiedorowicz.

1. Kol. Fiedorowicz demonstruje przypadek *wgłobienia jelit.* Dezynwaginacji nie udało się wykonać. Wycięto 1 m 39 cm jelita, z tego 30 cm jelita cienkiego i 1 m 9 cm jelita grubego. Chory czuje się dobrze, stolce są uformowane.

2. Kol. Kapłan i Łukaczewski demonstrują *przypadek ostrego zapalenia rdzenia o pomyślnym przebiegu.* Chora lat 22, zachorowała przed 2 miesiącami, osłabienie i wysoka temperatura, która po kilku dniach ustąpiła. Potem wystąpił w obu kończynach dolnych niedowład: ruchy czynne upośledzone w stawach kolanowych i skokowych, — zniesione w stawach biodrowych. Odruchy kolanowe Achillesa osłabione, odruchy Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo — ujemne. Próba piętowo-kolanowa niezgrabna. Wyraźne zaburzenia czucia i bólu do połowy podudzia, temp. do 1/3 dolnej cz. uda. Zaburzenia czucia głębokiego. Bolesności pni nerwowych brak (rozszczepienie się czucia). Leczone salicylanem sodu. Zaburzenia ruchowe ustąpiły, zaburzenia czuciowe utrzymują się z tendencją powolnego cofania się. Umiejscowienie — dolny odcinek lędźwiowy i górny krzyżowy — etjologja i charakter cierpienia: *encephalitis acuta disseminata.*

W dyskusji: Kol. Terajewicz (Choroszcz) zapytuje, czy było wykonane nakłucie lędźwiowe i jaki był wynik badania płynu m.-rdzeniowego, uważa bowiem, iż bez tego badania nie można stanowczo opowiedzieć się za sprawą ośrodkową tem więcej, iż niektóre objawy w tym przypadku przemawiają raczej za sprawą obwodową o charakterze zapalenia wielonerwowego.

Dr. Kapłan podaje, że punkcja nie była robiona, gdyż chora nie godziła się na zabieg, zresztą objawy są wyraźne, w anamnezie nie było choroby zakaźnej np. dyfterji, co przemawia za *encephalomyelitis acuta disseminata.*

3. Kol. Machniewicz: *Patogeneza i patologja zatruć gazami bojowemi.*

Na wstępie omówił prelegent walkę środkami bojowemi w czasie wojny światowej. Wojna chemiczna w przyszłości będzie się toczyć dzięki lotnictwu i w głębi kraju. By uniknąć paniki, należy zaznajomić z ratownictwem najszersze warstwy społeczne. Środki bojowe chemiczne dzielą się na 4 grupy: drażniące, duszące, trujące i żrąco-parzące. Toksykologja środków polega na hydrolizie całkowitej lub częściowej z wodą błon śluzowych i tkanek ustroju. Przytem gazy pochodne Br., J., Cl., tworzą odpowiednie kwasy, które *in statu nascendi* atakują tkanki. Stopień zatrucia jest wprost proporcjonalny do iloczynu ze stężenia i czasu działania gazu.

Środki drażniące mają znaczenie deprymujące, działając na spojówkę oka, wywołują jej zapalenie.

Środki trujące dają obraz zatruć przy CO i HCN, znaczenie bojowe niewielkie.

Środki duszące powodują ostre nieżyty oskrzeli, w płucach dają obraz podobny do obrzęku płuc. Przy ciężkich zatruciach dochodzi do samozatopienia płuc *(apoplexia pulm. serosa).* Płyn zapalny gromadzi się w samych pęcherzykach płucnych. Powikłania odoskrzelowe lub krupowe zap. płuc.

Środki żrąco-parzące działają na skórę — oparzenia I, II, III stopnia w drogach oddechowych, zapalenia rzekomobłonicze, w pęcherzykach płucnych często obrzęk. Na powiekach, spojówkach i rogówce — oparzenia z następowemi bliznami.

Skutki zatruć: w formacjach amerykańskich przy leczeniu śmiertelność była mniejsza niż od innych broni. Trwałe uszkodzenia w nielicznym odsetku dotyczyły schorzeń oczu, serca i płuc.

4. Kol. Pryłucki: *Guzy przysadki mózgowej i ich leczenie.*

Prelegent omawia histologję i rolę biologiczną przysadki mózgowej, poczem przechodzi do przeglądu charakteru i lokalizacji guzów przysadki, oraz do szczegółowego omówienia symptomatologji i kliniki guzów przysadki. Rozpoznanie guzów przysadki może się opierać na zespole objawów, z których najważniejszemi są odpowiedni, charakterystyczny stan wzroku, oraz obraz rentgenologiczny.

Leczenie: wyciągi z gruczołów dokrewnych, pr. Roentgena, usuwanie guza drogą operacyjną. Na zakończenie prelegent demonstruje chorego, któremu przed 10 laty usunięto guz przysadki met. Hirscha. Po 6 latach guz zaczął regenerować i obecnie chory cierpi na nieznośne bóle głowy ze wszystkiemi objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Trwałemi śladami guza przysadki pozostały *hemianopsia bitemporalis,* niemoc płciowa, lekka otyłość.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Edmund Boczkowski, b. lekarz naczelny Zakładu pracowników umysłowych w Poznaniu mianowany został instruktorem lekarskim Związku Kas chorych w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się 10. III. 1933 r. 1) Pokazy, 2) Prof. Dr. A. Wrzosek: Uwagi nad wynikiem egzaminów wstępnych na Wydział Lekarski U. P. w r. 1932. 3) Dr. J. Zakryś: Polikarp Girsztowt i zasługi jego na polu organizacji polskiego piśmiennictwa lekarskiego.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warsz. odbyło się 14. III. 1933 r. 1) Pręgowski P. Wyniki 30-letnich dociekań własnych nad terapją t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych. 2) Goldman M. O zachowaniu się wapnia we krwi w złamaniach kości i w niektórych schorzeniach układu kostnego.

Stosunki sanitarne w Województwie Wileńskiem omówił wyczerpująco Zjazd lekarzy powiatowych w Głębokiem w dn. 7 i 8 października 1932 roku. Powiaty w liczbie 8 (poza powiatem grodzkim) są podzielone na rejony lekarskie (po 2—3 gminy na rejon), których zadaniem jest poza udzielaniem pomocy lekarskiej i pomocy położniczej (bezpłatnej lub za małą opłatą), walka z chorobami zakaźnemi i społecznemi, higjena szkolna, policja sanitarna i propaganda higjeny. Opłata lekarzy rejonowych waha się w granicach 100—300 zł. W części powiatów lekarze rejonowi przeszli w okresie sprawozdawczym na budżety gmin. Lekarze rejonowi pracują według regulaminu, opracowanego przez Urząd Wojewódzki. W każdym powiecie są przychodnie zapobiegawcze i stacje opieki nad matką i dzieckiem, które w miastach powiatowych są ujęte w ośrodki zdrowia, które obsługują również Kasy chorych. Zwalczanie jaglicy prowadzi lotna kolumna przeciwjaglicza. Na terenie powiatów (poza miastem wojewódzkiem) istnieje 6 szpitali państwowych i 6 samorządowych i jedna lecznica prywatna. Naogół zaopatrzenie szpitali jest dostateczne. Opiekę nad umysłowo chorymi roztacza szpital państwowy i oddział w szpitalu żydowskim w Wilnie oraz 3 kolonje (opieka pozazakładowa). Do tego dodać należy przychodnię do walki z alkoholizmem i narkomanją. Na terenie Województwa pracują 4 lotne kolumny epidemiczne w składzie: lekarz, higjenistka i dezynfektor. Największą troską jest walka z epidemjami, które wybuchają rok rocznie. Zwłaszcza dotyczy to endemicznych durów plamistego i brzusznego. Walkę z temi epidemjami prowadzą 4 lotne kolumny epidemiczne. Do ułatwienia walki z chorobami epidemicznemi przyczyni się przejęcie przez wszystkie sejmiki z dniem 1. IV. 32 kosztów leczenia przymusowo kierowanych do szpitali chorych zakaźnych. Wielkie braki sanitarne budynków szkolnych, przy niedostatecznej opiece lekarskiej, a przedewszystkiem pielęgniarskiej, niejednokrotnie apatyczne ustosunkowanie się nauczycielstwa składają się na stan niezwykle ciężki w zakresie higjeny szkolnej. Ujemnie również przedstawia się sprawia kąpielisk publicznych — prawie żadna z miast powiatowych nie posiada własnej łaźni publicznej. Stan istniejących, zwłaszcza rytualnych, jest bardzo niedostateczny. Ilość dobrych studzien jest niedostateczna. Dr. *L. K.*

W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się od 12—15 września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy jako jedna z głównych sekcyj lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich. Na referaty główne wybrano: 1) Temat: Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent Prof. Dr. Rencki. 2) Temat: Angina pectoris. Patogeneza: referent Prof. Dr. Franke. Klinika: referent Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Leczenie chirurgiczne: referent Prof. Dr. Radliński. Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych, oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia. W myśl uchwały Komitetu Organizacyjnego XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich należy tematy prac zgłaszać do Komitetu Miejscowego Zjazdu, najpóźniej do 1. kwietnia 1933 r. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki. W sekcji internistów utworzono 2 podsekcje: 1) Patologji Ogólnej (kierownik: prof. I. Hoffman), 2) Farmakologji (kierownik: prof. A. Trzecieski). Tematy oraz dezyderaty, dotyczące powyższych przedmiotów, uprasza się skierowywać pod adresem: Prof. Hoffman, Fredry 10, Zakład Patologji Ogólnej oraz Prof. Trzecieski, Fredry 10. Zakład Farmakologji, Poznań. We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy zwracać się do przewodniczącego Komitetu Miejscowego Prof. Dra W. Jezierskiego, II. Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publ. Szpitalu Miejskim, Poznań, ul. Szkolna 14. lub do sekretarza Dra Walerjana Spychały — tamże.

Doroczny zjazd internistów czechosłowackich odbył się w grudniu 1932 w Bernie. Główne referaty poświęcone były niedokrwistości złośliwej (doc. Štejpa, prof. Natoušek). Następny zjazd w r. 1933. przygotowuje prof. Natoušek w Bratislavie.

IV. Zjazd lekarski wszechamerykański obraduje w ostatnim tygodniu marca br. w Dallas (Texas. U. S. A.). Poza zwykłemi na zjazdach lekarskich sekciami, jedna zajmuje się międzynarodowemi stosunkami lekarskiemi.

Zjazd francuskiego Tow. Okulistów odbędzie się w Paryżu 26. czerwca i w dniach następnych. Temat programowy: Conjunctivitis follicularis, referent Dr. Morax.

Sprawy zawodowe.

Z powodu zaniku ofiarności publicznej został zagrożony byt Warszawskiego Pogotowia Ratunkowego. Zarząd Pogotowia rozesłał wszystkim lekarzom oraz personelowi pomocniczemu zawiadomienia o wymówieniu posad z dniem 31 bm. Pracownicy dotychczasowi będą po upływie tego terminu przyjęci na nowych warunkach.

Różne.

W szpitalu izraelickim we Lwowie otworzono oddział położniczy.

Do Warszawy przyjechał dr. Rugina z Jassy w Rumunji, dla zaznajomienia się z organizacją naszych ośrodków zdrowia. Dr. Rugina zabawi w Warszawie 2 tygodnie.

Francuska prasa lekarska notuje z zadowoleniem wystąpienie dwóch rzeczoznawców (L. Lange i Abel) w procesie prof. Deyckego w Lubece w sprawie tragicznych szczepień przeciwgruźliczych, którzy na XV. Zjeździe Mikrobiologów Niemieckich (wrzesień 1932) w Giessen — opierając się na dalszych wynikach badań kontrolnych — z jeszcze większą stanowczością jak w czasie procesu, wypowiedzieli się za zanieczyszczeniem szczepionki Calmette'a szczepem gruźlicy ludzkiej, jako przyczyną śmierci szczepionych dzieci. (Pres. méd. 13. 1933).

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Paryżu (26. I. 33) Mathieu de Fossey wystąpił przeciw bezkrytycznemu stosowaniu kąpieli słonecznych, uważając je za przyczynę rozmaitych schorzeń, dotyczących przedewszystkiem wątroby i dróg żółciowych.

La Presse Méd. Nr. 17. zaleca podkładanie trocin sosnowych pod zanieczyszczających się chorych. Trociny przesiane i wysuszone wysypuje się grubą warstwą na prześcieradle złożonem w czworo; po zanieczyszczeniu spala się je. Ułożenie chorego na trocinach zapobiega doskonale odleżynom. Jest to stary zwyczaj ludowy używany w niektórych krajach północnych dla pielęgnacji niemowląt.

Nowy wziernik przełykowy skonstruowała firma G. Wolf w Berlinie według pomysłu Henninga. Dzięki systemowi soczewek posiada mały kaliber i rozległe pole widzenia, koniec zaopatrzony jest przejrzystym balonikiem gumowym, który chroni pryzmat od zanieczyszczenia i rozdyma ściany przełyku.

Komunikaty.

Zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego zawiadamia, że zamieszczony w Polskiej Gazecie Lekarskiej przez Komitet Zjazdu lekarzy i przyrodników w Poznaniu komunikat o nadsyłaniu na Zjazd tematów i streszczeń w języku polskim i francuskim należy rozumieć, jak się dowiedział Zarząd, w ten sposób, że podanie tytułów prac i ich streszczeń w języku francuskim obok polskiego jest pożądane, a nie, jakby z komunikatu wnosić można, bezwzględnie obowiązujące. Za Zarząd: *A. Zakrzewski*, sekretarz stały. *J. Lenartowicz*, przewodn.

Wyższa Szkoła Malarjologji w Rzymie urządza 2 kursy przeciwzimnicze: 1) 27. III. — 14. V. i 2) 3. VII. — 16. IX. Szczegóły: *„Segretaria della Scuola Superiore di Malariologia". Policlinico Umberto I. Roma.*

Nr. 14. 2. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prym. Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Teorja równowagi i nierównowagi psychosomatycznej.

J. Majer (1) wypowiedział zapatrywanie jeszcze w ubiegłem stuleciu, że człowiek, jako osobnik, składa się z dwóch pierwiastków. Jednym z nich jest „utwór" a drugim „usił" czyli temperament. Ponadto dowiódł, że pewnym typom utworu odpowiadają pewne właściwości temperamentu. Tem samem J. Majer pierwszy stworzył wielką podwalinę pod naukę nowej, polskiej fizjologji lekarskiej, mającej odtąd uwzględniać w swoim rozwoju nietylko *soma*, lecz także *psyche*, w myśl pewnej łączności obu układów. Znacznie później Kretschmer (2) (1921) ściślej określił ową zależność, dowodząc, że pewnym typom psychicznym odpowiadają niektóre typy somatyczne. W ten sposób szereg zjawisk biologicznych, które spostrzega uważny obserwator, wymagałby u człowieka specjalnej metodyki badań, prowadzonych ze stanowiska wpływów zarówno psychosomatycznych oraz somatycznopsychicznych, przyczem metodyka dotychczasowa badań czysto somatycznych schodziłaby na dalszy plan, ograniczona tylko do badań doświadczalnych na materjale zwierzęcym.

Jednak właściwości obu układów nie wyrażają się tylko wspomnianą łącznością. Bleuler (3) (1925) wskazał, że *psyche* i *soma* posiadają cechy wspólne, gdyż zasadnicze własności psychiczne przypominają cielesne, a czynności obu układów według niego są całkiem analogiczne. Nawet pamięć, jako jedna z zasadniczych właściwości psychiki, posiada swoją analogję w zjawiskach somatycznych, na co jeszcze dawniej zwrócił uwagę Hering, że szereg zjawisk cielesnych, jak np. pobudliwość naczyń krwionośnych na bodźce termiczne, zjawiska trawienia określonych pokarmów, a dalej wrażliwość na truciznę lub przyzwyczajanie się do niej, są procesami, które się opierają na pamięci, bowiem odnośne komórki. względnie narządy muszą się najpierw owych odczynów bądź też procesów wyuczyć. Tego zdania jest również Metalnikow (4) (1928), który dowodzi, że zjawisko odporności związane jest z psychologją komórki. Do tego wniosku dochodzi więc także bakterjolog, nie znajdując wytłumaczenia wielkich procesów odpornościowych na drodze dotychczasowej, szukając i znajdując je natomiast przez analogję ze studjum rozmaitych innych procesów biologicznych.

Jeżeli Bleuler określa *psyche*, jako funkcję popędów i pamięci z jej połączeniami kojarzennemi, wówczas wolno w myśl analogji tem samem określić zawiłe procesy somatyczne, tem bardziej, że *soma* jest źródłem szeregu procesów energetycznych, za które mogą być uważane właśnie narządy wyposażone w automatyzm. Także procesy kojarzenne dadzą się przyjąć dla układu cielesnego. Wszak tutaj w rozwoju komórek i narządów widać dążność do pewnej granicy oraz pewną celowość. Postępując po linji zapatrywań Bleulera można zatem powiedzieć, *że także soma jest funkcją popędów i pamięci z jej połączeniami kojarzennemi.*

Wzajemna zależność obu układów oraz analogja procesów w nich się toczących, usprawiedliwiają więc przyjęcie istnienia równowagi psychosomatycznej, a jedynym dowodem jej istnienia jest ścisłe spostrzeganie procesów tak somatycznych jako też psychicznych oraz ich wzajemnych wpływów. Ilość spostrzeżeń w tym kierunku jest dzisiaj czem raz większa, a jak dotychczas wszystkie one przemawiają za obecnością tych wpływów w oddziaływaniu wzajemnem. *Stad istnieniu równowagi psychosomatycznej dzisiaj zaprzeczyć nie można.*

I tak np. stwierdzono, że praca intelektualna wywiera wpływ na stężenie jonów wodorowych z przesunięciem w kierunku zwiekszonej kwasowości krwi, przyczem wytwarza się nadmiar kw. fosforowego, którego zawartość może 2 i 3 krotnie wzrastać. Dotyczy to spostrzeżeń Kestnera i Knippinga. Podobne przesunięcia były stwierdzone w stężeniach jonów Ca i K pod wpływem psychogennym przez Marxa, Tomassona i Glasera. Tutaj należą również znane doświadczenia Pawłowa i Heyra nad zależnością wydzielania się soków trawiennych pod wpływem podniet psychicznych, które w czasach ostatnich stały się przedmiotem dalszych badań przez Hoffa i Wermera zapomocą zgłębnikowania żołądka przy użyciu rozmaitych bodźców psychicznych. Wpływ pracy intelektualnej na wagę ciała oraz na podstawową przemianę materji również był przedmiotem szeregu badań a to Carpentera, Benedicta, Lehmanna, Chlopina i Okunewsky'ego, z wynikiem pozytywnym. Znane są również wpływy psychiczne na narząd krążenia i to zarówno w stanach fizjologicznych, jako też patologicznych. Także diureza może się zwiększać, jak to stwierdził doświadczalnie Molitor*). Odwrotność wpływów również daje się spostrzegać. I tak np. szereg czynności fizjologicznych jak oddanie moczu lub stolca, bądź też przyjmowanie pokarmów i t. p. wyzwalają doraźnie przemijające uczucie zadowolenia, zaś wzmożenie czynności serca niepokój a nawet lęk. Często u osobników wrażliwych głęboki wdech sprowadza uczucie zadowolenia, względnie ulgi (westchnienie) przyczem głęboki wydech usposabia przeciwnie, a nawet lękliwie przy powstrzymaniu w tej fazie ruchów oddechowych. Tem większą euforję sprowadza następowy głęboki wdech, po dłuższem zatrzymaniu oddechu.

Praktyczne ujęcie stosunku wspomnianych układów nie jest pomimo tego zadaniem łatwem, gdyż energja psychiczna nie jest jeszcze dostępną badaniom takim, jakich używamy dla pomiarów energji somatycznej. Trudności również polegają na tem, że nie jest rzeczą pewną jak wielki jest zasięg wpływów egzogennych, wynikłych z oddziaływania świata zewnętrznego na *psyche*. Nie wiemy także, czy i jak dalece mogą się one równoważyć z wpływami także egzogennemi, lecz działającemi bezpośrednio na *soma*. Wiemy bowiem, że człowiek jest częścią świata, a więc komórką, podlegającą tak podnietom psychicznym, jako też materjalnym. Dla tych powodów, nie znając dokładnie stosunku tych licznych wpływów egzogennych, można mówić o równowadze psychosomatycznej tylko w warunkach możliwie wyłączających wpływy świata zewnętrznego. Wówczas dopiero uważając oba układy a to *psyche* i *soma* za 2 rodzaje energij można w przybliżeniu próbować je zbadać i porównać. Przyjmując w takim wypadku analogiczność tych układów, wtedy zachodzi możliwość wyrażenia nieznanej nam wielkości energji psychicznej przez energję cielesną (5), a wówczas

$$\frac{P}{C} = 1$$

Natomiast jeszcze trudniejszem staje się zagadnienie określenia zmian, zachodzących w równowadze, gdyż obecność takich zaburzeń należy przyjąć, chociażby tylko w konsekwencji do przyjętego pojęcia równowagi psychosomatycznej. Przytem obecność takich zjawisk również daje się śledzić, chociaż pomiar ich niezawsze jest dostępny. Należą tutaj zjawiska wpływów psychosomatycznych, o których wiemy, że działanie ich nawet u tych samych osobników w ciągu bardzo krótkiego czasu, np. tylko w ciągu dnia, może się zmieniać. W dziedzinie afektów ów objaw znany jest psychologom, przyczem znaną jest również ich zależność od szeregu czynników egzogennych. Przyjmując obecność tych wahań i zmian, należy oczekiwać, że także wpływy psychogenne zmieniają się w swojem natężeniu. Wpływy psychosomatyczne cechuje zatem zdolność wahań w natężeniu. Mniej dla nas jasne wpływy odwrotne, somatopsychiczne również nie okazują stałości w swojem natężeniu. Albowiem energja somatyczna ulega ustawicznym zmianom, i to tak samoistnym, jako też pod wpływem bodźców dodatkowych, np. egzogennych. Zmiany zachodzące w procesach biologicznych bez współudziału takich bodźców ustroju znane są oddawna patologji. Należą tutaj wahania w ciśnieniu krwi, w ilości uderzeń tętna, a nawet w składzie krwi. Również dla hemoglobiny stwierdzano różnice u tych samych osobników w ciągu dnia i szereg t. p. zjawisk. Pod wpływem zadziałania czynników egzogennych, jak to np. dzieje się po przyjęciu pokarmów, zachodzą jeszcze większe zmiany w całym szeregu procesów biologicznych, które się jakby gwałtownie ożywiają. Słynna próba Widala polegająca na badaniu krwi cytologicznem po spożyciu szklanki mleka jest w swojej zasadzie silnym, energetycznym bodźcem, który dostarcza ustrojowi energji dającej się śledzić pod rozmaitą postacią. I tak można wówczas spostrzegać np. podniesienie się zawartości cukru we krwi, zwiększenie azotu niebiałkowego i t. p. zaś w zakresie składu cytolo-

*) Odnośne piśmiennictwo uwzględniono w pracach poprzednich.

gicznego krwi rozmaite przesunięcia oraz zmiany w produkcji kalorycznej. Stąd wpływy somatogenne zawisłe od stanu energji cielesnej muszą się wahać. Wpływom somatopsychicznym również należy dla tych powodów przypisać zdolność zmian w natężeniu. *Zatem obie postacie energji, tak psychiczną, jak somatyczna, cechuje nieustająca zdolność oscylacyjna.*

Owe dwa układy nie pracują jednak oddzielnie, jak wynika przynajmniej z rozważań nad ich wzajemnym stosunkiem, lecz odwrotnie praca ich jest *skoordynowaną*. Stąd energja całego ustroju jest wielką i może się przejawiać pod postacią energji skoordynowanej. I tak np. energja wyrażona siłą mięśni w czasie afektu może się stać znacznie większą niż w warunkach normalnych. W podnieceniu szałowem spotyka się ten stan u psychopatów, a także w czasie narkozy można te zjawiska spostrzegać.

Mówiąc o psychosomatycznej nie ównowadze, zachodzi potrzeba wyjaśnienia jej *symptomatologji*, wtedy bowiem dopiero może owe zagadnienie nabrać znaczenia praktycznego. Przytem należy wyróżnić odchylenia małe, dające objawy jeszcze fizjologiczne, od odchyleń większych, dających objawy chorobowe. I tak wiemy, że w niektórych stanach afektu najczęściej w depresji spostrzega się objawy przeciwdziałania ze strony somatycznej. Należy tutaj np. westchnienie, po którem następuje uczucie ulgi. Uczuciu znużenia przeciwdziała ziewanie. Uczuciu niepokoju przeciwdziała przyśpieszenie tętna. Zniecierpliwieniu odpowiada chrząkanie, a nawet kaszel lub niepokój ruchowy. Nadmiarowi lęku lub radości, bladość lub rumieniec twarzy oraz niepokój motoryczny twarzy w postaci płaczu lub śmiechu. Nadmiarowi wrażeń zmysłowych, w zależności od drażnionego zmysłu, łzawienie, drżenie powiek, kichanie i t. p. Owe wszystkie rozmaite objawy fizjologiczne mogą być uważane za reakcje somatyczne na nadmiar energji psychicznej, powstają więc w chwilach zaburzeń w równowadze psychosomatycznej, przyczem wystąpienie ich sprowadza owe zaburzenia do równowagi. Wspomniana symptomatologja nierównowagi może być więc równocześnie uważaną za zespół moderatorów równowagi. Nawet sen może być uważany za jeden z moderatorów owej równowagi. Występuje on bowiem w następstwie uczucia znużenia, któremu natomiast doskonale przeciwdziała. *Widać stąd, że szereg zjawisk biologicznych spotykanych u człowieka daje się określić jako dążność do naprowadzenia równowagi psychosomatycznej, wobec czego stanowią one jej moderatory.*

W jednej z prac poprzednich (6) wskazałem na możliwość przybliżonego pomiaru stosunku psychosomatycznego przez wyrażenie energji psychicznej zapomocą afektu lęku, wywiązanego przez zadziałanie słabego bodźca. Należy podkreślić, że w tej metodzie wzięto w rachubę tylko część energji psychicznej, ograniczając ją tylko do jednego afektu, przez co wskaźnik równowagi, na tej drodze znaleziony, może posiadać znaczenie tylko ograniczone do procesów afektywno-somatycznych i to w zakresie tylko afektu lęku. Przyjmując, że w stanie równowagi psychosomatycznej słaba podnieta lękowa nie wywołuje zmian w energji somatycznej, wyrażonej np. przez ilość uderzeń tętna, natomiast w stanach nierównowagi ilość tętna może się zmienić proporcjonalnie do zwiększenia się wpływów psychogennych α, co znowu pozostaje w zależności od wielkości powstałego afektu, określiłem stopień przybliżonej równowagi psychosomatycznej R wzorem

$$R = \frac{1}{\alpha}$$

przyczem przez α należy rozumieć iloraz z energji somatycznej po zadziałaniu słabej, określonej podniety oraz z tejże energji przed tym wpływem.

Nasuwa się pytanie, czy pojęcie równowagi, względnie nierównowagi, może się odnosić tylko do stanów fizjologicznych, czy też może odnosić się również i do stanów chorobowych. To pytanie staje się tem ważniejsze, gdyż w drugim wypadku stwierdzenie zaburzeń w równowadze mogłoby stanowić kryterjum obecności choroby.

W odpowiedzi na to pytanie trzeba się cofnąć najpierw do tych spostrzeżeń klinicznych, w których zachodzi szereg t. zw. funkcjonalnych zaburzeń, bez określonego bliżej tła anatomicznego, a zaliczanych do grupy nerwic, rozmaitego typu i postaci. Również w zakresie chorób wewnętrznych spotykamy stany chorobowe, z których takie, jak np. częstoskurcz napadowy, lub znaczna część przypadków dychawicy oskrzelowej, pozostają ciągle bez wyjaśnionej etjologji, a zaliczane bywają bądźto do nerwic układu wegetatywnego, bądź też do zjawisk anafilaktycznych. Jednakowoż często okazuje się, że te zaburzenia względnie ich objawy występują okresowo i napadowo. W tem właśnie znajdują one wiele analogji ze zjawiskami natury reaktywnej, a które spotykamy najczęściej i to w stanach, które nazywamy prawidłowemi. Przypuszczenie analogji staje się tem większe, że przecież znaczna część objawów owych nerwic nie stanowi niczego więcej, jak tylko spotęgowanie objawów normalnych i to zarówno w swojem nasileniu, postaci, jako też w czasie trwania. Tutaj np. należą napady czkawki, zaś dychawicę oskrzelową można porównać z napadem kaszlu, chrząkania i westchnienia, oczywiście w odpowiedniem spotęgowaniu. Także śmiech histeryków jest niczem innem jak tylko zmianą w postaci, nasileniu i w czasie trwania śmiechu osób normalnych. Owe stany również dadzą się tłumaczyć następstwem zaburzeń w równowadze, która powraca po przejściu napadu w określonej chorobowej postaci i czasie trwania. To też po ustąpieniu tych zaburzeń stan przedmiotowy tych osobników jest bez zmian.

Idąc po myśli tej analogji pomiędzy zjawiskami czynnościowemi, normalnemi a zjawiskami czynnościowemi, chorobowemi, zachodzi możliwość uważania także stanów nieprawidłowych, a to zaburzeń funkcjonalnych za specjalną postać moderatorów psychosomatycznych.

Problem oddzielny, jednak pozostający w ścisłym związku z zagadnieniem poruszonem, stanowią zdobycze spostrzegawcze z zakresu klinicznego, dotyczące badań konstytucjonalnych oraz ich znaczenia, jako podłoża, dla rozmaitych chorób. Cenne spostrzeżenia kliniczne H. Sochańskiego (7), dotyczące kliniki typów somatycznych ujętych ze stanowiska inkretologicznego wskazały na szczególną korelację, jaka zachodzi pomiędzy konstytucją osobniczą a rodzajem chorób. Wynika z nich, że szereg owych konstytucyj okazuje jakby predyspozycję do pewnych chorób i to zarówno organicznych, jako też czynnościowych a nawet zakaźnych. Wiemy zaś, jak wielki udział w typie konstytucjonalnym posiada element psychiczny. Wiemy to właśnie z badań J. Majera, potwierdzonych przez Kretschmera a podkreślonych wyraźnie przez H. Sochańskiego w podziale typów. Wiemy ponadto, że szczególne warunki życia względnie niektóre choroby są w stanie przeobrażać typy konstytucjonalne. Zwrócił na to uwagę Nicolson (8), który u górników z pylicą płuc opisał specjalny typ zawodowej konstytucji, zmienionej pod wpływem warunków pracy i choroby. Również znanemi są nam zjawiska występowania zmian w psychice w szeregu chorób somatycznych, które to zjawiska dobrze były znane jeszcze medycynie dawniejszej. Mogą one tylko umocnić wyniki badań autorów doby współczesnej nad związkiem zachodzącym pomiędzy chorobą a konstytucją, czyli pomiędzy chorobą a *soma* względnie chorobą a *psyche*. Stern (9) (1924) zwrócił uwagę na gruźlicę płuc i stwierdził, że gruźlica przeobraża psychikę, zaś odnośne odchylenia psychiki ujął w szereg typów. Tem samem odżyły spostrzeżenia medycyny dawniejszej i stały się przedmiotem sporów polemicznych. Mogąc potwierdzić spostrzeżenia autora wyróżniłem w r. 1929 — 6 typów (10). Natomiast w pracach późniejszych (11) starałem się dowieść na podstawie spostrzeżeń klinicznych nad typami psychicznemi w gruźlicy, że istnieją typy gruźlicy z psychiką bierną i reaktywną oraz że pierwsze mają przebieg cięższy aniżeli psychoreaktywne. W przypuszczeniu zatem, że w gruźlicy zmiany anatomiczne przewlekłe oraz przewlekły bodziec zakaźny mogą wywierać wpływ na ogólną konstytucję (K) przeobrażając ją w postać nową (Kp), zaś psychikę prawidłową (P) w psychikę przeobrażoną (Pp), przy współczynniku n, przedstawiłem ową relację wzorem

$$Pp = \frac{2\ P\ Kp}{n\ K}$$

wyrażającym zależność zmian w psychice w gruźlicy od psychiki przed zakażeniem oraz od wielkości zmian konstytucji. Wówczas wyraziłem pogląd, że owe zmiany w psychice spotykane w przebiegu choroby stanowią jakby kompensację psychiczną procesu chorobowego, który jest częścią konstytucji patologicznej.

Niektóre fakty, spostrzegane przez różnych autorów, mogą potwierdzić to zapatrywanie. I tak np. H. Claude i H. Baruk (12) niedawno opisali przypadek, w którym po ustąpieniu psychopatji stwierdzali zaostrzenie procesu gruźliczego w płucach. W drugim natomiast przypadku gruźlicy po zaostrzeniu wywołanem zastrzykiem tuberkuliny zauważyli zniknięcie katatonji. Podobny przypadek także miałem sposobność spostrzegać, w którym po injekcji tuberkuliny u kobiety z euforją tła gruźliczego wystąpiły objawy wyraźnej depresji a przytem krwioplucie oraz podwyżka ciepłoty.

Na tej podstawie uważam, *że tak samo, jak istnieje relacja pomiędzy typami psychicznemi a konstytucją somatyczną w stanach fizjologicznych, tak samo może zaistnieć relacja pomiędzy psyche a soma w przypadkach chorobowych, a więc w chorobach somatycznych.* Stąd można powiedzieć, *że w ustroju żywym czynne są wielkie procesy wymiany ładunków obu postaci energji, w których wyniku może dojść tak do ich wyrównania, jako też do zaburzeń w ich równowadze.*

Przedstawione rozważania zmierzają do *jednolitego ujęcia procesów biologicznych,* tak w stanie zdrowia, jak choroby. Tak samo więc, jak w warunkach fizjologicznych szereg zjawisk biologicznych można określić mianem moderatorów psychosomatycznych, tak samo zatem mogą być moderatorami epizodyczne stany chorobowe, jako objawy wynikłe ze stanów nierównowagi psychosomatycznej. W ten sposób korzystne zejście choroby sprowadza powrót do równowagi wyjściowej. Jeżeli jednak są stany, w których owa nierównowaga może dosięgać rozmaitych stopni i wymagać odpowiednio dostosowanych moderatorów w celach kompensacyjnych, wtedy możliwem staje się przyjęcie wypadku tak wielkiej nierównowagi, że wytworzenie stosownego moderatora może przekroczyć osobniczą wydolność. Wówczas temu stanowi mogłoby odpowiadać zjawisko śmierci.

Piśmiennictwo:

1) O różnicy osobniczej — przyczynek do nauki o temperamentach i konstytucjach, Gieszkowski, Kraków 1888. — 2) Körperbau u. Charakter. — 3) Pol. Gaz. Lek. 44, 45, 1930. — 4) Presse Méd. 101, 1928. — 5) Pol. Gaz. Lek. 6, 1933. — 6) Pol. Gaz. Lek. 11. 1933. — 7) Pol. Gaz. Lek. 47, 48, 1927. — 8) Według I c k e r t a: Staublunge u. TBK. Monogr. — 9) D. M. Woch. 1924. — 10) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929. — 11) Gruźlica 5, 1930, oraz wykład z Lw. Tow. Lek. w maju 1932 (oddane do druku w Gruźlicy). — 12) Par. Med. 2, 1930.

Maksymiljan UNGAR, sek. oddz. Lwów.

Wartość rozpoznawcza odczynu Biernackiego i obrazu krwi w chorobach wątroby.

Z oddziału wewn. męsk. Szpitala Lazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. W. P i s e k.

Śledząc piśmiennictwo, które obejmuje znaczenie opadania ciałek czerwonych krwi, od roku 1917, gdy H i r s c h f e l d i F a h r e u s wprowadzili w życie odczyn ten u nas w Polsce znany już dawniej, jako odczyn B i e r n a c k i e g o, opisując przyśpieszone opadanie krwinek w pewnych stanach patologicznych, uderza nas dziwna okoliczność: do dnia dzisiejszego niewytłumaczoną jest przyczyna zasadnicza opadania krwinek oraz brak zgodnej oceny co do wartości praktycznej tego odczynu.

Metodę opadania ciałek czerwonych do badania krwi niekrzepnącej stosował B i e r n a c k i w r. 1894, pracując nad określeniem objętości ciałek czerwonych, przyczem niekrzepnięcie krwi osiągał przez dodawanie szczawianu sodu. Biernacki nie badał jednak różnic w szybkości opadania w związku z różnemi stanami chorobowemi.

Jednak jeszcze przed Biernackim objaw przyśpieszonego opadania w niektórych chorobach znany już był w ubiegłem stuleciu. Wspomina o nim H u n t e r [1]) w r. 1799, M ü l l e r w r. 1833 [2]), D a v y [3]) w r. 1839, N a s s e w r. 1836, który uzależnia opadanie krwinek od ilości fibrynogenu we krwi. H i r s c h f e l d pierwszy klinicznie opisał w Zurychu w r. 1917 zjawisko przyśpieszonego opadania ciałek czerwonych w zimnicy. W tym samym czasie ukazuje się praca Szweda F a h r e u s a o szybkości opadania ciałek czerwonych w mieszaninie krwi i cytrynianu sodu u kobiet ciężarnych. Praca ta wywołała wśród lekarzy niesłabnące dotychczas zainteresowanie dla tego odczynu.

Strona teoretyczna tego ciekawego zjawiska nie została jeszcze dotychczas ostatecznie wyjaśniona. Przy tłumaczeniu podstawy osadzania się ciałek czerwonych i przyczyn jego przyśpieszenia, uwaga autorów najczęściej skupia się około zmian w równowadze białek krwi, głównie fibrynogenu. Im więcej zaczynu włóknika, tem opadanie jest szybsze, im mniej — tem powolniejsze. We wszystkich stanach chorobowych, czy też fizjologicznych, w których zachodzi przyśpieszone opadanie krwinek, znaleźć można w osoczu małą ilość albuminów, natomiast dużą globulinów, do których zalicza się i fibrynogen. Inni tłumaczyli szybkie opadanie: zmianą wielkości, ciężaru i ilości krwinek (B ü r k e r i S a d l o n), zwiększoną ilością cholesteryny a mniejszą lecytyny (K ü r t e n), zmianą ilości hemoglobiny i odczynu białkowego (A b d e r h a l d e n), zmianą ciężaru właściwego osocza (M a c c a b u r n i). Pomimo szeregu tłumaczeń przyczyn przyśpieszonego opadania, przyznajemy, że są to tylko przypuszczenia, które nie mogą zadowolić we wszystkich przypadkach. Wypadkową wszystkich tych poglądów jest to, że w przypadkach z przyśpieszonem opadaniem dostaje się do krwi znaczna ilość rozpadowych przetworów białka, dodatnio elektrycznie nabitych, które pozbawiają krwinki ujemnie nabite ich naboju elektrycznego, przez co uszkodzoną zostaje stałość zawiesiny i następuje przyśpieszone opadanie. (H ö b e r, M o n d).

Również przy ocenie praktycznej wartości opadania krwinek spotykamy się z różnemi poglądami. Z jednej strony widzimy gorących zwolenników, którzy widzą w opadaniu ciałek czerwonych bardzo czuły odczyn ustroju na szkodliwy czynnik, z drugiej strony pesymistów, których wyniki uzyskane tą metodą nie zadowoliły.

F a h r e u s przypuszczał, że w objawie szybszego opadania krwinek zyskujemy poważną pomoc w rozpoznaniu ciąży, myślał nawet o swoistym odczynie, wskazującym na ciążę.

Prace późniejszych autorów wykazały, że przyśpieszone opadanie znajdujemy w całym szeregu różnych chorób i autorowie ci starali się wykazać w odczynie opadania krwinek pomoc rozpoznawczą i prognostyczną. Są to zwłaszcza autorowie niemieccy (L i n z e n m e i e r, L ö h r, W e s t e r g r e e n, G e p p e r t i inni), którzy przypisują tej metodzie wielkie znaczenie, jest ona podobno bardziej czuła, aniżeli mierzenie ciepłoty, każde wchłanianie rozpadowych przetworów komórek i białka, jadów objawia się bardzo szybko w tym odczynie, przyczem ciepłota chorego jeszcze nie musi wykazywać zmian. Zdaniem wielu tych autorów opadanie jest dokładnym, godnym zaufania wskaźnikiem do zabiegów operacyjnych; według szybkości opadania sądzić można o stopniu zakażenia i potrzebie leczenia, czynnego czy biernego. B a e r i R e i s w swym entuzjaźmie dowodzą, że przyśpieszone opadanie jest dla przebiegu schorzenia bardziej charakterystyczne, aniżeli krzywa ciepłoty i leukocytoza, podczas gdy P o l a k i M a z z o l a słusznie oceniają znaczenie opadania w łączności z krzywą ciepłoty i leukocytozą.

Najszczegółowiej badane było opadanie krwinek w gruźlicy, w której stosuje się wyniki do rokowania choroby. *W sprawach czynnych, postępujących opadanie jest przyśpieszone.* Wykazano to w przebiegu chorób gorączkowych. w nowotworach złośliwych, w schorzeniach kiłowych i paraluetycznych oraz w ciąży.

W rozległem piśmiennictwie tego odczynu w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych stosunkowo mało znajdujemy wzmianek o nim w przebiegu schorzeń wątroby.

Mało który z narządów wywiera na skład krwi taki wpływ, jak *wątroba,* która posiada różnoraką czynność, stanowiąc niejako główną pracownię chemiczną ustroju. Należy się zatem spodziewać, że w chorobach wątroby zmiana czynności tego narządu musi oddziaływać żywo na przebieg opadania krwinek, który zależy od fizykalno-chemicznych własności krwi, pozostających w ścisłym związku z pracą wątroby.

Z jednej strony zmieniają własności krwi ciała, które wchłaniają się do krwi przy zamknięciu dróg żółciowych (barwiki i sole żółciowe), oraz ciała powstające z autolitycznych spraw w samej wątrobie. Z drugiej strony dołączają się do tego zmiany surowicy krwi i krwinek, wytworzone uszkodzeniem swoistych czynności wątroby i zmianą odżywiania.

Pierwszy A b d e r h a l d e n (1921) zwrócił uwagę na powolne opadanie c. cz. [4]) w przypadkach żółtaczki nieżytowej. Podobne wyniki zaznaczają i inni autorzy (K l o p s t o c k, A d l e r, H o l z w e i s s i g, M u r a k a m i, Y a m a k u c h i, S t e i n b i c k, P o p p e r, K r e i d l e r, K a t z). Klopstock znalazł powolniejsze opadanie przy żółtaczce nieżytowej w przeciwieństwie do żółtaczki kiłowej, przy której jest opadanie szybkie.

W przypadkach marskości wątroby zaznaczono powolne opadanie (R e i c h e r, K a t z). G r o e d e l i H u b e r t znaleźli przy marskości alkoholowej powolne opadanie, natomiast szybkie w marskości kiłowej.

Według H o l z w e i s s i g a, sprawom odrostowym w wątrobie towarzyszy szybsze opadanie. W przypadkach żółtego zaniku wątroby jedni znaleźli przyśpieszone opadanie (F r i e d l ä n d e r, K a t z), pomimo względnego wzmożenia ilości kwasów żółciowych we krwi (U m b e r) i zmniejszenia ilości fibrynogenu w osoczu, inni (K o v á c s) znacznie zwolnione opadanie .

Powolniejsze opadanie w żółtaczce nieżytowej tłumaczono brakiem fibrynogenu (K l o p s t o c k, S t e i n b r i c k) i cholesteryny (S t e i n b r i c k, H o l z w e i s s i g). Ten ostatni stwierdził zwolnione opadanie przy braku cholesteryny i zmniejszeniu ilości fibrynogenu (postacie degeneratywne) oraz przyśpieszone opadanie przy zwiększonej ilości cholesteryny (postacie regeneratywne).

V o r s c h ü t z stwierdził przy żółtaczkach niekiedy znaczniejszą ilość P_2O_5 z równoczesnem powolniejszem opadaniem. Bilirubina *in vitro* nie zmienia sedymentacji. Natomiast sole kwasu gli-

---

[1]) Versuche über d. Blut. 1799 (według B ě l i k o v a, Č. L. Č. 1928 r.).

[2]) Według H ö b e r a.

[3]) Physiol. a. anat. researches, Londyn, 1834.

[4]) c. cz. = ciałka czerwone.

kocholowego już w nieznacznej ilości czynią *in vitro* opadanie powolniejszem, (Katz, Radt).

Również żółć *in vitro* zwalnia opadanie (Aleksander). Katz przeto tłumaczy powolniejsze opadanie w chorobach wątroby wpływem soli żółciowych.

W ciągu trzech lat ostatnich, badając na oddziale wewn. Prym. Piseka opadanie krwinek u każdego chorego, zwróciłem też uwagę na zachowanie się tego odczynu w chorobach wątroby, celem poznania wartości tego odczynu dla różniczkowego rozpoznania schorzeń wątroby i dróg żółciowych. Używałem początkowo metody Linzenmeiera[5]), później Westergreena[6]). By umożliwić dokładną orjentację, umieszczamy poniżej tabelę, opracowaną przez Westergreena, która pozwala nam porównywać wyniki osiągnięte temi dwiema odmiennemi metodami. Wyniki podajemy czasowo według metody Westergreena, po przeliczeniu na tej tabeli wartości osiągniętych metodą Linzenmeiera, by obraz był jaśniejszy.

Westergreen (200 mm wysoki słup krwi)	Linzenmeier (51 mm wysoki słup krwi)
Szybkość opadania c. cz. wyrażona w mm	Szybkość opadania c. cz. wyrażona w minutach
1.0	1500
2.0	800
4.5	450
6.5	350
9.0	250
11.0	200
13.0	160
16.0	125
22.0	95
33.0	65
44.0	45
54.0	35
73.0	25
91.0	20
110.0	15
131.0	10

W większości przypadków wyniki odczytywaliśmy po jednej i po dwóch godzinach przyjmując wartość pośrednią według formuły Katza: $\frac{a+\frac{b}{2}}{2}$ Wartości tym sposobem uzyskane wahały się u mężczyzn zdrowych pomiędzy 7—10 mm/godz. Wartości ponad 10 u mężczyzn uważamy za patologiczne. Wyłączyliśmy z badania chorych ze zmianami zapalnemi innych narządów oraz gorączkujących. Ponieważ we wielu przypadkach trudno jest opierać się tylko na odczynie opadania ciałek czerwonych, staraliśmy się przeto pewne bardziej szczegółowe wnioski wyprowadzić w łączności tego odczynu z badaniem obrazu krwi i w tym celu braliśmy w pracy tej pod uwagę oprócz opadania ciałek czerwonych również wyniki ilościowego i jakościowego rozbioru krwi.

Przypadki podzieliliśmy na 4 grupy:
1. żółtaczka nieżytowa *(hepatitis parenchymatosa)*,
2. kamica żółciowa,
3. nowotwory dróg żółciowych,
4. marskość wątroby.

---

[5]) Do strzykawki o zawartości 1 cm^3 wciągamy do podziałki 0.2 cm^3 5% cytrynianu sodowego, następnie pobieramy z żyły łokciowej 0,8 krwi. Pobraną krew mieszamy (nie wstrząsając), poczem wlewamy do małej próbówki o wysokości 6.5 cm a przekroju 5 mm, aż do poziomu górnej podziałki 1. oznaczonej na próbówce. Próbówkę ze zmieszaną krwią stawiamy pionowo i zaznaczamy czas rozpoczęcia badania. Ilość minut, jaka upływa do chwili, gdy warstwa krwinek osadzających się dosięgnie dolnej podziałki, oddalonej o 18 mm od górnej, daje wynik badania. Prawidłowo czas opadania krwinek według tej metody wynosi u mężczyzn 7—9 godzin, u kobiet 5—6 godz.

[6]) Przez nakłucie żyły łokciowej pobieramy do jałowej strzykawki, do której wciągnęliśmy przedtem 0.4 cm^3 5% cytrynianu sodowego, 1.6 cm^3 krwi. Pobraną krew wraz z cytrynianem sodu mieszamy następnie w miseczce i wciągamy krew w ten sposób mieszaną do specjalnej pipety, na 200 mm dokładnie oznaczoną o wewnętrznym przekroju 2.5 mm i stawiamy tę pipetę pionowo. Po godzinie odczytujemy słup osocza w mm aż do warstwy osiadłych krwinek. Metoda ta oznacza szybkość opadania w mm w pewnej jednostce czasowej. Za prawidłową granicę dla mężczyzn przyjmuje Westergreen 3.7 mm, dla kobiet 7.4 mm na godzinę.

1) W przypadkach żółtaczki „nieżytowej" znaleźliśmy najczęściej *zwolnione opadanie ciałek czerwonych*, rzadko spostrzegaliśmy opadanie prawidłowe lub nieco wzmożone. Vančura i Diestbier znaleźli również we wszystkich przypadkach żółtaczki nieżytowej zwolnione opadanie, Noah i Hahn stwierdzili przy żółtaczce nieżytowej opadanie prawidłowe lub powolniejsze, a tylko wyjątkowo przyśpieszone.

Przeciętnie szybkość opadania wahała się pomiędzy 2—6 mm po godzinie, jest zatem zwolniona w stosunku do wartości stwierdzanych u osobników zdrowych. Podczas gdy przyśpieszone opadanie wskazuje zawsze na poważną sprawę patologiczną, powikłaną rozpadem białka komórek, spotykano zwolnione opadanie i w stanach fizjologicznie prawidłowych. (Grün). Nasuwać się przeto może trudność w osądzeniu zagadnienia, czy odczytane zwolnienie jest prawidłową jeszcze wartością, czy też patologiczną, gdyż nie znając chorego nie wie się, czy u danego chorego nie zachodzi fizjologiczne zwolnienie opadania. Analogją do tego być może zwolnienie tętna, które spotykamy jako rzecz wrodzoną, u niektórych osobników. W przypadkach takich, które należą do rzadkości, rozstrzyga obserwacja dalsza. Naogół zwolnienie poniżej 3 mm po godzinie uważamy za objaw patologiczny. Zwolnione opadanie spotykaliśmy tak u postaci bez objawów toksycznych jak i u postaci z ciężkiemi objawami zatrucia (przypadek 4 i 6). Chorzy zgłaszają się zaś do szpitala zwykle w okresie nasilenia żółtaczki, przeto największe zwolnienie znajdujemy na szczycie żółtaczki, — w dalszym przebiegu pod wpływem leczenia, gdy żółtaczka się zmniejsza, a barwa skóry staje się jaśniejsza, znika to zwolnienie opadania, naodwrót staje się ono nawet przyśpieszone (przyp. 1 i 3), zwłaszcza u chorych o podupadłem odżywieniu (przyp. 1).

U chorych ze znacznem zwolnieniem opadania również objawy kliniczne były cięższe. *Wzrastające opadanie krwinek przy żółtaczce nieżytowej oznaczałoby tendencję do zdrowienia i mogłoby służyć, jako wskaźnik dobrego rokowania.* Przypadki o prawidłowem opadaniu posiadają również pewną wartość różniczkową, gdyż w przeważnej części zdają się z większem prawdopodobieństwem wykluczać nowotwór, marskość, żółtaczkę kiłową oraz stany zapalne dróg żółciowych. Przypadek (1), w którym stwierdziliśmy lekkie przyśpieszenie opadania, przybył na oddział w okresie ustępowania żółtaczki. Wyniki te wskazują na to, że odczyn Biernackiego w rozmaitych okresach choroby stwierdzany, wykazuje wartości różne, posiadające pewne znaczenie prognostyczne. W jednym przypadku żółtaczki kiłowej (o dodatnim odczynie Wassermanna) opadanie było znacznie przyśpieszone.

Obraz krwi nie różni się wiele od prawidłowego. W przeważnej ilości przypadków znaleziono nieco więcej monocytów (przyp. 2, 4, 5, 6). Ilość limfocytów była we wszystkich przypadkach zwiększona, w dwóch nawet przekraczała dwukrotną ilość prawidłową. W dwóch przypadkach nieznaczna leukopenja (3 i 5). Obraz krwi nie przemawia za żadną sprawą zapalną, brak przesunięcia. W przypadkach żółtaczki nieżytowej więcej nam mówi zwolnione opadanie ciałek czerwonych, które świadczy o uszkodzonej czynności wątroby, aniżeli obraz krwi, który poza nieznaczną monocytozą i limfocytozą nie wykazuje żadnych zmian.

2) *Kamica z żółtaczką* lub bez żółtaczki wykazuje w przeważnej części *przyśpieszone* opadanie ciałek czerwonych, przyczem stopień przyśpieszenia zależny jest od tego, czy jest ona powikłana zakażeniem dróg żółciowych. W przypadkach niepowikłanych przy zamknięciu dróg żółciowych przez kamień, opadanie jest prawidłowe lub nieznacznie zwolnione (przyp. 2). Gdy sprawa trwa dłużej i dołącza się podupadły stan odżywienia, opadanie przyśpiesza się nieco (przyp. 5). W przypadkach powikłanych zakażeniem dróg żółciowych opadanie jest szybkie.

W trzech przypadkach, w których wystąpiło powikłanie zakaźne (przyp. 1, 3, 6) opadanie było przyśpieszone, lecz również obraz krwi wykazuje leukocytozę równolegle idącą z szybszem opadaniem. W trzech tych przypadkach widzimy nieznaczne przesunięcie na lewo, lecz nie pozostaje ono w zgodzie z opadaniem, np. w przyp. 6. małe przesunięcie idzie w parze ze znacznem przyśpieszeniem opadania, natomiast hiperleukocytoza odpowiada w tym przypadku znacznemu przyśpieszeniu opadania. *W tych przypadkach naogół obraz krwi zgadza się z opadaniem.* Natomiast przypadek 5 wykazuje przyśpieszone opadanie przy zupełnie prawidłowym obrazie krwi. Również ciepłota w tym przypadku była prawidłowa, a chory zdrów opuścił oddział. W przypadku 2 o nieco zmniejszonem nawet opadaniu, hemogram bardziej odpowiadał obrazowi klinicznemu, ze stanem podgorączkowym (37°). W tych przypadkach obrazowi klinicznemu raczej odpowiadały hemogramy aniżeli opadanie. Możemy z wyników tych wyprowadzić wniosek, że w przypadkach, w których różniczkować musimy pomiędzy uszkodzeniem miąższu wątrobowego w pojęciu

Tablica I.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi: B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myelocyt.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	N. Z.	59	*Icterus catar. (Hepatitis parench.)*[7]	12	4,200.000	80	0.9	8.200	—	5	—	—	4	59	29	3
2.	J. L.	30	,,	4	4,550.000	90	1	7.800	—	2	—	—	2	44	43	9
3.	J. G.	18	,,	6	3.800.000	65	0.8	6.100	—	—	—	—	2	48	50	—
4.	S. M.	24	,, + ciężkie objawy intoksyk.[8]	1	4,700.000	80	0.8	8.000	—	1	—	—	3	59	29	8
5.	A. N.	31	*Icterus catar. (Hepatitis parench.)*	2	4,500.000	90	1	6.800	—	5	—	—	4	51	32	8
6.	J. K.	45	,,	1.5	4,590.000	90	1	8.900	—	6	—	—	3	57	27	7
7.	A. S.	22	,,	3	4,960.000	90	0.8	8.000	1	5	—	—	2	62	26	4
8.	L. W.	29	,,	2	4,600.000	85	0.9	8.200	—	4	—	—	5	60	25	6
9.	L. G.	56	,, + *Lues*	30	3,900.000	80	0.8	11.000	2	6	—	—	9	67	17	4

Tablica II.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi: B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	J. L.	51	*Cholecystitis Icterus*	25	4,550.000	90	1	9.500	—	—	—	—	14	69	12	5
2.	L. H.	48	*Cholelithiasis Icterus*	4	4,450.000	80	1	9.000	—	1	—	—	8	60	28	3
3.	E. B.	72	*Cholecystitis Icterus*	32	4,030.000	70	0.9	12.000	—	—	—	—	13	76	5	6
4.	E. F.	32	*Cholelithiasis Icterus*	9	4,900.000	80	0.9	7.200	1	1	—	—	1	60	30	7
5.	M. K.	46	*Cholelithiasis Icterus*	15	4,700.000	80	0.8	7.600	—	2	—	—	4	66	26	2
6.	W. F.	66	*Cholangitis Icterus*[9]	38	4,800.000	90	0.9	14.000	—	2	—	—	10	77	11	—
7.	B. G.	45	*Cholecystitis Icterus*	10	4,600.000	80	0.8	8.200	—	6	—	—	1	61	30	2

Tablica III.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi: B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	B. P.	37	*Ca. hepatis, Cachexia, Icterus*	16	4,000.000	80	1	10.000	1	—	—	—	6	62	31	—
2.	L. W.	50	*Sarcoma hepatis, Cachexia*	24	3,300.000	60	0.9	8.600	—	—	—	1	5	74	14	6
3.	Z. S.	56	*Ca. ventriculi Metast. hepat. Cachexia, Icterus*	58	4,500.000	80	0.8	7.600	—	—	—	—	17	70	13	—
4.	J. B.	53	*Ca. ventriculi Metast. hepat.*	43	2,400.000	30	0.6	25.000	—	1	1	2	18	59	15	4
5.	H. K.	48	*Occlusio duct. choled. Neoplasma ves. felleae, Icterus*	28	3,800.000	70	0.8	8.500	—	2	—	—	1	58	32	7
6.	W. W.	58	*Neoplasma hepatis, Ascites*	30	3,900.000	80	0.9	8.200	—	4	—	—	1	66	25	4
7.	L. F.	52	*Ca. hepatis Cachexia*	36	3,680.000	70	0.9	10.000	—	—	—	1	12	76	12	3

Tablica IV.

L. p.	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Opadanie c. cz. Westerg.	Krwinek	Hb	Wskaźnik	Obraz krwi: B. ciał.	Zasadochł.	Eoz.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Monoc.
1.	M. L.	52	*Cirrhosis hepatis atrophica, Ascites*	8	4,000.000	80	1	8.200	—	—	—	—	15	72	12	1
2.	L. G.	54	*Cirrhosis hepatis atrophica, Lues peracta, Icterus*	30	3,600.000	50	0.9	9.000	1	6	—	—	4	67	18	4
3.	J. S.	55	*Cirrhosis hepatis cardiaca, Ascites*	4												
4.	E. W.	50	*Cirrhosis hepatis, atrophica, Tumor lienis, Ascites*	12	3,800.000	65	0.8	6.100	—	—	—	—	2	48	50	—

żółtaczki nieżytowej, a schorzeniem woreczka żółciowego z zamykającym przewód kamieniem, lub bez tego przemawia opadanie przyśpieszone za kamicą i schorzeniem woreczka, natomiast prawidłowe lub zwolnione za żółtaczką nieżytową *(hepatitis parenchymatosa).*

3) *Nowotwory wątroby i dróg żółciowych* z żółtaczką lub bez żółtaczki wykazują przyśpieszone opadanie.

W przypadkach żółtaczki, wywołanej mechaniczną przeszkodą w odpływie żółci z powodu ucisku nowotworu, podobnież jak i w nowotworach wątroby bez żółtaczki, znajdujemy przyśpieszone opadanie. Żółtaczka zatem sama, względnie wchłonięte wytwory żółciowe nie zmieniają szybkości opadania. Tylko w przypadku pierwszym z początku obserwacji opadanie było mało przyśpieszone, a wzrosło później, gdy chory stracił przeszło 10 kg na wadze. W przypadkach nowotworów wątroby widzieliśmy, że przyśpieszone opadanie szło w parze z postępującem charłactwem, nie pozostawało ono w związku z żółtaczką, ani z wielkością ani z umiejscowieniem nowotworu.

Nie przedstawia zatem opadanie odczynu swoistego przy nowotworach, *jest ono tylko objawem postępującego charłactwa.* Ten objaw znalazł odbicie i w obrazie krwi cechującym się niedokrwistością, a w obrazie różniczkowym Schillinga nieco zwiększoną ilością pałeczkowatych na korzyść limfocytów i aneozynofilją. Typowy obraz krwi z przyśpieszonem opadaniem stwierdziliśmy w przypadku 4.

W obrazie czerwonych ciałek dominuje bardzo znaczna pokrwotoczna hipochromowa niedokrwistość, natomiast obraz białych ciałek krwi wykazuje hiperleukocytozę z objawieniem się postaci młodocianych.

W przypadkach tych opadanie nie jest dostateczną pomocą rozpoznawczą, zależąc od innych wpływów, jak charłatcwo, podupadłe odżywienie, krwawienie i przerzuty.

Również obraz krwi zależy tu od nasilenia krwawienia i stanu odżywienia chorego. Dzisiaj ustalił się już pogląd, że z przyśpieszonego opadania możemy sądzić tylko o wielkości rozpadu tkanki nowotworowej.

4) W przypadkach *marskości wątroby* pochodzenia kiłowego znajdujemy wartości wyższe opadania w przypadkach natomiast o etjologji innej widzimy wartości prawidłowe lub nieco obniżone, o ile stan odżywienia chorego jest dobry. W przypadkach podupadłego stanu odżywienia spotykamy również i u tych chorych przyśpieszone opadanie.

---

[7]) Bilirubina we krwi: Meulengracht *) — 26.

[8]) Bilirubina we krwi: Meulengracht — 38.

[9]) Bilirubina we krwi: Meulengracht — 40.

*) Meulengracht podał bardzo praktyczną metodę ilościowego oznaczania bilirubiny we krwi. Do próbówki, zawierającej 1 cm^3 surowicy krwi wkraplamy tyle wody destylowanej aż barwa surowicy równa będzie barwie roztworu dwuchromianu potasowego (1:10.000) w probówce kontrolnej. Prawidłowo barwy wyrównują się po 4—6 cm^3 wody destylowanej. Przy zwiększonej ilości bilirubiny we krwi użyć musimy więcej wody destylowanej. Jeśli użyliśmy np. 20 cm^3 wody destyl. powiadamy: Meulengracht — 20, podczas gdy prawidłowo: Meulengracht wynosi 4—6.

W obrazie krwi nie znajdujemy zmian wiekszych, poza niedokrewnością

Marskość wątroby w przypadkach początkowych bez charłactwa wykazuje opadanie prawidłowe lub nieco obniżone (Günsburg), w późniejszych okresach przyśpiesza się opadanie. Zdaniem Hahna i Vančury przy kile wątroby zawsze opadanie jest przyśpieszone, również i ja mogłem to w przypadku kiły wątroby (przyp. 2) zauważyć. Służyć to może, jako moment różniczkowy, przy pomocy którego może *odróżnić można żółtaczkę nieżytową z opadaniem zwolnionem od żółtaczki kilowej z opadaniem przyśpieszonem.*

Naogół zdaniem innych autorów (Noah, Hahn, Kovács) wyniki przy marskości nie dają żadnych danych różniczkowych, natomiast posiadają wartość prognostyczną, gdyż stopień przyśpieszenia idzie w przybliżeniu równolegle z ciężkością obrazu chorobowego.

Przypadków z watrobą zastoinową nie wzięliśmy pod uwagę w pracy niniejszej, ponieważ objawy niewyrównania występują tu i w innych narządach, nie przedstawiając nic swoistego dla schorzeń wątroby. W przypadku marskości wątroby pochodzenia sercowego *(cirrhosis cardiaca)*, znaleźliśmy opadanie prawidłowe, może nawet na pograniczu zwolnienia stojące.

Streszczenie:

Rozpoznawczo zastosować można te spostrzeżenia o szybkości opadania krwinek przy chorobach wątroby tylko niekiedy, jako pomoc do stwierdzenia rozpoznania i to w granicach całego obrazu klinicznego. Zwolnione opadanie lub prawidłowe wartości przy żółtaczce przemawiałoby za zwykłem uszkodzeniem wątroby a przeciw kile, której towarzyszy przyśpieszone opadanie. Miernie przyśpieszone opadanie przy kamicy i schorzeniu woreczka żółciowego jest ważnym momentem rozpoznawczym, przemawiającym przeciw nowotworowi dróg żółciowych a za żółtaczką nieżytową lub kamieniem. Jednak przyśpieszone opadanie świadczy tylko o podupadłem odżywieniu i może towarzyszyć zarówno ciężkiej żółtaczce nieżytowej lub kamicy, jak i nowotworowi dróg żółciowych, co w znacznym stopniu zmniejsza wartość odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu chorób wątroby. Rozstrzyga tu obraz krwi z całym obrazem klinicznym. *Jedynie bardzo przyśpieszone opadanie przy krótko trwającem schorzeniu przemawiać się zdaje za nowotworem.*

W przypadkach puchliny opadanie zwolnione lub prawidłowe przemawia za marskością wątroby, a przeciw puchlinie nowotworowej. Przyśpieszenie opadania zaś jeszcze nie przemawia bezwzględnie za nowotworem, ponieważ występuje niekiedy i w przebiegu marskości nietylko kiłowej. Opadanie ciałek czerw. jest ogólnym objawem ustroju j. np. gorączka, przyśpieszone tętno i t. p. a nie objawem swoistym, patognomonicznym w przebiegu i chorób wątroby.

Hemogramy same przez się nie są również swoiste, jednak posiadają większą wartość różniczkową, aniżeli opadanie. Hemogramy i wartości opadania nie odpowiadają sobie zupełnie a porównywując je nie osiągniemy ściślejszych, swoistych wyników.

Jakkolwiek opadanie ciałek czerwonych krwi nie posiada rozstrzygającego praktycznego znaczenia w chorobach wątroby, to jednak nieraz cenną być może pomocą w trudnościach rozpoznawczych.

Na zakończenie niech mi będzie wolno podziękować Prymarjuszowi Dr. Pisekowi za pomoc i rady, udzielone mi w niniejszej pracy.

Piśmiennictwo:

Abderhalden: Münch. Med. Woch. 1921, str. 973. — Bělikov: Čas. Lek. Česk. 1928, str. 1399. — Groedel-Hubert: Ztschr. f. Kl. Med. 1925, t. 102, str. 31. — Holzweissig: Deutsch. Med. Woch. 1926, str. 173. — Katz-Leffkowitz: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1928, t. 33, str. 266. — Klopstock: Med. Kl. 1923, str. 1156. — Deutsch. Med. Woch. 1924, str. 1411. — Murakami i Yamaguchi: Ann. d. méd. 1924, t. 15 (według referatu w Č. L. Č.). — Noah i Hahn: Deutch. Med. Woch. 1928, Z. 19. — Popper i Kreindler: Presse méd. 1924, t. 32, str. 1005. — Reicher: Pol. Arch. Med. Wewn. 1923, t. 1. — Steinbriek: Ztschr. f. Kl. Med. 1926, t. 104, str. 496. — Vančura: Časop. Lek. Cesk., 1929, str. 1397.

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, st. asyst. Kliniki. Lwów.

O urografji dożylnej w doświadczalnem wodonerczu.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. T. Ostrowski.

Przez wprowadzenie do diagnostyki chirurgicznych schorzeń nerek t. zw. urografji dożylnej, zyskano nową metodę czynnościowego badania narządu moczowego. Stanowi ona przedewszystkiem uzupełnienie t. zw. pyelografji wstępującej, pozwalającej właściwie na przedstawienie stosunków anatomicznych w narządzie moczowym. Stosunkowo bowiem rzadko zaobserwować można pojedyńcze skurcze miedniczki. W urografji dożylnej natomiast powstały obraz, jest wynikiem czynności miąższu nerkowego i dróg odprowadzających. Podkreśla to szczególnie Lichtenberg. Autor ten uważa, że modyfikacje w urografji dożylnej, proponowane przez niektórych autorów, a polegające na zaczopowywaniu ujść moczowodowych dla uzyskania wyraźniejszego obrazu rentgenowskiego, są nieracjonalne. Przechodzenie substancji kontrastowej do miedniczek i moczowodów stanowi dowód czynności miąższu nerkowego. Określenie ilościowe tej czynności na podstawie obrazu rentgenowskiego jest obecnie niemożliwe, istnieją jednak już i w tym kierunku próby i doświadczenia. Czynniki pozanerkowe, jak np. stan układu krwionośnego, musi oczywiście odgrywać poważną rolę w powstawaniu obrazu kontrastowego. W normalnych jednak warunkach czynnika tego nie bierzemy pod uwagę.

W razie podwiązania, względnie wogóle niedrożności moczowodu, powstały obraz rentgenowski będzie wyrazem jedynie czynności nerki. Właśnie dlatego w doświadczeniach przeprowadzonych nad zmianami czynnościowemi nerki w doświadczalnem wodonerczu posługiwałem się urografją dożylną.

Podwiązywanie moczowodu i badanie zachowania się wyżej położonego odcinka aparatu moczowego jest doświadczeniem prostem, a piśmiennictwo dotyczące tego tematu bardzo liczne. Pierwsze doświadczenia tego rodzaju wykonał Cohnheim, a wkrótce po nim Heidenhaim. Ten ostatni autor wstrzykiwał równocześnie sulfo-indygo i stwierdzał obecność jego w nerce zdrowej, podczas gdy po stronie operowanej znachodził zaledwie ślady, lub też zupełny brak barwika.

Przez nagłe zupełne zamknięcie moczowodu doprowadza się stale do powstania wodonercza po stronie operowanej. Opisywano jednak powstawanie pierwotnego zaniku nerki bez rozdęcia miedniczki, czyli bez powstania wodonercza. Np. Lindemann w doświadczeniach swoich na psach, na 6 przypadków podwiązania moczowodu w 3 przypadkach zauważył pierwotny zanik miąższu nerkowego, bez poprzedniego rozdęcia miedniczki i moczowodu. Te odmienne wyniki doświadczeń tłumaczono rozmaicie. Uzależniano je od wysokości założenia podwiązki na moczowodzie. Późniejsze jednak doświadczenia wykazały, że szczegół ten nie ma znaczenia decydującego. (Boemingshaus, Camossa). Dalej, od wieku operowanego zwierzęcia, przyczem w organiźmie młodym wodonercze miałoby stale występować. Lindemann uzależnia powstawanie wodonercza od stosunków w ukrwieniu po podwiązaniu moczowodu. Podniesienie ciśnienia śródmiedniczkowego powoduje ucisk na naczynia we wnęce, a tem samem ma wywoływać zmiany zanikowe. Ukrwienie miąższu nerkowego zależy wtedy wyłącznie od połączeń pomiędzy naczyniami nerkowemi a torebkowemi. Jeżeli połączenia te są dobrze rozwinięte, to powstaje wodonercze, jeżeli zaś nie, powstaje zanik pierwotny, podobnie jak po doświadczalnem podwiązaniu naczyń nerkowych. Teorja ta potwierdzona została także przez Senatora, który odróżnia w nerce trzy strefy naczyniowe, pierwszą utworzoną wyłącznie przez naczynia torebkowe, drugą przez naczynia torebkowe i gałęzie końcowe tętnicy nerkowej, wreszcie trzecią utworzoną przez połączenie naczyń nerkowych, miedniczki i moczowodu. (Bazy, *Encyclop. fr. d'Urologie).*

W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy trzykrotnie po podwiązaniu i przecięciu moczowodu powstanie wodonercza, w jednym tylko przypadku po 4 tygodniach nie stwierdzono żadnego rozdęcia, zaś miąższ nerkowy nie przedstawiał makroskopowo wybitniejszych zmian. Wbrew ogólnie przyjętemu zapatrywaniu, że tylko niezupełne zamknięcie moczowodu doprowadzić może do powstawania wielkich wodonerczy, stwierdziliśmy olbrzymich rozmiarów torbę w rok po podwiązaniu moczowodu.

Najbardziej jednak interesującą z punktu widzenia nietylko teoretycznego, ale także praktycznego, jest sprawa zachowania się czynności nerki przy zupełnej niedrożności moczowodu. Te właśnie badania były głównym celem naszych doświadczeń. Metody badania stosowane dotychczas przez różnych autorów polegały na podwiązywaniu moczowodu, następowem łączeniu go z pęcherzem

ponad podwiązką, lub wszywaniu do skóry i wstrzykiwaniu barwika dla wykazania wydzielania nerki. Stwierdzono, że w dwa a nawet trzy tygodnie po podwiązaniu, czynność miąższu może być przywróconą. Klasycznym tego dowodem są doświadczenia Beera, który podwiązywał moczowód, po trzech tygodniach wszczepiał jego koniec ponad podwiązką do pęcherza, a wkońcu usuwał nerkę drugą. Zwierzę mimo to żyło będąc zdane wyłącznie na czynność nerki tak ciężko poprzednio uszkodzonej. Fakt ten jest wytłumaczony, jeżeli uwzględnimy zmiany drobnowidowe zachodzące w nerce przy zupełnej niedrożności moczowodu. Przedewszystkiem cały gruczoł wraz z tkanką otaczającą ulega obrzękowi, powiększa się wskutek przekrwienia. W dalszem stadjum zmiany te prowadzą do rozwoju tkanki łącznej śródmiąższowej, która uciska kłębuszki. Równocześnie nabłonki kanalików spłaszczają się i ulegają zanikowi. Naczynia wnękowe, wskutek rozszerzenia miedniczki wyciągają się, kaliber ich się zmniejsza, co prowadzi do spadku ciśnienia w kłębuszkach i zmniejszenia filtracji. Te zmiany anatomiczne nie idą równolegle ze zmianami czynnościowemi, występują one znacznie później od zmian czynnościowych. Stwierdzono zapomocą chromoskopji, że już w 6 dni po podwiązaniu moczowodu nerka przestała wydzielać wstrzyknięty dożylnie barwik. (Boetzl).

W doświadczeniach, których wyniki przedstawię, zastosowałem urografję dożylną, jako metodę do badania czynnościowych zmian nerek. Sposób ten wydaje się bardziej prosty od dotychczasowych, a pozwala na śledzenie bezpośrednie zachodzących zmian czynnościowych.

U psów z jednostronnie podwiązanemi moczowodami wstrzykiwano w różnych odstępach czasu 20—30% abrodil w ilościach 40—50 cm³ w zależności od wagi zwierzęcia. Zdjęcia rentgenowskie wykonywano w 15, 25 i 30 minut po wstrzyknięciu. W 6 do 7 dni po podwiązaniu stwierdziliśmy rentgenologicznie wyraźne rozszerzenie miedniczki i moczowodu jako też powiększenie cienia całej nerki po stronie operowanej. Obraz ten odpowiada anatomicznemu okresowi obrzęku i przekrwienia całej nerki. Natomiast już w 9—10 dni po podwiązaniu wydzielanie abrodilu ustawało zupełnie w nerce po stronie operowanej tak, że w serjowych zdjęciach, wykonywanych w 15, 20, 25 i 30 minut po wstrzyknięciu nie udawało się już wykazać nawet śladu substancji kontrastowej. Fakt ten jest tem więcej uderzający, że wobec zupełnego odcięcia odpływu, nawet mała ilość wydzielonej substancji wskutek zagęszczenia powinna była być wykryta. W jednym przypadku już w 6 dni po podwiązaniu nie można było wykazać abrodilu w miąższu nerkowym, ani w miedniczce. Przy obdukcji okazało się, że w przypadku tym zaczynające się wodonercze uległo zakażeniu, co musiało już szybciej doprowadzić do uszkodzenia czynnościowego nerki niż w innych przypadkach. Jak wykazały badania Hughesa i Peterfi'ego z kliniki Lichtenberga, abrodil, uroselektan i inne tego rodzaju preparaty stosowane do urografji dożylnej wydzielają się głównie kłębuszkami. Zupełne ustanie wydzielania abrodilu (normalnie 7—8 dni) odpowiada stanowi anatomicznemu, w którym wspomniane wyżej zmiany naczyń śródnerkowych i kłębuszków są już wyraźnie zaznaczone. W każdym razie można przyjąć, że w tym okresie ciśnienie śródnerkowe wzrasta do tego stopnia, że uniemożliwia filtrację z kłębuszków. Ponieważ stwierdzono, że w doświadczalnem wodonerczu kłębuszki później od nabłonków kanalików ulegają uszkodzeniu, przyjąć musimy w nabłonkach też istnienie daleko posuniętych zmian czynnościowych.

Wyniki tych doświadczeń zgadzają się zatem z wynikami, osiągniętemi przy pomocy innych metod badania (chromoskopja) i świadczą o szybkiem występowaniu zmian czynnościowych nerki przy zupełnem zamknięciu moczowodu. Fakt, że klinicznie w przypadkach wodonerczy uzyskuje się tak często zapomocą urografji dożylnej ładne i wyraźne obrazy, tłumaczyć należy tem, że chodzi tu zwykle o częściowe zatkanie moczowodu. Nerka więc wydziela nadal, a istniejący choćby częściowy zastój, przyczynia się znacznie do wystąpienia wyraźnego obrazu kontrastowego.

Z obserwacyj powyższych można wyciągnąć następujące wnioski praktyczne: w niedrożności moczowodu na tle zupełnego zatkania kamieniem, lub też po przypadkowem podwiązaniu moczowodu przy operacjach ginekologicznych w miednicy małej, urografja dożylna pozwala na bezpośrednią obserwację czynności miąższu nerkowego, a tem samem jest pomocna w wyborze dalszego postępowania leczniczego. Wykazanie obrazu kontrastowego w kilka dni po zupełnem zamknięciu moczowodu stanowi dowód zachowanego wydzielania nerki, natomiast brak tego obrazu wskazuje na ciężkie czynnościowe uszkodzenie miąższu nerkowego. Jednak w ostatnim przypadku należy zawsze się liczyć z wielką zdolnością odrodczą nerki po przywróceniu prawidłowych warunków odpływu.

Wkońcu składam podziękowanie Dr. Grabowskiemu, kierownikowi Instytutu rentgenowskiego Klin. Chor. Wewn. U. J. K. za fachowe rady w ocenie zdjęć rentgenowskich.

Dr. Antoni WADOŃ, Asyst. Zakładu anat.-patol. Kraków.

O zapaleniu guzkowatem tętnic. *(Periarteritis nodosa).*

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Od czasu pierwszego spostrzeżenia Kussmaula i Maiera z r. 1866 opisano przeszło 150 przypadków zapalenia guzkowatego tętnic, mimo to sprawa ta pod wielu względami jest jeszcze sporna; to też każde spostrzeżenie tej rzadkiej choroby zasługuje na ogłoszenie, bo każde przynosi nowe szczegóły, wyjaśniające część dotychczasowych wątpliwości.

W Zakładzie Anatomji Patologicznej spostrzegano w ciągu ostatnich lat trzydziestu trzy przypadki tej niezwykłej sprawy chorobowej. W pierwszym z nich zmiany zajmowały tylko tętnice wieńcowe serca; preparat tego serca przypadkowo uległ jednak zniszczeniu. Dwa następne przypadki nasunęły się w ostatnich miesiącach, jeden po drugim.

Pierwszy z tych przypadków dotyczył 12-letniego chłopca G. A., zmarłego w Klinice Pedjatrycznej U. J. po 4-dniowym pobycie z rozpoznaniem klinicznem: *Pyaemia.* Z wyniku sekcji (L. 898/32), wykonanej przeze mnie dnia 24. XI. 1932, przytaczam tylko te szczegóły, które mają znaczenie w tym przypadku:

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, na bladej skórze miernie obfite plamy pośmiertne w zwykłych miejscach. Na brzuchu nad prawem więzadłem pachwinowem znajduje się ukośnie przebiegająca, stara blizna linijna po operacji wyrostka robaczkowego; między przednią ścianą jamy brzusznej, kątnicą i siecią w tem miejscu znajdują się taśmowate i bliznowate zrosty otrzewne. Gruczoły chłonne szyjne wielkości ziarna fasolki, miękkie, na przekrojach blado-żółte, gładkie, wilgotne. Klatka piersiowa płaska, długa. W płucach tylko obrzęk i przekrwienie. Worek osierdziowy zawiera około 60 cm³ brudno czerwonego płynu. Na nasierdziu w otoczeniu naczyń wieńcowych widać kilka wybroczyn, dochodzących do wielkości połowy jednogroszówki; nasierdzie jest nieco zgrubiałe. Tętnice wieńcowe i ich gałązki niejednostajnie wałeczkowato i guzkowato zgrubiałe, twarde, w świetle ich w wielu miejscach znajdują się skrzepy pstre, szczelnie przylegające do ścian. Serce w całości powiększone, o wymiarze podłużnym 11 cm, poprzecznym dochodzącym do 10 cm, strzałkowym dochodzącym do 4 cm. Lewa komora i przedsionek rozszerzone, zawierają obfite skrzepy pośmiertne o grubej górnej warstwie żółtawo białej. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe, ściana lewej komory dochodzi do 1,1 cm grubości. Na zastawce dwudzielnej wzdłuż wolnych brzegów znajduje się kilka drobnych, szarawo-różowych, miękkich wyniosłości brodawkowatych wielkości ziarna prosa, w innych częściach płaty zastawek są gładkie, lśniące. Prawa komora i przedsionek rozszerzone znaczniej, niż lewe, wypełnione obfitemi skrzepami pośmiertnemi. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe są zgrubiałe, ściana prawej komory ma 0,3 cm grubości. Na zastawce trójdzielnej znajdują się przy wolnych brzegach podobne wyniosłości, jak na zastawce dwudzielnej, nieco tylko liczniejsze. Mięsień sercowy wiotki, na przekrojach widać w nim rozsiane ogniska wielkości ziarna grochu okrągłego, o zabarwieniu żółtawem, a zatartym rysunku i połysku przyćmionym. Ściany aorty cienkie, podatne; na jej błonie wewnętrznej znajdują się w łuku i w części brzusznej pojedyńcze plamki owalne, żółtawe o szerokości do dwu i długości do czterech mm. Śledziona powiększona, wagi 80 g, kształtu prawidłowego, dość wiotka, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej i napiętej. Na przekrojach miazga wiśniowa, grudki wielkości ziarna prosa, od otoczenia ostro odgraniczone. Miąższ na nożu się nie obiera. Nadnercza nieco pomniejszone, kształtu i konsystencji prawidłowej, kora węższa, szarawa i przeświecająca, część rdzenna prawidłowej szerokości, przekrwiona. Nerki nieco powiększone, wagi prawa 140, lewa 130 g, kształtu prawidłowego, jędrne. Na powierzchni bardzo lekko zaznaczone bruzdy płodowe, poza tem jest ona gładka, zabarwiona różowo-żółtawo. Na tem tle widać porozrzucane, pojedyńczo lub po kilka, plamki żółte, średnicy ziarna soczewicy do jednogroszówki, nieregularnego kształtu, miejscami o pozazębianych granicach, a między niemi plamki brudno czerwone, drzewkowato porozgałęziane; gdzie niegdzie żyły gwiaździste są przekrwione. Na przekrojach kora ma szerokość prawidłową, jest zabarwiona niejednostajnie żółtawo-różowo, rysunek jest zatarty, a połysk przyćmiony. Pira-

midy są różowo-szarawe i nieco przekrwione. W korze, a w kilku miejscach przez całą szerokość miąższu widać bardziej żółte, niewyraźnie klinowate plamy, ciągnące się od plam opisanych na powierzchni nerek. Rozgałęzienia tętnic nerkowych w obrębie zatoki i miąższu nerkowego mają ściany tak silnie zgrubiałe, że np. światło naczyń mających średnicy około 3 mm wygląda jak nakłucie szpilką. W świetle niektórych tak zmienionych naczyń są widoczne skrzepy brunatnawe, silnie przylegające do ścian. Gdzie niegdzie naczynia wśród miąższu wyglądają jakby białe, lite sznureczki. Wątroba znacznie powiększona, wagi 1500 g, jędrna, kształtu ogólnego prawidłowego. Torebka wątroby jest cienka, gładka, lśniąca. Na powierzchni przeponowej i dolnej tuż przy przednim brzegu widać kilka białych, okrągłych, falisto przebiegających wałeczków, długości do 2 cm, a około 3 mm szerokich. Na przekrojach miąższ wątroby jest barwy różowo-brunatnej, gładki, o rysunku i połysku prawidłowym. Na przekrojach widoczne są nadto większe gałązki tętnicy wątrobowej w postaci białych i podłużnych lub owalnych plam o średnicy do 3 mm, o świetle bardzo wąskiem, wypełnionem gdzie niegdzie brunatnawemi skrzepami. Grudki chłonne i skupione (kępki Peyera) w jelitach nieco powiększone, o regularnych granicach, wystają nieco nad powierzchnię. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewne powiększone, dochodzą do wielkości ziarna małej fasolki, jędrne, na przekrojach brudno różowe, gładkie, wilgotne. Żyła główna dolna rozszerzona, wypełniona skrzepami pośmiertnemi. Tętnica krezkowa górna i dolna, jej rozgałęzienia i rozgałęzienia tętnicy biodrowej wspólnej na przekrojach zieją, przy obmacywaniu są twardsze, miejscami wyczuwa się nieregularne zgrubienia ich ścian.

Mikroskopowo w mięśniu sercowym znalazłem rozsiane ogniska martwicze, w wielu beleczkach mięsnych drobne kuleczki tłuszczu, w tkance łącznej i w tkance podnasierdziowej w otoczeniu drobnych naczyń i naczyń włosowatych nacieki limfocytowe. W wątrobie torebka Glissona około większych tętniczek silnie zgrubiała, zawiera nacieki zapalne, otaczające gałązki tętnicy wątrobnej, a złożone z limfocytów, częściowo z leukocytów, z domieszką eozynofilów. Stosunkowo rzadko takie same nacieki znajduje się w ścianach żył i przewodów żółciowych. Naczynia włosowate przekrwione, zawierają w świetle sporo leukocytów obojętnochłonnych. W płucach przegrody międzypęcherzykowe nieco zgrubiałe, naczynia włosowate przepełnione krwią, z dużą zawartością leukocytów. W nerkach naczynia włosowate i przedwłosowate przepełnione krwią, w kłębkach ilość jąder jest nieznacznie zwiększona, między kłębkiem a torebką gdzie niegdzie znajduje się treść grudkowata, bladoróżowo barwiąca się eozyną. W podścielisku łącznotkankowem w otoczeniu kłębków i wzdłuż pętli Henlego znajdują się nacieki złożone z limfocytów, leukocytów obojętnochłonnych i pojedyńczych eozynofilów; nabłonki cewek krętych miejscami barwią się gorzej, grudkowata ich protoplazma zawiera drobne kuleczki tłuszczu, jądra barwią się blado, jużto wcale się nie barwią, wiele komórek nabłonkowych się łuszczy, a w bardzo wielu komórkach obumarłych powierzchowne części protoplazmy się rozpadają. Zmiany w cewkach krętych są ogniskowe, pomiędzy ogniskami zmienionych cewek są pola cewek niezmienionych; cewki proste są również niezmienione.

Mikroskopowe zmiany naczyń były podobne w obu przypadkach, dlatego opiszę je razem poniżej.

Rozpoznanie anatomiczne łącznie z badaniami histopatologicznemi brzmiało: *Periarteriitis nodosa. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et tricuspidalis, hypertrophia et dilatatio cordis totius, necroses dispersae myocardii. Hydropericardium levioris gradus. Oedema et hyperaemia pulmonum. Nephritis alterativa dispersa. Synechiae fibrosae peritoneales in regione coecali et cicatrix tegminum abdominis post appendectomiam.*

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny M. G. lat 30, zmarłego na Klinice Chorób Wewnętrznych prof. Dra Tempki. Zachorował on w połowie sierpnia 1932 r. wśród dreszczów i bólów w stawach. Przez cały okres choroby, niekiedy jedynie z przerwami kilkodniowemi, gorączkował wieczorami do 38,4°, w początkach miewał bóle przejściowe w jamie brzusznej i jądrze prawem. Na klinice między innemi stwierdzono leukocytozę od 11,600—18,600 ciałek białych, o składzie: myelocyty 0,5%, pałeczkowe 4,5—7,5%, wielojądrzaste 48—60%, limfocyty 21—31%, limfocyty młode 4—9%, eozynofile 7—12%. W początkach grudnia pojawiły się bóle kończyn, obrzęk twarzy, utrata słuchu i bóle w prawem uchu; w moczu wystąpiło w większych ilościach białko (do 4,5‰) wałeczki szkliste i ziarniste 2—3, krwinki czerwone do 7 w polu widzenia. Ciśnienie krwi 175/125 RR. [1]).

Z sekcji wykonanej w dniu 3. I. 1933 (L. 9/933), podaję podobnie, jak w poprzednim przypadku, tylko skrócenie: Budowa silna, odżywienie dość dobre, skóra blada, z plamami pośmiertnemi średnio obfitemi, rozmieszczonemi na grzbietnej stronie tułowia i kończyn. Skórę w okolicy lewej brodawki sutkowej wypukla guz wielkości połowy kasztana, płaski, twardy, owalny, wobec podstawy poruszalny, ze skórą częściowo zrosły, od sąsiedztwa niezbyt wyraźnie odgraniczony; na przekrojach białawo-szary, lśniący, gładki, przechodzi niewyraźnie w otaczającą tkankę tłuszczową. Szpik kości udowej prawej jest biały, nieprzeświecający, zawiera kilka rozrzuconych blado różowych ognisk do 2 cm średnicy, zwłaszcza w górnej części trzonu. Mózg i móżdżek nieco miększy, symetryczny, o rowkach zwężonych i zakrętach spłaszczonych, na przekrojach silnie wilgotny, bez innych zmian. Tętnice na podstawie mózgu zapadnięte, o ścianach cienkich, podatnych, o błonie wewnętrznej cienkiej, gładkiej, lśniącej. Migdałki wielkości orzecha laskowego, na przekrojach różowe, gładkie, wilgotne. W dolnej części prawej jamy opłucnej przy kręgosłupie są zrosty taśmowate, dość silne. Płuca tylko obrzękłe i przekrwione, zwłaszcza w częściach tylnych. Oskrzela o błonie śluzowej rozpulchnionej, przekrwionej, pokrytej treścią krwawą, pienistą, z domieszką śluzu. Worek osierdziowy zawiera około 250 cm³ płynu przeźroczystego jasno-żółtej barwy. Nasierdzie cienkie, lśniące, wzdłuż przebiegu tętnic wieńcowych jest wypuklone przez znajdujące się pod niem, a rozsiane pojedyńczo na przebiegu tętnic oddzielne guzki, niewiększe od ziarna pszenicy, biało-różowe lub szarawo-brunatne, twarde. Najwięcej jest ich przy koniuszku serca na tylnej powierzchni prawej komory, oraz wzdłuż zstępującej gałązki lewej tętnicy wieńcowej, gdzie sprawiają wrażenie nanizanych na nitkę paciorków. Serce jest w całości powiększone o wymiarach: długość 13 cm, szerokość do 12 cm, największa grubość 7 cm. Komory i przedsionki serca rozszerzone, zwłaszcza prawe, zawierają obfite skrzepy pośmiertne. Beleczki mięsne i mięśnie brodawkowe zgrubiałe, w lewej komorze na przekrojach okrągłe, w prawej przypłaszczone. Wszystkie zastawki i wsierdzie ścienne niezmienione. Mięsień sercowy wiotki, dochodzi w lewej komórce do grubości 2 cm, w prawej do 0,4 cm, na przekrojach jest żółtawy o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa w średniej ilości, w obrębie prawej komory od mięśnia sercowego niewyraźnie, miejscami zębato odgraniczona. Naczynia wieńcowe o przebiegu prostym, o ścianach, poza usadowionemi na nich, wyżej wspomnianemi guzkami, nieco twardszych i zgrubiałych, o świetle zwężonem; zakrzepów w nich nie znaleziono. Aorta o ścianach podatnych, cienkich; na jej błonie wewnętrznej znajdują się ponad zastawkami i w części brzusznej nieliczne płaskie wyniosłości żółtawej barwy, nieprzeświecające, okrągławego kształtu, średnicy do dwugroszówki. W jamie brzusznej znajduje się około 100 cm³ płynu jasno-żółtego, przeźroczystego. Śledziona jest powiększona, waży 190 g, nieco miększa, torebka jej jest cienka, gładka, lśniąca i napięta; na przekrojach miąższ ciemno wiśniowy, grudki białawe, wielkości ziarna prosa i pszenicy, ostro odgraniczone, rysunek zrębu łącznotkankowego niewyraźny, miąższ na nożu nieco się obiera. Nerka prawa pomniejszona, wagi 70 g, o wymiarach: długość 6,8 cm, szerokość 4 cm, grubość 2 cm, o ogólnym kształcie prawidłowym, dość wiotka. Torebka cienka, gładka, zdejmuje się łatwo. Powierzchnia tej nerki dość równa, miejscami jakby nieco ponakłuwana szpilką. Na przekrojach kora i część rdzenna silnie zwężone, są zabarwione żółtawo-różowo, rysunek nerki jest zatarty i połysk przyćmiony. Od silnie powiększonej zatoki nerkowej przebiegają między piramidami drobne tętnice zgrubiałe w postaci białawych, cieniutkich pasemek. Nerka lewa powiększona, wagi 350 g, o wymiarach: długość 12 cm, szerokość 7 cm, grubość 5 cm, o zachowanym ogólnym kształcie, dość jędrna. Torebka cienka, gładka, zdejmuje się łatwo, powierzchnia nierówna, powierzchownie płasko pozaciągana, z zaznaczonemi w dwu miejscach bruzdami płodowemi. Wystające płaskie części powierzchni nerki wahają się w średnicy od kilku mm do 3 cm, nieregularnie rozgałęzione, barwy żółtej, otoczone niewyraźną obwódką różową, zaś części zapadnięte są barwy różowo-białej i jakby nieco zwłókniałe. Na przekrojach na tle różowego miąższu widoczne są porozrzucane żółte ogniska nieregularne, wielkości od ziarna prosa do orzecha laskowego, pozazębiane, miejscami o pasmowatym przebiegu, w części korowej odpowiadające swem położeniem wynioślejszym półkom powierzchni; w obrębie tych ognisk rysunek miąższu jest zupełnie zatarty, połysk tłustawy. W środku nerki na pograniczu części korowej i rdzennej znajduje się ognisko wielkości ziarna grochu okrągłego, żółte, suchsze, o zazębionych granicach, o zatartym rysunku, z silnie zaznaczonym rąbkiem czerwonym. Między powyższemi ogniskami miąższ nerkowy ma zabarwienie różowe, rysunek jest dość wyraźny, połysk nieco przyćmiony. Naczyńka drobne zwłaszcza w obrębie piramid prze-

[1]) Za udzielenie tych informacyj dziękuję P. Prof. Dr. T. Tempce i P. Dr. J. Feliksowi, który swoje dokładne spostrzeżenia kliniczne ogłosi osobno.

krwione, zaś rozgałęzienia tętnicy nerkowej w wielu miejscach są bardzo zgrubiałe, aż do zamknięcia światła, miejscami wypełnione są skrzepami brunatnawemi i pstremi, silnie przylegającemi do ściany. Wątroba nieco powiększona, wagi 1980 g, kształtu prawidłowego, jędrna; na powierzchni jej widać kilka drobnych, wąziuteńkich pasemek białych, długości do 3 cm, przebiegających falisto. Na przekrojach miąższ wątroby silnie przekrwiony o rysunku i połysku prawidłowym. Wśród utkania wątrobowego widać w otoczeniu większych naczyń gdzie niegdzie białe pasma lub plamy, dochodzące do 1/2 cm średnicy. Pęcherzyk żółciowy zawiera około 20 cm³ gęstej, ciemno-zielonej żółci, błona śluzowa cienka, o zachowanej budowie siateczkowej, tętnica pęcherzyka żółciowego wraz z rozgałęzieniami silnie niejednostajnie zgrubiała, na przekrojach poprzecznych przedstawia się w postaci białych plam, bez światła dostrzegalnego gołem okiem. Na błonie śluzowej jelita cienkiego w górnej części znajdują się dość liczne, drobne guzeczki blado-różowe, wielkości główki szpilki i ziarna prosa, twardsze, wystające na powierzchnię. Kępki Peyera w dolnej części jelita biodrowego nieco wyniosłe, bladawe, o granicach nierównych, z widoczną obwódką różową. Błona śluzowa w okolicy zastawki Bauhina w jelicie biodrowem i kątnicy jest zabarwiona brudnokrwawo, zaś w krezce tuż przy ścianie jelita znajduje się krwawe podbiegnięcie na przestrzeni dłoni dziecka, szersze przy ścianie jelita. Tętnice krezkowe twardsze, niejednostajnie zgrubiałe, o ścianach ziejących. Gruczoły krezkowe, pozaotrzewne, podobnie jak gruczoły szyjne, karkowe i śródpiersia powiększone, dochodzą do wielkości orzecha laskowego, są nieco twardsze, z sobą i z otoczeniem nie pozrastane, na przekrojach blado-różowe, zaś okołooskrzelowe czarne, gładkie, wilgotne; jeden z gruczołów krezkowych jest zwapniały. Tętniczki mięśni tułowia i kończyn wydawały się gdzie niegdzie jakby nieco grubsze, tętnice tarczycy i nadnercza były silnie niejednostajnie zgrubiałe, twardsze, światło ich było silnie zwężone.

Mikroskopowo w guzie sutka lewego znalazłem utkanie włókniako-gruczolaka *(fibro-myxo-adenoma intracanaliculare)*, nie różniące się od zwykłego obrazu tego nowotworu, i dlatego też nie opisuję go szczegółowo. W mięśniu sercowym obok zwykłego obrazu otłuszczenia serca prawego, napotkałem gdzie niegdzie drobne blizenki, zawierające jeszcze dość dużo komórek (fibroblastów). W nerce lewej naczynia włosowate kłębków przepełnione krwią, kłębki powiększone, śródbłonek naczyń włosowatych napęczniały; między kłębkami a torebką w wielu miejscach nabłonek tworzy kilka warstw, czasem w postaci półksiężyca. W otoczeniu kłębków znajdują się liczne nacieki, złożone z limfocytów i niewielkiej ilości leukocytów obojętnochłonnych; gdzie niegdzie nacieki te zajmują pasmowato przez znaczną część kory lub części rdzennej tkankę międzycewkową. Cewki kręte i proste w przeważnej części nerek są poroszerzane, a w świetle ich znajduje się nieco treści grudkowatej, blado-różowo barwiącej się eozyna, gdzie niegdzie pojedyncze leukocyty; komórki nabłonkowe tych cewek zawierają drobne kulki tłuszczu, protoplazma ich jest nieco grudkowata, jądro barwi się miejscami nieco słabiej. W wielu cewkach komórki się łuszczą lub są rozpadłe. Między temi cewkami poroszerzanemi znajdują się wąskie stosunkowo pasy cewek niezmienionych. Gdzie niegdzie widać rozrost tkanki łącznej między cewkami. Opisane wyżej ognisko żółte w środku nerki na pograniczu części korowej i rdzennej przedstawia wszystkie zwykłe cechy zawału. Naokoło niego widać pas leukocytów wielojądrzastych, przekrwienie i liczne wybroczyny. W nerce prawej znalazłem obraz taki sam jak w nerce lewej, z większym jednak rozrostem tkanki łącznej włóknistej. W wątrobie torebka Glissona w otoczeniu większych naczyń tętniczych wybitnie zgrubiała z powodu rozrostu tkanki łącznej włóknistej, zawiera obfite nacieki zapalne, szerzące się od naczyń tętniczych na żyły i przewody żółciowe. Komórki wątrobowe zawierają dość obfite grudki barwika żółciowego. W śledzionie, w gruczołach chłonnych, w migdałkach, w grudkach chłonnych przewodu pokarmowego oprócz przekrwienia znalazłem wszędzie obraz odpowiadający zwykłemu przerostowi aparatu limfatycznego. W kilku miejscach gruczołów chłonnych znalazłem typowe ciałka Russela.

Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Periarteriitis nodosa. Arteriosclerosis aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Hydropericardium. Glomerulonephritis productiva et nephritis alterativa dispersa. Hypoplasia renis dextri. Suffusio mesenterii et intestini in regione valvulae Bauhini. Oedema cerebri. Ascites minoris gradus. Oedema et hyperaemia praecipue hypostatica pulmonum. Synechiae pleurales fibrosae dextrae circumscriptae. Fibromyxoadenoma mammae sinistrae.*

Przechodzę do opisu zmian tętnic, które w obu przypadkach, jak wspomniałem, były podobne. Zmiany histologiczne naogół były bardzo różnorodne, można jednak zestawić je w szereg, dający obraz kolejnego przebiegu sprawy. Pozwala na to przedewszystkiem porównanie obrazu bardziej zmienionych odcinków tętnic z odcinkami sąsiedniemi mniej zmienionemi. Przytoczę tu najbardziej typowe obrazy, zaś przebieg sprawy, wynikający z tych obrazów, omówię osobno. Posługiwałem się w badaniu tętnic, jak wogóle wszystkich narządów, preparatami mrożonemi, preparatami przepojonemi celloidyną i parafiną, barwiłem je hematoksyliną i eozyną, metodą van Giesona (tkanka łączna), metodą Fränkla (włókna elastyczne), sudanem (tłuszcze), metodą Giemsy-Romanowskiego (rodzaje ciałek białych), metodą Perlsa (hemosyderyna), metodą Weigerta (włóknik), metodą Grama i tioniną (bakterje). Okazało się przytem, że niektóre tętnice bez zmian dostrzegalnych gołem okiem, drobnowidowo były bardzo zmienione. Wogóle w obu przypadkach były zmienione tętnice nerek, serca, wątroby, śledziony, tętnice krezkowe, żołądka, jelit, mięśni tułowia i kończyn, — w drugim zaś przypadku prócz tego tętnice nerwów, tętnice nadnerczy i tarczycy.

W małych tętniczkach najczęściej był następujący obraz: Śródbłonek nieco wyższy, napęczniały, jego komórki miejscami się łuszczą. Pod śródbłonkiem znajduje się barwiący się jednostajnie (eozyną na czerwono) pierścień szklisty, leżący po wewnętrznej stronie błony sprężystej wewnętrznej. Warstwa mięśnia jest dobrze zachowana, zewnętrzne jej włókna są nieco rozluźnione. Błona sprężysta zewnętrzna niewidoczna. W warstwie zewnętrznej i otaczających tkankach obfity wysięk zapalny, złożony z ciałek białych wielojądrzastych obojętnochłonnych, z dość licznych eozynofilów i limfocytów, rozmieszczonych pomiędzy porozsuwanemi i rozluźnionemi włóknami i komórkami łącznotkankowemi. Najpierwszy początek zmian trudno uchwycić, w każdym jednak razie wcześniejsze okresy stanowią jużto obrazy, gdzie pierścień szklisty pod śródbłonkiem obejmuje tylko część obwodu tętnicy — i w tych przypadkach zawsze w błonie zewnętrznej są nacieki, czasem zajmujące tylko jej część, — jużto obrazy, gdzie naciek w warstwie zewnętrznej wybija się na pierwszy plan, jednak przy dokładnem oglądaniu można pod śródbłonkiem dostrzec nieznaczne jednostajne zgrubienie błony wewnętrznej, bardzo słabo się barwiące różowo eozyną. Dalsze okresy polegają na zniszczeniu śródbłonka (nieraz tylko częściowem), posuwaniu się pierścienia szklistego, zawierającego tu i ówdzie pojedyncze leukocyty, na wewnętrzną część błony mięsnej; zewnętrzne komórki błony mięsnej są zupełnie dobrze zachowane. Wreszcie w małych tętniczkach spotykałem obrazy, polegające na zwężeniu lub zamknięciu światła przez rozrastający się śródbłonek i młodą tkankę łączną; zewnętrzne komórki mięsne błony środkowej były jeszcze widoczne, zaś w warstwie zewnętrznej ilość nacieków zapalnych była mniejsza.

W naczyniach tętniczych średnich i większych zmiany były jeszcze bardziej różnorodne. Jako zmiany początkowe w wielu miejscach znajdowały się w błonie zewnętrznej, w otoczeniu zmienionych, w sposób wyżej opisany, naczyń odżywczych, obfite nacieki zapalne w postaci grubego płaszcza, złożonego z limfocytów, leukocytów obojętnochłonnych i domieszki kwasochłonnych. Jako dalszą zmianę widać posuwanie się nacieku ku błonie środkowej i zniszczenie błony sprężystej zewnętrznej. Włókna mięsne i sprężyste są w tych miejscach porozsuwane i porozrywane, barwią się gorzej, zaś między niemi znajdują się komórki nacieku. W innych preparatach błona środkowa w całej grubości na małym odcinku obwodu, odpowiadającym ściśle naciekom w warstwie zewnętrznej, ma budowę zatartą, barwi się jednostajnie szklisto eozyną na czerwono, jądra komórek mięsnych nie barwią się wcale, — uległa więc martwicy, — reszta zaś obwodu błony środkowej jest niezmieniona. W tym okresie zdarza się już zgrubienie błony wewnętrznej, polegające na rozroście tkanki łącznej, leżącej między śródbłonkiem a błoną sprężystą.

Dalszy obraz jest następujący: W błonie zewnętrznej tkanka ziarninowa z dużą ilością limfocytów, nielicznych leukocytów obojętnochłonnych oraz komórek plazmatycznych, zajmuje około 1/5 części obwodu naczynia. W błonie środkowej jest w tem miejscu szczelinowata luka przez całą jej grubość, wypełniona tkanką ziarninową. Fibroblasty wnikają do tej luki od błony zewnętrznej, układając się w niej swą długą osią prostopadle do ściany naczyniowej, a od wewnętrznego końca luki rozchodzą się wachlarzowato w błonie wewnętrznej, w tem miejscu zgrubiałej i wystającej w postaci pagórka do światła naczynia. Inny obraz, z przekroju podłużnego tętnicy, polega na tem, że w błonie zewnętrznej znajdują się nacieki bardzo obfite w postaci dużego ogniska, węższego przy ścianie tętnicy; błona środkowa jest przerwana na małym odcinku, a brzegi błony środkowej z błonami sprężystemi, zwłaszcza błoną sprężystą wewnętrzną, są wywinięte nazewnątrz i na boki. Ubytek w błonie środkowej wypełnia tkanka ziarninowa, wnikająca od błony wewnętrznej, zawierająca obfite nacieki limfocytowe i łącząca się ku zewnątrz z naciekami w błonie zewnętrznej; do światła zaś wypukla się w tem miejscu zgrubiała błona wewnętrzna w postaci płaskiego wzniesienia. Między rozchylonemi

brzegami przerwanej błony środkowej znajdowały się wśród tkanki ziarninowej grudki obumarłej mięśniówki i błony sprężystej wewnętrznej, wskazując na granice między błoną środkową i zewnętrzną.

W innych miejscach widać końcowy okres tej sprawy, polegający na przekształceniu się tkanki ziarninowej w warstwie zewnętrznej i w ubytku w błonie środkowej w tkankę łączną włóknistą zbitą, — oraz na silnym rozroście błony wewnętrznej na całym obwodzie naczynia, co doprowadza do znacznego zwężenia, lub do całkowitego zamknięcia światła naczynia, leżącego nieraz mimośrodkowo.

Naogół ten obraz jest stosunkowo rzadki. Zwykle naciek w błonie zewnętrznej zajmuje większe części obwodu lub cały obwód: martwica i zniszczenie błony środkowej posuwa się na większe odcinki lub na cały obwód naczynia. Błona wewnętrzna w tych przypadkach silnie się rozrasta. To też dość często spotykałem obrazy takie, gdzie błona wewnętrzna, rozrastając się, zwęża światło niezmiernie wydatnie lub zupełnie je zamyka, błona środkowa jużto jest zmieniona szklisto na całym obwodzie, jużto została zastąpiona przez tkankę ziarninową, zaś na miejscu całej błony zewnętrznej są nacieki limfocytowe lub tkanka ziarninowa. Gdy wreszcie ściana tętnicy na całym obwodzie zostaje zastąpiona przez tkankę ziarninową, wówczas trudno już dopatrzeć się granicy dawnych poszczególnych warstw ściany naczyniowej, chyba że się jeszcze zachowały gdzie niegdzie strzępy błon sprężystych.

Niekiedy naokoło naczynia zupełnie zniszczonego, w dawnej warstwie zewnętrznej można widzieć wąski pierścień szklisty, barwiący się eozyną i van Giesonem żywo czerwono. Wreszcie w tętnicach ze zgrubiałą błoną wewnętrzną, ze zniszczoną częściowo błoną środkową przez tkankę ziarninową lub łączną znajdowałem przy częściach błony mięsnej jeszcze zachowanych błonę sprężystą wewnętrzną podwójną lub potrójną. W zwężonem świetle niektórych naczyń znajdowały się skrzepy krwi, powstałe za życia.

Na podłużnych przekrojach naczyń przerwy błony środkowej niekiedy są bardzo częste, wprost jedna obok drugiej.

Bakteryj w zmienionych ścianach tętnic obu przypadków nie udało mi się znaleźć.

Dok. nast.

Zofja MILIŃSKA-SZWOJNICKA. Warszawa.

Odczyn skłębien'a Müllera (Ballungsreaktion II) w serodiagnostyce kiły, stosowany przy badaniu surowic.

Z Państwowego Zakładu Higjeny.
Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld.

Doniesienie I.

Wyniki, osiągnięte przez Müllera przy stosowaniu jego odczynu w serodiagnostyce kiły, zachęciły Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie do wypróbowania tej metody, którą Müller zajmuje się od roku 1926, stopniowo ją modyfikując i ulepszając. Odczyn skłębienia Müllera polega, tak jak wszystkie odczyny kłaczkujące, na strącaniu wyciągu lipoidalnego przez surowice kiłowe. Müller podaje trzy sposoby wykonania tego odczynu, różniące się głównie dawką surowicy i sposobem odczytywania wyników: według pierwszego sposobu wyniki odczytuje się następnego dnia, t. j. po 16—18 godzinach po nastawieniu odczynu: według drugiego — po 3—4 godzinach, a według trzeciego — natychmiast po odwirowaniu. Po wypróbowaniu tych trzech sposobów, zmuszeni byliśmy odrzucić modyfikację, przy której wynik odczytuje się po 3—4 godzinach, gdyż w tym wypadku wyniki okazały się bardzo słabe (nawet przy odczytywaniu po 8 godzinach); zrezygnowaliśmy również ze sposobu odczytywania po odwirowaniu, albowiem modyfikacja ta przy masowych badaniach, kiedy trzeba odczytywać jednorazowo 200 i więcej surowic, okazała się w naszych warunkach laboratoryjnych trudną do wykonania. Zatrzymaliśmy się natomiast na sposobie pierwszym, przy którym wynik odczytuje się na drugi dzień i w badaniach naszych posługiwaliśmy się jedynie tylko tym sposobem, gdyż zarówno ze względu na technikę, jak i na otrzymywane wyniki sposób ten okazał się najbardziej odpowiedni.

Podaję dokładną technikę odczynu skłębienia Müllera. Jako antygenu Müller używa koloidalnego wyciągu alkoholowego z mięśnia sercowego bydlęcego z dodatkiem cholesteryny. Stosunku alkoholu do ilości serca, jak i do cholesteryny, autor nie podaje. W Państwowym Zakładzie Higjeny przerabiano odczyn skłębienia z antygenem oryginalnym, otrzymanym od Müllera. Antygen ten trzeba przechowywać w miejscu ciemnem i chłodnem (przynajmniej 15°). Do odczynu rozcieńcza się antygen dwufazowo alkalicznym rozczynem 0.9% soli kuchennej. W tym celu Müller poleca zrobić dwa rozczyny soli alkalicznej, jeden tak zwany płyn zasadniczy, *(Soda-Stammlösung)* oznaczony literami St. L., drugi — użytkowy *(Gebrauchlösung)*, oznaczony literami Gb. L. Dla otrzymania St. L. należy w 100 cm³ 0.9% soli kuchennej rozpuścić 3 gramy chemicznie czystej sody Kahlbauma *(natrium carbonic.)*. Tak przyrządzony St. L. i szczelnie zakorkowany może być przechowywany bardzo długo w miejscu ciemnem i chłodnem. Gb. L. jest to 0.03% roztwór sody, zapomocą którego przyrządza się właściwe rozcieńczenie antygenu. Otrzymujemy go z roztworu St. L., dodając 1 cm³ tego roztworu do 99 cm³ 0.9% roztworu soli kuchennej. Trwałość Gb. L. jest ograniczona, roztwór ten bowiem może zmętnieć, co jest dowodem wzrostu bakteryj i wówczas należy przygotować świeży rozczyn. Przeciętnie świeży roztwór Gb. L. trzeba przygotowywać mniej więcej co dwa tygodnie. Rozcieńczenie antygenu uskutecznia się w 17° w sposób następujący: bierze się dwie dosyć krótkie i szerokie próbówki i do jednej daje się 2 cm³ antygenu *(Ballungsreagens)* a do drugiej 4—5 cm³ rozczynu Gb. L. Obie te próbówki wstawia się na 20—30 minut do naczynia z wodą o 17°, by zarówno antygen, jak i Gb. L. osiągnęły 17°, następnie z próbówki, gdzie jest Gb. L., bierze się pipetą 3 cm³ tego rozczynu i szybko wlewa się (wlewanie nie może trwać dłużej niż 4—5 sekund) po ściance próbówki do 2 cm³ antygenu, trzymając cały czas pipetę w połowie próbówki. Próbówkę, zawierającą antygen w połączeniu z Gb. L., zamykamy zwykłym korkiem, owiniętym stanjolem, mieszamy ruchem okrągłym (180°) i pozostawiamy w ciepłocie pokojowej na 12 minut. Po upływie tego czasu wykonywa się drugą fazę rozcieńczenia. W tym celu 5 cm³ uprzednio rozcieńczonego antygenu wlewamy do suchego kieliszka. (używaliśmy zwykłego kieliszka, jak przy badaniu moczu) do którego szybko dodajemy 25 cm³ Gb. L., przygotowanych w drugim kieliszku o 17°.

Do odczynu należy inaktywować surowice przez 30 minut w 55—56°. Można inaktywować surowice odrazu z antygenem i wtedy wystarczy ogrzewanie przez 15—20 minut.

Sam odczyn nastawia się w dwu próbówkach, do jednej z nich wlewa się 0.1 cm³, do drugiej 0.15 cm³ badanej surowicy, następnie do każdej z tych próbówek dodaje się po 0.5 cm³ rozcieńczonego antygenu i po dokładnem zmieszaniu wstawia się na 15 minut do łaźni wodnej o 55—56°. Po upływie tego czasu próbówki należy wyjąć z łaźni wodnej i pozostawić w ciepłocie pokojowej do następnego dnia, poczem następuje odczytanie wyników.

Müller w technice swojej bardzo duży nacisk kładzie na posługiwanie się odpowiedniem szkłem, stawiając za warunek, by próbówki używane do rozcieńczania antygenu w pierwszej jego fazie posiadały 16 mm szerokości i 90 mm wysokości, kieliszki potrzebne do drugiej fazy rozcieńczania winny posiadać szerokość 50 mm, próbówki zaś, w których nastawia się odczyn — szerokość 8 mm i t. p. Myśmy w naszych badaniach tak bardzo ściśle warunków tych nie przestrzegali, używając zwykłych próbówek, jakie się bierze do odczynu Bordet-Wassermanna.

Odczytywanie: surowice silnie dodatnie następnego dnia dawały wyraźny, zbity kłębek, zawieszony w przeźroczystym płynie zarówno w pierwszej probówce t. j. przy dawce 0.1 cm³, jak i w drugiej, t. j. przy dawce 0.15 cm³ surowicy. Wyniki te oznacza się trzema względnie dwoma plusami, zależnie od zwartości kłębka. Jeżeli w dawce drugiej (0.15 cm³) surowicy jest kłębek a w pierwszej kłaczki, oznaczamy to jednym plusem, gdy zaś w obu dawkach surowicy nastąpiło tylko kłaczkowanie, bez wytworzenia kłębka, uważamy to za ślad dodatniego odczynu i oznaczamy jako ±.

W Państwowym Zakładzie Higjeny przerobiono równolegle zapomocą odczynów Bordet-Wassermanna i Müllera 1921 surowic. W tem 1445 surowic przysłanych do badania na kiłę i 476 surowic kontrolnych. Na 1445 zbadanych surowic kiłowych, otrzymano 1284 wyników zgodnych przy obu odczynach. Na liczbę 1284 składa się 329 zgodnych w obu odczynach wyników dodatnich i 955 ujemnych. Rozbieżność dotyczy 161 surowic, które w odczynie Bordet-Wassermanna dały wynik ujemny a w odczynie Müllera dodatni. Wyniki te zestawione są w tablicy Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Odczyn Bordet—Wasserm.		Odczyn skłębienia Müllera +++	++	+	±	—
+++	189	176	13			
++	42	39	1	2		
+	44	33	4	7		
±	54	25	10	12	7	
—	1116	30	26	31	74	955
Razem	1445					

W liczbie 161 surowic niezgodnych, dodatnich w odczynie skłębienia Müllera było: 76 przypadków *lues latens leczona*, 4 przyp. kiły wrodzonej, 1 przyp. powiększenie gruczołów chłonnych, 1 przyp. wylewy krwawe w siatkówce, 65 przyp. bez anamnezy, 1 przyp. *neuritis*, 2 przyp. *pleuritis purulenta*, 2 przyp. *endocarditis chronica*, 1 przyp. *iridocyclitis chronica*, 4 przyp. *glomerulonephritis*, 1 przyp. *retinitis pigmentosa*, 1 przyp. *emphysema pulmonum*, 2 przyp. *gonorrhoea*.

Jak widać z powyższej tablicy, z liczby surowic niezgodnych, ujemnych w odczynie Bordet-Wassermanna a dodatnich w odczynie Müllera, 80 surowic należy odnieść raczej na korzyść odczynu skłębienia, są to bowiem przypadki kiły leczonej lub wrodzonej; 65 badań należałoby wogóle wyłączyć, gdyż niewiadomą jest anamneza odnośnych chorych, a 2 surowice były wątpliwe (powiększenie gruczołów i wylewy krwawe w siatkówce). Jeżeli więc nie brać pod uwagę wszystkich tych 147 surowic, pozostałoby na ogólną liczbę 1298 surowic zaledwie 14 surowic, dających odczyn Müllera nieswoisty, (9 ±, 1 +, 2 ++ i 2 +++), co czyni 1.07% nieswoistości.

Trochę gorzej przedstawiają się wyniki surowic kontrolnych, których przebadano 476; w tem 204 surowic pobranych od kobiet ciężarnych, 50 surowic gruźliczych i 222 surowic z różnych innych przypadków niekiłowych, wyniki których uwidocznione są w tablicy Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

Odczyn Bordet-Was.			Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
—	204	Surowice kobiet ciężarnych	3	2	1	13	185
—	50	Surowice gruźlicze	3	1	1	1	44

Jak widać z powyższego zestawienia, na 204 surowic kobiet ciężarnych, gdzie odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki ujemne, odczyn Müllera w 19 surowicach jest dodatni, (3 +++, 2 ++, 1 +, i 13 ±), co stanowi 9.3% nieswoistości, zaś na 50 surowic gruźliczych, przy ujemnym odczynie Bordet-Wassermanna, jest 6 surowic dodatnich odczynem Müllera, (3 +++, 1 ++, 1 +, i 1 ±), co wynosi 12% nieswoistości.

Dalsze surowice kontrolne, niekiłowe, liczba których wynosi 222, których przeważną część stanowią surowice pobrane w stanach zapalnych, przy których chwiejność cząsteczek globulinowych jest zwiększona, dały wyniki ujemne, zgodne z odczynem Bordet-Wassermanna. W liczbie tych surowic między innemi było:

8 przypadków *bronchopneumonia*, 8 przyp. *pyelitis*, 12 przyp. *influenza*, 12 przyp. *polyarthritis rheumatica*, 13 przyp. *nephritis*, 5 przyp. *diabetes mellitus*, 4 przyp. *ulcus ventriculi*, 3 przyp. *trichinosis*, 11 przyp. *pleuritis*, 5 przyp. *Ca ventriculi*, 8 przyp. *cholecystitis*, 19 przyp. *pneumonia cruposa*, 9 przyp. *phthisis pulmonum*, 41 przyp. *schizophrenia*.

Ponieważ z metod kłaczkujących prawo obywatelstwa w Państwowym Zakładzie Higjeny zyskał odczyn cytocholowy Sachsa i Witebsky'ego, przeto przerobiono porównawczo z tym odczynem odczyn Müllera na 1822 surowicach. W tej liczbie było 204 surowic, pobranych od kobiet ciężarnych i 50 surowic gruźliczych, już poprzednio zbadanych zapomocą odczynu Bordet-Wassermanna.

Dodatnich surowic zarówno w odczynie cytocholowym jak i w odczynie skłębienia było 361. Na 1461 surowic ujemnych w odczynie cytocholowym było 1315 surowic ujemnych również w odczynie Müllera oraz 146 dodatnich odczynów skłębienia, co uwidocznione jest na tablicy Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

Odczyn cytocholowy		Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
+++	225	215	7	3		
++	65	39	14	12		
+	71	23	13	35		
—	1461	26	16	20	84	1315
Razem	1822					

Niezgodność odczynów Sachsa-Witebsky'ego i Müllera, w których to odczyn cytocholowy jest ujemny a odczyn Müllera dodatni, dotyczy następujących surowic:

37 przypadków *lues latens* leczona, 65 przyp. bez anamnezy, 19 przyp. kobiet ciężarnych, 6 przyp. *tbc. pulmonum*, 2 przyp. *endocarditis chronica*, 5 przyp. *emphysema pulmonum*, 2 przyp. *pleuritis purulenta*, 1 przyp. *iridocyclitis chronica*, 3 przyp. *gonorrhoea*, 2 przyp. *anaemia gravis*, 3 przyp. *glomerulonephritis*, 1 przyp. *retinitis pigmentosa*.

Z liczby dodatnich odczynów Müllera 37 surowic trzeba odnieść raczej na korzyść odczynu Müllera, były to bowiem surowice chorych na kiłę utajoną, 65 zaś surowic było bez anamnezy, a więc po wykluczeniu tych liczb, tylko 44 surowic dało odczyny nieswoiste, co wynosi 2.5%.

Jak widać z powyższych danych, odczyn Müllera jest czulszy od odczynu Bordet-Wassermanna, jak również i od odczynu cytocholowego Sachsa i Witebsky'ego, lecz także i mniej swoisty. Być może, że przy pomocy zmniejszenia ilości cholesteryny możnaby było antygen uczynić bardziej swoistym, w każdym bądź razie antygen, który otrzymaliśmy od autora, jest zbyt czuły.

Piśmiennictwo:

R. Müller: Deutsch. Med. Wschr. 1928. Nr. 25; 1929. Nr. 39. — Klin. Wschr. 1930 r. Nr. 30. Str. 1405. — Med. Klin. 1930 r. Nr. 32.

Zofja MILIŃSKA-SZWOJNICKA. Warszawa.

Odczyn skłębienia Müllera (M. B. R. II) w płynach mózgowo-rdzeniowych.

Z Państwowego Zakładu Higjeny.
Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld.

Doniesienie II.

W Nr. 30 *Klin. Wschr.* z roku 1930 pojawiła się praca Müllera o odczynie skłębienia M. B. R. II *(Müller Ballungsreaktion II)* w płynach mózgowo-rdzeniowych. Wyniki swoje autor opiera na 1200 przypadkach, między któremi było 937 płynów mózgowo-rdzeniowych kiłowych, oraz 263 płynów kontrolnych, niekiłowych, pobranych przy innych schorzeniach jak np. zapalenie opon mózgowych, różne guzy, miażdżyca i t. p.

W 937 płynach kiłowych było zgodnych dodatnich zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak i odczynie Müllera 883, zaś niezgodnych 54 płynów. W liczbie tych niezgodnych na korzyść M. B. R. II trzeba zaliczyć 39 płynów, w tych bowiem przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna dał wyniki ujemne, a odczyn Müllera dodatnie (21 płynów + i 18 ±), natomiast 15 płynów dało odczyn Bordet-Wassermanna dodatni (7 + i 8 ±), a odczyn Müllera ujemny.

Między 263 płynami kontrolnemi, 2 płyny mózgowo-rdzeniowe dały dodatnie wyniki i to zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak i w odczynie Müllera, mimo że przy sekcji zwłok zmian kiłowych nie wykryto.

Zachęceni tak dobremi wynikami, przerobiliśmy ten odczyn na 212 płynach mózgowo-rdzeniowych. Zasada odczynu skłębienia, stosowanego do badania płynu mózgowo-rdzeniowego, polega, tak jak i zasada odczynu z surowicą, na strącaniu wyciągu lipoidalnego przez płyny kiłowe, uzewnętrzniającym się w postaci zwartego kłębka strątów, zawieszonego w przeźroczystym płynie, lub też w postaci kłaczkowania. Technika samego odczynu jest dość prosta, ilość płynu, potrzebnego do badania, bardzo mała. Technikę podałam w poprzedniem doniesieniu. (p. str. 266).

Sam odczyn nastawia się w jednej próbówce, dając do niej 0.6 cm^3, inaktywowanego przez $^1/_2$ godziny w 56°, płynu mózgowo-rdzeniowego i 0.3 cm^3 rozcieńczonego antygenu. Płyn mózgowo-rdzeniowy w połączeniu z antygenem należy wstrząsnąć, wstawić do łaźni wodnej o 55—56° na 10 minut, potem pozostawić w cieplocie pokojowej do następnego dnia i odczytać wynik. Odczytuje się tak, jak surowice, oznaczając nasilenie odczynu w zależności od zwartości wytworzonego kłębka lub kłaczków, trzema, dwoma, względnie jednym plusem, albo też jako ślad dodatniego odczynu (±).

Można również stosować i metodę wirowania t. j. bezpośrednio po wyjęciu z łaźni wodnej wirować próbówki 5—10 minut (1000—1200 obrotów) i odczytać. Przy stosowaniu metody wirowania, nie otrzymuje się kłębka, lecz tylko kłaczkowanie, które w zależności od nasilenia określa się przy pomocy trzech, dwu lub jednego plusa.

Jak już wspomniałam, w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie przerobiono odczyn Müllera na 212 płynach mózgowo-rdzeniowych, posługując się metodą pierwszą, przy której wynik odczytuje się następnego dnia. Wszystkie te płyny były przysłane na badanie wyłącznie w kierunku kiły. Wyniki tych badań widoczne są na tablicy Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Odczyn Bordet-Wasserm.		Odczyn Müllera +++	++	+	—
+++	26	22	3	1	
++	6	4	2		
+	1		1		
—	179		1	1	177
Razem	212				

Jak widać z powyższej tablicy, odczynów dodatnich zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna, jak i w odczynie Müllera było 33, zgodność ich wynosiła 100%, natomiast na 179 ujemnych odczynów Bordet-Wassermanna było 177 ujemnych odczynów Müllera, dwa natomiast płyny mózgowo-rdzeniowe dały odczyn Müllera dodatni (1 ++ i 1 +). Jeden z tych odczynów trzeba odnieść na korzyść odczynu Müllera, albowiem krew odnośnego chorego zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna jak w odczynie Müllera dała wynik silnie dodatni (+++); co do płynu drugiego (dającego odczyn ±) nic pewnego nie można powiedzieć ze względu na brak diagnozy.

Przerobiono również porównawczo odczyn Müllera z odczynem cytocholowym. Technika stosowana przy odczynie cytocholowym nie była klasyczna, t. j. taka, jaką podają Sachs i Witebsky, przy ich technice bowiem trzebaby specjalnie do płynów rozcieńczać antygen, co stanowiłoby pewne utrudnienie przy masowej robocie, wobec czego technika ich została nieco zmodyfikowana. Postępowano w następujący sposób: antygen rozcieńczano tak, jak przy odczynie cytochol. II w zastosowaniu do badania surowic t. j. 1 cm³ antygenu + 2 cm³ 0.9% NaCl, po 5 minutach dodawano 9 cm³ 0.9% NaCl. Dawka rozcieńczonego antygenu, użytego do odczynu wynosiła 0.4 cm³ (przy oryginalnej metodzie antygen rozcieńcza się 1 + 2, dojrzewanie 10 minut, dawki 0.1, 0.05 i 0.025 cm³ zależnie od ilości samego płynu). Ilość płynu wziętego do odczynu wynosiła 1 cm³. Rozlewano go do dwu próbówek po 0.5 cm³ i do drugiej próbówki dodawano dwie krople 40% formaliny tak, jak się to czyni przy badaniu surowic, i ta probówka stanowiła kontrolę badanego płynu.

Temi dwiema metodami przerobiono 183 płynów mózgowordzeniowych, wyniki badań wskazuje nam Tablica Nr. 2.

Tablica Nr. 2.

Odczyn cytocholowy		Odczyn Müllera +++	++	+	±	—
+++	13	13				
++	4	3	1			
+	6	2	4			
—	160	2			3	155
Razem	183					

Jak widać z powyższej tablicy płyny, dające odczyny dodatnie, dają zgodność w 100%, różnica jest tylko w płynach, dających odczyn cytocholowy ujemny. Jeden z płynów, dający odczyn Müllera dodatni na trzy plusy, a odczyn cytocholowy jak i odczyn Bordet-Wassermanna ujemny, trzeba odnieść na korzyść odczynu Müllera, albowiem surowica krwi odnośnego chorego, zarówno w odczynie Bordet-Wassermanna, jak i odczynie cytocholowym i Müllera, dała wynik silnie dodatni. Drugi zaś płyn, reagujący również silnie dodatnio, był przysłany ze szpitala psychjatrycznego w Tworkach i jako rozpoznanie była podana *schizophrenia* i *hebephrenia*. Co się tyczy trzech płynów mózgowordzeniowych, dających ślad dodatniego odczynu (±), nic pewnego powiedzieć nie można, albowiem były one nadesłane bez anamnezy.

Na zasadzie dotychczasowych wyników trudno orzec, która z dwu przerabianych metod jest lepsza, gdyż na korzyść odczynu Müllera przemawia wynik tylko jednego badania (mimo, że w tym wypadku odczyn cytocholowy zgadzał się z odczynem Bordet-Wassermanna). Należy jednak zaznaczyć, że technika wykonania odczynu Müllera jest nieco więcej skomplikowana, niż technika odczynu cytocholowego. Operowanie w pierwszym przypadku ciepłotą 17°, zwłaszcza w porze letniej, przedstawia dość duże trudności, zaś odczytywanie następnego dnia, opóźnia dawanie wyników badań.

W jednym z ostatnich numerów *Klin. Wschr.* z roku 1932 Müller podaje wyniki swych badań, przy których posługuje się antygenami bardziej stężonemi, stosując jednofazowe rozcieńczanie antygenu (1 + 1.5 cm³). W badaniach tych otrzymuje znacznie lepsze wyniki, niż przy stosowaniu dwufazowego rozcieńczania antygenu. Państwowy Zakład Higjeny dotychczas jeszcze badań tych nie przeprowadzał.

Piśmiennictwo.

Deutsch. Mediz. Wschr. 1928 r. Nr. 25. i 1929 r. Nr. 39. — Klin. Wschr. 1930 Nr. 30. Str. 1405/1407 i 1932 r. Nr. 46.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander KICIŃSKI, asystent Oddziału. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne nad nowym lekiem moczopędnym „Novurit".

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szp. Ś-go Łazarza w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Moczopędne własności różnych nieorganicznych związków rtęci, znane były już od bardzo dawna, ale dopiero dzięki Jendrassykowi (r. 1886) uzyskały one prawo obywatelstwa w lecznictwie naukowem.

Ciekawe niewątpliwie były spostrzeżenia lekarzy angielskich, którzy zauważyli wyraźne zwiększanie się moczenia pod wpływem wcierania szarej maści. Spostrzeżenia te dowodzą, że już w XVIII stuleciu znany był fakt moczopędnego działania rtęci, wprowadzonej pozajelitowo.

Ze wszystkich nieorganicznych związków rtęci, największe zastosowanie w leczeniu moczopędnem znalazło doustne podawanie kalomelu, zapomocą którego udawało się uzyskiwać wydatną diurezę dochodzącą do 3 a nawet 5 litrów na dobę (Tyszka). Ujemną stronę działania kalomelu stanowiły względnie częste objawy zatrucia rtęcią, co siłą rzeczy znacznie zmniejszało zakres jego stosowania.

Przypadkowe odkrycie przez Saxla i Heiliga moczopędnych własności nowasurolu, leku rtęciowego wprowadzonego początkowo do leczenia przeciwkiłowego, zapoczątkowało nowy okres w rtęciowem leczeniu moczopędnem. Z biegiem czasu, w poszukiwaniu leku o jeszcze większej wydajności diuretycznej, otrzymano dwa dalsze organiczne przetwory rtęci, salirgan wprowadzony przez Brunna z kliniki Pala oraz neptal polecony przez szkołę francuską. Obydwa te preparaty okazały się znacznie mniej toksycznemi od nowasurolu nie ustępując mu przytem w wydajności.

W ostatnich latach zasób organicznych, rtęciowych leków moczopędnych został zasilony nowym przetworem z tej grupy *„Novurit'em" (Chinoin)*. Odnośnie do jego moczopędnego działania powstało w niespełna 4 lata wcale pokaźne obce piśmiennictwo (Galgóczy, Popper, Hahn, Bontschew, Fejtö, Issekutz, Végh i inni). W piśmiennictwie polskiem ukazała się niedawno odnośna notatka Tempki z Krakowa.

W wyniku wielu spostrzeżeń klinicznych wartość moczopędną *„Novurit'u"* oceniono bardzo korzystnie upatrując ją głównie w dobranem skojarzeniu organicznego związku rtęciowego z teofiliną (Saxl, Hahn). Skojarzenie takie opiera się na zasadzie synergizmu ustalonego dla innych leków, głównie przez Buergera.

Odpowiednie próby kliniczne potęgowania działania rtęciowego leku moczopędnego przeprowadzone były w swoim czasie przez Saxla, który wstrzykiwał salirgan z eufiliną, uzyskując w ten sposób lepsze wyniki diuretyczne.

„Novurit" zawiera zatem, jak wspomniano, dwa składniki. Jeden to złożony organiczny związek rtęciowy (sól sodowa kwasu trójmetylocyklopentankarbonowego i alylaminometoksyrtęciawotrójksywęglowego), drugim zaś składnikiem jest teofilina z grupy purynowej, dodana dla wzmocnienia moczopędnego działania przetworu rtęciowego w ilości 5% (Issekutz i Végh). Rtęciowy składnik *„Novurit'u"* jest białym krystalicznym proszkiem o 39,4% zawartości Hg, rozpuszczalnym w wodzie, alkoholu w rozcieńczonych kwasach lub zasadach. 10% wodny rozczyn *„Novurit'u"* zawiera w 1 cm³ 0,1 $C_{11} H_{21} O_5 N Hg N$ + 0,05 teofiliny, przyczem roztwór ten nie zawiera wolnych jonów rtęci (próba z wodą siarkowodorową).

Porównawcze badania doświadczalne przeprowadzone przez Issekutza i Végha na szczurach wykazały, że *„Novurit"* jest dwa razy mniej toksyczny od salirganu, mimo nieco większej nawet zawartości rtęci.

Te dane doświadczalne zostały następnie potwierdzone przez badania i spostrzeżenia kliniczne. W pierwszym rzędzie podniesiono sprawę nietoksyczności nowego leku moczopędnego. Przytoczymy tu tylko, że Berger wspomina o przypadku uciskowego obrzęku kończyny dolnej, leczonym początkowo nowasurolem, który

doprowadził już po drugiem wstrzyknięciu do krwawych biegunek. Zastosowany w tym czasie „*Novurit*" nietylko nie pogorszył tego stanu, lecz przeciwnie w czasie jego wstrzykiwań rozwolnienia samoistnie ustąpiły.

Obecność teofiliny w *Novuricie* warunkuje zdaniem Saxla szybsze występowanie diurezy i pomyślny wpływ na krążenie. Ten wpływ na krążenie ujmuje Hahn jako skojarzone działanie salirganu i naparstnicy. Również Müllern zwraca uwagę na brak dodatkowych objawów krążeniowych w następstwie obfitego moczenia, uzależniając to od zawartej w „*Novuricie*" teofiliny.

Saxl, Kollert, Pick i Grossmann tłumaczą w następujący sposób farmakodynamiczny punkt zaczepu „*Novurit'u*: Dzięki odpęcznieniu koloidów tkankowych następuje uruchomienie płynu tkankowego, zwłaszcza patologicznego, które drogą rozwodnienia krwi doprowadza do nastepowego moczenia. Znaczne zwiększenie się ilości krwi krążącej powoduje rozszerzenie nerkowego układu naczyniowego (H. Meyers). Nerka zastoinowa stanowi barjerę dla diurezy wskutek zwężenia naczyń nerkowych nieznanej dotychczas genezy. Warunkiem dobrego efektu diuretycznego jest uprzednie podawanie naparstnicy (Saxl), ponieważ jeszcze przed działaniem nasercowem naparstnica wcześniej rozszerzą naczynia nerkowe, pokonywując tem samem barjerę nerkową. Podobny wpływ na nerki wywiera teofilina. Z drugiej strony podawanie leków nasercowych (naparstnica, ouabaina, strofantyna) ma na celu przygotowanie układu krążenia do dodatkowej „pracy diuretycznej".

Z inicjatywy Kierownika oddziału, p. prof. Semerau-Siemianowskiego, podjąłem się zestawienia naszego własnego materjału klinicznego, w którym stosowano *Novurit* względnie porównawczo *Novurit* i salirgan, który obok neptalu słusznie uchodził za najlepszy lek moczopędny z tej grupy. Materjał ten obejmuje 25 przypadków różnych postaci niedomogi mięśnia sercowego, które poza odpowiedniem leczeniem nasercowem wymagały stosowania organicznych rtęciowych środków moczopędnych. *Novurit* wstrzykiwano przeważnie dożylnie, zawsze po uprzedniem przygotowaniu naparstnicą lub ouabainą, zgodnie z podstawowemi przepisami Saxla.

W 14 przypadkach chodziło o zwyrodnienie mięśnia sercowego, przeważnie pochodzenia miażdżycowego. Drugą grupę obejmującą 11 przypadków stanowiły wady zastawkowe.

Przystępując do oceny klinicznej wartości *Novuritu* wysunęliśmy już zgóry pewne zagadnienia, traktując je, jako pewnego rodzaju hipotezę pracy, a na które taką lub inną odpowiedź dać miało spostrzeganie kliniczne.

Ze względu na główny cel przeznaczenia *Novuritu* przedewszystkiem interesowała nas sprawa jego wydajności diuretycznej.

Z drugiej strony sprawdzenia wymagał stopień toksyczności, w sensie klinicznym, nowego środka moczopędnego.

L. p.	Nazwisko	Rozpoznanie	Novurit najniższa diureza w cm³	Novurit najwyższa diureza w cm³	Salirgan najniższa diureza w cm³	Salirgan najwyższa diureza w cm³
		Myodegeneratio				
1.	W. R.	*cordis decomp.*	3800	5500	2700	4000
2.	Cz. S.	„	3100	6000		
3.	A. M.	„	3200	3600		
4.	R. L.	„	2800	3550	3200	3400
5.	J. K.	„	4000	5100	3800	4600
6.	E. P.	„	2150	3300	3100	3800
7.	T. A.	„	2620	3080	2260	2900
8.	B. G.	„	2320	2650	2250	2730
9.	A. Ł.	„	2500			
10.	S. G.	„	1800	2150		
11.	J. G.	„	2050	2300	2000	2700
12.	K. R.	„	1620	2100	1700	
13.	M. B.	„	3150	3600		
14.	S. K.	„	3100	3400		
		Vitium				
15.	M. K.	*cordis decomp.*	1100	1800	1250	2000
16.	P. K.	„	2300	3100	2050	2900
17.	H. Z.	„	1500	1660	1000	
18.	E. W.	„	2120	2300	2500	
19.	H. B.	„	3400	3750	3250	3500
20.	B. J.	„	2030	2100		
21.	Z. S.	„	1950	2400	2150	
22.	B. R.	„	2500	3100	2200	2500
23.	R. H.	„	2200	2370		
24.	M. S.	„	3100	3350		
25.	J. B.	„	1800	2700		

Przy stosowaniu *Novurit'u* nie obserwowano żadnych dolegliwości, przy podaniu salirganu wystąpiły w przypadkach 1 zaburzenie krążeniowe, w przypadkach 1, 4 objawy zatrucia, w przypadkach 1, 4, 15 i 17 zaznaczające się obniżenie dobrego samopoczucia.

Zasadnicza domena stosowania rtęciowych leków moczopędnych, obrzęki pochodzenia sercowego, łączyła się ściśle z zachowaniem się układu krążenia w diurezie ponowurytowej.

Powyższe trzy zagadnienia najlepiej nadawały się do rozwiązania na drodze porównawczej. W wyborze probierza pierwszeństwo oddaliśmy salirganowi, o którego dużej wartości mieliśmy własne, ustalone doświadczenie oddziałowe, stosując ten lek w bardzo wielu przypadkach od szeregu lat.

Zastosowanie neptalu, jako miernika, stwarzało tę niedogodność, że leku tego nie można wstrzykiwać dożylnie. Odpadała więc możność porównania działania *Novurit'u* na drodze dożylnej.

Dobowa ilość moczu uzyskana po dożylnem lub domięśniowem wstrzyknięciu *Novuritu* wahała się w szerokich granicach. Wynika to nietylko z zestawienia całego materjału, lecz również porównania najniższych i najwyższych ilości moczu w poszczególnych przypadkach. Najmniejszą wydajność, 1100, zanotowano w przypadku bardzo ciężkiej niedomogi serca na tle złożonej wady zastawkowej, najwyższą 6000, w przypadku zwyrodnienia mięśnia sercowego z bardzo rozległemi obrzękami. Szerokość zaś skali diuretycznej w poszczególnych przypadkach uwidocznia tabliczka.

W 4 przypadkach działanie salirganu było nieco większe [1]), w innych *Novurit* przewyższał znacznie działanie salirganu.

W żadnym przypadku nie stwierdzono po *Novuricie* jakichkolwiek ubocznych objawów, przedewszystkiem zatrucia względnie objawów krążeniowych.

Samopoczucie chorych po zakończonej diurezie było dobre. W dwóch przypadkach po wstrzykiwaniach salirganu wystąpiło przejściowe zatrucie Hg (zapalenie śluzówki jamy ustnej, krwiomocz).

Dla zilustrowania właściwości *Novurit'u* pozwalam sobie przytoczyć następujące typowe przypadki, kilka z wielu spostrzeganych. Przypadki te dają zarazem odpowiedź na główne punkty, które budziły nasze kliniczne zainteresowanie.

Przypadek 1. Chory W. R. l. 56. Rozp. *Myodegeneratio cordis decompensat. Fibrillatio atriorum. Lues peracta. Hypertonia essentialis.*

Chory pozostaje w obserwacji od 2 lat. Poza stałem podawaniem naparstnicy w średnich dawkach (0,25 *digipuratum* w czopkach dziennie) stosowano w pierwszym roku leczenie salirganem w odstępach mniej więcej 10 dniowych utrzymując chorego w stanie względnego wyrównania i w sprawności do spokojnej pracy biurowej. W ciągu 9 miesięcy chory znosił doskonale domięśniowe wstrzykiwania salirganu wydalając po każdym zastrzyku 2700 — 4200 cm³ moczu na dobę. Po jednym z zastrzyków salirganu wystąpiło krótkotrwałe zapalenie dziąseł, a po następnych wstrzykiwaniach dobowa ilość moczu zaczęła się stopniowo zmniejszać dochodząc w końcu roku do 1700 cm³ na dobę. Przy tej ilości moczu wystąpiły objawy jelitowe w postaci bolesnego parcia na stolec i 2—3 papkowate wypróżnienia dziennie. Mimo podniesienia dawek naparstnicy ograniczenia przyjmowanych płynów do 600 cm³ i skrócenia odstępu czasu między wstrzykiwaniami do 7 dni, obrzęki zaczęły stopniowo narastać. Przygotowaniem chlorkiem amonu wydatniejszej diurezy nie udało się osiągnąć. Mimo stosunkowo nieznacznej diurezy po salirganie, chory zaczął odczuwać po każdym zastrzyku niepokój w okolicy serca, bóle i zawroty głowy, ogromne osłabienie i wzdęcie brzucha. W tych warunkach bez uprzedniego podawania chlorku amonu wstrzyknięto domięśniowo choremu tytułem próby 2 cm³ *Novurit'u*. Ilość wydalonego w następstwie moczu podniosła się do 5200 cm³. Samopoczucie chorego po zastrzyku było doskonałe. Odtąd choremu wstrzykiwano nadal *Novurit* w odstępach 10—14 dniowych uzyskując diurezę od 4000 — 5500 cm³. W ciągu przeszło roku otrzymał chory około 37 wstrzyknięć domięśniowych *Novurit'u*. Stan krążenia poprawił się tak znacznie, że w grudniu br. chory przeszedł pomyślnie grypę z rozlanem zapaleniem oskrzeli i gorączką do 39,2⁰.

W danym przypadku należy podkreślić parę momentów. Podczas stosowania salirganu wystąpiły dwukrotnie objawy nieznacznego zatrucia rtęcią; a po 26 wstrzykiwaniach tego leku zaznaczyło się stopniowe zmniejszanie się diurezy nie dającej się podnieść do liczb poprzednich. W tych samych warunkach krążeniowych zastrzyknięty *Novurit* dał doskonały wynik diuretyczny 5200 cm³. W ciągu całego roku, przy wstrzykiwaniach *Novurit'u* nie zanotowano najmniejszych objawów ujemnego działania rtęci, ani w sensie objawów zatrucia Hg względnie dodatkowych objawów krąże-

[1]) Możliwe, że w pewnych przypadkach ostatniej serji, w których otrzymywaliśmy znaczniejszą diurezę po salirganie, wynik taki stoi w związku z obecnością teofiliny, nie notowanej dawniej jako stały składnik tego przetworu, o czem się dopiero przygodnie dowiedzieliśmy.

niowych. Należy wkońcu podkreślić dobre samopoczucie chorego, po zakończonej obfitej diurezie, na co zresztą inteligentny pacjent (doktór praw) sam zwrócił uwagę.

Przypadek 2. Chory Cz. S. l. 59. Rozp. *Myodegeneratio cordis arteriosclerotica decomp. Fibrillatio atriorum. Insuff valv. sem. aortae. Insuff. relativa valv. mitralis. Ascites. Anasarca permagna.*

Choremu w rozpaczliwym wprost stanie, z rozległemi obrzękami na kończynach dolnych i krzyżu z wodobrzuszem, po dwudniowem podawaniu naparstnicy, wstrzyknięto dożylnie 2 cm³ *Novurit'u*, po którym ilość moczu wyniosła 6000. Objawów zapaści i osłabienia ogólnego nie było. Samopoczucie chorego uległo dużej poprawie, mimo że zmniejszenia obrzęków trudno było ustalić wobec bardzo wielkiej puchliny, a ogólny stan nie pozwalał na ważenie chorego. W trzy dni po tej obfitej diurezie ujawniło się działanie podawanego w czopkach werodigenu, który zwolnił tętno ze 160 na 120 obliczonego na sercu wskutek deficytu tętna na tętnicy promieniowej. Po tygodniu, przy dalszem podawaniu werodigenu w czopkach po 0,0008, 3 razy dziennie zastrzyknięto ponownie 2 cm³ *Novurit'u* dożylnie uzyskując 5100 moczu. Tętno na t. promieniowej wynosiło jeszcze 110/m, zgodne jednak było z liczbą skurczów serca. Obrzęki zaczęły się już wyraźnie zmniejszać, a zwłaszcza szybko zaczęła się cofać puchlina brzuszna. Chory jeszcze trzykrotnie otrzymał dożylnie *Novurit* (najniższa diureza 3100) i stan krążenia uległ wybitnej poprawie. Obecnie (grudzień 1932 r.) chory jest w stanie całkowitego wyrównania przy wolnem migotaniu przedsionków (tętno 56—60 m.). Objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej ustąpiły zupełnie.

W tym przypadku po dwudniowem zaledwie podawaniu naparstnicy, gdyż na dłuższe zwlekanie z podaniem rtęciowego leku moczopędnego nie zezwalał fatalny stan krążenia, wstrzyknięto nie bez pewnego ryzyka dożylnie *Novurit*, po którym diureza wyniosła 6000 cm³. Objawy krążeniowe, zważywszy na obfite moczenie nietylko nie uległy pogorszeniu, lecz przeciwnie, zaznaczyło się wyraźne działanie naparstnicy, która prawdopodobnie po odpęcznieniu włókien mięśnia sercowego (W e n c k e b a c h cyt. wg. J o c h w e d s a) znalazła dla siebie punkty skutecznego zaczepu. W dalszym przebiegu poza diurezą 5100 i względnie szybkiem wystąpieniem wyrównania nie zanotowano nic szczególnego.

Przypadek 3. Chory A. H. l. 53. Rozp. *Myodegeneratio cordis decomp. Venostasis hepatis. Oedema ped. levi gradu.*

Chory uprzednio był już leczony *Novurit'em*, każdorazowo po uprzedniem 3-dniowem przygotowaniu chlorkiem amonu w postaci *„gelamonu"*, przy stałem podawaniu naparstnicy z powodu puchliny brzusznej i obrzęków kończyn dolnych.

Przy objęciu przez nas w leczenie wykazywał jedynie zespół objawów, składających się na powyższe rozpoznanie.

Co jakieś 2—3 tygodnie nasilał się zastój wątroby połączony z bólami, zjawiały się nieznaczne obrzęki w okolicy obu kostek na kończynach dolnych mimo stosowania naparstnicy względnie ouabainy. Utrzymując dotychczasowe kojarzenie chlorku amonu z *Novurit'em* uzyskiwano diurezę 3200—3.600 cm³, po której ustępowały obrzęki i zmniejszał się znacznie zastój wątrobowy, przyczem znikały bóle.

Ten chory stanowi ilustrację pomyślnego wpływu rtęciowych leków moczopędnych, w danym wypadku *Novurit'u*, na wątrobę zastoinową, w powodowaniu której poza biernem przekrwieniem bierze udział i pewien stan nawodnienia. (P i c k, S a x l, Stan. K l e i n).

Przypadek 4. Chory R. L. l. 58. Rozpoznanie: *Myodegeneratio cordis decomp. Hypertonia essentialis.*

Poza podawaniem naparstnicy były wskazania do stosowania rtęciowych leków moczopędnych. Choremu zastrzykiwano w odstępach dziesięciodniowych salirgan z efektem diuretycznym 3200—3400. Po trzeciem wstrzyknięciu wystąpił krwiomocz, a ilość białka z 3‰ podniosła się do 4,5‰. Przy następnym terminie zastrzyku zastosowano *Novurit* dożylnie, przyczem krwiomocz, który ulegał powoli likwidacji. nie wykazał nasilenia. Po 6-tygodniowem leczeniu wystąpił stan względnego wyrównania, a krwiomocz ustąpił zupełnie.

Powyższy przypadek zasługuje na uwagę ze względu na tolerowanie przez ustrój *Novurit'u* mimo istnienia *locus minoris resistentiae* w postaci posalirganowego krwiomoczu.

Wyniki diuretyczne dalszych przypadków zwyrodnienia mięśnia sercowego zestawiono w tabliczce.

Z drugiej grupy niedomogi serca w przebiegu wad zastawkowych, wspomnę pokrótce o dwóch przypadkach, gdzie podawanie rtęciowych leków moczopędnych dało wyniki nieznaczne. W obu tych przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne w okresie krótkiej obserwacji szpitalnej.

Przypadek 15. Chora M. H. l. 35. Rozpoznanie: *Stenosis et insuff. mitralis. Insuff. relativa valv. tricuspidalis. Venostasis pulm. hepatis et renum. Anasarca.*

Podawanie naparstnicy doprowadziło tu b. łatwo do występowania skupionych skurczów dodatkowych. Ilości moczu uzyskane po przygotowaniu chlorkiem amonu i wstrzykiwanie salirganu wahały się w granicach 1250—2000, a w tych samych warunkach po *Novuricie* 1100—1700. W tydzień po ostatnim zastrzyku *Novurit'u* nastąpiło zejście śmiertelne.

Przypadek 17. Chora H. Z. l. 40. Rozpoznanie: *Insuff. et stenosis aortae. Insuff. valv. mitralis. Ascites.*

W danym przypadku rtęciowe leczenie moczopędne, jak to uwidacznia tabliczka, również nie dało wyniku. W trzecim tygodniu pobytu chorej na oddziale nastąpiło nagle zejście śmiertelne.

Te przypadki potwierdzają regułę, że daleko posunięta niedomoga serca, która mimo energicznego leczenia naparstnicą nie oddziaływa na rtęciowe leczenie moczopędne, stanowi *signum mali ominis.*

Poza przytoczonemi powyżej przypadkami diureza przedstawiała się przy wadach serca nie mniej wydatnie, niż przy niedomodze serca na tle jego zwyrodnienia.

Streszczając wyniki naszych spostrzeżeń, zalety kliniczne *Novurit'u* można ująć następująco:

1) Okazał się on doskonałym środkiem moczopędnym, przewyższającym działanie salirganu prawie we wszystkich wypadkach.

2) Nie daje ubocznych objawów krążeniowych w okresie pracy diuretycznej.

3) Nie powoduje objawów zatrucia Hg (krwiomocz, biegunki krwawe, zapalenie dziąseł i t. p.).

4) Samopoczucie chorych nawet po obfitej diurezie zawsze było dobre.

Piśmiennictwo:

1) B é l a I s s e k u t z i F r a n z V é g h: Aerztl. Wochenschrift Nr. 45. 1928. — 2) E u g e n G a l g ó c z y: Aerztl. Wochenschr. Nr. 35. 1928. — 3) E l i s a b e t h B e r g e r: Heilkunde. Nr. 15. 1928. — 4) Dim. B o n t s c h e w: Bułgarska Klinika. Nr. 6. 1929. — 5) M. F e j t ó: Magyar Orvos. Nr. 16. 1929. — 6) A. H a h n: Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 46. 1929. — 7) L. P o p p e r: Mediz. Klinik. Nr. 23. 1929. — 8) P. S a x l: Wiener Med. Wochenschr. Nr. 9. 1930. — 9) L. P o p p e r: Med. Klin. Nr. 33. 1930. — 10) K. M ü l l e r n: Wiener Kl. Wschrift. Nr. 16. 1930. — 11) J. P a l: Wiener Kl. Wochenschr. Nr. 24. 1929.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Nr. 6. 1932. P. S z u m o w s k i: Przypadek wrodzonej niedrożności przewodów żółciowych u dziecka 6-miesięcznego. — P. B a u m r i t t e r i E. W i l k o s z e w s k i: Doustne stosowanie adrenaliny jako środka przeciwwymiotnego. — J. W i s z n i e w s k i: Przyczynek do leczenia wymiotów u niemowląt wyniszczonych. — H. S z l e n d a k o w a: Witamina C w mleku krowiem. — A. S t ę p o w s k a: Zaburzenie mowy.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 1. 1933. Z. S ł a w i ń s k i: i W. O s t r o w s k i: O przepuklinach brzusznych pooperacyjnych. — T. P i s a r s k i: O samoistnym rozpadzie kamieni moczowych. — D. K o h a n: Wycinanie wyrostka robaczkowego podczas operacji przepukliny.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 6. 1933. M. A b r a m o w i c z: Oszczędności w szpitalach. — B. F r o m: O kasach ubezpieczeniowych przy Izbach Lekarskich. — A. K o p p: Solidarność koleżeńska a kryzys lekarski.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1933. A. Z a k r z e w s k i: Uwagi w sprawie rozpoznawania sekcyjnego i odszkodowań przy zarazie bydła i dziczyzny. — Z. F i n i k: Przypadek kamicy pęcherza moczowego u psa. — R. A n d e r l e: Przypadek wścieklizny u konia.

Medycyna. Nr. 5. 1933. T. Z a w o d z i ń s k i: Hormony płciowe żeńskie. — M. C z a r n o t a-B o j a r s k a: Wartość kliniczna oznaczania pH i rezerwy alkalicznej osocza krwi w schorzeniach skóry. — J. M a y: W sprawie leczenie gruźlicy płuc szczepionką durową. — L. K w a z e b a r t i B. R o s n o w s k a: Zmiany kości długich we wczesnym okresie przymiotu wrodzonego. — S. O c h o r o w i c z: Medycyna ludowa.

OCENY.

Hippokrates. Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für die Einheitsbestrebungen in der Medizin, 4. Jahrgang, Heft 1, Januar 1933. Begründet von Prof. Dr. Georg Honigmann, herausgegeben von Dr. Otto Leeser, Stuttgart, Priv. Doz. Dr. Bernhard Aschner, Wien, und Dr. Erwin Liek, Danzig. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, Leipzig.

Już dwukrotnie na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej omawiałem to zajmujące czasopismo (Nr. 27, 1931 i Nr. 16, 1932) i zmienne koleje jego losu. Trzy pierwsze roczniki „Hippokratesa" zrodziły się z dążeń ku jedności medycyny. Już wówczas uderzała jednak ogromna ilość homeopatów i innych sekciarzy w redakcji i wśród współpracowników, co oziębiało wysoce zapał szczerych zwolenników ideologji tego czasopisma. Wyrażałem już wówczas obawy, by czasopismo nie przemieniło się zwolna w ostoję sekciarstwa.

Po dwuletniej przerwie, wywołanej śmiercią Honigmanna oraz zapewne tarciami w łonie obozu rządzącego, ukazał się nareszcie pierwszy zeszyt nowego „Hippokratesa". W nagłówku podkreślono, że czasopismo ma służyć praktycznemu lecznictwu; dążenia jednościowe zepchnięto w nagłówku symbolicznie na plan drugi. Zbliżenie ku praktyce lekarskiej zapowiadano przed zamknieciem trzeciego rocznika i jest ono rzeczą chwalebną. Rzecz tylko w tem, co za ludzie będą wykonywać zamierzony program i czy jakiś jednolity program wogóle jest możliwy.

Mam przed sobą poza wymienionym zeszytem pierwszym nowego rocznika trzy zeszyciki numerów okazowych, które rozesłano przed ukazaniem się definitywnego wydawnictwa. „Wydawcą" a zarazem zdaje się, naczelnym redaktorem jest Leeser, homeopata. Wśród współpracowników przeważa pierwiastek homeopatyczny. Obawiam się, że to było głównym powodem nieprzystąpienia do nowego „Hippokratesa" wielu poważnych współpracowników dawnego, których nazwiska dzisiaj znikły. Inni, jak L i e k i A s c h n e r, są w tak widocznej mniejszości, że ma się wrażenie, iż ich nazwiska użyte zostały poprostu jako przynęta. Krótko mówiąc, szkoda, że w nagłówku czasopisma wyraźnie nie uwidoczniono sztandaru homeopatji. To wstydliwe przemilczanie hasła, któremu się służy, nie wróży nic dobrego.

Bo cóż to właściwie za zarzuty stawiamy homeopatji czy innym sektom lekarskim? Żadnych apriorycznych zarzutów. Być może, że minimalne dawki t. zw. homeopatyczne są niekiedy skuteczne. Twierdzenia takie rozstrzygnąć winna klinika. Podobnie nikt nie twierdzi *a priori*, by zasada *„similia similibus"* nie miała się niekiedy u łoża chorego sprawdzać. Każda metoda lekarska jest dobra, jeśli choremu pomaga. Ale żadna metoda nie nadaje się do tego, by z niej robić jakiś wyższy punkt widzenia, z któregoby można było rozpatrywać podstawy medycyny jako całości. Wszak badania nad skutecznością małych dawek lub słusznością zasady *„similia similibus"* można również dobrze przeprowadzać bez firmy homeopatycznej. Tego jednak nigdy homeopaci nie zaryzykują. Natychmiast straciliby bowiem całą siłę atrakcyjną. Rzesze wiernych muszą być hipnotyzowane tajemniczością wezwania. Gdyby homeopata napisał sobie na tabliczce np. „leczenie małemi dawkami" lub „leczenie metodą klin klinem", wówczas ani jeden naiwny nie przekroczyłby progu jego pokoju ordynacyjnego. Może niema poza medycyną dziedziny, gdzie przysłowie ***vulgus vult decipi*** miałoby tak obszerne zastosowanie. Żyjemy w dobie upadku prywatnej praktyki lekarskiej; równocześnie jednak znachorstwo i sekciarstwo szerzą się z niebywałem powodzeniem. Przykład owego lekarza, który zaparłszy się dyplomu, udawał znachora, jest najklasyczniejszym przykładem bezgranicznej naiwności ludzkiej.

Możnaby się wstrzymać od wszelkiej polemiki ze znachorami i sekciarzami, gdyby nie to, iż te czysto zarobkowe przedsiębiorstwa zdradzają ostatnio silne dążności ku przybraniu obłudnych masek naukowości. Na wydziale lekarskim w Berlinie wprowadzono wykłady homeopatji. Powstaje naukowe piśmiennictwo z naukowemi organami, których zadaniem jest powlec naukową osłoną pustą treść tajemniczych haseł lekarskich. Takim to organem na usługach homeopatji — tylko w sposób zamaskowany — zdaje się być nowe czasopismo „Hippokrates".

Ciekawym jest sojusz, zawarty między wymienionymi sekciarzami a paru wybitnymi krytykami medycyny współczesnej. Nic oni tu nowego na łamach „Hippokratesa" nie mówią. Podają krótkie streszczenia swych poglądów, znanych skądinąd. L i e k w swym artykule *„Weg und Ziel"* i A s c h n e r w swych uwagach zatyt.: *„Ueber Wesen, Notwendigkeit und Nutzen der sog. Konstitutionstherapie"* podają myśli, które już znamy z licznych i obszernych prac tych wybitnych pisarzy. Mam wrażenie, że na sojuszu tym homeopaci walnie zyskują, wymienieni pisarze zaś dotkliwie tracą. Tracą to, co zyskali. Gdyż jak długo krytykowali braki współczesnego lecznictwa, jego szablonowość, dogmatyzm, zmechanizowanie, przerost diagnostyki kosztem terapji, zanik ducha prawdziwej medycyny lub zgoła lekceważenie zdrowia ubezpieczonych przy nadmiernych ciężarach w kasach chorych i t. d., jak długo wraz z krytyką rozsnuwali plany zreformowania medycyny, by wyjść z dzisiejszego przesilenia, tak długo myślący świat lekarski brał w tych dyskusjach udział odnosząc się do odnośnego piśmiennictwa z powagą i uznaniem. Lecz jeżeli reforma naszej medycyny ma na tem polegać, że ideologja V i r c h o w a ma się przedzierzgnąć w ideologję L e e s e r a homeopaty, lub (na nasze stosunki) światopogląd lekarski B i e g a ń s k i e g o na światopogląd W o y n o w s k i e g o, to naprawdę wątpić trzeba, czy znajdzie się poważny uczony, któryby był zwolennikiem takiej reformy w duchu przysłowia „z deszczu pod rynnę".

Wnioski z moich uwag są chyba jasne. Prace nad reformą medycyny muszą być prowadzone w ramach medycyny oficjalnej. Wszelkie inne próby nasuwają obawy, iż nie będą prowadzone ze zrozumieniem ducha nauki lub też nawet, iż wypływać będą z motywów (i z interesów) partyjno-sekciarskich. Czasopismo „Hippokrates" może liczyć na poparcie, jeżeli swe usiłowania reformatorskie będzie prowadzić pod hasłem *reformowania* a nie *niszczenia* tych wartości, które świat naukowy lekarski uznaje za podstawy naukowości medycyny. Niedomagania i braki naszej medycyny muszą być naprawiane i uzupełniane, właśnie w imię „dążności jednościowych". Wszelka jedność w medycynie ulegnie zagładzie, gdy gmach naszej medycyny zburzymy, aby się w jego ruinach mogli zagnieździć sekciarze. Przyszłość pokaże, czy czasopismo „Hippokrates" wejdzie na drogę naukowo-twórczą, którą przed laty obrali jego założyciele, i odseparuje się tem samem od sekciarzy, czy też kroczyć będzie nadal drogą współpracy z elementami niszczycielskiemi. *T. Bilikiewicz* (Kraków).

Zabiegi praktyczne w pedjatrji. (Kinderaerztliche Technik). Dr. BEHRENDT HANS (Frankfurt a. M.). Nakład Georg Thieme, Lipsk 1933. Str. 122. Rycin 73. Cena 6 M.

Książka, której potrzeba niejednokrotnie dawała się odczuwać i to szczególnie dla młodszego pokolenia lekarzy, znalazła dobre opracowanie. Każdy lekarz w dokładnych opisach i pięknych rycinach objaśniających, znajdzie to wszystko, co mu w codziennej praktyce czyto szpitalnej czy też prywatnej jest potrzebne i przekona się, że są zabiegi, które wykonuje się tylko w praktyce dziecięcej i że zabiegi te mają całkiem odrębny charakter. Poza tem cały szereg zabiegów niecodziennych ale bardzo ważnych znalazł tu uwzględnienie, jak: nakłucie worka osierdziowego, wstrzykiwania wśródsercowe, transfuzja krwi do worka otrzewnowego, nakłucie Douglasa w celach rozpoznawczych i t. d. Szkoda, że autor nie umieścił zabiegów Roentgenem, naświetlań promieniami i techniki żywienia. Mam nadzieję, że w dalszych wydaniach i te zabiegi będą uwzględnione. Praca ta wydana pięknie i ładnie ilustrowana, jest dobrem uzupełnieniem podręczników pedjatrycznych i jako taka może oddać dobre usługi lekarzom. *Dr. Jan Landau* (Kraków).

Schorzenia naczynioruchowe kończyn. (Les troubles Vaso-Moteurs des Extrémités). L. LANGERON. La Pratique Médicale Illustrée pod kierownictwem Prof. Sergenta, Mignota i Turpina. G. Doin, Paris 1932, str. 68, cena 18 franków.

Autor ściśle praktycznie ujął schorzenia naczynio-ruchowe kończyn. W rozdziale pierwszym przedstawia zmiany ogólne, występujące w przebiegu chorób naczynio-ruchowych, tyczące się barwy, ciepłoty, objętości, uszkodzeń wydzielniczych, ruchowych, czuciowych i troficznych. W rozdziale tym omawia również stosunki prawidłowe i patologiczne krążenia obwodowego, metody badania (oscylometrja, kapilaroskopja, ciśnienie żylne, odczyny miejscowe na histaminę i acetylocholinę i in.).

Druga część poświęcona jest postaciom klinicznym: chorobie Raynauda (nagły i bolesny skurcz naczyń), chorobie Crocq-Cassirera (przewlekła i niebolesna sinica), chorobie Weir-Mitchella (napadowe i bolesne rozszerzanie się naczyń — erytromelalgja). Te trzy zespoły tworzą główny obraz kliniczny schorzeń naczynioruchowych kończyn. Przy każdym zespole autor podaje etjologję i główne objawy. Słusznie zaznacza, że ta sama choroba posiada szereg nazw, zwłaszcza celują w wyszukiwaniu nazw dermatolodzy; np. choroba Crocq-Cassirera, cechująca się przewlekłą, niebolesną sinicą z uszkodzeniami naczynio-odżywczemi kończyn, jest identyczna z *„acro-dermatite chronique atrophique de Pick et Pautrier"*; *„acrodermatite vésiculeuse d'Haloppeau"* lub *„phlycténulose récidivante des extrémités d'Audry"*; *acrokératose progressive et symétrique de Piccardi* lub choroba *de Mélida"*; *„lupus pernio de Besnier"*; *„hyperkeratose hivernale des extrémités de Barthélemy"* i in.

Ostatni rozdział obejmuje leczenie przyczynowe i zapobiegawcze. Szeroko omawia autor opoterapję.

Ciekawem jest, że autor nie porusza wogóle choroby Bürgera i nie omawia schorzeń naczynio-ruchowych kończyn na tle miażdżycy oraz jadów, przewlekle działających.

Ungar (Lwów).

Revue de la Presse Médicale Polonaise. Vol. I. Nr. 2. 1932.

Pożyteczne to wydawnictwo, wydawane przez Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej, spełnia swoje zadanie.

Numer drugi obejmuje streszczenia w językach: niemieckim, angielskim, francuskim i włoskim z czasopism: „Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska", „Medycyna Społeczna i Doświadczalna", „Czasopismo Sądowo-lekarskie", „Gastrologja Polska", „Lekarz Wojskowy".

W recenzji numeru pierwszego zwracałem uwagę na znaczenie tego wydawnictwa także i dla lekarzy Polaków, którzy uzyskują w ten sposób przegląd wydanych prac polskich, niezawsze łatwo dostępnych. Przystępna cena 10 zł rocznie może ułatwi rozszerzenie się przeglądu i w Polsce.

Śmiała myśl założenia tego czasopisma zmusza do wyrażenia wdzięczności Naczelnej Izbie lekarskiej i wszystkim tym, którzy do realizacji tej myśli się przyczynili.

W. Mozołowski (Lwów).

Wykaz czasopism zagranicznych otrzymywanych w r. 1932 przez 11-cie polskich bibljotek naukowych. Kraków. 1932. Nakładem bibljotek objętych wykazem. 4°, str. 44.

Nowym dokumentem współpracy między bibljotekami polskiemi jest wydany przed dwoma miesiącami „Wykaz czasopism zagranicznych", prenumerowanych przez bibljoteki uniwersyteckie w Krakowie, Lwowie, Poznaniu, Warszawie i Wilnie, bibljotekę Politechniki we Lwowie i Warszawie, Bibljotekę Zakładu Narodowego im. Ossolińskich we Lwowie, oraz Bibljotekę Centralną Wojskową, Narodową i Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie.

Spis ten zawiera, po uwzględnieniu poprawek, umieszczonych na ostatniej stronicy, 1644 tytułów czasopism, w tem *czasopism lekarskich i z dziedzin pokrewnych 238.* Czasopism lekarskich, znajdujących się tylko w jednym egzemplarzu jest 185, czasopism, które posiadają dwie, lub więcej bibljotek jest 53. W porównaniu z ogólną produkcją światowa, która wynosi ponad 2000 czasopism lekarskich, stan posiadania naszych bibljotek naukowych jest niezmiernie mały, odbija się to niewątpliwie ujemnie na ruchu naukowym w Polsce.

Najzasobniejszą w czasopisma lekarskie jest Bibljoteka Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, prenumeruje mianowicie 136 czasopism zagranicznych, dalej idzie Bibl. Uniwersytetu Warsz. — 85 czas., Bibl. Jagiel. — 35 czas., Bibl. Uniw. Pozn. — 27 czas., Bibl. Uniw. Lwowskiego — 25 czas. i Bibl. Uniw. Wileńskiego 10 czasopism.

„Wykaz czasopism", mimo, że zawiera tytuły tylko bieżących czasopism, a nie uwzględnia całego zasobu pism, znajdujących się w wymienionych bibljotekach, będzie mimo to pożytecznem *„vademecum"* w pracy naukowej i pozwoli na zorjentowanie się, gdzie można znaleźć poszukiwane czasopisma. *sk.*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Prolan i wzrost nowotworów. H. ZONDEK, B. ZONDEK u. W. HARTOCH. Klin. Wschr. Nr. 43, 1932.

W akromegalji prawdopodobnie w znacznej ilości produkowany hormon wzrostowy przysadki wstrzymuje dojrzewanie pęcherzyka Graafa. Odwrotnie więc można przypuszczać, że hormon przysadki powodujący dojrzewanie pęcherzyka Graafa będzie wpływać powstrzymująco na procesy wzrostowe ewentualnie także na wzrost nowotworów. Zdaniem autorów, nie bez znaczenia jest tu fakt, że w moczu tych chorych nowotworowych znajduje się znaczniejsza ilość hormonu przedniego płata przysadki mózgowej i tu głównie zachodzi wydzielanie hormonu dojrzewania pęcherzyka Graafa (hormon A). Możnaby przyjąć, że ta wzmożona produkcja tego hormonu A jest rodzajem swoistej obrony ustroju przeciw rakowi.

Kierowani temi dedukacjami autorowie zastosowali u rakowych śródżylne wstrzykiwanie prolanu (t. j. mieszanki hormonu A i B). Robili oni to w przypadkach nienadających się do leczenia chirurgicznego. Otóż zauważyli pewne polepszenie u chorych odnośnych, podniesienie ciężaru ciała i in.

Autorowie przeprowadzili następnie badania na myszach, którym szczepili raka Ehrlicha. Użyli do doświadczeń 1800 zwierząt, u których w 100% rak się przyjmował, przyczem nigdy nie spostrzegali wyleczenia samoistnego. U kontrolnych myszy nowotwór przebijał skórę po 30 dniach. Zwierzęta ginęły przeciętnie po 40—45 dniach.

Wstępne doświadczenia ze stosowaniem tyroksyny, adrenaliny, insuliny, insuliny + cukier gronowy, hipofizyny, folikuliny wykazały, że te hormony nie działają powstrzymująco na wzrost nowotworu. Wstrzykiwanie prolanu rozpoczynali w następnym dniu po zaszczepieniu nowotworu i robili je przez 22 dni. Otóż przekonali się, że prolan działa wybitnie hamująco na wzrost nowotworu. Nawet nowotwór z myszy, traktowanej prolanem, przeszczepiony myszy drugiej rósł znacznie gorzej niż kontrolny. Autorowie nie stwierdzali w tkance nowotworowej zmian wstecznych, tu tkanka nowotworowa życiowo była hamowana. Gotowany prolan nie miał działania powstrzymującego, a więc nie chodziło tu o działanie jakiejś toksyny, lecz o hormon. Popiół prolanu również nie działał powstrzymująco, a więc nie mają wpływu jakieś substancje nieorganiczne. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie pochodzenia śmierci grasiczej. G. L. WALDBOTT. Klin. Wschr. Nr. 47, 1932.

W toku swych prac nad ludzkim wstrząsem anafilaktycznym autor zauważył, że w piśmiennictwie ogłaszane przypadki śmierci t. zw. posurowiczej dotyczyły osobników ze stanem grasiczo-limfatycznym. Poprostu stan grasiczo-limfatyczny podawano jako przyczynę śmierci wobec braku danych innych. Autor zauważył w swych przypadkach z tym stanem konstytucjonalnym zmiany w płucach pod postacią silnego obrzęku, mikroskopowo przepełnienie naczyń włosowatych krwią, konglomerację ciałek czerwonych, obrzęk tkanki śródmiąższowej, a nawet mniejsze lub większe zniszczenia tkanki płucnej. W narządach stwierdził wybroczynki, przemawiające za śmiercią z asfiksji. Autor dopatruje się w obrzęku płuc przyczyny śmierci. Zmiany stwierdzone naogół odpowiadają zmianom, stwierdzanym w nagłej śmierci anafilaktycznej.

W. Nowicki (Lwów).

Oznaczanie przemiany spoczynkowej przed i po operacji wola oraz kliniczne znaczenie tego badania. MASASKI KAWATA. (Sendai) Tohoku Jour. of exp. med. XIX. 513—547. 1932.

Wartość porównawczą dla oznaczeń przemiany spoczynkowej bierze autor z danych, obliczonych według Du Bois; dla Japończyków są one odpowiedniejsze aniżeli wartości obliczone z tablic Benedicta. U zdrowych (28 badanych osób) wielkość przemiany spoczynkowej leży w granicach $\pm$ 10%; w 90% wszystkich przypadków $\pm$ 5%. Przeciętna wartość ilorazu oddechowego Japończyków jest nieco wyższą aniżeli u Amerykanów. U kobiet wynosi ona 0.891 (wahania od 0.833 do 0.946), u mężczyzn 0.838 (wahania 0.80 do 0.88). U chorych przeprowadzono oznaczenie przemiany spoczynkowej w czterech okresach: 1) po przyjęciu na klinikę, 2) przed operacją, 3) po operacji w okresie przed opuszczeniem kliniki i 4) w dłuższy czas po operacji. Przebadano 22 przypadków choroby Basedowa oraz 10 przypadków wol innego rodzaju.

W przypadkach choroby Basedowa stwierdzono, że podwyższenie przemiany spoczynkowej jest stałym objawem, którego brak wyklucza rozpoznanie „czynnej" choroby Basedowa: najwybitniejsze zwiększenie przemiany spoczynkowej stwierdzono w okresie przyjęcia na klinikę; opadało ono w mniejszym lub większym stopniu już pod wpływem zabiegów przedoperacyjnych. Przejściowo (1 do 2 tygodni) spotyka się po operacji zwiększenie przemiany, które opada z ustąpieniem gorączki i ze zmniejszeniem się tachykardji i w lżejszych przypadkach dochodzi do poziomu normalnego. Naogół biorąc ryzyko operacji było tem wyższe, im wyższą była przemiana spoczynkowa; przy zwyżce nie przekraczającej + 50% przebieg pooperacyjny był naogół pomyślny. W badaniach, wykonanych w dłuższy czas po operacji, stwierdzono normalny poziom przemiany w przypadkach uznanych klinicznie za wyleczone; ocena kliniczna szła naogół równolegle z wnioskami uzyskanemi z badania przemiany spoczynkowej. Iloraz oddechowy jest przed operacją naogół bardzo niski: im większy wzrost przemiany spoczynkowej, tem niższym jest iloraz oddechowy. Autor uważa za bardzo cenny środek pomocniczy leczenia pooperacyjnego naświetlanie promieniami Roentgena ze stałą jednak kontrolą przemiany spoczynkowej. W przypadkach wola innego rodzaju jest przemiana spoczynkowa w przeciwieństwie do choroby Basedowa normalną, po operacji poziom jej ulega nieznacznym tylko wahaniom.

Praca, wykonana pod kierunkiem Prof. Sekiguchi, z japońską skrupulatnością udowadnia tezę o wielkiem znaczeniu oznaczeń przemiany spoczynkowej zarówno dla rozpoznania różniczkowego, jak i dla śledzenia przebiegu leczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

Hiperglikemja pokarmowa w chor. Basedowa i tyreotoksykozach. A. MAGER (San Remo). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

W chor. Basedowa poziom cukru we krwi jest przeważnie wyższy niż u ludzi zdrowych. Po podaniu 40 g galaktozy występuje w chor. Basedowa szybsze zwiększenie ilości cukru we krwi, które po 90—120 min. podobnie jak u zdrowych wraca do punktu wyjściowego lub nawet poniżej. Krzywe cukrowe nie mają w sobie nic typowego, zmieniają się u tego samego chorego z dnia na dzień. Zależy to od pobudzenia układu wegetatywnego: tyroksyna — adrenalina, uruchamianie glikogenu, następowe zwiększenie napięcia nerwu błędnego, zwiększenie ilości insuliny i obniżenie poziomu cukru we krwi. Zawartość glikogenu w wątrobie w chor. Basedowa jest zmniejszona, jednak to nie zależy od utraty zdolności magazynowania glikogenu lub przeróbki galaktozy na dekstrozę.

H. Długosz (Lwów).

Odczyn Reid-Hunta w nadtarczyczności ach, nerwicach roślinnych i wrzodach trawiennych. F. BERNER. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

Autor stwierdza, że wynik dodatni odczynu acetonitrylowego Reid-Hunta, polegającego na wzmożeniu odporności myszek białych na surowice osób z nadtarczycznością na dawki trujące acetonitrylu, występuje także u osobników z niedomogą układu roślinnego, jak również w owrzodzeniach trawiennych przewodu pokarmowego.

Godłowski (Kraków).

Agranulocytoza powstała wskutek leczenia neosalwarsanem. I. HELLICH. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

W ciągu jednego roku widział autor 3 przypadki agranulocytozy, powstałej w czasie leczenia kiły neosalwarsanem. Jako przyczynę przyjmuje szkodliwe działanie salwarsanu na uszkodzony kiłą u. ś. ś. Ze spostrzeganych przypadków dwa zakończyły się wyleczeniem. Dalej podaje, że jeśli w czasie leczenia neosalwarsanem wystąpi zapalenie jamy ustnej, należy leczenia natychmiast zaprzestać, ponieważ agranulocytozę zwykle poprzedza cierpienie jamy ustnej.

Godłowski (Kraków).

Badanie przemiany węglowodanowej w chorobie Basedowa. P. KRAMER (Budapeszt). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

Badanie zawartości cukru we krwi z naczyń włosowatych i żylnej wykazały w próbie insulinowej i po obciążeniu cukrem *per os*, że w ch. Basedowa tkanki pobierają mniej cukru z krwi. Zatem wydzielina tarczycy działa antagonistycznie względem insuliny.

H. Długosz (Lwów).

Kliniczne znaczenie hiperglikemji po pituitrynie. B. ASCHNER i L. JASO-ROLDAN (Madryt). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Po odpowiedniej dawce preparatu z tylnego płatu przysadki występuje u człowieka przemijające podniesienie się poziomu cukru we krwi, wskutek uruchomienia adrenaliny z nadnerczy i bezpośredniego uruchomienia glikogenu tkankowego. Wielkość reakcji zależy od pobudliwości układu wegetatywnego, częściowo od wydolności nadnerczy. U ludzi z nadczynnością tarczycy reakcja występuje szybciej, z cukrzycą wolniej z następowem drugiem wzniesieniem poziomu cukru we krwi z powodu upośledzonej regulacji. Zresztą żadnych charakterystycznych zmian w zaburzeniach na tle gruczołów o wydzielaniu wewn. i bez praktycznych danych dla diagnostyki klinicznej.

H. Długosz (Lwów).

Próg działania insuliny. J. BAUER i J. MONGUIO (Barcelona). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 121. 1932.

Najniższa ilość insuliny, która obniża poziom cukru we krwi, to jest wartość progowa. U ludzi jest ona bardzo indywidualna, gdyż u jednych 0.5 jedn. na 10 kg nie zmienia poziomu cukru we krwi, u innych 0,1 jedn. na 10 kg obniża wybitnie poziom cukru. Wartość progowa niezależna jest od płci, wieku, choroby i wartości wyjściowej cukru we krwi. Przypadki cukrzycy nie odbiegają od normalnych. Jednak wartość progowa nie idzie równolegle z wielkością reakcji na insulinę. W cukrzycy spada nieraz poziom cukru we krwi po małych dawkach insuliny na czas dłuższy niż u ludzi normalnych.

H. Długosz (Lwów).

Adrenalina a szybkość opadania ciałek czerwonych. C. MEDVEC (Wiedeń) i J. MEYER ALPHER (Waszyngton). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. 1932.

Podskórna dawka 0,7—1 mg adrenaliny nie wpływa charakterystycznie na szybkość opadania ciałek czerwonych, nie powoduje zwiększenia ilości fibrynogenu we krwi. Brak też równoległości między zawartością fibrynogenu, globulin, albumin we krwi a szybkością opadania c. cz. Często występują wahania samoistne w ciągu dnia, mianowicie zwolnienie opadania przyśpieszonego, dla których brak przekonywujących wyjaśnień.

H. Długosz (Lwów).

Znaczenie kliniczne odczynu opadania ciałek czerwonych. DOMARUS. D. med. Wschr. Nr. 44. 1932.

Wpływ na szybkość opadania krwinek mają: 1) ciała białkowe osocza, a to fibrynogen i globuliny, których zwiększenie przyśpiesza opadanie, (albuminy żadnego wpływu nie mają), 2) ilość i objętość ciałek czerwonych: zwiększenie ilości ciałek czerwonych przyśpiesza, zmniejszenie zwalnia, 3) kwasy żółciowe hamują opadanie, 4) lipoidy nie mają bezpośredniego wpływu.

Przyśpieszenie czasu opadania spotyka się we wszystkich stanach fizjologicznego lub patologicznego zwiększonego rozpadu białka — i z tego też względu należy odczyn ten do rzędu odczynów nieswoistych. Najważniejsze znaczenie ze wszystkich stanów chorobowych ma odczyn ten w gruźlicy płuc, zwłaszcza że z zachowania się jego w przebiegu choroby można niekiedy wyciągnąć wnioski prognostyczne.

J. Eichel (Lwów).

O opadaniu ciałek czerwonych w płynach stawowych. Dawid H. KLING. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 3, 1932.

Autor przedstawia interesującą metodę badania, a polegającą na śledzeniu opadania krwinek wypłókanych, dodanych do wysięków stawowych. Czy różnice tutaj spotykane mogłyby się przyczynić do diagnostyki chor. stawowych, wymaga to badań na obszernym materjale.

Z. Tomanek (Lwów).

Ostra azotemja. E. FRANK (Wrocław). Med. Klin. Nr. 42. 1932.

Ostra azotemja jest to znaczne wzniesienie azotu pozabiałkowego we krwi nawet ponad 300 mg % — bez anatomicznych zmian w nerce. Przyczyną jej jest zawsze utrata większej ilości wydzielin ustroju, z któremi odchodzą nietylko wielkie masy wody, — lecz i duże ilości alkaljów i chlorku sodowego. Tak się rzecz ma przy *hyperemesis* wszelkiego rodzaju: czyto pochodzenia miejscowego *(ulcus, stenosis pylori)*, czy też ogólnego (u ciężarnych), — gdzie strata dotyczy dużych ilości kwasu solnego wolnego i związanego, normalnie w jelicie zpowrotem wchłanianego.

Przy zwężeniach umieszczonych poniżej brodawki Vatera, a więc w dwunastnicy i jelicie cienkiem, prócz kwasu solnego wydalane zostają z żółcią i sokiem trzustkowym, jeszcze duże ilości dwuwęglanu sodu i chlorku sodu.

To samo dzieje się przy biegunkach bardzo silnych np. przy cholerze azjatyckiej i swojskiej *(nostras)*. Wszystkim tym objawom towarzyszy równolegle wzrost RN z powodu zwiększenia się poziomu mocznika we krwi. U chorych występuje prostracja, spadek napięcia tkanek, apatja i utrata przytomności aż do delirjów i śpiączki.

Całość przypomina mocznicę, jednak niskie ciśnienie, poliglobulja, duży c. gat. moczu, — i zwiększone często zasoby zasad przy dużym azocie pozabiałkowym zwracają uwagę, że ma się tutaj do czynienia raczej z zespołem objawów ostrej azotemji. Przyczyny jej powstania poszukuje się ostatnio w zubożeniu organizmu wskutek poprzednio wymienionych przyczyn w sól kuchenną, przy spadku jej poziomu we krwi poniżej 280 mg % i następowem zwiększeniu ilości mocznika dla podtrzymania ciśnienia osmotycznego.

Dowodem wtórnego niejako powstawania azotemji jest poprawa stanu chorego, uzyskana przez wprowadzenie pozajelitowe większych ilości roztworu chlorku sodu. Blum idzie w swych wnioskach dalej, gdyż przy anatomicznych zmianach w nerce, idących z wymiotami i podwyższeniem RN radzi podawać duże dawki soli kuchennej celem zapobieżenia hipochloremji, jako czynnikowi wzmacniającemu tylko azotemję. Zdaniem autora — wskutek odwodnienia ustroju z poprzednio wyłuszczonych przyczyn i spadku poziomu chlorków we krwi, przychodzi do uszkodzenia plazmy komórki, co prowadzi z jednej strony do hiperprodukcji mocznika drogą zwiększonego rozpadu białka, z drugiej zaś do utrudnienia wydalania go przez uszkodzoną nerkę. Często odgrywa rolę jeszcze jakaś noksa toksyczna.

Objawy chorobowe wywołane są przez hipochloremję a nie azotemję, — ta ostatnia ma tylko ważne znaczenie rozpoznawcze.

Z. Kucikówna (Lwów).

Frakcje fosforowe krwi w schorzeniach nerek. K. HOESCH (Düsseldorf). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Część kwasów fosforowych, wydalanych z moczem, powstaje w nerkach z estrów. Świadczą o tem badania frakcyj fosforowych we krwi zwierząt z wyciętemi nerkami i zwierząt z podwiązanemi moczowodami. Zwiększenie fosforanów we krwi ludzi z mocznicą powstaje częściowo wskutek retencji, częściowo wskutek rozszczepiania estrów i fosfatydów. Przy niedomodze nerek ilość fosforanów (met. grawimetryczna) dochodzi do 35 mg %, wartości ponad 10—15 mg % nie rokują życia dłużej niż 3—4 tygodni, jednak występują wartości 9 mg % przy przejściowej mocznicy, a czasem 10 mg % utrzymuje się miesiącami. W nadciśnieniu na tle nerko-

wem przeważa kwas heksoromonofosforowy, w mocznicy heksorodifosforowy. W złośliwej sklerozie występuje zwiększenie kefaliny. Zwiększenie fosforanów we krwi powoduje wzmożoną pobudliwość mięśni w mocznicy.

Autor podkreśla łączność występowania niedomogi nerek i wątroby (*hepatonephritis* Richardieu'go). W związku ze zwiększoną ilością fosforu we krwi leczenie schorzeń nerkowych powinno być: insulinowo-cukrowe, jednak w niedomodze nerek wysokie wartości fosforanów we krwi pod wpływem tego leczenia zostają mało obniżone, w nefrozie w niektórych przyp. występuje obniżenie. Insulinowo-cukrowe leczenie jest skuteczne również w niedomodze wątrobowo-nerkowej i mocznicy. Autor wykazuje wpływ naświetlań lampą kwarcową i promieniami Roentgena na poziom fosforu we krwi w mocznicach doświadczalnych. Zwierzęta naświetlane i kontrolne pozostawały przy życiu jednakowo długo.

H. Długosz (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. 1932. Nr. 4.

Autor podaje na wstępie własne i obce zestawienia statystyczne samobójstw i zabójstw zadanych bronią białą; następnie omawia cechy typowe i nietypowe ran samobójczych, oraz spotykanych przy zabójstwie, zarazem przytacza ciekawe przypadki z obserwacji własnej i innych autorów. *Dżułyński* (Lwów).

Dwa przypadki śmierci w związku z urazem bez uchwytnych zmian anatomicznych. TOMAZA SZARBE. Czas. Sąd.-Lek. 1932. Nr. 4.

Autor przytacza dwa przypadki śmierci w związku z urazem. W pierwszym przypadku miał miejsce upadek na tor kolejowy w chwili zbliżania się parowozu. Denat nie doznał żadnych obrażeń. W dwie godziny po wypadku nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja zwłok wykazała tłuszczowe zwyrodnienie mięśnia sercowego, orazześrodkowanie się krwi w dużych naczyniach jamy brzusznej. Autor tłumaczy zejście śmiertelne porażeniem naczyń krwionośnych w następstwie urazu.

W drugim przypadku denat został uderzony pięścią w okolicę dołka podsercowego w godzinę po spożyciu obiadu, a w $1^1/_2$ godziny po urazie nastąpiła śmierć. Sekcja zwłok nie wykazała żadnych obrażeń, natomiast zmiany anatomiczne w sercu i w tętnicy głównej. Autor odnosi przyczynę zejścia śmiertelnego do porażenia splotów nerwowych w następstwie urazu.

Dżułyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 1. posiedzenia naukowo-lekarskiego z dnia 11 stycznia 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Zarcyn przedstawia przypadek ropnego zapalenia otrzewnej i roponercza:

7. X. chorą operowano z powodu ostrego zapalenia otrzewnej. Po otwarciu jamy brzusznej wyciekło dość dużo gęstej zielonej ropy. Dokładne sprawdzenie wszystkich narządów jamy brzusznej w poszukiwaniu ogniska ropy dało wynik ujemny. Założono sączek do brzucha; przebieg pooperacyjny bardzo łagodny. W 4 tygodnie potem chora zaczęła się skarżyć na bóle w prawym boku i w okolicy lędźwiowej prawej.

Badanie moczu: mocz o charakterze ropnym. Leczenie zachowawcze bez wyników. Badanie urologiczne ustaliło, że ropa wydziela się z ujścia moczowodu prawego; pojemność miedniczki prawej 200—250 cm^3. Zdjęcie rentgenologiczne ujawniło wielką nerkę jamistą.

12. XII. zabieg operacyjny w uśpieniu eterowem — wycięcie nerki; przebieg pooperacyjny bez komplikacyj. Dodać należy, że kontrola lewej nerki ujawniła doskonałą jej czynność.

Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono, że otrzewna w jednem miejscu była zrośnięta z miedniczką tak mocno, że podczas odseparowywania otrzewnej powstało jej przedarcie, które udało się szczelnie zamknąć szwem kapciuchowym.

W dyskusji kol. Achmatowicz zapytuje, czy było przebicie i czy zostało dokonane badanie bakterjoskopowe, na co prelegent odpowiada przecząco.

2. Prof. Jakowicki przedstawia chorą po operacji z powodu mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego. Niedrożność wywołana została przez olbrzymi krwiak w powłokach brzusznych u osoby cierpiącej na białaczkę szpikową z olbrzymią śledzioną, sięgającą dolnym biegunem 2 palce powyżej pępka.

W dyskusji kol. Zarcyn zaznacza, że obserwował przypadki niedrożności jelit wskutek ucisku mechanicznego. Czasami niedrożność przewodu pokarmowego jest pochodzenia odruchowego wskutek podrażnienia otrzewnej, klasyczne przykłady czego można obserwować w kamicy wątroby lub nerek.

3. Dr. Achmatowicz i Dr. Borysowicz omawiają przypadek nowotworu mózgu i demonstrują fotografje chorego i odnośny preparat anatomiczny. (pojawi się w druku w P. G. L.).

W dyskusji kol. Zarcyn zapytuje, w jaki sposób próbowano opanować krwawienie z *diploe* i z guza. Zaznacza, że są trzy nowsze metody zatrzymania krwawienia: 1) plombowanie woskiem, 2) oblewanie wrzątkiem i 3) okładanie krwawiącego miejsca kawałkami mięśnia, wyciętego z najbliższej okolicy rany.

Kol. Achmatowicz zaznacza w odpowiedzi kol. Zarcynowi, że krwotok z kości w takich przypadkach jest tak duży, że żaden ze wskazanych sposobów nie pomaga. Cushing, który ma największe doświadczenie w tych sprawach, w ostatecznym wyniku radzi takie przypadki nie operować a leczyć radjologicznie.

4. Inż. Rouba (gość) wygłosił odczyt pod tytułem *„Odkażanie ścieków szpitalnych zapomocą chlorowania"*. (autoreferatu nie dostarczono).

Sekretarz T-wa: *Doc. W. Zaleski.*

Wilhelm Konrad Roentgen.

Wspomnienie w 10 rocznicę zgonu.

W dniu 10 lutego bieżącego roku minęło 10 lat od śmierci znakomitego fizyka niemieckiego Wilhelma Konrada Roentgena, profesora fizyki w Uniwersytecie Monachijskim i niezapomnianego odkrywcy promieni nazwanych Jego imieniem. Medycyna całego świata czciła w dniu tym znakomitego odkrywcę, którego dzieło otworzyło zupełnie nowe horyzonty.

Urodzony 27 marca 1845 roku w miejscowości Lennep w prowincji nadreńskiej, przepędził swoją młodość w tem otoczeniu. Wyrzucenie ze szkoły, niespodziewane przepadnięcie przy maturze nie zapowiadały zbyt wielkiej przyszłości młodemu Roentgenowi. Niepowodzenie przy pierwszej próbie habilitacji na uniwersytecie w Würzburgu nie zniechęciły jednak zamiłowanego fizyka do pracy, a dzięki poparciu prof. Kundta z Zurychu uzyskuje ***veniam legendi*** na uniwersytecie strassburskim. Kolejno pracuje jako profesor fizyki w Strassburgu, w Giessen, w Hohenheim, wreszcie powołany zostaje na opróżnioną przez Kohlrauscha katedrę fizyki w Würzburgu, w tym samym uniwersytecie, w którym przed laty odrzucono jego habilitację. Wchodzi on w mury tego uniwersytetu jako fizyk mający już za sobą poważny dorobek naukowy. I tu w Würzburgu dokonuje 8. listopada 1895 roku wiekopomnego odkrycia, o którem po raz pierwszy donosi na posiedzeniu towarzystwa fizyczno-lekarskiego 28. grudnia 1895 roku.

Odkrycie przez Roentgena nowego rodzaju promieni dokonane zostało przy sposobności powtarzania przez niego doświadczeń Hertza i Lenarda nad właściwościami promieni katodowych. Zauważył On, że znajdujący się obok lampy Lenarda ekran z cyjanku platyno-barowego wykazywał silne świecenie, jakkolwiek nie dochodziły do niego promienie katodowe. Po otoczeniu lampy Lenarda kartonem lub blokiem drzewnym zupełnie nieprzepuszczalnym dla promieni katodowych fluorescencja była jeszcze wyraźniejsza zwłaszcza w ciemności. Jasnem było dla przenikliwego umysłu Roentgena, że chodzi tu o *„agens"*, nowy nieznany dotąd rodzaj promieni, którym dał nazwę promieni X.

W trzech krótkich doniesieniach w latach 1896 i 1897 określił Roentgen najistotniejsze właściwości odkrytych przez siebie promieni: zdolność pobudzania pewnych ciał do świecenia, działanie fotochemiczne, zdolność przenikania przez różne ciała w zależności od ich grubości i gęstości jako też twardości promieni, własność prostolinijnego rozchodzenia się promieni, zdolność jonizowania powietrza, niemożność magnetycznego odchylenia tych promieni i skupiania przez soczewki. Mimo długotrwałych doświadczeń nie udało się Roentgenowi wykazać, czy promienie X mogą ulec załamaniu lub odbiciu analogicznie do promieni światła, jednak badania jego były tak wyczerpujące, iż w najbliższych latach niczego w tej dziedzinie nie ogłoszono.

Odkryte przez Roentgena promienie zyskały bardzo wcześnie zastosowanie w medycynie praktycznej. Już sam pokaz zdjęcia

ręki na pierwszem posiedzeniu Tw-a Würzburskiego rokował duże znaczenie nowemu odkryciu. Lata najbliższe wykazały możność zastosowania promieni Roentgena nietylko dla celów rozpoznawczych, lecz również leczniczych. Powstała nowa gałąź nauki klinicznej, która w ciągu lat następnych szybko się rozwinęła. Klinika zyskała w badaniu rentgenologicznem możność rozpoznania wielu zmian organicznych i funkcjonalnych. Rentgenologja stała się autopsją *in vivo* i w ten sposób rozszerzyła możliwości rozpoznawcze. Kto śledził rozwój nauk lekarskich w ostatnich trzech dziesiątkach lat, ten widział przemożny wpływ, jaki wywarła rentgenologja na rozwój wszystkich niemal gałęzi wiedzy lekarskiej. Promienie Roentgena znalazły nietylko zastosowanie praktyczne w medycynie. W działach pokrewnych nauk przyrodniczych, w botanice, zoologji, mineralogji stosuje się je dzisiaj jako metodę badawczą. W technicznem badaniu materjałów, w badaniu maszyn i silników, w badaniach numizmatycznych i t. d. znajdują promienie Roentgena coraz częstsze zastosowanie. Już nie mówiąc o przewrocie, jaki wywołało odkrycie „nowych promieni" w fizyce i w naszych zapatrywaniach na budowę materji.

Roentgenowi było danem widzieć triumf własnego odkrycia, mógł śledzić rozwój nowej gałęzi wiedzy związanej z Jego Imieniem. W 10 rocznicę śmierci znakomitego würzburskiego fizyka cały świat naukowy składa hołd Jego genjalnemu umysłowi.

W. Grabowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ostatnim dziennikiem personalnym M. S. Wojsk. zostali mianowani ze stopnia podpułkownika na stopień pułkownika: Doc. Dr. Gustaw Szulc, dyrektor Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, Doc. Dr. Teofil Kucharski, komendant 7 Szpitala Okręgowego w Poznaniu i Dr. Jan Garbowski, dyrektor nauk Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie.

Zmarli.

W Anglji zmarł Sir Percy Sargent, chirurg szpitala św. Tomasza w Londynie, znany ze swych prac nad neurochirurgja.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 17 marca b. r. 1) Kol. Demianowska, człon. Tw-a: Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych (pokaz). — 2) Kol. Laskownicki, człon. Tw-a: Wszczepienie moczowodu do kiszki grubej z powodu przetoki moczowodowo-pochwowej (pokaz przypadku). — 3) Kol. Schusterówna, człon. Tw-a: W sprawie rozlanych nowotworów złośliwych opon mózgowych (z pokazami). — 4) Kol. Mączewski, człon. Tw-a: Konstytucja kobiety w świetle nauki o wewnętrznem wydzielaniu (wykład).

V posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się 17 marca 1933 r. 1) Dr. Obremski-Buk: Komunikat o przyrządzie do mierzenia objętości wyrzutowej serca. 2) Prof. Dr. K. Jonscher: Z epidemjologji płonicy. 3) Mjr.-lek. dr. Linke: Epidemjologja odry w garnizonie poznańskim w r. 1932.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 21 marca 1933. 1) Podsoński Wł.: Spostrzeżenia w ciągu 10 lat nad działaniem wód siarczanych w Lubieniu Wielkim. 2) Kaczyński A., człon. Tw-a: Wskazania i wartości lecznicze kuracji zdrojowej w Solcu.

W związku z XIV Zjazdem Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu, Pol. Tow. Gastrologiczne prosi wszystkich PP. Kolegów, którzy zgłaszają na ten Zjazd referaty z dziedziny gastrologji, o przesłanie tytułów tych referatów na ręce Kol. Wejnerta, Warszawa, Marszałkowska 73. W razie zebrania dostatecznej ilości zgłoszeń Zarząd P. T. Gastrologicznego ma zamiar wystąpić do Komitetu Organiz. Zjazdu z propozycją, aby jedno z plenarnych posiedzeń było poświęcone specjalnie narządom trawienia.

VII-my Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Madrycie w czasie od 29 maja do 4 czerwca br. Zostały wyznaczone następujące tematy programowe: 1. Główne zasady organizacji służby zdrowia na wypadek wojny i zastosowanie przepisów nowej Konwencji Genewskiej na różnych szczeblach organizacji służby zdrowia; referują Hiszpanja i Szwecja. 2. Szczepienia ochronne w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej; referują Hiszpanja, Wielka Brytanja i Japonja. 3. Leczenie przypadków chirurgicznych nagłych na froncie w czasie wojny ruchowej — koncepcja formacji wyspecjalizowanej w tym kierunku; jej organizacja materjałowa i jej użycie z punktu widzenia taktyki; referują Hiszpanja i Belgja. 4. Żywność w konserwach, stanowiąca część racji wydawanej czyto w czasie pokoju, czy wojny; sposób przygotowania i jej analiza; referują Hiszpanja i Szwajcarja. 5. Studjum porównawcze organizacji w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej poszczególnych państw: a) służby dentystycznej, b) służby administracyjnej; referują Hiszpanja, Meksyk i Paragwaj. Podczas kongresu jest przewidziane zwiedzanie klinik uniwersyteckich, szpitali, zakładów wojskowej służby zdrowia, oraz wycieczki do Segowji, El Escorial i Aranjuez. Koszta uczestnictwa wynoszą 50 pesetów, członkowie rodzin uczestników kongresu płacą 30 pesetów. Bliższych informacyj w sprawach kongresu udziela Departament Zdrowia Ministr. Spraw Wojskowych, Warszawa, ul. Nowowiejska.

Sprawy zawodowe.

Obowiązkowa praktyka lekarska po uzyskaniu dyplomu posiada jeszcze w organizacji bardzo wiele luk i niedociągnięć. Zarząd Zjednoczenia Lekarzy, do którego należą lekarze, którzy ukończyli uniwersytet warszawski po 1915 r. zwrócił się do Nacz. Izby Lek. z memorjałem w tej sprawie. Wiele żądań Zjednoczenia jest wyrazem opinji bardzo szerokich sfer lekarskich: 1) Odbywanie praktyki nie powinno być formalnie ograniczone do szpitali liczących 200 łóżek, lecz przyznawane zakładom, które przedstawiają istotną wartość pod względem poziomu naukowego. 2) Nacz. Izba Lek. winna wystąpić z projektem regulaminu odbywania praktyki szpitalnej; Zjednoczenie żąda, by ordynatorzy oddziałów liczyli się z koniecznością kształcenia praktykujących; powinni oni na oddziałach wewnętrznych pozostawać pod kierunkiem jednego starszego lekarza, prowadzić kilka łóżek i brać udział w normalnej pracy oddziału; powinni pełnić dyżury szpitalne jako pomocnicy lekarzy szpitalnych; na oddziałach chirurgicznych powinni zaznajomić się z t. zw. „małą chirurgją", szczególnie z ambulatorjum, gdyż 3 miesiące praktyki nie wystarczają na zajęcia w zakresie pełnej pracy oddziału chirurgicznego; na oddziałach położniczo-ginekologicznych praktyka powinna być zorganizowana w formie odbywania obowiązkowych dyżurów. 3) Praktyka powinna także odbywać się w ambulatorjach szpitalnych i poliklinikach. 4) Praktykanci winni uzyskać pomoc materjalną w formie stypendjów, wolnego mieszkania i utrzymania.

Obwód Łucki Zw. Lek. P. P. rozpoczął 14 rok istnienia. Liczy 33 członków. W roku ub. utworzył Sekcję Lekarzy kasowych. Zatargów lekarzy z instytucjami nie było. Stan materjalny członków pogorszył się znacznie w roku ub. w porównaniu z latami poprzedniemi, co odbiło się ujemnie na życiu organizacyjnem: zaprzestano prenumeraty czasopism lekarskich i wstrzymano uzupełnianie bibljoteki. Instytucje, w których pracują lekarze, zalegają z wypłatą poborów: kasa chorych wypłaca stosunkowo dość regularnie choć z opóźnieniem, Magistrat i Sejmik winne są lekarzom pobory za 3—4 miesiące.

Parlament francuski przyjął ustawę *(loi Armbruster)* ograniczającą w wysokim stopniu możność wykonywania praktyki lekarskiej przez cudzoziemców we Francji i utrudniającą cudzoziemcom uzyskiwania dyplomu lekarskiego na uniwersytetach francuskich. W dyskusji cytowano takie np. motywy ustawy, iż na 16 lekarzy, którzy w jednym miesiącu zgłosili rozpoczęcie wykonywania praktyki w Paryżu, było 7 cudzoziemców.

Różne.

La Presse Médicale Nr. 16. 1933, na której łamach toczyła się polemika między drami Thurszem i Landauem z Warszawy, znana naszym czytelnikom z ostatnich zeszytów P. G. L., zamieszcza dwa listy autorów roszczących sobie również prawo do pierwszeństwa w stosowaniu dożylnych zastrzyków alkoholu.

M. Charpy twierdzi, że na posiedzeniu Tow. Oto-rynolaryng. w Paryżu z r. 1929 przedstawił tę metodę stosowaną już od r. 1926 w Meksyku przez dra Garcia.

Lauze (d'Airmagues) przypomina, że 17. II. 1922 wystąpił na posiedzeniu Tow. Nauk Lekarskich i Biologicznych w Montpellier z wykładem p. t.: Doniesienie o użyciu 95% alkoholu do zastrzyków dożylnych. Polecał stosowanie tego środka w zapadach, zapaleniu płuc alkoholików i w napadach delirium tremens. Sprawozdanie mieści się w biuletynie tegoż Tow. Rocznik 1921—22, str. 217.

W ostatnich dniach powstała w Warszawie spółdzielnia księgarsko-wydawnicza p. n. *„Libraria Nova"*. Do zadań jej należy przyjmowanie na skład, nabywanie i sprzedawanie odbitek z pism naukowych. Dział medycyny jest już obecnie bogato reprezentowany. Do zarządu spółdzielni należy Prof. Zdzisław Ludkiewicz, Tadeusz Teslar i Czesław Gutry. Adres spółdzielni: ul. Marszałkowska 69, m. 5.

Dr. H. Levittoux porusza w Nr. 5. Lekarza Wojskowego ważną sprawę organizacji przetaczania krwi na froncie. Opierając się na stwierdzonej już możliwości przechowania krwi pobranej od dawcy i zmieszanej z cytrynianem sodu przez kilkanaście godzin, rzuca myśl oddawania krwi przez kobiety rannym w polu. Krew pobrana za frontem w kraju miałaby być dostarczana samolotami na odcinki walki. Odpowiednia propaganda mogłaby przygotować współpracę organizacyj kobiecych.

Z odczytu kpt.-pilota Karpińskiego o locie nad Azją i Afryką dowiedzieliśmy się, iż lekarzem nadwornym króla Iraku w Bagdadzie jest Polak, dr. Makowski, pochodzący z Białegostoku.

Association Professionnelle Internationale des Médecins (A. P. I. M.) projektuje wymianę dzieci między rodzinami lekarskiemi różnych krajów. A. P. I. M. stanowiłby centralę łącznikową między komitetami lokalnemi. Wymiana odbywałaby się na podstawie dokładnych kwestjonarjuszy, których projekt również został ułożony, mających dokładnie objaśniać rodziców o ośrodku, do któregoby mieli wysłać swoje dzieci i naodwrót. Koszta związane z wymianą równałyby się kosztom przejazdu. Za najodpowiedniejszy okres wymiany uważa się wakacje. Zadecyduje o akcji Generalne zebranie A. P. I. M. we wrześniu br. w Londynie.

Komunikaty.

Śląska Rada Wojewódzka uchwaliła zmianę nazwy Zakładów dla umysłowo chorych w Lublińcu i Rybniku na „Zakłady psychjatryczne".

Z inicjatywy przewodniczącego Obwodu Lw. Zw. Lek. P. P. dr. Węgrzynowskiego, odbyło się 2 stycznia b. r. posiedzenie lekarzy zdrojowiskowych mieszkających stale na terenie obwodu lwowskiego. Po zagajeniu zebrania przez dr. Węgrzynowskiego, który uzasadnił konieczność organizowania się, wybrano zarząd sekcji w osobach: dr. Józef Aleksiewicz (Iwonicz), dr. Halpern Filip (Lubień), dr. Karczyński Aleksander (Niemirów), dr. Wallach Zygmunt (Iwonicz) i gen. dr. Zieliński Ignacy (Truskawiec). Referat wygłosił dr. Karczyński, poruszając szereg spraw naszego zdrojownictwa: brak możności wpływania na dodatni rozwój poszczególnych zdrojowisk; ustalenie stanowiska lekarzy ordynujących w zdrojowiskach; stosunek kolegów praktyków do kolegów zdrojowiskowych. Referat wywołał żywą dyskusję ze strony licznie zgromadzonych kolegów, w wyniku której uchwalono zbierać się 2 razy w miesiącu, celem wszechstronnego omówienia wszystkich spraw. Jako pierwsze tematy ustalono: 1) Gen. Dr. Zieliński: Stosunek lekarzy praktyków do lekarzy zdrojowych. 2) Dr. Handzel: Stanowisko lekarza w zdrojowisku. 3) Dr. Herzel: O konieczności stosowania przymusu okazywania ordynacji lekarskiej w zdrojowiskach. — Adres Sekretarjatu: Dr. A. Karczyński, Lwów, Wałowa 23; w sezonie Niemirów-Zdrój, willa Szyszka.

Tomarkin Foundation urządza międzynarodowy lekarski kurs dokształcający w St. Moritz w czasie od 13 — 27 sierpnia b. r. Wykłady obejmą: choroby krwi, zaburzenia przemiany materji, gościec, schorzenia alergiczne. Szczegółów udziela: Sekretarjat Tom.- Found. Locarno (Szwajcarja). Casella postale 128.

Koło Krakowskie Związku Lek. Kas Ch. zorganizowało cykl wykładów p. t.: „Choroby serca i naczyń w świetle dzisiejszych badań" w czasie od 23 marca do 13 kwietnia b. r.

Zakład jagliczy U. J. w Witkowicach pod Krakowem, który dotychczas przeznaczony był wyłącznie dla dziewcząt, od 1 marca b. r. został przekształcony na Centralny Zakład leczniczo-wychowawczy dla dzieci jagliczych zarówno dziewcząt jak i chłopców. Narazie przyjmować będzie, poza dziewczętami, jedynie tylko chłopców w wieku od 3 do 12 lat, t. j. z zakresu IV. oddz. szkoły powszechnej. Chłopcy starsi, to znaczy w wieku od 12 do 16 lat muszą być nadal kierowani do prowizorycznego zakładu leczniczo-wychowawczego dla chłopców chorych na jaglicę w Częstochowie. W związku z tą reorganizacją Min. Op. Społ. obniżyło taksę opłat za wszystkie świadczenia dawane w Zakładzie Witkowickim (leczenie, utrzymanie, wychowanie, odzienie i t. p.) do 2 zł dziennie. W ten sposób koszty związane z pomieszczeniem dziecka jagliczego w tym specjalnym Zakładzie nie przewyższają przeciętnych kosztów utrzymania w zwykłym Zakładzie Opiekuńczym i nie mogą stanowić przeszkody do umieszczania tam dzieci jagliczych.

Pierwszy francuski Kongres Lecznictwa odbędzie się w Paryżu od dnia 23—25 października 1933 r. pod przewodnictwem prof. Loepera, profesora terapji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego. Przedstawicielem Polski w komitecie honorowym kongresu jest Prof. Dr. Witold Orłowski. Tematami Kongresu są następujące zagadnienia: Leczenie pozajelitowe wrzodu żołądka i dwunastnicy. Leczenie zakażeń pał. okrężnicy. Połączenia środków leczniczych. Leczenie rentgenologicznych uszkodzeń skórnych. Pyretoterapja elektryczna i chemiczna. Przyjmowane będą doniesienia na powyższe tematy. Szczegóły: Biuro Kongresu, Paryż VI, 8 Place de l'Odéon.

Rada Główna Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zawiadamia, że najbliższy, doroczny Zjazd Delegatów Polskich Towarzystw Eugenicznych odbędzie się w Poznaniu, jako Sekcja Eugeniczna XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w dn. 12—15 września 1933 r. Tematy główne na Zjazd są następujące: Kazimierz Fleszyński: „Reforma prawa małżeńskiego". Prezes, Doc. Trojanowski: „Rasa a małżeństwo". Doc. Dr. med. Wł. Sterling: „Selekcja talentów i genjuszów". Sędzia Sądu Najwyższego Dr. med. Leon Wernic: „Eugenika jako nauka i jej granice". Sekcja zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac o tematach pokrewnych do Przewodniczącego Sekcji Eugenicznej Dr. med. Leona Drożyńskiego, (Poznań, Plac Wolności 7) do dnia 1. IV. 1933 r.

Od Redakcji.

Redakcja otrzymała 3 nowe czasopisma: 1) Comptes rendus de la Société Française de Gynécologie (miesięcznik). 2) Wraczebnoje Djeło (S. S. R. R.) (dwutygodnik). 3) Archivos del Hospital de Ninos Roberto del Rio (kwartalnik). P. P. Kol. którzyby chcieli przyjąć czasopisma te do referatu, prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

St. Kopczyński: Higjena szkolna. Z. VII i VIII. M. Arct. Warszawa, 1933.

J. Szmurło: Choroby ucha. Koło Medyków U. S. B. Wilno. 1933 r.

Pol. Tow. Balneologiczne: Pamiętnik. Rok 1931.

Pol. Tow. Balneologiczne: Pamiętnik. Rok 1932.

Société des Nations: Enquête sur les besoins en quinine des pays impaludés et sur l'extensions du paludisme dans le monde. Genève 1932.

Société des Nations: Annuaire sanitaire international 1930. Genève 1932.

J. Troisier et Y. Boquien: La spirochétose méningée. Masson. Paris. 1933.

M. Lévy: L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. Masson. Paris. 1932.

Z. Stankiewicz. Zarys rozwoju radjologji lekarskiej w Polsce. Odb. „Medycyny" Nr. 1. 1933.

M. Orłowicz i S. Lenartowicz. Ankieta w sprawie Karpat Wschodnich 1931 r. Min. Robót Publ. Warszawa 1932.

M. Iselin. Chirurgie de la main. Masson. Paris. 1933.

La Faculté de Médecine de Marseille. Actualités médico-chirurgicales. Masson. Paris. 1933.

Jausion et Pagès. Les maladies de lumière. Masson. Paris. 1933.

Laqueiriere et Léonard. Les courants de haute fréquence en gynécologie. Masson. Paris. 1933.

Nr. 15. 9. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. L. HIRSZFELD. Warszawa.

W sprawie wykorzystania badań nad grupami krwi dla medycyny sądowej.

Z Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie.

Kazuistyka w sprawie wykorzystania badań nad grupami krwi dla wykluczenia ojcostwa wykazuje liczby dobitnie demonstrujące szerokie zastosowanie tej metody.

Następująca tabliczka p/g Levine'a i Schiff'a jest tego dowodem.

Badania sądowe w sprawie wykluczenia ojcostwa.

Kraj	Autor	Liczba spraw
Niemcy	Schiff	4519
Austrja	Werkgartner	700
Gdańsk	Puschel	600
Danja	Sand	500
Danja	Thomsen	50
Szwecja	Wolf	259
Polska	Hirszfeld	50

Badania grupowe znalazły zastosowanie w kilku przypadkach, gdzie dzieci przy porodzie zostały zamienione. Rok temu miałem sposobność badać taką niezmiernie ciekawą sprawę dla stron w Rydze. Otóż 5 lat temu w klinice jednego dnia rodziły dwie kobiety. Dziecko rodziny A rozwijało się normalnie, dziecko rodziny B natomiast pozostało psychicznie niedorozwinięte. Po 5 latach p. B., a zatem formalny ojciec niedorozwiniętego dziecka, na mocy danych bliżej mi nieznanych wystąpił z twierdzeniem, że niedorozwinięte dziecko należy w rzeczywistości do rodziny A, zaś dziecko normalne, wychowane w rodzinie A jest jego i powinno mu być oddane. Badanie serologiczne wykazało:

Rodzina A		Rodzina B	
Ojciec	B	Ojciec	A
Matka	O	Matka	B
Dziecko	AB	Dziecko	O

Badania wykazują rzeczywiście, że dziecko w rodzinie A zawiera składniki, których nie zawierają rodzice A. Prócz tego matka O miałaby dziecko AB, co nie zgadza się z formułką genetyczną Bernsteina, która jest słuszna. Natomiast dziecko z rodziny A mogłoby być dzieckiem państwa B i *vice versa*.

Zastosowanie tych metod będzie tem większe i pewniejsze, im więcej cech grupowych będzie w rozporządzeniu badaczy. Już obecnie dzięki wykorzystaniu cech M i N można w przeszło 30% wykluczyć niesłusznie podejrzanego o ojcostwo. Istnieje jeszcze kilka cech innych, jak podgrupy w obrębie grupy A i cechy P, G i H; do tego dochodzą różnice fizjologiczne w wydzielaniu ciał grupowych, stwierdzone przez Schiffa i Sasaki, które się też dziedziczą podług prawa Mendla. Dungern i Hirszfeld podkreślili już 20 lat temu, że serologja umożliwi przez zespół cech indywidualnych zróżniczkowanie krwi człowieka i obecnie jesteśmy w okresie bardzo szybkiej realizacji tej tezy.

Jeżeli porównamy rozwój serologji konstytucyjnej w zastosowaniu do badań nad dziedzicznością, do antropologji, do immunologji ogólnej, to uderzyć musi brak kazuistyki w sprawie wykorzystania grup krwi w kryminalistyce. Lattes, który od wielu lat z powodzeniem zajmuje się tą sprawą, podaje coprawda w książce swojej dość ciekawą choć bardzo niewielką kazuistykę. Poza tem piśmiennictwo jest niezmiernie ubogie, także Restrup, który opracował w podręczniku grup krwi (*Handbuch für Gruppenforschung*) sprawę zastosowania grup krwi dla kryminalistyki i który cytuje skądinąd ciekawe fakty, podaje, że doświadczenie jego własne ogranicza się do 3 przypadków. W tych warunkach ogłaszanie kazuistyki i techniki musi posiadać duże znaczenie. Brak większego doświadczenia bezwątpienia związany jest z niepewnością techniki, używanej przy badaniach tego typu. Sądzimy, że ustalenie pewnych linij wytycznych dla badań sądowych drogą badań równawczych i porozumienia zakładów byłoby bardzo wskazane i praca niniejsza ma za cel stworzyć podstawy do takiej dyskusji.

Ponieważ w wyciągach z plam krwi nie znajdujemy nienaruszonych krwinek, dających się aglutynować, to już Landsteiner próbował stwierdzić przynależność grupową krwi zakrzepłej w plamach na zasadzie badania izoaglutynin. Lattes opracował metodykę badania izoaglutynin w plamach krwi, polegającą na wysuszaniu kropli wyciągu krwawej plamy na szkiełkach przedmiotowych, poczem do wysuszonego wyciągu dodawano rozcieńczonej zawiesiny krwinek A i B. Dodana kropla z zawiesiną krwinek, przykryta szkiełkiem przykrywkowem, rozpuszcza wysuszony wyciąg z plamy, zawierający surowicę i na granicy zetknięcia się surowicy i dodanych krwinek zaobserwować można pod mikroskopem aglutynację. Metoda ta daje czasami wyniki dobre. Na mocy jednak własnych doświadczeń nie uważam określania grup krwi w plamach zapomocą określania izoaglutynin za metodę pewną. Niepewność tej techniki polega na następujących możliwościach błędu: a) u ludzi starych lub bardzo młodych dzieci izoaglutyniny są słabe, b) podczas wysuszania i rozpuszczania izoaglutyniny często giną. Krew nieco przegniła izoaglutynin zwykle nie zawiera, c) wyciągi krwawe często zawierają tak mało krwi, że stwierdzenie izoaglutynin jest niemożliwe, podczas kiedy czasem wyciąg krwi jest tak gęsty, że stanowi on mechaniczną przeszkodę, uniemożliwiającą zlepienie dodanych krwinek. Co do istotności zastrzeżeń tych, mogliśmy się przekonać w przeprowadzonych *ad hoc* badaniach. W rękach Holzera, Goroncy'ego i Maysera metoda ta określania plam krwi również nie dała wyników zadawalniających. Holzer i Higuchi określają zatem własności grupowe plam krwi zapomocą absorpcji z wysuszoną krwią. Absorpcja taka może być wykonana zarówno w ten sposób, że surowicę izoaglutynującą dodaje się do plamy krwawej, lub też robi się wyciąg, który potem w stanie wysuszonym może być użyty do absorpcji.

Próby absorpcyjne nadają się w/g naszego doświadczenia do pracy, często dają wyniki dobre, warunkiem powodzenia jest jednak większa ilość krwi. Współczesna serologja opracowała jednak cały szereg metod w celu stwierdzenia własności grupowych w cieczach i metody te dają się doskonale zastosować do spraw medycyny sądowej. Metody te polegają na stwierdzeniach następujących.

Shirai, Iosida, Outi, Jamakami, Landsteiner i Levine stwierdzili, że własności grupowe dają się wykryć zapomocą swoistego zahamowania izoaglutynacji. Jeżeli dodamy do surowicy anty A lub anty B płynu, zawierającego rozpuszczony element A względnie B, to następuje połączenie się rozpuszczonego izoaglutynogenu z odpowiednią izoaglutyniną. Wynikiem tego jest zahamowanie izoaglutynacji w stosunku do dodanych następnie krwinek A względnie B. Metoda ta daje się z łatwością stosować do mniej lub więcej przeźroczystych, niezbyt gęstych płynów ustrojowych. Przy użyciu cieczy gęstych, a tem samem do wyciągów z plam krwi, należy użyć małego zabiegu pomocniczego, mianowicie określać miano izoaglutynin po wirowaniu i odciągnięciu płynu gęstego. Zapomocą tej metody można z łatwością wykazać, że w moczu, w ślinie, w nasieniu, w wodach płodowych i t. p. znajdują się własności grupowe.

Druga metoda określania własności grupowych polega na fakcie, że antygeny grupowe A i B są rozpuszczalne w alkoholu. Zapomocą surowic odpornościowych i odchylenia dopełniacza może być element A z łatwością wykryty. Sachs i Witebsky zaproponowali użycie tej metody dla celów medycyny sądowej.

Trzecią najczulszą metodę określania grup krwi podał Brahn i Schiff. Schiff i Adelsberger stwierdzili, że uodparnianie krwią człowieka A wywołuje przeciwciała dla krwinek barana. Otóż Brahn i Schiff stwierdzili, że płyny ustrojowe, zawierające A odchylają ten amboceptor. Metoda Brahna i Schiffa, odpowiednio użyta, jest najczulszą.

Nie jest sprawą tego artykułu, ażeby omawiać dokładnie technikę badania. Sprawa ta została przez nas omówiona na innem miejscu [1]). Chcielibyśmy podkreślić tylko, że metoda zahamowania izoaglutynacji i zahamowania hemolizy jest przez nas stosowana w każdym przypadku. Natomiast badania na zawartość izoaglutynin muszą być uważane jedynie jako pomocnicze i w większości przypadków, badanych przez nas, próba ta wypadała ujemnie. Natomiast z całym naciskiem chcielibyśmy podkreślić, jakie kontrole są niezbędne, ponieważ większość zakładów w sposób niedostateczny uwzględnia czynniki, które mogą doprowadzić do zupełnie błędnych interpretacyj sądowych.

Stwierdzenie własności grupowych w płynach ustrojowych zmusiło do badania, czy w niezakrwawionych miejscach bielizny, ale przesiąkniętych potem, łzami, śliną i t. p. nie znajdują się własności grupowe. Badania Hirszfelda i Amzelówny [2]) wykazały, że rzeczywiście w bieliźnie można stwierdzić własności grupowe osobnika, który nosił daną bieliznę. Doszukiwanie się zatem własności grupowych w miejscach niezakrwawionych musimy uważać za kontrolę, ominięcie której jest błędem technicznym w najwyższym stopniu. Zupełnie niesłusznem jest twierdzenie, że chodzi tutaj o nieswoiste zahamowanie. Wyniki badań rozmaitemi metodami pokrywają się całkowicie.

Przy samych badaniach na zahamowanie izoaglutynacji lub hemolizy należy mieć dużo rutyny i znać system, z którym się pracuje. Niezbędne są kontrole z wyciągami krwi znanemi, które się doprowadza do tego samego zabarwienia, co wyciągi badane. Konieczną jest kontrola z krwią „A duże" i „A małe". Trzeba wiedzieć, jak wielkie jest wahanie miana i możność wpływów nieswoistych. Tak np. w naszych doświadczeniach miareczkujemy izoaglutyniny w ilości $^1/_1 - ^1/_{64}$ i dodajemy 0,25 wyciągu plamy krwi. Spadek o 1 rurkę uważamy za niemiarodajny, spadek o 2 rurki, a zatem obniżenie miana o 200%, wykazuje już z całą pewnością, że w plamach krwi znajdują się izoaglutynogeny. Ta stosunkowo mała amplituda zmusza do bardzo sumiennej roboty i odczytywania. Przy badaniach na zahamowanie hemolizy należy każdorazowo użyć 2 surowic: jedną, zawierającą anty A i hemolizyny baranie i drugą, zawierająca jedynie hemolizyny baranie, ponieważ niektóre wyciągi odchylają dopełniacz a nie amboceptor. Należy każdorazowo badać zapomocą precypityn, czy chodzi o białko ludzkie, ponieważ u zwierząt również spotyka się elementy A.

Tych kilka uwag musi wystarczyć, ponieważ dokładne omówienie techniki ze wszystkiemi szczegółami zwiększyłoby niepomiernie ramy tego artykułu. Jedynie dla zainicjowania ogłaszania kazuistyki i wprowadzenia pewnej jednolitej metodyki, chcielibyśmy się podzielić naszemi doświadczeniami.

Dotychczas nadesłano nam 46 spraw, z których 19 odpadło z następujących względów: a) na nadesłanych objektach nie stwierdzono krwi ludzkiej, b) ilość nadesłanego materjału nie wystarczała do przeprowadzenia badania, c) na nadesłanych objektach stwierdzono krew rozmaitych grup, ale wobec tego, że nie nadesłano krwi denatów, ani oskarżonych, przeto nie udało się ustalić od kogo dana krew pochodzi.

W 7 przypadkach krew denatów i oskarżonych należała do tych samych grup (Nr. Nr. B, 6, 24, 29, 36, 40, 41).

W 6 przypadkach stwierdzono na ubraniu wzgl. na bieliźnie oskarżonych krew, która mogłaby pochodzić od ofiar, ale i *w miejscach niezakrwawionych stwierdzono te same elementy grupowe.* (Nr. Nr. 1, 3, ew. 9, 14, 15, 22, 26).

W 11 przypadkach można było wykazać, że krew nie może pochodzić od ofiar (Nr. Nr. 2, 9, 10, 11, 12, 25, 31, 34, ew. 8, 43, 44).

W 3 przypadkach badanie wypadło na niekorzyść oskarżonych, gdyż znaleziono na ubraniach wzgl. na bieliźnie krew, która mogła pochodzić od ofiar. (Nr. Nr. 5, 13 i 20).

Podajemy w krótkości sprawy, w których stwierdzono na ubraniu wzgl. na bieliźnie oskarżonych krew, która mogłaby pochodzić od ofiar, gdzie jednak ekspertyza wykazała i w miejscach niezakrwawionych te same elementy grupowe.

Sprawa Nr. 1. Krew ofiary należy do grupy A. Na koszuli podejrzanego o morderstwo stwierdzono ślady krwi. Oskarżony twierdzi, że krew ta pochodzi od żony. Badanie wykazuje: żona należy do grupy O, ofiara należy do grupy A. Krew na koszuli należy do grupy A, mogłaby zatem pochodzić od ofiary, nie może pochodzić od żony. Badanie koszuli w miejscach niezakrwawionych wykazuje istnienie elementów grupowych A. Wniosek: nie można stwierdzić, że dana plama krwi pochodzi od ofiary.

[1]) Hirszfeld i Amzelówna: Med. Dośw. XIII, 1931 i Deutsche Zeit. f. Gerichtl. Mediz. 1932, 19, 2 Heft.

[2]) C. R. Soc. Biol. 1931, I.

Sprawa Nr. 9. Krew ofiary należy do grupy B. Krew oskarżonego do grupy AB. Na spodniach oskarżonego znaleziono krew, która wykazała cechy AB. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono również elementy AB. Gdyby na spodniach miejsca niezakrwawione nie wykazywały AB, to można byłoby twierdzić, że plama krwi nie może pochodzić od denata. W danym wypadku wnioski żadne nie mogły być uczynione.

Sprawa Nr. 14. Krew 3 ofiar należy do grupy A, na narzędziu zbrodni stwierdzono krew A, również na kurtce zabitego. Te same elementy grupowe stwierdzono w miejscach niezakrwawionych i zakrwawionych ubrania podejrzanego.

Sprawa Nr. 3. Krew ofiary należy do grupy O. U oskarżonego znaleziono zakrwawioną chustkę, wyciąg z plam krwawych wykazał obecność aglutynogenu A. Na zasadzie tego wyniku można byłoby sądzić, że krew na chustce nie może być krwią ofiary. Poddano badaniu i miejsca niezakrwawione, które wykazały, że chustka cała przesiąknięta jest elementem A. Wobec powyższego wynik ekspertyzy nie może być interpretowany w tym sensie, że krew na chustce nie może być krwią ofiary. Następujący protokół wykazuje jak silne zahamowania mogą dawać miejsca niezakrwawione.

Zahamowanie Amboceptora

	z Anty A						bez Anty A		
A +++	—	—	—	—	—	—	K	K	K
A +	—	—	—	—	sł.	m.	K	K	K
O	K	K	K	K	K	K	K	K	K
chustka zakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K
chustka niezakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

	sur. Anty A						sur. Anty B					
NaCl	+++	+++	++	+	±	-	+++	+++	++	+	+	±
A	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	+	+	±
B	+++	++±	++	+	±	—	++	±	—	—	—	—
chustka zakrwaw.	+	±	—	—	—	—	+++	+++	++	++	+	±
chustka niezakrw.	+	±	—	—	—	—	+++	+++	++	+	+	±

Uwaga: K oznacza hemolizę kompletną; — brak hemolizy, a zatem zahamowanie związane z obecnością elementu A.

Sprawa Nr. 17. Na bluzie oskarżonego stwierdzono ślady krwi grupy A. Oskarżony należy również do grupy A, w miejscach niezakrwawionych można również stwierdzić elementy grupowe A, choć w mniejszym stopniu. Krew ofiary nieznana tak, że wniosków żadnych ekspertyza dać nie może.

Sprawa Nr. 22. Krew oskarżonego należy do grupy O, krew ofiary do grupy A, na marynarce podejrzanego stwierdzono krew grupy A, która mogłaby pochodzić od ofiary. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono też elementy grupy A. Wobec tego nie można stwierdzić, czy plama krwi jest krwią ofiary.

Sprawa Nr. 27. Krew ofiary należy do grupy AB, krew oskarżonego do grupy B. Na miejscu zbrodni znaleziono kołek, na nim krew należącą do grupy AB, która mogłaby zatem pochodzić od ofiary. Na koszuli oskarżonego stwierdzono plamy krwi, należące do grupy AB, te same własności grupowe, choć w mniejszem nasileniu, stwierdzono w miejscach niezakrwawionych. Ekspertyza nie może wyjaśnić, skąd na bieliźnie człowieka grupy B znajdują się izoaglutynogeny A i B, nie można jednak twierdzić z pewnością, że plamy krwi na bieliźnie oskarżonego pochodzą ze krwi denata.

Tych kilka spraw wykazuje dobitnie, że nieznajomość możności stwierdzenia własności grupowych w bieliźnie, mogłaby doprowadzić eksperta do najzupełniej fałszywych wniosków.

Obecnie zacytujemy przypadki, w których nie można było wykazać drogą badań grupowych krwi ofiary na plamach u oskarżonych.

Sprawa Nr. 2. Ofiara należy do grupy A. W sionce mieszkania oskarżonych stwierdzono ślady krwi. W śladach tych cechy A nie można było wykryć.

Sprawa Nr. 9. Krew ofiary należy do grupy B. Oskarżony do grupy AB. Na butach oskarżonego znaleziono ślady krwi, przyczem cechy B nie stwierdzono.

Sprawa Nr. 11. Krew ofiary należy do grupy AB. Na koszuli oskarżonego zarówno w miejscach zakrwawionych, jak i niezakrwawionych stwierdzono elementy A, elementu B nie stwierdzono.

Sprawa Nr. 12. Krew ofiary należy do grupy AB. Na kurtce i spodniach oskarżonego w miejscach zakrwawionych i niezakrwawionych stwierdzono tylko element A, elementu B nie stwierdzono. Wniosek: nie można twierdzić, że krew na ubraniu oskarżonego *może* pochodzić od ofiary.

Sprawa Nr. 25. Na miejscu przestępstwa, gdzie nastąpiło włamanie, znaleziono ślady krwi na framudze drzwi, poza tem na kawałkach papieru. Krew podejrzanego o włamanie wykazała własności grupowe B. Krew na drzwiach i na papierze wykazała cechę A. Ślady krwi na drzewie i na papierze nie mogą pochodzić od podejrzanego.

Sprawa Nr. 31. Krew ofiary należy do grupy O, na bieliźnie oskarżonego znaleziono krew, w której stwierdzono cechę B. Wniosek: krew nie może pochodzić od ofiary.

Sprawa Nr. 34. Zabity należał do grupy A, na koszuli podejrzanego stwierdzono ślady krwi, które wykazały cechę grupową B. Krew zatem nie może pochodzić od oskarżonego.

Podajemy protokół.

Zahamowanie hemolizy

	Amb. Anty. A					bez Anty. A		
	rozcieńczenie antygenu							
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/2	1/4	1/8
Kitel denata zakrwawiony	—	—	—	—	sł.	K	K	K
kitel denata niezakr.	śl.	śl.	sł.	m.	p. K	K	K	K
koszula oskarżonego zakrwawiona	p. K.	K	K	K	K	K	K	K
niezakrwawiona	K	K	K	K	K	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

sur. Anty. A

	rozcieńczenie surowicy					
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kitel denata zakrwawiony	+++	+++	±	—	—	—
Kitel denata niezakrwawiony	+++	+++	+±	±	—	—
koszula oskarżonego zakrw.	+++	+++	++	++	+	±
niezakrwaw.	+++	+++	++±	++	+	±

sur. Anty. B

	rozcieńczenie surowicy					
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kitel denata zakrwawiony	+++	+++	+++	+++	++	±
kitel denata niezakrwaw.	+++	+++	+++	+++	++	±
koszula oskarżonego zakrwaw.	+++	+++	+	±	±	—
niezakrwawiona	+++	+++	+++	—	—	—

Absorpcja

sur. α

	rozcieńczenie surowicy					
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
przed absorpcją	+++	+++	+++	+++	+±	+±
abs. koszuli zakrw.	+++	+++	+++	++±	++	+±
„ „ niezakr.	+++	+++	+++	++±	++	+±

sur. β

	rozcieńczenie surowicy					
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
przed absorpcją	+++	+++	+++	+++	++	+
abs. kosul. zakrw.	±	±	—	—	—	—
„ „ niezakrw.	+	±	—	—	—	—

Sprawa Nr. 8. Krew zabitego należy do grupy A. Na kłonicy zabranej u oskarżonego nie stwierdzono elementów A.

Sprawa Nr. 43. Na koszuli, na marynarce i w ziemi pod zabitym stwierdzono własności grupowe A. Na koszuli, na spodniach oskarżonego nie stwierdzono własności grupowych A lub B.

Sprawa Nr. 44. Sprawa o morderstwo rodziny, składającej się z 4 osób. A, AB, O i A. Jeden z oskarżonych należał do grupy B, drugi do O. U oskarżonego, należącego do grupy O znaleziono zakrwawiony ręcznik. Oskarżony podawał, że w czasie golenia skaleczył się i ręcznikiem wytarł krew. Badanie wykazało, że ręcznik oskarżonego był przesiąknięty elementami A i B, i które prawdopodobnie pochodziły od potu osób, które go używały. Z miejsc zakrwawionych zrobiono wyciągi i zbadano na obecność izoaglutynin. *Izoaglutyniny, anty A i anty B były obecne, co dowodzi, że krew należała* rzeczywiście do grupy O, mogła być zatem krwią oskarżonego. Drugi oskarżony grupy B twierdził, że mu szła krew z nosa i zakrwawił chusteczkę. Ekspertyza wykazała w miejscach zakrwawionych i niezakrwawionych element A, poza tem jedynie w miejscach zakrwawionych element B.

W tych przypadkach ekspertyza mogła wykazać słuszność twierdzenia oskarżonych.

Wreszcie *sprawa Nr. 10* o morderstwo dziewczynki przez kochankę ojca, która uczyniła w zeszłym roku tyle hałasu.

Oskarżona należy do grupy O. Surowica jej w stosunku do krwinek A wykazuje wybitną zdolność zahamowania (po pewnym czasie następuje hemoliza). Krew badana jedynie przez stwierdzenie izoaglutynin mogłaby z łatwością być uznana za krew A. Ofiara należała do grupy A. W plamach krwi na futrze nawet zapomocą metody B r a h n a i S c h i f f a własności grupowych nie stwierdzono. Nie można stwierdzić, że krew na futrze *może pochodzić* od ofiary. Poza tem w piwnicy znaleziono zakrwawioną chustkę oskarżonej. Na chustce stwierdzono własności grupowe A w miejscach zakrwawionych i *niezakrwawionych*, (kontrola spektroskopem). Wniosek: nie można stwierdzić, że krew *może* pochodzić ze krwi ofiary, ponieważ niezakrwawione miejsca chustki zawierały ten sam element grupowy.

Nie podajemy dokładnie protokółów, ponieważ całe orzeczenie ze wszystkiemi szczegółami zostanie ogłoszone po ukończeniu przewodu sądowego na innem miejscu.

A teraz kilka spraw, w których wynik ekspertyzy mógłby być obciążający dla oskarżonego.

Sprawa Nr. 5. Ofiara należy do grupy A, na kamizelce oskarżonego znaleziono ślady krwi A, kontrole niezakrwawione ujemne.

Sprawa Nr. 13. Krew ofiary należy do grupy A, na szmacie nadesłanej, należącej do oskarżonego również stwierdzono elementy A, kontrole w miejscach niezakrwawionych ujemne.

Sprawa Nr. 20. Na kamieniu, narzędziu zbrodni, i na rozmaitych objektach, pochodzących od oskarżonych, stwierdzono krew należącą do grupy A. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono również elementy A, jednak ilościowo w wielokrotnie mniejszych ilościach.

Następujący protokół wykazuje to.

Zahamowanie hemomolizy

	Amb. Anty. A						bez Anty. A		
Kamień	—	—	—	—	—	—	K	K	K
glina zakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K
glina niezakrwaw.	—	—	śl.	p. K	K	K	K	K	K
fartuch zakrwawiony	—	—	—	—	—	—	K	K	K
„ niezakrwaw.	—	—	śl.	K	K	K	K	K	K
liście kukurudzy zakrw.	—	—	—	—	—	—	K	K	K
„ „ niezakr.	K	K	K	K	K	K	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

sur. α

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kamień	—	—	—	—	—	—
glina zakrwawiona	—	—	—	—	—	—
„ niezakrwaw.	++	+±	±	—	—	—
fartuch zakrwaw.	++	±	—	—	—	—
„ niezakrw.	+++	+++	+±	±	—	—
liście kukur. zakrw.	—	—	—	—	—	—
„ „ niezakr.	+++	++	+	±	—	—

sur. β

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kamień	+++	+++	+++	++	+	±
glina zakrwawiona	+++	+++	+++	++	+±	+
„ niezakrwaw.	+++	+++	+++	++±	+±	+
fartuch zakrwaw.	+++	+++	+++	++±	+	±
„ niezakrwaw.	+++	+++	+++	+++	++	+
liście kukur. zakrw.	+++	+++	+++	+++	+	±
„ „ niezakr.	+++	+++	+++	+++	+±	+

Dzielimy się dotychczas opracowanemi przypadkami, ażeby zwrócić uwagę na wzrastające zainteresowanie się tą metodą w świecie sądowym. Należy jednak podkreślić, że wykorzystanie tej nowej bezwątpienia trudnej i subtelnej metodyki jest możliwe jedynie przy odpowiedniem pouczeniu organów wykonywujących śledztwo. Niejednokrotnie musimy wykonywać skomplikowane badania, które później nie doprowadzają do żadnego wniosku, ponieważ przynależność grupowa ofiary jest nieznana. Stwierdzenie własności grupowych we krwi świeżej jest stosunkowo nietrudne, we krwi zhemolizowanej wymaga wielu godzin pracy. Dlatego *należałoby wydać odpowiednie przepisy, by krew ofiar była badana natychmiast w instytucjach sądowo-lekarskich i to we wszystkich przypadkach.* Wreszcie niezbędnem byłoby pouczenie i sędziów śledczych przez odpowiednie wykłady zlecone na wydziałach prawa, któreby orjentowały nielekarzy, co do zasięgu metod biologicznych. Poszczególna ekspertyza, która musi dopiero tłumaczyć, że własności grupowe można stwierdzić i niezależnie od krwi, jest dla nielekarza nie zawsze zrozumiała. Wreszcie należałoby metodykę nowoczesną stwierdzenia własności grupowych więcej spopularyzować zaś badania te, wymagające specjalnego nastawienia się powinny być scentralizowane w kilku zakładach, nastawionych na pracę naukową w tej dziedzinie.

Dr. Antoni WADOŃ, Asyst. Zakładu anat.-patol. Kraków.

O zapaleniu guzkowatem tętnic. *(Periarteritis nodosa).*

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Dokończenie.

Jak więc widać z powyższego, podstawą zmian tętnic w obu przypadkach jest niewątpliwie sprawa zapalna ściany tętnic małych i średnich, w której każda z warstw oddziaływa na czynnik szkodliwy w sposób odmienny. W warstwie zewnętrznej następuje wysięk komórkowy, w błonie środkowej zmiany wsteczne aż do obumarcia, w błonie wewnętrznej zmiany wsteczne i rozrost tkanki łącznej. W małych tętniczkach zajmuje sprawa zapalna bardzo wcześnie cały obwód i dłuższe stosunkowo odcinki naczynia, zaś w większych i średnich tętnicach toczy się początkowo w małej części obwodu, później rozszerza się na większe części lub na cały obwód i wzdłuż naczynia, nie zajmuje jednak większych przestrzeni jednym ciągiem.

Punktu wyjścia sprawy dopatrywano się w różnych warstwach ściany naczyniowej, i nie było wprost warstwy, którejby nie uważano za miejsce, skąd zapalenie bierze początek. Najmniej podstaw mają, jak sądzę, zapatrywania Chwostka-Weichselbauma, Eppingera, Fletshera, Kahldena, Krzyszkowskiego, uznających przerost błony wewnętrznej za początek sprawy. Inni, jak Spiro, Benda, Ferrari, Hart, Walter i t. d., uważali martwicę błony środkowej za zmianę najwcześniejszą, większość jednak spostrzeżeń i poglądów idzie w kierunku uznania zmian w warstwie zewnętrznej, względnie w niej i zewnętrznych częściach błony środkowej, za pierwotne. Różnorodność poglądów pochodzi zdaniem Grubera stąd, że nie czyniono różnicy między tętnicami średniemi, większemi i małemi. Na zasadzie własnych badań doszedłem również do tego wniosku. Tętnice duże i średnie mają swoje naczynia odżywcze, małe zaś tętnice są odżywiane wprost z krwi krążącej w ich świetle. Dlatego też w małych tętniczkach czynnik szkodliwy, działając w pierwszym rzędzie na śródbłonek, musi w nim wywołać wczesne i wybitniejsze zmiany w postaci napęcznienia, łuszczenia się i niszczenia komórek śródbłonka, a przedostawszy się przez niego, musi wywołać zmiany przedewszystkiem w warstwie tuż pod nim leżącej, tak zwanej *„subintima"*. Wyrazem szkodliwego działania jest pierścień szklisty, położony początkowo na zewnątrz od błony sprężystej wewnętrznej, później przechodzący na wewnętrzną część obrzękłej błony środkowej. Wcześnie zaznacza się w tych naczyniach w warstwie zewnętrznej wysięk zapalny. Jako końcowy okres tej sprawy występuje w małych naczyniach zastąpienie zeszkliwiałych części przez rozrastającą się tkankę łączną, co wieść może do całkowitego zamknięcia światła naczynia. Ilość nacieków w warstwie zewnętrznej wtedy się zmniejsza. Zarastanie światła małych tętniczek możnaby również uważać za sprawę pierwotną wskutek rozrostu



Ryc. 1.

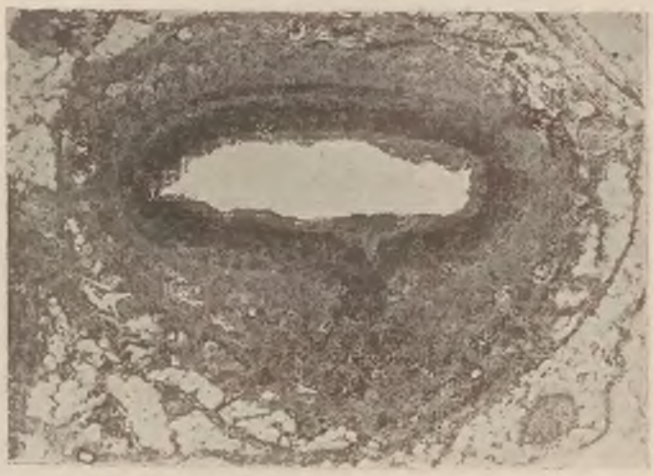
Ściana większej tętnicy. W górnej części obrazu widoczny pas niezmienionej błony wewnętrznej i błony środkowej. W zewnętrznej warstwie, która stanowi resztę obrazu, tętniczka odżywcza, zmieniona w sposób typowy dla małych tętniczek: pod śródbłonkiem pierścień szklisty, nazewnątrz włókna mięśniówki, w reszcie naciek zapalny.

błony wewnętrznej pod wpływem słabego działania czynnika szkodliwego, natomiast silne działanie tego czynnika wywoływałoby zmiany wsteczne. Osobiście raczej przychyliłbym się do pierwszego poglądu, który jest więcej prawdopodobny. Trudnoby bowiem było zrozumieć, dlaczego naczynia w tym samym narządzie, niedaleko siebie leżące, ulegające tym samym bodźcom, miałyby raz oddziaływać tak, drugi raz inaczej. Za pierwszym poglądem przemawia również i to, że zarośnięcie światła małych tętniczek spotykałem stosunkowo częściej w drugim przypadku, w którym zmiany innych tętnic były o wiele dalej posunięte, niż w przypadku pierwszym.

W naczyniach tętniczych średnich i większych sprawa rozpoczyna się od naczyń odżywczych, rozgałęziających się w warstwie zewnętrznej i w części zewnętrznej warstwy środkowej. Przez nie wkracza czynnik szkodliwy do ściany tych tętnic. Same naczynia odżywcze ulegają zmianom charakterystycznym dla małych tętniczek. O tem, że w tętnicach średnich sprawa rozpoczyna się niewątpliwie od ich naczyń odżywczych, świadczą obrazy takie, gdzie naczynia odżywcze w zewnętrznej warstwie były zmienione zapalnie, a inne warstwy nie były zmienione wcale, dalej obrazy z preparatów kolejnych, gdzie zmiany zapalne towarzyszyły naczyniu odżywczemu w jego przebiegu przez różne warstwy ściany naczyniowej, wreszcie obrazy z późnych okresów, gdzie przerwanie błony środkowej, wypełnienie się tego ubytku tkanką łączną, dotyczyły ściśle tylko tego odcinka obwodu, który zaopatrywało widoczne w warstwie zewnętrznej naczynie odżywcze.

Początkowo zmiany zapalne ograniczają się do części obwodu ściany naczyniowej. Prócz nacieku zewnętrznej warstwy ściany tętnicy następuje w tym okresie martwica błony środkowej, cechująca się zatarciem budowy i jednostajnym szklistym wyglądem, przyczem jądra komórek mięsnych nie barwią się. Czasem przed zeszkliwieniem błony środkowej rozluźnia się warstwa mięsna i jej komórki barwią się gorzej. Zwykle do tak zmienionej błony środkowej wkraczają od zewnątrz nacieki zapalne, przerywając ją w całej grubości, i dochodzą do błony wewnętrznej, która wcześnie zaczyna grubieć z powodu rozrostu tkanki łącznej, położonej między śródbłonkiem i błoną sprężystą wewnętrzną. Zmiany wsteczne

w błonie środkowej są następstwem z jednej strony upośledzenia odżywiania z powodu uszkodzenia naczyń odżywczych, z drugiej zaś strony prawdopodobnie współdziała z niem czynnik szkodliwy, dostający się tu łatwo z uszkodzonych naczyń odżywczych. Rozrost tkanki łącznej w błonie wewnętrznej zwykle zajmuje większe części lub cały obwód, jest zawsze największy w miejscu zniszczenia błony środkowej, w mniejszym stopniu zajmuje odcinki sąsiednie naczynia. Nasuwa się pytanie, jakie znaczenie ma rozrost błony wewnętrznej? Odpowiedź wynika z opisu jednego z preparatów, gdzie błona środkowa była przerwana, brzegi były wywinięte na zewnątrz i na boki, a powstały ubytek wypełniała młoda tkanka łączna, pochodząca niewątpliwie z błony środkowej; ta tkanka łączna rozrastając się, zwężała nadto w tem miejscu nieco światło naczynia. Uwzględniając przytem, że zgrubienie błony wewnętrznej jest największe w miejscu uszkodzenia błony środkowej, musimy



Ryc. 2.
Ściana większej tętnicy. Błona środkowa w jednem miejscu (od dołu obrazu) przerwana, nacieki zapalne i tkanka ziarninowa wnikają przez przerwę z warstwy zewnętrznej ku zgrubiałej błonie wewnętrznej.

uważać rozrost tkanki łącznej błony wewnętrznej za wyrównawczy. Przez ten rozrost tkanki łącznej osłabiona i nadwyrężona ściana naczynia przeciwdziała ciśnieniu krwi. W przerwaniu błony środkowej, i tak już poprzednio uległej zmianom wstecznym, biorą udział nacieki posuwające się od zewnątrz. Jednak wspomniany obraz, jako też szereg podobnych, w pierwszej chwili nasuwał przypuszczenie, że również tkanka łączna błony wewnętrznej, rozrastając się, może przerwać, lub przynajmniej współdziałać w zniszczeniu błony ś odkowej, jak to przypuszczali Vespremi, Spiro i inni. Obraz wspomniany jest wynikiem współdziałania dwóch czynników, a mianowicie ciśnienia krwi i niszczenia błony środkowej przez posuwające się od zewnątrz nacieki zapalne. Osłabiona w takiem miejscu ściana naczynia poddaje się i wypukla, błona środkowa ulega przerwaniu, lecz rozrastająca się tkanka łączna błony wewnętrznej wypełnia uchyłek, a po zupełnem przerwaniu błony środkowej łączy się z naciekami wnikającemi od błony zewnętrznej.

Naogół jednak wysięk zapalny zajmuje większą część lub cały obwód warstwy zewnętrznej, martwica błony środkowej szerzy się na coraz większe odcinki obwodu, tkanka łączna błony wewnętrznej rozrasta się coraz silniej, aż do zamknięcia światła naczynia, — dalej cała błonę środkową może zniszczyć naciek, posuwający się od zewnątrz, wreszcie nacieki przechodzą w tkankę ziarninową, ta znowu przechodzi w tkankę łączną. Końcowym okresem całej sprawy chorobowej jest wytworzenie się blizny w ścianie tętnicy na miejscu dawnego ogniska zapalnego, albo nawet cały odcinek anczynia może zamienić się w lite pasmo łącznotkankowe.

Na zmienionej błonie wewnętrznej łatwo osadzają się skrzepy i mogą przyczynić się do zamknięcia światła, a ulegając organizacji, do jego zarośnięcia. Zwężenie, lub całkowite zamknięcie światła naczynia w obwodowej części pociąga za sobą podniesienie ciśnienia w odcinkach dośrodkowych tętnic, co odbija się fatalnie na naczyniach zmienionych lub zawierających blizny w ścianie. W pierwszym przypadku ściana tętnicy może się przerwać w obrębie ogniska zapalnego, wywołując krwotok, nawet groźny, w drugim przypadku blizna się wypukla i powstanie mały tętniak; może on albo pęknąć, albo wytwarza się w nim skrzep, który ulegnie organizacji. Wspomniane zmiany należą do zmian wtórnych, a nie do istoty sprawy chorobowej, — mimo, że nadają jej cechy dostrzegalne gołem okiem i wyrażane nazwą guzkowatego zapalenia tętnic.

Moje spostrzeżenia histologiczne zmian naczyniowych w obydwu przypadkach zgadzają się zupełnie i potwierdzają poglądy Grubera, Gohrbandta, Nauheima, częściowo Hornowskiego co do odmiennego przebiegu sprawy w małych tętniczkach oraz w tętnicach średnich i większych, posiadających swoje naczynia odżywcze. Jednego schematu do wszystkich tętnic stosować nie można. W powyższem ujęciu jest to schorzenie małych tętniczek, a dopiero wtórnie zajmuje ono tętnice średnie i większe.

Zagadnienie etiologji guzkowatego zapalenia tętnic wciąż jest jeszcze niewyjaśnione. Do przeszłości należą zapatrywania, starające się wytłumaczyć guzkowate zapalenie tętnic jako odczyn pękającej z powodu zbyt wysokiego ciśnienia, a upośledzonej ściany naczyniowej (Eppinger, P. Maier, Pertik) wobec przypadków zapalenia guzkowatego tętnic opisanego w późnej starości, gdyż trudnoby pomyśleć, by osoby z takiem upośledzeniem doczekały późnego wieku. Nie utrzymały się również teorje, dopatrujące się istoty schorzenia w porażeniu ośrodków naczynioruchowych, czego następstwem miałyby być zmiany w odżywieniu i wtórne uszkodzenie ścian tętnic. Upadły również poglądy P. Maiera, który uważał wpływy szkodliwe rozmaitych czynników i trucizn, j. np. alkoholizm, za czynnik wywołujący guzkowate zapalenie tętnic, gdyż opisano przypadki tego schorzenia u osesków.

Obecnie wszyscy prawie badacze zgadzają się na to, że jest to sprawa zakaźna, istnieje tylko spór co do czynnika chorobotwórczego. Jedni uważają guzkowate zapalenie tętnic za sprawę swoistą, inni za nieswoistą. Ze swoistych zakażeń brano w rachubę przedewszystkiem zakażenie kiłowe. Jednak liczba przypadków, w których odczyn Wassermanna wypadł dodatnio, lub kiłę stwierdzono w wywiadach, jest niezmiernie mała (o ile mi wiadomo z piśmiennictwa — w sześciu). Krętków bladych nikt nie zdołał wykryć w guzkowatem zapaleniu tętnic, zaś przypadek Schmorla, w którym nastąpiło wyleczenie przy stosowaniu leczenia przeciwkiłowego (jod, salwarsan), nie stanowi potwierdzenia etjologji kiłowej, gdyż wyleczenie zdarzało się również bez stosowania leczenia przeciwkiłowego. W obrazie sekcyjnym przypadków guzkowatego zapalenia tętnic z dodatnim odczynem Wassermanna nie zna-



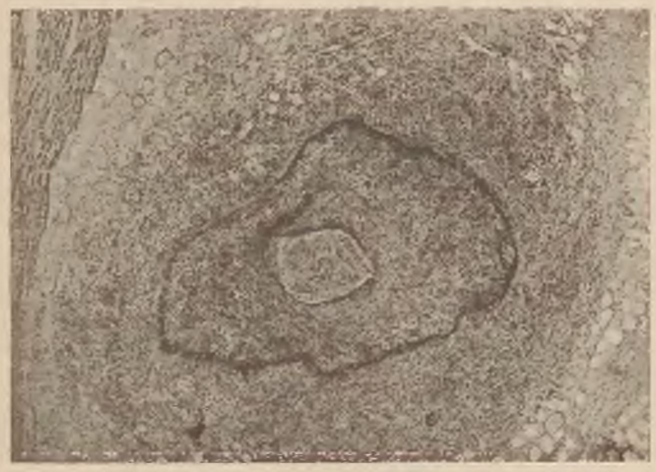
Ryc. 3.
Wypuklenie ściany większej tętnicy z przerwaniem błony środkowej i wywinięciem jej brzegów nazewnątrz. Uchyłek wypełniony przez tkankę łączną młodą, pochodzącą z błony wewnętrznej. Nacieki w błonie zewnętrznej łączą się z tkanką ziarninową błony wewnętrznej.

leziono zmian kiłowych narządów wewnętrznych, w obrazie histologicznym tych przypadków nie znaleziono zmian cechujących kiłę tętnic, a mianowicie ani mikroskopowych kilaków, ani ogniskowych nacieków w błonie zewnętrznej *(adventitia)* złożonych z limfocytów i komórek plazmatycznych, pomimo których błona mięsna bardzo długo może pozostać nienaruszona. Zmiany kiłowe tętnic zajmują większe odcinki naczyń i bywają rozsiane na całym obwodzie ściany, bardzo rzadko wiodą do powstawania drobnych tętniaków i zajmują bardzo często tętnice śródczaszkowe, w przeciwieństwie do guzkowatego zapalenia tętnic. Wreszcie przeciw kile przemawiają spostrzeżenia guzkowatego zapalenia tętnic u jeleni (Jäger), u świń (Joest), u psów (Baló), u cieląt (Guldner),

u których kiła nie występuje wcale. Niemniej są jeszcze dziś niektórzy autorowie, którzy uważają kiłę za nieswoisty czynnik etjologiczny guzkowatości tętnic, o czem będzie jeszcze mowa niżej.

Inni badacze (Jores) przyjmują istnienie zarazka swoistego, za czem miały przemawiać doświadczenia Hanna. Mianowicie u świnek morskich w 8 tygodni po wstrzyknięciu krwi chorego na guzkowate zapalenie tętnic i u świnek zaszczepionych krwią i miazgą narządów pierwszych świnek, znalazł on rozsiane w ścianach tętnic nacieki leukocytowe, wkraczające od zewnątrz ku błonie środkowej, zwyrodniałej szklisto, i zgrubienie błony wewnętrznej; jednak zmiany te były nieznaczne, nadto według v. Hansa, Ottaniego, Schultzego, można takie same zmiany wywołać wstrzyknięciem świnkom roztartym zdrowych narządów.

Harris i Friedrichs, wstrzykując królikom do żyły usznej między innemi przesącz miazgi narządów przez sączek Ber-



Ryc. 4.

Ściana tętnicy na całym obwodzie zniszczona, zajęta przez tkankę ziarninową z obfitemi naciekami zapalnemi. W świetle widoczny skrzep, w zewnętrznej warstwie pierścień szklisty.

kefelda z przypadków guzkowatego zapalenia tętnic, stwierdzili u tych zwierząt zmiany podobne do guzkowatego zapalenia tętnic i na tej podstawie utrzymywali, że guzkowate zapalenie tętnic wywołuje zarazek przesączalny. Do tych doświadczeń odnoszą się inni badacze krytycznie, podnosząc niedokładność załączonych rycin (Gruber); doświadczenia takie powtórzone przez Gerlacha i Rösslego dały wynik ujemny. Lemke zaś widział w błonie środkowej martwicę jako skutek działania toksycznego krwi ludzi zdrowych, zaś nacieki limfocytowe u zwierząt zdrowych. Zresztą przesącz Harrisa i Friedrichs'a mógł nie zawierać bakteryj, mógł natomiast zawierać toksyny. W każdym razie na podstawie dotychczasowych doświadczeń nie można przyjąć istnienia swoistego zarazka.

Różni badacze znajdowali w przypadkach guzkowatego zapalenia tętnic różne zarazki już to w hodowli, już to w preparatach, np. paciorkowce (Jonas, Beatti, Douglas, Lambs, Baehr), pałeczki okrężnicy, grypy, odmieńca, dwoinki w różnych odmianach, gronkowce (Klotz, v. Bomhardt) i uważali te zarazki już to za swoiste, już to za nieswoiste, już to za przypadkowe. Dawidowsky w durze wysypkowym znalazł zmiany podobne do guzkowatego zapalenia tętnic w większych tętnicach, coby świadczyło również przeciw swoistości sprawy.

Obecnie niektórzy badacze (Gruber, Siegmund, Dietrich, Gerlach, W. Metz, Dermann, Ponarowsky i Nauheim) uważają guzkowate zapalenie tętnic za wynik hiperergicznego oddziaływania tętnic na bodźce zapalne. Według tego zapatrywania jakiekolwiek zakażenie z dostaniem się obcego białka, tj. bakteryjnego, do pewnych odcinków naczyń wywołuje uczulenie i stwarza podłoże, poczem powtórne wkroczenie do ustroju choćby drobnych ilości tych samych bakteryj lub ich toksyn wywoływałoby gwałtowne oddziaływanie zapalne ściany naczyniowej, cechujące się martwicą błony środkowej, obrzękiem i zmianami odczynowemi od wysięku zapalnego aż do tkanki ziarninowej. W tem oświetleniu w zapaleniu guzkowatem tętnic nie grałaby roli swoistość tego samego zarazka, lecz tożsamość oddziaływania uczulonego poprzednio układu krwionośnego na zarazki i czynniki toksyczne najrozmaitszego rodzaju. Prawie we wszystkich opisanych przypadkach poprzedzały zapalenie guzkowate tętnic jakieś choroby zakaźne (zapalenie gardła, płonica, sprawy ropne), które wedle powyższej hipotezy wywoływałyby uczulenie naczyń. Ażeby układ krwionośny na powtórne zakażenie oddziaływał hiperergicznie, musi mieć wrodzone usposobienie; ustrojów z tem podłożem jest mało, i tem tłumaczy ta hipoteza rzadkość przypadków zapalenia guzkowatego tętnic. Można tu mówić o wrodzonem upośledzeniu naczyń w znaczeniu alergji, ale nie o zmniejszonej odporności na ciśnienie mechaniczne. W tem ogólnem pojęciu mogłaby również kiła być czynnikiem uczulającym i wywołującym omawianą chorobę. Eozynofilja, towarzysząca bardzo wielu przypadkom guzkowatego zapalenia tętnic, przemawiaćby mogła również na korzyść teorji alergicznej, gdyż towarzyszy ona wielu stanom alergicznym. Wreszcie doświadczalnie podobne zmiany udało się wywołać Klingemu zapomocą białka u wysoko uczulonych zwierząt, Metzowi u myszy wysoko uczulonej przez wstrzykiwanie dużej ilości paciorkowców, a Siegmundowi pod wpływem różnych bodźców (białko, gronkowce, dur brzuszny), jednak doświadczenia te, bardzo przemawiające za teorją alergiczną, muszą jeszcze być sprawdzone.

Guzkowatemu zapaleniu tętnic, stanowiącemu dość wyraźną jednostkę anatomo-patologiczną, nie odpowiada żadna określona jednostka chorobowa kliniczna. Wielu autorów podkreśla podobieństwo w obrazie klinicznym do ropnicy lub posocznicy ze względu na długi przebieg, wahający się tor gorączki, wysoką leukocytozę, powiększenie śledziony i gruczołów limfatycznych. Objawy chorobowe naogół bywają różne. W przeważnej mierze zależą one od wtórnych zmian narządów, których tętnice są zajęte, w mniejszym stopniu od zmian naczyń. Zmiany następowe guzkowatego zapalenia tętnic poza tętniakami, krwotokami z przerwanych naczyń, polegają na powstawaniu zawałów wskutek zamknięcia tętnic, zwyrodnień z powodu ich zwężenia. Nadto niektóre narządy, niezależnie od zmian naczyniowych, ulegają zmianom z powodu działania na nie zarazków i ich toksyn. Zwężenie naczyń, wywołując podniesienie ciśnienia krwi, odbija się na sercu jego przerostem i rozszerzeniem.

Zwykle bywają zajęte tętnice większej liczby narządów, i to najczęściej tętnice nerek, tętnice wieńcowe serca, tętnice przewodu pokarmowego, mięśni, skóry, układu nerwowego, narządu oddechowego i td. Zajęciu tętnic nerkowych towarzyszy niejasny obraz, czasem występuje białkomocz, czasem wałeczki, krwinki czerwone, nabłonki nerkowe, zmniejszenie wydzielania moczu, biegunka, poty. Przelotnie mogą się pojawić w okolicy stawów obrzęki, czasem zmiany siatkówkowe, wzmożenie azotu pozabiałkowego, wreszcie objawy mocznicy. Objawy nerkowe mogą być również wynikiem niezależnego od zmian w tętnicach zapalenia kłębkowego nerek (Baló, Damblé, Gruber), wywołanego przez ten sam czynnik zakaźny, co guzkowate zapalenie tętnic. Niekiedy występuje kombinacja kłębkowego zapalenia nerek z zajęciem naczyń. Obraz kliniczny zmian nerkowych niezawsze zgadza się z anatomicznym. Niekiedy np. spostrzegano kliniczne objawy zapalenia nerek a anatomicznie stwierdzano zawały nerek. W późniejszych okresach zwykle następuje obraz nerki marskiej. Niekiedy zajęcie nerek objawia się nagle krwotokiem do łożyska nerki, który w kilku przyp. uważano za ropień okołonerkowy, dopiero operacja i badanie histologiczne wykryły przyrodę schorzenia. Objawy ze strony przewodu pokarmowego bywają różne. Często występują bóle w następstwie zmian naczyniowych w różnych częściach brzucha, gdyż mogą być zajęte tętniczki żołądka, jelit, wątroby, trzustki, pęcherzyka żółciowego, tętnice krezkowe. Pękanie naczyń i tętniaczków może być źródłem krwotoków do żołądka, jelit, otrzewnej; niedrożność tętniczek wiedzie do powstawania owrzodzeń przez niedokrwienie (Christeiler), przebicia z następowem zapaleniem otrzewnej. Zajęcie tętnicy pęcherzyka żółciowego może dać obraz zapalenia woreczka żółciowego (Gruber). Zajęcie tętnic wieńcowych serca wywołuje rozsiane ogniska zwyrodnienia i martwicy, co początkowo dać może objawy dusznicy bolesnej, a w późniejszych okresach objawy niedomogi mięśnia sercowego. Nadto niekiedy w mięśniu sercowym spotyka się nacieki zapalne, a stosunkowo rzadko zapalenie wsierdzia brodawkowe lub wrzodziejące. Zmiany w tętnicach nerwów pociągają za sobą zwyrodnienie włókien nerwowych, co objawia się obrazem klinicznym rozległego zapalenia nerwów. Opisano też przypadki, w których zmian w tętniczkach nerwów nie było, a jednak zwyrodnienia w nerwach obwodowych były bardzo rozległe. (Wohlwill, Baló, Kimmelstiel, Fraenkel). W tych przypadkach zapewne odgrywa rolę czynnik toksyczny. Tętnice ośrodkowego układu nerwowego rzadko stosunkowo bywają zajęte, najczęściej jeszcze tętnice opon i podstawy czaszki. Objawy kliniczne bywają też tu bardzo różnorodne, zależnie od siedziby zmian, wywołanych przez zmiany tętnic, lub bez tego, bezpośrednio przez wpływy toksyczne. Zajęcie tętnic mięśniowych, cechujące się niedokrwieniem, powstawaniem tętniaków, krwotoków, niezawsze da się odróżnić od zajęcia tętnic nerwów, a często te zmiany idą w parze. Guzkowate zapalenie tętnic z zajęciem tętnic mięśniowych w kilku przypadkach brano za włośnicę *(trichinosis)*. Jako jedyny przypadek opisał Herrenschwand zapalenie guzkowe tętnic rzęskowych w oku. Do wspomnianych bardzo różnorodnych obja-

wów przy dłuższem trwaniu schorzenia przyłącza się ogólne wyniszczenie, dlatego też wyodrębnianie charłaczego typu guzkowatego zapalenia tętnic niema uzasadnienia.

Przebieg bywa czasami ostry, czasami przewlekły. Nasilanie się choroby objawia się podniesieniami gorączki w następstwie powstawania nowych ognisk zapalnych ściany tętnic. Przeciętnie trwa choroba od 1—20 miesięcy, jednak Fishberg opisał przypadek o 6-dniowym przebiegu, a natomiast J. Baló przypadek, w którym na 8 lat przed śmiercią z powodu guzkowatego zapalenia tętnic, wystąpiły objawy kliniczne zapalenia nerwów, ustępując potem na 6 lat.

Wiek chorych bywa różny, przeważnie od 24—56 lat. U dzieci jest guzkowate zapalenie tętnic bardzo rzadkie; przypadków poniżej lat 12 opisano dotąd 9, nasz byłby 10. Między innemi Krzyszkowski opisał guzkowate zapalenie tętnic u dziecka $2^1/_2$ miesięcznego.

Rozpoznanie za życia prawie jest niemożliwe poza badaniem histologicznem wyciętych guzków ze skóry, względnie narządów usuniętych operacyjnie. Dotąd rozpoznano za życia 9 przypadków (Baló), i to tylko na podstawie badania histologicznego, poza którem niema innych kryterjów rozpoznawczych.

Jak z powyższego wynika, rokowanie jest bardzo niekorzystne, ale nie wszystkie przypadki kończą się śmiercią, może nastąpić wyleczenie i wygojenie nawet w sensie anatomicznym (Schmorl), mimo, że nie stosowano leczenia przeciwkiłowego, którem się niekiedy posługiwano (Schmorl, Carling, Braxton-Hiks). Wyleczonych przypadków opisano dotąd zaledwie osiem (Kussmaul-Maier, Schmorl, Benedict, Hann, Carling i Braxton-Hiks, Morawitz, Kopp-Lemke i Weigelt).

Piśmiennictwo:

Baló: Virchows Archiv. T. 248. i T. 259. — Baló u. Nachtnebel: Virchows Archiv. T. 272. — Bascht: Monatschr. f. Kinderh. T. 35. — Bomhardt: Virchows Archiv. T. 192. — Carling u. Braxton-Hiks: Lancet. 24. Nr. 5303, (cyt. według Grubera). — Damblé: Beiträge z. path. Anat. T. 85. — Dermann u. Ponarowsky: Centralbl. f. alg. Path. T. 47. — Fishberg: Virchows Archiv. T. 240. — Franz: Frankfurter Zeitschr. f. Path. T. 33. — Gerlach: Virchows Archiv. T. 247. — Gohrbandt: Virchows Archiv. T. 263. — Gruber: Virchows Archiv. T. 245 i T. 258. — Gruber: Klin. Wochenschr. T. 4. Z. 41. — Hann: Virchows Archiv. T. 227. — Harris u. Friedrichs: według Grubera. — Hauser: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36. — Herrenshwand: Klin. Monatsbl. f. Augenh. T. 38. — Holtermann: Zieglers Beitr. T. 72. — Hornowski: Prace Zakładów Anat. Patol. Uniw. Polskich. T. 1. — Janusz: Tamże. T. 2. — Joest u. Harrer: Zieglers Beitr. T. 69. — Jores: Arterien, Handbuch d. spec. Pathol. Anat. Henke Lubarsch, Herz u. Gefässe. — Kimmelstiel: Virchows Archiv. T. 265. — Klinger: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 42. — Krzyszkowski: Przegląd lek. 1899 r. — Kuczyński: Virchows Archiv. T. 234. — Lemke: Virchows Archiv. T. 245. — Meyer: Berliner Klin. Woch. 1921 r. — Nauheim: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36. — Metz: Zieglers Beitr. T. 88. — Nordmann, Martin, Renyss, Hans: Zeitschr. f. Kreislauff. r. 21, r. 1929. — Nieberle: Virchows Archiv. T. 256. — Ottani, Sadao: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 30. — Pieckert:Menke, Hedwig: Tamże. T. 30. — Richardson: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. r. 1929. — Siegmund: Zentralbl. f. alg. Path. u. path. Anat. T. 35. — Spiro: Virchows Archiv. T. 227. — Silberberg, Martin u. Lublin: Virchows Archiv. T. 252. — Thinnes: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 30. — Tschamer: Tamże. T. 25. — Walter H.: Tamże. T. 25. — Wohlwill: Virchows Archiv. t. 246.

Dr. Elżbieta DEJTEROWA. Łódź.

Wartość odczyny cytocholowego Sachs-Witebsky'ego w doświadczeniu szpitalnem.

Ze Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Dyrektor: dr. Tadeusz Mogilnicki.
Kierownik laboratorjum: dr. Żurkowski.

Od czasu wprowadzenia do serodiagnostyki kiły odczynu Wassermanna, obserwuje się stałą dążność serologów do coraz większego uczulenia tego odczynu, co się przejawia w posługiwaniu się coraz czulszemi antygenami. Niestety ten krok naprzód uchylił się nieco od celu, gdyż równocześnie z większą czułością odczynu częściej występuje jego nieswoistość i większa chwiejność. Dowiodła tego między innemi II. konferencja serologiczna w Kopenhadze w r. 1928, na której zbadano 944 surowic siedmioma sposobami odczynu Wassermanna i ośmioma różnemi odczynami kłaczkowania, między temi i odczynem cytocholowym. Z wymienionych 944 surowic 502 pochodziły od chorych kiłowych, w czem 300 surowic należało do *lues latens*. W porównaniu poszczególnych metod okazało się, iż naogół odczyny kłaczkowania odznaczały się większą czułością niż odczyn Wassermanna, bez zwiększenia ilości wyników nieswoistych. Pod względem czułości na I miejscu postawiono odczyn kłaczkowania Müllera i O. Kahna, na II miejscu O. cytocholowy, O. Murata i O. sigma, na III miejscu O. Sachs-Georgiego i O. Wassermanna. Pod względem swoistości tylko pięć z piętnastu zgłoszonych odczynów wykazało 0% wyników nieswoistych, mianowicie: O. Kahna, O. cytocholowy, O. Sachs-Georgiego, i 2 mało czułe sposoby O. Wassermanna. Pomimo jednak znacznie lepszych rezultatów z odczynami kłaczkującemi, konferencja postanowiła we wnioskach ostatecznych zalecić posługiwanie się zawsze O. Wassermanna, oprócz tego w celu kontroli i uzupełnienia wykonywać co najmniej jedną z metod kłaczkujących. Postanowienie to oparte jest na doświadczeniu serologów, iż odczyn wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkowania często się nawzajem uzupełniają. Takie są postulaty serologów, dla których wykonuje się dziś dwa lub trzy różne odczyny serologiczne. Poważne są również wymagania lekarzy-praktyków, którzy w pracy szpitalnej i pozaszpitalnej często się spotykają z faktem otrzymywania wyników serologicznych niepewnych, t. z. dodatnich tylko z niektóremi odczynami, lub niezgodnych z obrazem klinicznym pacjenta. Niepewność ta stawia lekarzy niekiedy w poważne zakłopotanie, gdyż 1) niepewne wyniki wikłają diagnozę, 2) od wyników uzależnia się leczenie, 3) nieswoiste wyniki dodatnie stanowią zbędny uraz psychiczny dla chorego lub otoczenia i mogą zostawić poważne piętno na całem dalszem życiu pacjenta, 4) należy również wziąć pod uwagę koszta związane z powtórzeniem badania. To wszystko tłumaczy potrzebę posługiwania się sprawdzianem O. Wassermanna równie czułym, lecz pozbawionym chwiejności i nieswoistości. Tym wymaganiom odpowiada już szereg metod kłaczkujących, szeroko stosowanych w pracowniach serologicznych. W szpitalach, gdzie się każdemu choremu bada krew w kierunku kiły, częściej zachodzą przypadki niejasne, niż w praktyce pozaszpitalnej. Tu oprócz potrzeby jeszcze jednego sprawdzianu często zachodzi konieczność posiadania metody pewnej, szybkiej i prostej, którą możnaby wykonać na miejscu. Mam tu na myśli dwie ewentualności: 1) zdarzają się przypadki, kiedy trzeba wykonać przetaczanie krwi i niema czasu na odczekanie wyniku O. Wassermanna u dawcy, 2) jeśli chodzi o leczenie krupów, podejrzanych o kiłę. Z doświadczenia własnego wiemy bowiem, iż krup u dzieci kiłowych znacznie lepiej i szybciej się leczy przy jednoczesnem stosowaniu leczenia swoistego.

Wymaganym warunkom metody szybkiej, oraz łatwo wykonalnej nawet w niewielkiej pracowni szpitalnej, odpowiadał nam z piśmiennictwa O. cytocholowy Sachs-Witebsky'ego i dlatego wprowadziliśmy ten właśnie odczyn do badań, wykonywanych na miejscu. Wprawdzie jesteśmy już dziś w posiadaniu dosyć obszernego piśmiennictwa, dotyczącego tego odczynu, biorąc jednak pod uwagę niedostateczną znajomość jego wśród klinicystów, pozwolę sobie podać wyniki, otrzymane na materjale Szpitala Anny Marji.

Dla diagnostyki serologicznej kiły posiadamy dziś cały szereg reakcyj, które możemy podzielić na dwa rodzaje: I — O. wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna, II — odczyny kłaczkowania. Nie wnikam tu w istotę O. Wassermanna, gdyż nie należy to do tematu, zatrzymam się tylko pokrótce na tych odczynach kłaczkowania, które wyłoniły O. cytocholowy. We wszystkich odczynach kłaczkowania chodzi o jedną i tę samą zasadę, mianowicie o pewną zmianę fizykalnych własności osocza krwi, która się w innych chorobach zakaźnych przejawia jako aglutynacja lub precypitacja, a w surowicy kiłowej w połączeniu z odpowiednim antygenem może się wykazać zewnętrznie w różny sposób: jako wypadanie kłaczków, zbijanie się strątów, zmętnienie lub wyjaśnienie płynu nad osadem. Pierwszym szeroko stosowanym odczynem kłaczkowania, opracowanym w celu kontroli i uzupełnienia O. Wassermanna był O. Meinickego, drugim — O. Sachs-Georgiego, który stanowi podstawę całego szeregu coraz bardziej udoskonalonych modyfikacyj. O. Sachs-Georgiego polega na użyciu alkoholowego wyciągu z serca bydlęcego z dodatkiem cholesteryny. Odczyn ten, który znalazł wielkie zastosowanie praktyczne, pozwala na odczytanie wyniku dopiero po 24 godzinach. Dalsze badania nad odczynami kłaczkującemi szły w kierunku przyśpieszenia reakcji. Amerykański badacz Kahn zmodyfikował O. Sachs-Georgiego w ten sposób, iż użył on skoncentrowanego ekstraktu serca bydlęcego w celu przyśpieszenia reakcji O. Sachs-Georgiego. O. Kahna stał się najlepszą metodą kłaczkującą, z tą jednak ujemną stroną, iż technika jego jest nieco niedogodną z powodu rozlewania antygenu pipetą, podzieloną na 100 i 1000 części cm^3.

W dalszym toku badań nad istotą odczynów szybkich Sachs i Witebsky doszli do wniosku, iż szybkość reakcji zależna jest od stopnia koncentracji wyciągu lipoidalnego, mianowicie im większe stężenie, tem szybsza reakcja. Na tem spostrzeżeniu autorzy oparli nową modyfikację szybką O. Sachs-Georgiego, używając dawnych, tylko bardziej stężonych antygenów z dodatkiem cholesteryny. Ten szybki odczyn nazwali autorzy w swej publikacji w r. 1928 O. cytocholowym, w odróżnieniu od O. Sachs-Georgiego klasycznego — lentocholowego.

Technika tego odczynu jest bardzo prosta: surowicę inaktywujemy w ciągu pół godziny w 56°, w międzyczasie rozcieńczamy antygen 0,9% solą kuchenną w stosunku 1:3, przelewając mieszaninę szybko trzykrotnie z jednej próbówki do drugiej. Po dziesięcio-minutowem staniu w temperaturze pokojowej antygen „dojrzał". Odmierzamy 0,2 cm^3 nieczynnej surowicy, zalewamy 0,1 cm^3 przygotowanego antygenu, wstrząsamy 4 minuty, poczem dodajemy 1 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej i odczytujemy makroskopowo lub przez aglutynoskop.

Surowice kiłowe pozostają przeźroczyste, nieco mleczne, w kiłowych występuje gęsta zawiesina, pyłek wyraźny. W r. 1931 Sachs i Witebsky jeszcze nieco zmodyfikowali sposób podany pierwotnie, mianowicie: antygen rozcieńcza się dwukrotnie, raz w stosunku 1:3, po 5 minutach dodaje się 9 części 0,9, 2 lub 3% soli kuchennej tak, że ostatecznie mamy 12-krotne i 2 fazowe rozcieńczenie antygenu, co powoduje jeszcze większą jego czułość. Inaktywujemy surowicę w 55°. Nieczynną surowicę mieszamy z przygotowanym antygenem w stosunku 0,2:0,2 cm^3.

Przez rok 1932 zbadaliśmy w pracowni szpitalnej 450 surowic O. cytocholowym równolegle z O. Wassermanna z 2 antygenami, wykonywanym w Miejskiej Prac. Serolog. Wychodząc z założenia, iż do ścisłego zestawienia poszczególnych metod serologicznych konieczne jest zachowanie jedności warunków badań, jak czasu, miejsca, badającego i t. d., dodatkowo tylko podaję w zestawieniach wyniki Pracowni Miejskiej, kładę zaś nacisk przedewszystkiem na zgodność O. cytocholowego ze stanem klinicznym obserwowanych dzieci.

Surowice badane pochodziły od dzieci szpitalnych, częściowo z przychodni wenerologicznej dla dzieci przy szpitalu, w kilku przypadkach od rodziców dzieci obserwowanych.

Wybieraliśmy z materjału szpitalnego schorzenia, mające skłonność do reakcyj nieswoistych *„Labilitätsreaktionen"*, a więc głównie przypadki gruźlicy płuc i kości, ostrych chorób zakaźnych, zachorzeń ropnych i nowotworów. Antygen przygotowywano w pracowni szpitalnej według przepisu autorów i zmienialiśmy go co 3 miesiące. Jeśli chodzi o technikę, to początkowo pracowaliśmy metodą, podaną w r. 1928, następnie przeprowadziliśmy szereg badań porównawczych z modyfikacją z r. 1931, a potwierdziwszy na podstawie własnych spostrzeżeń większą czułość antygenu rozcieńczonego dwufazowo oraz możność wyraźniejszego odczytywania z powodu mniejszego zmętnienia mieszaniny w modyfikacji drugiej, przeszliśmy zupełnie do tej ostatniej. Odczytywanie często możliwe było gołem okiem, lecz w wynikach niepewnych rozstrzygającem było użycie aglutynoskopu.

Muszę zaznaczyć, iż spotykane zupełnie drobne, nikłe pyłki, odrzucaliśmy jako ujemne.

Z 450 badań otrzymaliśmy następujące wyniki: zgodnych ze stanem klinicznym i z wynikami Pracowni Miejskiej 412, czyli 91,55%, w czem 374 ujemnych, 38 dodatnich. Odsetek zgodności innych badaczy waha się między 90,8%—95% w zależności od ilości i rodzaju porównywanych odczynów.

Tabela I ilustruje rezultaty zgodne ujemne z uwzględnieniem postaci chorobowych.

Tabela I.

Rozpoznanie	L +	L —
Gruźlica płuc	—	52
Gruźlica kości	—	48
Gruźlica grucz. krezkowych	—	1
Choroby zakaźne	—	72
Zapalenia płuc	—	28
Nowotwory	—	4
Zachorzenia ropne	—	60
Zachorzenia różne	—	106
Kiła leczona	3	—
Razem	3	371

W tabeli II umieszczone są wyniki zgodne, dodatnie.

Tabela II.

Rozpoznanie	L +	L —
Kiła odziedziczona	17	—
Kiła odziedziczona leczona	8	—
Niemowl. z wysypką	2	—
Kił. zapal. rogówek	4	—
Kił. zapal. stawów kolan.	2	—
Kiła mózgu	1	—
Kił. zapal. opon mózg.	1	—
Rodzice dzieci kiłowych	2	—
Gruźlica grucz. krezkow.	—	1
Razem	37	1

W 37 przypadkach, w których wszystkie odczyny były dodatnie, zakażenie kiłowe było pewne. Tylko w 1 przypadku, w którym wszystkie odczyny wypadły dodatnio, kiły ustalić nie można było. Nie posiadaliśmy żadnych danych klinicznych ani anamnestycznych, pozwalających na rozpoznanie kiły u tego dziecka. Również badanie krwi u obojga rodziców wypadło ze wszystkiemi odczynami ujemnie.

Jest to przypadek czynnej gruźlicy gruczołów krezkowych w okresie gorączkowym. Musimy więc przypadek ten zaliczyć do odczynów nieswoistych, za czem przemawiałaby również chwiejność reakcji: krew bowiem, badana w odstępach tygodniowych 2 razy dała wyniki wybitnie dodatnie ze wszystkiemi odczynami, a badanie w 3 tygodniu , po 3 zaledwie wstrzyknięciach salwarsanu w ogólnej dawce 0,375 wypadło zupełnie ujemnie.

Wyników niezgodnych mieliśmy 38, w czem w 15 przypadkach można było kiłę ustalić, w 23 zaś kiły nie stwierdzono.

Tabela III wykazuje wyniki serologiczne niezgodne przypadków kiły klinicznie stwierdzonej.

Tabela III.

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I. +	O. Wassermanna Ant. I. —	O. Wassermanna Ant. II. +	O. Wassermanna Ant. II. —	O. Cytochol. +	O. Cytochol. —
Kiła odziedziczona	6	1	5	2	6	1
Kiła odziedziczona leczona	2	2	3	1	4	—
Kiłow. zapal. rogówek *(Keratitis parench).*	1	—	—	1	1	—
Kiłow. zapal. stawów kolan.	1	—	1	—	1	—
Kiła u rodziców dzieci lecz.	—	2	1	1	2	—
Razem	10	5	10	5	14	1

Jak z tej tabeli widać, odczyn cytocholowy jest bardzo czuły, gdyż we wszystkich przypadkach, w których mieliśmy anamnezę lub objawy kiłowe, zawsze wypadał dodatnio. Na 55 przypadków kiły O. cytocholowy wypadł tylko 4 razy ujemnie, w czem 3 razy żaden z odczynów kiły nie wykazał (były to 3 przypadki po pełnem leczeniu, umieszczone w tabeli I). a w 1 przyp. (umieszczonym w tabeli III) chodziło o czwarte dziecko matki, zakażonej przed 8 laty. U dziecka tego znamion klinicznych kiły nie było, a dwukrotne badania krwi uprzednio wypadały ujemnie ze wszystkiemi odczynami. Pozostaje mi jeszcze do omówienia ostatnia tabela, może najważniejsza, wyników niezgodnych, w których klinicznie ani anamnestycznie nic za kiłą nie przemawiało. Chodzi tu o 23 przypadków, które reagowały dodatnio najwyżej z dwoma odczynami. Badania, powtórzone po kilku dniach dały przeważnie wyniki ujemne ze wszystkiemi odczynami. Zaliczam przypadki te do odczynów nieswoistych. których O. cytocholowy wykazał tylko 1; uwzględniwszy również przypadek dodatniego O. cytocholowego (tabela I) w przypadku gruźlicy gruczołów krezkowych, mielibyśmy na ogólną ilość 450 badań 2 dodatnie odczyny cytocholowe nieswoiste

Tabela IV.

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I. +	O. Wassermanna Ant. I. —	O. Wassermanna Ant. II. +	O. Wassermanna Ant. II. —	O. Cytochol. +	O. Cytochol. —
Ropień mózgu	1	——	1	——	——	1
Pląsawica	1	——	——	1	——	1
Niedorozwój	1	——	1	——	——	1
Zapal. wsierdzia	2	———	2	——	——	2
Zapal. nerek	2	——	2	——	——	2
Zapal. nerek i gruźl. płuc	1	—	1	——	——	1

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I.		Ant. II.		O. Cytochol.	
	+	—	+	—	+	—
Gruźlica płuc	1	4	1	4	1	4
Gruźlica płuc i koklusz	1	——	——	1	——	1
Koklusz i zapal. płuc	1	——	——	1	——	1
Zapalenie płuc	1	——	——	1	——	1
Zapalenie opłucnej surow.	1	——	1	——	——	1
Zapalenie opłucnej ropne	1	1	2	1	——	2
Zapalenie miedniczek nerk.	—	1	1	——	——	1
Dur brzuszny	3	——	1	2	——	3
Razem	17	6	14	9	1	22

Reasumując wyniki naszych badań trzeba powiedzieć, iż O. cytocholowy pracuje bardzo pewnie, dając minimalną ilość wyników nieswoistych przy bardzo dużej czułości. Z powodu prostej techniki doskonale można go wykonywać nawet w małej pracowni, a możność szybkiego odczytania posiada niemałą wartość w pracy szpitalnej. Odczyn cytocholowy jest więc doskonałą kontrolą i uzupełnieniem odczynów serologicznych niepewnych.

Opinja innych autorów o tym odczynie jest niemniej przychylna. Tak np. Sachs i Witebsky w pierwszej swojej publikacji o O. cytocholowym podkreślają dużą czułość tego odczynu przy zachowaniu swoistości. To samo twierdza Kliewe i Engelhardt na mocy 1000 badań, Klopstock na podstawie 1580 badań, Hecht na podstawie 2000 badań; równie korzystnie wyrażają się E. Barth i Weil i Barth. Margarete Stern i Toni Franck na 1059 badaniach porównawczych doszły do wniosku, iż O. cytochol. przewyższa pod względem czułości O. Wassermanna, O. Sachs-Goergiego i Meinickego O. zmętnienia, bez zwiększenia ilości rezultatów nieswoistych. Borowskaja i Orłowa nie otrzymały na 2400 badań ani jednego rezultatu nieswoistego. Na nieco odmiennem stanowisku stoi Hohlfeld, stwierdzając czułość O. cytocholowego równą O. Wassermanna, jednak nieco większą ilość rezultatów nieswoistych, również Gross i Olrichs na 1500 badań otrzymali w 11 przypadkach lepsze rezultaty zapomocą O. Wassermanna, a w 9 przypadkach zapomocą O. Kahna. Najpoważniejszą jednak jest rezolucja 2 konferencji serologicznej w Kopenhadze, o której już nadmieniłam, a która pod względem czułości przyznała O. cytocholowemu 2 miejsce przy 0% wyników nieswoistych. W Polsce z dostępnego mi piśmiennictwa pierwsza Zofja Szwojnicka ogłosiła swoje doświadczenia z O. cytocholowym w r. 1930, a w r. 1932 autorka podała pracę o modyfikacji drugiej i wyraża się o tym odczynie nadzwyczaj korzystnie. Następnie podał swoje wyniki z O. C. R. Pisarczyk i zachęca do szerokiego stosowania.

Z przytoczonego piśmiennictwa widzimy, iż O. cytocholowy został już dostatecznie sprawdzony na tysiącach surowic. Badania pochodziły głównie z pracowni serologów-specjalistów, którzy obrali sobie za zadanie porównanie poszczególnych odczynów. Liczba surowic, zbadanych przeze mnie sięga zaledwie 450, jest więc stosunkowo małą. Chodziło mi jednak głównie o wartość odczynu w odniesieniu do danych klinicznych, a badania moje dowodzą dostatecznie równoległości między kliniką a pracownią. Oprocz tego waloru najważniejszego muszę podkreślić wielką wartość tego odczynu, polegającą na jego prostocie w wykonywaniu, na łatwości i szybkości odczytywania oraz jego taniości.

Wszystkie te dane przemawiają za wykonywaniem tego odczynu w laboratorjach szpitalnych.

Czuję się w obowiązku serdecznie podziękować p. dyr. T. Mogilnickiemu za umożliwienie mi wykonania omawianej pracy oraz p. mjr. dr. Żurkowskiemu za inicjatywę i fachowe wskazówki.

Piśmiennictwo:

Sachs H. u. Witebsky: Klin. Woch. 1928. 1233, i 1929. Nr. 5. — Kliewe H. u. W. Engelhardt: Münch. Mediz. Woch. 1929. Nr. 16. — Gross H. u. L. Oelrichs: Klin. Woch. 1929. — Stern Marg. u. Toni Franck: Z. f. Immunitätsforschung. 1930. Nr. 65. — Borowskaja u. Orłowa: Z. f. Immunitätsforschung. 1930. Nr. 67. — Sachs H.: Z. f. Immunitätsforsch. 1929. Nr. 64. — Barth E.: Inaugural-Dissertat. in Freiburg. 1931. — Weil A. J. u. E. Barth: Deutsch. Med. Woch. 1932. Nr. 7. — Z. Szwojnicka: Med. Dośw. i Społ. Tom XIII. 1931. — Z. Szwojnicka: Warsz. Czas. Lek. 1932. — Pisarczyk R.: Lek. Wojskowy. Nr. 11.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leopold GERHARDT, asystent. Lwów.

Przypadek rozszczepu kanału mózgowo-rdzeniowego i przepukliny pępowinowej.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala Powszech. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Mączewski.

Wrodzone zboczenia rozwojowe płodów zdarzają się naogół nie tak rzadko. Mimo to jednak nie straciły one dotychczas właściwego swego znaczenia, czego dowodem są liczne kazuistyczne przypadki. Zainteresowanie wzbudzają one głównie ze względu na przyczynę i sposób powstawania.

Autorowie podają w piśmiennictwie 2,9%. Na naszym oddziale zanotowano w ciągu ostatnich 3 lat 22 przypadków zaburzeń rozwojowych płodów na około 2000 porodów. Wynosi to zatem zaledwie 1,1%. Zaznaczam jednak, że notowane są tu jedynie przypadki ze zmianami daleko posuniętemi, zewnętrznie łatwo stwierdzalnemi.

Z 22 przypadków 9 razy zaburzenia rozwojowe polegały na rozszczepach. W szczególności rozpoznano 3 razy *acrania* w połączeniu z *anencephalus*, raz *acrania + rhachischisis + hemicephalus*, raz *rhachischisis + palatoschisis*, 3 razy rozszczep kręgosłupa, 5 razy wodogłowie, 3 razy stopa końskoszpotawa, 2 razy zrost palców, 2 razy palce nadliczbowe. Wszystkie te przypadki dotyczyły porodów u kobiet młodych we wieku od lat 22 do 32. W 12 przypadkach były to pierwiastki, a tylko u 6 zboczenia rozwojowe wystąpiły w czasie ciąży drugiej lub trzeciej. Wszystkie zboczenia dotyczyły płodów pojedyńczych.

Wbrew zapodaniom innych autorów w naszych spostrzeżeniach przeważają płody płci żeńskiej w stosunku 5:3. We większości przypadków płody były niedonoszone i ważyły od 1600 do 2100 g, tylko 4 płody, które urodziły się na czasie, ważyły średnio 2700 g. 6 dzieci urodziło się nieżywo, zaś z 16 żywo urodzonych 5 zmarło wkrótce po porodzie w następstwie wad rozwojowych. Śmiertelność płodów zatem w naszych przypadkach wynosiła 33.3%. Co się tyczy położeń płodów — to przeważają położenia czaszkowe, a jedynie 2 razy stwierdzono położenia deflcksyjne (twarzowe, ciemieniowe) a 3 razy pośladkowe.

Ze względu na stosunkowo rzadsze występowanie skombinowanych wad rozwojowych, pozwolę sobie nieco szczegółowiej omówić ostatnio spostrzegany u nas przypadek. Dotyczy on porodu u wieloródki (M. N. L. P. 1096/32) lat 22, której wywiady są następujące. Dziedzicznie nieobciążona, naogół zdrowa, nigdy poważniej nie chorowała, rodziła 2 razy siłami natury na czasie. Dzieci fizycznie i umysłowo prawidłowo rozwinięte. Ostatnia miesiączka 22 stycznia, jak zwykle miernie obfita, 4 dni trwająca, niebolesna. Pierwsze ruchy płodu poczuła w 5 miesiącu ciąży. Przebieg obecnej ciąży początkowo zupełnie prawidłowy, dopiero w ostatnich tygodniach zauważyła zrazu nieznaczne plamienie, które w ostatnich dniach się nieco wzmogło. Dnia 23 września a zatem w 8 miesiącu ciąży, wystąpiły nagle w następstwie większego wysiłku fizycznego, bardzo silne krwawienia z narządu rodnego, które spowodowały, że pacjentkę przywieziono na oddział w stanie bardzo ciężkim, prawie zupełnie skrwawioną.

Stan obecny w chwili przyjęcia: Chora wzrostu średniego, bardzo lichego odżywienia, o prawidłowej budowie kośćca, o wybitnie bladej skórze i widzialnych błonach śluzowych, o oczach głęboko zapadniętych. Tętno szybkie 140 na min., miękkie, nitkowate, ciepłota 36,4°. Głowa, szyja, klatka piersiowa bez wyraźniejszych zmian. Sutki obwisłe, na wąskiej podstawie. Brzuch równomiernie wypuklony, kulisty. Powłoki brzuszne wiotkie. Na skórze brzucha, ud i sutków stare blizny poporodowe. Macica kształtu kulistego, sięga 3 palce wyżej pępka. Płód w położeniu główkowem, grzbiet po stronie lewej, części drobne po prawej. Tętno płodu niesłyszalne. Z narządu rodnego wypływa w miernej ilości krew płynna, żywoczerwona. Uwłosienie typu kobiecego. Cechy płciowe drugo- i trzeciorzędne prawidłowo rozwinięte.

Badaniem wewnętrznem stwierdzamy: srom i pochwa wieloródki, część pochwowa utrzymana na 1/2 falangi, ujście zewnętrzne rozwarte na małą dłoń. W ujściu zewnętrznem macicy macalne jest łożysko, przyczepione jedynie na małym odcinku do lewej ściany dolnego odcinka macicy, poza tem prawie w całości urodzone do pochwy. Powyżej stwierdza się płód, którego część przodującą początkowo trudno określić. Na podłożu kostnem wyczuwa się część płodu, jakby miękką o powierzchni nierównej, na której z trudem rozpoznajemy bródkę, usta, nos i silnie wysadzone gałki oczne, brak natomiast zupełnie kostnej części czaszki.

W miejscu czaszki znajduje się miękki twór o gładkiej powierzchni. Ucisk tego tworu nie wywołuje żadnych ruchów płodu,

jak to się dzieje zwykle w przypadku żywego *anencephalus*. Objaw ten opisali Negri i Viana jako charakterystyczny dla *acrania* i *anencephalus*. Ruchy płodu powstają tu na skutek ucisku, wywartego na podstawę czaszki. W naszym przypadku objawu tego nie było.

Na podstawie tego badania rozpoznaliśmy jakąś wadę rozwojową czaszki i twarzowe położenie płodu. (*Schnauzengeburt*, według Ahlfelda).

Z powodu ciężkiego stanu chorej zastosowano środki nasercowe oraz infuzję fizjologicznego rozczynu soli kuchennej z dodatkiem glukozy i adrenaliny i przystąpiono do ukończenia porodu. Usunięto łożysko i po uchwyceniu palcami twarzyczki płodu, urodzono płód nieżywy, całkiem świeży bez śladów maceracji. Dowodzi to, że śmierć płodu nastąpiła dopiero niedawno przed przybyciem pacjentki na oddział w następstwie odklejenia łożyska.

Nasze rozpoznanie okazało się zatem słuszne. Płód był istotnie potworem (*monstrum per defectum*), płci żeńskiej, wagi 1600 g, długości 38 cm, szerokości barków $10^1/_2$ cm, obwodu barków 27 cm. Cała głowa płodu robiła wrażenie głowy żaby (*Froschkopf*). Szyja była bardzo krótka. W następstwie zlania się kręgów kręgosłupa szyjnego, głowa była bardzo głęboko osadzona między barkami, gałki oczne silnie wypuklone nazewnątrz, małżowiny uszne małe, odstające, leżały tuż nad barkami, twarz szeroka, zupełny brak sklepienia czaszki. Na podstawie czaszki usadowiony był guz wielkości pięści dziecka o wymiarach 6×4×2 cm, miękki, pokryty błoną cienką, gładką i lśniącą. Na karku szeroki rozszczep kręgosłupa, który schodził wdół aż do wysokości kości krzyżowej. Cały rozszczep od nasady nosa aż do kości krzyżowej miał 19 cm długości. Na brzuchu płodu przepuklina pępowinowa. Poza tem powierzchnia płodu nie przedstawiała żadnych nieprawidłowości. Skóra była miękka, elastyczna, gładka, osadzona na dość obficie rozwiniętej tkance tłuszczowej podskórnej.



Na skórze ani też na błonach, pokrywających rozszczepione miejsca kanału mózgowo-rdzeniowego nie stwierdza się żadnych śladów, któreby świadczyły o istnieniu czyto więzów Simonarta czy też zrostów powierzchni ciała płodu ze ścianą worka płodowego. Na pierwszy rzut oka wydawało się wprawdzie, że rozszczep kręgosłupa ma powierzchnię szorstką, nierówną, po bliższem natomiast oglądnięciu tego miejsca widać, że pokrywa je błonka cienka, gładka i lśniąca, odchodząca od brzegów skóry. Podobnie również i łożysko jak i błony płodowe zmian w rodzaju zrostów, fałdów lub więzów nie okazywały. Jest to ważny szczegół ze względu na wytłumaczenie przyczyny powstawania podobnych wad rozwojowych.

Z punktu widzenia bowiem etjologji dzielimy zboczenia rozwojowe na zboczenia właściwe, to znaczy takie zboczenia, których zawiązki znajdują się już w samej plaźmie zarodkowej komórek płciowych męskich czy żeńskich oraz na zboczenia, które powstają dopiero w czasie rozwoju jaja płodowego pod działaniem czynników zewnętrznych.

Pierwszą grupę zboczeń tworzą zboczenia, które się dziedziczy, stąd możnaby je nazwać również zboczeniami dziedzicznemi. Tu należą takie zboczenia, jak nadmierna liczba palców (*polydactylia*), nadmierna liczba brodawek sutkowych (*polythelia*), zrosłe palce (*syndactylia*), warga zajęcza (*labium leporinum*), potwory dwoiste (*monstra duplitia*). Przyczyn tych zboczeń szukamy zatem w samych komórkach płciowych. Wszystko, co zawarte jest w plemniku, czy w jajku uważa się za cechy, przekazywane z rodziców na potomstwo. Fakt jednak, że nie u wszystkich członków danej rodziny dane cechy się ujawniają, pozwala przypuszczać, że albo w myśl prawa Mendla w pewnej generacji występują one w stanie utajonym, albo nie wszystkie komórki płciowe danego osobnika zawierają te zawiązki, albo też do ujawnienia się ich potrzebne jest zadziałanie pewnych innych czynników względnie zaistnienie pewnych specjalnych warunków. Tem to może możnaby wytłumaczyć stosunkowo rzadkie występowanie zboczeń tej grupy.

Na powstawanie takich zboczeń rozwojowych wpływa niewątpliwie także pokrewieństwo między rodzicami. Wpływ ten zaznacza się głównie „przez ujawnienie utajonych zawiązków dziedzicznych w następstwie krzyżowania osobników, z których każdy miał już zawiązek danej cechy w plaźmie zarodkowej, wskutek czego ona spotęgowała się u potomka" (Nowicki). Zachodzi tu jednak pytanie, czy do powstania pewnych cech o charakterze zboczeń rozwojowych, nie wystarcza tylko biologiczne pokrewieństwo komórek płciowych bez — zawiązków dziedzicznych. Jest to na razie zagadnienie otwarte i nadawałoby się do dyskusji.

Znacznie częściej spotykamy zaburzenia rozwojowe, należące do drugiej grupy, do której zaliczamy i nasz przypadek.

Powstają one wskutek uszkodzeń jaja płodowego wewnątrz macicy. Przyczyn tych uszkodzeń należy szukać w samej ścianie macicy, we wodach płodowych i w pępowinie. I tak wady rozwojowe narządu rodnego, specjalnie macicy, guzowatości macicy, za mała ilość wód płodowych, są często przyczyną przymusowych położeń płodów w łonie matki, stąd wynika albo niewytwarzanie się pewnych części ciała albo też ich nieprawidłowy rozwój.

W piśmiennictwie autorowie duży nacisk kładą na zrosty owodni i łożyska z powierzchnią ciała płodu. Zrosty te mają głównie powodować rozszczepy, zwłaszcza głowowego odcinka płodu oraz odsznurowania. Bardzo ciekawy taki przypadek opisał ostatnio Oppenheimer. Od miejsca przyczepu pępowiny do łożyska odchodziło pasmo łącznotkankowe długości 8—10 cm, które po okrążeniu pępowiny, okręconej dookoła lewej rączki i nóżki znowu przyczepiało się do owodni. Ten to zrost owodni spowodował na skutek wyłączenia krążenia płodowego w następstwie ucisku pępowiny, 7 tygodni przed końcem ciąży śmierć płodu.

Z innych czynników należy wymienić bodźce fizyczne, chemiczne, termiczne i natury promiennej (Roentgen). Oprócz tych to czynników pierwotnych, zewnętrznych, pewną wtórną rolę odegrać tu mogą też i czynniki wewnętrzne, jak korelacja wzajemna narządów (Nowicki), lub też przewlekłe schorzenia (gruźlica, kiła).

W tej grupie zboczeń trudno mówić o dziedziczności w ścisłem znaczeniu tego słowa nawet w takich przypadkach, w których dane zboczenie występuje u kilku członków pewnej rodziny. Zboczenia te bowiem u wszystkich członków rodziny mogła spowodować jedna i ta sama *noxa*, działająca na jaje płodowe od zewnątrz.

W ostatnich czasach niektórzy autorowie jak Vaerting, Marcuse i Stefko uważają za przyczynę zboczeń rozwojowych środki zapobiegające ciąży, tak często w obecnych czasach używane, i to tak środki chemiczne jak i mechaniczne (krążki).

Działanie środków chemicznych polega na unieruchomieniu względnie na całkowitem zabiciu plemników. Otóż zdarzać się może, że plemnik pod wpływem tych środków nie ginie całkowicie, ale zostaje tylko uszkodzony. Jeżeli teraz taki, niejako ranny, plemnik zapłodni jajko, to rozwinie się płód, w którym z natury rzeczy powstaną zboczenia rozwojowe.

Większe znaczenie w powstawaniu zaburzeń rozwojowych płodu przypisuje Stefko środkom mechanicznym, głównie stosowanym domacicznie. Na podstawie badań doświadczalnych nad działaniem silkwormu, Stefko dochodzi do następujących wniosków. Zboczenia rozwojowe wywołują 3 czynniki: 1) fizyko-chemiczne działanie silkwormu na rozwijające się jaja płodowe, 2) toksyczne działanie na płód po użyciu dużych dawek chininy w pierwszych tygodniach ciąży, 3) kombinacja obu tych czynników.

Silkworm, wprowadzony do wnętrza macicy, powoduje zmiany w mięśniu macicy, które w czasie ciąży stają się przyczyną zaburzeń w odżywianiu płodu, głównie w następstwie zaburzeń przemiany soli w ustroju. Te to zaburzenia zwiększą się, jeśli do nich dołączą się jeszcze bodźce toksyczne np. chinina. Zboczenia, jakie stwierdził Stefko tyczyły się w pierwszym rzędzie układu nerwowego a w drugim rzędzie układu naczyniowego. W pewnych natomiast wypadkach mogą się też wytworzyć najrozmaitsze potworniaki.

Wracając do naszego przypadku — to trudno przypuszczać istnienie zawiązków wyżej opisanych zboczeń rozwojowych w samych komórkach płciowych rodziców, jak w podobnych przypadkach np. chce Falk. Falk uważa rozszczepy za *vitiu primae formationis*. Z drugiej znowu strony trudno nam również wytłumaczyć rozszczepy czaszki i kręgosłupa zrostami owodni w myśl twierdzenia większości autorów, gdyż brak nam do tego danych tak ze strony płodu jak i ze strony błon płodowych, chyba iż przyjmiemy, że takie zrosty istniały w początkach ciąży, to znaczy w czasie kształtowania się kanału mózgowo-rdzeniowego, a później się rozluźniły i całkiem znikły. Chciałbym tu zwrócić uwagę na jeszcze jedną możliwość. W naszym przypadku stwierdziliśmy centralnie przo-

dujące łożysko. Narzuca się więc pytanie, czy rozszczep taki nie mógłby być następstwem ucisku, wywartego na głowowy odcinek płodu przez tę miękką, gąbczastą tkankę w sprzyjających warunkach, jakiemi są zmniejszona ilość wód płodowych i brak miejsca do rozwoju.

Co się tyczy patogenezy zboczeń rozwojowych, to rozróżniamy zboczenia z powstrzymania rozwoju *(monstra per defectum)* i zboczenia z nadmiaru wzrostu *(monstra per excessum)*. Nasz przypadek należy do pierwszej grupy zboczeń, do drugiej grupy należą takie zboczenia jak nadmierna liczba palców, nadmierna liczba brodawek sutkowych lub całych sutków i t. d.

Obecność przepukliny pępowinowej, która towarzyszyła opisanym zboczeniom, łatwo można wytłumaczyć faktem, że płód nasz był niedonoszony a wiemy, że okolica pępka kształtuje się w czasie ciąży najpóźniej.

Piśmiennictwo.

Nowicki: Anatomja pat. t. I. — Martius w Halban: Seitz Biologie u. Patol. d. Weibes. VII./2. — Stoeckel: Lehrb. d. Geb. — Zangenmeister: Lehrb. d. Geb. — Nardzewska: Gin. Pol. 1932. t. XI. — Oppenheimer: Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1933. — Marcuse: Der Preventivverkehr.

Dr. Wacław PĘZIŃSKI, st. asystent szpitala. Warszawa.

Dwa przypadki posocznicy sześciankowej czworaczej[1]).

(Sepsis e sarcina tetragene).

Ze szpitala Śgo Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. Eugenjusz Osiński.

Piśmiennictwo, dotyczące posocznicy, wywołanej przez sześciankę czworaczą[2]), zwłaszcza francuskie, dało już sporo materjału obserwacyjnego, dzięki czemu i obraz kliniczny tej posocznicy wyodrębnił się już od innych posocznic.

Należy wszakże dalej starannie gromadzić materjał, aby móc coraz dokładniej poznać tę jednostkę nozologiczną.

Z racji powyższej zasługują na opublikowanie dwa poniżej przytoczone przypadki.

1-szy przypadek. Chora J. Sz. 28 lat, żona drukarza, przybyła do szpitala 21. VIII. 1932 r. ze skargami na bóle głowy, dreszcze i osłabienie ogólne od 3-ch dni.

W dzieciństwie przebyła dwukrotnie zapalenie płuc i błonicę. Odbyła trzy porody: pierwsze dziecko nieczasowe (8 mies.) zmarło zaraz po urodzeniu, drugie żyło tylko 3 mies., trzecie ma 4 lata, jest zdrowe.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Skóra na twarzy lekko zaróżowiona; różyczek nie widać. Język wilgotny z grubym, szarym nalotem. Śluzówki jamy ustnej i spojówek zmian nie wykazują.

Płuca: wypuk jawny, oddech lekko zaostrzony. Tony serca głuchawe. Tętno miarowe, średnio napięte i wypełnione, 104 na 1'. Ciepłota 38,6°. Brzuch lekko wzdęty, miernie napięty, nieco bolesny przy ucisku prawej okolicy biodrowej. Śledziona niepowiększona. Ze strony układu nerwowego zmian nie stwierdza się.

23. VIII. Krwawe, dość obfite odchody z narządów rodnych (przypuszczalnie po poronieniu!). Nad obu talerzami biodrowemi bolesność uciskowa. Były silne dreszcze. Opryszczka na wardze górnej. W moczu cewnikowanym po kilka leukocytów w polu widzenia.

24. VIII. Z posiewu krwi otrzymano sześciankę czworaczą. Odczyny serologiczne (z dnia 22. i 24. VIII): Widala, W. F., P. B. i P. C. ujemne. Białych ciałek w 1 mm³ 5.000 o wzorze: pałeczkowatych 43%, wielojądrzastych 23%, monocytów 13%, limfocytów 21%.

25. VIII. Odchody z części rodnych obfite, mniej krwawe.

27. VIII. Samopoczucie lepsze. Język wrócił do normy. Odchody nieco krwawe, trochę cuchnące. 2-gi dzień nie gorączkuje (przebieg ciepłoty na krzywej 1).

30. VIII. Odchody z narządów rodnych bardzo nieznaczne. Samopoczucie dobre.

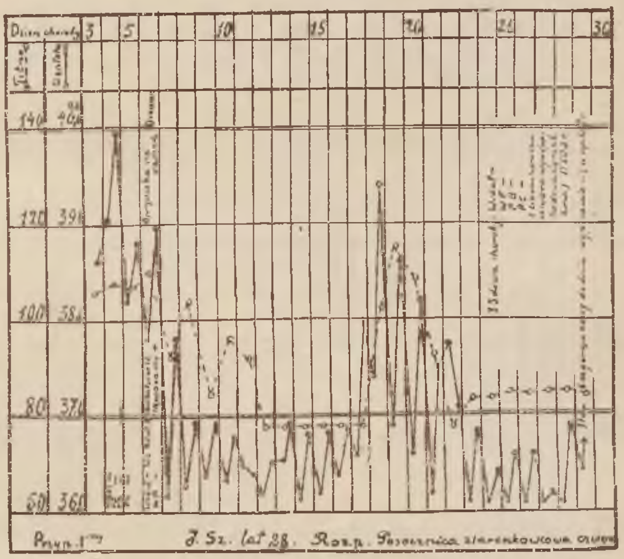
3. IX. Odchody już nie wydzielają się.

5. IX. Po 9 dniach bezgorączkowych od wczoraj wieczorem stan gorączkowy. Śledziona lekko macalna. Bóle podmiotowe w jamie brzusznej (wczoraj), w nocy 3 wypróżnienia płynne.

7. IX. Wczoraj i dziś po parę wypróżnień płynnych.

8. IX. Wypróżnienie było jedno, sformowane prawidłowo.

11. IX. Wczoraj pierwszy dzień bezgorączkowy po 6 dniach gorączki. Odtąd zdrowienie. Wypisała się ze szpitala 21. IX. W dniu tym odczyn zlepny w surowicy krwi z zawiesiną sześcianki czworaczej, otrzymanej z posiewu krwi, dał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:500. Odczyny zlepne Widala, P. B. i P. C. oraz W. F. wypadły ujemnie.



Krzywa 1. J. Sz. lat 28.

Leczenie polegało na podawaniu chorej 3 razy dziennie urotropiny z salolem aa 0,3, podczas biegunki tanalbiny 0,5 też 3 razy dziennie i na przepłókiwaniach pochwy słabym roztworem nadmanganianu potasu.

2-gi przypadek. Chora A. Ch., 30 lat, służąca, 7. VIII. 1929 r. przybyła do szpitala, skarżąc się na brak łaknienia, bóle głowy, osłabienie ogólne i gorączkę. Początek choroby datuje się od 2 tyg., był powolny wśród dreszczów i bólów krzyża; przez kilka dni chodziła; z chwilą wystąpienia bólów głowy musiała położyć się do łóżka.

W 20 r. ż. przebyła zapalenie płuc, poza tem ciężej nie chorowała. Rodzice i rodzina zdrowi. Perjody ma od 15 r. ż. co 4 tyg. przez parę dni, z dość silnemi bólami, ostatni w 1-ym tyg. obecnej choroby. Upławów nie miewa.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie podupadłe. Skóra śniada. Język obłożony szarym nalotem, wilgotny. Gardło zaczerwienione. W płucach uchwytnych odchyleń od normy nie znaleziono. Wymiary serca prawidłowe. Tony osłabione, głuchawe. Tętno miarowe, średniego napięcia i wypełnienia 96 na 1'. Oddechów 16 na 1'. Ciepłota 36.8 — 40,4° (wieczorem). Brzuch niewzdęty i niebolesny. Powłoki brzuszne wiotkie. Śledziona niemacalna, opukowo od 8—11 ż. Źrenice jednakowej wielkości, dobrze oddziaływują na światło i zbieżność. Wogóle układ nerwowy i psychiczny zmian nie wykazuje.

8. VIII. Odczyn Widala 1:1000, P. B. 1:250. Białych ciałek 4000 w 1 mm³. Wzór: pałeczkowatych 30%, wielojądrzastych 30%, monocytów 10%, limfocytów 30%.

9. VIII. W osadzie moczu o odczynie słabo kwaśnym 10—12 leukocytów w p. widz. i trochę moczanów.

13. VIII. Gorączka utrzymuje się o typie zwalniającym, z wahaniami przeważnie 1,5—2,5° przy wzniesieniach maksymum 39,0° do 39,2°, bez dreszczów i potów. Wypróżnienia prawidłowo sformowane. Język z lekka tylko biało obłożony, wilgotny. (Przebieg gorączki i tętna uwidacznia krzywa Nr. 2).

17. VIII. Z posiewu kału i moczu pałeczek Eberth'a nie wyhodowano.

19. VIII. Od 2 dni po jednodniowej przerwie bezgorączkowej, gorączka ponowiła się, trwając aż do 7. IX. t. j. w ciągu 23 dni o wahaniach znacznych, niekiedy przekraczających 3° i wzniesieniach parokrotnych do 40°. Dreszcze zanotowano czterokrotnie: 1-go dnia przy 37,8° oraz 5-go, 11-go i 13-go dnia przy gorączce wysokiej (39 — 40°), przyczem powtarzały się one po parę razy na dzień. Potów nie było. Śledziona cały czas niewyczuwalna, opukowo zaś powiększona: od 8—11 ż.

26. VIII. Posiew krwi dał hodowlę sześcianki czworaczej.

Od 8. IX. w ciągu następnych 3 tygodni t. j. do dnia wypisania się ze szpitala stan bezgorączkowy przy powolnym powrocie do

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu klinicznem szpitala Śgo Stanisława dn. 21. X. 1932.

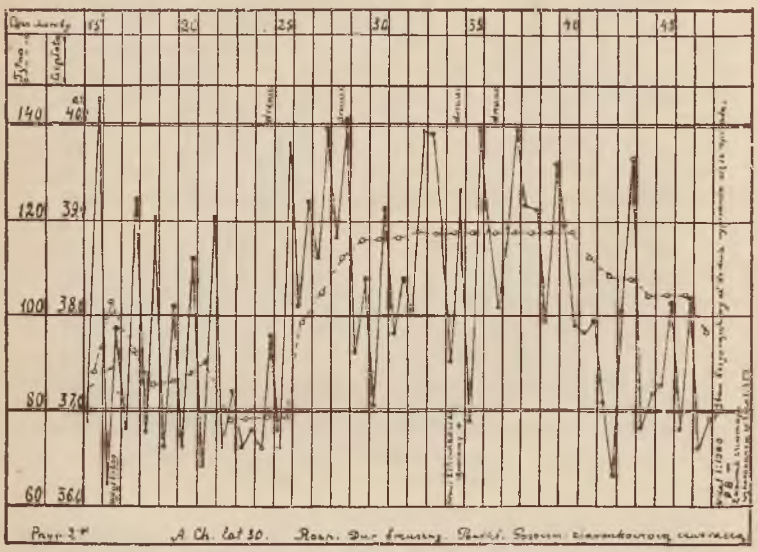
[2]) Termin „sześcianka czworacza" odpowiada obecnie zgodnie z systematyką bakteryj według Lehmanna i Neumanna i zgodnie z uchwałami Zjazdu Mikrobiologów dotychczasowemu terminowi „ziarenkowiec czworaczy" *(micrococcus tetragenes)*.

zdrowia. Język jeszcze przez kilka dni po wygaśnięciu gorączki był lekko obłożony, po paru dniach wróciło łaknienie; śledziona zaś już na 3-ci dzień doszła do granic normalnych.

Powtórne zbadanie (10. IX.) własności aglutynacyjnych surowicy krwi wykazało odczyn zlepny Widala 1:1000, P. B. —, z wyhodowaną zaś z krwi sześcianką czworaczą surowica dała odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1:250.

Odczyny zlepne, posiewy krwi, kału i moczu wykonano w pracowni szpitalnej (Kierownik Doc. Dr. L. K a r w a c k i).

Po stwierdzeniu we krwi sześcianki czworaczej w celach leczniczych stosowano srebro koloidalne w postaci 1% argokolu Klawego po 1,0 co 2-gi dzień od 29. VIII. do 8. IX., domięśniowo. A więc ogółem zrobiono 6 wstrzykiwań.



Krzywa 2. A. Ch. lat 30.

W dwóch opisanych powyżej przypadkach rozpoznano posocznicę, spowodowaną przez sześciankę czworaczą, przyczem w przyp. 2-gim posocznica rozwinęła się na 24-y dzień duru brzusznego, po jednodniowej przerwie bezgorączkowej. Analizując warunki powstania tudzież przebieg posocznicy w spostrzeganych przypadkach, widzimy, że za punkt wyjścia posocznicy w 1-ym przypadku należałoby uważać schorzenie błony śluzowej macicy *(endometritis)*, w 2-gim zaś przypadku wrotami przedostania się do ustroju zarazka mogły być niezagojone jeszcze wrzody durowe w kiszkach. Co do symptomatologji to w obu przypadkach początek znamionowały dreszcze, ból głowy, gorączka, ogólne niedomaganie, utrata łaknienia, słowem objawy właściwe dla każdej prawie choroby zakaźnej.

W przebiegu zaś choroby gorączka była objawem stałym, miała typ zwalniający z wahaniami do 3°; dreszcze powtarzały się parokrotnie przy nasileniach gorączki do 40° (w przyp. 2-gim). Śledziona ulegała powiększeniu. Stwierdzano nadto ogólne osłabienie, brak łaknienia, język obłożony, opryszczkę na wargach (5-go dnia w przyp. 1-szym), we krwi zaś (6-go dnia choroby w przyp. 1-ym) leukopenję (5000 białych ciałek krwi w 1 mm³), przesunięcie obrazu wielojądrzastego na lewo, zwiększoną liczbę monocytów (13%), brak kwasochłonnych.

Obraz kliniczny w przyp. 1-ym przypominał dur brzuszny z nawrotem o przebiegu lekkim, wszakże bez różyczek, przy zachowanej przytomności i bez dodatnich odczynów serologicznych z pałeczkami Ebertha i rzekomodurowemi i dopiero posiew krwi, dając hodowlę sześcianki czworaczej, rozjaśnił sprawę etjologicznie.

W 2-im znowu przypadku okres wahań gorączkowych mógł być mylnie wzięty za dalszy ciąg okresu amfibolicznego duru brzusznego, ale parokrotnie powtarzające się dreszcze zwróciły uwagę na potrzebę bakterjologicznego zbadania krwi; otrzymanie z posiewu krwi sześcianki czworaczej ustaliło rozpoznanie, jako powikłania duru brzusznego w okresie zdrowienia.

Przebieg obu przypadków był łagodny, bez powikłań.

Ponieważ sprawa posocznic, wywołanych przez sześciankę czworaczą jest przedmiotem badań naukowych, przeto warto podać na tem miejscu najważniejsze, uzyskane dotychczas wyniki spostrzeżeń. (M. Macaigne. *Infections a tetragènes. Nouveaus traité de médecine)*. G. H. Roger, F. Widal, P. Teissier. *Fascicule 1-er*, pag. 279—282).

Jama nosowa i ustna, zęby próchnicowe, jamy gruźlicze — to najczętsze siedlisko sześcianki czworaczej w ustroju ludzkim w stanie saprofitycznym.

Nabierając własności chorobotwórczych, sześcianka czworacza może powodować tak schorzenia miejscowe, jak i zakażenie krwi. Wśród najczęstszych schorzeń miejscowych wymienić należy: ropnie w jamie ustnej i w gardle i naokoło ust i gardła; zapalenie gardła pod postacią licznych, małych nalocików ziarenkowatych, białych, odosobnionych (Dieulafoy i Apert) i pod postacią rozległych rzekomych błon barwy śmietankowej (Carrière); w jamach gruźliczych łącznie z innemi drobnoustrojami, sześcianka czworacza może przyśpieszać rozwój ognisk gruźliczych oraz powodować inne schorzenia: ropne zapalenie oskrzeli, zrazikowe zapalenie płuc, zapalenie opłucnej surowiczo-włóknikowe i ropne; może być również przyczyną zapalenia otrzewnej ropnego, ropnia przynerkowego, zapalenia opon mózgowych.

Zakażenie ogólne stwierdza się wykryciem we krwi sześcianki czworaczej, a w surowicy krwi zlepników i ciał uczulających. Zakażenie ogólne przebiegać może bądź łagodnie przy gorączce parodniowej, niekiedy wysokiej i innych słabo zaznaczonych objawach, właściwych zakażeniom wogóle, bądź przebieg może być ciężkim, nieraz z zejściem śmiertelnem, dając powikłania w stawach (rzekomy reumatyzm stawowy), w skórze (np. rumień guzowaty), we wsierdziu (zapal. wsierdzia brodawkowate), a niekiedy odrazu lub stopniowo w rozmaitych narządach.

Obraz kliniczny posocznicy sześciankowej czworaczej w początkowym swym okresie może przypominać grypę, a podczas pełnego rozwoju dur brzuszny, przyczem gorączka może wykazywać duże nieprawidłowości (słaba, przerywana gorączka, obostrzenia gorączkowe). Nawet po wielu miesiącach trwania, mimo ciężkiego przebiegu i powikłań, cierpienie może zakończyć się powrotem do zdrowia.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

M. UNGAR. Lwów.

Sprawozdanie z XI. Zjazdu Niemieckich Towarzystw zajmujących się chorobami przewodu pokarmowego i przemiany materji we Wiedniu.

We Wiedniu odbył się od 6—8 października 1932 r. zjazd niemieckich towarzystw zajmujących się chorobami przewodu pokarmowego i przemiany materji przy współudziale licznych lekarzy austrjackich i niemieckich oraz gości ze wszystkich krajów europejskich.

Pierwszy dzień posiedzenia poświęcono zagadnieniu wchłaniania drogą doustną i pozajelitową. Ze stanowiska farmakologicznego omówił to zagadnienie M a n s f e l d (Pięciokościoły). Omówił teorje, tłumaczące wchłanianie wpływami fizykalnemi i chemicznemi, — uważa to tłumaczenie za niedostateczne, ponieważ we wielu przypadkach wchłanianie odbywa się i wbrew prawom fizykalnym i chemicznym. Komórka sama bierze czynny udział w sprawach resorbcyjnych, przystosowując je nietylko do wpływów zewnętrznych, lecz i do potrzeb ustroju. Wchłanianie zależy również od wpływów hormonalnych. Np. stwierdzono doświadczalnie, że wchłanianie u żaby jest różne w poszczególnych porach roku. Mansfeld określa wchłanianie, jako pracę części ustroju dla całości. Następnie ujął zagadnienie chłonienia topograficznie: wchłanianie przez skórę u ludzi nie posiada wielkiego znaczenia. Gazy, jak tlen i tlenek węgla, wchłaniają się przez skórę drogą dyfuzji. Wchłanianie płucami odbywa się drogą zwyczajnej dyfuzji oraz czynnością nabłonka płucnego. Obrzęk tkanki płucnej wiedzie do uszkodzenia resorbcji gazów. Nadzwyczaj szybko wchłania się płucami nikotyna, również szybko rozpuszczone ciała i koloidy. Wchłanianie w dolnych częściach płuc jest szybsze, aniżeli w górnych. Przypuszcza, że również insulina wchłania się płucami, co posiadałoby wielkie znaczenie, ponieważ możnaby było insulinę wdychiwać.

Żołądek wchłania tylko niektóre ciała. Kwaśny odczyn jest przyczyną braku wchłaniania się przez błonę śluzowa żołądka. Przy zwężeniu odźwiernika początkowo błona śluzowa żołądka wogóle nie chłonie, później wchłania się 30%. Jeśli uszkodzi się błonę śluzową alkoholem, wówczas resorbcja zwiększa się.

W jelicie istnieje ścisły związek pomiędzy wchłanianiem a wydzielaniem. Tak rozpuszczalność ciał, jak i własności fizykalne nie wyjaśniają wchłaniania jelitowego, które zmienia się zależnie od stanu ogólnego ustroju. Np. jeżeli obchodzi się źle ze zwierzęciem do doświadczeń — obniża się wchłanianie, przy dobrem obejściu — zwiększa się. Wpływ witamin i jadów zmienia czynność narządów i komórek a tem samem i wchłanianie. Pewien wpływ na wchłanianie posiadają również krążenie krwi, napięcie układu nerwowego i wewnętrzne wydzielanie.

Zwolnione krążenie zmniejsza wchłanianie, przekrwienie zaś zwiększa. Z hormonów insulina zwiększa wchłanianie, okoliczność wywołana prawdopodobnie przez hipoglikemję. Znaczenie ruchu kosmków dla wchłaniania się nie jest dotychczas wyjaśnione. Najprawdopodobniej przez wessanie treści przyśpieszają wchłanianie. Tłuszcze wchłaniają się w jelicie tylko jako kwasy tłuszczowe, rozpuszczalne we wodzie, a w komórkach jelita odbywa się zpowrotem resynteza w tłuszcz obojętny. Parafina wogóle się nie wchłania. Żółć pomocną jest przy wchłanianiu przez to, że czyni niektóre ciała (lecytyna) rozpuszczalnemi we wodzie. Proteiny właściwe wchłaniają się. Z cukrów wchłaniają się tylko monosacharydy. Disacharydy, jakkolwiek rozpuszczają się we wodzie, nie wchłaniają się.

Wytłumaczyć jasno i dostatecznie zagadnienie wchłaniania się przy dzisiejszym stanie wiedzy jest niemożliwością. Zagadnienie to jest zagadnieniem życia, w którem każda komórka, zależnie od czynników zewnętrznych i środowiska wewnętrznego, zmienia swą czynność w stosunku do potrzeb całego ustroju. Jedynie fakty mogą rzucić ostateczne światło w to zagadnienie, nie wystarczają sztucznie skonstruowane przypuszczenia i teorje.

Ze stanowiska internistycznego zagadnienie wchłaniania ujął prof. Nonenbruch z Pragi. Zdaniem jego, przeważnie zmieniony odczyn całego ustroju prowadzi do zmiany wchłaniania. Np. w jelicie gazy z trudnością się wchłaniają, natomiast w przypadkach zapalenia błony śluzowej gazy te wchłaniają się szybko. Z tego powodu przy czerwonce nie spostrzegamy bębnicy. Również wpływ niektórych leków zmienia wchłanianie: np. atropina obniża napięcie jelita a tem samem zmniejsza i wchłanianie, podczas gdy pilokarpina i fizostygmina zwiększają wchłanianie. Przy uszkodzeniach narządu krążenia (niewyrównanej wadzie serca) spotykamy zmniejszone wchłanianie jelita. Przy wchłanianiu jelitowem ważną rolę odgrywa zdolność dyfuzji danego ciała, jego ładunek elektryczny, lecz najważniejszemi są indywidualne własności komórek i tkanek. Pokarm wchłania się po największej części jelitem cienkiem. Jeżeli odpada czynność znaczniejszej części jelita cienkiego, grozi choremu śmierć głodowa. Wchłanianie w jelicie cienkiem podlega najrozmaitszym wpływom, przez co badanie tego zagadnienia jest bardzo trudne i skomplikowane. Wchłanianie to przystosowuje się w szerokich granicach do potrzeb ustroju, kieruje się przyzwyczajeniem indywidualnem i wpływami psychicznemi. Jeżeli następuje uszkodzenie wchłaniania w jelicie cienkiem, wchłaniają się słabiej przedewszystkiem tłuszcze, następnie i inne ciała. Ponieważ jelito cienkie wymyka się z pod szczegółowego badania klinicznego, odpada przeto i możliwość wyjaśnienia różnych uszkodzeń wchłaniania. Referent sam badał stosunki przy resorbcji tłuszczów w jelicie cienkiem a to w ten sposób, że wywoływał zapalenie błony śluzowej jelita, drażniąc ją papryką. Stwierdził, że tłuszcze wchłaniają się szybciej przy stanie zapalnym błony śluzowej. Również i cukier wchłania się szybciej po podrażnieniu jelita. Sok z prawidłowego jelita, a to z górnej jego części, zwiększa czynność kosmków, a tem samem i wchłanianie, natomiast naodwrót atonja jelita zmniejsza wchłanianie, z tego powodu gazy pozostają w jelitach i powstaje bębnica. Uszkodzona błona śluzowa jelita wchłania i ciała jadowite.

Z punktu widzenia chirurga omówił to zagadnienie prof. Denk, który uwzględnił przedewszystkiem wchłanianie z odbytnicy i jelita grubego. W jelicie grubem wchłania się dobrze woda, alkohol, sole, cukier, — ciała białkowe i tłuszcze natomiast wchłaniają się trudniej, okoliczność, posiadająca wielkie znaczenie przy lewatywach odżywczych. Jelito grube nie jest konieczne do utrzymania życia i można usunąć nawet całą okrężnicę. Usunięcie połowy jelita cienkiego nie zagraża życiu, podczas gdy usunięcie 2/3 prowadzi do śmierci. Wchłanianie w jelicie zwiększa się ciepłem oraz hipertonicznemi zastrzykami dożylnemi. Wchłanianie z jelita posiada dla chirurgji znaczenie, zwłaszcza przy używaniu narkozy awertynowej.

W dyskusji Bürger zwrócił uwagę na rozpadowe przetwory we krwi i stosunek ich do surowicy krwi. Po operacjach stwierdził zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego we krwi i sądzi, że przyczyną tego objawu jest pozajelitowe chłonienie produktów rozpadu. Na podstawie zwiększonej ilości azotu pozabiałkowego poznaje, że rana po operacji goi się *per primam*. Po nim Hoff (Wiedeń) referował o wytwarzaniu i wchłanianiu płynu mózgowo-rdzeniowego. Kaller (Praga) mówił o czynniku elektrycznym i jego wpływie na wchłanianie, prof. Stepp (Bratislava) o doświadczeniach, przeprowadzonych na jego klinice nad resorbcją tłuszczów. Zweig (Wiedeń) oznaczał wchłanianie przy pomocy emanacji radu i stwierdził, że jest ono zwolnione w przypadkach *gastritis anacida*. V. den Velden (Berlin) poruszył wpływ hipertonicznych zastrzyków dożylnych na wchłanianie.

Drugi dzień poświęcono zagadnieniu insuliny i cukrzycy. Pierwszy referował Staub (Bazyleja) o doświadczalnych badaniach nad insuliną. Jego zdaniem insulina ma zdolność przyśpieszania przemiany glikogenu w glukozę. Zwiększony poziom cukru we krwi u chorego cukrzycowego tłumaczy tem, że ustrój wyrównuje zwolnioną przemianę glikogenu w glukozę z powodu braku insuliny zwiększoną koncentracją cukru we krwi. W przypadkach hipoglikemji zwiększa się przemiana cukru na obwodzie. Hipoglikemję wywołują prawdopodobnie przymieszki insuliny, gdyż krystaliczna insulina nie wywołuje hipoglikemji.

Ze stanowiska anatomo-patologicznego omówił tę sprawę Herxheimer (Wiesbaden). We wstępie zaznacza, że morfologja mało może się przyczynić do rozpoznania różnych postaci cukrzycy, wspomina o historycznych pracach Minkowskiego i ich znaczeniu dla uznania cukrzycy schorzeniem inkretorycznem. Na podstawie badań histologicznych uważa za pewnik, iż komórki wysepek i zrazików mogą naprzemian przechodzić jedne w drugie. Jeżeli zanikają komórki zrazikowe, wówczas zwiększa się ilość komórek Langerhansa. Na podstawie tego spostrzeżenia zalecano chirurgiczne leczenie cukrzycy przez podwiązywanie przewodów. Referent jest przeciwnikiem tego zabiegu, ponieważ pomimo zwiększonej ilości komórek Langerhansa, pozostają one czynnościowo mniej wartościowe. Przy sekcji znajduje u chorych cukrzycowych w większości przypadków zmiany w trzustce (zanik, marskość, zwyrodnienie hyalinowe). Spostrzega się natomiast również przypadki cukrzycy, w których niemożliwem jest stwierdzić nawet drobnowidowo jakiekolwiek zmiany. Ciekawem jest, że w przypadkach uszkodzenia wątroby cukrzyca nie występuje. Współpraca klinicysty, fizjologa i anatomo-patologa może ostatecznie przyczynić się do wyjaśnienia czynności inkretorycznej części trzustki oraz różnych postaci cukrzycy.

Po Herxheimerze przemawiał prof. Falta, który starał się uzasadnić słuszność podziału cukrzycy na wrażliwą na insulinę i oporną na insulinę. Na podstawie szeregu klinicznie badanych przypadków stwierdził, że niektóre przypadki są bardzo czułe na insulinę, inne bardzo oporne. W przypadkach czułych już po małych dawkach insuliny występują objawy hipoglikemji, w opornych poziom cukru we krwi i po wielkich dawkach insuliny nie obniża się. Oporność na insulinę poznaje w sposób następujący: choremu pozostającemu na pewnej diecie oraz pewnej ilości insuliny wstrzymuje na jeden dzień insulinę: jeżeli ilość cukru w moczu na drugi dzień nie wzrośnie, wówczas przypadek ten uważa za oporny na insulinę. Cukrzyca oporna nie wykazuje skłonności do kwasicy a stosunkowo mało wydziela moczu, podczas gdy cukrzyca czuła na insulinę cechuje się wydzielaniem wielkiej ilości cukru w moczu. Zaleca podawanie opornym cukrzycowym mało węglowodanów lecz wiele tłuszczu. Przebieg cukrzycy opornej jest łagodny. Występują jednak i postacie mieszane, a niekiedy postać cukrzycy oporna na insulinę może przejść w postać wrażliwą na insulinę. Referent sam obserwował przypadek, w którym nawet podawanie 1000 jednostek insuliny nie usunęło zupełnie cukru z moczu.

W dyskusji Lubin (Greifswald) poruszył sprawę poradni cukrzycowej. Posiada zakład, w którym mieszkają chorzy na cukrzycę, pracując pod ścisłą kontrolą lekarską. Spostrzegł, że praca cukrzycowemu nietylko że nie szkodzi, lecz posiada nawet korzystny wpływ na cukromocz. Po niedzieli, gdy chorzy pracując pozostawali przy niezmienionej diecie i niezmienionej ilości insuliny, ilość cukru w moczu wzrastała u nich stale. Prof. Rosenberg (Berlin) radzi, aby każdy cukrzycowy nosił przy sobie zawsze legitymację, by w przypadku napadu hipoglikemji po pracy lub po ćwiczeniu sportowem mógł być natychmiast należycie leczony. Porges (Wiedeń) przedstawił swą metodę leczenia cukrzycy dietą ubogą w tłuszcze a bogatą w węglowodany, wykazując na krzywych, że przez szczegółowe stosowanie tej diety osiągnąć można zwiększoną tolerancję węglowodanową u cukrzycowych. Noorden (Wiedeń) nie zgadza się na podział cukrzycy Falty na oporną i wrażliwą na insulinę, będąc przekonanym, że każda oporność na insulinę jest tylko czasowa i znika, gdy chory otrzymuje większą ilość węglowodanów. Omawiając poszczególne metody dietetyczne zaznacza, że mylnem jest trzymanie się schematycznie i szablonowo pewnej metody, obojętnie czy jest dana dieta uboga w tłuszcze lub bogata w białko, tylko należy w każdym przypadku cukrzycy postępować indywidualnie, zależnie od objawów i okresu choroby. Bürger nawiązuje do zdania Stauba, że insulina krystaliczna nie wywołuje hipoglikemji i przepowiada tej krystalicznej insulinie wielką przyszłość. Strauss (Berlin) wywoływał w nerczycy cukromocz po obciążeniu ustroju glukozą, przyczem jednak poziom cukru we krwi nie wzrastał. Sądzi, że wyciągi z gruczołów przytarczycznych posiadają korzystny wpływ na cukromocz u chorych cukrzycowych, jednak nie mógł wytworzyć sobie ostatecznego zdania z powodu drogocenności doświadczeń z tym przetworem. Według Schura insulina jest czynnikiem przystosowawczym ustroju i pomaga przy powstawaniu glikogenu w wątrobie. Prof. Schmidt (Praga) referował o dwóch przy-

padkach cukrzycy, leczonych chirurgicznie na jego klinice. Podwiązanie części trzustki, wydzielającej nazewnątrz, wywołało u jednego chorego polepszenie stanu do tego stopnia, że drugi chory prosił o przeprowadzenie tegoż zabiegu na nim. Jednak drugi przypadek, jakkolwiek zabieg technicznie przeprowadzony był nawet lepiej, jak pierwszy, nie wywołał poprawy. Prof. Stepp znalazł przy sekcji nieżywo urodzonego płodu trzustkę cukrzycową znacznie zwiększoną. U tej samej matki po drugiej ciąży wyjęto płód przy pomocy cięcia cesarskiego, lecz dziecko przez dwa dni pozostawało w ciężkiej hipoglikemji. Sądzi referent, że przerosła trzustka u płodu przejmuje czynność glikoregulacji i w ustroju matki.

Trzeci dzień poświęcony był chorobom odbytnicy i okrężnicy esowatej. Prof. Maresch (Wiedeń) ujął ze stanowiska anatomopatologicznego wszystkie schorzenia, tyczące się odbytnicy i okrężnicy esowatej, zajmując się przedewszystkiem polipami i ich związkiem z rakiem .Według statystyki referenta prawie 50% polipów w okr. esowatej wykazuje przemianę rakową. Przy sekcji stwierdził, że w wieku starszym w 66% przypadków znajdują się polipy w tej części jelita. Radzi usuwać jak najwcześniej każdy polip, zanim zacznie on bujać rakowo. Na 32 przypadków raka jelita grubego znalazł w 18 równocześnie polipy. W przypadkach raka odbytnicy znajdował je rzadziej. O rentgenodiagnostyce odbytnicy i okr. esowatej mówił Fischer (Frankfurt). Z punktu widzenia klinicysty ujął ten temat Strauss (Berlin). Referent zagadnieniem chorób tych zajmuje się przeszło 20 lat. Wykład oparty na szerokiej podstawie był sprawozdaniem poglądowem, nie przynosząc w zasadzie nic nowego. O chirurgji tych schorzeń referował Meyer (Berlin), który zaleca *anus praeternaturalis* w przypadkach *colitis ulcerosa*.

W dyskusji doc. Kalk pokazywał szereg obrazów, otrzymanych przy laparoskopji. Metoda ta okazała się dobrą zwłaszcza w diagnostyce chorób wątroby oraz nowotworach trzustki i otrzewnej. Finsterer (Wiedeń) demonstrował 2 chorych, z których jeden operowany był przed 18 laty, drugi przed 15 laty, obydwaj z powodu raka odbytnicy, histologicznie wykazanego. Friedrich referował o przypadku czerwonki, który rentgenologicznie przypominał raka. Boas stwierdza, że rozpoznanie *colitis mucosa* jest obecnie o wiele rzadsze, aniżeli dawniej, a to dzięki rzadszemu używaniu rozmaitych leczniczych i drażniących lewatyw.

Zakończono zjazd oglądnięciem sanatorjum Westend w Purkersdorfie obok Wiednia, urządzonego jedynie dla chorób przemiany materji. (Zreferowane na podstawie protokołów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Nr. 1. 1933. M. Rytel i M. Piotrowski: Zabójstwo i podpalenie. — J. Sohn: Odczyn Manoiłowa w zastosowaniu do badań sądowo-lekarskich. — J. Zembrzuski: Orzecznictwo w schorzeniach chirurgicznych.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1933. Marjan Grzybowski: Badania nad unerwieniem skóry. — S. Kwiatkowski i F. Woringer: Histiocytoma skóry. — F. Goldschlag: Erythrodermia congenita ichthyosiformis Brocq. — D. Rubinstein i Z. Oszast: Zastosowanie farmakodynamicznych bodźców do metodycznego badania odczynów skóry. — M. Mienicki i B. Krzywobłocki: Przypadek nadwrażliwości na chininę u chorego kiłowego i próby przeniesienia tego stanu na zwierzęta. — J. Alkiewicz: Przypadek piaszczaka skóry głowy. — Z. Oszast: Leczenie diatermją ostrych powikłań rzeżączkowych. T. Chorążak: Cholesteryna we krwi i w naskórku w dermatozach z nieprawidłowem rogowaceniem. — S. Hirszberg: W sprawie leczenia dietetycznego w schorzeniach skóry.

Rocznik Psychjatryczny. Nr. 1. 1933. M. Minkowski: Anatomja patologiczna padaczki. — R. Dreszer: O dziedzicznych źródłach charakteru. — M. Zieliński: Konstytucja i charakter. S. Baley: Charakter normalny. — S. Borowiecki: Patologja charakteru. — W. Sterling: Patologja charakteru w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznem. — M. Bornsztajn: Charakter w świetle teorji psychoanalitycznej. — S. Batawia: Charakter przestępczy. — J. Nelken: Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. — W. Łuniewski: Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem. — I. Fuhrman: Szpital psychjatryczny ośrodkiem higjeny psychicznej.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 3. 1933. O. Dewosserówna: Badanie zmęczenia umysłowego, wywołanego ćwiczeniami cielesnemi. — A. Bournville: Fabryka w ogrodzie.

Położna. Nr. 3. 1933. J. Niemiec: Psychozy generacyjne. — W. Jaworska: O spełnianiu poleceń lekarskich.

Nowiny Lekarskie. Nr. 6. 1933. Bajoński: Gorączka połogowa. — E. Wajs: Kilka uwag w sprawie leczenia dny. — J. Wolszczan: Leczenie operacyjne rwy kulszowej w związku ze zmianami zapalnemi w nerwach czuciowych. — J. Bogdanowicz i T. Welfle: Przyczynek do leczenia duru brzusznego u dzieci. — S. Schilling-Siengalewicz i W. Biełoszabski: Zastosowanie odczynu Kumagai Yanabashi w badaniach nad niektóremi gruczołami dokrewnego wydzielania.

Medycyna. Nr. 6. 1933. St. Flis i G. Nowosadko: Krwinki białe w durze brzusznym. — S. Dłużewski: Wartość odczynu „Citochol II" w rozpoznawaniu kiły w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermann'a i Sachs'a-Georgi'ego. — T. Wiśniewski: Przepuklina pępowinowa. — A. Niepielski: Haemopondometr. Przyrząd do określania ciężarów gatunkowych drobnych o ilości płynów. — L. Kwazebart i B. Rosnowska: Zmiany kości długich we wczesnym okresie przymiotu wrodzonego. — M. Zwejgbaum: Błędy w terminologji lekarskiej.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 12. 1932. A. Wilga: W sprawie nadania państwowemu Instytutowi Dentystycznemu wszystkich praw wyższej uczelni akademickiej. — W. Szafran: Kilka uwag do „ustawy o ubezpieczeniu społecznem". — M. Zeńczak: Diatermja w zastosowaniu leczniczem schorzeń miazgi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1933. M. Bułajewski: Badania biologiczne środków farmakologicznie czynnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1933. W. Orłowski: Kiła tętnicy głównej. — A. Landau i W. Hejman: Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby.

OCENY.

O lekarzu i jego chorych. Vom Arzt und seinen Kranken. Albert KRECKE. — I. F. Lehmanns Verlag. stron 389. Cena M. 4.80, broszura. München M. 6. Oprawne.

Książka ta poprzedzona wstępem Oswalda Bumke, a zakończona nekrologiem Fritza Lange (Monachjum) (i wierszem de Nova) stanowi poważny i bardzo pożyteczny przyczynek do deontologji lekarskiej i omawia bardzo szczegółowo obowiązki lekarza, jego zadania. W dwudziestu czterech rozdziałach nierównej wielkości i ważności poruszone są sprawy popularności lekarza, zachowania się względem chorych i kolegów, a potem rozmaite lekarskie zabiegi i postępowania, czasami nawet zakrawające na naukowe traktaty. Głównem jednak zadaniem autora jest opisanie działalności lekarza, jego złej i dobrej doli i jego taktyki lekarskiej. Debaty nad tem, jak należy znieczulać, albo jak zapalenie wyrostka od innych spraw zapalnych odróżniać, są z konieczności traktowane mniej dokładnie. Natomiast dużo miejsca poświęcono temu, jakby oszczędzić choremu przykrości, jak w wypadkach raka istotny stan rzeczy ukrywać, jak w ciężkich chwilach go pocieszać. Wszystkie te rozdziały przeniknięte są istotną ludzkością i litością, istotną miłością bliźniego, która nie waha się nawet poświęcić czasem autorytet lekarza, narazić go na podejrzenie, że raka nie rozpoznał, raczej niż wtrącić chorego w rozpacz i zwątpienie. Ten piękny rys podkreślić należy. Poza tem autor kierowany i doświadczeniem i wrodzoną roztropnością słusznie ocenia wpływ szkodliwy kas chorych i ubezpieczenia społecznego, omawia dokładnie sprawę odpowiedzialności lekarza szczególnie wobec pieniaczych zamiarów niektórych chorych, omawia stosunek lekarza praktykującego do lekarzy szpitalnych, solidarność lekarza względem chorych w tak zwanych „koleżeńskich" operacjach t. j. operacjach proponowanych przez kolegów — czasami niedostatecznie biegłych i niedoświadczonych. Stosunek do chorych leczonych przez innych lekarzy, (w czem może różnią się zapatrywania autora od zasad obowiązujących np. w Anglji) jest w osobnych rozdziałach szczegółowo omawiany, jak i sposób wynagradzania lekarzy, którzy leczą swoich kolegów lub ich rodziny. Osobny rozdział poświęcony jest zadaniom chirurga — autor sam był chirurgiem i właścicielem lecznicy na 15 łóżek — osobne rozdziały pouczaniu czystości, myciu rąk, rozpoznawaniu węchem, oględzinom, nawet czytaniu pism naukowych, przyczem autor z podziwienia godnym pedantyzmem podaje metody znaczenia i regestrowania ważniejszych artykułów. Wreszcie omawia autor szczególną psychikę chorego lekarza i w kilku przykładach oświetla bądźto bohaterskie, bądź mniej bohaterskie zachowanie się chorych kolegów.

Ta bogata treść wyłożona jest w formie przystępnej, czasami anegdotycznej, zawsze przeniknętej duchem nietylko szlachetnej litości, ale i mądrości życiowej, która raczej pobłażliwie słabości ludzkie osądza i kierowana jest zdrowym optymizmem.

Prof. Dr. Wacław Moraczewski (Lwów).

Anatomie des Lymphatiques de l'Homme. H. ROUVIÈRE. Paryż. 1932. Masson et Cie. 8-o, 490 stron, 129 rycin w tekście. Broszurowane z przesyłką około 53 zł. (149.50 fr.), oprawne w płótno z przesyłką około 61 zł. (172.50 fr.).

Jak wiadomo możność poznania morfologji, a pośrednio fizjo- i patologji, układu chłonnego uzależniona jest od odpowiednich metod injekcyjnych, które ze względu na bardzo znaczne trudności opanowania były doniedawna własnością tylko nielicznych badaczy. Z tego też powodu zakres wiadomości z tej dziedziny pozostawia dużo do życzenia ze strony zarówno anatomów jak i tych wszystkich, których dotyka żywo sprawa bądź dokładnej znajomości dróg inwazji elementów zakaźnych bądź skutecznej terapji nowotworów. W związku z tem i na skutek uproszczenia w ostatnich 20 latach metod injekcyjnych, znaczna liczba młodszych anatomów skierowała swój pęd badawczy na teren zajmowany dotychczas tylko przez bardzo wytrawnych i nielicznych specjalistów, do których możemy z dumą zaliczyć także mistrzów polskiej anatomji i to jako najwybitniejszych w tej dziedzinie badań (Teichmann, Hoyer sen., Hoyer jun., Kadyi). W ostatniem dziesięcioleciu żywszem badaniem tegoż układu zajął się również H. Rouvière, profesor anatomji opisowej na paryskim wydziale lekarskim, jeden z najbardziej popularnych anatomów francuskich, autor kilku doskonałych i powszechnie używanych podręczników, znany u nas z Kongresu anatomicznego w Warszawie w 1931 r. (jako jego przewodniczący) i jako szczery przyjaciel anatomów polskich.

Wynikiem badań układu chłonnego przez R. i jego kilkunastu młodych współpracowników jest znaczna liczba cennych publikacyj specjalnych i ich synteza w postaci wydanej niedawno *Anatomji układu chłonnego u człowieka.* Pojawienie się tegoż dzieła na półkach księgarskich może całkowicie zaspokoić odczuwaną dotkliwie od lat potrzebę posiadania niezbyt obszernego podręcznika, podającego w sposób przystępny (właściwy francuskim autorom) tak dotychczasowe wiadomości jak i nowsze zdobycze w tej dziedzinie do użytku i anatomów i tych, którym dolega pragnienie bądź rozwiązania zagadnienia wrót inwazji i dalszej wędrówki w ustroju czynników chorobotwórczych bądź dokładnej znajomości dopływów chłonnych poszczególnych okolic ciała w celu skutecznego leczenia narządów zajętych nowotworami.

W omawianym podręczniku czytelnik znajdzie obok krytycznego rozpatrzenia wyników badań przedstawicieli i dawnej (Cruikshank, Mascagni, Sappey, Teichmann) i młodszej (Most, Gerota, Cunéo) i najmłodszej anatomji, mnóstwo oryginalnych zapatrywań autora, do których doszedł w następstwie bardzo obfitych obserwacyj własnej szkoły.

W rozdziale wstępnym R. omawia, oprócz ogólnych cech układu chłonnego, sprawę inwolucji węzłów, sprawę przenoszenia się zawiązków (materjałów) chorobotwórczych drogą krążenia wstecznego z węzłów chłonnych, zajętych zmianami nowotworowemi lub gruźliczemi i kwestję omijania przez naczynia chłonne węzłów, a wskutek tego ich bezpośredniego wpadania bądź do przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* i układu żylnego, bądź też wprost do układu żylnego (np. z gruczołu tarczykowego do żył szyjowych lub z torebki wątrobowej do żyły wrotnej). R. przyznaje, że takie stosunki istnieją bardzo często u zwierząt ssących, zaprzecza jednak ich występowaniu u człowieka (na 2000 preparatów w własnej pracowni zdołał zaobserwować u człowieka zaledwie raz jeden ominięcie węzłów chłonnych przez naczynia wychodzące z tarczycy). W rozdziałach następnych, ujętych głównie według okolic ciała, częściowo systematycznie (głowa i szyja, klatka piersiowa, odnóża, jama brzuszna i miednica, drogi chłonne układu nerwowego, przewody końcowe zborne), uwzględniono najpierw dokładne opisy topograficzne węzłów chłonnych (francuzi nazywają je zwojami — *ganglions)*, a następnie bardziej obszernie zachowanie się naczyń chłonnych w oddzielnych częściach ciała. R. zwraca tu uwagę zarówno na stosunki prawidłowe jak i na odmiany częściej lub rzadziej występujące. Do takiego opracowania przedmiotu skłoniły autora dzisiejsze wymagania chirurgiczne i radolecznicze z dziedziny terapji nowotworów. Szczęśliwe — jak mi się zdaje — pokonanie znacznych pod tym względem trudności należy tu szczególnie podkreślić, tem bardziej, że dotychczasowe wiadomości i opisy w tym kierunku pozostawiały dużo do życzenia. W tekście omówione są prace licznych morfologów, wśród których spotyka się również nazwiska badaczy polskich (Teichmann, Malinowski, Sieramski, Ślędziewski, Szawłowski, Zalewski, Zielińska). Brak tu natomiast znakomitych nazwisk obydwu Hoyerów i ich szkół, co może nastąpiło z tego powodu, że dziedzina przez nich reprezentowana nie weszła w zakres opisowy wydanego podręcznika.

Wydana „Anatomja“ zasługuje na uwagę także z tego względu, że badania szkoły R. na polu układu chłonnego objęły z wyjątkiem układu nerwowego wszystkie inne części ciała. Zagadnienia morfologiczne z tej dziedziny, rozpoczęte przez poprzedników, doczekały się tu wykończenia, tereny dotychczas nietknięte poddane zostały po raz pierwszy dokładnej obserwacji i opisowi. Wszechstronna kontrola, przeprowadzona tu na bardzo obfitym materjale, doprowadziła bądź do potwierdzenia bądź do znacznych zmian dotychczasowych poglądów. Dzięki takiemuż materjałowi R. zdołał — na podstawie liczbowych zestawień — dokładnie określić, jaki jest prawidłowy typ węzłów i naczyń chłonnych w oddzielnych okolicach ciała i co należy uważać za typ nieprawidłowy (odmiany, warjacje), niezbyt rzadki w tym układzie naczyniowym. Dotychczasowy sposób rozstrzygania, czy obserwowane stosunki przedstawiają typ prawidłowy czy warjacje, zależał prawie wyłącznie od indywidualnego wyczucia opartego na długoletniej praktyce. Wynajdywanie odnośnych ścisłych kryterjów anatomicznych, dla każdego układu zosobna, jest cechą nowszych problemów morfologicznych, rozwiązywanych definitywnie dopiero w ostatniem dwudziestoleciu przy pomocy setek preparatów zbieranych latami i opracowywanych równocześnie przez licznych badaczy. Odnośne wyniki, uzyskane przez szkołę R. w układzie chłonnym, zaliczyć należy do najświeższych zdobyczy w tym kierunku.

Możność łatwego odróżniania stosunków nieprawidłowych od typowych, jako zagadnienie pozornie wyłącznie anatomiczne, posiada wybitne znaczenie także dla wszystkich tych, którzy zainteresowani są badaniem i leczeniem nowotworów. Siedliskiem bowiem nawrotów i przerzutów nowotworowych mogą być równie dobrze węzły chłonne nadliczbowe i nieprawidłowe, jak i typowe, których dokładna znajomość (jednych i drugich) jest tu nietylko wskazana lecz i konieczna dla rozpoznania i skutecznego leczenia tych spraw chorobowych. Omawiana Anatomja Rouvièra może oddać w tym zakresie usługi wprost nieocenione.

Dzieło to zaopatrzone jest bogatym wykazem piśmiennictwa (768 publikacyj), zawierającego również prace polskich autorów, z wyjątkiem wspomnianej szkoły Hoyerowskiej. Anatomja ta, wydana bardzo starannie, zaopatrzona w 129 doskonałych rycin przeważnie oryginalnych (sporządzonych przez znakomitego rysownika A. Moreaux), sprawia wrażenie jak najlepsze i zasługuje na pełne uznanie. Jest polecenia godna nietylko dla morfologów, lecz także dla tych, dla których została przedewszystkiem przeznaczona: patologów i klinicystów, zainteresowanych walką z nowotworami i chorobami zakaźnemi.

A. J. Bant (Lwów).

Constantin Freiherr von Economo, dzieje jego życia, — przez żonę jego i prof. Wagnera - Jauregga. — Mayer, Wiedeń. 1932.

Kiedykolwiek i wszędzie, gdzie mózg, nerwy i psychologja lekarska będą przedmiotem badań, zobowiązani będziemy powiedzieć młodszym, kim był dla neurologji ów wielki mąż, Konstanty Economo. Nie każde bowiem pokolenie będzie tak szczęśliwem jak nasze, które było świadkiem nadzwyczajnych wprost postępów naszego fachu, związanych z nazwiskiem profesora Economo! Pisze o nim Wagner-Jauregg w drugim rozdziale biografji, p. t. „E. jako uczony i badacz“:... „był to uczeń, który bardzo prędko stał się mistrzem sztuki...“ człowiek i pracownik nadzwyczajny, który wiedział, czego szukał, którego badania i prace naukowe świadczą o niezmiernej cierpliwości, oraz, o tak ważnej dla pioniera nauki, intuicji. Dla ogółu lekarzy stał się znanym odkryciem t. zw. *encephalitis lethargica* (nagminnego zapalenia mózgu), zwanem również jako *encephalitis Economo.* To, co pisał o niem w roku 1917, kiedy je po raz pierwszy obserwował, jest ważnem do dziś dnia, kiedy posiadamy całą, olbrzymią literaturę na ten temat.

Dalej prowadził badania nad kwestją snu; jego koncepcje natury teoretycznej zostały później potwierdzone faktami i wynikami doświadczeń na zwierzętach i w klinikach. Jego lokalizacja ośrodka regulacji snu została powszechnie przyjęta.

Już w r. 1912 zaczął pracować nad głównem swem dziełem, zwanem *„Die Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde der erwachsenen Menschen“*, (Springer 1925). Jest to atlas i podręcznik monumentalny; literatura neurologiczna wogóle nie posiada podobnej pracy. Prof. M. Rose, znany badacz polski w tej dziedzinie, nazwał ją „darem królewskim dla nauki“.

Uzupełnieniem broszury o uczonym twórcy, oprócz spisu prac, odczyt jego z okazji otwarcia nowej pracowni dla badań mózgowych przy klinice psychjatrycznej we Wiedniu. Odczyt ten, „O zagadnieniach badań mózgowych“ najlepiej charakteryzuje wielkie plany zmarłego; darzył szczególnem zainteresowaniem pogranicze antropologji i anatomji mózgu, zwane przez siebie „antropologją mózgu“.

Biografję, w ścisłem słowa znaczeniu, napisała żona. Żywot tego wielkiego człowieka był tak bogaty jak rzadko któregoś ze współczesnych i autorka w dużej mierze posiada „najlepszą cechę biografa, miłość, oraz dar proroczy serca, który oświeca nam głębię człowieka“.

Obständer (Bielsko).

Krótki zbiór recept dla lekarzy praktyków, Dr. M. GIRSZOWICZ. Wilno 1933, format ósemki, str. 197.

Pod tym tytułem okazał się raczej notatnik terapeutyczny zawierający kolejno recepturę z działu chorób wewnętrznych, pedjatrji, neurologji, ginekologji, dermatologji, urologji, okulistyki i otolaryngologji, w opracowaniu kolejnem przez poszczególnych autorów. Technika ujęcia może niezbyt pogłębiona, gdyż uwagi terapeutyczne poza recepturą nie dotyczą wszystkich działów. To jednak usprawiedliwia zbiorowość opracowania. W dziale ważniejszych *„Patentica"* daje się spostrzegać może zbyt suchy przegląd specyfików, z których ważniejsze o działaniu nie łatwo dającem się zastąpić nie znalazły uwzględnienia, bądź też za mało zostały podkreślone w recepturze działów specjalnych, jak np. *cardiazol* albo *coramina.* Niektóre działy wymagałyby jeszcze rozszerzenia jak np. organoterapji bądź też uzupełnienia jak np. dietetyki. Ze środków leczniczych pominięto również recepturę zatruć, a dalej lewatywy, oraz nie podano tabeli dawek maksymalnych. Przy uwagach terapeutycznych byłby pożądanym odnośnik zródłowy. Uważam, że dostrzeżone braki zachęcą autora do uwzględnienia ich w wydaniu następnem, tem bardziej, że w piśmiennictwie krajowem z tego zakresu nie widać zbytniej inicjatywy. Pomimo to książka osiąga cel, gdyż lekarz praktyczny zwłaszcza prowincjonalny, jak to sam w przedmowie zaznacza autor, zmuszony pracować w różnych gałęziach wiedzy lekarskiej, znajdzie w niej to czego pragnie, a więc ułatwienie w zapisywaniu leków.

Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Mikrobiologja, imunologja, epidemjologja schorzeń, wywołanych dwoinką zapalenia płuc (pneumococcus). M. GUNDEL. Klin. Wschr. Nr. 3, 1933.

Pneumokok, będący zarazkiem najczęściej zachodzących chorób zakaźnych, ma, jak wiadomo, liczne typy, które tylko z wielką trudnością można od siebie odróżnić i wyosobnić. Chodzi tu o rozpoznawcze trudności odnośnie do grupy paciorkowca, zwłaszcza wobec formuły, że jeden i drugi pochodzi z pnia tego samego. Zwłaszcza postępy w naszych wiadomościach ostatnich lat na polu badań pneumokoka i zapalenia płuc w kierunku epidemjologicznym, patogenetycznym i leczniczym opierają się przedewszystkiem zasadniczo na serologicznem różniczkowaniu jego typów. Badania nad zmiennością typów pneumokoka w organiźmie ludzkim nie dały pewnych wyników. Mimo dodatnich wyników badań na polu zagadnienia zmienności typów należy wątpić, czy istnieją uzasadnienia dla przyjmowania zmiany typów w przyrodzie, czy wśród warunków naturalnych powstanie zarazek chorobotwórczy z typu saprofitycznego. Jak wiadomo, amerykańscy badacze podzielili typy pneumokoka na I, II i III oraz grupę X, która obejmuje 29 dalszych typów. Dzięki serologicznemu badaniu możemy dziś stwierdzić zachowanie się imunobiologiczne organizmu, dotkniętego schorzeniem pneumokokowem. Wystąpienie odczynu skórnego poprzedza zwykle wyzdrowienie, natomiast niewystąpienie jego jest zwykle zapowiedzią zejścia śmiertelnego. W zrazowem zapaleniu płuc stwierdza się w toku powstawania przełomu choroby obfite ciała obronne, podobnie w zapaleniu ucha środkowego i otrzewnej, natomiast nie stwierdza się ich u nosicielki tego zarazka. Autor podnosi, że podstawy imunobiologiczne odnośnie pneumokoka uzasadniają swoiste leczenie zakażeń pneumokokowych u człowieka, odnośnie do odkrycia Neufelda. Dowodem tego wyniki seroterapeutyczne uzyskane w Anglji i w Ameryce, jak niemniej materjał kliniczny autora skutecznej seroterapji w pneumokokowem zapaleniu otrzewnej, w którem autor wykazywał masowe zachodzenie b. zjadliwych zarazków w gardle, w pochwie, w wysięku otrzewnowym i t. d. Sceptyczne zapatrywania co do wyników leczniczych są wynikiem zbyt późnego zgłaszania się do klinik przyp. zrazowego zapalenia płuc, dalej jeszcze dziś zbyt długiego czasu potrzebnego do ustalenia rozpoznania bakterjologicznego, a wreszcie niezbyt uzasadnionego zdania o stosowaniu za wielkich dawek surowicy, aczkolwiek można stosować surowice skoncentrowane. Autor przytacza dane liczbowe z Ameryki korzystnych wyników leczenia surowicowego w zrazowem zapaleniu płuc. Sprawa leczenia swoistego rozbudowała także epidemjologję zakażeń pneumokokowych. Pokazuje się, że rozmieszczenie usadowienia typów pneumokoka jest inne u osobników zdrowych, a inne u chorych. Gdy u zdrowych wybitnie przeważa grupa X (50—60%) w górnych drogach oddechowych, to typ I. i II. pojawia się w nich w ilości małej (1—4%), a typ III. nieco liczniej (10%). U chorych jest wprost odwrotnie. W pierwotnych zakażeniach pojawiają się wysokozjadliwe typy, I., II. i III., w zakażeniach następowych grupa X. Powstawanie zapalenia zrazowego przez aspirację wysokozjadliwych typu I. i II. chorego innego lub nosiciela przy istnieniu w danej chwili usposobienia. Od tych obu czynników zależy powstanie choroby. Fakt zakażania się pneumokokami zjadliwemi bezpośrednio lub pośrednio od chorego, fakt stwierdzony spostrzeżeniami, a także możliwość zakażenia laboratoryjnego ma znaczenie dla epidemjologji tego zarazka.

W. Nowicki (Lwów).

Rozwój prątka gruźliczego. A. VAUDREMER. Pres. Méd. Nr. 77. 1932.

Autor omawiając odkrycie postaci przesączalnej prątka przez Fontès'a w r. 1910 i ponowne odkrycie przez siebie w r. 1922, podkreśla, że już od czasu odkrycia prątka przez Kocha mnożyły się głosy o innych postaciach prątka gruźliczego. Podając historyczny rys badań nad polimorfizmem prątka, dochodzi do wniosku, że typowy prątek Kocha, kwasooporny, produkujący tuberkulinę, jest to tylko pewne stadjum rozwoju zarazka gruźlicy, stadjum pojawiające się w temp. 37—39° przy korzystnych warunkach odżywczych (obfitość substancyj białkowych i węglowodanowych). W innych warunkach znika kwasooporność i prawdopodobnie też wytwarzanie tuberkuliny. Zarazek gruźlicy jest bardzo plastyczny i może żyć nawet w środowisku ubogiem w materjał odżywczy i w niskiej ciepłocie. Zastanawiając się nad związkiem między klinicznemi postaciami gruźlicy a postaciami zarazka przypuszcza, że gruźlicę przewlekłą wywołuje postać kwasooporna, podczas gdy gruźlica o charakterze posocznicowym i ostrym zapalnym wysiękowym jest raczej wywoływana przez postacie cyanofilne. Poznanie postaci przesączalnych zarazka oraz możność wywołania u zwierząt doświadczalnej gruźlicy dziedzicznej i uleczalnej każe pamiętać o gruźlicy dziedzicznej u ludzi i nie dozwala zapomnieć, że nie sam prątek gruźlicy jest wszystkiem, ale że równie ważnym czynnikiem w powstawaniu gruźlicy i jej różnych postaci jest teren, na którym się ona rozwija, to jest organizm ludzki.

Skowroński (Lwów).

Bakterjemja i bakterjurja w gruźlicy. H. DEIST. Klin. Wschr. Nr. 1, 1933.

W związku z doniosłemi publikacjami Löwensteina wykazywania prątków gruźlicy we krwi zapomocą jego hemokultur, autor przeprowadził systematyczne badania moczu u chorych sanatoryjnych na obecność w nim tychże prątków przy zastosowaniu metody Löwensteina. Autor badał mocz przez 25 dni i to mocz całodzienny. Otóż na 59 przypadków gruźlicy płuc dzieci i dorosłych stwierdził on prątki Kocha w moczu 23 razy i to przy braku jakichkolwiek zmian gruźliczych w pęcherzu moczowym i niewykazywaniu zmian w nerkach. Pięć razy w przypadkach bakterjurji miał sposobność wykonać sekcje i w żadnym przypadku nie można było stwierdzić podstawy anatomicznej w nerkach dla wydzielania prątków. Znaczniejsza część przypadków z wynikiem dodatnim dotyczyła chorych, u których w celach leczniczych płuc wykonano jeden lub kilka sposobów chirurgicznych leczenia. U kilku chorych pojawienie się prątków w moczu było niemal w bezpośrednim związku czasowym z wykonanym zabiegiem, jak założeniem odmy, jej dopełnieniem, torakokaustyką, przerwaniem ciąży i to do tego stopnia, że niejednokrotnie w tym samym dniu pojawiały się w moczu prątki.

W. Nowicki (Lwów).

Wykazanie prątków gruźliczych we krwi według metody Loewensteina. A. SAENZ. Pres. Méd. Nr. 59. 1932.

Autor wydaje sąd o metodzie Loewensteina na podstawie zbadania 500 przypadków krwi. Na tych 500 krwi otrzymał wynik dodatni, t. zn. stwierdził we krwi prątki gruźlicze w 4—6%. Zgodnie z wielu innymi, autor podkreśla, że ta metoda nie daje wcale lepszych wyników jak szczepienie świnki morskiej, a technika jej jest dość trudna tak, że nie może ona przejść do praktyki laboratoryjnej w rozpoznawaniu gruźlicy. Natomiast metoda ta posiada pewną wartość w badaniach nad dostawaniem się prątków gruźliczych do krwi.

Skowroński (Lwów).

Porównanie wyników wykrywania prątków gruźlicy przez posiewy i bezpośrednie barwienie osadu krwi. A. LÖWENSTEIN, FANJUL, L. GERZNER. Med. Klin. Nr. 32, 1932.

Według zdania autorów, posiewy krwi mają większe znaczenie przy wykrywaniu prątków we krwi, a to dlatego że, jak z przytoczonych wyników widać, znacznie częściej udaje się prątki wyhodować niż stwierdzić w rozmazie barwionym z osadu krwi; dalej że w pewnych razach mikroskopowo nie jesteśmy w stanie odróżnić postacie niepatologiczne od prawdziwych prątków, co udaje się tylko na pożywkach lub na zwierzętach.

Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyszłość chirurgji gruczołów przytarczycznych. R. LERICHE. Pres. Méd. Nr. 58. 1932.

Autor opisuje 4 przypadki różnych schorzeń (sklerodermja, keloid, silne bóle i unieruchomienie wielu stawów, początkowa choroba Recklinghausena), w których stwierdzono zwiększenie wapnia we krwi i dlatego stan chorobowy w ciągu kilku dni uległ szybkiej poprawie lub zupełnemu wyleczeniu. Rozważając mechanizm działania tego zabiegu w tak różnych schorzeniach, zaznacza, że zmiany chorobowe dotyczą tu tkanki łącznej, dlatego przypuszcza, że hormon przytarczyczny działa właśnie na tę tkankę łączną. W jaki sposób działa hormon przytarczyczny, to może nam wyjaśnić tylko współpraca chirurgji z fizjologią ludzką i w tym też kierunku badacz chciałby widzieć przyszłość chirurgji gruczołów przytarczycznych, spodziewa się bowiem od niej poznania procesów przebiegających w tkance łącznej, która ze względu na swe zdolności reparacyjne, bliznotwórcze i t. d. jest ze wszystkich tkanek dla chirurga najważniejsza. *Skowroński* (Lwów).

Technika wycięcia gruczołów przytarczycznych. BALLIN. Surg., Gyn. a. Obst. 1932. LIV/5.

Autor używa cięcia kołnierzowego, uważając, że cięcie podłużne wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowoobojczykowego jest niewystarczające z tego względu, że nie zawsze udaje się odnaleźć ciałka przytarczyczne z jednej strony, zwłaszcza gdy brak gruczolakowego ich powiększenia. Z powyższego wynika, że w razie nieodnalezienia gruczołów przytarczycznych po jednej stronie, należy je odsłonić po stronie drugiej. Decyzja, czy wyjąć tylko powiększony gruczoł, czy też 2—3 ciałka przytarczyczne, zależy od stopnia nadmiaru zawartości wapnia we krwi i odwapnienia kości. W razie obecności powiększonego ciałka (do 1 cm) wystarczy wyjęcie jego. Najczęstsza omyłka zdarzająca się chirurgowi, to rozpoznanie tkanki tłuszczowej względnie oddzielonej części tarczycy lub gruczołu chłonnego za ciałko przytarczyczne. Najtrudniej odróżnić gruczoł chłonny, który jest bardziej żółty, regularnie okrągły, ciało przytarczyczne natomiast jest podłużne, gwieździste, przypominając zwój nerwowy. W razie niepewności należy tkankę naciąć.

Autor radzi najpierw wykonywać resekcję tarczycy *(thyreo-, parathyreoidectomia)*, ułatwiając sobie tym sposobem dostęp do gruczołów przytarczycznych. Postępowanie to uzasadnia nadmierną czynnością gruczołów przytarczycznych obok nadmiernej czynności tarczycy (zwiększona zawartość wapnia we krwi, zmiany stawowe). W leczeniu następowem autor podaje chorym dziennie 20 jedn. parahormonu. *Janik* (Iwonicz).

Soneryl (kwas butyl-etyl-barbiturowy) jako środek przygotowawczy przed ogólnem znieczuleniem eterem. B. DESPLAS, L. LAUNOY i G. CHEVILLON. Pres. Méd. Nr. 65. 1932.

Autorowie polecają następujący sposób znieczulania: wieczorem przed operacją podają *per os* 0,30 g soli sodowej sonerylu, na drugi dzień na godzinę przed operacją 0,40—0,60 (przy wadze od 50—75 kg) także doustnie, poczem pogłębiają sen przez ostrożne narkotyzowanie eterem przy użyciu maski Ombrédanne'a. Na podstawie 59 operacyj wykonanych w takiej narkozie stwierdzają, że tak kombinowane uśpienie ma wiele zalet narkozy podstawowej, stosowanej w lawatywie lub dożylnie, a nie posiada jej wad, przedewszystkiem ilość zużytego eteru jest bardzo mała, przypadłości pooperacyjne są nieznaczne, a niema żadnej obawy przedawkowania sonerylu, ponieważ potrzebna dawka, do tego rozdzielona jeszcze na dwie części, leży znacznie poniżej dawki trującej.

Skowroński (Lwów).

Larwy much w lecznictwie chirurgicznem. R. MIGNOT. Pres. Méd. Nr. 77. 1932.

Autor opisuje metodę leczenia zakażonych ran, ropnych zapaleń szpiku kości i t. p. przy pomocy larw much. Metodę taką wypracowali i na szerszą skalę zastosowali Amerykanie. Już Paré, twórca nowoczesnej chirurgji, w 16 w. zauważył, a Larrey w czasie wojen napoleońskich potwierdził, że larwy much nie są wcale szkodliwe dla gojenia się ran, przeciwnie nawet przyśpieszają oczyszczanie i zabliźnianie się ran. Także i obserwacje w czasie ostatniej wojny przemawiały za tem. Wykorzystał to Baer z Baltimore, który systematycznie zaczął stosować larwy much dla leczenia *osteomyelitis chronica*. Używa on larw much *Calliphora erythocephala*, które hoduje w wylęgarce tak, że przez cały rok posiada świeże jajka, które aseptycznie przenosi do próbówek zawierających pożywkę mięsną i agar dla larw, które wykluwają się z jaj w 24 godzinach. Leczenie polega na tem, że co kilka dni stosuje się na ranę 48 godzinne larwy i okłady z gazy. Wyniki otrzymane w 89 przypadkach przewlekłych zapaleń szpiku kości przez Baera, i porównawcze wyniki nad 200 przypadkami Livingstona przemawiają na korzyść leczenia przy pomocy larw. Tych dobrych wyników leczniczych nie można tłumaczyć tylko prostem oczyszczaniem rany przez pożeranie bakteryj i resztek nekrotycznych przez larwy, ale trzeba też przyjąć, że w larwach jest jakieś ciało chemiczne wpływające na szybkie gojenie się, ponieważ larwy roztarte i przesączone przez sączek Berkefelda działały również korzystnie.

Skowroński (Lwów).

Wartość rozpoznawcza krwotoku jelitowego przy zawale jelit. CH. CLAVEL i V. MELNOTTE. Pres. Méd. Nr. 61. 1932.

Autorowie na podstawie własnych obserwacyj i danych innych autorów odmawiają wartości rozpoznawczej krwotokowi jelitowemu w zawale. Podkreślają, że tylko w nielicznych przypadkach — wbrew przyjętemu zdaniu — stwierdza się krwotok i takie przypadki zazwyczaj dają prognozę niepomyślną. Często nie stwierdzano krwotoku w kale nawet przy laparotomji próbnej, kiedy z pewnością rozpoznawano zawał jelit. Tłumaczy się to tem, że mechanizm tworzenia się zawałów jelitowych zależny jest od różnych czynników i dlatego nie dają się one dokładnie rozklasyfikować.

Skowroński (Lwów).

Szybkie rozpoznanie ciąży z moczu. KARL EHRHARDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

W celu skrócenia czasu metody Aschheima-Zondeka, stosuje autor dożylne zastrzyki 2 razy po 10 cm³ moczu badanego króliczkom wagi od 1500—2000 g. Badania te przeprowadził autor na 100 przypadkach z doskonałym wynikiem. Reakcja wypada dodatnio już po 48 godz. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wartość odczynu Friedmanna dla diagnostyki ciąży. BORRAS. Comp. Rend. Séanc. Soc. Biol. T. 111. Zeszyt 38. 1932.

Jak wiadomo Friedmann zauważył, że po wstrzyknięciu dożylnem moczu ciężarnej królikowi występuje u niego owulacja. Nadmienić należy, że u królika występuje owulacja normalnie tylko *post coitum*. Autor postępując tym sposobem Friedmanna przebadał 118 przypadków klinicznych. We wszystkich przypadkach ciąży (42) zarówno bardzo wczesnej jak 3—5 dni po ustaniu menstruacji jak i zaawansowanej reakcja w 100% wypadła dodatnio. W 6 przypadkach *amenorrhoe per lactationem* reakcja była negatywna, co dało możność autorowi odróżnić od 6 innych przypadków ciąży niepoprzedzonej perjodem. Poza tem wyniki negatywne: u 4 kobiet normalnych, u kobiet w okresie miesiączkowym i ustania miesiączki, jako też u kobiet skastrowanych chirurgicznie. Tu autor zastrzega się co do zgodności swych wyników z badaniami Zondeka, który znachodził niekiedy u kobiet skastrowanych i w okresie ustania miesiączki dodatni odczyn Aschheima-Zondeka. Ponadto we wszystkich przypadkach resztek po poronieniu po wyłyżeczkowaniu reakcja wypadała ujemnie. Natomiast w 4 przypadkach ciąży pozamacicznej dwa z nich nie dały reakcji Friedmanna dodatniej. W przypadkach zaśniadu groniastego i w 1-ym nabłoniaka kosmkowego wypadły reakcje pozytywnie. Na 6 przypadków raka macicy 2 z nich wykazały dodatni odczyn F., co też zgodne jest z Zondekiem, który i swoją próbę niekiedy spostrzegał dodatnią w przypadkach raka macicy. Przypadki raka innych organów badane przez autora (3) dały reakcję negatywną. Wreszcie w całym szeregu przypadków (23) z brakiem miesiączki, podejrzanych o ciążę, która w następstwie obserwacji klinicznej została wykluczona, wspomniany odczyn biologiczny wypadł ujemnie. W konkluzji autor zaleca używanie reakcji Friedmanna jako równowartościowej z A-Z, której wykonanie techniczne dla wielu jest dostępniejsze i wygodniejsze. *Hołobut* (Lwów).

Studja nad zachowaniem się ilościowem hormonu przedniego płata przysadki u kobiet w ciąży prawidłowej i patologicznej. BRINDEAU et HINGLAIS. Comp. Rend. Séanc. Soc. Biol. T. 111. Zeszyt 40. 1933.

Autorowie posługując się metodą własną opartą na mianowaniu hormonu przedniego płata prz. w jednostkach króliczych w I-ej serji swych badań wykazali, że w surowicy kobiet ciężarnych normalnych (zarówno z ciążą bardzo wczesną, jako też i zaawansowaną) ilości tego hormonu wahają się od 1000—4000 jedn. król. W II-ej serji badań kobiet noszących zaśniad groniasty ilość hormonu wynosiła we wszystkich 6 przypadkach obserwowanych 50000—100000 j. kr. w surowicy krwi. Ta wielka ilość hormonu w zaśniadzie groniastym może więc służyć dla celów rozpoznawczych, zwłaszcza że w żadnych innych przypadkach prócz zaśniadu groniastego obserwować jej nie można. W III-ej zaś serji badań w 9 przypadkach ciąży z jajem względnie płodem obumarłym (diagnoza była następnie klinicznie stwierdzona) znaleźli autorowie zawsze niższy poziom hormonu przedniego płata przysadki niż w ciążach normalnych. Wartości wahały się od 53—100 j. kr. w surowicy krwi. *Hołobut* (Lwów).

Doświadczenia nad zawartością dopełniacza w surowicy krwi ciężarnych w warunkach fizjologicznych i patologicznych. P. GOLDSCHMIDT-FüRSTEN. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Badania swe przeprowadził autor u 77 ciężarnych zdrowych, 44 patologicznych i dla porównania u 14 chorych ginekologicznych. U 16 chorych badania te przeprowadził po 2—4 razy. Przypadki patologiczne tyczyły głównie eklampsji, nefropatyj, żółtaczki w połogu i wymiotów nieustannych. Stwierdził przytem, że znalezione przez siebie wartości tylko wtedy można porównywać, jeśli doświadczenia wykonuje się zawsze przy pomocy tego samego amboceptora.

Z badań tych wynika, że zawartość dopełniacza w surowicach kobiet jest większa aniżeli to podaje Bauer dla surowicy ludzkiej wogóle t. j. większa od 0,7, gdyż autor w przypadkach normalnych znajdował zawsze 0,9. Surowice kobiet ciężarnych wykazują o wiele większą zmienność co do zawartości dopełniacza aniżeli surowice kobiet nieciężarnych. Wahania od 0,8—1,2 uważa autor za normę. Ciężkie przypadki drgawek mogą wykazywać mniej lub więcej silne zmniejszenie dopełniacza. Autor w swych przypadkach znajdował wprawdzie ilości od 1,5—2, które jednak po ustaniu drgawek po ukończeniu porodu opadały do normy. Po upustach krwi spostrzegał zwiększenie się dopełniacza aż do 0,4 a nawet 0,6.

Nie zauważył, aby sam poród wywierał jakiś wpływ na wartość dopełniacza, a przebieg ciąży z miesiąca na miesiąc zdaje się również być bez znaczenia. Stwierdza zatem autor, że ciąża sama przez się podobnie jak przy wielu innych czynnikach tak i w stosunku czynności dopełniacza stwarza stosunki dość chwiejne, które atoli pozwalają na rozpoznanie granic, poza któremi musi się już przyjąć zaburzenia ciąży normalnej, a więc stan patologiczny. Diagnostycznie i patologicznie znaczy to np. w przypadkach drgawek, że stwierdzenie znacznego zmniejszenia dopełniacza pozwala przyjąć poważne zaburzenia i zmiany w wątrobie. W przypadkach autora powrót dopełniacza do wartości normalnej odpowiadał zawsze ustaniu drgawek. Nadmiernie wielka zawartość dopełniacza po utracie krwi zdaje się być spowodowana procesem regeneracji, winna więc występować po upustach krwi, po eklampsji lub po innych ciężkich krwotokach. Brak jej należałoby uważać za objaw niepomyślny. *K. B.* (Lwów).

O kreatynie w moczu u ciężarnych i położnic. KURT WALTER SCHULTZE (Düsseldorf). Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, Z. 1. 1932 r.

Autorzy przeprowadzili badania u 72 ciężarnych, 106 położnic i dla kontroli u 40 kobiet poza ciążą. Stwierdzono obecność kreatyny w moczu tak w ciąży jak i w połogu. Ciążowa kreatynurja wywołana jest pośrednio wzmożoną czynnością tarczycy, powodującą zmniejszenie się ilości glikogenu w mięśniach. Połogowa kreatynurja występuje pod wpływem zwijania się macicy, a także skutkiem wzmożonej pracy mięśniowej podczas porodu i nadczynności tarczycy. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży zamacicznej. EISENSTäDTER (Zagrzeb). Zntrbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Autor zauważył, że ilekroć w wypadku jednostronnego guza przydatków macica pochylona była w stronę przeciwległą, a pochylenia tego nie usprawiedliwiała ani wielkość guza, ani żadna inna sprawa, wówczas z wielkiem prawdopodobieństwem stawiał w wypadkach w tym kierunku anamnestycznie podejrzanych rozpoznanie ciąży zamacicznej.

Opisuje też jeden taki przypadek, w którym na powyższem spostrzeżeniu oparto diagnozę, potwierdzoną następnie badaniem preparatu pooperacyjnego. *M. Dubicki* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z I. posiedzenia naukowego odbytego z dnia 27 stycznia 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Otwarcie posiedzenia przemówieniem Prezesa. Prezes przypomina o § 23, który ogranicza prawa gości na posiedzeniach i równocześnie apeluje do Kolegów, aby wpisywali się na członków Towarzystwa.

2. Kol. Ziembicki, członek Twa przedstawił *przypadek ropnia płucnego wyleczonego odmą sztuczną.*

Nawiązując do szeregu swych pokazów z dziedziny patologji i terapji zgorzelinowych ropni płucnych, na których częstość zwrócił uwagę w roku 1930, przedstawia nowy przypadek tego cierpienia, z pewnych względów pouczający. Chora, z prawostronnym, wielkim ropniem zgorzelinowym płucnym, przybyła na oddział szpitalny w stanie bardzo ciężkim. Ciepłota wysoka, tętno nikłe, krwotok płucny. Ponieważ ropień należał do większych tak, że przykrywająca go warstwa tkanki płucnej musiała być w pewnych miejscach ścieńczała, skwalifikowano ropień raczej do leczenia chirurgicznego, aniżeli odmowego. Wobec pogarszającego się jednak gwałtownie stanu, interwencja chirurgiczna okazała się niemożliwą. Przystąpiono zatem, nie mając innego wyboru, do odmy. Pomimo wielkich trudności, przyczem trzeba było stosować ciśnienie dodatnie do + 18, przy silnem przesunięciu się ścian śródpiersia na stronę przeciwną, uzyskano przecież wynik w całem słowa znaczeniu dodatni, a to po ośmiu zabiegach, w ciągu 6 tygodni. Najpierw ustało krwioplucie, potem zmniejszyło się odpluwanie, plwocina straciła woń cuchnącą, ciepłota spadła, stan ogólny zaczął się zwolna, ale stale poprawiać. Od chwili założenia ostatniej odmy upłynęło dalszych 6 tygodni, jama zgorzelinowa znikła, ściany jej uległy procesowi zrostowemu i nie okazują najmniejszej dążności do rozchylania się, chorą, — którą prelegent przedstawia, — można uważać za wyleczoną. Na oddziale pozostaje ona jeszcze ze względu na możliwość powstania powikłań, przedewszystkiem ropnego zapalenia opłucnej, które prelegent w paru przypadkach w jakiś czas po zagojeniu się ropnia spostrzegał. Pokaz był objaśniony serją zdjęć rentgenowskich. (Streszczenie własne).

W dyskusji.

Kol. Ostrowski Tad. czł. Tow. wyjaśnia, że chirurg polegając na rentgenogramie mógł sądzić, że ropień umiejscowiony jest koło wnęki — dlatego nie chciał operować. Jeżeli chodzi o wynik leczniczy, to jest on niezwykle korzystny.

Kol. Franke czł. Tow. zaznacza, że także metoda alkoholowa daje nieraz dobre wyniki.

Kol. Goertz, czł. Tow. wspomina o innych sposobach leczenia jak: lipjodolem, riwanolem, wreszcie zaznacza, że niektóre przypadki ropnia płucnego leczą się samoistnie.

Kol. Tomanek czł. Tow. przypomina o swoim spostrzeganym przypadku ropnia bliżej wnęki umieszczonego, który przy założeniu odmy przebił i który ostatecznie musiano operować przy bardzo ciężkim stanie ogólnym. Naogół wielkość i siedziba ropnia rozstrzygają i jeżeli ropień jest mały — wówczas po odmie należy spodziewać się wyniku dobrego — gdy ropień jest duży — odma nie pomaga. W przypadku, gdzie są zrosty, należy się uciec do zabiegu chirurgicznego.

Kol. Węgrzynowski czł. Tow. czasami miał dobre wyniki przy użyciu metody alkoholowej. Optymizmu prelegenta pod względem wyniku leczniczego jeszcze nie podzielałby i należy przeczekać okres około pół roku.

Kol. Grek czł. Tow. jest zwolennikiem odmy — niemniej jednak wspomina o przypadku, w którym przyszło do samoistnego wyleczenia.

Kol. Ostrowski Tad. czł. Tow. odnośnie do metody alkoholowej zauważa, że stosował ją we wielu przypadkach w celu uzyskania pewnego rodzaju odkażenia przed późniejszą operacją ropni płucnych.

Kol. Dąbrowski czł. Tow. wspomina o dwu przypadkach ropni przez siebie spostrzeganych.

Kol. Węgrzynowski czł. Tow. wspólnie z kol. Cybulską wstrzykiwali salwarsan wprost do ropni.

Kol. Kochaj czł. Tow. jako wezwany chirurg do tego przypadku stwierdził punkcją, że ropień ten leżał dość głęboko: dopiero po wprowadzeniu igły na głębokość 8 cm uzyskał ropę.

Kol. Ziembicki, w odpowiedzi kol. Ostrowskiemu Tad. raz jeszcze podkreśla, że zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa odmy w przedstawionym przypadku, zwrócił się do oddziału chirurgicznego o interwencję, że jednak na zabieg nie zdecydowano się ze względu na stan chorej. Ropień jednym biegunem sięgał wprawdzie do wnęki, drugim jednak zbliżał się do powierzchni klatki piersiowej, co wykazują zdjęcia. Na zapytanie kol. Frankego podaje, że leczenia wlewaniami dożylnemi wyskoku na oddziale dotychczas nie stosował, w ogólności zaś w przypadkach ropnia o wielkich rozmiarach wszelkie sposobu lecznicze, poza chirurgicznem względnie odmowem, uważa tylko za zabiegi dodatkowe, a ograniczenie się do nich wyłącznie uważałby za dopuszczalne chyba tylko w przypadkach ropni małych, albo niezgorzelinowych. (Streszczenie własne).

3. Kol. Czeżowska i Kol. Schusterówna czł. Tow. przedstawiają przypadek *pierwotnego raka wątroby powstałego na tle marskości wątroby.*

U chorego 60-letniego, badanie kliniczne stwierdziło silnie powiększoną, twardą, nierówną, mało bolesną wątrobę sięgającą do wysokości pępka, oraz znacznie powiększoną śledzionę. W jamie brzusznej mała ilość wodnego płynu, naczynia żylne na skórze

w górnej części brzucha porozszerzane. Daleko posunięte charłactwo i niedokrwistość wtórorzędna. W czasie obserwacji pojawia się półżółtaczkowe zabarwienie skóry. Wobec ujemnego odczynu Wassermanna i braku danych w wywiadach, któreby przemawiały za przebyciem zakażenia kiłowego, rozpoznanie mogło wahać się między marskością o nieznanem podłożu etjologicznem a nowotworowem wątroby. Za marskością przemawiały objawy zastoju w zakresie żyły bramnej, nie odpowiadały jej duże rozmiary guza oraz szybko postępujące charłactwo przy dość dobrze zachowanej sprawności wątroby w stosunku do prób czynnościowych. Względy powyższe skłoniły nas do rozpoznania nowotworu wątroby, przyczem objawy zastoju w zakresie żyły bramnej tłumaczyliśmy sobie możliwością ucisku przez powiększone gruczoły chłonne, względnie występującą czasem w tych przypadkach *thrombosis venae portae*. Chory umarł po czterotygodniowym pobycie na oddziele.

Na sekcji uderzała przedewszystkiem znacznie powiększona wątroba, o nierównej, grubo-ziarnistej powierzchni. Na rozkroju widoczne było liczne, ostro odgraniczone, żółtawe i zielone guzki, wielkości ziarna prosa aż do orzecha laskowego otoczone pasmem szarawej tkanki łącznej. Te same guzki wykazywały również oba płuca. Guzki w wątrobie można było uważać za ogniska przerostowe lub gruczolakowe, jakie się nieraz spotyka przy marskości wątroby. Wymienione jednak przerzuty w płucach o tym samym wyglądzie jak guzki w wątrobie, szczególnie zaś ich zielone zabarwienie przemawiały za pierwotnym rakiem wątroby. Obok zmian nowotworowych istniała marskość wątroby i jej następstwa, mianowicie puchlina brzuszna, marskość śledziony i przekrwienie zastoinowe przewodu pokarmowego.

Badanie drobnowidowe guzków wykazało utkanie raka wychodzącego z zanikających komórek wątrobowych i to równocześnie w rozmaitych miejscach wątroby. (Streszczenie własne).

W dyskusji. Kol. Zakrzewski czł. Tow. stwierdza, że trudno jest uchwycić histologicznie przejście zmian przerostowych w sprawę nowotworową. Dla analogji wspomina o zmianach przerostowych wątroby starego psa podobnych z wyglądu do winogron.

4. Kol. Schusterówna czł. Tow. przedstawia i omawia prepar. anatom. *rzadkiego nowotworu mózgu u noworodka* z wodogłowiem, który wypadł przy porodzie po pęknięciu powiększonej czaszki i uważany był za mózg. Badanie drobnowidowe wykazało nader powikłaną budowę guza, przedstawia on utkanie potworniaka, *teratoma*. W skład jego wchodzą tkanki trzech listków zarodkowych, przedewszystkiem zaś listka nieco dermalnego i ektodermalnego. Tkanki te znajdują się w rozmaitym okresie rozwoju, jedne są już dojrzałe, inne niezróżniczkowane, płodowe.

Pomimo dokładnego przebadania całego guza, nigdzie nie wykazano w nim resztek prawidłowego mózgu, który w zupełności zastąpiony był przez nowotwór. Szczegół ten jest bardzo ważny z tego względu, że pomimo braku całego mózgu i ważnych ośrodków mózgowych, noworodek, jak wykazała sekcja, był prawidłowo rozwinięty i nawet oddychał, zaczem przemawiały powietrzne płuca i powietrze w przewodzie pokarmowym.

Należy więc przypuszczać, że ośrodki oddechowe w rdzeniu przedłużonym zostały nieuszkodzone.

Noworodek pochodził z oddziału położniczego Szpitala Powszechnego we Lwowie (Streszczenie własne).

W dyskusji. Kol. Gerhardt (gość), który był obecny przy porodzie dziecka stwierdza: Kobieta l. 22, pierwiastka, 8 godzin przed porodem odeszły wody, tętno słabe, bóle słabe — po środkach, wzmocnienie bólów, zaczęcie akcji porodowej — ściągnięcie nóżki z powodu położenia pośladkowego — potem i rączki. Przeszkodę w dalszej akcji porodowej tworzyło wodogłowie, które przy silniejszem szarpnięciu za nóżkę pękło i masa mózgowa wypadła nazewnątrz. Dziecko naogół było dobrze rozwinięte, duże, jedynie do trójkątnej twarzy był przyczepiony jakby duży czepiec.

Kol. Seidler czł. Tow. wspomina, że duża głowa płodu jest wielką przeszkodą w akcji porodowej — ale dziś uciekamy się już do zdjęć rentgenowskich, aby ewentualnie w niestosunku porodowym posłużyć się cięciem cesarskiem.

Z powodu spóźnionej pory wykład kol. Tomanka odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz doroczny: *T. Chorażak.*

Komunikat Sekcji Uzdrowiskowej Związku Lekarzy Państwa Polskiego Obwód Lwów.

W ostatnich latach coraz częściej zdarza się, że kuracjusz przybywający do zdrojowiska przywozi ze sobą z domu gotową ordynację, jakich ma używać kąpieli i jakie pić wody, — nie zgłaszając się wcale do lekarza uzdrowiskowego lub co najwyżej — o ile zarząd zdroju nie wydaje kąpieli bez ordynacji lekarza miejscowego, — zgłasza się do lekarza z prośbą, by ten, bez badania przepisał mu na swym blankiecie ordynację przywiezioną z domu.

Pominąwszy fakt, że ordynacja taka oparta jest nieraz na powierzchownej tylko znajomości środków leczniczych danego zdrojowiska, postępowanie takie ze strony kolegów praktyków obniża zgoła niepotrzebnie prestige lekarzy zdrojowych, czyniąc z nich niejako pośredników do przepisywania przywiezionej ordynacji.

Zdarza się to nietylko u pacjentów rzeczywiście biednych, ale też u zamożnych i stawia lekarza uzdrowiskowego w bardzo przykre położenie, jeżeli musi dla dobra chorego zmienić przywiezioną ordynację nie ubliżając autorytetowi kolegi ordynatora, którego znajomość działania wód danego zdrojowiska musi być z natury rzeczy często tylko powierzchowna.

A zmiana ordynacji jest czasem bezwzględnie konieczna, zwłaszcza jeżeli chory odbywa kurację przez czas dłuższy.

Ponadto zdarza się coraz częściej, że koledzy przebywający czasowo w Zdrojowisku zajmują się ordynowaniem dorywczo z pominięciem lekarzy miejscowych.

Wobec tego sekcja uzdrowiskowa Zw. Lek. Państw. Pol. Obw. Lwów uchwaliła zwrócić się do wszystkich kolegów z gorącym apelem i prośbą, by *skierowując swych pacjentów do zdrojowisk nie przepisywali im szczegółowo kuracji, jaką tam odbyć mają, lecz ograniczyli się do podania w liście swych spostrzeżeń względnie swych życzeń odnośnie do zdrowia pacjenta.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. W. Zawadowski habilitował się jako docent radjologji na Wydziale Lekarskim U. W.

Czechosłowackie Tow. Dermatologiczne wybrało następujących Polaków członkami korespondentami poza doc. dr. St. Ostrowskim, o czem już donieśliśmy: doc. dra Marjana Grzybowskiego, doc. dra Stanisława Kapuścińskiego i doc. dra Adama Straszyńskiego z Warszawy; dra Klemensa Kauczyńskiego ze Lwowa.

Zmarli.

Dr. Hugo Dattner dentysta zmarł we Lwowie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło 24. marca br. 1) Kol. Pisek, czł. Twa: Do historji guzów móżdżkowych. Przypadek własny z r. 1880. 2) Kol. Meisels E., czł. Twa: Nowotwory kostne (wykład). 3) Kol. Laskownicki, czł. Twa: a) Zdjęcie filmowe z prostatektomji. b) Zdjęcie filmowe operacji wszczepienia moczowodu do kiszki grubej.

VI. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się, wspólnie z Towarzystwem Patologów Polskich, Oddział Poznański, 24. marca 1933. 1) Pokazy z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego. 2) Wykład: Dr. Stojanowski i dr. Dembski: Obojnactwo prawdziwe u człowieka.

Posiedzenie Tow. Lek. Warsz. odbyło się 28. marca 1933. Rutkowski J. Haemophilia renalis. Mikułowski W. O roli kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej. Grott J. W. Cukrzyca i ciąża. Grott J. W. i Skotnicki Z. Dwa przypadki pomyślnej ciąży u chorych na cukrzycę.

Posiedzenie Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie dn. 30 marca. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych. 3. Wolne wnioski.

Na Walnem Zgromadzeniu Lwowskiego Tow. Ginekologicznego, wybrano nowy Zarząd na rok 1933 w następującym składzie: przewodniczący: Dr. Daum, zastępca przewodn.: Dr. Wiślański, sekretarz: Dr. Gerhardt, skarbnik: Dr. Kretter. Członkowie Wydziału: Dr. Podoliński, Dr. Madejewski, Dr. Liebhart. Członkowie komisji rewizyjnej: Dr. Graf, Dr. Lenczowski, Dr. Newlińska. Członkowie Sądu polubownego: Prof. Dr. Sołowij, Dr. Pohorecki, Dr. Damański. Komitet redakcyjny „Ginekologii Polskiej": Prof. Dr. Bocheński, Prof. Dr. Sołowij, Doc. Dr. Wiczyński, Doc. Dr. Mączewski, Prym. Dr. Seidler, Dr. Lenczowski, Dr. Wiślański.

V. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Warszawie 8—10 grudnia 1933 r. Referaty programowe: 1. biologiczny — Nowe metody rozpoznawania bakterjologicznego gruźlicy (ref. Doc. L. Karwacki, koref. Doc. A. Ławrynowicz); 2. kliniczny — Powikłania poodmowe (ref. Dr. O. Sokołowski, koref. Dr. P. Martyszewski); 3. społeczny — Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich (ref. Prof. T. Janiszewski, koref. Dr. M. Grodecki). Odczyt p. t.: Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy (Dr. Cz. Wroczyński).

Różne.

Doktorat farmacji wprowadzono na Uniwersytecie w Padwie. Wymagane jest studjum czteroletnie, z praktyką kontrolowaną przez Uniwersytet i dysertacja.

La Presse Médicale Nr. 19. notuje 2 przypadki ogólnego zakażenia (jeden z hodowlą gronkowców we krwi po zastrzale, drugi o nieznanem pochodzeniu) leczone z powodzeniem codziennemi dożylnemi zastrzykami alkoholu 33% w ilości 5—15 cm³. Autorzy Hamburger i Guérin powołują się na prace Landaua, które wiele miejsca zajęły w ostatnich zeszytach P. G. L.

Dorn i Sugarman podają w Journal of the Am. med. ass. nową metodę określania płci płodu w czasie ciąży. Mocz ciężarnej wstrzyknięty do żyły młodego samca królika powoduje nagłe przyśpieszenie dojrzewania jąder, o ile płód jest żeński. Królik musi znajdować się w okresie, gdy jądra rozpoczynają wędrówkę przez kanał pachwinowy do moszny. Wynik próby określa się na podstawie badania drobnowidowego jądra królika w 48 godzin po zastrzyku. Przy płodach męskich brak wszelkich odchyleń od normy. Próba zawodzi zaledwie w 6%.

Dr. Jenny zestawiając według statystyki Berna i Aarau w Szwajcarji godziny narodzin i śmierci na przestrzeni kilkudziesięciu lat dochodzi do następujących wniosków: maksymum narodzin wypada między 3—5 godziną w nocy (100), minimum o 17 (40); maksymum śmierci wypada na początek i na koniec nocy tak, że krzywa śmierci wykazuje dwa wierzchołki.

Nowy aparat do bezpośredniego przelewania krwi z pompą napędzaną silnikiem elektrycznym podał Bécart. Pompka zbudowana jest z metalu powstrzymującego krzepnienie, rurki łączące są z gumy parafinowanej — w ten sposób powstaje rodzaj sztucznego śródbłonka. Aparat można wygotować lub wyjałowić w autoklawie. Stanowi on niejako sztuczne serce włączone między krążenie dawcy i odbiorcy, którego tętnienie wynosi około 60 obrotów na minutę.

W Anglji zmarła najstarsza pielęgniarka Jessie Lennox w wieku 102 lat. W młodości brała udział w wyprawie Livingstona do Afryki. Potem słuchała w Londynie pierwszych kursów pielęgniarskich. Była jedna z sześciu pielęgniarek wybranych przez Florence Nightingale jako pierwsze siostry armji angielskiej. Resztę życia spędziła w pracy opieki nad dzieckiem.

W Paryżu otwarto z wielka uroczystością w obecności Prezydenta Republiki Szkołę Opieki nad Dzieckiem przy paryskim Wydziale lekarskim. Wyposażenie jej i program zakrojone są na ogromna skalę wedle słów dyrektora Szkoły prof. Pinard'a opieka nad dzieckiem ma być wiedzą, której celem i przedmiotem jest badanie i stosowanie wszystkich zdobyczy, które służą zachowaniu, doskonaleniu i rozrostowi rodzaju ludzkiego. Szkoła ma kształcić lekarzy, położne i pielęgniarki, a także prowadzić szeroką pracę społeczną.

Zakład dla dzieci porażonych (La Colonie de Saint-Fargeau) powstał obok Paryża z fundacji p. Delpech-Poidatz. Fundatorka dotknięta porażeniem 4 kończyn po zapaleniu rogów przednich rdzenia od lat dziedzinnych, doprowadziła do znacznej poprawy funkcji po latach wytrwałego leczenia ortopedycznego. Tym celom ma służyć zakład połączony z instytutem wychowawczym.

Prof. farmakologji w Pradze Starkenstein wystąpił na łamach „Beitr. z. ärztlichen Fortbildung" z ostrą krytyką t. zw. specyfików. Pod dziwaczną i niezrozumiałą nazwą kryją one często małowartościowe lub w niedostatecznej ilości podane leki, opłacane za to słono dzięki bezkrytycznemu zapisywaniu przez lekarzy. Osławiony „Togal" wyrabiany przez praskiego aptekarza Braunera zawiera w 1 tabletce: kw. acetylo-salicyl 0.193, chininy 0.004, litu 0.0018, taniny 0.0098, kw. salicylowego 0.036, magnezji i glinu 0.03. Czynny jest tu jedynie kw. acetylo-salicylowy *n. b.* w bardzo małej dawce, inne składniki są odmierzone zbyt skąpo i nie mogą mieć wpływu mimo zapowiedzi prospektu, że Togal łagodzi wszelkie bóle, działa korzystnie przy odmie i durze. Zato jedynie tu czynny kw. acetylo-salicylowy kosztuje w togalu 10 razy drożej.

Komunikaty.

III. Kurs informacyjny dla lekarzy w Centr. Inst. Wych. Fiz. W czasie od 6—18 lutego b. r. odbył się w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego dwutygodniowy kurs informacyjny dla lekarzy, w którym wzięło udział 35 uczestników ze sfer wojskowych i cywilnych. Celem kursu było przygotowanie lekarzy do współpracy w dziedzinie wychowania fizycznego na terenie szkolnictwa, oddziałów wojskowych, poradni sportowo-lekarskich i stowarzyszeń. Program kursu obejmował 90 godzin wykładów i zajęć praktycznych, przyczem szczególny nacisk skierowany był na pracę praktyczną lekarzy w poradniach sportowych. Poza wykładami i ćwiczeniami praktycznemi uczestnicy kursu brali udział w lekcjach gimnastyki, gier i zabaw.

W Paryżu ukazał się nowy miesięcznik poświęcony patologji mowy „Revue fr. de Phoniatrie" w wydawnictwie N. Maloine.

Kurs dokształcający p. t. Zaburzenia rytmu serca prowadzony przez dr. C. Lian'a odbędzie się w Paryżu w Hôpital Tenon 15—25 maja b. r. Potem 3-dniowa podróż do Vittel, Contrexéville, Bains les Bains. Łaczne koszta wynoszą 250 fr. za kurs i 150 fr. za podróż.

Kurs techniki hematologicznej i serologicznej z ćwiczeniami praktycznemi odbędzie się w pracowni anatomji patologicznej Prof. G. Roussy przy Uniwersytecie w Paryżu, w czerwcu b. r. od 7. VI. począwszy. Wpisowe 250 fr.

Kurs dokształcający w zakresie leczenia schorzeń przewodu pokarmowego I) pod kierunkiem prof. hydrologji i klimatologji lekarskiej M. Villaret'a odbędzie się w Paryżu i Vichy od 1—15 maja. Wpisowe 200 fr. — II) pod kierunkiem prof. Carnota w Paryżu i Vichy od 4. września. Wpisowe 450 franków.

Związek niemieckich lekarzy-automobilistów w Czechosłowacji urządza w dniach 29. IV. — 1. V. międzynarodową wycieczkę do grot Macocha koło Berna ze zwiedzaniem morawskich uzdrowisk. Zgłoszenia do 20. IV. Reichenberg. Č. S. R. Schleussengasse 6.

Redakcja otrzymała:

W. Dobrzaniecki: Ueber seltenere Milzkrankheiten und postoperative Komplikationen nach Splenektomie. Odb. z Zblt. f. Chir. 1926. Nr. 31.

W. Dobrzaniecki: Ein Beitrag z. Pathologie u. Chirurgie des Epipharynx. Odb. z Zblt. f. Chir. 1926. Nr. 46.

W. Dobrzaniecki: Ueber das sog. Aktinomycom der Wange. Odb. z Schweiz. Med. Wochenschr. 1928. Nr. 51.

W. Dobrzaniecki: Sur les anomalies rares des oreilles et le traitement opératoire de certaines d'elles. Odb. z An. d. mal. de l'oreille. 1929. Nr. 10.

W. Dobrzaniecki: Homotransplantation and the several blood groups. Odb. z Annals of surgery. 1929. Nr. 11.

W. Dobrzaniecki: Restoration of the sub-septal portion of the nose. Odb. z Annals of surgery 1929. Nr. 12.

Nr. 16. 16. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Henryk REISS. Kraków.

O wyprysku łojotokowym [1]). *(Eczema seborrhoicum).*

Łojotok *(seborrhea)* polega na przeroście, liczniejszym rozwoju i wzmożeniu czynności wydzielniczej gruczołów łojowych; jednakże bardzo często towarzyszy temu także zboczenie w czynności wydzielniczej gruczołów potnych w zakresie wydzielania przez te gruczoły tłuszczu pod względem ilościowym i jakościowym, oraz zboczenie w czynnościach biologicznych komórek naskórka, przerabiających, względnie wydzielających tłuszcz; wszystko to razem składa się na obraz t. zw. konstytucjonalnego stanu łojotokowego. Stan ten nadaje skórze pewne szczególne cechy biologiczne, kliniczne i histologiczne, i usposabia ją do różnych spraw chorobowych, takich, jak trądzik pospolity w różnych odmianach, łojotokowy trądzik różyczkowy, wyłysienie rozlane przedwczesne; każda z tych spraw chorobowych, stanowiących powikłanie stanu łojotokowego, występować zwykła w pewnym wieku osobnika, sprzyjającym jej rozwoju. Z tym stanem pozostaje także w pewnym związku — który jednak trudniej określić, — sprawa t. zw. wyprysku łojotokowego.

Omawiając pochodzenie i powstawanie wyprysku łojotokowego, mieć będziemy na względzie nietylko zmiany skórne najbardziej charakterystyczne, t. j. tłuste i suche wykwity rumieniowate, jakie występują nieraz u osób ze stanem łojotokowym w miejscach predylekcyjnych, a więc w t. zw. rynnach łojotokowych, skórze owłosionej głowy, na czole, szyi i t. p. Pod zespół objawów wyprysku łojotokowego podciągniemy całą grupę skórnych objawów chorobowych, tworzących przejście miedzy łuszczycą z jednej strony, a wypryskiem prawdziwym z drugiej. Rozróżniać więc będziemy w tej całej grupie zarówno wykwity rumieniowate pokrywające się łuskami lub łuskowatemi strupami na skórze mostka, grzbietu, fałdów nosowo-policzkowych, czoła, skóry owłosionej i t. d. (t. zw. *varietas erythemato-pityrodes),* jak i objawy na większych przestrzeniach skóry w postaci wykwitów suchych, oddzielnych lub zlanych, pokrywających się uwarstwionemi łuskami *(varietas psoriasiformis).* Im wybitniej występują objawy parakeratozy i łuszczenia, tem więcej zbliżają się dane postacie tego schorzenia do łuszczycy; przeciwnie, im więcej natomiast zaznaczony jest obrzęk śródnaskórkowy i stan zapalny w skórze właściwej, tem bliższy jest obraz wypryskowi prawdziwemu. Omówione objawy występują u osób z szczególną ku temu skłonnością, na specjalnem podłożu skórnem, które w olbrzymiej liczbie przypadków odpowiada pojęciu *„kérose"*, stworzonemu przez D a r i e r a. W powierzchownych częściach wykwitów można z łatwością stwierdzić obecność różnych mikrobów o pewnych typach pasorzytnych i hodowlanych. O ile znamy dokładnie odmiany i postacie kliniczne wyprysku łojotokowego (których tu oczywiście przytaczać nie będę), — o tyle sprawa pochodzenia i powstawania tego schorzenia (etjologia i patogeneza) nie są bynajmniej po dziś dzień dokładnie wyświetlone, a przeciwnie, stanowią jeszcze wciąż przedmiot dyskusyj naukowych. Te spory naukowe dotyczą wogóle sprawy wykwitów chorobowych skóry, które obserwujemy oddawna, a które stanowią serję przejściową między wykwitami łuszczycy a wykwitami typowego wyprysku prawdziwego, a zajmowali się niemi zwłaszcza autorowie francuscy, opisując je pod rozmaitemi nazwami. Wielu nowocześniejszych dermatologów umieściło je w rozdziałach o łuszczycach nietypowych, a znaczną ich część umieścił U n n a w swojem *„eczema seborrhoicum"*. Odkąd L. B r o c q zaczął bliżej tego rodzaju wykwity opracowywać i pisać o nich zrazu pod nazwą *„seborrhéites"*, a potem *„seborrhéides"*, — zaczęła się niemi zajmować większa liczba badaczy, zaliczając je bądź do objawów wypryskowych, bądź łuszczycowych. W pracach swych z lat 1906—1907 potrafił L. B r o c q określić w tych wykwitach pewną cechę szczególną i zasadniczą, odróżniającą je zarówno od wyprysku prawdziwego jak i od łuszczycy; wyodrębniwszy tę ściśle oznaczoną cechę, nazwał ten zespół objawów *„parakeratosis psoriasiformis"*, usuwając z nazwy stworzonej przez U n n a'ę pojęcie łojotoku, bo wykwity te nie mają zdaniem B r o c q a z łojotokiem nic wspólnego. D a r i e r nazwał te objawy *„eczématides"; B r o c q* zaś w swych pracach w latach 1907—1921 skreślił rodzaje klinicznych postaci, z zaznaczeniem jednak wyraźnem, że nie znając ich istoty, można je tylko narazie uważać za objawy kliniczne. U n n a, jak wiadomo, nazwał znaczną część tych zespołowych wykwitów, stojących na przejściu między wypryskiem a łuszczycą — „wypryskiem łojotokowym", *(eczema seborrhoicum).* W tej nazwie *„eczema seborrhoicum"* dopatrują się niektórzy podwójnego błędu, mianowicie, że nie chodzi tu ani o *„eczema"*, ani że nie jest ono *„seborrhoicum"*. Nie będę się tu oczywiście rozwodzić nad określeniem pojęcia wyprysku, które się ustawicznie zmienia, a które tak trudno sformułować; sprawa określenia pojęcia „wyprysku" w ogólności była tematem głównym obrad zjazdu wszechświatowego dermatologów w Kopenhadze w r. 1930; poza tem warto zaznaczyć, że wielu nie uznaje wogóle pojęcia wyprysku. Tworzenie pęcherzy w naskórku na podłożu zapalnem, zapalenie skóry na tle idjosynkrazji względnie nietolerancji, przewrażliwości — oto główne cechy wyprysku. Wedle D a r i e r'a można jeszcze nazwie *„eczema"* przypisać tylko sens morfologiczny; wyprysk jest to zapalenie skórno-naskórkowe o typie szczególnym; mnóstwo przyczyn może wywołać wyprysk, i to w postaciach równych sobie klinicznie i histologicznie; odczyn zapalny, jaki występuje pod postacią wyprysku wymaga szczególnego usposobienia o różnym stopniu nasilenia; przeto wyprysk jest jedynie objawem chorobowym. Zatem wyprysk stanowi specjalny skórny obraz nietolerancji ustroju wobec czynników, jakie mogą, lub jakie mogłyby mu szkodzić. Objawy wyprysku dotyczą głównie naskórka i charakteryzują się stanem rozpulchnienia warstwy kolczastej, zwanym *„spongiosis"*.

U n n a, opierając się na częstych spostrzeganych przez siebie przejściach *„eczema seborrhoicum"* w *„eczema vulgare"*, oraz na obecności drobnoustrojów w ogniskach wyprysku łojotokowego, którym przypisał rolę chorobotwórczą, wyraził przypuszczenie co do pochodzenia pasorzytowego wszystkich wyprysków; jest jednak w tej sprawie naogół odosobniony. Jeśli chodzi o przynależność wyprysku łojotokowego do grupy wyprysków prawdziwych, a co zatem idzie, czy nazwa *„eczema"* byłaby dlań odpowiednia, — to naogół panuje zdanie temu nieprzychylne, a to z powodu wielu jednak różnic histologicznych i klinicznych, które zbliżają raczej wyprysk łojotokowy do łuszczycy. Jedynie D a r i e r zalicza *„eczema seborrhoicum"* we wszystkich jego objawach do grupy wyprysków, a to z powodu cechy histologicznej *„spongiosis"*, (choć nieraz szczątkowej) która cechuje wypryski. Co do nazwy *„seborrhoicum"*, to powszechne panuje mniemanie, że nie odpowiada ona istotnemu stanowi rzeczy. Wiemy, iż w patogenezie wyprysku łojotokowego mniejszą znacznie rolę odgrywa wydzielanie łoju gruczołowego, natomiast znacznie większą — zwiększone i nieprawidłowe wydzielanie tłuszczu naskórkowego. Wiemy, iż wyprysk łojotokowy powstać może na skórze w miejscach mających mało gruczołów łojowych lub całkiem ich pozbawionych; wiedział o tem również twórca nauki o wyprysku łojotokowym, — U n n a, lecz wbrew temu proponował tę nazwę, aby nadać jej pewną obrazowość, by w niej wyrazić ową tłustość charakterystyczną wykwitów.

Ze sprawą pochodzenia wyprysku łojotokowego pozostają w pewnym związku dwie sprawy, t. j. łojotok i łupież. Łojotok *(seborrhea oleosa)* nie jest chorobą, lecz właściwością wrodzoną skóry, polegającą na wzmożonej czynności wydzielniczej gruczołów łojowych. Nie od rzeczy będzie dodać, o czem później dokładniej nadmienimy, że stanowi temu często towarzyszą pewne zboczenia wydzielnicze gruczołów potnych i zaburzenia w rogowaceniu naskórka. Łojotok stoi tylko w luźnym związku ze sprawą wyprysku łojotokowego, bo wykwity wyprysku łojotokowego powstają i na obszarach skóry pozbawionych gruczołów łojowych (np. na skórze dłoni). Niemniej jednak łojotok i wyprysk łojotokowy istnieją często obok siebie, a to z tego powodu, że łojotok, względnie skłonność do łojotoku stanowi bardzo często jeden z objawów podłoża skórnego, które ze swej strony odgrywa niewątpliwie pewną rolę może nietyle w pochodzeniu, ile w powstawaniu (patogenezie) wyprysku łojotokowego, — a które to podłoże skóry nazwał D a r i e r

[1]) Według wykładu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 22. II. 1933.

„kerose". Sam łojotok natomiast stanowi, jak wiadomo, podatne podłoże, do powstawania trądzika pospolitego i rozlanego wyłysienia przedwczesnego. W nitce wyciśniętej z ujść gruczołów łojowych spotyka się w wielkiej ilości mikroby, mianowicie *„microbacillus seborrheae"*, mikrob odkryty przez Unnę, a opisany i otrzymany w hodowli czystej przez Sabourauda.

Sprawa chorobotwórczości, względnie saprofityzmu tych drobnoustrojów nie jest w przypadkach łojotoku wyjaśniona, niemniej Sabouraud przypuszcza, że typowy łojotok powstaje przez to, że w ujściach uchyłków włosowych osadzają się całe kolonje *„microbacillus seborrheae"*, — drażnią nabłonek, tworzą wokoło siebie otoczkę nabłonkową i wywołują, bądź przez zatkanie przewodu, bądź przez swe toksyny — nadmierne wydzielanie łoju a także przerost gruczołów łojowych. Przy sposobności nadmienię, że opierając się na moich badaniach skóry płodów, zauważyłem, iż zamykające światło uchyłka torbielki wydzielnicze łojowe (których genezę przypisuję nietylko nadmiernej czynności wydzielniczej gruczołów, ale i zmienionemu chemizmowi komórek ściany uchyłka), — że te torbielki łojowe przyczyniają się raczej do zaniku, a nie do przerostu gruczołów. Przez analogię możnaby zatem wnosić, że kolonje mikrobów raczej przez swe toksyny aniżeli przez zatkanie wywołują wzmożoną czynność wydzielniczą.

Druga sprawa, łupież zwyczajny (w postaciach suchej i tłustej) *(pityriasis simplex capillitii)* stoi już w ściślejszym związku z patogenezą wyprysku łojotokowego. Stanowi on częste powikłanie stanu kerotycznego skóry i bardzo często towarzyszy objawom wyprysku łojotokowego, jak i często na jego tle wyprysk ten powstaje; niektórzy uważają łupież za prototyp, za najlżejszy typ wyprysku łojotokowego. W łupieżu odgrywa rolę prawdopodobnie zaburzenie w przemianie tłuszczowej skóry, jak i liczne pasorzyty, znajdujące się w naskórku, którym szkoła francuska, a zwłaszcza Sabouraud, przypisuje rolę chorobotwórczą w powstawaniu łupieżu.

Pozostawiam na boku sprawę, czy sam łupież uważać za stan konstytucjonalny, czy też za schorzenie: uważając, że stanowi on pasorzytowe powikłanie podłoża kerotycznego skóry, trzebaby uważać go za schorzenie.

W łuskach łupieżu skóry nieowłosionej, zwłaszcza na twarzy, stwierdzał Sabouraud obecność paciorkowców i im to przypisuje chorobotwórczość w łupieżu skóry nieowłosionej *(epidermitis streptogenes chronica)*; natomiast w łuskach łupieżu skóry owłosionej *(pityriasis simplex capillitii)* stwierdził obecność grzybka, znajdującego się tam w obfitej ilości; jest to t. zw. *„epidermophyton* Malassezi" albo *„pityrosporon ovale* Sabouraud". Odkrył go Malassez w r. 1874.

Postać tłusta łupieżu przejść może w t. zw. *„pityriasis steatoides capillitii"* (Sabouraud), stanowiącą przejście między łupieżem a wypryskiem łojotokowym. W miarę zaznaczenia objawów zapalnych stwarzać może ona obrazy odpowiadające postaciom wyprysku łojotokowego; usadowienie jej przekraczać może granicę skóry owłosionej na czole i dawać obraz odpowiadający *„corona seborrhoica Unnae"*, lub występując na skórze mostka stwarzać prymitywną postać *„dermatitis figurata mediothoracica'*. Darier zalicza już omawianą postać łupieżu do swych *„eczématides"*.

W tej odmianie tłustego łupieżu skóry owłosionej *(pityriasis steatoides capillitii)* stwierdzić można bardziej różnorodną florę bakteryjną, a więc poza tworami Malasseza znajdywano *„morococcus Unnae"* i gronkowce; Sabouraud uważa też łupież tłusty za sprawę wywołaną zakażeniem mieszanem. Jednak wobec stałej obecności gronkowców w naszem otoczeniu, a na powierzchni naszej skóry w szczególności, chorobotwórczość tych mikrobów musimy w tym wypadku uznać za rzecz sporną. W patogenezie łupieżu w ogólności — większe znaczenie skłonni jesteśmy przypisać wadliwej przemianie tłuszczowej w naskórku, która to przemiana odgrywa prawdopodobnie bardzo ważną rolę, obok roli pasorzytów, w patogenezie wyprysku łojotokowego. Przetłuszczenie warstwy rogowej naskórka, nieprawidłowy skład tłuszczu, połączone z tem wzmożone łuszczenie się naskórka o charakterystycznych tłustych łuskach — dają obraz histologiczny łupieżu; obraz łupieżu tłustego, w przeciwieństwie do suchego, powstaje przy znaczniejszem nagromadzeniu się i wydzielaniu tłuszczu rogowego naskórka.

Spostrzegałem, że u ludzi dotkniętych łupieżem tłustym *(pityriasis steatoides)* lub wypryskiem łojotokowym — zwłaszcza skóry owłosionej — istnieje szczególna skłonność do zakażeń bakterjami ropnemi przedewszystkiem w tych właśnie miejscach skóry i to do oddziaływania na nie w postaci rozlanych powierzchownych parakeratoz *(streptodermia retroauricularis)*; sprawy te występują wtedy szczególnie na skórze tylnej strony małżowiny usznej i na sąsiedniej części skóry owłosionej. Postacie te mają wtedy skłonność do przeobrażeń, względnie do złuszczycowacenia *(psoriasisation)*. Również mogłem stwierdzić charakterystyczne złuszczycowacenie łupieżu suchego skóry owłosionej w przebiegu osutki lekowej (po chininie).

Co się tyczy zapatrywań na sprawę samego wyprysku łojotokowego *(eczema seborrhoicum)*, to przeszły one całą swą historję. Starzy angielscy dermatologowie sądzili, że wydzielina łojowa zasycha na powierzchni skóry, pobudza swą obecnością do zapalnych zmian wypryskowych, które znowu pobudzają produkcję łoju względnie tłuszczu skórnego. Słynny dermatolog F. Hebra był tego zdania, że w przypadkach łojotoku *(seborrhea oleosa)* łój, gromadzący się w nadmiernych ilościach na powierzchni skóry rozkłada się, wywołuje przez drażnienie stany zapalne, które pojawiają się i przebiegają pod postacią wyprysku. Zatem postacie wyprysku łojotokowego, to — w pojęciu dawnej szkoły — łojotok z następowem wypryszczeniem *(seborrhea subsequente eczematisatione)*. Dopiero Pinkus zwrócił pierwszy na to uwagę, że odgrywają tutaj rolę przetłuszczone komórki naskórka, a Unna jeszcze w r. 1887 ujął te zmiany w jednostkę kliniczną i opisał je jako wyprysk łojotokowy *(eczema seborrhoicum)*.

Zarówno łojotok jak i łupież są, wedle starej szkoły wiedeńskiej — wynikiem zwiększonej produkcji łoju. Łojotok to *„seborrhea oleosa"*, łupież to *‚seborrhea sicca'*. Tej ostatniej nazwy jeszcze i dzisiaj się nierzadko używa, choć niesłusznie, z nazwy tej wypływać może bowiem błędne mniemanie, iż albo w łupieżu zachodzi wydzielanie suchego łoju *(sebum)*, albo że łupież *(seborrhea sicca)* powstaje przez wyschnięcie łoju skórnego. Tymczasem opisana przez Hebrę *„seborrhea sicca"*, — którą, jeśli występuje na skórze owłosionej, nazywamy *„pityriasis capillitii"*, — a która jest identyczna z opisaną przez Unnę *„pityriasis alba"* — możnaby uważać za jeden z typów początkowych *„eczema seborrhoicum"* i wedle Unny, Töröka, Withfielda i Sabouraud'a stanowi ona tylko zboczenie w sprawie rogowacenia.

Sam klasyczny wyprysk łojotokowy *(eczema seborrhoicum)* jest wedle określenia Unny, — przewlekłem, pasorzytowem zapaleniem skóry, odznaczającem się nadmierną zawartością tłuszczu w najbardziej powierzchownych warstwach naskórka. Głównemi objawami tego schorzenia są zazwyczaj: suchość, ostro ograniczone wykwity o kształcie okrągłym lub policyklicznym, do pewnego stopnia niezmienność obrazu chorobowego i łatwa podatność na różne środki lecznicze. Według opisu autora tego obrazu chorobowego, t. j. Unny, nie jest wyprysk łojotokowy ani łuszczycą, ani wypryskiem, ale czemś pośredniem między temi dwoma schorzeniami. Istotę wyprysku łojotokowego stanowią dwa zasadnicze momenty: — jeden, to obecność pewnych drobnoustrojów (stwierdzona przez Unnę, potwierdzona przez Sabouraud a), drobnoustrojów ściśle określonych, acz niekoniecznie swoistych; drugi moment to związek z przemianą tłuszczową skóry.

Unna pierwszy stwierdził, że gruczoły potne wydzielają prócz potu — także i tłuszcz. Otóż tenże autor, a także i inni, Besnier, Audry i Brocq są tego zdania, że w wyprysku łojotokowym, jeśli chodzi o udział gruczołów w sprawie chorobowej, — to odgrywają tutaj rolę nie gruczoły łojowe, lecz potne, — mianowicie chodzi tu o t. zw. *„steatidrosis"*, stany hiper- i parasteatidrotyczne, a więc o wzmożoną względnie nieprawidłową czynność tych gruczołów potnych. Wszak wyprysk łojotokowy powstaje i na obszarach bez gruczołów łojowych. Unna właśnie przypisuje miejscowej *„steatidrosis"* lub *„parasteatidrosis"* rolę usposabiającą do wyprysku łojotokowego. Indywidualna *„steatidrosis"* stoi w związku częścią z odżywieniem, częścią z odziedziczoną skłonnością i zaburzeniami nerwowemi lub samozatruciem pokarmowem (Unna, Hallopeau, Besnier, Barthélemy). Chodzi tu o wydzielanie tłuszczu na twarzy, czole, nosie, skórze owłosionej głowy, na skórze piersi i pleców u młodych osób. Ta indywidualna *„steatidrosis"* może mieć znaczny wpływ na powstawanie wyprysku łojotokowego, zachodzi tu bowiem nieprawidłowa zawartość tłuszczu podłoża skóry, na którem się cierpienie rozwija. Niezależnie od tego odgrywać musi ważną rolę zwiększona zawartość tłuszczu w samej tkance chorobowej. Według Unny i Winklera grają rolę w powstawaniu wyprysku łojotokowego sprawy „sebotaktyczne"; mają być one wywołane przez swoiste drobnoustroje albo przez pewne zaburzenia wewnątrzgruczołowe. Ta sebotaktyczna rola pasorzytów polega z jednej strony na rozwijaniu działalności chorobotwórczej na tłustem podłożu skórnem i na wywoływaniu (przez drażnienie) stanu zapalnego w skórze, a zwłaszcza w naskórku, z drugiej strony powstaje w komórkach naskórka prócz parakeratozy — wzmożone wydzielanie tłuszczu. Czy w tej wzmożonej przemianie biorą udział przyczynowy drobnoustroje, niewiadomo: przypuszczenie to może być uzasadnione, jeśli przyjąć hipotezę Sabouraud'a o przyczynowej roli *„microbacillus seborrheae"* w wywoływaniu łojotoku.

Inaczej ujmuje rzecz Jesionek, wedle którego jest natłuszczenie naskórka (jakie występuje w wyprysku łojotokowym) — przejawem obrony ustroju przeciw osiedleniu się chorobotwórczych

pasorzytów i przeciw rozwinięciu ich czynności. Wszak tłuszcz nawet skóry prawidłowej nie jest pożywką bakteryjną, — a nawet służy do celów obronnych. Np. lanolina przyłożona na skórę przeszkadza osiedleniu się bakteryj. Miejsca na skórze sztucznie tłuszczu pozbawione lub też mniej go zawierające, łatwiej mają ulegać zakażeniu mikrobami. Przykładem usposobienia do wyprysku łojotokowego jest twarz, narażona wciąż na odtłuszczające działanie zimnej, twardej wody i złych mydeł; wiele osób musi wszak pielęgnować skórę twarzy kremami lanolinowemi, by uniknąć złuszczenia się naskórka lub stanów wypryskowych. To, że najczęściej występować zwykły objawy wyprysku łojotokowego na miejscach tłustych, — to zdaniem J e s i o n k a dlatego, że te miejsca są właśnie narażone na te urazy, pozbawiające je pokrycia tłuszczowego, a przedewszystkiem na działanie odtłuszczające zimnej wody zawierającej wapń. Prócz tego jednak odgrywa na miejscach pokrytych tłuszczem dużą rolę brak czystości, — następuje rozkład chemiczny prawidłowego tłuszczu skórnego, zaczynają działać drażniąco kwasy tłuszczowe, — skóra staje się podatna na zakażenie. Gdziekolwiek straciła skóra swój prawidłowy pokład tłuszczowy, względnie zawartość tłuszczu, oraz gdziekolwiek jest skóra u osób do tego skłonnych narażona na przewlekłe urazy mechaniczne lub drażnienie (np. również przez noszenie nieupranych koszul wełnianych, flanelowych lub z surowego jedwabiu), — to mogą na tych miejscach osiąść pasorzyty i wywołać wyprysk łojotokowy. Również często mamy sposobność spostrzegać łupież skóry twarzy u mężczyzn po goleniu.

W powierzchownych warstwach naskórka i na powierzchni wykwitów wyprysku łojotokowego można stwierdzić obecność licznych mikrobów, przedewszystkiem *„epidermophyton Malassezi"*, (grzybek w postaci spor otrzymany przez T e m p l e t o n a w hodowli czystej (1926)) i mnóstwo bakteryj ziarenkowatych t. zw. przez U n n ę *„morococci"*, otrzymane w hodowli czystej przez S a b o u r a u d'a.

S a b o u r a u d uważa oba te rodzaje drobnoustrojów za chorobotwórcze, t. j. za wywołujące wyprysk łojotokowy. Oczywiście stwierdza się również często i *„microbacillus seborrheae"* prócz pospolitych innych bakteryj na powierzchni wykwitów; S a b o u r a u d stwierdzał w naskórku całe kolonje morokoków (które to mikroby uważa zresztą za równoznaczne z *„coccus polymorphus à culture grise"* C e d e r c r e u t z'a), a które utworzyły całe ogniska, wypełniające środowisko chorobowe. Pod temi kolonjami stwierdził S a b o u r a u d nagromadzenie się płynu surowiczego (powstawanie *„exoserosis"*), spongjozę, oraz szczątkowe początki tworzenia się pęcherzyków *(„vesiculation rudimentaire")*.

Sporze M a l a s s e z a natomiast wielu jeszcze innych przypisuje bezpośrednią miejscową rolę chorobotwórczą. Mikrob ten hodowali G. C. G a r n e r, T e m p l e t o n, A c t o n, P a n j a: studjowali go i opisywali M a c L e o d i D o w l i n g (Brit. J. of Derm. ap. 1928, Brit. med. J. Nov. 1929). Ci dwaj autorowie znajdowali go stale w wykwitach wyprysku łojotokowego i powiodło im się nawet przez zaszczepienie hodowli na skórę osób ze stanem łojotokowym — wywołać zmiany na skórze, podobne do zmian właściwych wypryskowi łojotokowemu. Według B e n e d e k a (1927) wszelkie odmiany wyprysku łojotokowego i łupieżu skóry owłosionej głowy wywołują jego *„saccharomycetes hominis"*. Tym drobnoustrojom przypisuje on również udział w innych sprawach wypryskowatych i ropnych, a opiera się na obecności tych pasorzytów w tkance poszczególnych wykwitów oraz we krwi, oraz na objawach alergji, jaką zdolne są wywołać pod postacią jałowych zmian mykoidalnych. Badań tych jednak nikt dotychczas nie zdołał potwierdzić. W każdym razie przytoczone wyniki badań biologicznych, histologicznych i bakterjologicznych przemawiają wybitnie za etjologją pasorzytniczą wyprysku łojotokowego.

Związek wyprysku łojotokowego z łuszczycą z jednej strony a wypryskiem z drugiej, stanowił oddawna przedmiot dociekań naukowych. Zwłaszcza podobieństwo do łuszczycy może być znaczne i mogą istnieć stopniowe przejścia wyprysku łojotokowego w łuszczycę. Obie postacie mogą występować równocześnie u tego samego chorego, jak to miałem sposobność sam spostrzegać, przyczem często jest trudno określić przynależność grupową danego obrazu chorobowego. Nie zdziwi nas przeto hipoteza U n n y co do jednakiej istoty łuszczycy i wyprysku łojotokowego. R i e c k e, choć przyznaje, że istnieją postacie przejściowe między niemi, to jednak oddziela je etjologicznie i patogenetycznie.

Im więcej w obrazie wyprysku łojotokowego jest zaznaczony stan zapalny z wysiękiem śródnaskórkowym i skłonnością do tworzenia pęcherzy — tem więcej obraz bardziej się zbliża do wyprysku, natomiast im więcej zaznaczona parakeratoza i łuszczenie, — tem obraz chorobowy bliższy jest łuszczycy.

U n n a i W i n k l e r uważają wyprysk łojotokowy nie za objaw, lecz za jednostkę chorobową o określonej etjologji. J a d a s s o h n przyznaje tej jednostce miejsce oddzielne w dermatologji, dopuszcza możliwość pochodzenia pasorzytowego na specjalnem podłożu (kerotycznem), choć chorobotwórczości znajdowanych mikrobów nie mógł udowodnić. Obraz chorobowy określa nazwą *„psoriasoid"*, wydziela wyprysk łojotokowy z grupy wyprysków wobec różnic histologicznych, a towarzyszące objawy zapalne uważa raczej za odczyny wypryskowe, nie zaś za wyprysk prawdziwy.

Dok. nast.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpit. pow. Rzeszów.

O sklejaniu się ujścia zewnętrznego macicy jako przeszkodzie porodowej.

(De conglutinatione orificii externi uteri intra partum).

Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. R. H i n z e.

Jednem z najrzadszych powikłań porodu ze strony miękkich dróg porodowych jest sklejanie się ujścia zew. macicy *(conglutinatio ostii externi uteri)*. Polega ono na „tak silnem *sklejeniu* się śluzem ujścia zew. macicy w ostatnich miesiącach ciąży lub w czasie porodu, że prawidłowe bóle porodowe nie mogą go rozkleić i roztworzyć. Wprowadzenie natomiast w ujście palca lub tępego narzędzia wystarcza najczęściej, by spowodować jego zwiotczenie. Ujście zew. macicy i jego otoczenie nie wykazują przytem żadnych anatomicznych zmian, dających się stwierdzić wzrokiem lub czuciem". (H. G u g g i s b e r g).

Korzystając z trzech obserwowanych przypadków t. zw. konglutynacji ujścia zew. macicy w latach 1920—1932 chciałbym poddać rewizji utrzymujące się do dziś przestarzałe, powierzchowne poglądy na jej istotę, chciałbym spojrzeć na jej etjologję pod innym kątem, z innego punktu widzenia. Przytoczone poniżej w krótkim skrócie historje chorób tych przypadków będą mi w tem pomocne przy uwzględnieniu dostępnego mi odnośnego piśmiennictwa.

Przypadek 1-szy: K. D., lat 29. Pierwiastka zamężna od 9 lat nie roniła nigdy. Pierwsza miesiączka w 20 roku życia. Następne nieregularne, skąpe, bolesne, często z długiemi przerwami. *Habitus phthisicus.* Zmiany gruźlicze w szczytach obu płuc. Kości drobne, mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. *Wynik badania ginekologicznego:* Gr. I. Gł. II. nieustalone. Wymiary miednicy: 24, 27, 28, 17 cm. Bóle porodowe od 36 godzin, częste, bolesne. Szyjka macicy zamknięta w kształcie napiętego balona wypełnia 3/4 pochwy. Brak ujścia. Ściany szyjki cienkie bez widocznych zmian anatomicznych. Wody utrzymane. Ciepłota matki prawidłowa. Tętno płodu dobre. *Leczenie:* Cięcie cesarskie brzuszne. Płód żywy. Założenie sztucznego otworu od wewnątrz jamy macicy na najniższym odcinku szyjki dla odchodów połogowych. *Wyzdrowienie.*

Przypadek 2-gi: K. P., lat 27, pierwiastka, zamężna od 5 lat. Nie roniła. Pierwsza miesiączka po 20 roku życia. Miesiączki stale opóźniające się, bardzo skąpe, bardzo bolesne. Wzrost mały, budowa drobna. Na szyi rozległe blizny zołzowe. Przebieg ciąży przykry. Silne osłabienie. *Badanie ginekologiczne:* Gr. I. Gł. I. Główka dużym odcinkiem w cieśni miednicy, pokryta niby czapką ściśle przylegającą do niej rozciągniętą szyjką. Ujście szyjki przeciągnięte silnie ku tyłowi przy kości krzyżowej, macalne w kształcie płytkiej szczelinki poprzecznej, 1 cm długie o brzegach jednostajnie miękkich, równych. Brak wód poprzedzających. Wymiary miednicy: 25, 27.5, 29.5, 18 cm. Poród od 48 godzin. Bóle porodowe częste, krótkie, bolesne. Ciepłota ciała 38.2°. Tętno płodu dobre. *Leczenie:* Nacięcia szyjki. Kleszcze. Płód zamartwiczy, docucony. Wyzdrowienie.

Przypadek 3-ci: C. K., lat 31. Pierwiastka zamężna od 7 lat. Nie rodziła, nie roniła, nie przerywała ciąży. Pierwsza regularność późno. Kiedy, — nie pamięta. Miesiączki co 28 dni, skąpe, bardzo bolesne. W pierwszych miesiącach ciąży uporczywe wymioty. *Status praesens:* Smukła, wąska budowa. Kości drobne. Dziecięcy wyraz twarzy. Dość wybitne wole. Gruczoły chłonne szyi powiększone. Gr. I. Gł. I. ustal. Główka wstawiona znacznym odcinkiem we wchód miednicy. Wody utrzymane. W pochwie balonowato rozdęta szyjka o ujściu zamkniętem, przesuniętem dość silnie ku tyłowi, łatwo dostępnem dla badającego palca i oka przy badaniu lustrowem. W ujściu widoczny czop śluzu. Brzegi ujścia zaznaczającego się jako płytkie okrągłe zagłębienie — miękkie, równe. Okolica ujścia bez widocznych zmian patologicznych. Ściany szyjki ścieńczałe. Poród od 3 dni. Ciepłota ciała 39.4°. Bóle porodowe i macica bardzo bolesne. Wymiary miednicy: 25, 27, 28.5, 18 cm. *Leczenie:* Nacięcia szyjki. Wymóżdżenie.

„Conglutinatio" oznacza w dosłownem tłumaczeniu „sklejenie, zlepienie". *Conglutinatio orificii ext. uteri* byłoby więc sklejeniem

się, zalepieniem brzegów ujścia zewn. macicy, w dodatku tak silnem, że prawidłowe bóle porodowe nie mogą go otworzyć przy porodzie. Mimowoli nasuwa się pytanie, w czem leży powód takiego zaklejenia ujścia macicy, względnie co za kit spaja jego brzegi w ten sposób, że powstaje z tego powodu ciężka przeszkoda porodowa.

Zweifel opierając się na fakcie, że w jego własnych i opisanych przypadkach dolny odcinek szyjki zawsze był wolny od widocznych zmian anatomicznych, a w ujściu pochwowem macicy stwierdzano prawie z reguły czop śluzu, wprowadza w związek przyczynowy z powstawaniem konglutynacji właśnie ten czop śluzu popierając tem samem analogiczny pogląd na etjologję konglutynacji wyrażony jeszcze w r. 1825 przez Mme Lachapelle a później przez H. F. Naegelego, Thoemla, Guggisberga i innych.

Zweifel tłumaczy to w ten sposób, że gruczoły szyjki wskutek lekkich zmian zapalnych lub zaburzeń czynnościowych (Thoemel) produkują śluz gęsty, lepny, który skleja brzegi ujścia. Nabłonek błony śluzowej nie musi być przytem uszkodzonym. Poglądy Zweifla akceptuje w zupełności w najnowszych czasach Guggisberg. Stąd nomenklatura: *„conglutinatio* (zaklejenie)".

Notowana z różnych stron skuteczność leczenia konglutynacji wprowadzeniem palca w ujście zewn. macicy ma polegać na usunięciu śluzu, który skleja brzegi ujścia a tem samem jego rozklejeniu. Wydaje się to wszystko trochę fantastycznem tem bardziej, że w patologji nie znamy choroby, którąby można było uważać za odpowiednik tak pojętej konglutynacji ujścia zewnętrznego macicy, w którejby nienaruszone błony śluzowe jelita, pęcherza, przełyku, nosa czy ust, bez poprzedniego wytwórczego zapalenia łącznotkankowego sklejał sam śluz tak silnie, jak to widzimy przy konglutynacji ujścia macicznego, w którejby śluz nabierał własności wybitnie klejących wskutek nieznanych zaburzeń czynnościowych w gruczołach śluzowych.

Niepodobna z drugiej strony zrozumieć, by zlep czysto śluzowy mógł być tak silny, że nie potrafią przerwać go nawet bardzo silne bóle porodowe a często i siła wprowadzanego palca. Nie mamy przecież nigdzie żadnego dowodu dla własności zlepnych śluzu szyjki przy konglutynacji ujścia zewn. macicy. Badań chemicznych w tym kierunku brak całkowity.

Gdzie indziej należałoby wobec tego szukać powodu przeszkody niedopuszczającej do zwolnienia ujścia.

Gruczoły szyjki macicy produkują stale śluz, który wypełnia kanał szyjki w postaci czopa śluzowego. W ciąży wydzielanie śluzu jest obfitsze i z reguły spotykamy się przy badaniu już w pierwszych miesiącach ciąży ze śluzem przeświecającym z kanału szyjki poprzez ujście zewnętrzne. Przy zwężeniu lub zamknięciu ujścia odpływ śluzu z szyjki do pochwy jest utrudnionym lub wstrzymanym, śluz gromadzi się w coraz większej ilości poza ujściem w szyjce, i albo przebija się ostatecznie do pochwy albo gęstnieje, ew. rozkłada się. Nic więc dziwnego, że spotykamy to samo zjawisko przy konglutynacji ujścia macicy. Obecność śluzu jest tutaj jednak objawem zwykłym, codziennym, fizjologicznym, którego nie można uważać za moment przyczynowy dla nieotwierania się ujścia pochwowego macicy w czasie porodu.

Fakt, że wprowadzenie palca w ujście, w którem stwierdzamy obecność śluzu, roztwiera nieraz momentalnie szyjkę, dowodzi tylko, że wprowadzony palec usunął przeszkodę. Lecz jaką?... nad tem trzeba zastanowić się. Gdyby nią było tylko zaklejenie się śluzem ujścia, wystarczyłoby do przywrócenia prawidłowych stosunków na pewno zawsze proste usunięcie śluzu przez starcie go palcem, gazikiem z ujścia, lub usunięcie pincetą. A tak nie jest.

Zanalizujmy teraz objawy towarzyszące t. zw. konglutynacji ujścia zewn. macicy, a dojdziemy może do wniosków, które rzucą pewne światło na istotę konglutynacji.

Według Zweifla stałym objawem przy konglutynacji jest przesunięcie zamkniętego ujścia zewn. macicy ku tyłowi, ku kości krzyżowej. Opisano jednak przy tej nieprawidłowości ujścia leżące w osi miednicy a także przesunięte do przodu w kierunku spojenia łonowego. Wiemy z ginekologji, że przy przodopochyleniu macicy część pochwowa i jej ujście zewn. zbaczają stale ku tyłowi, że w niektórych przypadkach chorobliwego przodozgięcia *(hyperanteflexio)* część pochwowa macicy z ujściem zostają przesunięte mniej lub więcej silnie do przodu, podobnie jak przy tyłonachyleniu macicy i że część pochwowa fizjologicznie przodozgiętej i ustawionej macicy leży mniej więcej w osi miednicy tak, że jej ujście patrzy w kierunku sromu.

Znamy z ginekologji macice, których ujście jest wąskie i przepuszcza zaledwie cienką sondę. Są to najczęściej macice małe z wydłużoną drobną stożkowatą szyjką, macice cofnięte w swym rozwoju, niemowlęce, ułożone w przodonachyleniu, w chorobliwem przodozgięciu, tyłonachyleniu a wyjątkowo w fizjologicznem przodozgięciu. Wrodzona wąskość ujścia zewnętrznego tych macic przeszkadza nieraz w zapłodnieniu. O ile zaś dochodzi w nich do ciąży, jesteśmy często świadkami poronień lub trudności porodowych.

Niedorozwój macicy może być całkowity i obejmować całą macicę, jej trzon i szyjkę. Może być jednak częściowy, atakując tylko ten czy inny odcinek macicy. Może być wreszcie nierównomierny, upośledzając jeden odcinek silniej niż drugi. Przy niedorozwoju cierpią jakościowo i ilościowo mięśnie, tkanka łączna, aparat gruczołowy i naczyniowy macicy. Zależnie od stopnia i rozległości tych zmian cierpi w swych funkcjach macica jako całość w mniejszym lub większym stopniu. Odbija się to na życiu płciowem kobiet dotkniętych niedorozwojem. W wywiadach słyszy się skargi na nieprawidłowości miesiączkowania, bezpłodność, poronienia lub ciężkie porody. Niedorozwój macicy nie zabezpiecza bowiem przed zastąpieniem. Macica nie może być nigdy dostatecznie małą, by przecież wkońcu nie zostać ciężarną (F. Mathes). Przyczyna trudności porodowych tkwi tutaj w niedostatecznych a bolesnych bólach porodowych, spowodowanych hipotonją mięśniową macicy i w zmniejszonej elastyczności i rozciągliwości jej ścian. Mogą przytem współdziałać inne przyczyny ze strony nieprawidłowości miednicowych, wysokiego krocza, wąskości pochwy i niepodatności tkanek dna miednicy, co spotykamy równie często u kobiet dotkniętych niedorozwojem narządu rodnego.

Fr. Kerrmanner pisze słusznie w swej pracy: *„Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane"*, że cofnięcie się w rozwoju dolnego odcinka macicy ujawnia się w położnictwie niedostateczną rozciągliwością tkanek, ich niepodatnością i to szczególnie w otoczeniu ujścia zewn., co powoduje t. zw. *conglutinatio orificii ext. uteri*. Zmiany niedorozwoju mogą bowiem obciążać przedewszystkiem dolny odcinek szyjki a więc wargi maciczne. W fizjologicznym obrazie przedstawiają się wargi macicy jako mięsiste obrzmienia otaczające otwór prowadzący do kanału szyjki. Warga przednia jest z reguły grubszą, tylna delikatniejszą i pozornie wyżej ustawioną. Bujne umięśnienie warg składa się jak zresztą w całej macicy z trzech warstw: zewnętrznej i wewnętrznej, które tworzą włókna podłużne, i środkowej składającej się z włókien okrężnych *(stratum circulare)*. Ta warstwa jest tutaj silniej rozwinięta, aniżeli w innych częściach szyjki i trzonu macicy. Tkanka łączna spajająca z sobą włókna mięsne jest w obrębie warg macicznych wiotką i pozwala na swobodne rozciąganie się mięśni przy otwieraniu się ujścia podczas porodu.

Z przyczyn konstytucjonalnych bliżej nam nieznanych budowa, jakość, ilość, jak i sprawność czynnościowa mięśni i tkanki łącznej, mogą ulec w obrębie warg macicznych takim zmianom, że ściany dolnego odcinka szyjki rozciągają się pod wpływem bólów porodowych niedostatecznie, powoli, lub, co zdarza się wyjątkowo, że nie rozciągają się wcale, a ujście zewn. macicy pozostaje zamknięte. Badanie palcem czy w wzierniku nie wykrywa przytem w okolicy ujścia jakichkolwiek zmian anatomicznych, świeżych lub starych, jak zgrubień, nacieków, blizn, zmian w ubarwieniu i t. p. Ściana szyjki jest jednostajnie różową, miękką i podatną, mniej lub więcej cienką zależnie od stopnia jej rozciągnięcia, a z nieotwartego ujścia, które przedstawia się jako płytkie, okrągłe zagłębienie lub ledwo zaznaczająca się poprzeczna szczelinka, położona wyjątkowo w osi miednicy, najczęściej ku tyłowi, bardzo rzadko do przodu od niej, wydobywa się stale kropla szklistego śluzu, co stwierdziliśmy w opisanym 2-gim i 3-cim naszym przypadku. Mamy tu wierny obraz konglutynacji, jak go skreślił W. J. Schmitt z początkiem XIX wieku a w 100 lat później Zweifel. Takie ujęcie istoty konglutynacji wydaje mi się proste i trafne, bo tłumaczy dostatecznie wszystkie jej objawy kliniczne i pozwala zrozumieć frapujące wyniki leczenia „rozklejeniem ujścia palcem lub tępem narzędziem" (F. Kermanner, H. Guggisberg, W. J. Schmitt, Mme Lachapelle, Zweifel, H. F. Naegele i inni). Palec czy tępe narzędzie wwiercone w ujście przerywają mięśnie okrężne dolnego odcinka szyjki, dotknięte niedorozwojem, nierozciągliwe. Ujście macicy może tem samem swobodnie rozwijać się. Niema tu mowy o rozklejaniu — a obecność śluzu w ujściu jest bez znaczenia. Mechaniczne rozerwanie mięśni a może i zmienionej tkanki łącznej jest tutaj momentem leczniczym. Nie mogę poprzeć tego twierdzenia histopatologicznym obrazem, bo takich badań nie mogłem przeprowadzić. Chore wyzdrowiały. W przypadkach ciężkiego niedorozwoju nie wystarcza palec do usunięcia przeszkody, potrzeba zabiegów krwawych dla rozcięcia zmienionych mięśni. Tak było również w leczonych przez nas przypadkach.

Widzimy z tego, że nie można uważać „konglutynacji ujścia zew. macicy" za odrębną jednostkę chorobową. Sama nomenklatura *„conglutinatio"* jest błędną. Pojęcie sklejania się brzegów ujścia zew. macicy jest nie do utrzymania. Ujście pochwowe macicy nie otwiera się bowiem z powodu nierozciągliwości warg ma-

cicznych na tle niedorozwoju *(rigiditas labiorum uteri hypoplastica)*. Analiza obserwowanych przez nas przypadków popiera to zapatrywanie. Zmiany gruźlicze w płucach, niski wzrost chorych, drobny kościec obok zwężenia miednic przypominającego typ miednicy dziecięcej, późna *conceptio*, zaburzenia w miesiączkowaniu, są objawami mieszczącemi się w obrazie ogólnego niedorozwoju (hipoplazji) naszych chorych lub są jednemi z cech konstytucjonalnych, jakie składają się na pojęcie typu astenicznego czy niemowlęcego tych kobiet (Mathes, Liebhardt).

K. Bocheński zarzuca w polskiej nomenklaturze dla konglutynacji pojęcie „sklejania się". Terminologja Bocheńskiego *„zupełne zamknięcie ujścia zew. macicy"* zadowala jednak tylko częściowo, bo uwzględniając objaw, nie istotę przeszkody, nie pozwala spojrzeć w sedno rzeczy. Mojem zdaniem „zupełne zamknięcie ujścia zew. macicy" Bocheńskiego na tle niedorozwoju dolnego odcinka szyjki może zmieścić się dobrze w grupie przeszkód porodowych rozwojowych ze strony miękkiego kanału porodowego i nie potrzeba tworzyć dla niego osobnej jednostki chorobowej. Nie robi się przecież tego dla liczniejszej grupy przypadków mających wspólny z konglutynacją objaw: nieotwierania się ujścia zewn. macicy w czasie porodu. Mam tu na myśli przypadki nierozciągliwości brzegów ujścia na tle nabytem, zapalnem czy urazowem, a więc przypadki zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy w czasie porodu na tle stwardnienia macicy rozwijającego się z wiekiem, nierozciągliwości warg powstałej wskutek długotrwałych katarów szyjki, niepodatności brzegów ujścia po oparzeniach termicznych lub chemicznych, wskutek zbliznowaceń ścian szyjki po urazach, wrzodach i t. d. Stwierdzamy jednak zawsze w tych przypadkach zmiany anatomiczne w okolicy ujścia w postaci nacieków rozlanych lub ograniczonych, ew. chorobliwego stwardnienia dolnego odcinka szyjki lub blizn na brzegach ujścia zniekształconego zwykle przez czynniki, które je wywołały.

Dla odróżnienia tej grupy przypadków polegających na nabytej nierozciągliwości dolnego odcinka szyjki możnaby objąć przypadki z grupy konglutynacji W. J. Schmitta nomenklaturą „konstytucjonalnego zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy".

Rozpoznanie zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy może być trudnem tam, gdzie główka lub pośladki zstąpią nisko w miednicę, bo silnie rozciągnięta ścieńczała szyjka z przeciągniętem wysoko do tyłu lub do przodu ujściem może przylegając ściśle do przodującej części imitować pęcherz płodowy. Dla uniknięcia pomyłki trzeba wiedzieć o podobnem powikłaniu porodowem i pamiętać o niem, powtóre badać skrupulatnie za ujściem zewnętrznem macicy i sklepieniami pochwowemi. Przy zanikłem zupełnie ujściu nie będziemy mieli ujścia ani sklepień. Wyjątkowo przy bardzo silnem przesunięciu ujścia do tyłu pod wzgórek *(promontorium)* będzie ujście niewybadalnem. Tak było w przypadku naszym Nr. 1, w którym i po wykonaniu cięcia cesarskiego brzusznego nie mogliśmy znaleźć ujścia od wewnątrz. Szukając ujścia należy pamiętać, że ono zaznacza się bardzo niewyraźnie na tle ścian szyjki jako płytka szczelinka lub kuliste zagłębienie o ledwie wyczuwalnych brzegach, co może łatwo zdezorjentować badającego. W niejednym przypadku dopiero stwierdzenie w wzierniku kropli śluzu przeświecającego gdzieś z głębi ściany szyjki odkrywa miejsce ujścia. Badanie wziernikiem może nieraz dopiero także ustalić, czy mamy przed sobą wrodzony czy nabyty defekt.

Stwierdzenie sklepień pochwowych wyklucza rozwinięcie się szyjki w całości a tem samem pomyłkę z pęcherzem płodowym nawet tam, gdzie nie udało się odnaleźć ujścia zewn. macicy.

O zupełnem zamknięciu macicy w czasie porodu można myśleć przy całkowicie rozwiniętej szyjce, gdy poród przeciąga się a ujście zostaje uporczywie zamknięte. To jest jasne. Sama szyjka przedstawia się wtedy przy badaniu jako odcinek kulistego balonu zwróconego swą wypukłością ku dołowi o gładkiej powierzchni, o cienkiej jednostajnie mięsno-różowo zabarwionej ścianie. Stopień ścieńczenia ściany zależy od przeciągania się porodu. Ściana może być jak papier cienką i dawać wrażenie stojącego pęcherza płodowego.

Pozostawienie własnemu losowi porodu powikłanego zupełnem zamknięciem ujścia zew. macicy wrodzonem czy nabytem grozi smutnemi następstwami. Ciąże macic hipoplastycznych nie dobiegają często do prawidłowego końca. Mechanizm porodowy ciąż donoszonych i niedonoszonych odbywa się według tych samych praw. Stojąc wobec niedorozwoju macic, co odbija się przedewszystkiem na ich umięśnieniu, musimy liczyć się zgóry ze słabemi, mało wydajnemi bólami porodowemi. Skurcze pojedyńczych mięśni mogą być nawet bardzo silne. Ponieważ jednak tych mięśni jest mniej, suma ich pracy daje zawsze niedowład macicy. I to jest jeden z powodów, że porody są długie, że szyjka macicy rozwija się leniwo, a ujście zewnętrzne stawia rozpaczliwy opór nawet w przypadkach, gdzie ostatecznie i ono rozwiera się dobrowolnie. Pół biedy jeszcze, gdy szyjka leży w osi miednicy a ujście pochwowe jest łatwo dostępne. Szyjka rozwija się wtedy jak przy prawidłowym porodzie z opóźnieniem zależnem od hipotonji mięśni trzonu. Gorzej jest, gdy szyjka zbacza ku tyłowi lub przodowi, z czem spotykamy się tak często tutaj. Do hipotonji macicy przyłącza się drugi bardzo ważny czynnik, może jeszcze ważniejszy, który trzeba uwzględnić. Bóle porodowe pchają część przodującą płodu zamiast w kierunku osi miednicy, w kierunku tylnej ściany szyjki, ściągając ją coraz więcej ku tyłowi i podnosząc ku górze. Część pracy mięśniowej przepada bezużytecznie. Niedomoga mięśniowa zwiększa się, a niewystarczające skurcze mięśniowe stają się bolesne, przykre. Rozwijanie się szyjki cierpi bardzo i przychodzi do skutku głównie kosztem jej tylnej ściany, która rozciąga się w zaniedbanych przypadkach do ostateczności i jest jak papier cienką. Część jaja płodowego rodzi się do szyjki, a jego wydalenie z macicy natrafia na zaporę zamkniętego ujścia zewn. macicy nie do pokonania siłami natury. Rozciągliwość szyjki jest indywidualna i może być tak wielką, że balon rozdętej szyjki przerzyna się przez srom lub nawet rodzi się z główką nazewnątrz poprzed srom. (Latz, Jentzer). Lecz to są przypadki wyjątkowe. Zazwyczaj już wcześniej pęka rozciągnięta do maksymum szyjka i to z reguły jej tylna ściana, a jaje płodowe rodzi się przez otwór pęknięcia. Wielkość otworu zależy od wielkości jaja płodowego. Małe jaje przy poronieniu szyjowem może urodzić się przez stosunkowo mały otwór. Większy otwór pęknięcia jest potrzebny dla porodów przedwczesnych a tem bardziej dla płodów dojrzałych. Kształt powstałych w ten sposób pęknięć szyjki jest rozmaity. Pęknięcia te drożne w chwili ich powstania dla palca, kilku palców lub ręki zmniejszają się szybko przy gojeniu. Ostatecznie pozostaje po nich ślad w postaci stałej przetoki szyjopochwowej *(fistula cervico-vaginalis)* przepuszczającej tylko cienką sondę.

Bocheński przytacza przypadek tyczący się pierwiastki, która rodziła 3 dni, a u której przed samem urodzeniem się płodu odeszła część oderwanej szyjki pod postacią pierścienia o średnicy mniej więcej 7 cm. Podobne przypadki opisują Tauber-Peham, Winckel. Tutaj sama natura usunęła sobie zaporę uniemożliwiającą dokończenie się porodu odrywając kopułę z szyjki częściowo lub zupełnie znekrotyzowaną, na co jednak nie można nigdy liczyć.

Prognoza dla matki i dziecka zawisła od dobrego rozpoznania i wczesnego wkroczenia z pomocą przez lekarza. Niebezpieczeństwo dla matki tkwi głównie w zakażeniu i wzrasta proporcjonalnie do przeciągania się porodu. Nawet w szczęśliwie kończących się przypadkach przebieg jest często gorączkowy. Z tem zgadzają się wszyscy. Niebezpieczeństwo dla matki leży jeszcze w możliwości pęknięcia macicy przy źle prowadzonym porodzie lub spóźnionej pomocy, zwłaszcza przy tak często towarzyszących omawianemu powikłaniu porodowemu nieprawidłowościach ze strony miednicy.

Widoki dla dziecka zaciemniają: przeciąganie się porodu, zakażenia, i nierzadko ścieśnienia miednicy zmuszające do zabiegów na dzieciach prawie zawsze zamartwiczych.

Postępowanie nasze przy rozpoznanem zupełnem zamknięciu ujścia zewn. macicy bez względu na jego pochodzenie jest zawisłem od przypadku. Główną troską leczenia będzie jednak zawsze otwarcie ujścia stanowiącego przeszkodę dla porodu.

W. J. Schmitt, Mme Lachapelle, H. F. Naegele, Zweifel, Guggisberg, tak samo F. Kermanner, radzą odszukać koniecznie ujście szyjki i sforsować je palcem lub innem tępem narzędziem. Ten niewinny zabieg powtórzony ew. kilkakrotnie lub skombinowany dodatkowo ze sposobem Bonnaire'a (rozszerzenie ujścia przy pomocy palców obu rąk) może wystarczyć w niektórych przypadkach do natychmiastowego zniesienia przeszkody ze strony ujścia, które łatwo zsuniemy potem poza część przodującą płodu. Próbowaliśmy tych zabiegów w dwu naszych przypadkach bez skutku i bez widoków na ich powodzenie. W obu zastosowaliśmy nacięcia ujścia, a w przypadku pierwszym po rozwiązaniu rodzącej cięciem cesarskiem brzusznem zrobiliśmy „korncangą" od wewnątrz otwór dla odchodów macicznych. Niektórzy radzą po sforsowaniu ujścia palcem z pomyślnym skutkiem czekać, bo ujście może rozszerzyć się wtedy dobrowolnie w krótkim czasie.

Gdzie zawodzą powyższe zabiegi, wskazanemi sa nacięcia brzegów ujścia, co może sprawiać wielkie trudności przy przesunięciu się ujścia silnie ku tyłowi lub przodowi. Ściągnięcie kulociągami przedniej ew. tylnej ściany szyjki w kierunku osi miednicy może ułatwić nam wykonanie nacięć. Skorzystaliśmy z tego w drugim naszym przypadku.

Przy niebadalnem ujściu i konieczności kończenia porodu pozostaje nam szerokie rozcięcie szyjki wzdłuż najniższych punktów jej wypuklenia z następowem zeszyciem. Po opróżnieniu macicy z płodu udaje się znalezienie ujścia zazwyczaj łatwo.

Dalsze postępowanie nasze z usunięciem przeszkody będzie zależało od okoliczności danego przypadku (pozostawienie porodu siłom natury, kleszcze, wymóżdżenie, obrót, ew. cięcie cesarskie brzuszne).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Ludwik ROSTKOWSKI. Wilno

Nieporozumienia w rozpoznawaniu jaglicy.

Z Kliniki Ocznej Uniwersytetu S. B.
Dyrektor: prof. J. Szymański.

Nie ulega wątpliwości, że od czasu zastosowania do badania oczu odwracadeł powiek, rozpoznawanie jaglicy zrobiło duże postępy. Odwracadła te, umożliwiające dokładne oglądanie górnego załamka, miejsca, gdzie spotykamy najwcześniejsze objawy jaglicy, gdzie jaglica osiąga przeważnie największe nasilenie i gdzie jaglica pozostawia najwyraźniejsze ślady tego cierpienia, w dużym stopniu ułatwiło rozpoznawanie jaglicy i pozwoliło rozpoznawać ją dużo dokładniej. Jeżeli przedtem na podstawie dostępnych do badania części spojówki można było w wielu wypadkach tylko się domyślać tych zmian, które są w górnym załamku, to obecnie można poprostu te zmiany stwierdzić. Wywracanie powiek przy pomocy palców trzeba uznać jednak za niewystarczające, nawet wtedy, gdy w ten sposób zostanie wynicowany również i górny załamek. Nawet bowiem i przy największem wynicowaniu załamka w ten sposób powstają na spojówce fałdy, uniemożliwiające dokładne jej obejrzenie. Miałem okazję demonstrować w użyciu odwracadło bardzo dużej ilości lekarzy praktyków jak również i okulistów i nie przypominam sobie ani jednego wypadku, by koledzy ci, zachęceni łatwością i dokładnością badania, nie wyrazili natychmiastowej chęci wprowadzenia do swego użycia tego sposobu badania. Niżej na rysunku powieka górna odwrócona na odwracadle mego opracowania: załamek górny jest tu bardzo dobrze uwidoczniony (ryc. 1);



Ryc. 1.



Ryc. 2.

na ryc. 2 sposób zakładania odwracadła. Poniżej na rycinie 3, odwracadło mego opracowania, które opisałem w roku 1924 i 1925. Odwracadło to stanowi modyfikację rozwórki Demarres'a i Brana. Górny koniec tego instrumentu służy do odwracania powieki górnej, dolny koniec do powieki dolnej. Takie wynicowanie można osiągnąć i przy pomocy innych odwracadeł np. odwracadła Dra Zacherta również u nas w Polsce rozpowszechnionego.

Aczkolwiek nie ulega wątpliwości, że odwracadła oczne, znacznie rozszerzając możliwości rozpoznawcze, otworzyły nową kartę w jej rozpoznawaniu, przy czytaniu tej karty zachodzi jednak dużo nieporozumień. W pracy mojej, połączonej ze stałą współpracą z lekarzami nieokulistami przekonałem się, że najczęstsze błędy przy rozpoznawaniu jaglicy popełniane są i to popełniane masowo przez identyfikowanie grudkowatości spojówki *(folliculosis)* z nieżytem grudkowym *(conjunctivitis follicularis)* oraz rozpoznawanie tych zmian na spojówce jako podejrzenia o jaglicę, względnie jaglicę.

Piśmiennictwo naukowe ostatnich kilku lat szeroko omawia sprawę rozpoznawania jaglicy w początkowych okresach, zajmując się odróżnieniem nieżytu grudkowego *(conjunctivitis follicularis)* i grudkowatości *(folliculosis)* od jaglicy. Przytem niestety również zachodzi pomiędzy autorami szereg nieporozumień tak w nomenklaturze jako też i w ujmowaniu sprawy.

Niektórzy autorzy wogóle nie wprowadzają pojęcia grudkowatości *(folliculosis)*, a mówią tylko o nieżycie grudkowym (Elschning, Dinulesco, Birsch, Hirschfeld) lub też nic nie mówią o nieżycie grudkowym *(conjunctivitis follicul.)*, nazywając opisywane stany ziarnistości, grudkowatością *(folliculosis)* (Pillat, Blat). Niektórzy autorzy identyfikują te oba pojęcia, nazywając te same stany ziarnistości spojówki raz nieżytem grudkowym, raz grudkowatością (Sgrosse, Salvatore). Nieraz jedni autorzy te same stany ziarnistości nazywają nieżytem grudkowym, inni znowu grudkowatością. Pomijając te nieporozumienia co do nomenklatury, zdradza się u autorów tendencja rozróżnienia dwóch stanów ziarnistości; jednego bez odczynów zapalnych, nic nie mającego wspólnego z jaglicą (Elschning, Loddoni, Giovanni, Falta, Marcelli) a stanami zapalnemi, które mogą być uważane za podejrzane o jaglicę lub za jaglicę.



Ryc. 3.

Aby wyjaśnić raz tę sprawę, należałoby wyeliminować grudkowatość *(folliculosis)* ze spraw miejscowych zapalnych spojówki. Wyraźnie zaznaczają to Kapuściński (który traktuje grudkowatość jako odmianę w budowie spojówki), oraz Loddoni Giovanni. Rozgraniczają również grudkowatość i nieżyt grudkowy Cuenot et Nataf, Noiszewski i inni.

Bezspornem i przez nikogo niekwestjonowanem jest, że spojówka gładka, połyskująca, miernie ukrwiona z dobrze zachowanym rysunkiem naczyń i gruczołów tarczki, bez wydzieliny i objawów subjektywnych jest spojówką normalną (rys. A. 1.). Czy jest jednak jakaś podstawa do twierdzenia, że spojówka grudkowata jest chora, czyli grudkowatość *(folliculosis)* jest cierpieniem spojówki, jeżeli przytem ta spojówka jest miernie przekrwiona, połyskująca, naczynia zachowują swój normalny rysunek, rysunek tarczki zachowany, wydzieliny i objawów subjektywnych brak — taka spojówka nie wykazuje żadnych miejscowych cech zapalnych i nie narusza czynności narządów oka (rys. B. 1.). Tem samem grudkowatość nie jest przedewszystkiem żadną sprawą zapalną, przeto zaliczanie jej do nieżytów spojówki byłoby niesłusznem. Poza tem wogóle grudka przy grudkowatości nie jest żadnem schorzeniem miejscowem spojówki, a tylko objawem miejscowym zaburzeń ogólno ustrojowych, jakiemi są konstytucje: niedorozwojowa *(status hypoplasticus)* i grasiczo-limfatyczna *(status thymo-lymphaticus)*, cechujące się obie nadmiernym przerostem tkanki chłonnej.

Miejscowy ten przerost tkanki chłonnej, jako wyraz zaburzeń ogólnoustrojowych o schorzeniu miejscowem spojówki wcale nie stanowi, podobnie jak nie stanowią o schorzeniu szyi powiększone gruczoły chłonne, a są tylko objawem właściwej konstytucji. Grudkowatość spojówki jest stanem niesłychanie częstym, spotykanym na spojówce, zwłaszcza u dzieci w wieku szkolnym, kwalifikowanie więc tych zmian nabiera bardzo dużego znaczenia społecznego. Przy dokładnem badaniu można stwierdzić stan ten nieraz w 50% u dzieci. Reasumując każdy badacz musi się z tem liczyć, że spojówka niezapalna, a więc wolna od schorzenia miejscowego, niezawsze będzie gładką. Miejscowo zdrowa spojówka będzie bardzo często (u dzieci w wieku szkolnym nieraz w połowie wypadków) grudkowatą. Dotyczyć to będzie osobników z konstytucją limfatyczną lub hipoplastyczną. Podobnie jak osobnik zdrowy, również i osobnik z konstytucją hipoplastyczną lub limfatyczną, może ulec różnym czynnikom chorobotwórczym. Pewnym cierpieniom ulega ten ostatni nawet prędzej, a więc np. błony śluzowe u osobników hipoplastycznych i limfatycznych ulegają łatwiej nieżytom, jasnem więc jest też, że spojówka tych osobników będąc dotkniętą grudkowatością łatwiej ulegnie nieżytowi niż spojówka osobników z konstytucją prawidłową, t. j. spojówka gładka. O ile więc nieżyt dotknie spojówki gładkiej, będziemy mieli do czynienia z nieżytem zwykłym *(conjunctivitis simplex)*; (rys. A. 2.) w drugim wypadku, o ile on dotknie spojówki grudkowatej *(folliculosis)*, będziemy mieli do czynienia z nieżytem spojówki grudkowatej *(Catarr. conjunctivae folliculosae)* czyli z t. zw. nieżytem grudkowym *(conjunctivitis follicu-*

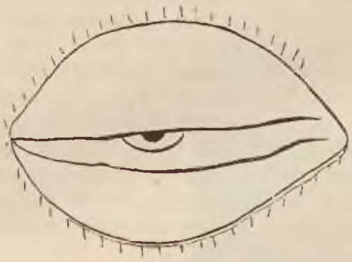
laris) (rys. B. 2). Utarta nazwa tego schorzenia „nieżyt grudkowy" *(conjunctivitis follicularis)* nie jest właściwie ścisłą i prowadzi do wielu nieporozumień. Lepsza byłaby nazwa „nieżyt spojówki grudkowatej" *(Catarrhus conjunctivae folliculosae)*, gdyż grudkowatość tu nie jest wcale cechą nieżytu, a tylko podłożem, na którem się ten nieżyt rozwija. Po wyleczeniu w obu wypadkach będziemy mieli *restitutio ad integrum*, w przypadku nieżytu spojówki gładkiej — spojówkę gładką, w wypadku nieżytu spojówki grudkowatej czyli nieżytu grudkowego — spojówkę grudkowatą.

Schemat ziarnistości spojówek.

A. Spojówka osobnika o konstytucji normalnej.

B. Spojówka osobnika o konstytucji grasiczo-limfatycznej lub niedorozwojowej.

Spojówki zdrowe.

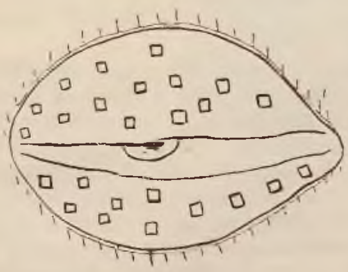


A 1
Spojówka gładka



B 1
Spojówka grudkowata
* grudki ustrojowe

Nieżyty.

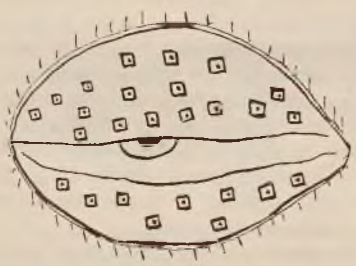


A 2
Nieżyt sp. gładkiej, *conjunct. simplex*. (tylko ziarna zapalne).

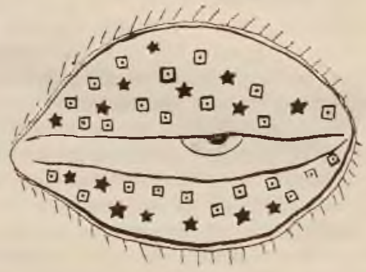


B 2
Nieżyt sp. grudkowatej, *conj. follicularis* — obok zmian zapalnych □, są zmiany konstyt. *

Jaglica.



A 3
Jaglica sp. gładkiej — nieżyt, którego cechą jest tworzenie się grudki zapalnej ⊡



B 3
Jaglica sp. grudkowatej *Trachoma conj. folliculosae* Nieżyt cechujący się powstawaniem grudki zapalnej ⊡ obok grudki ustrojowej *

Wielu autorów jest tego zdania, że każdy nieżyt może być zamaskowaną początkową jaglicą, która dopiero w późniejszych okresach się objawia wyraźnie, tem samem według tego każdy nieżyt należałoby uważać za stan podejrzany o jaglicę. Tak szeroko biorąc, każdy osobnik ze spojówką zaczerwienioną może być uważany za podejrzanego o jaglicę. Jeżeli chodzi o wskazania społeczne do walki z jaglicą, to tak szeroko pojmowane niebezpieczeństwo jaglicy nietylko jest przesadne, ale niesłychanie utrudnia każdą akcję społeczną, organizującą walkę z jaglicą. Pod względem klinicznym sprowadza taki pogląd potrzebę sztuki różniczkowania jaglicy z niejaglicą do zera.

Abstrahując więc od tak szeroko pojmowanego niebezpieczeństwa jaglicy, w praktyce możemy postawić bardzo wyraźną i kategoryczną granicę pomiędzy stanami opisanemi dotychczas, gdzie na spojówce grudka odnosi się do zmian ogólnoustrojowych i w zapaleniu udziału nie bierze i stanami, gdzie grudka o swoistym wyglądzie występuje jako cecha zapalenia, co ma miejsce przy jaglicy (rys. A. 3).

Nie ulega wątpliwości, że w praktyce odróżnienie grudki „ustrojowej" od grudki „zapalnej" może nasuwać pewne trudności z różnych powodów, przedewszystkiem grudka „ustrojowa" może być bardzo duża i wtedy może być podobna do grudki „zapalnej". Stanom takim może towarzyszyć nieraz wyraźnie zaznaczający się nieżyt, który utrudnia rozpoznanie. Poza tem jaglica może dotyczyć spojówki grudkowatej *(folliculosis)*. Mamy więc wtedy tutaj grudkę zapalną i grudkę ustrojową (rys. B. 3). Wypadki te jednak nie są zbyt częste i w stosunku do częstości miernej grudkowatości z jednej strony i wyraźnych grudek jagliczych z drugiej, stanowią nieznaczny odsetek. Prawie zawsze jednak dłuższa czy krótsza obserwacja wyjaśnia istotę cierpienia, w najgorszym wypadku określając przez dłuższy czas te przypadki jako podejrzane o jaglicę.

Powyżej opisane stany ziarnistości spojówki spróbowałem przedstawić schematycznie na 6 rysunkach, przytem po stronie lewej przedstawiane są stany ziarnistości osobnika (A) z konstytucją normalną, po stronie zaś prawej osobnika B z konstytucją niedorozwojową *(status hypoplasticus)* względnie grasiczo-limfatyczną *(status thymo-lymphaticus)*.

W schemacie tym gwiazdka * oznacza grudkę „ustrojową" przy grudkowatości spojówki *(folliculosis conjunctivae)*; kwadracik — oznacza zapalenie, nieżyt zwykły; kwadracik z kropką — oznacza zapalenie, nieżyt cechujący się powstawaniem grudki zapalnej (jaglica).

Zdaniem mojem podstawą odróżnienia początkowej jaglicy od nieżytu grudkowego *(conjunctivitis follicularis)* jest obecnie wygląd grudki [1]). Różnice pomiędzy obu cierpieniami, dotyczące wyglądu grudki, umiejscowienia grudek, zachowania się spojówki i tem podobne w obu przypadkach są szczegółowo opisane przez wielu autorów (Kapuściński, Majewski, Melanowski, Reis, Szymański) i oczywiście mogą być bardzo pomocne przy rozpoznawaniu jaglicy; jednakże same teoretyczne znajomości tych różnic nie wystarczają. Obok tego musi iść doświadczenie, które może osiągnąć tylko w pracy na większym materjale najlepiej pod kierunkiem specjalisty. Przytem, zdaniem mojem, nie można nabrać doświadczenia w rozpoznawaniu zmian zapalnych spojówki bez zapoznania się dokładnie z jej zmianami ogólnoustrojowemi. Dokładne zapoznanie się z wyglądem spojówki grudkowatej *(folliculosis)* na większym materjale, ochroni niejednego od zaliczania „grudki ustrojowej" do zmian zapalnych spojówki i rozpoznawanie tych stanów jako jaglicy.

Na zakończenie składam uprzejme podziękowanie Panu Docentowi Ignacemu Abramowiczowi za cenne wskazówki, udzielone mi przy napisaniu tego artykułu.

Piśmiennictwo.

B l a t t N i k o l a u s: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 25. S. 336. J. 1931. Zeitschrift f. Augenheilkunde 73, 62—267 J. 1931. — B i r s c h H i r s c h f e l d: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 21. S. 46. J. 1929; Zeitschr. f. Augenheilkunde Bd. 65. S. 209. J. 1928. — A. C u e n o d et R. N a t a f: Le Trachome. 1930. p. 93. — D i n u l e s c o: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 12. 1924. S. 77. S. 37; Cpt. rend des séances de la soc. de biol. T. 89. — E l s c h n i n g A.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 9—18. J. 1925. — F a l t a M a r c e l l i: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 25. s. 758. J. 1931. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 86. J. 1931. S. 821—827. — G r a e f e - S a e m i s c h: Augenheilkunde. 1904. S. 7. — J i l e k J o s e f: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 19. S. 740. J. 1928; Orvosi Hetilap Jg. 72, N. 4. S. 96—98, J. 1928. — K a p u ś c i ń s k i Witold: Klinika Oczna z. 1, 2 J. 1931. — L o d d o n i G i o v a n n i: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 18 S. 840 J. 1927; Ann. di ottalmol, e clin. oculist. J. 55. 4. 34 S. 173—197. J. 1927. — L i n d n e r k: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 18. S. 40. J. 1927; Zeitschr. f. Augenheilk. b. 57, S. 508, 566. J. 1925. — M a j e w s k i Kazimierz: Jaglica i jej rozpoznawanie: Jaglica i jej zwalczanie, biblj. jaglicza r. 1928 i Jaglica — wykład kliniczny: bibljoteka Okr. Zw. Kas Chorych r. 1926. — N o i s z e w s k i Kazimierz: Jaglica i nieżyt grudkowy; Klin. Oczn. z. 4. r. 1925. —

[1]) Oczywiście mam na myśli tylko zmiany na spojówkach; tem samem nie omawiam w niniejszym artykule metody wczesnego rozpoznawania jaglicy na podstawie zmian naczyniowych w rąbku, stwierdzanych przy pomocy lampy szczelinowej (R. P. Wilson).

Nowicki: Anatomja patologiczna; Lwów 1929. — Odisio Mario: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 21. 21 J. 1929. S. 236. J. 1925. — Pillat: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 17. S. 393; Zeitschr. für Augenheilk. b. 59, S. 316—319. J. 1926. — Reis Wiktor: Polska Gazeta Lekarska Nr. 5 i 6 r. 1926. — Rossi V.: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 17, S. 190 J. 1926. Arch. di ottalmol. Bd. 33, Nr. 4. S. 147—172. J. 1926. — Rostkowski Ludwik: Lek. Wojskowy Nr. 9. 1924 i 1925. — Sgrosso Salvatore: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 19. S. 327. J. 1928; Archiv ottalmol. b. 1 34. N. 6. S. 262 J. 1927. — Steiner L.: Klin. Montsbl. f. Augenh. Bd. 74.— Wilson R. P.: Folia Ophtalmologica Orientalia. Nov. 1932. Cairo. Zachert Marjan: Klin. Oczn. Nr. 1 S. 4—15. 1926. Jaglica u dzieci.

Dr. Z. CZEŻOWSKA i Dr. H. MIERZECKI. Lwów.

O niektórych zmianach chorobowych skóry i błony śluzowej jamy ustnej w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.
Ordynator: Dr. Z. Czeżowska.

Od czasu pierwszych prac Sternberga, wyróżniających ziarnicę złośliwą z grupy t. zw. białaczek rzekomych, jako sprawę granulacyjno-zapalną tkanki limfatycznej o swoistym obrazie histologicznym, długi szereg prac ustalił obraz anatomo-patologiczny i kliniczny schorzenia. Jest on bardzo różnorodny, zależnie od umiejscowienia, czasu trwania i stopnia rozległości zmian. Te ostatnie mogą pojawiać się na każdym odcinku układu limfatycznego, pod postacią mniej lub więcej ograniczonych guzów; czasami jednak obserwować można dość szybką generalizację zmian.

Zmienność obrazu klinicznego zależy w znacznym stopniu od nasilenia i szybkości rozszerzenia się zmian chorobowych: obok postaci przewlekłych, dających długotrwałe remisje pod wpływem leczenia, występują postacie o przebiegu ostrym, jakby posocznicowatym, doprowadzające w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego. Wspólny mianownik dla tych oddzielnych a niekiedy bardzo różniących się przebiegiem postaci ziarnicy złośliwej stanowią pewne wspólne dla wszystkich form cechy obrazu klinicznego, oraz obraz histologiczny. Jednak doświadczenie kliniczne uczy, że rozpoznanie ziarnicy złośliwej napotyka czasem na duże trudności, zwłaszcza w początkowych okresach schorzenia o nietypowych i słabo zaznaczonych objawach ogólnych.

W tych przypadkach nawet badanie drobnowidowe nie zawsze rozstrzyga o rozpoznaniu. Wiadomo, że pierwszy okres zmian ziarnicowych cechuje się obrazem zwykłego rozrostu, lub też niespecyficznego stanu zapalnego tkanki limfatycznej, bez charakterystycznej wielopostaciowości komórek (Sternberg, Naegeli, Nowicki). Dopiero w dalszym przebiegu schorzenia pojawiają się komórki plazmatyczne, komórki nabłonkowate i często komórki kwasochłonne, wreszcie duże komórki jedno- lub wielojądrzaste, z obfitą plazmą z dużemi, okrągłemi, owalnemi lub płatowemi jądrami intensywnie zabarwionemi (komórki Sternberga) umożliwiające zidentyfikowanie badanych zmian.

Jak wspomniano powyżej, niema właściwie narządu, któryby nie mógł wykazywać zmian na tle ziarnicy, zaś umiejscowienie tych ostatnich, szybkość ich rozszerzenia się, oraz nasilenie obrazu ogólnotoksycznego decydują o obrazie klinicznym schorzenia. Wielopostaciowość objawów ziarnicy występuje może najdobitniej w zakresie zmian skórnych, które nadają się szczególnie dobrze do śledzenia ich przebiegu. Są one stosunkowo rzadkie tak, że Desjardin znalazł je zaledwie w 9% obserwowanych przypadków (ilość badanych przypadków równa się 135). W opisanych dotychczas około 50 przypadkach pewnej ziarnicy złośliwej skóry, spotykamy się z wielką różnorodnością objawów. Formy te nie zostały dotychczas dokładnie sklasyfikowane pod względem morfologicznym ani przebiegu klinicznego. Omówiony poniżej przypadek zasługuje na szczególną uwagę ze względu na charakter, morfologję, nasilenie i przebieg obserwowanych zmian skórnych, odbiegających od ogłoszonych dotychczas opisów.

F. G. lat 40, zamężna, z zawodu służąca, skierowana została na Oddział dnia 19. IX. 1931. W wywiadach podaje, że poważniejszych chorób nie przechodziła. Od miesiąca męczy się łatwo, przy wysiłkach fizycznych pojawia się duszność, która odtąd stale się powiększa. Od trzech tygodni zauważyła powiększający się stopniowo guzek w prawym dołku nadobojczykowym. Od tygodnia bardzo osłabiona, poci się, niekiedy dokucza jej świąd skóry. Od czasu choroby schudła znacznie, straciła łaknienie. Kaszle i odpluwa skąpo. Miesiączka prawidłowa. Nie rodziła, ani nie roniła. Badanie chorej w dniu 19. IX. 1931 stwierdza: Prawidłowa budowa i odżywienie. Twarz nieco nabrzękła, wargi sinawe. Skóra poza nielicznemi śladami zdrapań, zmian chorobowych nie wykazuje, jedynie na skórze klatki piersiowej w okolicy mostka zarysowują się porozszerzane naczynia żylne. Jama ustna bez zmian, szyja szeroka, żyły jarzmowe porozszerzane. W prawym dołku ponadobojczykowym powiększony gruczoł chłonny wielkości śliwki, miernie twardy, słabo przesuwalny, nieco wrażliwy na dotyk. W prawej pasze macalny gruczoł chłonny wielkości fasoli, przesuwalny, niebolesny. Poza tem gruczoły chłonne niemacalne.

W zakresie płuc ztyłu przytłumienie wypuku w okolicy prawej wnęki, obniżenie dolnych granic, szmery oddechowe pęcherzykowe zaostrzone. Zprzodu nad mostkiem i na prawo od mostka od pierwszego żebra ku dołowi dość intensywne przytłumienie wypuku zlewające się ze stłumieniem wątroby i sięgające na prawo do linji sutkowej. Szmery oddechowe w zakresie stłumienia prawie niesłyszalne. Oddechy przyśpieszone i nasilone, lekki *stridor* wdechowy. Tony serca głuche. Tętno 120, słabo napięte. Brzuch prawidłowo wysklepiony, niebolesny. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych, kończyny dolne bez zmian. Ciepłota ciała wykazuje lekkie zwyżki do 37,5°. W moczu nieprawidłowych składników niema, odczyn dwuazowy stale ujemny.

Badanie cytologiczne krwi: czerwone ciałka krwi 4,100.000, białe 8.700. Hb. (Sahli) 85. Wskaźnik Hb. 1.0. W preparacie barwionym ciałek wielojądrzastych obojętno-chłonnych 51,5%, w tem 1% z jądrem pałeczkowem, c. kwasochłonnych 2,5%, limfocytów 44%, monocytów 2%. Opadanie czerwonych ciałek przyśpieszone (35 mm na godzinę). Plwocina skąpa, śluzowo-ropna. Prątki Kocha nieobecne, odczyn Wassermanna ujemny, odczyn skórny Pirqueta ujemny.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazuje: szczyty płuc powietrzne, w prawem polu płuc widoczne zaciemnienie w przyśrodkowej części płuca, łączące się z cieniem wnęki i przechodzące do śródpiersia tylnego o ostrych konturach. Rysunek wnękowy po stronie prawej niewidoczny, po stronie lewej bardzo słabo zaznaczony.

Badanie laryngoskopowe stwierdza gorszą ruchomość lewego więzadła głosowego.

Podany powyżej wynik badania chorej stwierdzał obecność guza w śródpiersiu z objawami ucisku na drogi oddechowe i naczynia żylne. Co do natury istniejących zmian, to obraz rentgenologiczny, brak charłactwa i znaczniejszej niedokrwistości przy dużych rozmiarach guza wykluczał obecność raka wychodzącego z grasicy, lub dużych dróg oskrzelowych. Rozmiary guza, ujemny odczyn tuberkulinowy, brak jakichkolwiek zmian w zakresie płuc nie pozwalały na rozpoznanie gruźliczych zmian w gruczołach śródpiersia. Pozostawało do rozstrzygnięcia pytanie, czy istniejące zmiany można ze względu na obraz kliniczny zaliczyć do mięsaka chłonnego *(lymphosarcoma)* Kundrata, czy też myśleć o ziarnicy złośliwej Sternberga, pomimo braku typowego obrazu krwi, braku powiększenia wątroby i śledziony, oraz charakterystycznych wahań ciepłoty. Jedynie skargi na występujący czasem świąd skóry zwracały uwagę w kierunku ziarnicy złośliwej.

Wiadomo, że odróżnienie tej ostatniej od mięsaka chłonnego Kundrata na podstawie obrazu klinicznego napotyka czasem na duże trudności. Dotyczy to zwłaszcza odosobnionych guzów śródpiersia, w których na pierwszy plan wybijają się objawy uciskowe, spowodowane przez rozmiary guza i wspólną obu jednostkom chorobowym zdolność szczelinowatego rozrastania się w otoczenie.

W naszym przypadku badanie histologiczne powiększonego gruczołu szyjnego wykonane w Instytucie Anatom.-Patol. U. J. K. stwierdziło obraz typowy dla ziarnicy złośliwej *(lymphogranuloma malignum)*, a tem samem rozstrzygnęło rozpoznanie.

Zastosowano leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena i dużemi dawkami arsacetyny, poczem stan chorej znacznie się poprawił. Objawy uciskowe ustąpiły, guz śródpiersia uległ znacznemu zmniejszeniu i chora czując się dobrze odjechała do domu z poleceniem zgłoszenia się po 6 tygodniach.

Dnia 30. XI. 1931 chora zgłosiła się ponownie w stanie znacznego pogorszenia. W wywiadach podaje, że przez 3 tygodnie po opuszczeniu oddziału czuła się dobrze, poczem pojawiła się ponownie duszność, męczący kaszel i uporczywy świąd skóry.

Badanie chorej stwierdza znaczne pogorszenie stanu ogólnego. Ciepłota 38°, tętno 120 n. m. Obrzęk twarzy, szyi, prawej górnej kończyny i prawego sutka. Sinica twarzy i rąk. Silna duszność i podrażnienie do kaszlu. Na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych ślady zdrapań, drobne blizny po zdrapaniach, oraz miejscowe przebarwienia skóry. Na szyi ponad prawym stawem mostkowo-obojczykowym owrzodzenie wielkości dwuzłotówki o brzegach nierównych, wywołane wedle zapodania chorej przez stosowanie okładów z nalewki jodowej. Widoczne błony śluzowe bez zmian. Na szyi silnie porozszerzane żyły jarzmowe, na skórze klatki piersiowej sieć porozszerzanych naczyń żylnych. Na szyi po stronie prawej i w prawej pasze macalne nadal dwa powiększone

gruczoły chłonne, które pod wpływem stosowanych naświetlań uległy wyraźnemu zmniejszeniu, zresztą gruczoły obwodowe niepowiększone. Badanie płuc stwierdza obecność płynu w prawej jamie opłucnowej, sięgającego prawie do grzebienia łopatki, stłumienie wypuku nad mostkiem łączy się ze stłumieniem w zakresie prawego pola płucnego. Serce na lewo przesunięte. Brzuch lekko wzdęty, na skórze lewej dolnej części brzucha widoczne rozszerzone naczynia żylne. Wątroba sięga na 2 palce poniżej łuku żebrowego, gładka, miernie twarda, lekko wrażliwa na ucisk. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Wypuk nad dolnemi partjami brzucha bębenkowy. Kończyny dolne nieobrzękłe.

Próbne nakłucie jamy opłucnowej po stronie prawej wydobywa płyn surowiczy o c. g. 1,018, zawartości białka 2%. Odczyn Rivalty dodatni. W płynie skąpe strzępy włóknika, w osadzie przewaga limfocytów, leukocytów kwasochłonnych niema.

Badanie cytologiczne krwi stwierdziło mierną niedokrwistość o typie wtórorzędnym z wyraźną anizo- i poikilocytozą, z pojedyńczemi ciałkami o zasadochłonnej granulacji. Ciałek białych 9.200 w mm³, w tem 79% ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych, 0,5% kwasochłonnych, 1% tucznych, 16% limfocytów małych, zaś 3,5% monocytów. W moczu odczyn dwuazowy ujemny. Jak widać z przytoczonego powyżej opisu, obraz kliniczny zmian chorobowych przybiera z biegiem czasu coraz więcej cech charakterystycznych dla ziarnicy złośliwej: pojawiają się wyraźniejsze zwyżki ciepłoty, leukocytoza obojętnochłonna, powiększenie wątroby i uporczywy świąd skóry. Pomimo kilkumiesięcznego czasu trwania choroby brakuje wyraźniejszego powiększenia śledziony i charakterystycznej eozynofilji we krwi, która zresztą nie należy do objawów stałych ziarnicy złośliwej. Obok objawów uciskowych ze strony guza śródpiersia, zaznaczają się coraz wyraźniej objawy ogólno-toksyczne jak zły stan odżywienia, osłabienie, niedokrwistość, świąd skóry, poty.

Ciepłota ciała o typie remitującym dosięga 38—39°. Kilkakrotne wypuszczenie płynu z jamy opłucnowej w ilości 1000—2000 cm³ z następowem zastosowaniem naświetlań rentgenowskich klatki piersiowej sprowadza ulgę w duszności i powolne cofanie się objawów ze strony opłucnej oraz obrzęku powłok.

Równocześnie jednak, prawie od pierwszych dni pobytu na oddziale, zaznaczają się coraz wyraźniej zmiany w zakresie skóry, które zasługują na szczegółowe omówienia. Jak podano powyżej, w dniu przyjęcia t. j. 31. XI. 1931. stwierdzono u chorej na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych ślady zdrapań, drobne blizny z podrapania oraz miejscowe przebarwienia skóry, wreszcie na szyi ponad obojczykiem prawym owrzodzenie wielkości dwuzłotówki o nierównych brzegach wywołane wedle podania chorej przez stosowanie okładów z nalewki jodowej. Poza tem na skórze całego ciała innych zmian stwierdzić nie można.

W okresie między 19. grudnia 1931 a 4. stycznia 1932 skóra całego ciała wykazuje obok zmian barwikowych i podłużnych śladów zdrapań, owrzodzenia wielkości ziarna grochu do fasoli, nierównomiernie rozrzucone po całym tułowiu i kończynach, nie zlewające się ze sobą, z wyraźną żywo czerwoną otoczką. Owrzodzenia rozpoczynają się sączącym, kolistym równomiernym rumieniem, który następnie pokrywa się w środku dyfterytycznym mlecznym nalotem, pozostawiając drobny rąbek żywo czerwony. Naloty te silnie przylegają do podłoża, usunięte zaś wykazują dno równe, krwawiące. Naloty miejscami przechodzą w brudnobrunatne strupy, które utrzymują się przeciętnie przez 4—6 dni, poczem odpadają. W miejscu owrzodzenia wytwarza się tkanka bliznowata, przebarwiona, przyczem rąbek czerwony utrzymuje się przez dalszych 3—4 dni, ulegając wreszcie takiemu samemu przebarwieniu. Blizny powstałe z owrzodzeń są zupełnie powierzchowne i bardzo wiotkie, przypominając miejscami pozostałe po powierzchownych skórnych kilakach.

W połowie grudnia 1931. chora zaczyna uskarżać się na pieczenie języka oraz bóle i trudności przy połykaniu. Badanie jamy ustnej wykazuje rozsiane zmiany chorobowe umiejscowione głównie na grzbiecie języka i na błonie śluzowej warg, zwłaszcza wargi dolnej. Zmiany te pod postacią okrągłych blaszek wielkości około ziarna grochu, barwy czerwonej, pokrytych mlecznym dyfterytycznym nalotem, powstały nagle w przeciągu kilkunastu godzin. Wyglądem swoim przypominają zmiany chorobowe na skórze, różniąc się od nich silną bolesnością, brakiem tendencji do wytwarzania głębszych owrzodzeń i pokrywania się strupami oraz krótkością trwania. Po kilku dniach zmiany znikają bez śladu, nie pozostawiając bolesności ani blizn. Równocześnie ustępują bóle w okolicy mostka przy połykaniu.

Badanie laryngoskopowe wykonane kilkakrotnie w czasie występowania powyższych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, wykazuje jedynie przekrwienie błony śluzowej krtani. W czasie występowania powyższych objawów wykonano próby z zadrażnieniem skóry 50% terpentyną w formie okładów, oraz wcieraniem 50% maści tuberkulinowej, przyczem nie otrzymano żadnego odczynu.



Ryc. 1.

W przeciągu drugiej połowy grudnia 1931. i w pierwszym tygodniu stycznia 1932. w czasie stosowania naświetlań rentgenowskich klatki piersiowej owrzodzenia w zakresie tułowia i kończyn ustępują bez miejscowego leczenia i świeżo się pojawiają.

Obraz zmian nie odbiega od podanego powyżej opisu z wyjątkiem owrzodzenia w okolicy lewego stawu skokowego. To ostatnie pojawia się w połowie grudnia i nie różni się zrazu pod względem wyglądu ani wielkości od innych. W dalszym przebiegu zachowuje się jednak odmiennie. Nie wykazuje żadnej tendencji gojenia, przeciwnie powiększa się coraz bardziej, dosięgając wielkości dłoni dziecka, przyczem brzegi ma silnie zgrubiałe i obfitą cuchnącą wydzielinę. Owrzodzenie to drąży coraz bardziej wgłąb, doprowadza nawet do obnażenia ścięgien i naczyń i zropienia stawu skokowego. Skóra w okolicy owrzodzenia silnie obrzękła i bolesna. Ruchy w stawie skokowym uniemożliwione z powodu bolów.

Dnia 24. XII. 1931. wykonano wycięcie 2 kawałków skóry: z okolicy lewego stawu skokowego i z lewego uda, z świeżem i starszem owrzodzeniem celem zbadania histologicznego. Wynik badania, wykonanego przez dr. H. Schusterównę przedstawia się następująco:

Z badanych dwóch kawałków skóry, jeden (starsze owrzodzenie z okolicy uda) przedstawia tkankę martwiczą, w drugim (okolica lewego stawu skokowego) stwierdza się przewlekły proces zapalny, nieswoisty. Obfite nacieki z komórek krągłych i leukocytów w samym nabłonku, w tkance skórnej, częściowo i podskórnej, również dokoła gruczołów potowych i łojowych. Na powierzchni w jednem miejscu rozpoczynający się rozkład.

W połowie stycznia 1932 po ukończeniu serji naświetlań klatki piersiowej wykwity w zakresie tułowia i kończyn górnych ustępują prawie zupełnie, bez miejscowego leczenia równocześnie ze znaczną poprawą stanu ogólnego. Równocześnie znika świąd skóry. Utrzymują się obfite poty. Zmiany w zakresie kończyn dolnych występują z tem samem nasileniem co poprzednio, owrzodzenie w okolicy lewego stawu skokowego nie wykazuje żadnej tendencji gojenia się. Okolica stawu obrzękła, nadzwyczaj bolesna. Wykonano ponownie wycięcie próbne tkanki z okolicy owrzodze-

nia a mianowicie z głębszych warstw tegoż. Badanie histologiczne (Dr. H. Schusterówna) stwierdza:

Na dość rozległej przestrzeni skóry brak nabłonka pokrywkowego, w miejscu którego znajduje się gruba warstwa nalotu włóknikowego zapalnego, wchodzącego głęboko w tkankę skórną. Pod nalotem i w jego otoczeniu obrzęk i obfite nacieki zapalne leżące w tkance skórnej i podskórnej często dookoła naczyń. (Ryc. 2.).

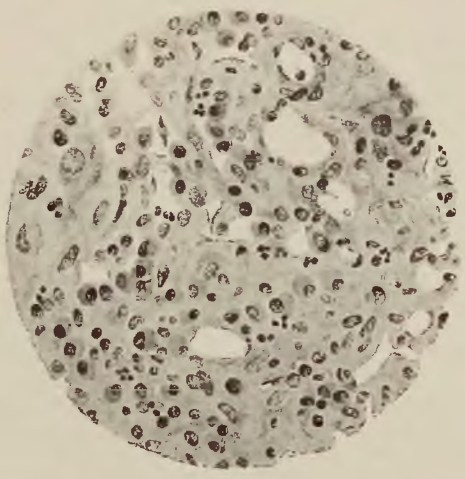


Ryc. 2.

W naciekach tych stwierdza się przeważnie komórki plazmatyczne i krągłe, nieco komórek nabłonkowatych, skąpe fibroblasty i nieliczne komórki duże o dwóch lub więcej jądrach, zatem komórki olbrzymie, przypominające komórki — olbrzymy typu Sternberga. (Ryc. 3). Opisane nacieki mają charakter nacieków zapalnych swoistych i mogą przemawiać za ziarnicą złośliwą *(Lymphogranuloma)*.

Badanie bakterjologiczne ropy wykryło w owrzodzeniu obecność paciorkowców i gronkowców.

Wobec obecności poroszszerzanych naczyń żylnych na skórze dolnych partyj brzucha i oporności brzucha przy obmacywaniu należało przypuszczać istnienie zmian w gruczołach chłonnych zaotrzewnowych.



Ryc. 3.

W drugiej połowie stycznia 1932. rozpoczęło się naświetlanie promieniami rentgenowskiemi jamy brzusznej. W połowie lutego 1932 r. owrzodzenia kończyn dolnych zaczynają się cofać, jedynie owrzodzenie w okolicy lewego stawu skokowego nie ustępuje. Po kilkutygodniowym okresie stanów podgorączkowych 37,2 do 37,4°, ciepłota ponownie dosięga 39°. Bezpośrednie naświetlanie owrzodzenia nie sprowadza poprawy. Z powodu groźnego krwotoku musiano ostatecznie przystąpić do amputacji lewej dolnej kończyny powyżej stawu skokowego.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Ciepłota wkrótce obniża się do podgorączkowej. Owrzodzenia na kończynach dolnych ulegają zagojeniu. Z początkiem kwietnia 1932 r. ciepłota prawidłowa, chora wychudzona, blada. Na skórze kończyn górnych zaledwo ślady pigmentacyj po przebytych owrzodzeniach. Na prawem podudziu jedno gojące się powierzchowne owrzodzenie wielkości złotówki. Na skórze uda lewego kilka podgojonych owrzodzeń wielkości grochu. Świeżych owrzodzeń niema.

Błony śluzowe bez zmian. Gruczoły nadobojczykowe po prawej stronie macalne, drobne. W zakresie płuc przytłumienie w okolicy wnęk. Dolna granica po stronie prawej, wyżej ustawiona niż po lewej, nieruchoma. Zprzodu stłumienie nad mostkiem nie przekracza obecnie prawej granicy mostka. Szmery oddechowe szorstkie. Duszności ani kaszlu niema. Tony serca głuche. Brzuch miękki. Wątroba sięga na palec poniżej łuku biodrowego. Śledziona sięga wypukiem do łuku żebrowego, niemacalna.

Dnia 15. IV. 1932. chora opuszcza lecznicę na własne żądanie, do dalszej kontroli się nie zgłosiła.

Jak wynika z przytoczonego opisu, u chorej ze stwierdzoną badaniem klinicznem i histologicznem ziarnicą złośliwą gruczołów śródpiersia i szyi występują w przebiegu schorzenia, rozsiane owrzodzenia na skórze tułowia i kończyn o niezwykłym wyglądzie i przebiegu, które cofają się z chwilą osiągnięcia poprawy zmian gruczołowych pod wpływem leczenia.

Obraz zmian chorobowych skóry w przebiegu *lymphogranuloma malignum* nie został dotychczas należycie ustalony. Jeżeli pominiemy szereg nieswoistych zmian, towarzyszących temu schorzeniu, to okaże się, że nawet w nielicznych (50) przypadkach dotychczas opisanych swoistych zmian chorobowych skóry istnieje wielka różnorodność.

Swoiste zmiany chorobowe skóry w przebiegu ziarnicy złośliwej występują przeważnie jako nacieki ograniczone, guzy tkwiące w tkance skórnej i podskórnej oraz ograniczone zgrubiałe blaszki *(plaques)*. Opisane owrzodzenia *(ulcera lymphogranulomatosa* Arzt) powstają przeważnie wskutek rozpadania się nacieków, i z tego powodu były też one niewątpliwie pierwotnie rozpoznawane jako grzybica guzowa *(mycosis fungoides)*. Zmiany chorobowe skóry przez nas obserwowane odbiegają od dotychczasowych opisów przypominając jeszcze najbardziej może objawy przypadku Grossmanna i Schlemmera. Różnią się one od tego ostatniego przebiegiem, brakiem wyniosłych nacieków, i powierzchownością ubytków.

Owrzodzenia opisane dotychczas przez Arzta, Aldersona i Parfursta przypominają zmiany, obserwowane bądź przy kilakach wyniosłych, bądź przy *granuloma fungoides* (Arndt, Planner).

Przypadek nasz nie wykazuje podobieństwa do żadnego z powyższych schorzeń, zaś pod względem morfologicznym nie możnaby go włączyć do żadnej ze znanych nam skórnych jednostek chorobowych.

Przy rozpatrywaniu opisanych zmian skórnych nasuwa się przedewszystkiem pytanie, czy rzeczywiście mamy prawo włączyć je w ramy obrazu ziarnicy złośliwej u naszej chorej.

Dokładne śledzenie zachowania się zmian skórnych w stosunku do przebiegu schorzenia i nasilenia objawów miejscowych i ogólnotoksycznych daje odpowiedź potakującą. Objawy ze strony skóry pojawiają się u chorej poniekąd na szczycie choroby, gdy pogarszanie się objawów uciskowych śródpiersia, przejście sprawy chorobowej na błony surowicze (wysięk opłucnowy) natężenie objawów toksycznych (wysoka ciepłota, przyśpieszenie tętna, świąd, obfite poty) przemawiały za zaostrzeniem się przebiegu sprawy i wzmożoną propagacją zmian patologicznych. Naodwrót równolegle do poprawy zmian gruczołowych pod wpływem stosowanego leczenia zaznacza się zmniejszanie się a wreszcie prawie zupełnie ustąpienie zmian skórnych.

Przekonywującym dowodem za swoistością obserwowanych zmian skórnych w okolicy lewego stawu skokowego jest obecność komórek Sternberga w zakresie tego najdłużej utrzymującego się owrzodzenia.

Oporne zachowanie się tegoż przy leczeniu naświetlaniami wytłumaczyć można dołączeniem się zakażenia przyrannego, niezależnie od obecności zmian swoistych. Zakażenie wtórne doprowadziło do objawów ropowicy stopy i podudzia, oraz zropienia stawu skokowego.

Stwierdzenie typowych dla tkanki ziarniczej elementów daje nam pełne prawo do rozpoznania zmian w okolicy lewego stawu skokowego, jako ***lymphogranuloma malignum cutis***. Pozostaje do rozstrzygnięcia zagadnienie, jak należy się odnieść do pozostałych zmian skórnych.

Wiadomo, że zidentyfikowanie tkanki ziarniczej pod względem histologicznym może napotykać na duże trudności we wczesnych okresach zmian. Fakt ten podkreślany przez Naegelego, i innych znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach Arzta i Schönhoffa odnośnie do ziarnicy złośliwej skóry. Autorowie ci w badanych przez siebie przypadkach znajdowali przejścia obrazów histologicznych od banalnych zmian zapalnych lub zmian rozpadu do typowych dla ziarnicy złośliwej obrazów drobnowidowych.

Desseker i Kren w opisanych przez siebie przypadkach z typową i pewną ziarnicą w narządach wewnętrznych znajdowali w skórze guzowate ogniska drobnowidowo przedstawiające się jako nieswoista tkanka ziarninowa.

Opierając się na powyższych faktach, oraz na braku podobieństwa obserwowanych na skórze płaskich owrzodzeń (patrz

Ryc. 1) do jakichkolwiek ze znanych jednostek chorobowych skóry, możemy te zmiany włączyć do zespołu objawów ziarnicy złośliwej skóry.

Brak obecności składników typowych dla tkanki ziarniczej w zakresie tych owrzodzeń można wytłumaczyć krótkotrwałością istniejących zmian, które uległy szybkiej inwolucji tak, że nie doszło do pojawienia się elementów charakterystycznych dla *lymphogranuloma malignum.*

Za tłumaczeniem tem przemawia fakt, że owrzodzenie bezsprzecznie swoiste w okolicy lewego stawu skokowego miało w początkach swych wygląd analogiczny dla innych.

Mnogość owrzodzeń skórnych w naszym przypadku jest niewątpliwie wyrazem okresu generalizacji zmian ziarniczych, które pojawiać się mogą wszędzie, gdzie znajdują się skupienia tkanki limfatycznej a więc także w rozmaitych miejscach skóry.

O ile chodzi o zmiany na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, to wiemy z wyników sekcyjnych, że nie są one rzadkiem zjawiskiem w ziarnicy złośliwej. Niekiedy dają się stwierdzić za życia, zwłaszcza tam, gdzie występują pod postacią dużych nacieków, lub owrzodzeń dostępnych badaniu rentgenowskiemu.

To ostatnie stwierdza zazwyczaj tylko formy daleko posunięte i nie mówi wiele o ich ewolucji. Co do zmian w jamie ustnej istnieją tylko nieliczne opisy zmian na migdałkach w postaci głęboko sięgających owrzodzeń. W naszym przypadku mogliśmy stwierdzić rzadko spotykany obraz zmian chorobowych w jamie ustnej od chwili ich wystąpienia aż do zaniku.

Zmiany te nie przypominały swym wyglądem ani przebiegiem żadnego ze znanych ostrych, czy przewlekłych schorzeń błony śluzowej jamy ustnej *(stomatitis aphtosa,* zmiany gruźlicze lub kiłowe). Natomiast wykazywały wiele podobieństwa do zmian obserwowanych na skórze, różniąc się tylko od nich mniejszem nasileniem objawów.

Obserwacja naszego przypadku nasuwa przypuszczenie, że i w niższych odcinkach przewodu pokarmowego mogą się pojawiać zmiany powierzchowne niedoprowadzające do głębszego rozpadu i ulegające łatwo inwolucji, które tłumaczyć mogą wiele dolegliwości podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego spotykanych w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Pozostaje do omówienia zachowanie się zmian skórnych w stosunku do stosowanego leczenia. Leczenie miejscowe maściami jak wspomniano nie miało żadnego wpływu na zmiany chorobowe skóry. Owrzodzenia w zakresie klatki piersiowej i kończyn górnych zaczęły cofać się w czasie naświetlań gruczołów śródpiersia i wygoiły się zupełnie z chwilą osiągnięcia znacznej poprawy zmian gruczołowych. Zmiany na kończynach dolnych uległy inwolucji znacznie później, dopiero po zastosowaniu naświetlań gruczołów jamy brzusznej.

Spostrzeżenia te potwierdzają obserwacje Hoffmana, Kreibicha i innych, nad cofaniem się zmian skórnych w przebiegu ziarnicy złośliwej pod wpływem naświetlań zmienionych chorobowo gruczołów. Wytłumaczenie tych zjawisk nasuwa trudności, wobec niewyświetlonej dotychczas etjologji ziarnicy złośliwej, należy jednak przypomnieć, że znane są analogiczne obserwacje w przebiegu białaczki limfatycznej (Kreibich) a nawet przerzutów skórnych nowotworów złośliwych, gdzie równolegle z poprawą zmian pierwotnych pod wpływem naświetlań, zmniejszały się niekiedy wtórne zmiany na skórze.

Streszczenie:

U czterdziestoletniej kobiety z obrazem ziarnicy złośliwej gruczołów śródpiersia, szyjnych i pachowych stwierdzić mogliśmy zmiany chorobowe skóry odbiegające pod względem morfologicznym od opisanych dotychczas zmian towarzyszących temu schorzeniu, a niepodobne do zmian opisanych przy innych schorzeniach.

Na błonie śluzowej jamy ustnej pojawiły się w przebiegu schorzenia przemijające zmiany chorobowe o charakterze podobnym do obserwowanych na skórze.

Zmiany na kończynach górnych i klatce piersiowej ustępowały pod wpływem naświetlania gruczołów śródpiersia a zmiany kończyn dolnych pod wpływem naświetlania gruczołów jamy brzusznej. Jedno owrzodzenie sięgające daleko wgłąb i odsłaniające staw skokowy zachowało się opornie na działanie promieni Roentgena.

Obrazy drobnowidowe opisanych przez nas zmian miały charakter swoisty lub nieswoisty, co zależało prawdopodobnie od czasu trwania istniejących zmian.

Piśmiennictwo:

1) Arzt: Dermat. Wochenschr. 1930. — 2) Bernhardt: Przegląd Dermatol. 1921/3. — 3) Geipel i Linser: Arch. f. Dermat. 1931. — 4) Dupont: Ann. de Anat. Path. 1931. — 5) W. Brack: Kl. Woch. Nr. 7. 1931. — 6) Th. Brugsch: Lehrb. D. Klin. Mediz. 1930. — 7) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin 1931. — 8) Nowicki: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. II. z. IV. — 9) Rencki: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. II. z. IV. — 10) Sternberg: Zieglers Beiträge zur anat. Pathol. 1931. — 11) Schönhof: Die Lymphogranulomatose der Haut 1929. (Jadassohns Handbuch f. Hautkrankheiten.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. J. KOWALCZYKOWA. Kraków.

Z najnowszych studjów nad patogenezą nowotworów złośliwych.

Nowoczesna fizyka i chemja łącznie z postępami precyzyjnej techniki laboratoryjnej stwarzają zwolna możność ściślejszego ujęcia odchyleń od normy w biochemiźmie ustroju dotkniętego lub zagrożonego nowotworem złośliwym, odchyleń, spostrzeganych dawno, których jednak nie można było ująć cyfrowo.

Liczni już autorowie stwierdzali istnienie pewnego przestrojenia organizmu w przebiegu nowotworów złośliwych. Ostatnie miesiące przynoszą coraz to nowe spostrzeżenia, dotyczące tych zmian, i próby ścisłego ich ujęcia.

Na pierwszem miejscu należy umieścić obszerną pracę Rédinga, który opierając się na licznych spostrzeżeniach klinicznych i danych doświadczalnych własnych i cudzych podaje syntezę zmian w metaboliźmie chorych na nowotwór złośliwy, względnie w metaboliźmie ustroju podatnego na rozwój takiego nowotworu.

Zmiany te stanowią pewien charakterystyczny zespół, w którym na pierwszy plan wysuwa się alkaloza krwi i tkanek. Z alkalozą wiąże się ściśle cały szereg zmian następowych. U osób zdrowych, nieobciążonych dziedzicznie nowotworem określił Réding pH osocza krwi w pomiarach na 81 osobach na 7,38 z wahaniami od 7,33 do 7,40.

Stężenie jonów wodorowych u rakowatych oznaczał w 700 przypadkach, wyłączając chorych z daleko posuniętem wyniszczeniem, z nowotworami dróg oddechowych i żołądka, ponieważ wtórne zmiany w przemianie materji w tych przypadkach mogłyby zacierać obraz. Wahania pH mieściły się w granicach 7,41—7,63, średnia wynosiła 7,46. Również pH soków tkankowych i punkt izoelektryczny znajdował Réding przesunięte ku wartościom alkalicznym. Stwierdzał dalej spadek napięcia powierzchniowego łącznie ze wzmożeniem lepkości surowicy krwi. Autor ten podaje, że stosunki w zawartości elektrolitów również ulegają zmianie na niekorzyść wapnia przy równoczesnym wzroście ilości potasu. Wraz z nieznacznym spadkiem zawartości lecytyny występuje wyraźna hipercholesterynemja, zawartość globulin zwiększa się na niekorzyść albumin. Wszystkie te czynniki powodują zwiększenie nawodnienia tkankowego i zmianę przewodnictwa elektrycznego. Odnośnie do przemiany węglowodanów, prócz znanego zaburzenia równowagi i fermentacji, wyrażającego się wzmożoną glikolizą w tkance nowotworowej, występuje charakterystyczna zmiana przebiegu krzywej glikemicznej w ustroju dotkniętym nowotworem, mianowicie przedłużenie jej fazy, podwyższenie i opóźnienie jej punktu szczytowego. Zmiana ta wedle Rédinga ma być niezależna od budowy histologicznej nowotworu, jego czasu trwania i siedziby. Dalszym objawem zaburzenia przemiany węglowodanowej jest cukromocz pokarmowy już po spożyciu 50 g glukozy. Wzrasta zawartość kwasu mlecznego we krwi. Przemiana podstawowa ulega obniżeniu.

Cały ten zespół zmian odpowiada obrazowi zwiększonej pobudliwości nerwu błędnego, którą rzeczywiście liczni autorowie, przytoczeni przez Rédinga, mieli stwierdzać w przebiegu nowotworów.

Podany tutaj w krótkości zespół zmian, występujący zarówno u ludzi z nowotworami samorodnemi jak i u zwierząt z nowotworami wywoływanemi doświadczalnie, jest zdaniem Rédinga pierwotny i rozstrzygający o powstaniu nowotworu. Ma on nie zmieniać się po chirurgicznem usunięciu nowotworu, a znikać dopiero pod wpływem działania energji promienistej, i to zawsze równolegle z dodatnim wynikiem leczenia. Odnośnie do mechanizmu działania energji promienistej na chemizm ustroju z nowotworem, Réding podkreśla, że działanie dochodzi do skutku dopiero za pośrednictwem soków ustroju, tak, że wyniki dodatnie uzyskiwał po naświetlaniu radem którejkolwiek okolicy ciała, np. tylnej strony łydki, nie zaś koniecznie samego nowotworu. Wyniki badań doświadczalnych i statystycznych samego Rédinga i innych autorów doprowadzają go do wniosku, że dziedziczność usposobienia humoralnego odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju choroby nowotworowej. To usposobienie humoralne daje się stwierdzić w znacz-

nej liczbie przypadków u krewnych osób chorych na nowotwór, i potęguje się w miarę starzenia się osobnika.

R é d i n g sądzi, że omówione wyżej zmiany, określone jako skaza zasadowa („*diathèse alcaline*" — G o i f f o n) są charakterystyczne dla nowotworów złośliwych i usiłuje dla tego zboczenia przemiany materji wprowadzić nazwę „skazy nowotworowej", „*diathèse cancereuse*". Zarówno zespół tych zmian, jak i każda zosobna wpływają dodatnio na podział komórek i wzrost tkanek „*in vitro*".

Do podobnych jak R é d i n g wniosków dochodzi A. G o l d f e d e r (2) w kilku serjach doświadczeń, badając wpływ alkalozy na występowanie i wzrost raków szczepionych myszom. Alkalozę wywoływała ta autorka częściowo przez specjalnie zestawioną dietę, częściowo farmakologicznie (polysan), i jakkolwiek nie udało się jej wywołać samorodnego nowotworu, jak to podają inni autorowie, to jednak zawsze stwierdzała łatwiejszy wzrost nowotworu w przypadkach sztucznej alkalozy. Podobnie jak R é d i n g, przez naświetlanie promieniami Roentgena uzyskiwała G o l d f e d e r zarówno w tkankach zdrowych, jak i mięsaku szczurzym Flexnera-Joblinga przesunięcie pH ku kwasicy. Również działanie emanacji radowej obniżało pH tkanek nowotworowych i wywoływało cofanie się guza. Badania nad zawartością amonjaku w tkankach nowotworowych nie dały wyników uprawniających do dalszych wniosków.

Fakty te są naogół zgodne z dawniejszemi pracami.

Nieco odmienne stanowisko zajmuje L u m i è r e (3). Nie odmawiając zasadniczo słuszności wywodom R é d i n g a, który główny nacisk kładzie na podłoże humoralne, przypisując mu zasadnicze znaczenie w powstawaniu nowotworu, L u m i è r e przedewszystkiem podnosi znaczenie zmian miejscowych, w obrębie komórek. L u m i è r e podkreśla, że zmiany stwierdzane przez R é d i n g a w przebiegu nowotworów istnieją w licznych innych schorzeniach, dalej, że nie wszyscy badacze stwierdzali w chorobie nowotworowej alkalozę. Doświadczalne uzyskanie raków smołowcowych odnosi R é d i n g do zatrucia smołą i sądzi, że można wywołać nowotwór bez działania miejscowego, (raki płuc przez dożylne wprowadzanie smoły). L u m i è r e objaśnia patogenezę tych raków tem, że cząsteczki smoły, zatrzymujące się w naczyniowym filtrze płucnym, drażnią, i wywołują miejscowe zmiany, które stają się punktem wyjścia nowotworu. Dowodzi dalej L u m i è r e, że dziedziczność występowania nowotworów można odnieść raczej do zmian w obrębie tkanek a nie soków ustroju, tem bardziej, że nowotwory dziedziczne występują najczęściej w tych samych narządach. Dalszym dowodem popierającym słuszność teorji komórkowej jest znany fakt, że nowotwory szczególnie często sadowią się w tkankach ustawicznie drażnionych, bez względu na jakość czynnika drażniącego. L u m i è r e przypomina częstość nowotworów warg, jamy ustnej i krtani u mężczyzn, (tytoń, alkohol), narządów rodnych kobiety (uraz porodowy), dolnych odcinków jelita i odbytnicy (działanie mechaniczne treści jelitowej), raka worka mosznowego u kominiarzy i wiele innych.

W teorji regeneracyjnej powstawania nowotworów złośliwych, którą B. F i s c h e r-W a s e l s (4), zresztą nie pierwszy, podaje zamiast teorji bodźcowej Virchowa, mieszczą się zarówno poglądy R é d i n g a, jak i L u m i è r a. Istota „choroby nowotworowej" tkwi w samej komórce nowotworowej, wywodzącej się z komórek ustroju prawidłowego. Istnieją jedynie dwa zaburzenia, w czasie których komórka prawidłowa może ulec przemianie w nowotworową, a mianowicie zaburzenia rozwoju płodowego i zaburzenia regeneracji. Czynnikiem rozstrzygającym o zaburzeniu regeneracji w kierunku rozwoju nowotworu jest szczególne usposobienie ustroju, w którem zasadnicze znaczenie ma alkaloza krwi. Teorja F i s c h e r-W a s e l s a nie zawiera zasadniczo niczego nowego, oprócz wyzyskania ostatnich zdobyczy w dziedzinie biochemji nowotworów.

W zupełnej sprzeczności z wynikami R é d i n g a stoi praca, którą ogłasza P e n t i m a l l i (5). Autor ten oznaczał pH krwi u kur zdrowych i zaszczepionych mięsakiem kurzym. Stosował dwie metody: a) obliczanie stężenia jonów wodorowych wedle wzoru Hendersona-Hasselbacha, przyczem u 5 kur zdrowych pH krwi wynosiło 7,49, u 6 z mięsakiem 7,44. b) Przy pomocy elektrody hinhydronowej u 20 kur stwierdził pH krwi — 7,61, u 5 kur z małym nowotworem 7,60, zaś u 5 kur, które miały nowotwór dużych rozmiarów, pH wynosiło 7,53.

Poza tem tą samą metodą oznaczał stężenie jonów wodorowych krwi odpływającej z nowotworu (7,40) i ze zdrowego skrzydła (7,57). Wprawdzie być może, że wzór Hendersona-Hasselbacha jest niezupełnie odpowiedni dla stosunków chemicznych w specjalny sposób zaburzonych w przebiegu nowotworu, jednak fakt, że w obu metodach wahania pomiędzy stanem prawidłowym a chorobowym nie przenoszą 8/100, zaś pH krwi u kur prawidłowych oznaczane dwoma różnemi metodami różni się o 12/100 od siebie, nie zachęca do przychylenia się do wniosku P e n t i m a l l i'e g o, który twierdzi, że w przypadkach nowotworów złośliwych istnieje kwasica.

O k u n e f f (6) stosując metodę elektrody hinhydronowej stwierdzał w 40 przypadkach raka myszy typu Ehrlicha i w 25 przypadkach ludzkiego raka sutka kwasicę tkanki nowotworowej. Rozpiętość wahań była dość znaczna 7,67—6,00. Autor ten tłumaczy ją wiekiem nowotworu (im młodszy nowotwór, tem większa kwasica), położeniem badanego wycinka w guzie i typem histologicznym nowotworu; nowotwory bogatsze w komórki mają mieć pH niższe.

Powyższe cyfry oświetlają zupełnie wyraziście wyniki badań, zwłaszcza ogłoszonych przez P e n t i m a l l i'e g o. Pomimo iż w obu metodach, któremi posługiwał się P e n t i m a l l i, zarówno manometrycznej jak i elektrometrycznej, udaje się wykazać pewne przesunięcie w kierunku kwasicy, występujące w tkance nowotworowej, to jednak różnica cyfr pomiędzy dwiema różnemi metodami przekracza znacznie różnice, stwierdzane pomiędzy tkanką prawidłową a nowotworową. Nie podnoszę już tutaj liczby badanych przypadków. Materjał P e n t i m a l l i'e g o i O k u n e t t a jest szczupły, R é d i n g rozporządza bądź co bądź stosunkowo dużym własnym materjałem doświadczalnym i opiera się na wynikach licznych innych autorów. Ale odchylenia pH od normy, jakie dotąd stwierdzono w przebiegu nowotworów, są tak niewielkie, że musi się mojem zdaniem traktować je bardzo ostrożnie. Już w stosunkowo prostych roztworach wodnych kilku soli rozmaicie silnych kwasów stosunki kwasoty aktualnej są dość zawiłe; o ileż bardziej zawiłe istnieją we krwi, gdzie oprócz układu węglanowego i fosforanowego wchodzą w rachubę jako moderatory, białka osocza i krwinek czerwonych. Sprawa jest jeszcze trudniejsza, gdy chodzi o znaczenie istotnego oddziaływania tkanki.

Już znacznie szerzej ujmują zagadnienie zaburzeń w chemizmie ustroju nowotworowego O s z a c k i i jego współpracownicy. Założeniem pracy O s z a c k i e g o (7), było udowodnienie na materjale klinicznym słuszności teorji Warburga co do rozmaitego zachowania się tkanki nowotworowej i prawidłowej pod względem utleniania. O s z a c k i, starając się stosować możliwie precyzyjną metodykę badań, oznaczał zawartość tlenu w krwi żylnej odpływającej z kończyny zdrowej i z kończyny z nowotworem złośliwym. Dla kontroli oznaczał ilość tlenu w krwi kończyny prawej i lewej u osobników bez nowotworu. Różnice cyfr u osobnika zdrowego nie przekraczały 2,4 cm³ %, natomiast różnice w zawartości tlenu pomiędzy krwią odpływającą z nowotworu a krwią kończyny niezmienionej wahały się od 1,97 do 11,94, przeciętnie krew żylna odpływająca z nowotworu zawierała 4,82 cm³ % tlenu więcej od krwi niezmienionej kończyny.

W następnej serji badań oznaczał O s z a c k i ilość tlenu we krwi tętniczej i żylnej, dopływającej do nowotworu, oraz w krwi żylnej odpływającej z nowotworu. Krew żylna powyżej nowotworu okazywała wyższą zawartość tlenu, niż w żyłach, które nie zawierały jeszcze krwi odpływającej z nowotworu, poza tem ta zawartość tlenu była nieprawidłowo wysoka, zamiast przyjętych ogólnie 60% tlenu krwi tętniczej zawierała 80% i więcej. Narkoza eterowa, w czasie której pobierano częściowo krew do pomiarów, jakkolwiek wpływała obniżająco na zawartość tlenu zarówno w naczyniach żylnych jak i tętniczych, nie zmieniała jednak tego patologicznego stosunku.

Ze zmianą zawartości tlenu we krwi wiąże się zwyczajnie zmiana odczynu; to zjawisko stanowiło główny temat następnej pracy (8) O s z a c k i e g o i jego współpracowników R o s e g o i J a k u s a. Stężenie jonów wodorowych oznaczali elektrometrycznie, metodą Michaelisa, w ciepłocie pokojowej i w termostacie w 38°. Dla kontroli oznaczali pH u 14 rozmaitych chorych, jednak bez nowotworu. Wielkości oznaczone w ciepłocie 38° wahały się od 7,22—7,44, średnio pH wynosiło 7,32.

Wartości uzyskane dla nowotworów zewnętrznych, głównie kończyn, wahały się od 7,12 do 7,66 jednak po wyłączeniu przypadków, gdzie krew pobierano w narkozie eterowej, która daje dość wyraźną kwasicę, średnia wynosiła 7,38.

Trzecią grupę badań stanowiły nowotwory wewnętrzne, głównie raki żołądka nie nadające się do zabiegu operacyjnego. Średnie wartości uzyskane dla pH krwi wynosiły 7,26, cyfry graniczne dość znacznie różniły się od siebie (6,97—7,40).

Na podstawie tych wyników wysnuwają ci autorowie wniosek, że w przebiegu nowotworów zewnętrznych istnieje dość częste, jednak bynajmniej nie stałe przesunięcie pH krwi ku wartościom zasadowym, natomiast w przypadkach nowotworów wewnętrznych, szczególnie w daleko posuniętych rakach żołądka, odczyn pozostaje w granicach prawidłowych lub bywa przesunięty ku kwasicy. W celu wyjaśnienia natury tych zaburzeń autorowie oznaczali zasób zasad krwi. Posługując się kilkoma metodami uzyskiwali nieco rozbieżne wyniki, świadczące według nich o osłabieniu działania moderatora węglanowego i wystąpieniu we krwi pewnej nieprawidłowej ilości kwasów i zasad. Dalsze doświadczenia polegały na stwierdzeniu w obrębie krwinek czerwonych zwiększo-

nej ilości potasu. Ponadto stwierdzono zmniejszenie objętości krwinek czerwonych u ludzi z nowotworem. Zaburzenia w procesach utleniania w ustroju nowotworowym odnosi Oszacki ostatecznie do zmian w biochemiźmie krwinek czerwonych i hemoglobiny, jako wytyczną dla dalszych badań nad patogenezą nowotworów złośliwych wskazuje na układ krwiotwórczy i zaburzenia jego czynności.

Ogólnie biorąc, wszystkie te odchylenia od normy są w nowotworach dość niewielkie i przytem bardzo niejednolite. Zważywszy nadto, że we wszystkich takich badaniach mamy do czynienia nie z martwym związkiem chemicznym, lecz z żywym ustrojem, w którym precyzyjne sprawy regulacyjne nie pozwalają odchylić się chemizmowi poza pewne ściśle określone granice, musimy uznać ogromne trudności, na jakie napotyka ocena całokształtu zmian.

Isaac (9), analizując sprawy regulacyjne w przemianie materji, podaje przykład, jak nieznaczne już obniżenie poziomu cukru we krwi wywołuje natychmiast podrażnienie ośrodka przemiany materji w międzymózgowiu, który poprzez układ nerwu współczulnego i adrenalinę wywołuje scukrzenie glikogenu wątroby i reparację poziomu cukru we krwi. Niewątpliwie tak ważny czynnik życiowy, jak równowaga kwasowozasadowa krwi i tkanek, musi podlegać równie czułej neuro-hormonalnej regulacji, która zaciera obraz zmian, może nawet charakterystycznych dla nowotworu.

Największa część badań zdaje się przemawiać za miejscową kwasicą tkanki nowotworowej, spowodowaną wzmożoną produkcją kwasu mlecznego, oraz za pewnem przesunięciem pH krwi w kierunku alkalozy. Trudno rozstrzygnąć, czy jest to skutkiem spraw regulacyjnych, czy też, jak twierdzi Réding, alkaloza jest pierwotna i jest warunkiem wystąpienia nowotworu. W każdym razie Okuneff, stwierdzając istnienie ścisłego związku pomiędzy wzmożoną produkcją kwasu mlecznego, a zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej krwi, ma niewątpliwie bardzo dużo słuszności.

Piśmiennictwo:

1) R. Réding: Bulletin de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer. T. XXI. Nr. 6. 1932. — 2) A. Goldfeder: Zeitschr. f. Krebsforsch. T. 38. Z. 2. 1932. *Zur Alkalosefrage in der Krebsforschung.* I. II, III, IV Mit. — 3) Au. Lumière: Bull. de l'Assoc. pour l'étude du cancer. T. XXI. Nr. 8. 1932. — 4) B. Fischer-Wasels: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 44. Z. 19. *Grundfragen der Geschwulstforschung,* i Kl. Woch. 1932 Nr. 47 i 48. *Experimentelle Grundlagen und Folgerungen der Regenerationsteorie der Geschwulstbildung.* — 5) F. Pentimalli: Zeitschr. f. Krebsf. T. 37. Z. 1932. *Die Wasserstoffionenkonzentration im Blutserum von Hühnersarcom.* — 6) N. Okuneff: Zeitschr. f. Krebsf. T. 38. Z. 3. 1933. *Ueber das Säure-Basengleichgewicht bei den Prozessen des Tumorwachstums.* — 7) A. Oszacki: Bulletin international de l'Academie Polonaise des sciences et des lettres. Nr. 4—8. 1932. *Ueber den Sauerstoffgehalt im arteriellen und venösen Blute der malignen Geschwulste. Oxydationsstörungen und ihre pathogenetische Bedeutung für die Entstehung und Wachstum der malignen Geschwülste.* — 8) A. Oszacki, J. Rose, und S. Jakus: Bulletin intern. de l'Academie Pol. des sc. et des lettres. 1932. Nr. 4—8. *Das pH, Alkalireserve des Blutes, die Kationen und das Erytrocytenvolumen in der Karcinomkrankheit des Menschen.* — 9) S. Isaac: Kl. Woch. 1933. Nr. 6. *Die Rolle von Regulationsmechanismen in Stoffwechsel.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1933. Gondzik: Opieka dentystyczna na Śląsku ze szczególnem uwzględnieniem ambulatorjum dent. gimnazjum klasycznego w Król. Hucie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 2. 1933. M. Karłowska: O postaciach re- i degeneracyjnych białych ciałek krwi i ich znaczeniu klinicznem. — Kukowska: Przyczynek do rozpoznania ciał obcych promieniami Roentgena. — K. Bross: Znaczenie rentgenologji dla medycyny.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1933. S. Hubicki: Ustawa o ubezpieczeniu społecznem na tle ustaw zagranicznych. (Z przemówienia Pana Ministra O. S. na posiedzeniu Senatu w dn. 15. III. 1933 r.). — S. Fischlowitz: Prawa obywateli obcych w zakresie ubezpieczenia na wypadek bezrobocia i innych form pomocy dla bezrobotnych. — Z. Łomnicki: Wysokość renty inwalidzkiej w zależności od zarobków ubezpieczonego. — H. Kłuszyński: Zagadnienie lekarzy domowych w K. Ch.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1933. C. Wiecki: Kasy pogrzebowe przy Izbach Lek. — W. Szumlański: Czy usprawiedliwione są narzekania na Kasy pogrzebowe? — K. Łazarowicz: Dotychczasowe lekarskie organizacje samopomocy.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 152, 1933. Runge: Przypadki chorobowe śród zwierząt ogrodu zoologicznego w Poznaniu. — S. Śpiewak: Usunięcie ciała obcego z przełyku psa zapomocą cięcia zewnętrznego.

OCENY.

Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych. Dr. KAROL JONSCHER, prof. Uniw. pozn. Poznań 1931. Nakładem Nowin Lekarskich. Str. 171.

Książka niniejsza jest już drugiem wydaniem podręcznika z roku 1928, rozszerzonem obecnie przez dodanie nowego rozdziału o schorzeniach odżywiania u niemowląt wywołanych zakażeniem. W ten sposób uwzględnił autor jeszcze jeden zespół objawów chorobowych u niemowląt, z którym tak często spotyka się lekarz w praktyce dziecięcej. Ponadto dodano wiele odbitek fotograficznych, które nietylko ożywiają opisy chorób, ale obrazowo przynoszą kliniczne schematy wielu schorzeń z omawianej dziedziny. Stanowi to wielką zaletę książki. Całość napisana jest w sposób jasny i pouczający. Dla pragnącego zapoznać się z tą specjalnością lekarza praktyka, czy słuchacza medycyny, może książka ta oddać doskonałą przysługę, gdyż wprowadzi go z łatwością w trudne problemy zaburzeń odżywiania u niemowląt i w powodzi faktów, bądź spostrzeżeń nagromadzonych już przez naukę, wskaże mu drogi zarówno dla rozpoznawania tych cierpień, jako też praktycznej pomocy przy łóżku chorego dziecka. Ilościowe obliczenia pokarmu, wartościowanie artykułów odżywczych i przyrządzanie pożywienia oparte jest na układzie Pirqueta i jego szkoły, który, jak wiadomo, jest tak praktyczny i zrozumiały, że z łatwością zapozna się z nim lekarz-praktyk. Wówczas zacznie on sam obliczać i ustalać dawkowanie pożywienia niemowlęcego według pewnych zasad i wskazań. Szczegół to niezmiernie ważny dla dietetyki dziecięcej, niestety wciąż jeszcze przez niespecjalistów ze szkodą tak dla nich samych, jako też ich pacjentów, nie dość należycie doceniany.

Dla ubogiej dziedziny książkowych wydawnictw pedjatrycznych w Polsce jest książka ta poważnym dorobkiem wzbogacającym je znów o jedno bardzo dobre dziełko.

Doskonały druk, liczne tablice, podział rozdziałów i staranny spis rzeczy, dorównują wydawnictwom zagranicznym.

Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

Nerwice serca i nowoczesne leczenie schorzeń narządu krążenia (Herzneurosen u. moderne Kreislauftherapie). IX. kurs uzupełniający dla lekarzy w Nauheimie, 16. IX. — 18. IX. 1932. Drezno-Lipsk. 1932. Wydawnictwo Th. Steinkopff. Str. 159.

Staraniem związku lekarzy w Nauheim od 1924 r. odbywają się prawie corocznie parudniowe kursa uzupełniające, obejmujące wykłady na aktualne tematy z zakresu schorzeń narządu krążenia. Wykłady każdoroczne ogłaszane potem w wydaniu książkowem dają doskonały pogląd na obecny stan nauki w powyższym dziale medycyny wewnętrznej. Dotychczasowe tomiki zawierają: leczenie niedomogi serca (1924), nowoczesne metody diagnostyki sercowej (1925), podwyższenie ciśnienia krwi (1926), niemiarowość serca (1927), patologja i terapja zaburzeń krążenia (1929), choroby serca i naczyń i ich leczenie (1930), schorzenia narządu krążenia i ich leczenie (1931). W obecnym tomiku, zawierającym wykłady z roku 1932 w pierwszej części znajdujemy natomiast wykłady omawiające dość krótko zaburzenia funkcjonalne narządu krążenia, występujące w toku t. zw. nerwic serca i leczenie ogólne tych stanów, przy uwzględnieniu t. zw. „tyreotoksykoz". W tej części najciekawszy jest wykład E. Kretschmera z Marburga pod tytułem „niedomoga naczyń mózgowych". Pod tą nazwą łączy autor zbiór objawów mózgowych, który spostrzega się u wielu ludzi nawet bez zajęcia anatomicznego naczyń mózgowych w okresie przedmiażdżycowym lub w początkowej miażdżycy naczyń mózgowych, w okresie przełomu u kobiet lub po urazach głowy. Wczesne rozpoznanie i leczenie tych stanów daje zdaniem autora dobre wyniki, co uzasadnia słuszność wyosobnienia tego zbioru objawów pod względem klinicznym. Sprawa chorobowa cechowałaby się skłonnością naczyń mózgowych do rozszerzania się, nieprawidłową przepuszczalnością ich ściany i brakiem szybkiego oddziaływania naczyń na zwiększone wymogi.

W drugiej najobszerniejszej części książki znajdujemy wykłady dotyczące leczenia chorób narządu krążenia. Tu Siebeck omawia ogólne zasady leczenia chorych sercowych, Rosin zajmuje się specjalnie leczeniem niedomogi serca, Schoen przedstawia działanie kamfory i jej środków zastępczych, Schloss podnosi znaczenie dietetycznego leczenia zaburzeń krążeniowych, a wreszcie Groedel mówi o wpływie kąpieli z CO_2 na narząd krążenia prawidłowy i schorzały. W tej części lekarz praktyczny znajdzie prawie całokształt obecnej terapji chorób krążenia, przedstawiony jasno i dokładnie.

Z końcowej części tomiku najciekawszy jest wykład L. Brauera o t. zw. niedomodze płucnej i E. Bechera o związku między nerką i narządem krążenia, w których każdy z wykładających zajmuje się tematem zaczerpniętym z działu swych specjalnych badań.

Nie ulega wątpliwości, że publikacja powyższa ma znaczenie praktyczne głównie dla tych, którzy brali czynny udział w kursach i będzie im służyć do utrwalenia w pamięci tego, co słyszeli osobiście. Jednak interesująca treść wykładów może zaciekawić także i innych, którym dzisiejsze stosunki nie pozwoliły uczestniczyć osobiście w wykładach w Nauheimie.

M. Franke (Lwów).

Practical Treatment of Skin Diseases. With Special Reference to Technique. (Praktyczny Podręcznik Leczenia Chorób Skóry ze szczególnem uwzględnieniem techniki). EDUARD AHLSWEDE (New York-Hamburg). P. B. Hoeber. New York. Editor 1932. Str. 770, rycin 77.

Ahlswede, uczeń Unny (Hamburg) i Pollitzera (New York) napisał podręcznik, w którym wykłada zasady i sposoby leczenia chorób skóry szkoły hamburskiej, w sposób przystosowany do wymagań i umysłowości amerykańskiej. Powstała stąd rzecz swoista i ze wszech miar uwagi godna. W ostatnich latach pojawiło się sporo podręczników dermatologji mających tę samą cechę: autorowie poświęcają wiele miejsca i uwagi symptomatologji, diagnostyce, nawet patogenezie i etjologji dermatoz, zaś leczenie tychże jest zupełnie pomijane, lub też traktowane po macoszemu. Dlatego pojawienie się podręcznika poświęconego terapji chorób skóry ma swoją pełną *raison d'être*. Podręcznik Ahlswede'a jest przeznaczony w pierwszym rzędzie dla lekarzy praktyków niespecjalistów, oraz specjalistów nie będących w stałym związku z centrami naukowemi (kliniki, szpitale).

Część I. jest poświęcona uwagom ogólnym. Zawiera zatem: ogólne zasady leczenia skóry, sposoby szczegółowe badania jej, objaśnienia o działaniu farmakologicznem głównych grup leków, stosowanych zewnętrznie na skórę *(keratolytica, keratoplastica, adstringentia,* środki redukujące, *caustica, anaesthetica).* Dalej omawia autor bardzo starannie technikę leczenia miejscowego (str. 23—33); jest to najcenniejszy ustęp, gdyż czytelnik znajduje w nim mnóstwo drobnych wskazówek technicznych, których nigdy w podręcznikach się nie spotyka; są to drobiazgi, które przyswajać sobie trzeba zwyczajnie przez praktykę szpitalną. Uczy też autor, że należy sobie zawsze uświadomić, *co* i *czem* chcemy osiągnąć i ujmuje treść w formę przykazań (str. 29).

W następnych ustępach omawia różne rodzaje postaci, w jakich leki naskórne stosujemy, leczenie wewnętrzne chorób skóry, leczenie nieswoiste, opoterapję, leczenie chirurgiczne w dermatologji, wkońcu fizjoterapję, a to: masaż skóry, kąpiele ciepłe i zimne, ogólne i miejscowe, kryoterapję, elektrolizę, galwanokaustykę, jontoforezę, diatermję i aktynoterapję (światło pozafiołkowe, czerwone, promienie rentgenowskie i brzeżne, rad, tor). Przy każdym rozdziale są podane wskazania, przeciwwskazania, niebezpieczeństwa i technika dotyczącej metody. Liczne ryciny ułatwiają zrozumienie tekstu i umożliwiają czytelnikowi wykonanie poprawne nawet takiego zabiegu, którego przedtem nie znał praktycznie.

W części II. poznajemy się ze szczegółową terapją oddzielnych jednostek chorobowych, ułożonych w alfabetycznym porządku. Układ taki jest zupełnie właściwym i celowym, skoro uwzględnimy założenie autora. Nie jest to podręcznik dermatologji dla uczących się, ale poradnik terapeutyczny dla praktyka, który szybko odnajduje wskazówki i rady potrzebne mu *ad casum*. Rozumiem tak, że część ogólną należy sobie przedtem przyswoić, zaś część szczegółowa służy od przypadku do przypadku. W leczeniu uwzględnia autor przedewszystkiem sposoby szkoły północnoniemieckiej, eklektywnie także wszystkie inne, ważniejsze metody, ogólnie dziś przyjęte. W tym względzie wypełnia program wyłuszczony w przedmowie.

Zwracając uwagę czytelnika polskiego na ten podręcznik spełniam nietylko obowiązek sprawozdawcy. Czynię to także dlatego, że książka posiada pewne odrębne walory i zalety. Gdy się studjuje podręczniki polskie, francuskie, niemieckie, angielskie, włoskie, i porównuje je, wtedy wpadają w oko, prócz cech indywidualnych autora, także cechy zbiorowe. Tak np. podręczniki francuskie odznaczają się niezwykle łatwym, potoczystym, lekko strawnym sposobem przedstawienia. Dzieła niemieckie gruntownie opracowane, są zwykle przeładowane wielką ilością szczegółów. Natomiast podręczniki amerykańskie, ile się z niemi zetknąłem, uderzają niezwykłą dla europejczyka przejrzystością i praktycznością układu. Tutaj rzecz dziwna, autor niemiecki potrafił uchwycić doskonale ten rys i dostosował się do słusznych mojem zdaniem wymagań czytelnika amerykańskiego. Z tego właśnie powodu polecam ten podręcznik czytelnikowi polskiemu: jasność wykładu, przejrzystość układu. Drugą ważną zaletę podniosłem już poprzednio. Jest to cała część pierwsza, ogólna, a w niej w szczególności wielka ilość praktycznych technicznych wskazówek, przydatnych i dla praktyka niespecjalisty i nawet dla dermatologa. Ponieważ znajomość języka angielskiego wśród młodszej generacji lekarzy jest już dość powszechną, przeto sądzę, że kwestja językowa nie będzie stanowić przeszkody w zapoznaniu się z książką Ahlswede'a.

Leszczyński (Lwów).

Środki zapobiegające ciąży w nowoczesnem oświetleniu naukowem, — z przedmową Doc. Dra L. Lorentowicza, w tłumaczeniu polskiem Dra M. Mosenkisa. Prof. Dr. A. P. GUBAREW i Prof. Dr. S. A. SIELICKI. Wydawn. „Eskulap" Warszawa. Str. 297.

Jest to dzieło zbiorowe 15 wybitnych ginekologów rosyjskich, którzy na podstawie danych z piśmiennictwa oraz wieloletniego własnego doświadczenia stworzyli pracę o dużej wartości tak naukowej jak i praktycznej, tem bardziej, że treścią jej jest dział medycyny dotychczas traktowany po macoszemu, a piśmiennictwo z tej dziedziny jest bardzo skąpe.

Po szczegółowym opisie fizjologicznego przebiegu aktu płciowego, w kilku następnych rozdziałach autorowie bardzo szczegółowo omawiają problem zapobiegania ciąży z punktu widzenia eugenicznego, społecznego i moralnego. Zagadnienie to nie jest wcale nowe. Istniało ono i dawniej tylko w innej postaci. Już od najdawniejszych czasów w rozwoju ludzkości daje się zauważyć zupełnie świadome i celowe, nawet niezależne od trudności natury materjalnej i warunków zewnętrznych, dążenie do ograniczenia liczby potomstwa. Środki do tego celu wiodące były różne w różnych czasach. Pierwszym takim sposobem było masowe dzieciobójstwo. Sposób ten jednak w wysokim stopniu niekulturalny i sprzeczny z kodeksem karnym ustąpił miejsca w XIX w. sztucznemu poronieniu. Ale i ten sposób okazał się nieodpowiednim, gdyż, jak to wykazały doświadczenia lat ostatnich, nie jest on obojętny dla organizmu kobiety. Oprócz dużego niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia kobiety (zakażenia) pozostawia on często zmiany w organiźmie kobiety, pozbawiające ją na zawsze płodności. Zwrócono więc baczniejszą uwagę na trzeci sposób, także już dawniej znany, t. j. zapobieganie ciąży *a priori*. Od spędzenia płodu różni się tem, że nie zawiera w sobie niebezpieczeństwa dla kobiety a powtóre nie posiada cech przestępstwa.

Nie znaczy to jednak, że środki zapobiegawcze są całkiem nieszkodliwe dla kobiety. Pewien ujemny wpływ, zależnie od doboru środka i sposobu, na organizm ludzki tak kobiety jak i mężczyzny, one wywierają, ale przynajmniej nie zagrażają życiu kobiety.

Niestety dotychczas nie mamy pewnych środków zapobiegawczych. Przyczyną tego jest niewątpliwie fakt, że zagadnienie to dopiero odniedawna stało się przedmiotem dociekań naukowych.

Wraz z Dickinsonem, Dembską i Leunbachem autorowie podkreślają, że „przy doborze środków zapobiegawczych, każda kobieta winna być traktowana indywidualnie". Indywidualizowanie to polega na uwzględnieniu fizjologicznego przebiegu aktu płciowego, którego środki nie powinny zakłócać, oraz na uwzględnieniu właściwości anatomicznych kobiecych narządów rodnych w szczególności głębokości sklepień, długości szyjki macicy i kierunku ujścia zewnętrznego. Jasnem przecież jest, że w przypadkach tyłopochylenia macicy, kiedy szyjka i ujście zewnętrzne macicy zwrócone są ku przedniej ścianie pochwy a sklepienie tylne jest bardzo głębokie, stosowanie czopków, maści i kołaczyków będzie bezcelowe. Racjonalne w takich przypadkach są tylko krążki, podczas gdy gałki i maście należy stosować u takich kobiet, u których sklepienie tylne jest płytkie a szyjka zwrócona jest ku ścianie tylnej pochwy.

W dalszym ciągu następują rozdziały, w których autorowie bardzo szczegółowo omawiają środki zapobiegawcze, stosowane już od najdawniejszych czasów aż do najnowszych zdobyczy na tem polu a mianowicie: *coitus reservatus,* środki wewnątrzmaciczne, chemiczne, mechaniczne, sposoby biologiczne, rentgenowskie i operacyjne.

Specjalnie dużo miejsca poświęcają autorowie środkom, stosowanym domacicznie, wykazując ich w wysokim stopniu szkodliwy wpływ na ustrój, szczególnie na narząd rodny kobiety. Ze względu właśnie na te często spostrzegane powikłania po wszystkich zabiegach wewnątrzmacicznych, autorowie wyraźnie przestrzegają przed ich stosowaniem i radzą ich całkiem zaniechać.

W ostatnich rozdziałach omawiane są wskazania do czasowego i trwałego wyjałowienia kobiety z punktu widzenia lekarskiego i społecznego. Bardzo skrupulatnie opracowane są wskazania lekarskie. W razie zaistnienia poważniejszych wskazań lekarskich, lekarz nietylko powinien, ale musi pacjentce podać środki, chroniące ją przed zajściem w ciążę. „Jest to nietylko postępek etyczny, ale wprost obowiązek lekarza".

Dzieło to, traktujące w sposób ściśle naukowy o zapobieganiu ciąży, w poprawnem tłumaczeniu polskiem Dra Mosenkisa, jak powiada Doc. Dr. Lorentowicz w przedmowie, wypełnia lukę w naszej literaturze lekarskiej [1]), gdyż o tem nie wspominają dotychczasowe podręczniki ginekologji. *L. Gerhardt* (Lwów).

Le genou. (Staw kolanowy). Anatomie chirurgicale et radiographique. Chirurgie operatoire. ANTOINE BASSET. Masson. Paris 1932. Cena 45 fr.

Autor słusznie wymienia w podtytule ograniczenia, jakie zastosował do szerokiego tematu. Patologję i klinikę schorzeń kolana pomija zupełnie: tak samo leczenie zachowawcze i następowe pooperacyjne. Zajmuje się wyłącznie techniką chirurgiczną na podstawie dokładnego studjum anatomicznego. Ważny i pożyteczny dla chirurga jest szczegółowy opis kształtów zewnętrznych kolana w związku z jego anatomją topograficzną. To samo tyczy się wykładu stosunków anatomicznych na podstawie zdjęć rentgenowskich. Dużą wartość orjentacyjną posiadają półschematyczne rysunki części miękkich wykonane na tle obrazów rentgenowskich.

W ogólnej części operacyjnej stara się autor omówić wyczerpująco stosowane cięcia i sposoby odsłonięcia stawu. W części szczegółowej omawia tylko pewne wybrane sposoby tak, że książka nie może mieć pretensji do wyczerpującej monografji. Wielkim brakiem jest pominięcie piśmiennictwa; właśnie książka ograniczająca się do techniki operacyjnej powinna wskazywać, gdzie można znaleźć dokładniejsze spostrzeżenia kliniczne autorów różnych zabiegów.

Strona zewnętrzna jest bez zarzutu: doskonały papier kredowy, bardzo dobre i wyraźne rysunki. Cena przystępna. Praca ta jest częścią większego cyklu monografij stawów, które autor przygotowuje. *K. Czyżewski* (Lwów).

---

¹) W polskiem piśmiennictwie mamy pracę Doc. Dra. L. Lorentowicza p. t.: O sposobach zapobiegania ciąży. Wydawn. Neuman-Tomaszewski. 1933.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania nad czynnością serca płodu. W. RECK. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 1.

Przyczyny wahań w czynności serca płodu w czasie porodu dopatrywano się dotąd w braku tlenu i przeładowaniu krwi płodowej bezwodnikiem kwasu węglowego wskutek skurczów macicy. Doświadczenia swe przeprowadzał autor w ten sposób, że podawał rodzącym z gazometru różne mieszaniny gazów, aby w ten sposób wpłynąć na skład gazów w krwi płodu. Stwierdził w ten sposób co następuje:

Po wdychiwaniu przez 2 minuty czystego tlenu występowało u rodzącej nieznaczne zwolnienie tętna. Czynność serca płodu nie uległa żadnej zmianie. Przez podanie mieszaniny powietrza i azotu w stosunku 1:1 lub 1:2 w czasie wdychiwania przez czas 1 min. i 40 sek. — nie wystąpiła żadna zmiana w czynności serca płodu. Również po zastosowaniu mieszaniny gazów, zawierającej 25% obj. CO_2 po 2 minutach wdychiwania nie zauważył w akcji serca żadnych wahań nienormalnych; że gazy przechodzą łatwo z matki przez łożysko do płodu, przekonał się autor przy doświadczeniu z azotynem amylowym. Po podaniu do wdychiwań 3 kropel tego środka wystąpiło u matki natychmiast, a u płodu po 20—30 sek. bardzo znaczne przyśpieszenie tętna. Przeciwko ogólnie przyjętemu zapatrywaniu, że wskutek czynności porodowej muszą wystąpić zaburzenia w krążeniu łożyskowem, a przez to występuje brak tlenu i przeładowanie krwi płodowej bezwodnikiem kwasu węglowego, podnieść można wiele zarzutów. I tak znaną jest rzeczą z fizjologji, że mięsień w stanie pracy lepiej jest w krew zaopatrzony aniżeli w stanie spoczynku. W okresie zwiększania się skurczu macicy musiałoby przyjść najpierw do zwężenia łatwo uciśliwych żył. Przestrzeń międzykosmkowa musiałaby zatem w czasie skurczu macicy być silnie wypełniona krwią. W czasie bólu ciśnienie krwi matki podnosi się i to znacznie, co stanowi moment przeciwdziałający uciskowi na naczynia skurczów macicy. Również nieprawdopodobnem się wydaje, aby w okresie wydalania płodu wobec znacznej powierzchni kosmków mogły powstać jakieś zaburzenia w wymianie gazów. Bezpośrednio po porodzie płodu w krążeniu tego występują zmiany, powodujące nagromadzenie w jego krwi bezwodnika kw. węglowego. Mimo to w czasie do 75 sek. po urodzeniu nie stwierdził autor nigdy jakiejkolwiek zmiany w akcji serca płodu. Spostrzeżenia te przemawiają przeciwko przyjmowaniu podrażnienia nerwu błędnego za przyczynę zwolnienia akcji serca w czasie porodu. Dla normalnych wahań w akcji serca płodu, jakie przy prawidłowej czynności porodowej zawsze spotykamy, jako objaw normalny, zdaniem autora, wchodzą w grę przedewszystkiem czynniki mechaniczne, które działają na główkę płodu. *K. B.* (Lwów).

Badania doświadczalne nad dojrzewaniem przyżyciowem retikulocytów in vitro i ich znaczenie dla oceny dziennej produkcji hemoglobiny in vivo. L. HEILMEYER i R. WESTHÄUSER (Jena). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Dojrzewanie retikulocytów starszych trwa w cieplarce o 37°—24 godz. młodszych 48 godzin. W temperaturze 4—5° dojrzewanie odbywa się znacznie wolniej, jednak ciałka czerwone żyją szereg dni, podczas gdy w temp. 37° obumierają po 48 godzinach. Z ilości retikulocytów i czasu ich dojrzewania można obliczyć, że dziennie wytwarza się 200 miljardów ciałek czerwonych a 5 g hemoglobiny. W ciągu 125 dni następuje regeneracja całkowitej ilości ciałek czerw. Obliczenie dziennej produkcji hemoglobiny z ilości retikulocytów i czasu ich dojrzewania jest prawie tak dokładne, jak ocena rozpadu ciałek czerw. na podstawie wydzielania urobiliny. *H. Długosz* (Lwów).

Badania nad wpływem preparatów tarczycy na okres jajeczkowania u szczurów. W. NEUWEILER. (Bern). Zbl. f. Gyn. Nr. 39, 1932.

U szczurów, u których sztucznie wywołano stan hipertyreozy— badano okres jajeczkowania i mikroskopowe zmiany w jajnikach. Pod wpływem podawania preparatów tarczycy nastąpiło znaczne przedłużenie okresu jajeczkowania. Przerwy pomiędzy okresami rui wynosiły minim. 6 — max. 21 dni, przeciętnie 12,5 dni, a więc 3—4 razy dłużej aniżeli w normie. Podobnie jak zwiększona przemiana podstawowa przy podawaniu tarczycy, występuje dopiero po pewnym czasie — tak samo wpływ tarczycy na jajniki ujawnia się po pewnym okresie utajonym, trwającym około 14 dni; w tym czasie stan hipertyreozy u zwierząt występuje w całej pełni i objawia się wychudnięciem, podnieceniem, przyśpieszeniem oddechu, wyłysieniem i zwiększonem wydzielaniem moczu. Mikroskopowo stwierdzono znaczne uszkodzenie pęcherzyka i obumarcie komórki jajowej. To zahamowanie czynności jajnika pod wpływem preparatów tarczycy ustępuje zupełnie po odstawieniu tarczycy, w ciągu 4—5 tygodni. Po tym okresie stwierdzono mikroskopowo zmiany degeneracyjne tylko w większych pęcherzykach, natomiast pęcherzyki młode, wzrastające są normalne. *Segal* (Lwów).

O rozmaitym przebiegu krzywej glikemicznej w 3 typach konstytucjonalnych. HIRSCH. D. med. Wschr. Nr. 43, 1932.

Różny, a charakterystyczny dla każdego typu konstytucjonalnego przebieg krzywej glikemicznej wskazuje na różnice, jakie zachodzą w dynamice przemiany węglowodanowej. Podobieństwo krzywych glikemicznych: 1) osobników typu pikmicznego i osobników z nadczynnością nadnerczy, 2) typu leptosomów z przypadkami zmniejszonej czynności nadnerczy i 3) typu atletycznego z przypadkami akromegalji — pozwala, po wykluczeniu wpływu wątroby i układu nerwowego centralnego — na przyjęcie związku z układem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. I tak w typie piknicznym należy przyjąć fizjologiczne zwiększenie czynności układu adrenalinowego, w typie leptosomów fizjologiczne zmniejszenie czynności tegoż układu, w typie zaś atletycznym wpływ przysadki mózgowej. *J. Eichel* (Lwów).

O podobnem do folikuliny działaniu lipoidów prątków gruźliczych. KAJ PEDERSEN - BJERGAARD. (Instytut pat. og.). Comp. Rend. Soc. Biol. T. 112. zeszyt 1. 1933.

Autor sporządzał wyciągi lipoidowe z prątków gruźliczych i wstrzykiwał je myszkom kastrowanym obserwując w rozmazach pochwy cykl rui. Stwierdził, że dawka 250 g lipoidów bakteryjnych wywoływała popęd płciowy u myszki, a zatem tyle mg składało

się na 1 jednostkę mysią. Autor zastanawia się, czy te lipoidy bakteryjne są identyczne z folikuliną jajnikową, i podkreśla nieco ich odmienne działanie na cykl rui, gdyż przedłużają popęd płciowy o 5—7 dni w porównaniu z równowartościową ilością folikuliny jajnikowej. Autor przypomina, że znalezione podobne substancje przez Loewy'ego, Lange'go, Spohr'a, substancje o działaniu folikuliny jako ciała wyciągowe roślin rozmaitych przedłużają okres rui myszce na kilka tygodni. Sądzi zatem, że wspomniane lipoidy prątków gruźliczych stoją na pograniczu folikuliny zwierzęcej jajnikowej a folikuliny otrzymanej z roślin, albowiem i jej działanie biologiczne leży w pośrodku.

Hołobut (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie dusznicy piersiowej. F. BüCHNER. Klin. Wschr. Nr. 42, 1932.

Dusznica piersiowa była dotąd przedmiotem leczenia wyłącznie internisty, w ostatnich dziesięciu latach zaczęli się nią zajmować także chirurdzy. Głównym celem metod chirurgicznych, stosowanych w dusznicy piersiowej, jest usunięcie najbardziej rzucającego się w oczy objawu, t. j. silnego bólu w okolicy serca. Chirurdzy usuwają zatem szyjny nerw współczulny i zwój gwiaździsty *(g. stellatum)*, które, jak wiadomo, przyjmują z serca włókienka czuciowe, co usuwa ból, nawet po przecięciu tylko lewostronnego górnego nerwu współczulnego. Inni, jak Eppinger i Hofer, przecinają jedno- lub obustronnie *n. depressor.* Ten sposób nie daje jednak pewnych wyników, co najwyżej tylko zmniejsza on ból w dusznicy piersiowej. Odpowiedź na pytanie, czy racjonalnem jest postępowanie chirurgiczne w dusznicy piersiowej, może nam dać tylko rozwiązanie problemu jej przyczyny. Utrzymuje się zapatrywanie, że napad dusznicy piersiowej jest wywołany spastycznym skurczem anatomicznie niezmienionych lub chorobowo zmienionych (miażdżyca, kiła) tętnic wieńcowych. Dawniejsi klinicyści niemieccy odnosili pochodzenie bólu w dusznicy piersiowej do samego mięśnia sercowego uszkodzonego lub, jak chce Mackenzie, do jego wyczerpania w związku z nienależytem ukrwieniem tętnic wieńcowych. Oberndorfer w 4 na 12 przypadków, w których śmierć nastąpiła w kilka godzin lub w 1—2 dni po napadzie, wykazał w mięśniu sercowym ogniska świeżej martwicy, i to już gołem okiem. Autor zbadał 14 przypadków, w których śmierć nastąpiła od kilku godzin do 2 dni po napadzie dusznicy piersiowej i stale stwierdzał w mięśniu komory lewej świeże ogniska martwicze lub świeże blizny, i to szczególnie w mięśniach brodawkowych. Obecność tych zmian w lewej komorze tłumaczyłaby, zdaniem autorów, promieniowanie bólu do ramienia lewego i usuwanie bólu przez przecinanie lewego nerwu współczulnego. W 12 przypadkach były zmiany miażdżycowe lub kiłowe w tętnicach wieńcowych, w 2 przypadkach nie było w nich zmian żadnych. Te dwa przypadki przemawiałyby za słusznością zapatrywania, że napad dusznicy piersiowej może być następstwem zaburzenia w ukrwieniu, spowodowanego skurczem także niezmienionych tętnic wieńcowych. Znaną jest rzeczą, że dusznica piersiowa może powstawać także w przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej pochodzenia niekiłowego. Należałoby to tłumaczyć nagłem obniżeniem zawartości krwi w tętnicach wieńcowych, spowodowanem rozkurczowem obniżeniem ciśnienia, a więc także zawartości krwi w tętnicach wieńcowych.

Jednakże najnowsze prace Reina, dotyczące fizjologji krążenia tętnic wieńcowych, wskazują na to, że ukrwienie tych tętnic jest w bardzo ścisłym uzależnionym związku z pracą serca w danej chwili. Każde większe obciążenie serca pracą wywołuje natychmiastowe silniejsze ukrwienie jego tętnic wieńcowych, a regulacja ta odbywa się za pośrednictwem nerwu błędnego, który najprawdopodobniej zawiera włókna naczyniowoskurczowe, dochodzące do tętnic wieńcowych. Autor wykonał też odpowiednie doświadczenia na królikach, którym upuszczał 1/6—1/5 ich całej krwi i wskutek ostrej niedokrwawości przychodziło do ogólnego upośledzenia krążenia krwi, a więc także w tętnicach wieńcowych; zaburzenie w tych tętnicach autor powiększał przez zmuszanie tych zwierząt do wykonywania większej pracy w obrotowym bębnie. Zwierzęta ulegały wyczerpaniu, występował silny brak tchu, a nawet śmierć w czasie niedługim. Badanie mięśnia sercowego wykazało u nich mnogie ogniska martwicze. Z badań ostatnich czasów okazuje się, że śmierć chloroformowa jest śmiercią w następstwie zaburzeń w krążeniu tętnic wieńcowych. W przypadkach śmierci w 2—3 dni po zatruciu chloroformem stwierdza się w mięśniu sercowym dystroficzne stłuszczenia, a nawet w przypadkach wystąpienia dusznicy piersiowej — ogniska martwicze. Badania autora wykazują, że nie wszystkie odcinki mięśnia sercowego ulegają asfiksji w przypadkach niedomogi tętnic wieńcowych, i stąd w napadzie dusznicy piersiowej nie pojawia się niedomoga całego mięśnia sercowego.

Czy zatem biologicznie uzasadniona jest interwencja chirurgiczna w przypadkach dusznicy piersiowej? Wprawdzie usuwa ona nieznośny ból choremu, ale ten ból jest tem nieznanem światłem, jak się wyraża Mackenzie, które ostrzega chorego przed groźnem niebezpieczeństwem i skłania go do unikania jakiegokolwiek obciążania pracą mięśnia sercowego. Z chwilą, gdy niema tego sygnału ostrzegawczego, chory nie zdaje sobie sprawy z niebezpieczeństwa, w jakiem się znajduje, i łatwo może wystąpić zupełne zawieszenie czynności mięśnia sercowego. Z piśmiennictwa, dotyczącego przypadków dusznicy piersiowej, okazuje się, że na 62 przypadków nastąpiła śmierć w 9 bezpośrednio po zabiegu, 9 w kilka tygodni lub miesięcy po nim, nie mówiąc o tem, że to leczenie operatywne ze stanowiska biologicznego jest wielkiem ryzykiem. *W. Nowicki* (Lwów).

Zakażenie dwunastnicy drożdżami. AUGUST MEYER (Bazyleja). Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

Opis 4 przypadków z niejasnemi dolegliwościami ze strony żołądka, stanem podgorączkowym, brakiem danych przedmiotowych, wskazujących na schorzenie żołądkowo-jelitowe lub narządów sąsiednich, w których na podstawie badania treści dwunastnicy (wydobytej sondą dwunastn.) rozpoznano: zapalenie dwunastnicy na tle drożdży. Drożdże nie są saprofitami niewinnemi, gdyż poza miejscowem zapaleniem dwunastnicy mogą spowodować ogólne zakażenie. Autor radzi badać zawsze treść dwunastnicy w przyp. niejasnych z objawami żołądkowo jelitowemi. Leczenie: częste przepłókiwanie dwunastnicy *Magnes sulf.* i podanie pigułek z ichtjolu 3 × 5 à 0,3. *H. Długosz* (Lwów).

Zapalne zwężenie prostnicy i pałeczkowate palce. P. MOULONGUET i J. SALOMON. Pres. Méd. Nr. 66. 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki przewlekłego zapalenia prostnicy ze zwężeniem i napadowo występującemi zmianami reumatycznemi w stawach. Palce rąk były wyraźnie pałeczkowate, jak to się zwykle spotyka w przewlekłych schorzeniach płucnych i sercowych. Powstawanie palców pałeczkowatych w sprawach płucnych, szczególnie w ropiejących rozstrzeniach oskrzeli, tłumaczy się utrudnieniem odpływu krwi żylnej z kończyn i niedotlenieniem hemoglobiny. Ponieważ takie palce pałeczkowate obserwowano też przy przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego (pełzakowatość — dyzenterja amebowa, polipowatość prostnicy, żółtaczkowa marskość wątroby), przeto autor przypuszcza za Campbell'em, że w takich przypadkach w jelicie wskutek nienormalnej fermentacji powstają ciała trujące, które powodują niedotlenienie hemoglobiny (z powodu tworzenia się methemoglobiny), co w następstwie prowadzi do przerostu tkanki łącznej ostatniego członu palców. *Skowroński* (Lwów).

Znaczenie zwiększonej pojemności jelita grubego i jego stosunek do zaparcia i do choroby Hirschprunga. (Spostrzeżenia klin.-rentgenolog.). GOTTLOB KNITTEL (Tübingen). Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

O. Müller spostrzegł, że ludzie z dyzergją psychiczną i fizyczną, z brakiem równowagi sił czyli ze skazą naczynionerwową *(Diathesis vasoneurotica)* mają skłonność do zaparcia i powiększenia jelita grubego. Wychodząc z tego spostrzeżenia badał autor pojemność kiszki grubej u ludzi zdrowych i u ludzi skłonnych do zaparcia. Doszedł do wniosku: dolegliwości ludzi, mających zwiększoną pojemność jelita grubego, ludzi z chorobą Hirschprunga, ludzi z wazoneurozą są jednakowe: uporczywe zaparcie.

Dla wytłumaczenia przyczyny zwiększonej pojemności jelita grubego brak powodów mechanicznych. Zaburzenia w wypróżnianiu spowodowane są nieskoordynowanem, dyzergicznem unerwieniem, nierównomiernem, chaotycznem opróżnianiem się pojedyńczych odcinków jelita grubego. Normalnie kurczy się całe jelito grube lub duże jego odcinki, powodując wypróżnienie. W dyzergicznych przypadkach kurczą się tylko małe odcinki jelita grubego, a większe niezupełnie i chaotycznie. Zatem patogeneza choroby Hirschprunga i stanów pokrewnych jest natury ogólnej a nie miejscowej. Dlatego też leczenie powinno być wewnętrzne, ogólne, a nie symptomatyczne chirurgiczne, które wchodzi w rachubę jako *ultimum refugium*, kiedy życiu grozi niebezpieczeństwo, gdy operacja — podobnie jak w wrzodzie żołądka — usuwając objaw chorobowy miejscowo nie usuwa skłonności do choroby. *Megacolon* to nie choroba, lecz objaw. We wszystkich przypadkach zaparcia należy badać pojemność kiszki grubej. *H. Długosz* (Lwów).

Megabulbus et megaloduodenum przy ciężkich schorzeniach żołądka. K. GÜTIG. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

Jako rzadką przyczynę powstania *megabulbus i megaloduodenum* uważa nisko usadowioną przeszkodę mechaniczną w dwunastnicy, powodującą rozstrzeń przenoszącą się na żołądek. O wiele częstszą przyczyną jest gwałtowne i w dużych ilościach wydalanie treści żołądkowej do dwunastnicy. Dzieje się to przy naciekach okolic odźwiernika (zapalnych lub nowotworowych), tworząc z odźwiernika niepodatny kanał. Jako przykład opisuje radjologicznie stwierdzony *mb. et md.* zaś badaniem serologicznem i histologicznem po operacji rozpoznane nacieki kiłowe w ścianie żołądka. Jako trzeci rodzaj przyjmuje samoistną rozstrzeń dwunastnicy, przytaczając przypadek wrzodziejącego nieżytu żołądka z współistnieniem rozstrzeni dwunastnicy.

Godlowski (Kraków).

Pierwotny mięsak płuca i przerzut do gruczołów śródpiersia. G. HERRNHEISER. Med. Klin. Nr. 34, 1932.

Tak pierwotne jak i przerzutowe mięsaki płuca mogą dawać rozpadowe jamy o gładkich ścianach. Czasami po naświetleniu mięsaka płuc zdarza się, że w miejscu guza wraca radjologicznie prawidłowy rysunek płuca. Pewne postacie miesaków, które są oporne przy zwykłym sposobie naświetlania, przy ulepszonej technice jakkolwiek opornie, to jednak stają się podatne na leczenie energją promienistą. Odczyn na promienie rentgenowskie jest pomocniczym momentem rozpoznawczym, jednak nie daje 100% pewności, ponieważ wprawdzie rzadko, ale spotyka się raki płuca cofające się częściowo po naświetleniu Roentgenem, mimo to próbne naświetlenie guza płuc jest wielką pomocą przy rozpoznaniu mięsaka płuc.

Godlowski (Kraków).

Zapalenie okołostawowe ramieniowo-łopatkowe. E. DEUTSCH (Zagreb). Liječnički Vjesnik, 1932, Nr. 9, p. 467.

Przyczyną analizowanego schorzenia bywają jednorazowe lub wielokrotne urazy, ostre lub przewlekłe zapalenia. Klinicznie przedstawia się rzecz jako bolesne utrudnienie ruchów stawu barkowego, przedewszystkiem w abdukcji. Anatomicznie sprawa toczy się nie w stawie, lecz tkance okołostawowej, tworzą się zrosty lub myogelozy, powodujące ból i zesztywnienie. Świeże przypadki należy unieruchomić w abdukcji i dążyć do wessania wysięku, czy hematomu; w starszych należy siłą doprowadzić do uruchomienia; przy myogelozach wskazanym jest energiczny masaż.

R. L. (Lwów).

Wymioty w zapaleniach nerek. C. VAN CAULAERT, J. STAHL i J. HOFSTEIN. Pres. Méd. Nr. 66. 1932.

Autorowie podkreślają, że wymioty w zapaleniach nerek są wywołane brakiem soli kuchennej w organiźmie i że można je bardzo szybko usunąć przez dożylny zastrzyk 10% chlorku sodowego albo przez podskórne infuzje większych ilości płynu fizjologicznego. Przez wymioty organizm traci dużo soli, a brak soli jest znów przyczyną wymiotów, i to błędne koło można przerwać tylko przez doprowadzenie poziomu soli kuchennej we krwi do normy. Przy obniżeniu poziomu soli w osoczu do 0,25% zawsze można stwierdzić występowanie wymiotów, zapoczątkowanie wymiotów u chorych na zapalenie nerek trzeba jednak w pewnej mierze przypisać również azocicy, ponieważ w początkowym okresie stwierdza się jeszcze dość wysoki poziom soli w osoczu. Autorowie podają badania kliniczne nad zawartością chloru we krwi, zachowaniem się zasobu zasad i mocznika we krwi przy stosowaniu leczenia solą kuchenną i wykazują, że wraz ze wzrostem poziomu chloru we krwi spada zasób zasad i mocznik oraz znikają wymioty i poprawia się diureza. Jeśli stosowanie chloru nie daje wyników, to przyczyna wymiotów nie leży w braku chloru w organiźmie, ale gdzie indziej, np. w niedrożności jelitowej, jak to autorowie obserwowali w przyp. z wgłobieniem jelita.

Skowroński (Lwów).

Samoistny wstrząs hipoglikemiczny u dzieci. ELIAS i TURNER. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1932, V. 98, str. 2198.

Autorzy spostrzegali w ostatnim czasie 4 przypadki dzieci, przywiezionych w stanie nieprzytomnym, u których stwierdzono niski poziom cukru we krwi 27—78 mg %. Stan nieprzytomności ustąpił bądź samoistnie, bądź po podaniu glukozy. Autorzy tłumaczą te objawy samoistnym hiperinsulinizmem. Przed autorami Seal, Harris i Allan opisali podobne przypadki samoistnego hiperinsulinizmu, który nie pozostaje w związku z organicznem schorzeniem trzustki. Cars niedawno pisał o neurologicznych zespołach wikłanych hipoglikemją u dorosłych i opisywał ciekawy przypadek padaczki, zawinionej hipoglikemją. Josephs w r. 1926 i 1929 pisał o grupie przypadków, w której drgawkom dzieci towarzyszył niski poziom cukru we krwi. Również szereg innych autorów referuje zgodnie ze spostrzeżeniem autorów.

Ungar (Lwów).

Doświadczenia lecznicze złotem w przewlekłych zakażeniach. H. LOEVY. Med. Klin. Nr. 36, 1932.

Przy przewlekłych zakażeniach, a zwłaszcza stawowych, uzyskiwała autorka, stosując złoto *(solganal)*, wybitne poprawy. Nie znajduje różnicy w działaniu preparatu solganal A i B, natomiast stosowanie złota *per os* w tej postaci daje wyniki niepewne.

Godlowski (Kraków).

Leczenie naparstnicą przez odbytnicę. W. NONNENBRUCH, K. GOTSCH. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

W niewydolności m. sercowego zwłaszcza przy zastoju w obrębie żyły wrotnej a zwłaszcza przy zwężeniu ujścia żylnego lewego i przy uszkodzeniach samego m. sercowego, poleca stosowanie naparstnicy przez odbytnicę w czopkach z kw. żółciowemi, bądźto jako *pulvis fol. digital.* lub lepiej preparaty zawierające same glikozydy działające, celem uniknięcia podrażnienia błony śluzowej odbytnicy.

Godlowski (Kraków).

Leczenie wrzodziejącego zapalenia okrężnicy transfuzją krwi. WALTER HENSLE (Manheim). Med. Klin. Nr. 42. 1932.

Autor opisuje przypadek świeżego, trzy tygodnie trwającego wrzodziejącego zapalenia okrężnicy *(colitis ulcerosa)* u mężczyzny 57-letniego, u którego przy braku reakcji na wszelkiego rodzaju leczenie i pogarszaniu się stanu wykonano transfuzję 300 cm^3 krwi. W 20 dni później badana krew wykazała wzrost hemoglobiny z 54% na 80% — czerw. ciałek krwi z 3.7 miljonów na 5 miljonów, — a rektoskopja nie wykazała zmian w błonie śluzowej jelita. Przypadek dokładnie opisany.

Z. Kucikówna (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania i leczenia rwy kulszowej. HANS CURSCHMANN (Rostock). Münch. Med. Wschr. Nr. 45. t. 79.

Zdaniem autora dla rozpoznania między rwą kulszową *(ischias)*, a rzekomą rwą kulszową *(pseudoischias)* najważniejsze są dwa objawy: zniesienie, względnie znaczne osłabienie odruchu ze ścięgna Achillesa po stronie chorej, oraz znieczulenia w zakresie *nervus cutaneus surae lateralis.* Zaniki mięśniowe są również pewnym objawem, lecz występują dopiero po dłuższym czasie.

Z leczenia poleca autor przedewszystkiem naświetlania promieniami Roentgena.

K. Olszewski (Lwów).

Przyczynowe leczenie wrzodu żołądka przez zmianę stężenia jonów wodorowych. BEHRENROTH. D. Med. Wschr. Nr. 43. 1932.

Od szeregu lat stosuje autor inj. dożylne *Afenil'u* z dobrym wynikiem. Na wytłumaczenie tego powołuje się na teorję Balinta o zwiększonej kwasowości krwi i tkanek w przypadkach wrzodu żołądka. Wszystkie czynniki prowadzące do przesunięcia równowagi kwaso-zasadowej w kierunku zasadowym wywierają korzystny wpływ na gojenie się wrzodów. Chlorek wapnia zaś podany dożylnie zmniejsza kwasotę krwi.

J. Eichel (Lwów).

Jontoforeza histaminowa i jej wartość lecznicza. E. ROSENBLUTH-RONALD (Wiedeń). Med. Klin. Nr. 45. 1932.

Autor leczył 130 przypadków różnych schorzeń, przeważnie mięśniowo-stawowych, a kilku naczyniowych, w tem 1 choroby Raynauda, 2 kulania przerywanego *(claudicatio interm.)* i 2 dusznicy bolesnej — zapomocą jontoforezy histaminowej. Przypadki dusznicy bolesnej reagowały naogół źle. Wśród innych uzyskano w 20 wyleczenie, w 49 poprawę. Czy wyniki korzystne należy odnieść do samego drażnienia skóry, czy też do specyficznego działania histaminy, nie da się jeszcze rozstrzygnąć.

Z. Kucikówna (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rozpoznawcze i lecznicze wyniki przedmuchiwania trąbek w ciągu 12-u lat. I. C. RUBIN (New York, N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 4, 1932.

Autor wykonał ogółem 3600 przedmuchiwań trąbek, w tem 2273 razy w celach rozpoznawczych i leczniczych. Jako przeciwwskazania uważał on okres przedmiesiączkowy, obfite krwawienia z macicy, ciążę i poważne schorzenia konstytucjonalne. Trzymając się ściśle tych prawideł nie miał nigdy żadnych niekorzystnych wyników, ani też powikłań. Jako najlepszy czas do próby uważa on od 4-go do 7-go dnia po ustaniu miesiączki. Do przedmuchiwań używał dwutlenku węgla, który najszybciej ulega wchłanianiu.

Zastosowanie kimografu pozwala na określenie drożności trąbek, ich zwężenia, skurczów lub zwrotów okołotrąbkowych. Najczęściej udawało się dokładnie określić miejsce zwężenia lub zamknięcia, co ułatwiało decyzję późniejszej operacji. Dobroć tej metody potwierdziły późniejsze uterografje (132 razy) i laparotomje (186 razy).

Przypadków niepłodności kobiet było ogółem 2192. Prawidłowe trąbki znalazł jedynie u 947 kobiet, co czyni 43,2%. Reszta t. j. 1245 kobiet, czyli 56,8%, wykazywała różne stopnie zwężenia lub niedrożności trąbek. Całkowicie niedrożne trąbki stwierdzono u 572 kobiet t. j. 26,1% przyp. Co do przyczyn niepłodności i zamknięcia trąbek to: 60% było następstwem sztucznych poronień, 60% przebyło poprzednio zapalenie ślepej kiszki. U 57% kobiet stwierdzono również włókniaki macicy, a 65% miało nieprawidłowe położenie macicy. Jako wynik dodatni metody uważa autor wyniki u 398 kobiet, które przedtem cierpiały na niepłodność, a po przedmuchaniu trąbek zaszły w ciążę. *Wiślański* (Lwów).

O operacyjnych sterylizacjach trąbkowych. M. MADLENER (Kempten). Zntrblbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Autor przyznaje, że z pośród licznych metod operacyjnych najpewniejszą jest ta, która polega na klinowatem, głębokiem wycięciu rogu macicy wraz z śródmiąższową częścią trąbki. Niezawsze jednakowoż możemy ważyć się na taki, bądź co bądź krwawy i ciężki zabieg.

Sam wykonał 166 operacyj polegających na podwiązaniu pod kątem w połowie zgiętych i wraz z krezką jajowodu, odpowiednio zmiażdżonych (zapomocą enterotryptora Doyena) trąbek, zawsze z dobrym rezultatem.

Uważa, że doświadczenia z wprowadzeniem płynu kontrastowego pod pewnem ciśnieniem i wykazywanie jego obecności w miejscu powyżej zmiażdżenia, nie są w stanie zmniejszyć klinicznej wartości tego łatwego i prostego zabiegu.

M. Dubicki (Lwów).

Możliwość zastąpienia po jednostronnem usunięciu trąbki w przypadkach przewlekłego zapalenia przydatków. HANS RUPP (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Materjał autora obejmuje 230 przypadków schorzeń przydatków leczonych operacyjnie. Jest to 24% tego rodzaju schorzeń leczonych w klinice w Bonn. W 56 przypadkach ograniczono się do jednostronnego usunięcia trąbki, ponieważ po drugiej stronie trąbka była nieznacznie, lub wogóle niezmieniona. Z 30 kobiet, które pozostały pod kontrolą kliniki. 19 zastąpiło — 4 pozostały niezamężne. W 3 przypadkach nastąpiło poronienie — 16 kobiet donosiło ciążę. Autor dochodzi do wniosku, że w przypadkach jednostronnego schorzenia trąbek należy postępować jak najbardziej zachowawczo. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Przypadki zastąpienia po przebytem zapaleniu przydatków na tle rzeżączki. KARL HABBE (Getynga). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Materjał kliniki w Getyndze obejmuje za ostatnie dziesięciolecie 159 przypadków zapaleń przydatków na tle rzeżączki. Z liczby tej kontrolowano po wyleczeniu 73 przypadków i stwierdzono w 14 t. z. w 19,1% zajście w ciążę. Na 50 przypadków obustronnego schorzenia doszło 9 razy do zastąpienia. Na 23 przyp. jednostronnych zmian zanotowano 5 zastąpień. Przyjmując, że kobiety, które się uchyliły od kontroli, w ciążę nie zaszły, pozostaje jednak prawie 10% zastąpień po przebyciu rzeżączkowego zapalenia przydatków. Z tego powodu w klinice w Getyndze nie naświetla się promieniami Roentgena spraw zapalnych przydatków, by przy tak znacznej możliwości późniejszego zastąpienia nie uszkodzić komórek rozrodczych. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Opadanie krwinek czerwonych w rakach kobiecych organów płciowych. H. KECKEIS. Med. Klin. Nr. 34, 1932.

Badanie swe przeprowadzał autor na 132 przypadkach raka organów płciowych żeńskich i stwierdził, że zmiany w opadaniu krwinek czerwonych idą równolegle do zmian klinicznych we krwi. Dla wczesnego rozpoznania raka narzadów rodnych, opadanie nie ma znaczenia. W przypadkach nawrotów opadanie zachowuje się albo prawidłowo albo nieznacznie się zmienia.

Godlowski (Kraków).

Znaczenie hemogramu Schillinga w położnictwie i ginekologji. H. PREISS. Med. Klin. Nr. 35, 1932.

Schilling w obrazie c. białych oznacza trzy fazy: a) wielopłatową, to okres walki ustroju, 2) monocytarną, jako okres obrony i 3) jako limfatyczną, okres wyrównawczy. Podział ten zdaniem autora ma wielkie znaczenie w położnictwie i ginekologji przy sprawach zapalnych przydatków, a zwłaszcza rzeżączkowych, w których stwierdza przesunięcie obrazu na lewo z eozynofilją i cofanie się tego obrazu przy gojeniu się schorzenia. Stąd obraz krwi może być sprawdzianem naszego leczenia. W stanach obniżonej czynności jajnika stwierdza autor limfocytozę, zaś przy nadczynnościach limfopenję. *Godlowski* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z II. Posiedzenia naukowego z dnia 3 lutego 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Domaszewicz, czł. Tow. przedstawił i omówił *operacyjne przypadki guzów mózgu.*

Przedstawiając przypadki operowane na Oddziale chorób nerwowych, z zakresu neuro-chirurgji, pokrótce omawia szybki rozwój tej nowej specjalności w ostatnich 10-ciu latach. Przyczyną dużych niepowodzeń niedawnej chirurgji mózgu była z jednej strony nie dość precyzyjna lokalizacja, a z drugiej strony nieodpowiednia technika operacyjna. Ogólna chirurgja nie mogła zbyt wiele czasu poświęcać szczegółowym studjom neurologicznym i zbyt mechanicznie traktowała układ nerwowy, wymagający właśnie nadzwyczajnej delikatności i ostrożności chirurgicznej. Chirurg opierał się wyłącznie na rozpoznaniu i wskazaniach neurologa i wedle jego wskazówek wykonywał zabieg, stawał się jednem słowem rzemieślnikiem, jak to słusznie określił Cushing.

Nową erę w chirurgji układu nerwowego rozpoczął chirurg amerykański Cushing, oddając się wyłącznie neuro-chirurgji i podejmując również z zapałem pracę eksperymentalną z zakresu patologji mózgu. Obok nadzwyczajnych wyników operacyjnych, udoskonalenia techniki operacyjnej wzbogacił neurologię całym szeregiem poważnych i gruntownych prac teoretycznych.

Z przypadków demonstrowanych 3 dotyczą guzów móżdżku, 1 guza płatu skroniowego. W dwu przypadkach obok usunięcia łuski potylicowej spunktowano cysty móżdżkowe i usunięto w jednym przypadku około 8 w drugim przeszło 20 cm³ gęstego ksantochromowego samoistnie krzepnącego płynu. U obu tych chorych objawy chorobowe cofają się szybko i dziś już widoczna jest nadzwyczajna poprawa. W trzecim przypadku wykonano tylko dekompresję, która chorej przyniosła znaczną ulgę. U chorego ostatniego guz skroniowy nie dał się usunąć, w następstwie wytworzył się znaczny *prolapsus.* Chory po operacji czuje się znacznie lepiej, bystrość wzroku znacznie się poprawiła.

W dyskusji: Kol. Schram, czł. Tow. protestuje imieniem chirurgów przeciw powiedzeniu, że chirurg wykonując operację guza mózgu jest „rzemieślnikiem". Wprawdzie rozumie i uznaje potrzebę oderwania się pewnej grupy chirurgów jak położników, laryngologów, urologów i t. d. a więc i neurochirurgów — ale na tego rodzaju powiedzenie się nie godzi. W programie były operacyjne przypadki nowotworów mózgu — a z wykładu właściwie wynika, że poza przypadkiem glejaka nie miał prelegent z nowotworami do czynienia a przynajmniej nie wspomina o potwierdzających to badaniach dodatkowych. Należy jeszcze wspomnieć z nowszych metod o używaniu noża elektrycznego, celem zapobieżeniu krwawieniom.

Kol. Domaszewicz, czł. Tow. w odpowiedzi: W przypadkach, w których rozpoznano na operacji cysty w półkulach móżdżku zweryfikowano według Olivecrony i Cushinga glejaki z cystowatemi zmianami *(astrocytoma protoplasmaticum),* wykluczając naczyniowe tło cysty. Wedle dzisiejszego stanu wiedzy neurologicznej rozpoznanie to nie ulega wątpliwości. Co do techniki operacyjnej staramy się wzorować na wskazówkach i doświadczeniach przedewszystkiem Cushinga; brak odpowiedniego instrumentarjum niewątpliwie bardzo znacznie utrudnia pracę i pogarsza wyniki, ale i w tym kierunku staramy się o ciągły postęp. Co do rzemieślniczego wykonywania przez ogólnych chirurgów operacyj z zakresu układu nerwowego, zaszło nieporozumienie, bo opinję tego rodzaju przytoczyłem za Cushing'em, który ją wypowiedział w jednej ze swych prac, stosując zasadę, że rozpoznanie i całkowite leczenie guzów mózgu musi od początku spoczywać w doświadczonych rękach neuro-chirurga, jeśli rezultaty mają być pomyślne.

2. Kol. Nowicki, czł. Tow. przedstawia i omawia preparaty anatomo-patologiczne:

a) *Równoczesny pierwotny rak wrzodziejący płaskokomórkowy dolnego więzadła lewego krtani i rak przegródkowy drobnokomórkowy oskrzela górnego płata lewego płuca.* Rak płuca dał bardzo liczne przerzuty w wątrobie ($7^1/_2$ kg) oraz w gruczołach limfatycznych wnęki płuc, wątroby i zaotrzewnowych. Oba nowotwory o zupełnie innem utkaniu usadowiły się w tym samym układzie narządowym i, być może, zostały wywołane przez ten sam czynnik przyczynowy. Przypadek przedstawiony należy zatem do I. grupy tego rodzaju kombinacyj raków, według podziału Ribberta. Sprawa dotyczyła mężczyzny 55-letniego.

b) *Kamień w dołku łódkowym cewki moczowej* u mężczyzny 49-letniego. Kamień wielkości mniej więcej bobu dostał się do wspomnianego miejsca cewki niewątpliwie z pęcherza moczowego, w którym podejrzywano istnienie raka. Zatrzymanie moczu, spostrzegane za życia, było następstwem utkwienia kamienia w cewce.

c) Preparaty anatomiczne z przypadku *ziarnicy złośliwej* u mężczyzny 27-letniego. Przypadek odnośny zasługuje na uwagę ze względu na znaczną agresywność procesu ziarniczego, którego wyrazem jest przebijanie w kilku miejscach tkanki ziarniczej do tchawicy, do nerki lewej, wielkie guzy rozpadające się śledziony. Przypadki ziarnicy złośliwej z taką znaczną agresywnością, bo nawet niszczeniem kręgów, żeber i mostka, mówca spostrzegał kilkakrotnie sekcyjnie, podobnie przebicia do tchawicy; przypominają one w wysokim stopniu złośliwe sprawy nowotworowe. Mówca objaśnił pokaz licznemi oryginalnemi obrazami preparatów anatomo-patologicznych z sekcjonowanych przypadków ziarnicy złośliwej. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Kmicikiewicz, gość: Omówiony przypadek ziarnicy złośliwej znajdował się w leczeniu na Oddz. Wewn. I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie w przeciągu miesiąca. Na podstawie wywiadów można było ustalić, że sprawa chorobowa rozpoczęła się 2½ r., przebiegała z powiększeniem gruczołów limfatycznych szyjnych oraz pachowych, które miały częściowo skłonność do ropienia, ze stanami gorączkowemi i biegunkami, dając w swoim przebiegu czasowe remisje. Przy przyjęciu chorego na Oddział stwierdzono u niego znaczne wyniszczenie, powiększenie gruczołów szyjnych, pachowych i śródpiersiowych oraz duszność. W czasie obserwacji chory stale gorączkował do 38,2°, upadał na siłach, pojawiły się biegunki i nastąpiło zejście śmiertelne. Na podstawie wywiadów oraz obserwacji można było za życia z pewnem prawdopodobieństwem rozpoznać ziarnicę złośliwą *(Lymphogranulomatosis)*, co następnie potwierdziła sekcja oraz badanie histologiczne. (Streszczenie własne).

3. Kol. Tomanek, czł. Tow. wygłosił: *Dietetyka w gruźlicy.* Dieta tuczna nie odpowiada celowi teoretycznemu, gdyż nie opiera się ona na współczesnym stanie poglądów na zaburzenia w przemianie materji, zachodzące w gruźlicy. Również nie odpowiada ona celowi klinicznemu, gdyż tuczenie chorych nie zabezpiecza przed postępem sprawy gruźliczej. Dieta bezsolna Gersona i tow. zawiodła pokładane w niej nadzieje zarówno w empirji, jako też w przypadku. Do leczenia gruźlicy płuc nie nadaje się tem bardziej, że może nawet powodować zaostrzenia procesu chorobowego. Z tego powodu jest dietą drażniącą. Jej znaczenie w leczeniu gruźlicy skóry oraz chirurgicznej wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń. Nie znamy diety specyficznej w leczeniu gruźlicy. Racjonalność dietetyki w gruźlicy wymaga wielkiej indywidualizacji. To wynika już z zaburzeń w przemianie materji, które zachodzą w gruźlicy, a które może pozostają w związku z jej pewnemi typami patogenetycznemi. W szeregu przypadków, uwzględniając stan komórkowej dysfunkcji, ilość białka w diecie powinna być ograniczona, przyczem nie jest usprawiedliwionem przekraczanie dawki, stanowiącej zapotrzebowanie osobnika zdrowego. Również ograniczenia wymaga dawka węglowodanów w związku z zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej w gruźlicy. Takie płyny wymagają ograniczenia wobec zaburzeń w gospodarce wodnej. Jedynie dawka tłuszczów powinna być zwiększoną, opierając się na ich wyjątkowem znaczeniu w gruźlicy. Witaminy stanowią podstawę dietetyki, a w gruźlicy odgrywają rolę ważną. Należy je dawkować oględnie zapomocą przetworów sztucznych. Czynnik psychologiczny w dietetyce wymaga szczególnego uwzględnienia. Racjonalną tedy jest dieta mieszana i wykwintna a nadewszystko bardzo indywidualna. (Ukaże się w Nowinach Lekarskich). (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Moraczewski: czł. Tow.: Chemja w gruźlicy nie przedstawia obrazu swoistego. Przytoczone przez prelegenta objawy tłumaczą się poczęści gorączką, poczęści zatrzymaniem wody wskutek małokrwności.

Podawanie tłuszczów działa na zatrzymywanie soli wapna, które ułatwiać może proces wapnienia. Przypuszczalne wytwarzanie fermentów lipolitycznych pod wpływem tłuszczów nie jest należycie uzasadnione i trudno przypuścić, żeby mogły one trawić bakterje gruźlicze. (Streszczenie własne).

Kol. Tomanek, czł. Tow. w odpowiedzi wyjaśnia, że wspominał o badaniach autorów, którzy podawali w gruźlicy większe ilości tłuszczu, który rzekomo ma mieć działanie lipolityczne na otoczkę prątka.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Mieczysław Kaplicki, prezes Zw. Lekarzy K. Ch. w Krakowie został wybrany prezydentem miasta Krakowa.

Po śmierci prof. Vesely'ego objął kierownictwo Kliniki propedeutycznej dla chorób wewnętrznych Uniwersytetu czeskiego w Pradze prof. Dr. Bohumil Prusik, uczeń Maixnera i Thomayera.

Zmarli.

Dr. Józef Jokiel, lekarz powiatowy w Kielcach, zmarł dnia 23 marca b. r.

28 grudnia 1932 r. zmarł w Pradze w 67 roku życia prof. Dr. Schrutz, jako ofiara grypy. Wykładał na wydziale lekarskim czeskiego uniwersytetu w Pradze historję medycyny.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Lwow. Tow. Lek. X. posiedzenie odbyło się 31 marca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Budzanowski, czł. Twa: Pokaz przypadku Xeroderma pigmentosum. 2) Kol. Gąsiorowski, czł. Twa: Zagadnienie etjologji twardzieli (wykład). 3) Kol. Nowicki, czł. Twa: Obrazy anatomiczne twardzieli.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warsz. odbyło się 4 kwietnia 1933 r. 1. Chodkowski K. i Dybowski St. Z kazuistyki powikłań zapalenia wyrostka robaczkowego. 2) Szper J. W sprawie leczenia ropni płuc. 3) Rubinrot S. Przyczynek do rentgenoterapji ziarnicy złośliwej.

IV. Zjazd Pol. Tow. Ortopedycznego odbędzie się 6 i 7 listopada b. r. we Lwowie. Pierwszy temat główny: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci: Dr. Mieczysław Kosiński (Kraków) i Dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferent: Przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej. Drugi temat główny: Operacje wytwórcze stawów. Referent: Docent Dr. Adam Gruca (Lwów). Koreferenci: Dr. Juljusz Zaremba (Kraków), Docent Dr. A. Wojciechowski (Warszawa). Termin zgłaszania poszczególnych odczytów mija dnia 10 września b. r. Podczas Zjazdu odbędzie się Wystawa narzędzi i przyborów ortopedycznych, aparatów, leków i t. p. Wszelką korespondencję w sprawie Zjazdu kierować należy do Sekretarza Zarządu P. T. O. Dra Henryka Levittoux, Warszawa, Nowowiejska 33, w sprawie Wystawy — do Docenta Dra Adama Grucy, Lwów, Rutowskiego 10.

II. Zjazd Międzynarodowego Tow. Ortopedycznego odbędzie się w Londynie od 19 do 22 lipca b. r. Delegata Polski Dra Grobelskiego, zastępować będzie na Zjeździe Docent Dr. Adam Gruca. Wyjeżdżający na Zjazd mogą uczestniczyć w zbiorowej wycieczce morskiej do Londynu, urządzanej przez Pol. Tow. Pedjatryczne, terminy zjazdów bowiem pedjatrycznego i ortopedycznego, jak również miesce są te same. Program Zjazdu obejmuje jako tematy programowe: Mechanizm ruchów stawowych oraz leczenie gruźlicy stawu biodrowego, ponadto referaty na luźne tematy, pokazy operacyjne, zwiedzania i t. p. Koledzy życzący sobie wziąć udział w Zjeździe zechcą zawiadomić o tem Docenta Dra A. Grucę, Lwów, Rutowskiego 10.

Sprawy zawodowe.

Zasady przyjęte przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na posiedzeniu w dniu 26 marca 1933 r. w sprawie Ubezpieczalni Lekarzy. 1) Ubezpieczenie oparte na obliczeniach matematyczno-technicznych jest typu kapitałowego, przyczem wysokość sumy ubezpieczeniowej wynosi 6000 zł. 2) Ubezpieczenie jest przymusowe dla wszystkich członków Izby. 3) Lekarze w ciągu 4-ch lat po ukończeniu studjów, oraz mający powyżej 60 lat, mogą być zwolnieni od przymusu. 4. W wypadkach ciężkich warunków materjalnych — suma ubezpieczeniowa może być niższą od 6000 zł. 5. Lekarze do lat 45-ciu po dożyciu do 65 roku, otrzymują połowę sumy ubezpieczeniowej, drugą połowę wypłaca się po śmierci osobom uprawnionym. Lekarze powyżej 45 roku życia, mogą być ubezpieczeni tylko na wypadek śmierci. 6. W wypadku dłuższej choroby, lub ciężkich warunków materjalnych ubezpieczeni mogą otrzymywać nisko procentowe pożyczki długoterminowe w wysokości zależnej od wpłaconej składki. 7) Za odpowiednią dopłatą do składki ubezpieczeniowej, członkowie ubezpieczeni, mogą się ubezpieczyć na wypadek zupełnej niezdolności

do pracy zawodowej. 8. Wobec konieczności utworzenia kapitału „Ubezpieczalni" Izba wpłaci z funduszów istniejącej Kasy Pogrzebowej odpowiednią sumę, w wysokości 55 zł od jednego członka Izby.

Różne.

Lwowskie Tow. Lek. uchwaliło zwrócić się do czynników miarodajnych z projektem nazwania Wojskowego Szpitala Okręgowego we Lwowie imieniem króla Jana III. Sobieskiego. W ten sposób w roku jubileuszowym Zwycięzcy z pod Wiednia zostałby związany z Jego imieniem Zakład, który Jemu zawdzięcza swe powstanie.

Dnia 21 marca b. r. odbyło się w Warszawie, przy ul. Suchej, uroczyste poświęcenie i uruchomienie filtrów pośpiesznych. Uroczystość tę zaszczycił swą obecnością p. Prezydent Rzeczypospolitej Ignacy Mościcki. Po powitaniu p. Prezydenta przez przedstawicieli władz samorządowych, wygłosił krótkie przemówienie przewodniczący zarządu wodociągów i kanalizacji inż. M. Koerner, który podkreślił znaczenie nowych filtrów szybkobieżnych dla ludności m. Warszawy. Obecnie będzie Warszawa zaopatrzona w dostateczną ilość wody nawet w miesiącach największego jej zapotrzebowania. Nowe filtry są największym tego rodzaju zakładem w Europie. Kończąc swe przemówienie, inż. Koerner wręczył klucze od budynku filtrów prezydentowi miasta inż. Słomińskiemu. Następnie p. Prezydent Rzeczypospolitej i zebrani goście udali się do hali maszyn, gdzie ks. Wyrębowski, radny miasta, po odprawieniu krótkiej modlitwy, wygłosił okolicznościowe przemówienie i dokonał poświęcenia zakładu. Zkolei przemawiali prezydent miasta inż. Słomiński i dyrektor wodociągów i kanalizacji inż. Włodzimierz Rabczewski, który wygłosił referat na temat historji wodociągów m. Warszawy i kolejnego ich udoskonalenia. Po tych przemówieniach odbyło się uruchomienie filtrów i zwiedzanie zakładu. Fachowych objaśnień udzielał inż. Zygmunt Wendrowski, kierownik budowy filtrów. Nowe filtry zostały zbudowane kosztem 12 miljonów złotych. Aparaty wykonano w Polsce, z wyjątkiem części, korzystających z ochrony patentu. Filtry szybkobieżne mają wykonywać pracę przedwstępnego oczyszczania wody. Woda ze stacji pomp będzie dostawać się najpierw na filtry pośpieszne, przez które będzie przepływała z szybkością 5 m na godzinę, następnie będzie kierowana na filtry powolne. Obecnie szybkość przepływania wody przez filtry powolne będzie można wybitnie zwiększyć, gdyż będą one usuwały tylko nieznaczne zanieczyszczenia wody. Wydajność filtrów powolnych wzrośnie z 125,000 m^3 na dobę do 180,000 m^3.

W Pradze czeskiej powołany został do życia Instytut dla badań nad gruźlicą przy wydziale lekarskim. Zakład mieści się na Bulovce. Kierownikiem został Dr. Jarosław Jedlička.

Od 11—13 lutego 1933 r. odbyła się III. Konferencja w sprawach medycyny zapobiegawczej w Starym Smokowcu, przy współudziale 120 lekarzy. Obecni byli goście również z Polski i Jugosławji. Zjazdem kierował prof. Kabelik.

W ostatnich czasach pojawiają się coraz liczniejsze nawoływania, by łacinie przywrócić dawne znaczenie międzynarodowego języka w sprawach nauki. 21. IV. zbiera się kongres zwołany przez Instytut dla studjów starorzymskich, na czele którego stoi prof. Galassi Paluzzi, gorący propagator łaciny. Orędzia papieskie zajmujące się przejawami nowoczesnego życia znajdują dla nich określenia łacińskie bez szkody dla stylu, co dowodzi, że łacina da się przystosować także do nowoczesnych poblikacyj naukowych. Dodać należy, iż ostatnie ożywienie tej sprawy na gruncie międzynarodowym zawdzięczamy uczonym polskim, Zielińskiemu i Wieniewskiemu.

We francuskiej prasie lekarskiej mnożą się doniesienia o przypadkach trądu — która to choroba w Paryżu, jako stolicy państwa kolonjalnego, wcale nie należy do rzadkości, — leczonego korzystnie zapomocą swoistych szczepionek. Do leczenia trądu zastosowano nowe dane o biologji i immunologji zarazków blisko spokrewnionych z prątkami trądu, a mianowicie prątków gruźlicy.

Koleje francuskie wprowadziły znaczne zniżki przy dojeździe do zdrojowisk francuskich w sezonie I. i III. Zniżki wynoszą zależnie od odległości 20—30% w obie strony.

Znaną jest rzeczą, że stosowanie przepisów sanitarnych natrafia nieraz w Europie na trudności z powodu zabobonów panujących wśród ludu; tem cięższe sytuacje powstają w krajach egzotycznych. W „Listach z Afryki" podaje Gazeta Polska, że w Aleksandrji wybuchła epidemja ospy w czasie miesiąca Ramadan, kiedy to wiernym nie wolno przyjmować żadnych pokarmów, a nawet „łykać śliny". Krowiankę wierni uznali za pokarm dla ciała i nie chcieli poddawać się szczepieniu. Dopiero Wielki Mufti po naradzie z uczonymi w piśmie rozwiał te wątpliwości i szczepienie mogło się rozpocząć.

Samolot w służbie lekarskiej zdobywa coraz szersze zastosowanie. Poza samolotami publicznych instytucyj służby zdrowia w różnych krajach pojawia się ten środek komunikacji w praktyce prywatnej. W Paryżu powstało Tow. Przyjaciół Lotnictwa Sanitarnego, gdzie lekarze członkowie korzystają z samolotów w pozamiejscowej praktyce. W Australji „oblatuje" swych chorych dr. Welch od r. 1928 na samolocie, posługując się równocześnie radjo-stacją przy porozumiewaniu z pacjentami rozrzuconymi na ogromnej przestrzeni.

Komunikaty.

Państwowa Szkoła Higjeny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje III-ci kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 16 do 29 maja włącznie r. b. Wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20—22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 10 zł.

Komisja Naukowo-Propagandowa Polskiej Ligi Nabiałowej Oddziału Warszawskiego odbyła pod przewodnictwem p. Doc. Dr. Gustawa Szulca, Dyrektora P. Z. H. posiedzenia w dn. 19 XII. 1932 r. i 2. III. 1933. Uzgodniono na nich, że najważniejszą częścią akcji P. L. N. będzie podniesienie higjeny produkcji, przerobu i sprzedaży mleka oraz ustalono, celem zorjentowania konsumenta podział mleka na trzy kategorje: 1) mleko dla dzieci, 2) wyborowe, 3) zwykłe. Doc. Szulc przedstawia obszerny program prac Komisji: a) przeprowadzenie prób z dożywianiem dzieci szkolnych mlekiem, b) zorganizowanie szeregu odczytów w radjo, przeznaczonych dla konsumentów i producentów, w których kwestja produkcji i konsumcji mleka zostałaby oświetlona z punktu widzenia higjeny i interesów rolnictwa, c) utworzenie kursu higjeny mleka dla instruktorów rolnych, d) utworzenie stałej wystawy mleka, e) opracowanie plakatów propagandowych drogą konkursów lub przez zamówienie. Doc. Dr. Ławrynowicz wyraził przekonanie, że należałoby postarać się o otrzymywanie mleka surowego, które odpowiadałoby wszelkim wymaganiom higjeny, przynajmniej dla niemowląt i dzieci. Dorośli natomiast powinni otrzymywać dobre mleko dobrze pasteuryzowane.

Dnia 17 marca b. r. odbyło się posiedzenie Ogólno-Polskiej i Warszawskiej Komisji Higjeny Polskiej Ligi Nabiałowej, na którem jednogłośnie uchwalono połączenie się wzwyż podanych dwóch Komisyj. Na Prezesa nowej, w ten sposób powstałej, Komisji Higjeny P. L. N. wybrano: p. Ministra Prof. Tomasza Janiszewskiego, na Wice-Prezesów: p. Doc. Dr. Gustawa Szulca, p. prof. Dr. Jana Rostafińskiego, na Sekretarzy: p. Dr. E. Palucha i p. Janusza Królikowskiego. Komisja Higjeny P. L. N. będzie organem naukowym, dającym wytyczne i opracowującym program działalności dla innych Komisyj, a zwłaszcza dla Komisji Propagandowej.

Redakcja otrzymała:

W Dobrzaniecki: Influence de l'ablation des ganglions sympathiques sur l'evolution des differentes formes de greffes cutanées autoplastiques et homoplastiques. Odb. z Lyon Chirurg. 1930. Nr. 5.

W. Dobrzaniecki: Influence de l'ablation du sympathique cervical sur le fonctionnement thyroïdien. Odb. z Cpt. rend. d. l. Soc. de biologie. 1930.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ II-gi

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 17. 23 kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Henryk REISS. Kraków.

O wyprysku łojotokowym.
(Eczema seborrhoicum).

Dokończenie.

Od przytoczonych sposobów ujęcia sprawy etjologji i patogenezy wyprysku łojotokowego odbiegają znacznie wyniki studjów nad tą dziedziną, przeprowadzonych przez B r o c q'a, który w tym wypadku musi uchodzić za przedstawiciela szkoły francuskiej. Sprawę przemiany tłuszczowej pomija on, tłumacząc tłustość wykwitów częstem pojawianiem się ich na miejscach tłustych skóry. Zatem tłustość wykwitów uzależnia od ich siedziby, a nie od ich właściwości. W przeprowadzonem przez siebie rozgraniczeniu obrazów chorobowych skórnych na jednostki chorobowe *(entités morbides vraies)* — o określonej etjologji jak np. wykwity wywołane przez urazy, pasorzyty i t. d.), i na t. zw. odczyny skórne *(reactions cutanées)*, których pochodzenia obecnie nie znamy, a w których powstawaniu gra rolę zapewne więcej czynników, zwłaszcza idjosynkrazja, umieścił B r o c q swe parakeratozy łuszczycowate w tej właśnie grupie odczynów skórnych, sklasyfikowanych przez siebie według ich objawów przedmiotowych. Nietylko swych parakeratoz łuszczycowatych, ale i łuszczycy, *parapsoriasis* i wyprysku prawdziwego nie uważa B r o c q za jednostki chorobowe, lecz za objawy kliniczne. Parakeratozy łuszczycowate B r o c q'a *(parakératoses psoriasiformes)* wypełniają w znacznej części całokształt grupy wyprysku łojotokowego, w tem znaczeniu, że postacie wyprysku łojotokowego obejmują swym zakresem pojęcie parakeratoz łuszczycowatych. Być może, że większa liczba czynników chorobotwórczych jest zdolna wywołać ten objaw parakeratoz, coby wskazywało na to, że ten objaw kliniczny stanowićby mógł objaw niejednej prawdziwej jednostki chorobowej, i to bądź pasorzytowej, bądź na tle zatrucia lub samozatrucia.

Rzeczą jest znaną i przeze mnie szczególnie spostrzeganą, że różne postacie zapalenia skórno-naskórkowego *(dermo-epidermitis)* na tle bakteryjno-zakaźnem, jak np. wyprzenie, steptodermja i t. d. mogą u pewnych osobników przybierać, w miarę ich trwania, postać parakeratoz łuszczycowatych. Znaną jest również rzeczą, że nieraz w przebiegu pewnych chorób skórnych, po pewnym czasie ich trwania, zaczynają się pojawiać zwykle nagle, obok wykwitów dla danej dermatozy charakterystycznych, nowe wykwity, odmienne. Tak np. pojawić się może w przebiegu ropnego zapalenia skóry — t. zw. *„lichen pyodermicus"* (H. T. S a h r e n s i El. G o e h l). Podobnie możnaby do pewnego stopnia przytoczyć jako przykład łupież różowy G i b e r t'a; tak więc *„pyodermia"* oraz *„plaque primitive du pityriasis rosé"* stanowiłyby według B r o c q'a wykwity pierwotne, powstałe z działania bezpośredniego czynnika chorobotwórczego, — natomiast *„lichen pyodermicus"* i reszta wykwitów łupieżu różowego stanowiłyby wykwity następowe, jako odczyn ustroju wskutek wchłonięcia odnośnych jadów bakteryjnych. B r o c q skłonny jest analogicznie uważać objawy przedmiotowe w postaci parakeratoz łuszczycowatych za wykwity powstałe w t ó r n i e, wytworzone w następstwie wchłonięcia szkodliwych przetworów względnie jadów i uszkodzenia niemi tkanek ustrojowych. Jeśli jaki osobnik ma skłonność do schorzeń skórnych w postaci parakeratozy łuszczycowatej, wówczas, jakikolwiek czynnik chorobotwórczy nań zadziała (wstrząs nerwowy, jakiekolwiek zatrucie lub samozatrucie i t. d.), — osobnik ten odpowie przez pojawienie się na skórze parakeratozy łuszczycowatej. Przypuszczenie tu przytoczone najlepiej dałoby się, zdaniem B r o c q'a, zastosować do powstawania parakeratoz łuszczycowatych; bez względu jednak na to, rzeczą jest znaną, że zmieniać się może wejrzenie wykwitu skórnego w miarę (względnie z chwilą) pojawienia się wykwitów wtórnych. Odbywa się zatem na powierzchni wykwitów najpierw powstałych szczególne zjawisko, wpadające w oko, i które nazwał B r o c q złuszczycowaceniem dermatoz *(psoriasisation des dermatoses).* Wykwity pierwotne stają się więcej ciemno-czerwone, zaczynają się pokrywać łuskami i zaczynają zwolna przybierać postać łuszczycową zapalną, — co zdaje się być skutkiem nałożenia się wykwitu wtórnego na pierwotny.

Zakres zmian skórnych wyprysku łojotokowego studjowanych w tej mierze przez B e r n h a r d t a pokrywa się z obrazem parakeratoz łuszczycowatych. Nazywa je on *„epidermomycosis psoriasiformis Unnae"* z wyróżnieniem odmiany rumieniowo-złuszczającej *(varietas erythemato-squamosa)* i łuszczycowatej *(psoriasiformis);* nie wprowadza do nazwy pojęcia łojotoku wobec niezależności przyczynowej wyprysku łojotokowego od gruczołów. B e r n h a r d t znajdował w suchych łuskach wykwitów gronkowce i im to przypisuje w znacznej mierze rolę chorobotwórczą w wyprysku łojotokowym. W postaciach powikłanych stwierdzał obok gronkowców także i paciorkowce, które mogą się tam znajdować tylko przypadkowo i zachowywać energję potencjalną, albo także odgrywać rolę chorobotwórczą. Wówczas mogą one pod wpływem czynników miejscowych (fałdy skórne, ciepło, wilgoć, urazy mechaniczne i chemiczne) rozwijać energję kinetyczną. Albo też, zdaniem B e r n h a r d t a mogą paciorkowce od zewnątrz zakazić wtórnie wyprysk łojotokowy, podobnie jak to zajść może w przypadkach owrzodzeń, przy drapaniu i t. d. Inna rzecz, że wykwity odpowiadające wypryskowi łojotokowemu powstać mogą pod wpływem innych wywoływaczy, jak np. grzybków chorobotwórczych i t. d. Rola wywoływacza jest podrzędna; w patogenezie odgrywa rolę przedewszystkiem podłoże, na którem sprawa się rozwija; powstawać mogą u danego osobnika jednakie kliniczne objawy pod zadziałaniem różnorakich bodźców. To samo dotyczy osób z łuszczycą, nawet utajoną, które na bodziec zewnętrzny odpowiedzą wykwitem łuszczycowym; w obu więc przypadkach, t. j. u chorych łuszczycowych jak i u skłonnych do wyprysku łojotokowego, powstanie jako odczyn — parakeratoza. Przemawia to za wspólnością obu tych spraw chorobowych. B e r n h a r d t umieszcza łuszczycę i wyprysk łojotokowy we wspólnej grupie, jako schorzenia bardzo do siebie zbliżone, przyczem oba uważa nie za jednostki chorobowe, lecz za zespoły objawów klinicznych, powstające pod wpływem rozmaitych czynników na szczególnem podłożu. Za wspólnością pochodzenia obu tych spraw przemawia szereg spostrzeżeń: 1) współistnienie ich i przechodzenie kliniczne i histologiczne jednej postaci w drugą, 2) w rodzinach łuszczycowych choruje 20% osób na wyprysk łojotokowy (B e r n h a r d t), 3) w obu sprawach zdarza się *leucoderma,* 4) obie sprawy bez określonej etjologji, 5) w obu sprawach bodźce pobudzają do podobnych odczynów, a różnica w stopniu złuszczycowacenia stanowi cechę konstytucjonalną, 6) gruźlica, stwarzając podatność na zakażenia ropne, gra rolę w powstawaniu obu tych spraw, choć znacznie większą w powstawaniu wyprysku łojotokowego.

Sposób tworzenia się wyprysku łojotokowego przemawia, mojem zdaniem, za tłem zakaźnem. Odbywa się ono przez przeszczepienie drogą zewnętrzną przy skórze skłonnej do zakażeń bakterjami (według B e r n h a r d t a ropnemi). Dziedziczność tej idjosynkrazji bakteryjnej (jako cechy konstytucjonalnej) spostrzegał B e r n h a r d t w przypadkach wyprysku łojotokowego, podobnie jak się ma rzecz w łuszczycy.

W wyniku badań B e r n h a r d t a szczepionkami gronkowcowo-paciorkowcowemi nad alergją bakteryjną wyprysku łojotokowego, przemawiałoby za jej istnieniem 60% dodatnich wyników w odczynach ogniskowych.

W całokształcie badań doświadczalnych nad istotą wyprysku łojotokowego jest jednak najmniej oświetlona, a zarazem najciekawsza — strona skłonności konstytucjonalnej ustroju do tego schorzenia i strona podłoża skórnego, podatnego na to schorzenie. Umyślnie wymieniam tu obok skłonności konstytucjonalnej — oddzielnie podłoże, gdyż nie ulega dla mnie wątpliwości, że są to sprawy odrębne, jakkolwiek w związku z sobą i w zależności od siebie pozostające.

F. W a l t e r podciąga skłonność do łojotokowych schorzeń skóry pod pojęcie konstytucjonalnego stanu łojotokowego skóry. Stan ten wywołuje zaburzenie w gospodarce tłuszczowej gruczołów skórnych (łojowych i potnych) i naskórka. Na powstawanie tego stanu wpływają zaburzenia w ogólnej przemianie tłuszczów i brak czynnika, regulującego dowóz prawidłowego surowca tłuszczowego do gruczołów skóry i naskórka. Stan ten polega, w ujęciu F. W a l t e r a, na wzmożonej czynności wydzielniczej gruczołów łojowych, na wydzielaniu tłuszczu drogą gruczołów potnych i na zwiększeniu ilości tłuszczu w naskórku i skórze właściwej. Na zjawisko dowozu

materjałów tłuszczowych do komórek wydzielających i przetwarzających tłuszcz, wskazuje stwierdzenie w śródbłonkach skórnych naczyń krwionośnych obecności ciał lipoidowych w postaci kuleczek lub większych złogów w obrazie histologicznym wyprysku łojotokowego skóry. W swoich badaniach nad histogenezą tłuszczu rogowego u płodów spostrzegałem sam w skórze płodów z obfitą produkcją tłuszczu i łoju jako cechę konstytucjonalną — łańcuszki pozakomórkowych kuleczek tłuszczowych. Badając skórę płodów stwierdziłem różnice osobnicze w rozwoju i czynności gruczołów łojowych i rozwoju tłuszczu rogowego w związku z ilością mazidła płodowego; uważam te cechy za konstytucjonalne; być może, że stanowią one zapowiedź skazy ustrojowej u danego osobnika, polegającej na skłonności do łojotokowych schorzeń skóry i wyprysku łojotokowego.

Pautrier i Lévy udowodnili w przypadku żółtaka *(xanthoma)* — zjawisko krążenia przetworów tłuszczowych między skórą a naskórkiem, przyjmując istnienie właściwego układu troficznego, działającego obok krążenia plazmatycznego między skórą a naskórkiem. F. Walter stwierdził w preparatach skóry z wypryskiem łojotokowym, ale zwłaszcza w preparatach skóry po sztucznem doskórnem wprowadzeniu tłuszczu — kuleczki tłuszczu w śródbłonkach naczyń krwionośnych, w warstwie zewnętrznej naczyń, jak i przesycenie tłuszczem komórek łącznotkankowych w sąsiedztwie naczyń, dalej stwierdził również zwiększoną ilość tłuszczu w postaci nieregularnych kuleczek pod podstawą naskórka, w komórkach (zwłaszcza podstawowych) naskórka i w przestrzeniach międzykomórkowych. Istniałaby sieć komórek w skórze, jako pomost między śródbłonkiem naczyń i naskórkiem (siatka Borrela); należy przypuszczać, że tędy odbywa się dowóz drogą krwi surowca do przerobienia go na tłuszcz gruczołowy jak i naskórkowy o odpowiednich składach chemicznych. Jeśli zespół lipoidów we krwi zależy od pożywienia, można przypuścić, że w warunkach nieprawidłowych ogólnej gospodarki tłuszczowej dostaje się tłuszcz do komórek w postaci nieprzerobionej odpowiednio, jako surowiec nieprzygotowany. Jeśli komórka, mająca go przerobić, jest w stanie upośledzenia, może go przerobić nieodpowiednio i w postaci nieprzerobionej wydzielić, stwarzając podłoże do nieprawidłowych stanów czynnościowych skóry, a być może, że w pierwszym rzędzie i do wyprysku łojotokowego.

Stwierdzona przez Bernhardta alergja skóry zajętej wypryskiem łojotokowym jako wrażliwość na bakterje ropne nie dowodzi istnienia alergji swoistej w wyprysku łojotokowym; próby podjęte w kierunku stwierdzenia swoistej alergji przez Fr. Waltera z alergenami tłuszczowemi odpowiednio sporządzonemi — wypadły ujemnie, i to zarówno w przypadkach wyprysku łojotokowego, jak i w innych sprawach, objętych pojęciem stanu łojotokowego; stąd wniosek, że o właściwej alergji ani naskórka ani skóry w znaczeniu oddziaływania swoistych alergenów na przeciwciała nie możemy mówić w przypadkach stanu łojotokowego.

Darier, który opisuje wyprysk łojotokowy jako t. zw. *„eczematides"* wśród swych *„dermatides erythémato-squameuses"* — stworzył pojęcie podłoża skórnego do spraw łojotokowych i nazwał to podłoże *„kérose"*. *„Kérose"* stanowi przewlekły stan chorobowy skóry, znamienny zmienioną, nieco żółtawą jej barwą, zaznaczeniem wybitniejszem uchyłków włosowo-łojowych, oraz nieznacznem zgrubieniem powłok skórnych. W obrazie histologicznym uderza lekki przerost warstwy rogowej naskórka ze skłonnością do delikatnego złuszczania się, zwiększenie zawartości w niej tłuszczu oraz nadmierne zrogowacenie ujść uchyłków włosowych. *„Kérose"* nie należy utożsamiać z łojotokiem, który stanowić może tylko jej powikłanie. *„Kérose"* stanowi podatne podłoże dla wielu schorzeń skórnych, jak wyprysku łojotokowego, łupieżu, trądzika, wyłysienia łojotokowego i t. d. *„Kérose"* jest dziedziczną cechą skórną, a wpływać mogą na jej powstawanie zaburzenia w narządach rodnych, złe odżywianie, zła fermentacja jelitowa, zaparcie, niehigjeniczny tryb życia i t. d. Wedle Sabouraud'a są objawy *„kérose"* wywołane bezpośrednio działaniem mikrobów; Darier jednak, nie zaprzeczając ich obecności, podkreśla brak dowodów ich chorobotwórczości.

Czy *„kérose"* jest ściśle związana ze sprawą wyprysku łojotokowego? Sprawa ta nie jest i nie będzie dopóty wyświetlona, dopóki nie poznamy dokładnie istoty wyprysku łojotokowego. W istocie, wyprysk łojotokowy występuje w znacznej liczbie przypadków na podłożu kerotycznem, ale i wtedy można zdaniem mojem, mówić o *„kérose"* jako jedynie o czynniku odgrywającym rolę nietyle w etjologji, ile raczej w patogenezie wyprysku łojotokowego; a to dlatego, że *„kérose"* jest prawdopodobnie takim samym wynikiem szczególnej skłonności ustroju, jak i *istotne podłoże skóry do wyprysku.*

Równoczesne zatem istnienie stanu kerotycznego obok prawdziwego podłoża skórnego podatnego na zakażenie wypryskiem łojotokowym — wynika z tego, że obie te sprawy są tylko wynikiem ogólnej skazy ustrojowej. Pojęcie podłoża skórnego do wyprysku łojotokowego i pojęcie *„kérose"* pokrywają się więc częściowo, ale nie są identyczne; dowodem tego, że wyprysk łojotokowy występuje także i na takich miejscach, do których całokształtu pojęcia *„kérose"* nie dałoby się zastosować.

Po wszystkich naszych rozważaniach i opierając się na własnych spostrzeżeniach, można zestawić analogicznie określenie wyprysku łojotokowego. Wynika z nich, *że na szczególnem podłożu skórnem, jako wyniku skazy ogólno-ustrojowej, następuje, być może pod wpływem bezpośrednim różnych urazów zewnętrznych i wewnętrznych, — zakażenie bakterjami o szczególnych typach pasorzytowych i hodowlanych. Wiedzie to do uszkodzenia zwłaszcza naskórka, czego wyrazem jest powstanie wysięku międzykomórkowego (spongiosis) o pewnej zawartości ciałek białych wielojądrzastych, oraz wprost, lub też pośrednio przez to uszkodzenie — do wzmożonego wydzielania tłuszczu rogowego w łączności z parakeratozą i złuszczaniem.*

Ta parakeratoza stanowi cechę istotną wyprysku łojotokowego, a z badań Racinowskiego wynika, że głównym bodźcem, wywołującym parakeratozę, jest właśnie naciek leukocytowy, zwłaszcza w naskórku. Być może również, że w wyniku objawów skazy ogólnej, odgrywa nieprawidłowa czynność gruczołów (zwłaszcza potnych) pewną rolę w patogenezie tego schorzenia. Rezygnując z rozstrzygnięcia sprawy, czy wyprysk łojotokowy stanowi jednostkę czy objaw tylko, — przypuszczam, nie odmawiając swoistości bakterjom chorobotwórczym, że cierpienie to może pojawiać się jako objaw odczynowy pod ułatwiającym wpływem różnorakich bodźców. Potrzebne jest do tego jednak podłoże skórne, jako wynik skłonności szczególnej ustroju, a więc jako objaw skazy, — w myśl pojęcia „skazy", jako ściśle określonej wady przemiany materji (odbywającej się w sposób wykraczający poza granice fizjologiczne), a czyniącej osobnika skłonnym do pewnej grupy schorzeń i nadającej przypadkowej chorobie swe szczególne piętno. Za schorzenia z tą skazą związane uważam zresztą nietylko wyprysk łojotokowy, lecz również łuszczycę, przyłuszczyce, oraz całą grupę parakeratotycznych erytrodermij i rozlanych powierzchownych zakażeń skórno-naskórkowych na tle ropnem lub grzybkowem. W tych wszystkich schorzeniach może skaza ustrojowa być jednaka; dlaczego zaś w jednym wypadku powstaje taki a nie inny obraz, podatność na zakażenie temi a nie innemi bakterjami, tu łuszczyca, a tam wyprysk łojotokowy, — to już polega na różnicach konstytucjonalnych w podłożu miejscowem, które jest wprawdzie objawem skazy ogólnej, ale jest zarazem wynikiem samodzielnej konstytucji skóry. W każdym razie objaw na skórze będzie parakeratozą, a wywoływaczem bezpośrednim — przypadkowy bodziec (pasorzyty i t. p.).

Jesionek czynił doświadczenia na sobie samym; drażniąc mechanicznie lub chemicznie różne miejsca swojej skóry, wywoływał wykwity właściwe wypryskowi łojotokowemu. Potwierdza nam to, że w powstawaniu tych zmian jest rola wywoływacza całkiem podrzędna, — natomiast że zasadniczą rolę odgrywa tutaj podatność podłoża.

U osób z wybitną skazą parakeratotyczną spostrzegałem bardzo często łupież skóry twarzy, o cechach mniej lub więcej zapalnych, przechodzący w wyprysk łojotokowy, — jak i często równoczesne istnienie łupieżu twarzy oraz wyprysku łojotokowego na szyi i karku, — przyczem dwie te sprawy przechodziły w siebie bez wyraźnej granicy. Postacie przejściowe między temi dwiema sprawami, jak i ich koincydencja (nie mówiąc już o klasycznej przejściowej postaci *„pityriasis steatoides capillitii),* przemawiałyby za uzależnieniem obu tych spraw, t. j. zarówno łupieżu jak i wyprysku łojotokowego — od owej skazy parakeratotycznej.

Za podciągnięciem wszystkich parakeratoz pod jedną wspólną grupę przemawia zresztą kilka powodów: 1) że parakeratoza występuje jako objaw postaci chorobowych, których większość uważa wielu autorów za zakaźne, a ściśle jednak nie potrafimy ich tła określić; 2) że parakeratozy występują u osób, u których nie może żadna właściwość ustroju (poza ukrytą chyba skazą) służyć jako wytłumaczenie, wzgl. jako czynnik wyzwalający powstawanie parakeratozy; 3) że klinicznie i histologicznie bywają często różne postacie parakeratoz do siebie zbliżone, nie wziąwszy pod uwagę cech w luźnym tylko związku z niemi pozostających; 4) że przebieg wszystkich parakeratoz jest mniej lub więcej przewlekły, okazując skłonność do nawrotów; 5) że w leczeniu parakeratoz odnoszą najlepszy skutek środki miejscowe, energiczne, podobne do siebie w składzie i w sposobie ich stosowania; 6) że przeważnej liczbie parakeratoz towarzyszy, jako cecha histologiczna, — ścieńczenie lub brak warstwy ziarnistej w naskórku; 7) że spostrzegano przejścia między poszczególnemi postaciami parakeratoz, co sprawia trudności w rozpoznaniu różniczkowem *(streptodermia — lupus erythematosus acutus; psoriasis — eczema seborrhoicum,* i t. d.); 8) że może istnieć równocześnie, względnie

powtarzać się u tego samego chorego — kilka postaci parakeratoz; 9) że są osoby, u których istnieje skłonność do występowania objawów parakeratozy — pod wpływem różnorodnych bodźców chorobotwórczych, i że u tych samych osób istnieje skłonność do przekształcania się dermatoz, względnie do ich złuszczycowacenia; 10) oraz, że domniemany czynnik chorobotwórczy wywołuje parakeratozę tylko u osób niektórych, do tego skłonnych; inne osoby na ten sam czynnik, (nawet sztucznie zastosowany) oddziałują w sposób odmienny, albo nie oddziałują wcale.

Istnieje zatem pewna skaza ustrojowa, usposabiająca do pewnych stanów chorobowych skóry, których jednym z objawów jest parakeratoza. Czy możnaby ją nazwać skazą „parakeratotyczną" — nasuwają się wątpliwości, gdyż skaza ta polegać musi na pewnym zmienionym chemizmie ustroju w związku z układem wewnątrzwydzielniczym i wegetacyjnym, a parakeratoza jest tylko jednym z jej objawów.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Janina DYBOWSKA. Warszawa.

Spostrzeżenia nad wpływem ćwiczeń fizycznych na miesiączkowanie.

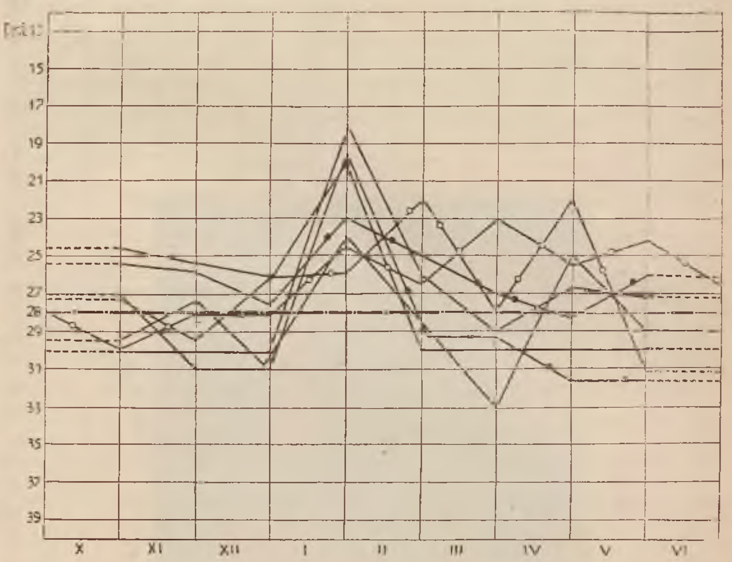
Skutkiem intensywnego rozwoju sportu w Polsce garną się do niego coraz częściej tak dziewczęta jak i dorosłe kobiety. Przy dużym zapale i obowiązkowości niewieściej, czasem nadmiernej ambicji, może to prowadzić do przemęczenia.

Spostrzeganie przemęczenia skutkiem nadmiernie ciężkich lub zbyt częstych ćwiczeń fizycznych nie jest trudne w daleko posuniętych stadjach. Objawia się ono zmianami psychicznemi: występuje zniechęcenie do ćwiczeń, zanik towarzyskości, kłótliwość, w późniejszych stadjach pogorszenie się snu aż do bezsenności. Zmiany fizyczne idą w kierunku pogorszenia wyników ćwiczeń głównie przez niedokładność koordynacji, w późniejszych stadjach pojawia się ogólne zmęczenie, pogorszenie wyników w innych ćwiczeniach, wkońcu spadek wagi ciała. Wszystkie te objawy są jednak świadectwem daleko posuniętego przemęczenia, nie pozwalają nam na uchwycenie pierwszych śladów nadmiernego zmęczenia. Pamiętać należy, że takie „nadmierne" zmęczenie nie musi być „nadmiernem" samo przez się, gdyż w razie odpowiednio długiego odpoczynku wypocznie organizm zupełnie. Dopiero połączenie zbyt częstych zmęczeń ze zbyt krótkiemi odpoczynkami daje w wyniku przemęczenie, które można także zdefinjować jako kumulację pozostałości zmęczeniowych skutkiem zbyt krótkich okresów odpoczynkowych.

O zdolnościach kobiecych do ćwiczeń fizycznych wogóle i wytrzymałości kobiet pisano już wiele, z najważniejszych autorów i autorek przytoczymy cenną pracę W e s t m a n n a, prawdopodobnie najlepiej tę kwestję ujmującą, dalej omawiali ją B a c h, B e r g m a n n, C a s p e r, D ü n z e r - H e l l e n d a h l, K a b o t h, K a i s e r, K a s p a r, K i d w e l l, K a t h r o i S i m p s o n, K o h l r a u s c h, L o l h ö f f e l, M i c h a e l s o n, M ü l l e r, R u n g e, S c h ö p p e, S e l l h e i m, S t r a s s m a n n. Streszczając w krótkości wszystkie te prace można powiedzieć, że są one jeszcze bardzo sprzeczne ze sobą, ale ogólnie odnosi się z nich wrażenie korzystnego wpływu racjonalnie prowadzonych ćwiczeń fizycznych lub racjonalnego uprawiania sportu tak dla ogólnego wyrobienia jak i dla funkcyj specjalnie kobiecych, co wykazują autorzy przebiegami miesiączki, ciąży i porodów. Korzystny wpływ ten jednak nie jest tak stałym, by się w każdym wypadku objawiał; część autorów podnosi, że w całym szeregu wypadków korzystnego wpływu sportu nie udało się wykazać. Nadmierne obciążenie ćwiczeniami, np. zawodowych nauczycielek wych. fiz. wpływa o tyle niekorzystnie, że wyniki badań kobiet tych nie są lepsze niż przeciętnych niewiast. Nadmierny udział w zawodach sportowych daje duże szkodliwości, najbardziej zaś szkodzi udział w zawodach w czasie menstruacji.

U dziewcząt i kobiet dysponujemy możliwością wczesnego stwierdzenia przemęczenia przez obserwację perjodów. Obserwacje te są tem cenniejsze, że na perjod i jego objawy wpływa dużo czynników, prawdopodobnie tych samych, które wpływają na przemęczenie; mam tu na myśli stan nerwowy i psychiczny wraz z jego oddziaływaniem na gruczoły wewnętrznego wydzielania. Obserwując od wielu lat (1925) dziewczęta w wieku przed- i pomaturalnym, oraz ćwiczące w sekcjach sportowych niewieścich, miałam sposobność stwierdzić czułość reagowania perjodu na pierwsze ślady przemęczenia.

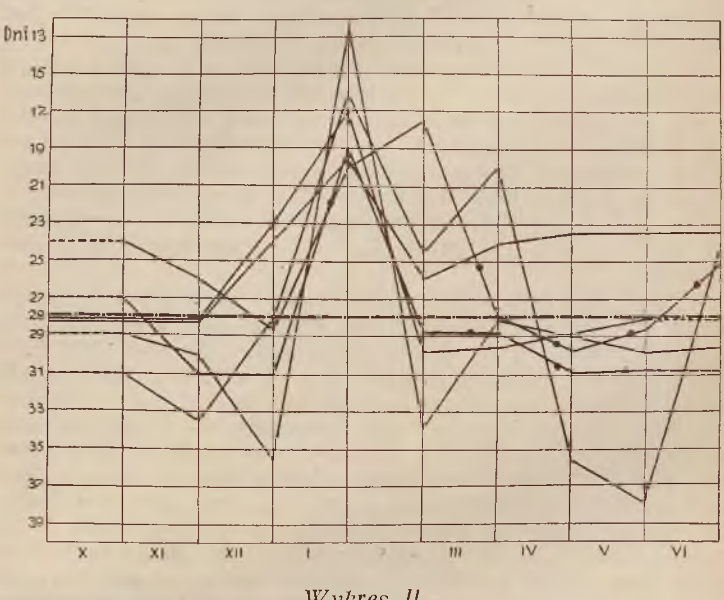
W większym zespole dziewcząt w wieku od lat 19—25, ćwiczących regularnie gimnastykę i lekką atletykę, okresowo inne gałęzie sportu, obserwowałam i notowałam dokładnie przez 1½ roku okresy między perjodami oraz zmiany w przebiegu perjodów. Dziewczęta podzieliłam na grupy wedle ich budowy i stanu zdrowia; grupa I. złożona z dziewcząt zdrowych, silnych, dobrze zbudowanych, wysokości 168—173 cm, sprawnych fizycznie i mających okresy perjodów regularne (przeciętnie co 28 dni, bez bolesności i silnych krwawień) zareagowała silnie na bardzo intensywnie poprowadzone ćwiczenia narciarskie, trwające 3 tygodnie, po 3 — 5 godzin dziennie, przy warunkach śnieżnych marnych, w terenie łatwym. Przedstawia nam to wykres I.



Wykres I.

Grupa silna. Dziewczęta zdrowe, silne, dobrze zbudowane, wysokie, fizycznie sprawne; okresy regularne bez zaburzeń.

W grupie tej wystąpiły znaczne zmiany w perjodach już podczas samego kursu, lub w następnym miesiącu. Najwybitniejsza zmiana: to skrócenie okresu między perjodami. U jednej przerwa wynosi tylko 18 dni, u innych 20—24, u dwóch występuje po kursie bolesność podczas miesiączki, u dwóch silne krwawienie, zmiany przebiegu perjodu utrzymują się w następnych miesiacach po kursie. W miesiącach wiosennych u paru dziewcząt z tej grupy powtarzają się skróty w okresach międzymiesiączkowych, mniejsze jednak niż po kursie narciarskim, u reszty następuje powrót do normy.



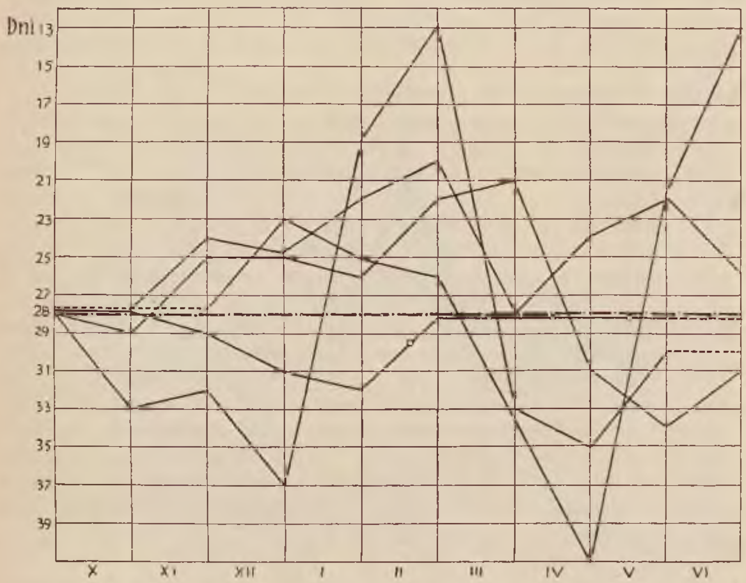
Wykres II.

Grupa średnia. Dziewczęta szczupłe, nerwowe, fizycznie sprawne, bardzo pilne i ambitne.

Z licznej grupy dziewcząt średnich przedstawiam na wykresie II. dziewczęta szczupłe, nerwowe, bardzo pilne i ambitne, sprawne fizycznie. U dziewcząt tych najsilniejsze zmiany nastąpiły w trwaniu okresów międzymiesiączkowych, przerwa skraca się nawet do 12 dni u jednej, u innych jest również znacznie krótsza (16—21 dni), zmian w trwaniu perjodów ani bolesności nie było, u dwóch

wystąpiło silniejsze krwawienie. Zmiany zaszłe w trwaniu okresu międzymiesiączkowego powtarzają się u paru dziewcząt w znacznie mniejszym stopniu w miesiącach wiosennych.

W grupie III-ej drobnych, małych (149—153 cm), bardzo nerwowych zaburzenia były już poważniejsze, gdyż dochodziło wśród nich nietylko do skrócenia okresów międzymiesiączkowych (14—22 dni) ale nawet do zaburzeń wewnętrznego wydzielania powodujących duże przedłużenia tych okresów, dochodzące w jednym wypadku do 55 dni, u trzech do 34—37 dni.



Wykres III.

Grupa Słaba. Dziewczęta drobne, małe, bardzo nerwowe.

28-dniowy odstęp między perjodami oznaczony jest linją poziomą —·—. Długość okresów międzymiesiączkowych oznaczona jest linją ciągłą, przebiegającą poniżej lub powyżej linji 28-dniowej w miarę tego, ile dni mniej lub więcej upłynęło od poprzedniego perjodu. Linje kreskowane oznaczają, że w danym miesiącu badanie nie zostało uskutecznione. Kółka czarne pełne oznaczają silniejsze krwawienie, kółka puste — występowanie bolesności w czasie perjodu.

Na podstawie powyższych danych mogłam z całą stanowczością oświadczyć, że odnośny kurs narciarski był źle prowadzony, gdyż natężenie jego było zbyt silne nawet dla grupy dziewcząt zdrowych i silnych. Fakt niewystąpienia zmian bardziej niekorzystnych w grupach średniej i słabej przypisuję temu, że w grupach tych skutkiem bardzo już oczywistej dysproporcji między wymaganiami kursowemi, a zapasem sił, dziewczęta zwalniały się często, rezygnując z ambicji osiągnięcia dobrych wyników na kursie. Mniemanie to potwierdza fakt, że największe zmiany zauważyłam u dziewcząt bardzo ambitnych i pracowitych. Podobne zmiany jak na przytoczonych już wykresach z okresu ćwiczeń narciarskich i po nich, spowodował sezon wiosenny ćwiczeń, głównie lekkoatletycznych wraz z pływaniem i szermierką (2—4 godziny dziennie).

Obraz tutaj jest bardzo zagmatwany, gdyż prawdopodobnie wiecej czynników odegrało tu rolę. Przemęczenie ćwiczeniami fizycznemi, zbliżający się koniec roku nauki z koniecznością zdawania całego szeregu egzaminów wpłynął na stan ogólny i nerwowy. Dziewczęta na kursie nauczycielskim musiały wykonywać ćwiczenia nieodpowiednie dla nich, a stosowne dla ich późniejszych wychowanic, a więc znacznie młodszych dziewcząt ze szkoły średniej; w wyniku dało to zwłaszcza w lekkiej atletyce nadmiar ćwiczeń szybkich i zrywowych, jak starty, biegi krótkie, skoki i rzuty, przy prawie zupełnym braku ćwiczeń wytrzymałościowych. Tego rodzaju dobór wpływał naturalnie podniecająco i denerwująco.

Z powyższych przykładów widzimy jasno, że ścisła obserwacja okresów miesiączkowania i przebiegu perjodów może dać bardzo wartościowe wskazówki. W każdym indywidualnym przypadku porównanie ostatniego okresu międzymiesiączkowego z poprzedniemi, przebiegu ostatniego perjodu z poprzedniemi da danej kobiecie informacje co do wpływu ćwiczeń i innych warunków wpływających na jej organizm. Lekceważenie więc tych obserwacyj, tak częste u dziewcząt jest zupełnie niesłuszne, zasługują one na baczną uwagę i powinny być ściśle zapisywane we własnym dobrze zrozumiałym interesie. Jeszcze ważniejszą jest obserwacja ta dla oceny prowadzenia ćwiczeń przez instruktorki; tutaj w grupie całej, dobry przebieg okresów miesiączkowych i samych perjodów świadczy bezwątpienia o dobrym doborze, nasileniu i tempie ćwiczeń. Jeśli zaś lekarka w porozumieniu z instruktorką rozbije całość na grupy silnych, średnich i słabych, to obserwacja perjodów może nawet dać zupełnie dokładną i pewną odpowiedź, czy dana instruktorka potrafiła poprowadzić ćwiczenia wzorowo, to znaczy na poziomie odpowiednim dla grupy średniej, zwalniając dziewczęta z grupy słabej od części ćwiczeń i uzyskując w ten sposób również dla nich dobre wyniki rozwojowe bez szkód dla zdrowia.

Wspomniany powyżej temat powinien stanowić ważną część pracy każdej lekarki szkolnej, oraz wszystkich lekarek, pracujących w ośrodkach i poradniach w. f. i p. w. oraz we wszystkich towarzystwach sportowych.

Omawiany powyżej temat mówi jedynie o gotowości kobiety ćwiczącej do spełnienia jej właściwych zadań; niewiele wiemy jednak o samem spełnieniu tego zadania, o przebiegu ciąży i porodu u kobiet ćwiczących. Prac kobiecych mamy tu mało; oprzeć można się jedynie na większych pracach położników i ginekologów angielskich, amerykańskich i niemieckich. Sprzeczności tu dużo: ogólne wrażenie mówi znowu o dużej różnicy w wynikach w zależności od jakości ćwiczeń. Najlepsze wyniki zdają się dawać angielskie zwyczaje sportowe. Łatwo rodziły Angielki z armji okupacyjnej Nadrenji; niezłe wyniki mimo przepracowania w swym dziale miały nauczycielki wych. fiz. w Anglji, częściowo w Ameryce. Najkorzystniej zdaje się wpływać przewaga gier i zabaw ruchowych i sportowych nad gimnastyką i gałęziami sportu, uprawianemi zawodniczo. Takie też nastawienie zdaje się powodować korzystniejsze wyniki wych. fiz. dla Angielek i Amerykanek. Prace niemieckie dotyczące gimnastyczek z dużą dawką ćwiczeń na przyrządach, wykazywały niekorzystne wyniki; trzeba je jednak traktować z dużą rezerwą, gdyż przeważna część gimnastyczek wykazywała wybitnie mało kobiecą budowę o wąskich miednicach.

Nadużywanie ćwiczeń sportowych daje wyniki złe; najbardziej uderzają tu wysoki procent zapaleń przydatków u wioślarek (4 na 16) oraz kilkakrotne występowanie ginekologów przeciwko sprintom wraz z głębokim startem. Poza ogólnem potępieniem kolarstwa, piłki nożnej, najczęściej spotykamy się z zastrzeżeniem co do skoków, częściowo też rzutów.

Przebieg ciąży u niewiast ćwiczących rozmaicie jest oceniany; W e s t m a n n podkreśla korzyści dobrego wyrobienia kręgosłupa dla poprawienia zbytniej lordozy, co zmniejsza dolegliwości w czasie ciąży, następnie zaś wraz z dobrem wyrobieniem mięśni brzucha nastawia lepiej miednicę, ułatwiając przejście główki. D ü t z e r-H e l l e n d a h l mówi o uprawianiu ćwiczeń w czasie ciąży; W e s t m a n n żąda zupełnej abstynencji przez pierwsze 3 miesiące.

Sam akt porodowy bywa najrozmaiciej oceniany. Zdaje się jednak wypływać ze wszystkich prac, że wyrabianie dużych silnych mas mięśniowych u kobiet nie wpływa korzystnie. Utrudnia otwarcie dróg porodowych, nie utrzymuje elastyczności tkanki mięśniowej, choć ułatwia współpracę mięśni tłoczni brzusznej z bólami.

Od ogółu prac tych odbiega nadzwyczajnie korzystną oceną wyniku ćwiczeń zestawienie H i l d e g a r d y C a s p e r u członkiń klubów sportowych berlińskich. 75% porodów poniżej 15 godzin, bez rozstępów, żylaków, pęknięć.

Uderzającem zjawiskiem jest jednak fakt, że mamy dużo lekarek panien, zajmujących się sportem; znikomą jednak jest ilość prac, pochodzących z pod pióra lekarek mężatek i matek, omawiających też ćwiczenia matek; podobne zjawisko zachodzi też wśród zwykłych uczestniczek, nielekarek.

W literaturze pamiętnikowej sportowej przykład pani N., trenującej po zamążpójściu i 2 dzieciach, a osiągającej wyniki światowe, należy do wyjątków. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że dla znacznej większości kobiet ciąża i poród kończą okres czynnego życia sportowego. Dalsze prace w tej dziedzinie zwłaszcza lekarek są bardzo wskazane.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. Adam GRUCA Lwów.
Dr. Helena FRANK - PITTOWA.

Przypadek brodawczaka żołądka.

Z Sanatorjum Kasy Chorych we Lwowie.

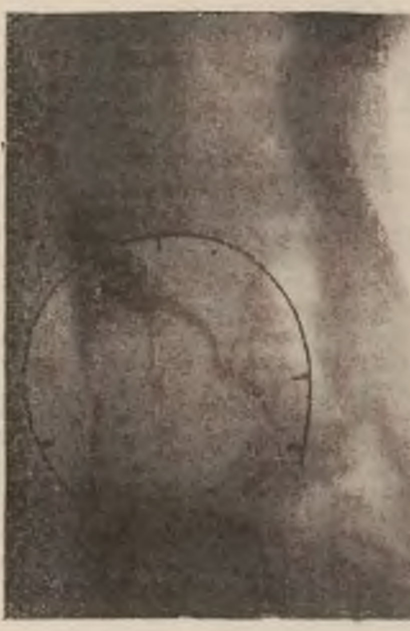
R. T. lat 50. dozorczyni domu, przyjęta do Sanatorjum 30. XII. 1931. W wywiadzie rodzinnym nic szczególnego. Chorób dziecińnstwa nie pamięta. Później nie chorowała, odżywiała się zawsze licho. Rodziła dwukrotnie. Pierwsze dziecko urodziło się nieżywe.

W styczniu 1931 spadła z drabiny, mimo to oddawała się nadal swoim zajęciom. Dopiero po miesiącu zaczęła odczuwać w biodrze ból, który ustąpił po nagrzewaniach. Po czterech miesiącach ból pojawił się ponownie. W grudniu 1931 skierowano chorą na Oddział chirurgiczny Sanatorjum Kasy Chorych we Lwowie — gdzie rozpoznano u chorej zmięknienie kości (na tle zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem (?) i niedokrwistość wtórną. W ciągu 6 tygodniowego leczenia na Oddziele chirurgicznym dolegliwości ze strony biodra ustąpiły. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego poza zaparciem stolca nie było żadnych. Stan ogólny jednak nie poprawił się. Z końcem lutego pojawiło się u chorej zapalenie miedniczek nerkowych, a następnie zapalenie płuc. Chorą przeniesiono na Oddział Wewnętrzny (Prym. Tomanek), skąd po stwierdzeniu przyczyny niedokrwistości i wobec stałego pogarszania się stanu chorej, mimo energicznego leczenia internistycznego (lampa kwarcowa, *condurango*, prep. żelazowe i arsenowe, prep. wapniowe). skierowano chorą zpowrotem na oddział chirurgiczny do zabiegu operacyjnego. Stan w chwili przyjęcia 21. IV. 1932. Wzrost mierny, odżywienie bardzo liche, skóra blada, sucha — bez napięcia, widoczne błony śluzowe blade. Gałki oczne prawidłowo ruchome, wykazują wyraźnie zaznaczony oczopląs poziomy. Źrenice o brzegach nieco nierównych, leniwo oddziaływują na światło. Słuch przytępiony. Kilka zębów próchnicowych, poza tem brak uzębienia. Gruczoły szyjne niepowiększone. Tarczyca niepowiększona. Klatka piersiowa wypukiem i przysłuchem bez zmian wybitniejszych. Rentgenologicznie pasemkowate zagęszczenia dość intensywne na wysokości drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej i drobne zwapniałe ogniska obok prawej wnęki. Poza tem pola płucne i cień środkowy bez zmian. Przepony prawidłowo ustawione i ruchome. Kąty wolne. Brzuch zapadnięty, powyżej pępka nieco tkliwy na ucisk, poza tem bez zmian. Powłoki brzuszne bardzo wiotkie. Kończyny górne bez zmian. W dolnych odruchy ścięgniste obustronnie żywe i równe. Ruchy stawu biodrowego lewego ograniczone. Udo i pośladek na ucisk bolesne. Objaw Lassegue'a dodatni. Rentgenologicznie plamkowate odwapnienia i zagęszczenia struktury kostnej stawu biodrowego lewego przy niezmienionych zarysach kości.

Badania dodatkowe: Odczyn Pirqueta ujemny. Odczyn Biernackiego 85 mm. Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemne. W moczu ślady białka i stale pałeczka okrężnicy. Kilkakrotne badania treści żołądkowej wykazywały zupełny brak kwasu solnego i kwasu mlekowego. Pepsyna obecna.

Próba benzydynowa według Adlera w kale stale dodatnia.

Badanie krwi: 18. IV. c. czerw. 2,550.000, c. białych 6.400, pałeczkowatych 1%, segmentowanych 49%, kwasochłonnych 4%, monocytów 8%, limfocytów 38%. J — 45.



Ryc. 1.
Ubytek wypełnienia pod uciskiem.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazało: pierwszy łyk treści kontrastowej, wpadający do żołądka, okrąża twór wpuklony do jego światła, leżący w połowie części zstępującej żołądka, przechodząc wąskim pasem od strony krzywizny małej. Przy słabem wypełnieniu żołądka widoczny wyraźnie w tej części, wykazującej zresztą prawidłowe fałdy błony śluzowej, ubytek wypełnienia ostro ograniczony, okrągły, miękki, wielkości pięciozłotówki. Ubytek ten występuje najwyraźniej pod uciskiem i leży bliżej krzywizny wielkiej (ryc. 1). Po całkowitem wypełnieniu żołądka ten ubytek nie jest widoczny, i występuje dopiero pod uciskiem (ryc. 2). Ruchy robaczkowe żołądka prawidłowe, przechodzą również w miejscu widocznego ubytku. Ściany żołądka są wszędzie podatne, kontury ich gładkie. Przy badaniu w pozycji leżącej stwierdzono stan, jak wyżej. Opróżnianie żołądka prawidłowe. Dwunastnica jest bez zmian. Jelita cienkie oraz okrężnica są prawidłowe. Rozpoznanie: *Polypus ventriculi.*

W czasie zabiegu operacyjnego wykonanego dnia 23. kwietnia 1932., w znieczuleniu miejscowem nowokainą, stwierdzono na tylnej ścianie żołądka, tuż przy odźwierniku, bliznowate zgrubienie wielkości 20 groszówki oraz w świetle żołądka guz miękki, uszypułowany, wielkości kurzego jaja, usadowiony na przedniej ścianie trzonu żołądka w sąsiedztwie krzywizny dużej. Po nastrzykaniu obu krzywizn żołądka nowokainą, wykonano resekcję żołądka około 2 cm obwodowo od macalnego zgrubienia i około 2 cm dośrodkowo



Ryc. 2.
Żołądek przy silniejszem wypełnieniu.

od guza. Drożność przewodu pokarmowego przywrócono sposobem Rydygiera. Chora zniosła zabieg stosunkowo bardzo dobrze. W ciągu sześciu dni po zabiegu stan bezgorączkowy. Przedmiotowo i podmiotowo stan zadawalniający. Szóstego dnia samoistne wypróżnienie. 7 dnia nagła zwyżka ciepłoty i objawy odoskrzelowego zapalenia płuc. 11 dnia chora zmarła.

Badanie anatomopatologiczne (dr. H. Schusterówna): w sąsiedztwie odźwiernika owrzodzenie — wielkości opuszki palca o brzegach i dnie bladem i gładkiem. Wokoło tego owrzodzenia fałdy błony śluzowej układają się promienisto. Obwodowy (ogonowy) brzeg owrzodzenia pokryty brodawczakiem wielkości dużego orzecha laskowego (ryc. 3). Badanie drobnowidowe skrawka pobranego na granicy owrzodzenia i brodawczaka wykazało, zarówno w błonie śluzowej, jak i w mięśniówce, obrzęk i obfite nacieki zapalne o charakterze przewlekłym. Przy brzegu nabłonek silnie wybujały wykazuje bujanie brodawczakowate. Guz drugi wielkości jaja kurzego ma budowę wiotkiego brodawczaka z licznemi zakrzepami na szczytach brodawek — uszypułowanego na przestrzeni 2×2 cm. Szypuła jest zrośnięta wyłącznie z błoną śluzową (ryc. 3). Drobnowidowo wykazuje typowe utkanie brodawczaka (ryc. 4).

A zatem u 50 letniej chorej, która poza zaparciem stolca nie miała nigdy żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, stwierdzono objawy postępującego charłactwa i niedokrwistości wtórnej z równoczesnemi zaburzeniami w gospodarce wapniowej, na tle przewlekłego krwawienia z brodawczaka żołądka, rozpoznanego z prawdopodobieństwem przed zabiegiem operacyjnym.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z kilku względów. Po pierwsze przez swoją rzadkość. Nowotwory dobrotliwe żołądka należą do nowotworów bardzo rzadkich. T i l g e r na 3500 autopsyj stwierdził je 14-krotnie. H ü n e r m a n n na 242 przypadków guzów żołądka stwierdził 231 raków — 7 mięsaków, 4 dobrotliwe guzy, a z tych 1 raz polipa. R o s e n b a c h i D i s e n é do r. 1923 ze-

brali z piśmiennictwa zaledwie 122 przypadków. Meulengracht oblicza na podstawie materjału sekcyjnego częstość brodawczaków na 0,1% guzów żołądka, Choszojew na 0.05, Stemler na 0,7%. Występują one zwykle w większej liczbie, rzadko pojedyńczo. Usadawiają się najczęściej w części przedodźwiernikowej żołądka, częściej u mężczyzn niż u kobiet i zwykle u osobników powyżej 40 r. życia. Rozwijają się one z nabłonka pokrywowego w postaci brodawczaków twardych lub miękkich na podłożu zaburzeń rozwojowych (Ribbert) względnie jako brodawczaki wtórne, na tle przewlekłego nieżytu (Konjetzny). W przypadku naszym u podstawy brodawczaka dużego nie stwierdziliśmy żadnych zmian zapalnych. Drugi brodawczak umiejscowiony był na brzegu typowego wrzodu żołądka. Wskazywałoby to na to, że przewlekły stan zapalny odegrał w ich powstaniu niewątpliwą rolę, lecz ponieważ nieżyt i wrzody spotyka się często — brodawczaki rzadko, musiało u chorej istnieć wrodzone podłoże do powstania brodawczaka.



Ryc 3.



Ryc. 4.

Rozpoznanie brodawczaka żołądka za życia jest bardzo trudne. Pop uważa je za niemożliwe, gdyż nie wywołują one żadnych charakterystycznych objawów klinicznych. Często, jak w przypadku naszym, rozwijają się bez żadnych objawów przez czas dłuższy. Bergmann spostrzegał bóle podobne do bólów przy wrzodzie trawiennym, niekiedy dolegliwości przypominające nieżyt żołądka. Rzadko stwierdzano bardziej gwałtowne objawy kliniczne, jak wymioty krwawe (Tyoviti), krwawienie śmiertelne (Niemayer. Band, Sutten), objawy przypominające przebicie wrzodu (Guleke), ostra niedrożność odźwiernika wskutek wgłobienia się doń brodawczaka (Chiari, Luksch). W pojedyńczych przypadkach spostrzegano typowy obraz niedokrwistości złośliwej (Harnig). Badanie treści żołądkowej wykazywało najczęściej brak kwasu solnego wzgl. obniżenie jego wartości. Brunn i Pearle na podstawie 12 przypadków uważają trójcę objawów — achylję, świeże krwawienia i obecność dużej ilości śluzu, za ważne rozpoznawczo. Krwawienia utajone, jak w przypadku naszym, spotyka się często. Jak z powyższego wynika, brak objawów charakterystycznych przy guzach dobrotliwych żołądka, a brodawczakach w szczególności, najczęściej uniemożliwia rozpoznanie. Według zestawienia Sielmanna i Schindlera z r. 1925, rozpoznano brodawczaki za życia jedynie w 7 przypadkach na podstawie znalezienia cząstek nowotworu w zgłębniku żołądkowym, w wymiocinach wzgl. w stolcu. Największe znaczenie dla rozpoznania posiada badanie rentgenowskie. Pierwszy Schlesinger na podstawie badania rentgenologicznego postawił rozpoznanie dobrotliwego guza żołądka, opierając się na następujących cechach: 1) ostre, gładkie konturowanie ubytków wypełnienia. 2) ostre odgraniczenie obu krzywizn. 3) prawidłowy przebieg ruchów robaczkowych. W piśmiennictwie ogłoszono następnie szereg przypadków guzów dobrotliwych żołądka rozpoznanych przed operacją lub autopsją. Nowym postępem w badaniu rentgenowskiem było wprowadzenie przez H. Berga na szerszą skalę badania reljefu błony śluzowej. Moor, który przed kilku laty zestawił 41 przypadków nowotworów żołądka operowanych w klinice Mayo, podnosi dużą wartość badania rentgenowskiego dla rozpoznania tych spraw, zwłaszcza połączonego z badaniem przez ucisk (kompresyjnem). Kallisch podkreśla szczególnie zachowanie się rysunku błony śluzowej, której fałdy biegną nieprzerwanie ponad ubytkiem wypełnienia. Badanie gastroskopowe, jak to podnosi Schindler i Gutzeit może mieć duże znaczenie dla sprecyzowania rozpoznania.

W przypadku naszym badanie rentgenowskie wykazało obecność ograniczonego i ostro odcinającego się ubytku wypełnienia w części zstępującej żołądka, natomiast nie wykazało zmiany w części przedodźwiernikowej żołądka umiejscowionej na tylnej ścianie, którą stwierdzono w czasie zabiegu. Przyczyną, dla której zmiany tej nie wykazano, było z jednej strony niekorzystne dla badania rentgenowskiego umiejscowienie jej na tylnej ścianie, z drugiej zaś strony ciężki stan chorej i niemożność dłuższego badania. Przyroda anatomiczna stwierdzonego rentgenologicznie guza na podstawie samego badania rentgenowskiego nie była łatwa do określenia. Mogliśmy z całą pewnością wykluczyć zarówno przy pierwszem badaniu jak i przy badaniach kontrolnych obecność ciała obcego wolno leżącego w świetle żołądka, w szczególności resztek pokarmowych i tak zw. trichobezoarów, gdyż twór ten nie wykazał przesuwalności względem ścian żołądka, jaką posiadają wolne ciała obce. Ostro odgraniczone, mniej lub bardziej uszypułowane guzy śródżołądkowe mogą być, albo dobrotliwemi nowotworami żołądka (polipy gruczołowe, mięśniaki, włókniaki, naczyniaki i włókniako-nerwiaki) albo, co bywa rzadziej, pierwotny guz rakowy może tworzyć ostro ograniczony ubytek, który rośnie ekspansywnie i w tej początkowej postaci przedstawia się jako nowotwór dobrotliwy. Również przerzuty nowotworowe, w szczególności przerzuty raka lub mięsaka, mogą dawać takie ostro odcinające się ubytki wypełnienia, zwyczajnie jednak występują one w większej ilości.

W naszym przypadku należało rozstrzygnąć pomiędzy ostatnio wymienionemi możliwościami. Mała przesuwalność stwierdzanego tworu guzowatego przemawiała raczej za sprawą ściśle złączoną ze ścianą żołądka, jak to widzimy w nowotworach złośliwych. Brak jednak przerwy konturów fałdów błony śluzowej w najbliższem otoczeniu tego ubytku wypełnienia, — znaczna podatność i miękka konsystencja tego tworu, który przy obmacywaniu nie dawał żadnego wyczuwalnego oporu mimo cienkich i podatnych powłok, a dalej podatność ścian żołądka i prawidłowy przebieg ruchów robaczkowych w miejscu guza przemawiały raczej za sprawą dobrotliwą, w szczególności za tworem, który ze względu na postać określono nazwą polipowatego. Na podstawie badania rentgenologicznego nie można było rozstrzygnąć z całą pewnością, z jakiego rodzaju sprawą anatomiczną ma się do czynienia. Dało ono jednak nowe wytyczne dla rozumowania klinicznego — które opierając się na całości obrazu chorobowego, mogło dać w tym kierunku jaśniejszą odpowiedź. W myśl jednak dotychczasowego doświadczenia stwierdzenie podobnego obrazu rentgenologicznego, jak wyżej opisany, daje zawsze wskazanie do zabiegu, gdyż nawet pozorna dobrotliwość nie uprawnia rentgenologa do wykluczenia sprawy złośliwej, morfologicznie bowiem mogą się przedstawiać sprawy kliniczne różne zupełnie jednakowo. Zwłaszcza że dane statystyczne wykazują, według Fersego i Konjetznego, częste przejścia polipów w sprawy złośliwe. Döring i Wechselmann przyjmują nawet wysoki odsetek zwyrodnień złośliwych, dochodzący nawet do 60%. Stwierdzano je nawet przy makroskopowo dobrotliwym wyglądzie guza (Hainz, Schmieden, Konjetzny, i inni). Kment z Kliniki Schloffera, na 14 przypadków polipów żołądka, tylko w pięciu nie stwierdził bujania złośliwego.

Rozpoznanie więc oparte tylko na badaniu rentgenologicznem określiło sprawę stwierdzoną w naszym przypadku jako „zmianę polipowatą“ bez bliższego określenia anatomicznego sprawy, zaznaczono jednak z uwagi na rzeczy wyżej omówione możliwość gruczolako-raka. Stale utrzymujące się krwawienie utajone, daleko posunięta niedokrewność wtórna, stale postępujące charłactwo chorej, mimo leczenia internistycznego, brak kwasu solnego w treści żołądkowej, wszystko to usprawiedliwiało skierowanie chorej do zabiegu operacyjnego.

Jak z powyższego wynika, brodawczak żołądka jest schorzeniem ciężkiem, które bądźto drogą postępującego charłactwa, bądźto wskutek zwyrodnienia złośliwego prowadzi do zejścia śmiertelnego. Dlatego jedynem racjonalnem leczeniem jest możliwie wczesny zabieg operacyjny. Przy zabiegu małych polipów można nie wyczuwać obmacywaniem, dlatego Albrecht poleca w przypadkach wątpliwych otwarcie światła żołądka. Z metod operacyjnych wobec wieloogniskowego występowania brodawczaków może wchodzić w rachubę wyłącznie rozległa resekcja (Pop, Kment i i.). Rokowanie zależy od stanu ogólnego chorego. W przypadku naszym na pomyślny wynik zabiegu, wobec bardzo złego stanu chorej, widoki były *a priori* bardzo małe. Na zabieg jednak zdecydowaliśmy się, gdyż nie było innego wyjścia. Przyczyną zejścia śmiertelnego w 11 dniu po operacji było charłacze zapalenie płuc.

Piśmiennictwo.

Albrecht: Roentgenpraxis. 1929. H. 6. — Beutel: Rtgpraxis. 1929. H. 16. — Meyer-Borstel: Rtgpraxis. 1931. Str. 36. W. Natorp: Rtgpraxis. 1931. Str. 456. — v. Bergmann G.: Handbuch d. inn. Medizin. Bergmann-Stehlin. T. III. — H. H. Berg: Rtguntersuchungen am Innenrelief des Verdaungskanals. 1930. — P. Eichler: Rtgpraxis. 1930. Str. 306. — H. Gebhardt: Rtgpraxis. 1930. Str. 913. — Gutzeit: Dtsch. Arch. klin. Med. 153. 1926. — Larsén: Acta radiologica. T. VII. 1926. — F. Schmitz: Rtgpraxis. 1930. Str. 1118. — Sielmann R. — Schindler H.: Fortschr. Röntgenstr. 33. H. 2. 197, 1929. — G. Kohlmann: Handb. d. Röntgendiagnostik u. Therapie. 1928. — Schinz-Baeusch-Friedl: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. 1931. — Assman: Klin. Röntgendiagnostik d. inneren Erkrankungen. — W. Haring: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 45. H. 5. 521. 1932. — Pop i Onaca: Zentralblatt f. Chir. 1931. str. 2440. — Kaliciński i Matuszek: Polski Przegląd Radjologiczny. 1932. t. VII.

Dr. Stanisław ŁAGUNA, adjunkt Zakładu. Poznań.

Badanie grupowe krwi w przypadku ciąży bliźniaczej.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan Horoszkiewicz.

W przypadkach procesów alimentacyjnych stosuje się coraz częściej jako środek dowodowy badanie grupowe krwi, przyczem badanie takie, zgodnie z przyjętem ogólnie doświadczeniem, obejmuje przeważnie troje osób, a mianowicie domniemanego ojca, dziecko i matkę dziecka. Zdarzają się jednak takie przypadki, w których badanie krwi obejmować musi z konieczności bądźto dwoje osób wzgl. więcej osób niż troje. Badanie krwi tylko dwojga osób zachodzi wówczas, gdy np. domniemany ojciec mieszka daleko i badanie musiałoby pociągnąć za soba znaczne koszta. W tym przypadku bada się narazie tylko krew matki i dziecka; nierzadko będzie można odstąpić od dalszego badania, skoro okaże się, że matka i dziecko należą do jednej i tej samej grupy (A lub B) oraz gdy dziecko należeć będzie do grupy A lub B a matka do grupy AB. Badanie krwi więcej niż trojga osób potrzebne jest wówczas, gdy wchodzi w grę większa ilość domniemanych ojców, bądź też większa ilość potomstwa (dwojaczki, trojaczki i t. p.).

Wielu przypomina sobie niewątpliwie notatkę w prasie (Ilustrowany Kurjer Codzienny) p. t. „Bliźnięta od rozmaitych ojców“. Notatka ta prawdziwa co do wydarzenia przedstawiała jednak błędnie wyniki badań i wnioski z nich wysnute. Dzięki uprzejmości Prof. Wolffa ze Sztokholmu, który listownie przesłał mi bardzo dokładny opis tego przypadku, za co składam mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie, mam możność sprostować te błędne informacje prasy. Równocześnie omówię przypadek podobny, który w roku 1930 oceniałem dla tutejszego Sądu.

Przypadek opisany przez Prof. Wolffa dotyczył małżeństwa, które już od dłuższego czasu żyło w separacji. Gdy więc w dłuższy czas po rozejściu się małżonków urodziły się bliźnięta, mąż zaprzeczył, by pochodziły z jego związku z matką bliźniąt. Przeprowadzone badanie grupowe krwi wykazało, że małżonkowie oraz jedno z bliźniąt (chłopiec) należą do grupy O, natomiast drugie z bliźniąt (dziewczynka) posiada właściwość grupy A. Opierając się na takim wyniku badania grupowego krwi autor (Prof. Wolff) bynajmniej nie twierdził, jak to podaje prasa, że oba bliźnięta musiały mieć rozmaitych ojców, lecz stwierdził tylko to, że ojcostwo musi być wykluczone w stosunku do dziewczynki, ale niemożna go wykluczyć w stosunku do chłopca. Prof. Wolff w swoim przypadku nie zajmował się również zagadnieniem zapłodnienia dodatkowego *(superfoecundatio)* i jakkolwiek drugi znawca (Prof. Broman z Lundu) nie wykluczał takiej możliwości, niemniej uważa za najprawdopodobniejsze, że w tym przypadku ojcem tych obu bliźniąt jest inny osobnik, który należeć musiał do grupy A.

Przypadek, który oceniałem w roku 1930 dla poznańskiego Sądu dotyczył skargi alimentacyjnej wniesionej przez matkę dwojga małoletnich powodów (bliźniąt). Jakkolwiek bliźnięta urodziły się już w roku 1925, sprawa o alimenty wniesiona została do Sądu dopiero w roku 1928. W uzasadnieniu swego powództwa twierdzi matka powodów, że pozwany obcował z nią cieleśnie dwa razy, a mianowicie w maju i w wrześniu 1924 roku, a więc w ustalonym przez Sąd okresie poczęcia (od 30. VII. 1924 do 28. XI. 1924). Wprawdzie pozwany nie przeczy, że obcował cieleśnie z powódką na wiosnę 1924 roku, a najpóźniej w kwietniu tegoż roku, podaje jednak, że w okresie poczęcia obcowali z powódką i inni mężczyźni. Matka powodów przyznaje, że obcowała cieleśnie z nieznanym jej bliżej osobnikiem wkońcu listopada 1924, wówczas jednak znajdowała się już od miesiąca w ciąży. Jeden ze świadków zeznał, że matka powodów opowiadając mu o swej ciąży wymieniała jako domniemanego ojca pozwanego, równocześnie jednak zaznaczyła, że miała także stosunki cielesne z innym mężczyzną, który chciał ją odesłać do akuszerki, by ta stwierdziła, czy jest w ciąży. Wymieniony powyżej świadek zeznał dalej, że i on miał stosunek z matką powodów, lecz było to w początkach grudnia 1924. Inny znów świadek zeznał, że usiłował mieć stosunek z matką powodów w dniu 21 maja 1924, lecz do stosunku nie doszło, gdyż był pijany. Matka powodów natomiast zeznaje, że miała stosunek z tym mężczyzną, lecz działo się to rzekomo w listopadzie 1924 roku, a więc wówczas, gdy była już w ciąży.

Ponieważ przeprowadzone postępowanie dowodowe nasuwało wiele wątpliwości, przeto Sąd na wniosek pozwanego zarządził środek dowodowy w postaci grupowego badania krwi.

Badanie to przeprowadzono w maju 1930 roku w Zakładzie Medycyny Sądowej U. P., przyczem pobrano wówczas krew od wszystkich czterech osób w grę wchodzących. Badanie to przeprowadzono metodą próbówkową Schiffa. Właściwości krwinek oznaczono przy pomocy surowic wzorcowych izoaglutynacyjnych różnego pochodzenia (*„Haemotest“*, *„Sanguitest“* oraz surowic Zakładu Medycyny Sądowej U. P.) w ten sposób, że do 4 kropel 2% zawiesiny krwinek osób badanych dodano po dwie krople odpowiednich surowic wzorcowych grupy A wzgl. B. Badanie surowic tych osób przeprowadzono w sposób podobny z tą różnicą, że do krwinek o znanych właściwościach A wzgl. B dodano surowice osób badanych. Ponieważ wyniki otrzymane przy użyciu różnych surowic izoaglutynacyjnych oraz wyniki kontrolne, polegające na wzajemnem oddziaływaniu surowic poszczególnych osób na krwinki tych samych osób, były równoznaczne, przeto nie nastręczały żadnych wątpliwości odnośnie do prawidłowego oznaczenia właściwości grupowych krwi. Przeprowadzone w tym przypadku badanie właściwości serologicznych krwi tych osób wykazało, że podczas gdy krew matki bliźniąt, domniemanego ojca, oraz jednego z bliźniąt (chłopca) posiadały właściwość grupy A, to krew drugiego z bliźniąt (dziewczynki) posiadała właściwość grupy AB.

Jeżeli obecnie porównamy wynik badania grupowego krwi ze spostrzeżeniami dotyczącemi rodzajów potomstwa, jakie występują w myśl teorji Mendla przy różnych kombinacjach rodziców, to nietrudno zauważyć, że wynik tego badania nie jest całkowicie zgodny, skoro ze związku osobników grupy A × A potomstwo musi należeć do grupy O lub do grupy A. Jakkolwiek wynik odnośnie do jednego z bliźniąt (chłopca) odpowiadałby oczekiwaniu, gdyż dziecko to posiada grupę krwi A, to przeciwnie wynik dotyczący drugiego z bliźniąt (dziewczynki), której krew przynależy do grupy AB, nie odpowiada oczekiwaniu, gdyż posiada ono obok właściwości krwi A również właściwość B, której przecież brak u obojga rodziców, a którą to cechę B, według zasad dziedziczenia winno było odziedziczyć od jednego z rodziców. Skoro więc jedno z bliźniąt posiada właściwość krwi, której nie znajdujemy u domniemanego ojca, przeto pozwanego możnaby wykluczyć tylko w stosunku do jednego z bliźniąt (dziewczynki) ale nie w stosunku do drugiego z bliźniąt (chłopca).

Ponieważ wynik taki nasuwać mógł przypuszczenie pochodzenia tych dzieci od rozmaitych (dwóch) ojców, przeto należało rozstrzygnąć, czy znane są wogóle przypadki zapłodnienia kobiety

w krótkim czasie następujących po sobie stosunkach przez dwóch osobników i czy tak zwane zapłodnienie dodatkowe (*superfoecundatio*) jest zasadniczo możliwe, przyczem pod słowem *superfoecundatio* rozumiemy zapłodnienie kilku jaj pochodzących z jednego okresu owulacyjnego przez różne plemniki, które pochodzą z różnych stosunków, a więc plemniki należące do różnych osób. Podczas gdy Godlewski uważa, że każde oddzielne jaje może być zapłodnione przez plemniki pochodzące od różnych osób, którzy z matką dziecka mieli stosunki w krótkim po sobie okresie czasu, to natomiast Bumm uważa, że niema powodu wątpić w istnienie tego zjawiska u ludzi, skoro występuje ono w świecie zwierzęcym, równocześnie jednak zaznacza, że brak dotychczas wśród rodzaju ludzkiego stanowczego potwierdzenia istnienia tego zjawiska. Nürnberger za dowód przemawiający za istnieniem zapłodnienia dodatkowego uważa wydanie na świat przez murzynkę dwóch potomków, z których jeden był biały, a drugi czarny. Dowód ten nie jest przekonywujący, skoro wiadomo, że potomstwo odziedziczyć może właściwości jednego lub też drugiego rodzica. Według zapatrywania Schultzego można byłoby tylko wówczas mówić o istnieniu zapłodnienia dodatkowego, gdyby matka urodziła bliźnięta, któreby należały do odmiennych ras, np. biała matka urodzi bliźnięta, z których jedno należy do rasy etjopskiej, drugie mongolskiej. Czy jednak takie zapatrywanie Schultzego jest słuszne, trudno ocenić, a możliwość sprawdzenia podobnego zjawiska ze względu na nadmierną rzadkość wydaje się być więcej niż wątpliwem. Daleko więc łatwiej dałoby się według zdania Ausbergera istnienie zjawiska zapłodnienia dodatkowego w przypadkach ciąży bliźniaczej uzasadnić wówczas, o ile użyje się do tego celu badań grupowych krwi. I tak według Ausbergera mogą istnieć z punktu widzenia teoretycznego pewne specjalne kombinacje, które z dużem prawdopodobieństwem przemawiać mogłyby, w razie ich stwierdzenia, za istnieniem tego zjawiska, przyczem podaje on, że jeżeli przyjmie się za słuszne założenie teorji von Dungern-Hirszfelda, to istnieć może tylko jedna podobna kombinacja, natomiast przy przyjęciu za słuszną teorji Bernsteina wzrośnie ilość możliwości przemawiających za istnieniem tego zjawiska do siedmiu. Według Ausbergera kombinacje te przedstawiają się następująco:

Lp.	Bliźniak I	Bliźniak II	Matka	Ojciec I	Ojciec II
1.	A (AR)	B (BR)	O (RR)	A (AA lub AR)	B (BB lub BR)
2.	A (AR)	O (RR)	O (RR)	AB	O (RR)
3.	B (BR)	O (RR)	O (RR)	AB	O (RR)
4.	A (AR)	O (RR)	O (RR)	AB	B (BR)
5.	B (BR)	O (RR)	O (RR)	AB	A (AR)
6.	O (RR)	AB	A (AR)	O (RR)	AB
7.	O (RR)	AB	B (BR)	O (RR)	AB

Z tablicy tej jasno wynika, że każde z bliźniąt może pochodzić od jednego ojca, natomiast żaden z ojców przy poszczególnych kombinacjach nie może być równocześnie ojcem obojga bliźniąt, a co dostatecznie uzasadnia przypuszczenie Ausbergera, dążące do rozstrzygnięcia tej kwesiji na drodze badań grupowych krwi.

Ponieważ, jak to wynika z wyżej powiedzianego, rozstrzygnięcie kwestji zapłodnienia dodatkowego narazie jednak na drodze podanej przez Ausbergera, a będącej obecnie przedmiotem naszych dalszych badań, ani też w inny sposób nie jest możliwe, a równocześnie zagadnienie to stanowi li tylko problem teoretyczny, przeto narazie nie pozostaje nic innego, jak przyjąć zgodnie z twierdzeniem Godlewskiego, Bumma, że nie da się wykluczyć istnienia zjawiska zapłodnienia dodatkowego u rodzaju ludzkiego. Zjawisko to nie posiada zresztą z punktu widzenia prawnego żadnego znaczenia.

Gdyby bowiem przyjąć to zjawisko u ludzi za niewątpliwie istniejące, to wówczas drugie z bliźniąt musiałoby pochodzić od innego osobnika. Tego rodzaju stwierdzenie podpadałoby wówczas pod brzmienie części końcowej ustępu pierwszego § 1717 n. u. c. [1]).

Jeżeliby natomiast odrzucić istnienie tego zjawiska u ludzi, to wówczas oboje bliźniąt musiałoby pochodzić nie od pozwanego, lecz od osobnika należącego do grupy B lub AB. Stwierdzenie takie, poparte wynikiem badania grupowego krwi, podpada wówczas pod brzmienie ustępu drugiego § 1717 n. u. c. [2]). To ostatnie przypuszczenie wydaje się prawdopodobniejszem, skoro dotychczasowe spostrzeżenia codzienne nie dostarczyły ani jednego przypadku przemawiającego bez żadnych wątpliwości za istnieniem zjawiska zapłodnienia dodatkowego.

Z punktu widzenia więc niemieckiej ustawy cywilnej tak w jednym, jak i w drugim przypadku skarga małoletnich powodów ulega oddaleniu, co zresztą i w tym przypadku nastąpiło.

Piśmiennictwo:

1) E. Godlewski: Embrjologja. R. 1924. — 2) Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe. — 3) Schultze: cyt. przez Bumma. — 4) Nürnberger: Münch. Med. Woch. R. 1912. Str. 1892. — 5) Merkel: Münch. Med. Woch. R. 1931. Str. 522. — 6) Ausberger: Klin. Woch. R. 1927. Nr. 42. Str. 1992—1994

---

1) § 1717 n. u. c. Za ojca dziecka nieślubnego w myśl §§ 1708—1716 uważa się tego, kto z matką w ciągu okresu poczęcia cieleśnie obcował, *chyba, że w ciągu tego czasu także kto inny obcował.*

2) Obcowania nie bierze się jednak pod uwagę, jeżeli podług okoliczności *jest oczywiście niemożliwem,* aby matka poczęła dziecko z tego obcowania.

Dr. med. Czesław MAZUR. Łódź.

Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu ospy z utrzymującym się niedowładem połowiczym.

Ze Szpitala Anny-Marji w Łodzi.
Dyrektor: Dr. T. Mogilnicki, z oddziału Dr. H. Frenklowej.

Niejasna i przez różnych autorów różnie interpretowana etjologja i patogeneza *encephalitis postvaccinalis* zaczyna budzić wśród pedjatrów coraz większe zainteresowanie. Dowodem tego zwiększająca się liczba publikacyj, omawiających to schorzenie, zarówno na podstawie obserwacyj klinicznych jak i badań doświadczalnych.

W piśmiennictwie polskiem ogłoszono dotąd 7 przypadków zapalenia mózgu po szczepieniu ospy. (Mikułowski — 2 przyp., Bogdanowicz — 2 przyp., Lewenfischowa — 1 przyp.). Łącka poświęciła zagadnieniu zapalenia mózgu po szczepieniu ospy swą monografję.

Zarówno autorzy polscy jak i obcy domagają się ogłaszania w piśmiennictwie każdego spostrzeganego przypadku, gdyż tylko nagromadzenie dużego materjału pozwolić może na wyświetlenie etjologji i patogenezy tego cierpienia. Mimo rozbieżnych poglądów na etjologję, prawie wszyscy autorzy zgadzają się, że *encephalitis postvaccinalis* stanowi odrębną jednostkę chorobową, o objawach zmiennych i różnych, wywołaną przez szczepienie ospy. Levaditi sądzi, że chodzi tu o specjalne uczulenie na jad krowiankowy ośrodkowego układu nerwowego z racji swego pochodzenia z listka ektodermalnego. Brokman, Bussel i Mayzner uważają, że zmiany chorobowe zależą od właściwości całego ustroju, od zdolności wytwarzania przez tkanki i soki ustroju z zarazka ospowego — czynnika toksycznego.

Keller twierdzi, że na szczycie reakcji poszczepiennej zmniejsza się odporność przeciw jadowi krowianki. Mogą wtedy przekroczyć barjerę krwiooponową i inne jady, uchylające się od wykrycia laboratoryjnego, lecz zdradzające swą obecność zmianami zapalnemi. Zachodzić tu może zjawisko t. zw. paralergji, to znaczy ustrój znajduje się w pogotowiu nieswoistem do nieswoistych odczynów zapalnych, a wtedy różne jady w ustroju wywołać mogą zapalenie mózgu.

Co do przebiegu klinicznego większość autorów zaznacza pomyślne zejście (zupełne wyzdrowienie) w przypadkach, które nie skończyły się śmiertelnie w ostrym okresie. Mimo to jednak *encephalitis postvaccinalis* pozostawia nieraz i trwałe uszkodzenia. Wspomnę chociażby przypadki opisane jeszcze w 1905 roku przez Comby'ego.

1) 4 mies. dziewczynka, u której zostało porażenie jednostronne i psychiczny niedorozwój,

2) 28 mies. dziecko, u którego pozostało trwałe skurczowe porażenie połowicze.

W 1932 r. spostrzegał Eckstein ze współpracownikami 4-letnią dziewczynkę, u której w następstwie przebytego zapalenia mózgu po szczepieniu ospy w 7 mies. życia wystąpiła *dystrophia* z jednoczesnym niedorozwojem umysłowym.

Typowy przypadek *encephalitis postvaccinalis* mieliśmy sposobność spostrzegać w roku 1932 w szpitalu Anny-Marji dla dzieci w Łodzi.

13 miesięczna Sabina B. (Nr. księgi głównej 48196) przyjęta do szpitala Anny-Marji dla dzieci 24. maja 1932 z następującą anamnezą:

Przed kilku miesiącami przechodziła odrę bez powikłań. 19. maja zaszczepiono dziecku ospę po raz pierwszy w życiu (w wieku 13 mies.).

23 maja (czwartego dnia po zaszczepieniu ospy) dziecko zagorączkowało, wystąpiły częste drgawki, trwające około 10 minut.

24 maja utrzymywała się wysoka ciepłota sięgająca 40°. O godz. 17 powtórzyły się drgawki, które trwały do północy.

Drgawki podobno były obustronne. Wymiotów w przeciągu tych dwóch dni nie było.

Po ustąpieniu drgawek stwierdzono wiotkie porażenie kończyny górnej i dolnej prawej, utratę mowy (przed chorobą dziecko wymawiało najprostsze słowa) oraz niespokojne ruchy w kończynie górnej lewej.

Rozpoznanie pozaszpitalne brzmiało: *hemiplegia dextra, status convulsivus* (po szczepieniu ospy).

Przy badaniu stwierdzono stan ogólny bardzo ciężki. Dziecko nieprzytomne, senne, leży na grzbiecie, twarz i wzrok zwrócone w stronę lewą. Karmione łyżeczką lub smoczkiem pije chętnie.

Budowa prawidłowa, odżywianie dobre, ciepłota 38,6°. Na ramieniu lewem dwa dość rozległe wykwity poszczepienne w okresie ropienia. Dokoła wykwitów skóra zaczerwieniona, nieco obrzęknięta, twarda, napięta. Gruczoły chłonne niewidoczne, niemacalne.

Kościec: czaszka dość duża, guzy czaszkowe zaznaczone, zgrubienie różańcowate żeber oraz nasad kości długich.

Śluzówka jamy ustnej i gardzieli blado-różowa, migdałki niepowiększone, język wilgotny.

Uzębienie: 4 siekacze górne i 4 dolne.

W zakresie narządów układu krążenia i oddychania odchyleń od normy nie stwierdza się.

Brzuch nieco wzdęty, wysklepiony równomiernie, śledziona i wątroba niemacalne.

Układ nerwowy: brak sztywności karku i objawów oponowych. Zez zbieżny oka prawego. Źrenice okrągłe, równe, na światło reagują leniwo. W pozycji leżącej uderza ułożenie dziecka: twarz i wzrok zwrócone w lewo, rączka i nóżka prawa wyprostowane, bezwładne.

Odruchy skórne na brzuchu po stronie prawej zniesione. Lewy fałd nosowo-policzkowy wyraźniej zaznaczony niż prawy.

Odruchy spojówkowe zachowane. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achilles'a obustronnie osłabione. Babiński po stronie prawej słabo dodatni.

Zniesienie ruchów prawych kończyn, osłabienie napięcia mięśniowego po stronie prawej.

W zakresie narz. słuchu zmian chorobowych nie stwierdza się.

Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, ciśnienie prawidłowe. Odczyny globulinowe ujemne. Białko 0,17‰, cukier 0,1%, pleocytoza, 5,5 ciałek białych w 1 mm³. Bakterjoskopowo — pojedyncze limfocyty. Drobnoustrojów nie stwierdzono, posiew jałowy.

Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny, w płynie mózgowo-rdzeniowym w dawce 0,25 ujemny.

Odczyn tuberkulinowy (Mantoux 1/10.000) ujemny. (Wykonany dwukrotnie).

Badanie morfologiczne krwi: ilość hemoglobiny 82%, ilość czerwonych ciałek 4,510.000. Ilość białych ciałek 8.900. Indeks 0,9.

Hemogram Schillinga: Zasadochł. 1%, kwasochł. 4%, myeloc. 0%, młodych 0%, pałeczk. 8%, segment. 24%, limfoc. 61%, monoc. 2%. Ciałka czerwone — norma.

Badanie moczu pobranego kateterem: ślady białka, barwiki krwi obecne, urobilina i urobilinogen niezwiększone, nabłonki płaskie po kilka w polu widzenia, ciałka czerwone 10—30 w polu widzenia, ciałka ropne 1—3 w polu widzenia.

W pięć dni później (14-go dnia po zaszczepieniu ospy) powtórzono nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ilość cukru zmniejszyła się do 0,096%, pleocytoza zwiększyła się do 11 c. b. w 1 mm³. Poza tem bez zmian.

Rozpoznano sprawę zapalną ośrodkowego układu nerwowego, dotyczącą systemu ruchowego piramidowego. Proces ten wystąpił w następstwie szczepienia ospy. Dla potwierdzenia tego rozpoznania wtarto do skaryfikowanej rogówki królika płyn mózgowo-rdzeniowy dziecka, pobrany 14-go dnia po szczepieniu ospy. Przeszczepienie to dało wynik ujemny [1]).

Przebieg choroby. 26. V. Dziecko odzyskało przytomność, rozgląda się, zdziwione zmianą otoczenia, płacze, krzyczy, bawi się. Zwraca głowę i wzrok w różne strony. Ciepłota ranna opadła do 37°. Wieczorem zagorączkowało do 39,5°, utrata przytomności, senność.

27. V. Dziecko ponownie odzyskało przytomność, jednak apatyczne, nie reaguje na bodźce słuchowe i wzrokowe. Ciepłota poranna 38,6°, wieczorem 38,2°.

28. V. Dziecko senne, leży bezwładnie, twarz i wzrok zwrócone w stronę lewą. Nie reaguje na dotyk. Czucie głębokie zachowane (płacze przy głębszym ucisku). Nie reaguje na bodźce wzrokowe i słuchowe. Ciepłota ranna i wieczorna 37,8°.

29. V. Dziecko robi wrażenie przytomnego (rozpłakało się na rękach matki). Trochę się rozgląda. Senne. Ciepłota 37,3—37,5°.

30. V. Dziecko przytomne, mniej senne, rozgląda się, przelewa się przez ręce, wiotkie. Niedowład prawostronny utrzymuje się, większego stopnia w rączce niż w nóżce. Łaknienie lepsze. Zaczyna przybywać na wadze; ciepłota podgorączkowa.

31. V. Stan ogólny polepszył się. Dziecko rozgląda się, posadzone — utrzymuje się w pozycji siedzącej. Postawione na nogi, przy próbach chodzenia z podparciem — zostawia za sobą nóżkę prawą. Zaordynowano: ciepła kąpiel, masaż, galwanizacja rączki i nóżki prawej.

1. VI. Dalsza poprawa stanu ogólnego. Objawy porażenia prawostronnego bez zmian. Dziecko siada, podane przedmioty chwyta tylko rączką lewą.

2. VI. Przy płaczu szpary powiekowe nierówne, prawa szersza od lewej. Palce dłoni prawej zgięte spastycznie w stronę dłoniową. Kończyna górna prawa przywiedziona do tułowia.

6. VI. Dziecko może unosić prawe ramię ku górze.

8. VI. Przy galwanizacji porusza rączką i nóżką prawą.

9. VI. Dziecko zaczyna wymawiać najprostsze sylaby. Rączka prawa nie zwisa bezwładnie, utrzymywana w przywiedzeniu i zgięciu w stawie łokciowym.

10. VI. Dziecko wesołe, gaworzy, porusza rączką prawą, ale się nią nie posługuje. Niewygodną pozycję nóżki prawej zmienia na wygodniejszą.

W dalszym przebiegu choroby wystąpiły powikłania: błonica nosa i zapalenie ucha środkowego prawego.

25. VII. Dziecko zabrano ze szpitala z utrzymującym się niedowładem spastycznym prawostronnym i ropotokiem z ucha prawego.

5. IX. Wystąpiły u dziecka ataki napadowego kaszlu koklu-szowego.

13. IX. Przyjęte powtórnie do szpitala Anny-Marji w stanie ogólnym niezłym, ciepłota 37,2°, z utrzymującym się niedowładem prawostronnym. Odruch rzepkowy i ze ścięgna Achillesa po stronie prawej wzmożony. Około 7 ataków dość cieżkiego kaszlu napadowego z zanoszeniem się na dobę. Mantoux 1/10.000 ujemny.

15. IX. Badanie krwi: leukocytoza 35.000. Hemogram Schilling'a: zasadochł. 0%, kwasochł. 5%, myeloc. 0%, młod. 0%, pałeczk. 3%, segm. 9%, limfoc. 80%, monoc. 3%. Mocz: białko 0,033 ‰, nabł. płaskie liczne w polu widzenia, wałeczki szkliste i drobnoziarniste pojedyńcze w polu widzenia, całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi.

Rozpoczęto leczenie szczepionką kokluszową P. Z. H.

Zastrzyknięto 1 miljard szczep. — reakcja słaba.

17. IX. Zastrzyknięto 2 miljardy szczep. koklusz. Dziecko zagorączkowało do 38°.

22. IX. Po zastrzyknięciu 3 miljardów szczepionki kokluszowej wystąpiła b. silna reakcja ogólna. Dziecko zagoraczkowało do 39°, nieprzytomne.

25. IX. Gwałtowne pogorszenie stanu ogólnego dziecka. Zagorączkowało do 38,8°. Wieczorem i w nocy w ciągu kilku godzin powtarzały się drgawki. Objawów oponowych ani zmian w zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono.

Wykonano nakłucie lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty. Odczyn Pandy sł. dodatni. Nonne-Apelt ujemny. Białko 0,56‰, cukier 0,068%, pleocytoza, 22 ciałek białych w 1 mm³. Bakterjoskopowo drobnoustrojów nie stwierdzono. Posiew jałowy.

26. IX. Dalsze pogorszenie stanu ogólnego. Ciepłota podniosła się do 39,6°. Stłumienie wypuku, oddech oskrzelowy ponad płatem dolnym lewego płuca.

W stanie agonalnym dziecko zostało zabrane do domu.

27. IX. Zejście śmiertelne.

Badania pośmiertnego nie udało się wykonać.

Opisany powyżej przypadek typowego zapalenia mózgu po szczepieniu ospy miał przebieg bardzo ciężki z pozostawieniem trwałych uszkodzeń. Gdy dziecko powtórnie przybyło do szpitala (w 4 miesiące później), niedowład nie uległ żadnej poprawie. Ujemny wynik przeszczepienia płynu mózgowo-rdzeniowego na rogówkę królika nie jest miarodajny, gdyż wykonany był zbyt późno, zresztą dodatni wynik otrzymywali autorzy wyjątkowo. Wiek naszej pacjentki jest również typowy dla powikłań poszczepiennych. Omawiany powyżej przypadek nasuwa jeszcze pewne uwagi co do zwiększonej wrażliwości na szczepionki wogóle.

Gdy dziecko przybyło powtórnie do szpitala z krztuścem, leczone było szczepionką kokluszową, po której wystąpiły ciężkie zaburzenia ze strony układu nerwowego, objawy — jakich nie spostrzegaliśmy w żadnym z bardzo wielu przypadków leczonych szczepionką kokluszową. Opisany przypadek zdawałby się zatem potwierdzać teorję paralergji Kellera. Brak sekcji i badań histopatolog. uniemożliwia nam wysnuwanie dalej idących wniosków, uważamy jednak, że sam przebieg kliniczny o objawach ciężkich i uszkodzeniu trwałem zasługuje na opisanie.

---

[1]) Ze względów technicznych niestety — nie można było tego wykonać wcześniej.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Lesław WĘGRZYNOWSKI. Lwów.

Walka z gruźlicą w Holandji.

Holandja — to dziwny kraj olbrzymich równin, poprzerzynanych licznemi mniejszemi i większemi kanałami, z których pompami poruszanemi wiatrakami, przepompowują wodę z kanałów niżej położonych do kanałów wyżej położonych. Kraj, gdzie rzeki płyną korytami wyżej położonemi, niż otaczające ziemie. Kraj olbrzymich pastwisk, torfowisk, a pod miastami zmieniony na ogrody i pola z łanami kwiatów. Całe morgi pokryte szklarniami hodują najwspanialsze winogrona o olbrzymich gronach. Pastwiska pełne prześlicznych krów holenderskich, których nikt nie pasie wobec otaczających każde pole kanałów, gdzie krowy doją mężczyźni, gdzie domy nawet bogaczy często są słomą kryte. Kraj ludzi pracowitych, chodzących w drewnianych sabotach, którzy ciągle walczyć muszą z zalewającą ich wodą. Kraj domów, — pudełek, czystych i schludnych, brukowanych gościńców, aut i rowerów. Kraj o klimacie łagodnym, gdzie okna są pojedyńcze, a w domach przeważnie pieców niema. Kraj biedny z natury, który kulturą, pracą i morzem, a przez nie kolonjami, dziś potężny w bogactwa przez handel i 50 miljonów niewolników w Indjach holenderskich. Kraj starej kultury i sztuki, muzeów, gmachów i skarbów z kolonij, gdzie raz na tydzień odlatuje aeroplan do Indyj holenderskich, a raz na miesiąc odchodzi z Rotterdamu olbrzymi okręt pasażerski do tej kolonji. Wreszcie kraj, w którym dokonano niedawno gigantycznego wysiłku osuszenia morza i powiększenia obszaru o 1/5 powierzchni.

Powierzchnia Holandji (bez wód) ma 32.615 km², na której rozsianych jest 1078 gmin, a z miast tylko sześć powyżej 100.000. Najgęściej zaludniona Holandja południowa posiada 648.4 mieszkańca na km². Ilość ludności wynosi dziś 8,061.808 mieszkańców, gdy tymczasem w roku 1830 było ledwie 2,613.487. Przeciętne zaludnienie w tym okresie wzrosło z 80.2 mieszkańców na km² na 247 osób. Pierwszego stycznia 1931 r. liczył kraj 4.575 lekarzy t. j. 1 na 1762 mieszkańców. Szpitali 279 z 25.003 łóżkami t. j. 1 łóżko na 322 ludzi.

Bardzo ciekawe są cyfry urodzin i śmierci, a to w okresie 1840—1849 było na 1000 — 33.54 urodzin, a śmierci 26.56, w okresie 1931 na 1000 — 22.28 urodzin, a śmierci 9.70, a więc widoczne starzenie się społeczeństwa.

Już w roku 1865 wydano prawo o publicznej służbie zdrowia. Prawo to zmienione w r. 1919 jest dziś podstawą całego ustroju służby sanitarnej publicznej.

I tak: na czele służby stoi dyrektor generalny podległy ministrowi, koordynujący prace poszczególnych inspektorów. Charakterystyczną cechą ustroju jest to, że inspektorzy zawiadują poszczególnemi działami higjeny służby sanitarnej publicznej, obejmując swoją działalnością kraj cały. Każdy zaś z tych inspektorów ma swoich funkcjonarjuszy w poszczególnych prowincjach, a nie jak u nas jeden urzędnik np. lekarz powiatowy, zawiadujący w danej części kraju t. j. w starostwie całokształtem spraw sanitarnych.

Jednym z działów z osobnym inspektorem i jego subalternami-lekarzami jest dział higjeny dziecka, walki z gruźlicą i wenerją. Jeden inspektor i czterech podinspektorów obejmuje swoją działalnością kraj cały.

Drugą cechą nader charakterystyczną to pozostawienie w pewnych działach, do których w szczególności należy gruźlica, jak najszerszego pola działania inicjatywie prywatnej. Rzeczą inspektoratu rządowego tego działu jest kontrolowanie i wskazywanie dróg i sposobów pracy towarzystwom prywatnym, subwencjonowanym przez rząd, a przez perjodyczne raporty zawiadamianie głównego inspektora o projektach i poczynaniach tych organizacyj prywatnych oraz o sposobie zużytkowania funduszów pochodzących z subwencyj rządowych.

W Holandji niema obowiązku ustawowego zgłaszania i izolowania gruźlicy nawet niebezpiecznej dla otoczenia. Mimo długich i wyczerpujących debat na ten temat w ciałach ustawodawczych od r. 1918 do r. 1922 i to tak w specjalnej Komisji rządowej jak i Centralnej Radzie Higjeny, projekt zgłaszania gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia odrzucono. Zauważyć jednak należy, że nawet i bez tego ustawowego obowiązku prawie wszystkie przypadki gruźlicy dzięki energicznej działalności poradni przeciwgruźliczych pokrywających swoja pracą kraj cały, są już dzisiaj zarejestrowane.

Przypatrzmy się bliżej cyfrom statystycznym. Śmiertelnośc na gruźlicę w Holandji spada bardzo gwałtownie. Z 19.37 na 10.000 mieszkańców w r. 1901 na 7.33 w r. 1931. Ciekawym jest gwałtowny wzrost śmiertelności w r. 1918 i to powyżej 20 na 10.000 mieszkańców, który przypisać należy ubytkowi spożycia tłuszczu i mięsa masowo wówczas wywożonych do Niemiec.

Jest jeszcze drugi uderzający fakt, który wyczytać można z cyfr statystycznych, to zjawisko szybszego spadku śmiertelności z powodu gruźlicy u mężczyzn niż u kobiet. Dotyczy to zwłaszcza chorych na gruźlicę narządu oddechowego. Fakt pozostaje faktem, że kobiety umierają obecnie w Holandji częściej niż mężczyźni i w stosunku 100 : 115 kobiet.

Trzeci objaw, który, zresztą mam wrażenie i u nas daje się spostrzegać, to szybszy spadek śmiertelności w miastach, niż po wsiach, przyczem znowu statystyka holenderska wykazuje, iż odsetek ten przypada głównie na niekorzyść kobiet i to im mniejsze osiedla, tem ten stosunek jest niekorzystniejszy: np. w latach 1921—1925 w miastach powyżej 50.000 mieszkańców na 100 mężczyzn umierało 108.7 kobiet, a powyżej 50.000 mieszkańców na 100 mężczyzn umierało 131.3 kobiet, to w r. 1926—1930 w pierwszej kategorji na 100 mężczyzn umierało 103.3 kobiet, a w drugiej kategorji na 100 mężczyzn umierało 128 kobiet.

Tem ciekawszy jest ten objaw, że, jeżeli chodzi o śmiertelność ogólną, to tak w większych jak i mniejszych osiedlach raczej cyfry idą na korzyść płci pięknej.

Punktem zwrotnym w akcji przeciwgruźliczej jest r. 1906/7, w którym na zaproszenie Centralnego Komitetu Przeciwgruźliczego, założonego jeszcze w r. 1903 pod protektoratem Królowej Matki, odbywa się w Hadze Konferencja Unji Międzynarodowej, mającej swą ówczesną siedzibę w Berlinie. Pierwocin akcji przeciwgruźliczej należy szukać jednak wcześniej. W r. 1890 Dr. M. J. A. Wijnhoff stawia wniosek na posiedzeniu Twa Lekarskiego utworzenia sanatorjów ludowych w Holandji. Opinja jednak ogólna sprzeciwiła się temu, uważając klimat Holandji za zbyt wilgotny i zmienny.

W r. 1897 Towarzystwo niesienia Pomocy płucno-chorym otwiera w Davos-platz sanatorjum na 30 łóżek. Idea leczenia chorych w własnym klimacie nie ginie. W r. 1898 lekarz P. Hoekstra leczy chorych powietrzem w Heilo, a w r. 1900 dr. Haantjes w Putten tworzy instytucję, gdzie stosuje terapję pracy. W roku zaś 1901 powstaje pierwsze większe sanatorjum z daru Królowej Matki t. zw. *Oranje - Nassau's - Oord* w zamku Renkum.

Jeszcze w r. 1897 grupa lekarzy z dr. J. J. Homoet'em na czele, tworzy Towarzystwo Sanatorjów ludowych, które w r. 1903 otwiera sanatorjum w Hellendorn. Towarzystwo to na skutek uchwały Kongresu Przeciwgruźliczego w Londynie w r. 1901 tworzenia zrzeszeń przeciwgruźliczych w poszczególnych krajach i utworzenia biura Centralnego Międzynarodowego, zwraca sie z inicjatywą do Ministra Spraw Wewnętrznych powołania do życia Centralnego Związku Przeciwgruźliczego. Minister dał odpowiedź nader charakterystyczną: Nie Rząd ma tworzyć taką instytucję, a tylko inicjatywa prywatna. W ten sposób 27 września 1903 r. powstaje już poprzednio wspomniany *Nederlandsch Centraal Comite tot bestrijding der Toberculose*. Wówczas utworzono pismo: *Tuberculose*.

W tym samym roku tworzy się szereg Towarzystw prowincjonalnych, a w budżecie państwowym po raz pierwszy widnieje suma 10.000 guldenów na cele walki z gruźlicą. Obecnie w każdej prowincji jest Tow. Przeciwgruźlicze albo jako takie, albo jako sekcja Twa higjeny publicznej. Wszystkie sa bezwzględnie instytucjami prywatnemi kontrolowane i wspomagane przez Rząd. W poszczególnych zaś miejscowościach potworzono Towarzystwa lokalne. Wszystkie jednak muszą należeć do Twa danej prowincji, a to dopiero należy do Centrali. O subwencjonowaniu niezrzeszonych towarzystw niema mowy.

Do Związku Centralnego oprócz Towarzystw prowincjonalnych należą zrzeszenia stanowe, jak np. kolejarzy, szlifierzy diamentów, reprezentacje sanatorjów, oraz około 3.344 członków osobistych. Wszyscy ci członkowie dostarczają we wkładkach rocznie 15.000 fl. Biura Związku mieszczą się w Hadze. Początkowo Związek rozdzielał otrzymane subwencje rządowe, potem jednak rząd stworzył osobny inspektorat i zaczął subwencjonować wprost zrzeszenia prowincyj tak, że obecnie Centrala zajmuje się: propagandą kształcenia poradniarek, pracami naukowemi, zbiórką zw. Kwiatkiem Emmy (Imię Królowej Matki), reprezentacją kraju w Unji Międzynarodowej, a wkońcu administracją Kasy leczenia chorych. Wykłady, wydawnictwa, afisze, filmy, muzea — to szerokie pole pracy Centrali.

Sprawę pielęgniarek nieco inaczej załatwiono, niż u nas. Kształci się ich dwie kategorje, jedne do służby poradniarskiej, drugie do służby pielęgniarskiej. W ostatnich 20 latach udzielono 2.000 dyplomów. 48 członków liczy Komisja naukowa, ogłaszająca swoje prace w raportach perjodycznych. Zbiórka kwiatka daje 150.000 fl. rocznie.

Zadanie Zrzeszenia prowincjonalnego jest bardzo rozległe. Przedewszystkiem do obowiązków należy kontrola i pomoc towarzystwom miejscowym, dalej administracja kasą leczenia chorych,

prowadzenie Przychodni rejonowych i organizacja kursów prowincjonalnych dla pielęgniarek.

Każda prowincja dzieli się na kilka dystryktów, na czele każdego takiego dystryktu stoi lekarz specjalista ftizjolog, który cały czas poświęca wyłącznie tej służbie. Lekarz ten mianowany jest i honorowany przez Towarzystwo prowincjonalne, a zatwierdzany przez Ministra. On prowadzi jedną lub kilka poradni, organizuje pracę i akcje przeciwgruźliczą, kieruje pracami miejscowych Towarzystw. Jemu przydzielona jest poradniarka dystryktu, mająca nadzór nad pielęgniarkami miejscowemi.

Państwo subwencjonuje zrzeszenia prowincjonalne na cele przychodni, na cele t. zw. kasy dla chorych i na inne cele.

Ponadto, tak zrzeszenia prowincjonalne, jak i miejscowe, otrzymują od różnych instytucyj subsydja, i to dość znaczne. Wykluczone od subwencyj rządowych są Towarzystwa o charakterze narodowym, religijnym, czy politycznym.

Jak już wspomnieliśmy, istnieją Towarzystwa miejscowe (pierwsze w Rotterdamie, założone w r. 1903). Dziś takich Towarzystw jest około 800. Każde Towarzystwo ma jedną lub więcej poradniarek — w większych miejscowościach są osobno poradniarki, osobno zaś pielęgniarki (pielęgnujące chorych po domach). Poradniarka miejscowa ma za zadanie: otaczanie stałą opieką rodziny w kierunku profilaktycznym i higjenicznym, pielęgnowanie chorych wskazanych jej przez lekarza, staranie się o pomoc nawet materjalną dla pacjenta. Administruje magazynem podręcznym sanitarnym, przeprowadza odkażanie tak mieszkania jak i rzeczy zmarłego wzgl. chorego. Niektóre Towarzystwa miejscowe mają *„Buurthnis"* ośrodki zdrowia w naszem znaczeniu. Jeżeli w jakiejś miejscowości jest kilka Towarzystw o charakterze przeciwgruźliczym, muszą one stworzyć Komisję współpracy i ta komisja otrzymuje subwencje.

Oprócz wyżej wymienionych, nazwijmy je oficjalnych Towarzystw, jest szereg Towarzystw o charakterze politycznym, czy też stanowym, względnie religijnym, więc: kolejowe, robotników w szlifierniach diamentów, podoficerów, katolickie i t. d., i t. d. Jedno wymieniam: to Towarzystwo Opieki nad gruźliczymi w Amsterdamie, którego celem jest opieka posanatoryjna.

Ośrodkiem akcji jest poradnia. Komisja w r. 1918 określa w ten sposób zadania tej instytucji: Poradnia ma być ośrodkiem, któryześrodkowuje wszystko, co dotyczy gruźlicy w danej miejscowości, gdzie zbiegają się wszelkie nici i gdzie można zwracać się po wszystko, czego chory gruźliczy potrzebuje.

Poradnia ma wykrywać chorego na gruźlicę i śledzić cały przebieg jego schorzenia, ma nawet przez czas dłuższy nadzorować otoczenie, ma mu dostarczyć leczenia i to zastosować go już w pierwszych oznakach choroby, ma pouczyć o sposobach i okolicznościach, w jakich jest chory najmniej niebezpiecznym dla otoczenia, ma w interesie tak samego chorego jak i otoczenia poprawić położenie socjalne, które mogłoby w przeciwnym razie przeszkadzać w leczeniu i uniemożliwiać zapobieganie i w ten sposób zmniejszać oporność przeciw gruźlicy.

Poza tem przychodnia ma misję szerszą wyszukania i usuwania źródeł zakażenia, a więc: 1) Wyszukanie chorych. 2) Rozpoznanie. 3) Zapobieganie. 4) Pomoc socjalna. 5) Leczenie. 6) Pomoc sanatoryjna. 7) Statystyka.

W zasadzie ustrój walki z gruźlicą rozwinął się w tych wyżej wymienionych zarysach, zmieniło się jednak obecnie tyle, że poradnie miejscowe nie są prowadzone przez miejscowe Koła Walki z gruźlicą, lecz przez dystrykty i że punkt piąty został zasadniczo zmieniony. Poradnie nie leczą obecnie chorych, tylko rozpoznają i odsyłają do lekarzy prywatnych. Rodziny do kontroli są też wzywane za zgodą i wiedzą lekarza leczącego, ba, co więcej wszelkie skierowania do szpitala czy sanatorjum odbywają się tylko konsyljarnie z lekarzem leczącym. W ten sposób zyskano zaufanie lekarzy i ich pomoc, nie szkodząc nic praktyce prywatnej.

Jak już zaznaczyłem, odjęto przychodnie organizacjom miejscowym, ze słusznego powodu konieczności oparcia takiej przychodni o jakąś lepiej urządzoną przychodnię prowincjonalną, czy dystrykt, i ze względu na fachowe kierownictwo lekarza owego dystryktu, ftizjologa. Dystryktów wszystkich jest w całej Holandji 28. Praca dokonana przez poradnie jest olbrzymią. W r. 1931 zbadano po raz pierwszy 39718 ludzi. Ilość gruźliczych zapisanych 47.289. Rodzin było odwiedzonych 45.260 przez pielęgniarkę 674.503 razy. Przychodnie wysłały 2005 ludzi do szpitali, 4299 do sanatorjów, 544 do osiedli gruźliczych, 2481 leczono w domach, 1776 dzieci wysłano do prewentorjum, 365 do szkoły na wolnem powietrzu, a 189 do rodzin na wsi, 100 szpitali ma sale czy oddziały gruźlicze. Sanatorja uznane przez Rząd posiadają 3561 łóżek i miały w r. 1931 — 1,143.183 dni leczenia.

Ponadto w Holandji zapoczątkowano i szeroko obecnie używa się leczenia w domu albo w pawiloniku lub powiedzmy budce urządzonej przy mieszkaniu chorego. Budkę taką dostarcza, względnie ją wypożycza rodzinie Zrzeszenie. Klimat Holandji umożliwia korzystanie z takiej budki przez cały rok i izolowanie w ten sposób chorego od rodziny.

Duży wysiłek wkładają Holendrzy w ochronę dzieci. Istnieje ścisła współpraca między pedjatrją dystryktu, inspektorem lekarskim a ftizjologiem danego dystryktu. 47 kolonij sanitarnych dla uczniów z 3407 łóżkami oraz 3 dla dzieci w wieku przedszkolnym, w których w r 1931 leczono 10800 dzieci przez 49234 dni, w kolonjach szkolnych sanit. zaś 29.838 dzieci z 1,803.796 dniami leczenia. W r. 1931 — 2.959 dzieci umieszczono po wsiach z 125.387 dniami pobytu. Wszystko to jest subwencjonowane przez państwo, prowincje i komuny.

Osobnem dziełem, o którem wspomnieć należy, to szkoły na wolnem powietrzu — jest ich w Holandji 10. Te szkoły zasadniczo podzielone na 2 oddziały: jeden z nauczycielami prowadzącymi nauczanie — drugi leczniczy pod opieką periodyczną lekarską, prowadzony przez dyplomowaną pielęgniarkę. Dzieci prawie dzień cały przebywają na wolnem powietrzu i pozostają w tych instytucjach od $8^1/_2$ do $5^1/_2$ popołudniu. Naturalnie, że dzieci są też w szkole żywione. Wyniki są doskonałe, tak pod względem zdrowia jak i postępów w nauce, a co ciekawsze iż chociaż w tych szkołach materjał jest wątły, to ilość opuszczonych dni nauki jest mniejsza niż w szkołach zwykłych.

Jak Holandja, czterokrotnie mniejsza co do ludności od Polski, wspiera walkę z gruźlicą niech posłużą cyfry. Państwo subwencjonuje kwotą 1,300.000 fl. t. j. około 5,000.000 zł, ponadto dają zasiłki komuny i prowincje, osoby prywatne i t. d. Wiele dają, to przytoczę cyfrę sum wydanych przez Amsterdam. Miasto o 766.270 mieszkańcach daje na ten cel więcej niż cały fundusz państwowy — a więc w stosunku do Lwowa, który jest tylko $2^1/_2$ razy mniejszem miastem a daje około 50.000 zł — 20 razy więcej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Bull. Internat. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres. Nr. 9—10. 1932. J. Felix: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Kreislaufwirkung der Skelettmuskelextrakte: Lacarnol und Myostriatol. — W. Markert: Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. (I). Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez les gens sains. — W. Markert: Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. (II). Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale chez les brightiques. — W. Markert: Le rôle du rein dans l'acidose expérimentale. (III). Le lieu où est formé l'ammoniaque.

Bull. Internat. de l'Acad. Pol. des Sciences et des Lettres. Nr. 1. 1933. — J. Zweibaum: Recherches cytologiques sur le sarcome de Rous et les macrophages normaux. — A. Besredka und L. Gross: Untersuchungen über ein vermeintliches sarkomerzeugendes Virus bei der Maus.

Pol. Arch. Medycyny Wewnętrznej. Nr. 1. 1933. Z. Demitrowski: Przyczynek do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej w chorobie Basedowa. — H. Długosz: Wpływ wody morszyńskiej na czynność wydzielniczą wątroby i trzustki. — W. Elmer: O mikrometodzie oznaczania jodu dla celów klinicznych. — A. Galewski: Wpływ tarczycy i łożyska na obraz morfologiczny krwi. — J. Glass i D. Adlersberg: Badania doświadczalne nad wpływem obniżenia ciśnienia atmosferycznego na rozmieszczenie chloru i wody we krwi. — J. W. Grott, Fr. Kowalski i S. Windyga: Z cyklu badań nad regulacją cukru we krwi. Część I. Rola czynników „centralnych" i „obwodowych" w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę. — E. Kołoszyński: Z badań nad płytkami krwi. — A. Ławrynowicz i E. Wilczkowski: Spostrzeżenia nad odpornością w zimnicy sztucznie szczepionej. — N. Manson: Wykres całkowitej ilości kaloryj. — M. Semerau-Siemianowski: O hipotonji konstytucjonalnej.

Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1933. H. Targoński: Pracownia Psychotechniczna D. O. K. P. w Warszawie. — E. Boczkowski: Przypadek nowotworu mózgu pod postacią glioma cysticum sarcomatodes. — F. Obarski: W sprawie ostrego otrucia nadmanganianem potasu.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 1—2. 1933. A. Ławrynowicz i Z. T. Gryglewicz: Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicowej (pochodzącej od człowieka) podczas pobytu w wodzie. — S. Sierakowski i B. Zabłocki: Z badań nad odczynami serologicznemi w kile. — J. Gold-

berżanka i Z. Górecki: O postaciach aglutynacji w przebiegu duru brzusznego. — F. Przesmycki i J. Morzycki: Badania nad biochemją ciał antygenowych. — D. Assenhajm: O purynach w centralnym układzie nerwowym wołu. — Anna Tustanowska: Występowanie larw brózdogłowca szerokiego (Dibothriocephalus latus) w szczupakach z rynku warszawskiego i z jeziora Wigry. — A. Feinsteinówna: Metodyka określania miana bakteryj denitryfikujących w wodzie. — J. Konorski i S. Miller: Podstawy fizjologicznej teorji ruchów nabytych. — J. Morzycki: Toksyna i antytoksyna błonicza w świetle prac Madsena i jego szkoły.

Lekarz Polski. Nr. 4. 1933. J. Szymański: Zołzowe schorzenia oczu. — T. Hilarowicz: Znaczenie ustawowego pojęcia praktyki lekarskiej. — B. Wejnberg: Kilka uwag o spędzeniu płodu. — H. Niedzielski: Społeczno-lecznicza działalność Kas Chorych w Polsce. — J. Hozer: O oddzielenie lecznictwa od administracji w instytucjach ubezpieczeń społecznych. — Fr. Jarniński: Państwowa pomoc lekarska dla funkcjonarjuszów państwowych. — M. Szczudłowski: Lotnictwo sanitarne i jego dzisiejsze zastosowanie w kraju.

Polska Stomatologja. Nr. 4. 1933. K. Szepelski: Próba zastąpienia arsenu w terapji zapaleń miazgi. — A. Cieszyński: Stomatitis ulcerosa.

Zdrowie. Nr. 5—6. 1933. M. Harusewicz: Opis 17 okręgu „Grochowa" m. st. Warszawy pod względem sanitarnym. — G. Szulc: Żywienie chorych w szpitalach. — A. Wierciński: Ośrodki Zdrowia na Wileńszczyźnie. — Z. Paszkiewiczówna: Walka z durem plamistym na terenie woj. wileńskiego. — St. Stypułkowski: System walki z alkoholizmem na terenie 1-go Miejskiego Ośrodka Zdrowia. — St. Stypułkowski: Kilka uwag o kosztach utrzymania i wydajności pracy w Ośrodkach Zdrowia.

Nowiny Lekarskie. Nr. 7. 1933. G. Zaremba: Leczenie zdrojowe w chirurgji z uwzględnieniem zdrojowisk w Polsce. — K. Michalik: Wyniki lecznicze personelu lotniczego wojskowego w Krynicy 1932 r. — Bajoński: Gorączka połogowa. — S. Giebocki: O wpływie nowarsenobenzolu na nadkwasotę i wrzód żołądka.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 15. 1933. K. Hrynakowski i F. Adamanis: Układy dwuskładnikowe, ich analiza termiczna w zastosowaniu do rozwiązywania zagadnień farmacji chemicznej.

OCENY.

Les Crises dans les Maladies cycliques. (Przełomy w chorobach okresowych). CHARLES ACHARD. Masson et Cie. 20 fr. Str. 107.

Zebrane bardzo zwięźle doświadczenia autora i jego współpracowników dotyczą zjawisk spostrzeganych przy tak zwanych przełomach, t. j. chwilach, w których w chorobach zachodzą wyraźne zmiany ku gorszemu albo ku lepszemu. Zmiany takie dotyczą rozmaitych czynności i składu krwi, i autor omawia je pokolei. Pierwszy rozdział poświęcony jest zmianom w składnikach krwi morfotycznych, a zatem w ilości ciałek czerwonych i białych, zarówno ich ilość jak jakość jest przytem brana pod uwagę. Pewne antagonizmy pomiędzy zachowaniem się limfocytów i leukocytów przedstawiono graficznie i liczbowo. Zmniejszanie się płytek w czasie gorączki, a powiększanie się ich liczby po przełomie omawia autor jako zakończenie pierwszej części. Druga zdaje sprawę z zachowania się białek krwi, globulin i albumin, dalej cukru, ciał tłuszczowych, cholesteryny i soli, przyczem autor wzajemny ich stosunek i stosunek do nienasyconych kwasów tłuszczowych bardzo szczegółowo uwzględnia. Trzecia część poświęcona jest wydzielaniu moczu i składnikom moczu, a więc nietylko ilości wydzielonej wody i soli, ale szczególniej wydzielenia węglanów, jako wyraz spalania części organicznych, i zakwaszeniu lub zalkalizowaniu moczu po przełomie. Zachowanie się azotu pozabiałkowego i jego stosunek do wydzielonego mocznika znajduje tu bardzo dokładną ocenę. Ostatni rozdział, może najbardziej oryginalny, dotyczy zmian dynamiki ustroju, których autor doszukuje się w zachowaniu się białych ciałek, rozpatrując zarówno ich wytrzymałość, jak i zdolność chłonienia, którą wyodrębnia jako nieswoistą od zbliżonej do niej zdolności opsoninowych. W zakończeniu zwraca autor uwagę na pewne cechy wspólne w wszystkich sprawach przełomowych, na prognostyczne znaczenie cech niektórych i na doniosłość tych procesów przełomowych dla patologji ogólnej. Książka pisana jest dostępnie i daje obraz tego, co dotychczas w dziedzinie chemji gorączki i zmian w jej przebiegu zbadano.

W. Moraczewski (Lwów).

Małotłuszczowa dieta w cukrzycy. Przekład J. Glassa. O. PORGES i D. ADLERSBERG. (Medycyna współczesna dla lekarzy praktyków. Tom IV. Warszawa 1933. Nakł. W. A. W. „Delta". 1. tom. Str. 50. Cena 7.50 zł.

W skład tomu IV. Medycyny współczesnej dla lekarzy praktyków wchodzą dwie prace o wspólnym temacie i to: a) praca D. Adlersberga: podstawy i uzasadnienie małotłuszczowej diety w leczeniu cukrzycy; i b) praca O. Porgesa i D. Adlersberga: Praktyczne wskazówki oraz przepisy dla przeprowadzenia małotłuszczowego odżywiania chorych na cukrzycę. Obaj autorowie zajmując się wpływem rozmaitego odżywiania na przebieg i leczenie cukrzycy starają się od paru lat udowodnić, że jednym z ważnych czynników dietetyczno-leczniczych w cukrzycy jest ograniczenie zawartości tłuszczów w pożywieniu chorych. Występują oni tutaj przeciwko dotychczasowemu sposobowi żywienia cukrzycowych, w którym nietylko nie ogranicza się ilości tłuszczów, ale nawet przekarmia się ich tłuszczami. Zasada ograniczenia tłuszczów zgadza się przytem z dążnością do unikania przekarmiania cukrzycowych w ogólności. Zasada ta opiera się wreszcie przedewszystkiem na spostrzeżeniach z okresu ostatniej wojny, które wykazały znaczną poprawę cukrzycowych w państwach centralnych w czasie największych trudności żywnościowych. Mimo że chorzy z cukrzycą z konieczności żywili się przeważnie węglowodanami, bo tych mieli jeszcze najobficiej, to stan ich był stosunkowo dobry i to, zdaniem autorów, głównie dzięki małej ilości tłuszczów w ich pokarmach, których przedewszystkiem brakło ze względów wojennych. Autorowie starają się przytem na licznych przykładach własnych chorych wykazać, że ograniczenie tłuszczów w pożywieniu cukrzycowych przy tej samej ilości węglowodanów i białek działa już doraźnie korzystnie na poziom cukru we krwi i w moczu, a przedewszystkiem poprawia wyraźnie tolerancję węglowodanową tych chorych, co się uwidacznia między innemi w znacznie mniejszem zapotrzebowaniu ich na insulinę przy diecie małotłuszczowej. W szczególności Adlersberg przytacza liczne przykłady własne korzystnego przebiegu rozmaitych typów cukrzycowych przy odpowiedniem żywieniu połączonem w ograniczeniem tłuszczów. Wspólnie z Porgesem podaje dalej praktyczne wskazówki żywienia i przyrządzania pokarmów według swoich wskazań. Dodają oni, że dieta małotłuszczowa a dość obficie węglowodanowa znalazła już uznanie u autorów amerykańskich, a stopniowo zostaje wprowadzona do leczenia cukrzycowych przez lekarzy niemieckich i austrjackich. *M. Franke* (Lwów).

Du pneumothorax à la phrénicectomie. (Od odmy piersiowej do wycięcia nerwu przeponowego). JEAN MORIN. Masson et Cie. Paris 1933. 20. fr. fr.

Autor przedstawia wyniki uzyskane w gruźlicy płuc odmą piersiową w 321 przypadkach i wycięciem nerwu przeponowego w 174 przypadkach na materjale sanatoryjnym w Leysin. Dzięki zastosowaniu odmy piersiowej uzyskano ogólną poprawę w 54%, pogorszenie w 10%, a zniknięcie prątków z plwociny w 45%. Wysięki najczęściej surowicze, jedynie w 9 przypadkach ropne, komplikowały w 35% przebieg leczenia. Poza tem w 11 przypadkach wystąpiło przedarcie płuca i połączenie między jamą opłucnową a oskrzelem. W 55 przypadkach zmiany w płucu przeciwległem wykazały progresję.

Na 174 przypadków, w których zastosowano wycięcie n. przeponowego, poprawa wystąpiła w 58%, a pogorszenie w 10%, a natomiast zniknięcie prątków w plwocinie jedynie w 30%. Jako komplikacje zaobserwowano tylko 9 razy zaostrzenie sprawy płucnej w przeciwległem płucu i 3 razy wysięk opłucnowy, z tego dwa razy po przeciwnej stronie. W jednym przypadku operator usunął nerw powrotny zamiast nerwu przeponowego. Kilka przypadków dokładnie opisanych wraz z radjografjami jest godnych szczególnej uwagi, zwłaszcza przypadek VIII, obustronnej gruźlicy wrzodziejącej, w którym obustronna odma piersiowa była bezskuteczna, a dopiero wycięcie nerwu przeponowego po obu stronach doprowadziło do wygojenia jam i zniknięcia prątków. W trzech przypadkach w pewien czas po usunięciu nerwu przeponowego, przepona po tej stronie powróciła do stanu czynnościowego przed operacją.

Autor przeciwstawia się, opierając się na swojem doświadczeniu, zapatrywaniom, że wycięcie nerwu przeponowego należy jedynie wtedy stosować, gdy założenie odmy piersiowej jest niemożliwe. Wczesne zastosowanie tej metody może dać jeszcze lepsze wyniki lecznicze, a unika się przytem komplikacyj, których przy odmie piersiowej przecież nie należy lekceważyć. Autor dochodzi do wniosku, że uzasadnione jest stosowanie wycięcia nerwu przeponowego, jako samodzielnej metody leczniczej, nietylko przygotowawczej przed torakoplastyką. W wielu przypadkach wartość jej może się okazać większą, jak odmy piersiowej.

Jakkolwiek autor zajmuje stanowisko może zbyt optymistyczne w odniesieniu do tej metody i nie we wszystkiem zgodne z zapatrywaniami większości ftizjologów, to jednak warto jego książeczkę przeczytać, choćby z powodu ciekawych spostrzeżeń z dziedziny leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc, które świadczą o możliwościach stosowania różnych metod, wzajemnie się uzupełniających.

St. Hornung (Lwów).

Chirurgische Tuberculose. (Gruźlica chirurgiczna). M. FLESCH-THEBESIUS. Theodor Steinkopff. Dresden. 1932. Str. 194. Cena 15 R. M.

Omawiana książka jest jednym z tomików bibljoteki dla lekarza praktyka. Ujęcie bardzo szerokiego tematu odpowiada wymienionemu celowi tak, że autor wyszedł zwycięsko z bardzo dużych trudności opisując wypróbowane stare sposoby leczenia i badania i nie zapominając o najnowszych. Połowa książki poświęcona jest części ogólnej, nieraz najważniejszej dla praktyka. Na uwagę zasługuje kilka ustępów. Omówienie stosunku urazu do gruźlicy kości i stawów przyjęte będzie z uznaniem w praktyce, gdzie często zachodzi potrzeba orzeczenia lekarskiego w tych sprawach. W dziale badań pomocniczych wykonalnych dla praktyka znalazło się opadanie krwinek, odczyn urochromogenowy moczu, nie mówiąc o innych praktykowanych oddawna. W leczeniu omówił A. między innemi obszernie stosowanie energji świetlnej wprowadzając pewne teoretyczne zasady do bardzo szeroko ale też często bezkrytycznie stosowanych metod. Leczenie dietetyczne, w ostatnich latach znów aktualne, ma też swój rozdział. Część tę kończy autor opisem najważniejszych zakładów leczniczych i szkicuje różnice w sposobie stosowania metod terapeutycznych w zakładach i domach prywatnych.

W części szczegółowej omówione są wszystkie ważniejsze umiejscowienia gruźlicy w kościach i stawach. W każdym dziale zwraca autor uwagę na stosunek leczenia zachowawczego i chirurgicznego. Jak w wielu innych sprawach wykazuje przytem wielkie umiarkowanie; stanowisko bardzo słuszne wobec praktyka, który z pewnością spotka się w piśmiennictwie z krańcowemi a wręcz sprzecznemi zaleceniami. Autor opiera się zasadniczo na leczeniu zachowawczem; uważa je prawie za wyłączne dla dzieci. U dorosłych operuje ogniska kostne pojedyncze. Wycięcie stawów kolanowego, łokciowego, barkowego doradza w wypadkach, gdzie leczenie zachowawcze zawodzi. Inne stawy otwiera tylko wyjątkowo. Zabiegi usztywniające przy gruźlicy kręgosłupa przyjmuje dość niezdecydowanie, przyznając dla części wypadków dobry i rychły wynik według doświadczenia własnego i obcego. Usztywnianie biodra uważa za mniej pomocne.

Omawiając leczenie domowe nie skąpi wskazówek praktycznych, które może czytelnik uzupełnić według wykazu piśmiennictwa w pracach odpowiednich.

Wydanie bardzo staranne. Rysunki i rentgenogramy wykonane bardzo wyraźnie. Dobór ich choć niezbyt obfity jest szczęśliwy; zwłaszcza kilka seryj, w których poszczególne obrazy wykazują wybitne różnice w miarę rozwoju sprawy chorobowej, orjentują dobrze czytelnika w omawianym przypadku.

K. Czyżewski (Lwów).

Études cliniques de Syphiligraphie. (Studja kliniczne z zakresu syfilidografji). Z przedmową Dra A. Sézary'ego. ERNEST SCHULMANN. Wydawnictwo Massona, Paryż 1932. IV-to Str. 290.

Książka Schulmanna obfituje w tyle interesujących rozdziałów, że miast wypowiedzieć krytykę o tej książce, podpisany najchętniej zaznajomiłby czytelnika z jej najdokładniejszą treścią. Niestety nie tu miejsce na to. Uderza w książce pisanej niewątpliwie przez pierwszorzędnego specjalistę, szeroki horyzont i znajomość nietylko obranego tematu. Podejście do tematu nader sympatyczne — przynajmniej dla podpisanego — ze względu na zgoła „internistyczne" nastawienie autora. I tak zupełnie niespodzianie czytamy tytuł rozdziału pierwszego, obejmującego całych 10 stronic: „Wywiady u chorych na kiłę i korzyści, wynikające dla lekarza ze znajomości przebiegu chronologicznego schorzenia celem postawienia rozpoznania i rokowania". Jeżeli w podręcznikach niemieckich, przeznaczonych do nauczania, czytamy niejednokrotnie, że wywiady są dla dermatologa przeważnie zbyteczne, gdyż lekarz *widzi* skórę i na podstawie jej obrazów sam może sobie uzmysłowić przebieg, czas trwania choroby i t. p., zrozumiemy, jak zapatrywania Schulmanna na tę kwestję odbiegają od ogólnie niestety panującego szablonu. W rozdziale, traktującym: *O możliwości zakażenia kiłą przez osobnika znajdującego się w okresie inkubacji jako też o zakażeniu kiłą bez wywołania wrzodu pierwotnego u osobnika zakażonego,* omawia autor sprawę posocznicy kiłowej, sprawę wrzodu mikroskopijnego, rolę plemników wzgl. nasienia w zakażeniu i t. p. W dalszym ciągu napotykamy rozdział: *O obrazach klinicznych kiły bez owrzodzenia pierwotnego* (kiła ukryta, kiła gruczołowa, kiła powstała naskutek zapłodnienia przez osobnika chorego, zakażenie drogą krwi i t. p.). Wystarczy zresztą wymienić tytuły niektórych rozdziałów następnych, a czytelnik zrozumie, że nie będzie przesadą, jeśli powiem, że książkę czyta ten, kto kiłą się interesuje, jednym tchem. I tak czytamy rozdziały: *Kiła systemu nerwowego bez obecności zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym,* (w której autor m. i. zwraca uwagę na ważność prowokacji odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego analogicznie do prowokacji odczynu Wassermanna w surowicy krwi), dalej: *Świąd a kiła, Charłactwo na tle kiły, Kiła żołądka, Gorączka w przebiegu kiły, Bezpłodność u kiłowych, Znaczenie kiły wyłącznie serologicznej,* (t. zn. wykazującej tylko dodatni odczyn Wassermanna w surowicy), *Kryterjum uleczenia kiły.* Kończy książkę rozdział: *O obrzęku śluzakowym (myxoedema) na tle kiły.* Jak widzimy — ujął autor w swej książce najbardziej aktualne problemy w dzisiejszej nauce o kile.

Sposób przedstawienia tych wszystkich dla zajmującego się leczeniem i badaniem kiły tak bardzo interesujących rozdziałów jest prosty i działa nader sympatycznie swoją objektywnością, uwzględnieniem zapatrywań nie zgadzających się z zapatrywaniami autora, nienarzucaniem czytelnikowi swego zdania. Styl — jasny, dostępny także dla tych, dla których język francuski kryje jeszcze pewne tajemnice. Książka dla swych walorów winna się znaleźć w bibljotece każdego syfilidologa (mimo kryzysu! kosztuje tylko 40 franków francuskich), nawet takiego, który musi w czasie czytania niejednokrotnie posługiwać się słownikiem.

Dr. A. Nadel (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Ziarnica złośliwa a gruźlica. CH. LAUBRY i G. MARCHAL. Pres. Méd. Nr. 74. 1932.

Autorowie omawiają podobieństwo zmian klinicznych, anatomicznych i histologicznych ziarnicy i niektórych typów gruźlicy i podnoszą, że tak różne postacie prątka Kocha znane obecnie jak postacie przesączalne, ziarnistości Mucha, postacie inwolucyjne i inne mogą być przyczyną powstawania zmian gruźliczych, różnych od typu klasycznego. Przy takiem zakażeniu, dającem klinicznie obraz ziarnicy, niema zmian w poszczególnych narządach, ale dotyczą one całego systemu śródbłonkowo-siateczkowego. Dalszą cechą charakterystyczną dla takich zmian, to jest ich polimorfizm komórkowy, to jest ich wygląd nowotworowy. Dlatego też autorowie uważają ziarnicę za nietypową gruźlicę systemu siateczkowo-śródbłonkowego o charakterze nowotworowym.

Skowroński (Lwów).

Przewlekłe białaczki bez powiększenia śledziony i gruczołów limfatycznych. H. HIRSCHFELD. Med. Klin. Nr. 34. 1932.

Istnieją rzadkie przypadki białaczki przewlekłej tak szpikowej, jak i limfatycznej bez powiększenia śledziony i gruczołów limfatycznych. W postaciach szpikowych zwykle w takich razach następuje nieznaczne powiększenie śledziony. Schorzenia te, ze względu na nietypowe skargi chorych bez badania krwi nie mogą być rozpoznane. Dlatego też badanie krwi poleca autor zawsze wykonywać tak, jak badania moczu. Następnie przytacza przypadki takich białaczek widywanych przez siebie i opisanych w piśmiennictwie. *Godłowski* (Kraków).

Obrazy rentgenowskie żołądka w niedokrwistości złośliwej. W. HARING. Med. Klin. Nr. 32, 1932.

Na 35 przypadków niedokrwistości złośliwej autor zdjęciami reljefowemi stwierdza wybitną żywość ruchów żołądka, brak treści naczczo, oraz duże groniasto-torbielowate twory na błonie śluzowej żołądka, które zalicza do polipów. Rozbiór histologiczny tych tworów wykazał budowę gruczolaka. Autor przyjmuje zapatrywanie, że błona śluzowa żołądka zawiera w swej wydzielinie drażnik (hormon) pobudzający układ krwiotwórczy do wytwarzania nadbarwliwych ciałek czerwonych, który jest hamowany przez wydzielinę żołądka. Tam więc, gdzie przychodzi do zaniku gr. żołądka, może nastąpić wytwarzanie nadbarwliwych ciałek czerwonych tak, jak nadmiar wydzieliny tarczycy prowadzi do choroby Basedowa. *Godłowski* (Kraków).

Nietolerancja trawienna; zaburzenia trawienne o typie anafilaktycznym. R. A. GUTMANN. Pres. Méd. Nr. 89. 1932.

Autor opisuje objawy występujące w zakresie narządu trawienia na tle przewrażliwości na ciała wprowadzane jakąkolwiek drogą. W klasycznym obrazie anafilaksji objawy ze strony narządu pokarmowego jak wymioty, biegunki, bóle — zajmują

poważne miejsce. Czynnikami wywolującemi są najczęściej pewne substancje pokarmowe, ale obserwowano występowanie objawów wyłącznie trawiennych także po wprowadzeniu drogą pozajelitową nawet ciał chemicznych. Zaburzenia górnych odcinków przewodu pokarmowego objawiają się pieczeniem przełyku, skurczem i bólami gardła, niemożnością połykania, przyczem błona śluzowa gardła jest zaczerwieniona i obrzękła. Przy zaburzeniach żołądkowych występują wymioty, pieczenia, oraz bóle występujące zazwyczaj w godzinę po jedzeniu. Takie objawy pojawiające się okresowo np. w lecie, w okresie dojrzewania różnych jagód i znikające po kilku tygodniach mogą być czasem błędnie tłumaczone za objaw choroby wrzodowej. Na tle przewrażliwości na pewne pokarmy bardzo często występują zaburzenia wątroby i woreczka żółciowego (kolki wątrobowe, bóle, obrzęk wątroby, nudności, stan podżółtaczkowy). W zakresie jelit zaburzenia anafilaktyczne mogą występować pod postacią biegunek, nawet z przebiegiem gorączkowym, mogą dawać napady gwałtownych bólów i imitować obrazy chorobowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego lub niedrożności jelitowej i dawać powód do niepotrzebnej interwencji chirurgicznej. Znane są też krwotoki jelitowe na tle anafilaktycznem, a nawet uporczywe biegunki naprzemian z zaparciem i ogólnem wychudzeniem jak przy raku prostnicy.

W występowaniu takiej przewrażliwości główną rolę odgrywa czynnik wywołujący, który powinien być rozpoznany i usunięty. Substancje pokarmowe, dostające się drogą doustną, są powodem anafilaksji dlatego, że nie zostają należycie rozbite na prostsze składniki przez soki trawienne lub zatrzymane przez wątrobę i wskutek tego mogą się dostać w stanie mało zmienionym do krwi. Dlatego często można usunąć takie zaburzenia przez należyte żucie pokarmów, przez podawanie kwasu solnego lub preparatów trzustki. Zlokalizowanie objawów chorobowych w narządzie trawienia należy tłumaczyć wrażliwością odpowiednich narządów, często u takich ludzi dany narząd jest już chorobowo zmieniony i przez to jest mniej odporny. Równie ważne znaczenie posiada też teren specjalny t. zn. organizm przewrażliwy. Przeważnie są to osobnicy o niezrównoważonym układzie nerwowym wegetatywnym i dlatego właśnie u nich występują równe wstrząsy pod wpływem błahych przyczyn. *Skowroński* (Lwów).

Niedostatek celulozy w pożywieniu. N. FIESSINGER. Pres. Méd. Nr. 60. 1932.

Autor podnosi, jak ważne znaczenie posiada celuloza nietylko w pożywieniu zwierzęcem, ale i dla ludzi. Opisuje schorzenie, wywołane nieodpowiedniem pożywieniem, występujące u ludzi przewrażliwionych, z nieznacznemi zaburzeniami przewodu pokarmowego, którzy z obawy przed podrażnieniem żołądka wstrzymują się od przyjmowania pokarmów objętościowych, co w dalszym ciągu prowadzi do utraty apetytu, a w następstwie do wychudzenia, ogólnego osłabienia i ciężkiego charłactwa. Taki stan można przełamać przez podawanie pokarmów obfitujących w celulozę, przyczem dieta taka musi być bardzo stopniowo i oględnie zastosowana. *Skowroński* (Lwów).

Siła wzrostu nowotworów a zawartość witaminy A. E. VOGT. Med. Klin. Nr. 39, 1932.

Witamina wzrostowa A u człowieka znajduje się w wątrobie i tkance tłuszczowej, a również udało się wykazać ją w tkance nowotworów ludzkich, tak dobrotliwych jak i złośliwych. W mięśniakach albo nie wykazano zupełnie jej obecności albo tylko w śladach. W 2 przypadkach mięsaków, jakkolwiek stwierdzono niewątpliwie obecność tej witaminy, to jednak w ilościach niewielkich. W przypadkach raków również stwierdzano obecność witaminy A, zaś w jednym przypadku klinicznie szybko postępującym we wzroście wykazano największą jej ilość. Ostatecznie autor stwierdza, że nowotwór pochodzenia nabłonkowego im szybciej rośnie, tem zawiera więcej witaminy wzrostowej.

Godlowski (Kraków).

Farmakologja palenia tytoniu. H. SCHOSSMANN. Med. Klin. Nr. 35, 1932.

W przetworach tytoniowych poza nikotyną, jadem nerwowym, znajdują się zasady pirydynowe. Nikotyna po największej część dostaje się do ustroju przez przewód pokarmowy, jako rozpuszczona w ślinie. Wrażliwość na nikotynę jest wybitnie osobnicza. Dalej poza nikotyną w tytoniu znajdują się w niewielkich ilościach CO, amonjak, w śladach bezwodnik siarkowy i kwas pruski. Często spotykane u palaczy nieżyty górnych dróg oddechowych są spowodowane działaniem zasad pirydynowych na błony śluzowe. Ostre zatrucie nikotyną występuje u ludzi zwykle przy pierwszem paleniu tytoniu, a cechuje się nudnościami, wymiotami, biegunką, przyśpieszeniem tętna, podniesieniem ciśnienia krwi, które następowo przy dużej dawce może się obniżyć, prowadząc aż do zapadu. Przy nadmiernem paleniu i to nieustannem przychodzi do zatrucia nikotyną przewlekłego, jak przyśpieszenie tętna, niemiarowość jego, utrata łaknienia, zawroty, niechęć do pracy, szybkie męczenie się, które to objawy po zaprzestaniu palenia szybko ustępują. Ścisły związek palenia tytoniu z nadciśnieniem i miażdżycą tętnic nie daje się udowodnić. Natomiast ostatnio często podnoszą się głosy, przyjmujące nikotynę jako przyczynę t. zw. *angina pectoris vasomotoria*. Praktycznie uważa autor u ludzi niezbyt wrażliwych na tytoń 4 cygara lub 12 papierosów wypalanych dziennie, za ilość nieszkodliwą zupełnie dla zdrowia.

Godlowski (Kraków).

Badania nad działaniem nikotyny na jajniki myszki białej. GERD. UNBEHAUN. (Giessen). Arch. f. Gyn. T. 147, z. 2, 1931.

Autor stwierdził poprzednio szkodliwy wpływ nikotyny na narząd rodny kobiety u robotnic tytoniowych. Dane kliniczne (zaburzenia cyklu menstruacyjnego) zostały w 3 przypadkach potwierdzone badaniem drobnowidowem jajników.

To dało autorowi impuls do przedsięwzięcia odpowiednich doświadczeń na myszkach białych. Przez codzienne badania rozmazów w ciągu 5 tyg. stwierdził indywidualne wahania cyklu u poszczególnych zwierząt i zestawił je w serje po 6 i 20 sztuk. Wstrzykiwał co drugi dzień 0,05 cm^3 roztworu 1 : 1000 *Nicotinum purissimum*. Przemijające drgawki i duszność ustępowały po kilku minutach. Z pierwszej serji dwie myszy zginęły po 4-ej i 5-ej injekcji. U dwu zwierząt zaznaczył się wpływ nikotyny na cykl rujowy w ten sposób, że u jednego z nich popęd płciowy *(oestrus)* został wstrzymany na 22 dni, poczem po dwudniowem trwaniu znowu 10-o dniowa pouza i powolny powrót do normalnego cyklu. U drugiego zwierzęcia kontrola codzienna nie wykazała popędu płciowego *(oestrus)* przez $2^1/_2$ mies. Badania drugiej serji zwierząt potwierdziły powyższe wyniki. Badania powyższe uzupełnił autor kontrolą histologiczną jajników w ten sposób, że niektórym zwierzętom po ustaniu ich cyklu wycinał jeden jajnik przed injekcjami, aby móc porównać wpływ nikotyny na utkanie drobnowidowe pozostałego jajnika. Samo usunięcie jednego jajnika wpływa na pozostały w sensie jego przerostu i zwiększenia się ilości pęcherzyków, nie wpływa zaś zupełnie na cykl rozmazów z pochwy. Wpływ nikotyny na jajnik jest wybitnie degeneratywny, a zaznacza się wzmożeniem procesów kurczenia się pęcherzyków, destrukcją komórek granulozy i przerostem tkanki łącznej w podścielisku. *T. Wiczyński* (Lwów).

W sprawie perystaltycznego działania hipertonicznych roztworów soli kuchennej. P. CH. FABRE. Pres. Méd. Nr. 70. 1932.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia na psach uśpionych przy pomocy chloralozy, u których zapisywali ruchy pętli jelitowej. Wstrzykując dożylnie 10—30% roztwór soli kuchennej, przekonali się, że środek ten wywołuje charakterystyczne skurcze jelit głównie cienkich, — chociaż jelita grube też się kurczą, ale nie tak energicznie. Przy sztucznie wywołanej niedrożności jelita kurczą się zasadniczo tak samo, są jednak pewne różnice w rytmie, natomiast w późniejszym okresie niedrożności działanie perystaltyczne soli kuchennej staje się niestałe i nie przebiega typowo. Przy równoczesnem drażnieniu nerwu sympatycznego i wstrzykiwaniu soli kuchennej można stwierdzić, że sól zmniejsza lub usuwa działanie tego układu nerwowego. Sól kuchenna działa na sam aparat automatyczny jelit, działanie jej nie występuje po zaciśnięciu tętnicy doprowadzającej krew do pętli jelitowej. Na podstawie tych doświadczeń autor wyciąga następujące wnioski odnośnie do leczniczego stosowania soli kuchennej: Hipertoniczny roztwór soli jest wskazany w niedrożności porażennej i hipotonicznej. Działanie perystaltyczne może być w takich wypadkach wzmożone przez stosowanie roztworów bardziej stężonych i przez szybkie wstrzykiwanie. Leczenie takim roztworem jest bezużyteczne w niedrożnościach, przebiegających z zaburzeniami naczyniowemi, jak np. przy zatorze, skręcie jelit, a może być nawet niebezpieczne w niedrożnościach mechanicznych. *Skowroński* (Lwów).

W sprawie powstawania zapalenia żołądka. P. WICHELS. Klin. Wschr. Nr. 43, 1932.

Jeżeli analizuje się dolegliwości, pochodzące z jamy brzusznej, to uderzającem jest towarzyszenie niemal zawsze dolegliwości żołądkowych. W schorzeniach dróg żółciowych na 120 przypadków autorowie zauważyli niemal w połowie bezkwas żołądkowy, a w 7% nadkwaśność. Również w schorzeniach wątroby, o charakterze zapalnym a także w schorzeniach w zakresie rejonu żyły wrotnej (czerwonka, zapalenie wyrostka robaczkowego i in.) pojawiały się dolegliwości żołądkowe. Tu należą także stany ciężkiego zaparcia stolca, a także uszkodzenia wątroby nikotynowe, alkoholowe i i. Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń na zwierzętach z uszkodzeniem wątroby po podwiązaniu przewodów żół-

ciowych, po ich zakażaniu i również otrzymywali zaburzenia żołądkowe, a anatomicznie zmiany zapalne żołądka — marskość żołądka *(gastrocirrhosis)*. Z tego wynika, że w stany zapalne żołądka wciągnięta jest wątroba, że więc w leczeniu zapalenia żołądka musi być uwzględnione także leczenie wątroby.

W. Nowicki (Lwów).

Nowy sposób poznania wielkości serca. A. M. HUDAK, (Beograd). Liječnički Vjesnik, 1932, Nr. 9. p. 473.

Autor daje przegląd sposobów badania serca w ortodiagramie; wszystkie uważa za niezadowalające i dlatego proponuje nowy sposób. Uważa za możliwe oznaczyć objętość cylindra urojonego (na ekranie), w którymby się dokładnie mieściło serce. Środek średnicy cylindra znajduje się na dolnej granicy serca, t. j. tam, gdzie ona przechodzi przez punkt najniższy cienia; wysokość owego urojonego cylindra odpowiada pionowej odległości od miejsca zetknięcia się tętnicy płucnej z uszkiem lewem do dolnej granicy. Jest ona równą 3,14. Znając te dwa elementy jesteśmy w stanie łatwo obliczyć objętość serca wedle wzoru: $v \times r \times h$.

R. L. (Lwów).

Względna wielkość serca kobiet, uprawiających sport. J. KRAL i B. POLLAND (Praga). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 121.

Serce zawodniczek jest stosunkowo mniej przerosłe niż zawodników. Według rodzajów sportów najmniejsze stosunkowo serce mają zawodniczki, uprawiające: rzut kulą, dyskiem, — potem idą: skok wzwyż, rzut oszczepem, trójbój, biegi krótkie, 800 m, dalekie, stosunkowo duże serce miały zawodniczki, ćwiczące grę „hazeny". W żadnym wypadku sport nie spowodował wybitnego, patologicznego powiększenia serca, nie da się jednak zaprzeczyć, że zależnie od wysiłku w różnych rodzajach sportów występuje powiększenie względnej wielkości serca (objętość serca: wagi ciała).

H. Długosz (Lwów).

L'insuffisance cardiaque dans l'hyperpiésie. L'asystolie hypertensive. (Niedomoga serca przy nadciśnieniu). M. R. CASTEX. Revue Sud.-Americ. 1931. Z. 2.

4 czynniki składają się na wytłumaczenie tętniczego nadciśnienia przy niedomodze serca; nagromadzenie CO_2 we krwi, zwiększone opory obwodowe, wzmożona ilość adrenaliny we krwi, wzrost napięcia ośrodka naczyniowo-ruchowego. Autor odróżnia 2 typy: a mianowicie nadciśnienie stałe, które w okresie niedomogi serca podnosi ciśnienie krwi, a to zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe oraz schorzenie serca z ciśnieniem prawidłowem, które wzrasta w chwili dekompensacji. Ten typ drugi oznaczony bywa, jako zastój hipertoniczny lub asystolja.

Ungar (Lwów).

Działanie kwasu adenozynofosforowego w elektrokardjogramie. WALTER HARTMANN (Berlin-Charlottenburg). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 121.

Dożylne wstrzykiwanie 2—30 mg kw. adenozynofosforowego u zdrowych i sercowo chorych powoduje tylko — z elektrokardjogramu sądząc — przelotne działanie: natychmiastowa tachykardja przez kilka sekund do $1\frac{1}{2}$ min., potem nieznaczna bradykardja przez 2—10 min., przelotne zmniejszenie i spłaszczenie wychyleń, szczególnie T. Zmiany te wywołane są dostosowaniem się serca do przesunięcia krwi. W niedomodze serca występowało po wstrzyk. kw. adenozynofosforowego przedłużenie przewodnictwa aż do ciężkich zaburzeń rytmu. Te wyniki nie usprawiedliwiają leczniczego zastosowania kw. adenozynofosforowego u sercowo chorych, a zastosowane dawki nie wzmacniają mięśnia sercowego.

H. Długosz (Lwów).

Elektrokardjogram ze skróconym odcinkiem przedsionkowo-komorowym i dodatniem wychyleniem. P. MAX HOLZMANN i D. SCHERF (Zurych-Wiedeń). Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 121. 1932.

Opis 2 przyp. z dodatniem wychyleniem P we wszystkich 3 odprowadz., skróconem PR (0,1 sekund, lub mniej), rozszerzonym kompleksem QRS, z napadowym częstoskurczem pochodzenia ponadkomorowego. Dotychczasowe tłumaczenia niesłuszne. Niema tu działania n. błędnego ani rytmu AV., raczej rytm zatokowy. Skrócenie PR i nietypowe QRS może być wywołane przez nieprawidłowe połączenie przedsionka i komory, omijające węzeł AV. Na 17 dotąd opisanych przyp. w 15 był częstoskurcz pochodzenia przedsionkowego, co wskazuje na bliżej dotąd nieznany związek między wymienionemi zmianami Ekg a częstoskurczem przedsionka. W drugiej części opis krzywych z dodatniem P, skróconem PR i normalnem QRS. Tutaj bodźce wychodzą z węzła A V lub z niskich wzgl. odpryśniętych części węzła zatokowego.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynki do studjum nad typami zastoinowemi. IV. Doniesienie. Badania doświadczalne nad wpływaniem soku tkankowego do krwiobiegu w wadach serca. H. ELIAS i J. GOLDSTEIN. Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

W skompensowanem czystem zwężeniu ujścia żył. lewego przechodzenie do krwi wstrzykniętego podskórnie barwika (met. Donath'a i Tanne'a) występuje szybciej niż normalnie, często już po ½ min., zawsze po 1 min., a nasycenie krwi barwikiem w pierwszych 5 minutach jest 10 razy większe niż normalnie. Jeżeli równocześnie jest niedomykalność zastawki dwudzielnej, przechodzenie jest pod względem czasu, jako też ilości obniżone, a jeżeli przeważa niedomykalność zastawki dwudzielnej, zbliżone do normy.

W dekompensacji wad zastawki dwudzielnej obniża się zdolność przechodzenia soku tkankowego do krwi, przy zwężeniu ujścia żylnego lewego jest jednak powyżej normy, przy niedomykalności dwudzielnej poniżej normy. W skompensowanej wadzie zastawk. aorty (na kiłę i pozapal.) stosunki zbliżone do normy. Zdekompensowane wady zastawk. aorty (obserw. tylko na tle kiły) wykazują znaczne upośledzenie przechodzenia barwika z tkanki podskórnej do krwi tak pod względem czasu jak ilości (w połowie przyp. po 5 min. brak barwika we krwi, ilość barwika w 5 min. równa się 1/5 normal.).

Badania przechodzenia soku tkankowego do krwi w kombinowanych wadach zastawkowych nie pozwalają na wyciąganie żadnych wniosków.

Stwierdzone w ten sposób zmiany w przechodzeniu soku tkankowego do krwiobiegu w poszczególnych wadach zastawkowych należą jako charakterystyczny objaw do typu zastoju w poszczególnych wadach zastawkowych.

H. Długosz (Lwów).

Poza-nerkowe działanie mocznika. G. WEBER. Med. Klin. Nr. 36, 1932.

Mocznik działa moczopędnie w schorzeniach nerkowych przebiegających z zatrzymaniem wody i soli, czyli w nerczycach. Autor wykazał, że po podaniu mocznika następuje hydremja i hiperchloremja, co w następstwie powoduje wzmożenie moczenia. Przyczyna tego działania mocznika leży w wzmożeniu ciśnienia krwi, w następstwie czego woda, a z nią chlor wywędrowuje z tkanek do krwi i tu powoduje powstanie krwistości chlorowej. Poza tem mocznik, który szybko przenika, dostawszy się do tkanek, ma na nie działać swoiście.

Godłowski (Kraków).

Próby obciążenia mocznikiem względnie kreatynina w chirurgicznych schorzeniach nerek. KOJI YAGO. The Tohoku Jour. of exper. med. 20, 14, 1932.

Na dużym materjale (116 osób zdrowych oraz chorych) przeprowadza autor próbę obciążania mocznikiem względnie kreatyniną. Zadaniem pracy jest stwierdzenie, który z dwóch używanych związków nadaje się lepiej do prób czynnościowych w schorzeniach chirurgicznych nerek. Autor podaje dożylnie albo 10 cm^3 50% roztworu mocznika albo 0,25 g kreatyniny w 5 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej; oznacza zawartość mocznika względnie kreatyniny w moczu, pobranym przed zastrzykiem oraz w okresach półgodzinnych po zastrzyku w przeciągu dwóch godzin. W przypadkach schorzenia jednej nerki (najczęściej z powodu gruźlicy) krzywa wydalania, wyrażona zarówno w bezwzględnej ilości, jak i w stężeniu podanego ciała w 100 cm^3 moczu, przebiega podobnie jak u ludzi zdrowych. W schorzeniach obustronnych krzywa ulega spłaszczeniu, a punkt jej szczytowy jest znacznie późniejszy niż u ludzi zdrowych. Krzywa kreatyninowa jest, zdaniem autora, naogół bardziej typowa niż mocznikowa.

Referent nie może nie wyrazić zdziwienia, że nie oznaczano równocześnie zawartości mocznika względnie kreatyniny w krwi; metody badania tych ciał są proste i łatwe (dla oznaczenia mocznika metodą Klisieckiego wystarcza 0,1 cm^3 krwi), a wnioski, wyciągane z porównania zawartości tych ciał w krwi i moczu, są znacznie wyraźniejsze niż oparte na wyłącznem oznaczeniu danego ciała w moczu.

W. Mozołowski (Lwów).

Zmiana ilości płytek w ostrem zapaleniu kłębuszkowem nerek i jej znaczenie dla patogenezy. FRITZ DOENECKE (Frankfurt n./M.). Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

We wczesnym okresie ostrego rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek występuje zmniejszenie ilości płytek krwi, które nie jest zależne od rozcieńczenia lub zagęszczenia krwi, (sądząc z ilości ciałek czerw.). W okresie poprawy często po spadku ciśnienia krwi występuje znaczne zwiększenie ilości płytek krwi. Zmniejszenie ilości płytek występuje prawie we wszystkich chorobach zakaźnych i wstrząsie anafilaktycznym. Wniosek (hipoteza): zapalenie nerek jest pochodzenia anafilaktycznego.

H. Długosz (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 25 maja 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Pik przedstawił *przypadek zapalenia wielonerwowego.* *W dyskusji:* Kol. Frenkiel zwrócił uwagę na zawód chorego, jest on tragarzem, u których często zdarzają się zapalenia wielonerwowe z powodu nadużycia alkoholu i zawodowego przeciążenia mięśni i nerwów. Kol. Smoleński zapytał, czy u chorego nie było zaburzeń troficznych. Kol. Klozenberg zapytał, czy były zmiany przy badaniu prądem elektrycznym, bolesność punktów nerwowych i objawy rdzeniowe. Kol. Pik odpowiedział, że demonstrowany przypadek należy do lekkich; zaników i zmian troficznych nie zauważył. Badanie elektryczne zmian nie wykazało. Punkty nerwowe były lekko bolesne.

2. Kol. Dynkiewicz i Frenkiel wygłosili referat p. t.: *„Herpes zoster"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Reicher zapytał, czy w przypadku *herpes zoster* śluzówki ust były wykwity na skórze. Kol. Helman podnosząc z uznaniem referat prelegenta, obejmujący całokształt zagadnienia półpaśćca i bogaty materjał kazuistyczny, zapytuje, czy prelegent nie obserwował też przypadków *herpes zoster* na śluzówkach. Przypadki te nie są tak rzadkie, jakby się to zdawać mogło na zasadzie skąpych danych kazuistycznych. Podczas epidemji grypy w r. 1920 można było zaobserwować sporo przypadków półpaśćca migdałków i gardzieli, rozpoznawanych, jako *angina lacunaris,* lub ograniczona podśluzowa imbibicja włóknikowa, jakoby dla grypy charakterystyczna. W rzeczywistości były to przypadki *angina herpetica* i *herpes zoster pharyngis.*

Kol. Helman opisuje szczegółowo przypadek półpaśćca nosogardzieli, obserwowany przed miesiącem u kolegi — laryngologa. Sprawie chorobowej towarzyszyły intensywne bóle całej połowy twarzy, zwłaszcza w okolicy oka, ogólne osłabienie, zupełny brak apetytu obok zupełnej dysfagji, ciepłota podwyższona do 39°. Najsilniejsze narkotyki nie były w stanie uspokoić tych dotkliwych bólów.

Badanie wykazało wykwit herpetyczny w górnej części gardzieli, za języczkiem, na rozpulchnionej zaróżowionej śluzówce pęcherzyk z obwódką czerwoną, prawa połowa nosogardzieli wypełniona masą włóknikową, powstałą naskutek zlania się kilku pęcherzyków, które zazwyczaj na śluzówce szybko otwierają się, zlewają i dają w rezultacie masy włóknikowe, przypominające swym wyglądem błonicę. Badanie nalotów wykazało obecność paciorkowca hemolitycznego. Po tygodniu sprawa zakończyła się zupełnem *restitutio ad integrum.* Najprawdopodobniej sprawa chorobowa powstała na tle trofoneurotycznem, lub też na skutek zaburzeń gastro-enterytycznych o charakterze toksycznym i przejawiła się w postaci półpaśćca II-ej gałązki n. trójdzielnego. W piśmiennictwie oto-laryngologicznem mnożą się w ostatnich zwłaszcza latach dość liczne kazuistyczne przypadki, *„Herpes zoster oticus"*, jednostki nozologicznej, wyodrębnionej przez Koernera, a zbliżonej pod względem przebiegu klinicznego do opisanej przez Frankl-Hochwarta *„Polyneuritis cerebralis menieriformis"*. Przy tej sprawie chorobowej prócz charakterystycznych wyprysków herpetycznych w okolicy muszli usznej i na skórze przewodu słuchowego występują też objawy porażenia nn. V, VI, obu gałązek n. VIII-go (n. ślimakowego i przedsionkowego) n. IX i X-ego. Hayman odróżnia 2 postacie półpaśćca: symptomatyczną i idjopatyczną. Przyczyną pierwszej są choroby zakaźne, zaburzenia przemiany materji lub schorzenia obwodowego lub centralnego systemu nerwowego. *H. zoster idiopaticus* bywa zazwyczaj poprzedzony przez nagłe przeziębienie, anginę i t. d. i klinicznie występuje jako pierwotne porażenie rdzeniowych zwojów VII, VIII, IX i X nerwu czaszkowego.

Kol. Klozenberg przytoczył obserwowany przypadek *herpes zoster* po zastrzyknięciu alkoholu do zwoju Gassera.

Kol. Kryszek obserwował przypadek, w którym silne bóle u osoby starszej dały powód do przypuszczenia dusznicy bolesnej, a okazał się później półpasiec.

Kol. Dynkiewicz — *Herpes zoster* częściej pozostawia blizny, niż *herpes simplex.* Co do *herpes symptomaticus,* to niektórzy autorzy nie uznają jego istnienia.

Kol. Frenkiel — *Herpes* śluzówki bez wykwitów na skórze istnieje, stoi on na pograniczu *h. zoster* i *herpes simplex.* Przeziębienie uważać należy jako moment sprzyjający wystąpieniu zakażenia. Pora roku odgrywa rolę w występowaniu tego cierpienia. Często *h. zoster* występuje u osób starszych i ma przebieg uporczywy i przewlekły.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Uzupełnienie protokółu posiedzenia naukowego, odbytego łącznie z Radą Wydziału lekarskiego U. W. w dniu 31 maja 1932.

Po powitaniu kol. Prezesa, prof. Regaud wygłosił odczyt p. t. *„Developpement et perspectives des techniques actuelles de la curietherapie pour le traitement des tumeurs malignes"* (Streszczenia nie nadesłano).

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 czerwca 1932.

1. Protokół posiedzenia z dnia 24. maja i 31. maja przyjęto.

2. Kol. Pruszczyński A. (czł. Twa) przedstawia przypadek *„Tłuszczaka języka"* (z przeźroczami) — (streszczenie).

Podczas sekcji zwłok 70-letniej kobiety na języku jej spostrzegłem guzek wielkości ziarna soczewicy. Znajdował się on na grzbiecie języka, w niewielkiej odległości od t. zw. otworu ślepego *(foramen caecum),* nieco w lewo od linji środkowej. Guzek, osadzony na szerokiej i bardzo krótkiej nóżce, pokryty niezmienioną (makroskopowo) śluzówką, nie różnił się od otoczenia barwą powierzchni zewnętrznej. Na powierzchni przekroju posiadał on w środku zabarwienie żółtawe, a na obwodzie szarawe (nabłonek śluzówki) i stosunkowo dobrze odcinał się od warstwy mięśni językowych.

Pod mikroskopem stwierdzono w guzku tłuszczaka twardego *(lipoma durum).* W skrawkach mrożonych po zabarwieniu ich Sudanem III, widać w komórkach tłuszczaka dość duże, chociaż nierównej wielkości, żółtopomarańczowe kule.

W obrębie nowotworu i w pobliżu niego, pod nabłonkiem można dostrzec nacieki z drobnych, okrągłych komórek.

W nabłonku śluzówki, pokrywającym opisany guzek, nie zauważyłem żadnych wybitnych zmian.

Mięśnie języka były w stanie więdu z równoczesnem rozrostem tkanki tłuszczowej.

Tłuszczaki języka należą do wyjątkowo rzadkich nowotworów tego narządu. Dostępne mi piśmiennictwo, pochodzące zresztą z zeszłego stulecia, zawiera 16 takich przypadków. W piśmiennictwie obecnego wieku, zdaje się, brak nowych przypadków tłuszczaków języka.

Mój przypadek tłuszczaka zasługuje na uwagę ze względu na rzadkie umiejscowienie jego na języku i na podeszły wiek zmarłej.

Należy jeszcze nadmienić, że powyższej sprawy nowotworowej nie można powiązać z chorobą, która spowodowała zejście śmiertelne.

Śmierć bowiem nastąpiła wskutek groniastoguzkowej i prosówkowej gruźlicy płuc oraz prosówkowej gruźlicy wątroby i nerek.

3. Kol. Zawadowski Witold (czł. Twa) wygłosił odczyt p. t. *„Radjoterapja pierwotnych nowotworów płuc"* (streszczenie): Z dwu dróg, któremi kroczymy w lecznictwie nowotworów złośliwych t. j. drogi chirurgicznej i radjoterapeutycznej, pierwsza z nich znajduje się dopiero w okresie zbierania początkowych doświadczeń, które naogół są bardzo mało zachęcające.

Druga natomiast t. j. radjoterapja, jakkolwiek nie daje nam prawdopodobieństwa wyleczenia, jednakże w poważnej liczbie przypadków może dać ulgę w dolegliwościach chorego. Niekiedy nawet możemy uzyskać zniknięcie objawów chorobowych i odzyskanie zdolności do pracy na dłuższy okres czasu.

Wyniki tego rodzaju, jakkolwiek nie należą do reguły i dotyczą tylko przypadków szczególnie promienioczułych, to jednak stawiają radjoterapję raka płucnego na stanowisku zupełnie wyjątkowem, jeśli zważymy, że naogół rozpoznanie to zawierało równocześnie całkowitą rezygnację w zakresie leczenia samej sprawy nowotworowej oraz skazywało lekarza na bierną obserwację postępu choroby i stosowanie leczenia wyłącznie objawowego, polegającego na łagodzeniu cierpień zapomocą środków znieczulających, których działanie zaznaczało się niekiedy tylko przejściowo i niewystarczająco.

Zbierając wskazania i przeciwwskazania radjoterapji podkreślić musimy, że opierają się one na szczegółowej ocenie całokształtu przypadku z uwzględnieniem:

1) stanu miejscowego w klatce piersiowej, zależnego od nowotworu pierwotnego i jego powikłań, a następnie w śródpiersiu, w płucach i na opłucnej. Materjałem głównym do wyciągnięcia wniosków pewnych w tej dziedzinie będzie seryjne badanie radjologiczne, rozporządzające nietylko obrazem ekranowym lecz także zdjęciami tylnoprzedniemi, skośnemi i profilowemi. Materjał ten da nam dokładny pogląd przestrzenny na warunki anatomopatologiczne płuca, opłucnej i śródpiersia oraz możność oceny rodzaju i szybkości wzrostu sprawy nowotworowej.

2) obecności lub braku przerzutów dalszych, a przedewszystkiem w gruczołach chłonnych nadobojczykowych i czynnych w mózgu, w narządach jamy brzusznej (nadnercza) i w układzie kostnym.

3) dolegliwości podmiotowych chorego związanych z wpływem sprawy nowotworowej na płuca, oskrzela, opłucną i śródpiersie oraz objawów podmiotowych zależnych od przerzutów dalszych.

4) wieku, ogólnego stanu sił i odżywienia, oraz obrazu hematologicznego. Wskazaniem bezwzględnym do napromienianń będzie stwierdzenie wyraźnej promienioczułości nowotworu. W tym kierunku bardzo przydatnemby było badanie histopatologiczne cząstki otrzymanej drogą biopsji, czyto z płuc, czy też z przerzutu w gruczołach chłonnych szyi lub też w kościach. Ponieważ będzie to możliwe zawsze już w dalszym okresie cierpienia, przeto niesłychanie cenne będą spostrzeżenia, które pozwolą na pewne wnioski o promieniooczułości na podstawie innej, głównie na podstawie obrazu radjologicznego w samych początkach cierpienia, gdy wyniki radjoterapji są najlepsze. W przypadkach tej grupy nawet daleko posuniętych z obecnością olbrzymich guzów można będzie napromienianiem uzyskać zniknięcie ich przynajmniej czasowo.

Istnienie znacznych dolegliwości podmiotowych (ból, ucisk, duszność, kaszel) i objawów przedmiotowych — ucisku na narządy śródpiersia uważać możemy również za wskazanie kategoryczne do leczenia promieniami, jeżeli inne środki lecznicze (zniecznulające, odpęczniające) nie dały pożądanej ulgi. Na wyniki korzystne liczyć będziemy mogli, jeśli nie będzie w danym przypadku znaczniejszych powikłań zapalnych i jeśli chodzi o osobnika w wieku niezbyt podeszłym (poniżej 60 lat).

Jeżeli nawet w danym przypadku niema wskazań bezwzględnych poprzednio przytoczonych, to radjoterapja mimo to jest godna zalecenia, gdyż jest to w stanie obecnym naszej wiedzy „najlepsze leczenie, którem rozporządzamy i jedynie możliwe do zastosowania w znacznej większości przypadków", jak się wyraża Huguenin.

Przeciwwskazaniem do napromienianń będzie bardzo podeszły wiek (ponad 60—70 lat), jeżeli łączy się ze znaczną zgrubiałością starczą, i bardzo zły stan ogólny oraz obecność znacznej chery nowotworowej.

Rozległe powikłania zapalne w płucach o przebiegu ostrym są również przeciwwskazaniem do radjoterapji. Przeciwwskazanie to może być tylko czasowem, jeśli uda się zwalczyć je przez odpowiednie leczenie farmakologiczne i biologiczne.

W wywodach powyższych o radjoterapji raka pierwotnego płuca opierałem się na doświadczeniach z zakresu leczenia promieniami X. Wyniki stosowania radu, którego promienie gamma dzięki znacznie krótszym falom i olbrzymim kwantom posiadają działanie bardziej selektywne na komórki nowotworowe, są niekiedy jeszcze korzystniejsze, niż wyniki rentgenoterapji, jak o tem świadczą przypadki zebrane przez Hugnenina. Nawet tam, gdzie wrażliwość na promienie X jest już po kilku serjach wyczerpana, promienie gamma mogą jeszcze zachować swą skuteczność. Na przeszkodzie szerszemu zastosowaniu radu stoi to, że dla przeprowadzenia leczenia raka pierwotnego płuc potrzeba większych jego ilości i zastosowania przez czas dłuższy. Wobec pewnej skuteczności leczenia radowego w wielu innych postaciach nowotworów tylko najbogatsze placówki radjoterapeutyczne będą mogły pozwolić sobie na poświęcenie około 300 mg tego pierwiastka przez czas około 10 dni do dwóch tygodni dla leczenia jednego przypadku płucnego. Naskutek tego curieterapja raka płucnego będzie musiała pozostać metodą wyjątkową, zaś postępowaniem zwykłem będzie stosowanie twardych i krótkofalistych promieni X.

Uciekanie się do energji promienistej w tej czy owej postaci odebrało leczeniu raka pierwotnego płuca całkowitą beznadziejność. Jakkolwiek niedostateczne i niezadawalające całkowicie są narazie jego wyniki, w przyszłości polepszą sie one jeszcze znacznie wraz z udoskonaleniem techniki i aparatury oraz z postępem diagnostyki.

Radjodiagnostyka i obserwacja radjologiczna, przyczyniając się do umożliwienia wcześniejszego rozpoznawania raka płucnego, torować będą drogę do polepszenia wyników radjoterapji.

Dyskusja.

Kol. Elektorowicz uważa, iż nie wszystkie nowotwory płuc nadają się do napromienianń. Większość raków płuc jest niewrażliwa na promienie. O wrażliwości raka, a więc i o jego budowie trudno wnioskować na podstawie obrazów rentgenowskich. Polepszenie po naświetlaniu należy oceniać ostrożnie. Zmniejszenie się cienia na Roentgenie może zależeć od cofania się spraw zapalnych dokoła nowotworu, lub też od znikania niedodmy, którą spowodowało zamknięcie oskrzela. Co do powikłań (np. krwotoki) — trudno jest nieraz ustalić, czy zależą od napromienianń, czy też nie; wnioskując z własnego materjału chorych kol. E. jest zdania, że w rakach płuc, w przeciwstawieniu do mięsaków śródpiersia otrzymujemy mało dodatnich wyników. Kol. E. zarzucił na jakiś czas stosowanie napromienianń w rakach płuc.

Kol. Laskowski (czł. Twa) opierając się na własnym materjale podaje, że na 52 przypadków miał 19 przypadków raków drobnokomórkowych, a więc światłoczułych, nie licząc raków litych, które są średnio - światłoczułe. To powinno skłonić do stosowania promieni Roentgena w lecznictwie. Wynik jest uzależniony od wczesnego rozpoznania. Kol. L. sądzi, że może należałoby stosować naświetlanie szerszych pól, bo w 90% przypadków są zajęte gruczoły śródpiersia.

Kol. Orłowski (streszczenie własne): stwierdza, że nie spostrzegał pomyślnego wyniku leczniczego napromieniania raków płuc. Możliwe, iż w tych przypadkach istniały przeciwwskazania. Kol. Zawadowski zwężył znacznie zakres stosowania leczniczego promieni rentgenowskich w rakach płuc. Na zagadnienie leczenia raków płuc promieniami rentgenowskiemi należy zapatrywać się odmiennie. Stwierdzenie raka płuc przesądza o niepomyślnem rokowaniu. Należy przeto zawsze próbować działania napromienianń, jako dotychczas jedynej metody leczniczej, która może dać poprawę. W jednym przypadku po naświetlaniach wystąpiło szybko wysianie się nowotworu w całych płucach potwierdzone badaniem pośmiertnem.

Kol. Zawadowski stwierdza, że pomimo zastrzeżeń kol. Elektorowicz wrócił do rentgenoterapji w leczeniu nowotworów płuc. Cyfry podane przez kol. Laskowskiego są zachęcające dla stosowania Roentgena w rakach płuc, gdyż blisko połowa ich jest światłoczuła. W drugiej połowie promienie Roentgena wywierają działanie paljatywne co też nie jest bez znaczenia. Co do naświetlania szerszych pól w początkowych okresach tego nie stosował, gdyż rentgenolog początkowo miewa zawsze wątpliwości, czy na pewno ma do czynienia z rakiem płuca. Trudności rozpoznawcze w początkowych okresach zawsze istnieją i to wpływa ujemnie na pewność postępowania terapeutycznego.

4. Kol. Held wygłosił odczyt p. t.: *„O gastrochromoskopji i jej wartości rozpoznawczej"* (streszczenie własne): próba chromoskopowa, polegająca na zdolności wydalania przez błonę śluzową żołądka czerwieni obojętnej, zastrzykniętej domięśniowo jest cenną próbą pomocniczą w rozpoznawaniu różniczkowem schorzeń żołądka oraz w rokowaniu o nich.

Na zasadzie 160 badań chromoskopowych ustaliliśmy, iż zdrowa błona śluzowa żołądka wydala barwik w 12—24 min. po zastrzyknięciu (przeciętnie po 17 min); przy nadkwaśności szybciej (od 17—4 min.), przy podkwaśności — później (od 26—40 min.). Jednak ścisłej równoległości między liczbą kwasoty, a czasem wydalania czerw. oboj. niema.

W przypadkach upośledzonego wydalania barwika z moczem (w schorzeniach przewlekłych nerek) następuje wyrównawcze przyśpieszenie wydalania przez błonę śluzową żołądka — niezależnie od stopnia kwasoty treści żołądkowej.

We wszystkich nieżytach śluzówki żoładka przy zachowanej nawet kwasocie, wydalanie czerwieni oboj. jest wyraźnie opóźnione. Na zwolnienie wydalania barwika wpływa poza uszkodzeniem komórek gruczołowych ilość wydzielanego śluzu.

We wrzodzie żołądka, względnie dwunastnicy, jak zresztą i w innych stanach nadkwaśności stwierdza się przyśpieszone wydalanie barwika. W przypadkach wrzodu z zahamowanem wydalaniem barwika liczyć się należy bądź z współistnieniem nieżytu śluzówki, bądź z możliwością nowotworowego przeistoczenia wrzodu w okolicy przyodźwiernikowej.

W bezkwaśności pochodzenia psychiczno-nerwowego wydalanie czerw. ob. nie jest upośledzone; w bezkwaśności organicznego pochodzenia wydalanie barwika jest albo wybitnie zwolnione (od 45—95 min.), albo całkowicie zniesione.

Przy badaniu sprawności wydzielniczej żołądka w różnych stanach bezsoczności próba chromoskopowa okazała się pewniejsza od histaminowej. Przyp. bezkwaśności niewydalające barwika, z reguły nie reagują również na histaminę, w niektórych przypadkach z ujemną próbą histaminową — błona śluzowa żołądka zachowała jeszcze zdolność wydalania barwika.

Histamina, stosowana jednocześnie z czerw. ob., przyśpiesza wydalanie barwika przez śluzówkę żołądka, a w pewnych przypadkach z ujemną próbą chromoskopową — dopiero po jednoczesnem zastosowaniu histaminy — czerw. ob. barwik ukazuje się w żołądku. A zatem zdolność wydalania barwika po histaminie jest czynnością ostateczną śluzówki, poczem następuje już całkowita niewydolność aparatu wydzielniczego.

Z jednorazowego ujemnego wyniku próby chromoskopowej nie można jeszcze wnioskować o nieodwracalnem uszkodzeniu śluzówki żoł. Dopiero kilkakrotna, w odstępach czasu kontrolowana próba jest w stanie orzec o zaniku, względnie regeneracji aparatu wydzielniczego.

Na 11 przyp. raka żoł. w 6-ciu próba chromoskopowa wypadła ujemnie. Próba chromoskopowa wypada ujemnie zwłaszcza w rakach umiejscowionych w okolicy przyodźwiernikowej; w rakach ograniczonych do trzonu, wydalanie barwika pozostaje nieraz dość długo zachowane.

Przy różniczkowaniu raków od innych schorzeń żołądka — postępujące z biegiem czasu upośledzenie wydalania barwika przemawia za rakiem, przyśpieszenie zaś — stanowczo przeciw rakowi.

We wszystkich 5 przypadkach niedokrewności złośliwej mieliśmy do czynienia z całkowitą bezsocznością, z ujemną próbą chromoskopową, nawet przy jednoczesnem stosowaniu histaminy. Świadczy to o zaniku błony śluzowej żołądka.

Dyskusja.

Kol. Orłowski: próba polecana przez prelegenta, chociaż opracowana przed kilku laty nie zdobyła sobie dotąd prawa obywatelstwa, ani wśród lekarzy praktyków ani też w szpitalach, czy klinikach; stosowanie do badania czynności żołądka bodźców sztucznych, niefizjologicznych ze względów praktycznych nie jest słuszne (czerwień obojętna, histamina, kofeina). Wychodząc z tego założenia kol. Orłowski wybrał do badania czynności żołądka sole kapusty. Co do kiły żołądka, którą w przypadku prelegenta rozpoznano zapomocą badania gastrochromoskopowego — te też same wyniki można było otrzymać inną drogą, np. *ex invantibus.*

Gastrochromoskopja daje możność wcześniejszego, niż zapomocą innych metod, określania zdolności wydzielniczej żołądka, ale i to niema większego znaczenia praktycznego, gdyż chorzy nie mając skarg nie zgłaszają się wówczas do lekarzy. Badanie chromoskopowe ma więc wyłącznie znaczenie naukowe. Gastroskopja wykazuje bardzo często nieżyt żołądka w przebiegu choroby wrzodowej, gdy natomiast na podstawie materjału przytoczonego przez prelegenta jest to sprawa rzadka.

Kol. Held — metoda chromoskopowa zagranicą ma swoich zwolenników i poświęcono jej sporo prac. W Polsce natomiast dotychczas nie była opracowana. Prelegent uważa, iż w warunkach klinicznych nie powinna być pominięta. Ma ona znaczenie praktyczne w zanikach błony śluzowej żołądka. Niekiedy musimy się uciekać do stosowania bodźców sztucznych przy wyodrębnianiu ukrytych zdolności wydzielniczych błony śluzowej żołądka. Co do zachowania się treści żołądkowej w chorobie wrzodowej — oddział kol. Landaua stoi na odrębnem stanowisku. Na 23 spostrzeganych przypadków raz tylko stwierdzono podkwaśność.

Zast. Sekr. Dorocznego: *M. Kruszówna.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 21 września 1932.

I. Kol. Nasiłowski demonstruje:

1) Dziecko w wieku 2 lat i 7 miesięcy z objawami mongolizmu.

2) Dziecko lat 3 z zaburzeniami rozwojowemi. *Hypothyreosis* — podawanie tyreoidyny wpływa dodatnio.

II. Kol. Suchodolski powiadamia o odroczeniu obchodu Jubileuszowego Towarzystwa z powodu przewlekającej się choroby Dr. Rożkowskiego jednego z prelegentów, oraz podaje, że Magistrat m. Sosnowca przedstawił statut funduszu stypendjalnego im. ś. p. Dr. Bronisława Zieleniewskiego.

III. Odczytanie protokółu z poprzedniego zebrania naukowego, przyjętego w całości.

IV. Kol. Wierzbicki wygłasza referat p. t.: Statystyka poronień za okres czasu od 1924 do 1931 roku i poronienie, jako zagadnienie społeczne. (Z Ośrodka Leczniczego Nr. 2 (Hulczyńskiego) Kasy Chorych w Sosnowcu:

I.

Omówiwszy aktualność sprawy poronień i te trudności, które są związane ze statystyką poronień, referent przedstawia materjał, z którego opracował swe dane statystyczne. Materjał ten podzielił na dwie części stosownie do kategorji członkiń Kasy (pracujących) i członkiń rodzin (niepracujących). Podaje, że ilość poronień w % obliczył w stosunku do ilości pierwotnych chorych ginekologicznych osobno dla każdej kategorji i ze względu na pewne niedokładności odrzucił materjał obejmujący chore członkinie Kasy za 1924—1927 lata. Materjał więc obejmuje chore członkinie Kasy (pracujące) za 1928—1931 lata włącznie i chore członkinie rodzin (niepracujące) za lata 1924—1931 włącznie. Ilość pierwotnych chorych, pracujących, w ciągu 4 lat wynosi 1174, ilość poronień — 106, czyli w % przeciętnie 9%. W stosunku do poszczególnych lat ten % poronień wypada, jak następuje:

1928 r. — 9,4%
1929 r. — 8,0%
1930 r. — 6,0%
1931 r. — 11,8%.

Ilość pierwotnych chorych, niepracujących, w ciągu 8 lat wynosi 7,460, na które przypada 372 poronień, czyli przeciętnie 5%. W stosunku do poszczególnych lat % poronień wypadnie:

1924 r. — 3,2%
1925 r. — 3,4%
1926 r. — 4,0%
1927 r. — 6,5%
1928 r. — 4,4%
1929 r. — 4,7%
1930 r. — 4,4%
1931 r. — 7,0%

Ilość poronień i jej wahania w % najlepiej się uwydatniają na krzywych I i II.

Na krzywej I — znaczny wzrost ilości poronień w 1931 r. (11,8%).

Na krzywej II — stopniowe zwiększenie się ilości poronień w 1925 i 1926 latach, nagły wzrost % w 1927 roku, roku pewnej drożyzny i ciągłego braku mieszkań, spadek do 4,4% — 4,7% w 1928, 1929, 1930 latach i znowu nagle wzniesienie krzywej do 7% w roku 1931 — roku kryzysu gospodarczego.

Karty chorób chorych, które przeszły poronienia, w ilości 478, chorych należących do małżeństw płodnych, referent wykorzystał w celu obliczenia stosunku ilości poronień do porodów. Wynik otrzymał następujący: stosunek do porodów u pracujących wypada: 1,3 : 1; u niepracujących 1 : 1,35.

Referent przytacza statystykę wszechświatową z przed 20 lat, według której jedno poronienie przypada na 5—6 porodów, nowsze statystyki dla Stanów Zjednoczonych, które obliczają stosunek poronień do porodów — 0,35 : 1 lub 0,5 : 1 i przychodzi do wniosku, że w Sosnowcu stosunek poronień do porodów jest 2—3 razy większy, niż w Stanach Zjednoczonych, a w porównaniu ze statystyką 20 lat temu, stosunek ten dla niepracujących powiększył się 4 razy, a dla pracujących zmienił się w kierunku bezwzględnego zwiększenia się ilości poronień w stosunku do ilości porodów.

Ilość poronień w różnym wieku chorych, ilość poronień w stosunku do przebytych porodów, ilość poronień w poszczególnych miesiącach ciąży referent podaje na krzywych III, IV, V, VI, VII, VIII. Z wykresów wynika, że u pracujących najwięcej poronień przypada w wieku od 20 do 30 lat, a dla niepracujących w wieku od 20 do 35 lat. W stosunku do przebytych porodów (tablice V. i VII.) u pracujących przypada najwięcej poronień dla nierodzących jeszcze i większa ilość po przebytych 1—2 porodach, a u (członkiń rodzin) niepracujących przypada najwięcej poronień po 1—2 przebytych porodach. Stąd wniosek, że i w Zagłębiu jest dążenie do ograniczenia ilości dzieci do 2, co się obserwuje i w innych krajach poza Polską.

Z tablic VII. i VIII., podanych przez referenta wynika, że najwięcej poronień było w pierwszych dwóch miesiącach ciąży: u pracujących 59; u niepracujących 277.

Na 106 poronień u pracujących wypadło w ciągu 4 lat 16 poronień nieślubnych, co stanowi 15% w stosunku do ilości poronień i 1,35% w stosunku do ilości pierwotnych chorych.

Po 2 poronienia w jednym roku miały pracujące:

w 1928 roku 2
w 1929 roku 1
w 1930 roku 0
w 1931 roku 2

Razem 5

niepracujące:

w 1924 roku 0
w 1925 roku 1
w 1926 roku 0
w 1927 roku 3
w 1928 roku 1
w 1929 roku 2
w 1930 roku 0
w 1931 roku 5

Razem 12

Dalej referent mówi o tem, jak się robi poronienie. Zwykle wstrzykuje się do macicy jodynę, rozczyn mydła, rozczyn lizoformu i, jeżeli nie następuje poronienie, zakłada się gumowy cewnik. W użyciu jednak są i inne narzędzia, naprzykład laminarja. W jednym przypadku chora założyła sobie do macicy szydełko, które się złamało. W drugim przypadku chora robiła sobie poronienia szczoteczką do zębów.

Co do skutków poronień referent przedstawia następujące dane z materjału obejmującego 246 przypadków zapaleń przydatków i przymacicza, w których zastosowana była proteinoterapja.

Z tych 246 chorych 104 przechodziły poronienia, co stanowi 42,3%. Z tej kategorji chorych 74 miały po 1 poronieniu, 15 po 2, 9 po 3, 3 po 4, 2 po 5 i jedna chora, 32 lat, miała 12 poronień.

Na 14 przypadków ciąży pozamacicznej (operowanych) 8 przechodziły po 1, 2, 3 poronienia, co wynosi 57%.

Te dane zupełnie się zgadzają z opinją Prof. Czyżewicza o szkodliwości poronień w jego artykule: Następstwa i skutki poronień (zeszyt X—XII Ginekologji Polskiej, rok 1927, Warszawa).

II.

Referent przystępuje do drugiej części swego odczytu: *„Poronienie, jako zagadnienie społeczne"*.

Poronienie, jako zjawisko patologiczne, mówi referent, istniało jeszcze w starożytnych społeczeństwach, przetrwało przez wieki średnie i doszło do swego kulminacyjnego punktu w najnowszych czasach po wojnie światowej, która przeorała przedwojenne pojęcie o moralności, o rodzinie i wywołała rozluźnienie obyczajów. Za tym wstrząsem duchowym nastąpił drugi wstrząs — materjalny, który nazywamy kryzysem gospodarczym i który gnębi cały świat.

Warunki ekonomiczne związane z tym kryzysem, brak pracy, małe zarobki, konieczność zarobkowania przez kobiety, ciasnota mieszkaniowa, wraz ze zmienionemi pojęciami o rodzinie, są główna przyczyna wzrostu ilości poronień, które odzwierciadlają na terenie Sosnowca krzywe podane w pierwszej części odczytu.

Społeczeństwo w swoich poglądach na omawiane zagadnienie podzieliło się na dwa obozy o zupełnie różnych światopoglądach.

Nowy projekt Polskiego Kodeksu Karnego, uchwalony i opublikowany przez Komisję Kodyfikacyjną, pod wpływem nowych prądów i nowych poglądów w społeczeństwie uwzględnia wskazania socjalne i społeczne dla spędzenia płodu. Episkopat Polski z punktu widzenia religijnego kategorycznie protestuje przeciwko uśmiercaniu płodu. Odpowiedź na te dwa zwalczające się wzajemnie światopoglądy znajdujemy w Kodeksie Karnym obowiązującym od 1 września r. b., który nie uwzględnia wskazań socjalnych i społecznych.

Z wniosków opracowanych przez D-ra Krassilnikijana (Niekaralność sztucznego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr — podał Dr. Henryk Kłuszyński — Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 49 z 4 grudnia 1931 r.) widzimy, że i legalizacja poronień nie rozwiązuje samej kwestji poronieniowej.

Referent podaje następujące wnioski:

Ze złem społecznem, jakiem jest poronienie, powinno walczyć samo społeczeństwo. Podniesienie moralnego poziomu społeczeństwa powinno być głównem zadaniem. Powinna być rozbudowana i rozszerzona opieka nad macierzyństwem i dzieckiem.

Naszem zadaniem jest uświadamianie społeczeństwa o szkodliwości poronień i o tem, ż zabieg poronieniowy jest poważną operacją, która często zagraża życiu i zdrowiu kobiety.

Główną jednak walkę z poronieniami powinno prowadzić Państwo drogą ustanowienia materjalnej opieki nad rodzinami w wypadkach licznego potomstwa i nad dziećmi pozbawionemi ojców (dzieci nieślubne i dzieci kobiet owdowiałych), aby nie było obawy przed dzieckiem i aby za chleb matka nie płaciła życiem dziecka.

W dyskusji, w której poruszono sprawę czynników wzmagających ilość poronień, wskazania lekarskie i społeczne do czynienia poronień, etjologji poronień zabierali głos Kol. Kol.: Kotarski, Budzyński, Suchodolski, Czarski, Ficenes, Welfe, Molicki, Wolkowicz, Ryder, Zamieński.

V. Kol. Sokołowski: mówi *o rzekomych guzach śródocznych (pseudosarcoma)*.

Fuchs, analogicznie do *„pseudoglioma"* wprowadza do okulistyki pojęcie *„pseudosarcoma"* dla odklejeń siatkówki, skomplikowanych jaskrą. Najczęściej odklejenie siatkówki przebiega z obniżeniem ciśnienia śródocznego, natomiast, jeżeli w oku z odklejoną siatkówką stwierdza się podwyższone ciśnienie i objawy retencji, nasuwa się podejrzenie na obecność guza śródocznego, który odkleja siatkówkę. Wyklucza się guz przez diafanoskopję, próbną funkcję twardówki ponad odklejoną siatkówką, wreszcie brakiem grubszych naczyń twardówkowych, przebiegających smugowato do miejsca podejrzanego.

Interesujący jest wpływ wzmożonego ciśnienia (T) na odklejoną siatkówkę. O korzystnym wpływie donieśli dotychczas Hallard Brich (1926) i Sedan (1928). Ze złym wynikiem przebiegały przypadki innych autorów, z pośród których Thomas i Wagenmann cytują odklejenia pourazowe późne, powstałe w kilka tygodni po urazie, komplikowane jaskrą.

Zademonstrowany pacjent został w XII. 1931 r. uderzony przy pracy węglem w lewe oko. Po 8 dniowem leczeniu wrócił do pracy. Ostrość wzroku (V) = 5/12; drobne męty w ciele szklistem; dno oka prawidłowe. Otrzymał 4% dioninę. Od lutego 1932 r. wzrok się pogarsza: v = 5/36. Pole widzenia prawidłowe; męty utrzymują się. Prócz dioniny dostaje jod wewnętrznie. W maju i czerwcu dostaje 5% roztwór soli kuchennej podspojówkowo. Od sierpnia v = 2/60: oftalmoskopowo: drobne męty i płaskie odklejenie siatkówki na obwodzie od strony nosa. T rośnie do 40 mm Hg. Pilokarpina obniża ciśnienie do 29 mm Hg.

Przypadek należy do interesujących i z tego względu, że odklejenie siatkówki nastąpiło w 8 miesięcy po wypadku i związek przyczynowy między urazem a stanem obecnym jest niewątpliwy; to też zaliczyć go należy do grupy t. zw. odklejeń siatkówki urazowych późnych (w odróżnieniu od odklejeń spontanicznych). Późne odklejenia siatkówki pourazowe opisali Amman, Pfalz, Czamer, Onken, Asmus, Mengelberg, Thomas, Veill i Wagenmann (do r. 1923).

Prognoza dla późnego odklejenia siatkówki jest zła, co potwierdza historja choroby demonstrowanego pacjenta.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (— *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dyrektorem i lekarzem naczelnym Szpitala fundacji Poznańskich został mianowany, na miejsce doktora S. Sterlinga, Dr. med. D. Rabinowicz, ordynator oddziału laryngologicznego tegoż Szpitala. Ordynatura oddziału wewnętrznego (po Drze Sterlingu, 74 łóżka) została decyzją ordynatorów Szpitala podzielona na dwie samodzielne ordynatury, które objęli z dniem 1-szym marca r. b. długoletni asystenci Zmarłego koledzy Dr. med. H. Kryszek i Dr. med. J. Szyfman.

Prof. dr. Br. Koskowski ustąpił z Komisji Farmakopei Polskiej.

Zmarli.

Dnia 2 kwietnia b. r. zmarł w Słonimie dr. Stanisław Chrzanowski naczelny lekarz Szpitala Państwowego. Przeżył lat 65.

Prof. dr. Otto Lubarsch, znany patolog i anatomo-patolog niemiecki, zmarł w wieku 73 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VII posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. odbyło się wspólnie z Tow. Patologów Polskich, Oddział Poznański, 7 kwietnia 1933 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykłady i referaty: 1) Doc. J. Zeyland: 1. Badanie wskaźnika monocytowo-limfocytowego w gruźlicy z zastosowaniem suprawitalnej metody barwienia krwi. 2 a) Zwężenie zastawkowe jelita cienkiego u dziecka 19-miesięcznego. b) Scleroma adiposum cutis u niemowlęcia. c) Necrosis miliaris acuta hepatis. 2) Dr. W. Dullin: 3. Przypadek torbieli wątroby wyścielonej nabłonkiem walcowatym rzęskowym. 3) Dr. Suwalski i Dr. Danielewski: 4. Przypadek nowotworu mieszanego lewego stawu mostkowo-obojczykowego. 4) Doc. Raszeja i Dr. Danielewski: 5. Przypadek śluzaka kości człona palca nogi. 5) Doc. Łabendziński, Dr. Wasilewski i Dr. Danielewski: 6. Równoczesne zmiany gruźlicze i kilowe krtani. 6) Dr. E. Stöckl: 7. Rozpoznanie przerzutów nabłoniaka kosmówkowego w płucach.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 11 kwietnia 1933 r. 1. Szarecki B. i Zawadowski W. człon. Twa: Przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wgłobienie. 2. T. Butkiewicz, czł. Twa: Rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych. 3. Węgierko J. R., czł. Twa: Uwagi o leczeniu cukrzycy.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego dnia 7-go maja 1933 r. obchodzi 25-io-letni Jubileusz swego istnienia. Program obchodu: Godz. 9-ta rano: Nabożeństwo w Kościele Parafjalnym w Sosnowcu. Godz. 17-ta: Uroczyste posiedzenie Tow. Lek. Zagł. Dąbr. w sali obrad Polskiego Związku Zaw. Prac. Przem. i Handlowych przy ul. Sienkiewicza 17 a. 1. Zagajenie i powitanie gości. 2. Przemówienia delegatów. 3. Sprawozdanie z działalności Tow. Lek. Zagł. Dąbr. za okres jubileuszowy. 4. Wręczenie dyplomów honorowych. 5. Prof. Dr. med. R. Nitsch: „Prace naukowe Dra J. Czajkowskiego". 6. Zamknięcie posiedzenia. Godz. 20-ta: Bankiet, urządzony przez Towarzystwo

Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego dla uczestników obchodu i dla zaproszonych gości — w sali przyjęć Polskiego Związku Zaw. Prac. Przem. i Handlowych przy ul. Sienkiewicza 17 a. — Po nabożeństwie przewidziane jest zwiedzanie zakładów przemysłowych, kopalń, lub instytucyj leczniczych (Kasa Chorych, szpitale i t. p.), o ile zgłosi się dostateczna ilość chętnych.

Lekarska Unja Łacińska (L'Union Médicale Latine) obchodziła z wielką uroczystością 20-letni jubileusz swego istnienia w Paryżu 15. III. b. r. W uroczystościach wzięli udział przedstawiciele Argentyny, Belgji, Brazylji Chile, Ekwadoru, Francji, Gwatemali, Hiszpanji, Italji, Kanady, Kolumbji, Kuby, Meksyku, Paragwaju, Portugalji, Rumunji, St. Domingo, Venezueli, Urugwaju.

Sprawy zawodowe.

Konferencja Lekarzy Administracyjnych Kas Ch. odbyła się z inicjatywy Klubu Lekarzy Polskich 12. III. b. r. uchwalono utworzyć Związek Lek. Adm. Ubezpieczeń Społecznych. Wybrano komisję (dr. dr. Zamecki, Grodecki, Niedzielski, Hall, Mędrkiewicz), która ma ułożyć projekt statutu, nadto projekty regulaminów dla dyrekcji K. Ch. i lekarza naczelnego celem przedłożenia Min. Opieki Społ.

Różne.

Przegląd epidemjologiczny Ligi Narodów (Nr. 11—12. 1932) omawia epidemje duru plamistego lat ostatnich. W pierwszej połowie roku 1932 najsilniej szerzył się on z krajów europejskich w Rosji (40.000 zachorowań), Polsce (1820), Rumunji (1416). Najwyższe nasilenia epidemij powtarzały się stale w pierwszych 5—6 miesiącach roku. W Azji ucierpiały z powodu tych epidemij najwięcej kraje republik sowieckich, w Ameryce — Meksyk, w Afryce — Egipt.

Ostatni przegląd epidemjologiczny Ligi Narodów (z. 1—2 1933) omawia przebieg endemji i epidemji duru brzusznego i durów rzekomych w latach 1931—1932. Najniższą umieralność na te schorzenia wykazywały: Anglja, Holandja, Niemcy, Norwegja, Nowa Zelandja, Szwajcarja i Szwecja (mniej niż 1 wypadek śmierci na 100.000 mieszkańców). Wyższą umieralność (1—2.9 na 100.000) wykazuje Australja, Austrja, Danja, Irlandja, jeszcze wyższą (3.49 na 100.000) Belgja, Francja i Ameryka Północna. Umieralność 5—9.9 na 100.000 wykazuje Czechosłowacja, Polska i Urugwaj, wyższą (10—14.9 na 100.000) Chile, Hiszpanja, Japonja, umieralność najwyższa (powyżej 15 na 100.000) panowała w Grecji, na Węgrzech, we Włoszech i Portugalji. W krajach Europy południowej i wschodniej wybuchła w ostatnich miesiącach 1932 r. silna epidemja duru brzusznego, dochodząca do największego nasilenia na Węgrzech, w Bułgarji, we Włoszech i Polsce. W roku 1932 pojawiła się na wyspach Azorach epidemja dżumy. Do końca września zgłoszono 88 wypadków, od tego czasu brak sprawozdań. Krajami. najsilniej nawiedzanemi błonicą pozostają jak dawniej Ameryka Północna, Niemcy, Anglja, Austrja, Czechosłowacja, Węgry i Rosja.

Dnia 1 kwietnia b. r. odbyło się w Warszawie otwarcie Oddziału Położniczo-Ginekologicznego w Szpitalu Kasy Chorych i Centralnego Zakładu Rentgenowskiego w gmachu Kasy Chorych, przy ul. Solec 93. Nowy oddział szpitala posiada 50 łóżek i składa się z 5 sal. Centralny Zakład Rentgenowski przeniesiono z ul. Puławskiej i uzupełniono nowemi aparatami.

Lekarz Kolejowy Nr. 1. podaje sprawozdanie Pracowni Psychotechnicznej przy Dyr. Kolei w Warszawie. Powstała w 1927 r., a w 1929 r. została włączona do Wydziału Sanit. Dyr. Wiele pracy poświęca się stale metodyce badań i rozszerza się ich zakres. Pracownia posiada testy i przyrządy konstrukcji krajowej i obcej. Dotychczas badano uzdolnienie pracowników, w programie jest badanie narzędzi, warunków pracy, wypadków i szkolenie personelu. — Drugą pracownię posiada Dyr. P. K. P. w Poznaniu.

Lot. San. (lotnictwo sanitarne) polskie posiada około 20 samolotów typu Henriot. Są to aparaty o małym zasięgu około 100 km; lądują z wielką łatwością tak, że wystarcza im równe pole o wymiarach 400 × 400 m; mogą przewozić 1 chorego leżąco. Zawiadują niemi wojskowe jednostki lotnicze w Bydgoszczy. Dęblinie, Grudziądzu, Krakowie, Lidzie, Lwowie, Poznaniu, Pucku, Toruniu i Warszawie. Wzywać mogą samolot lekarze urzędowi, a za pośrednictwem władz wojskowych lub administracyjnych także wolno praktykujący.

Niedawno opuściło tłocznię kolejne wydanie monumentalnego dzieła „Brytyjska Encyklopedja Farmaceutyczna". Dzieło to, nowoopracowane i uzupełnione, wydawane jest mniej więcej w dziesięcioletnich odstępach czasu i zawiera wszelkie szczegóły dotyczące środków medycznych, dozwolonych dla celów leczniczych w W. Brytanji. Encyklopedja farmaceutyczna, nabywana przez wszystkie apteki, lekarzy, szpitale i liczne zakłady naukowe Zjednoczonego Królestwa rozchodzi się w przeszło pięćdziesięciu tysiącach egzemplarzy. Pierwsze wydanie „Encyklopedji" miało miejsce w 1618 roku; wówczas księga ta zawierała cały szereg zgoła niesamowitych medykamentów, z których niektóre składają się z pięćdziesięciu, a nawet i więcej różnych osobliwych ingredjencyj. Do popularnych środków leczniczych zaliczono w owe czasy: oczy krabów, skorupy ostryg, tłuczone perły i korale, proszkowane kości ludzkie, odwar z psich szczeniąt i t. p., przyczem zaznaczyć należy, że wiele z tych „leków" było w użyciu jeszcze przed niespełna półtora wiekiem.

Wycieczka do zdrojowisk italskich odbędzie się od 14—30 września b. r. od Wenecji do Rzymu. Łączne koszta 1500 lirów (635 zł) i 50% zniżki powrotnej na kolejach italskich. Szczegóły „Enit" Via Marghera 2, Rome.

Komunikaty.

Kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 15 maja do 2 czerwca r. b. Kurs jest bezpłatny. Wpisowe 10 zł. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

Redakcja międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerologiae" prosi wszystkich P.P. Autorów, którzy ogłosili drukiem w r. 1931 i 1932 prace dotyczące nowotworów, o przesłanie pod adresem — Warszawa, Marszałkowska 73 Dr. Wejnert, lub Marszałkowska 41, Dr. Sterling-Okuniewski streszczeń w języku francuskim dla umieszczenia ich w „Indexie". Przy streszczeniu podać należy pismo, gdzie praca była drukowana, tom, zeszyt, i stronę od — do. W razie niemożności nadesłania streszczenia francuskiego pożądane krótkie streszczenie polskie, ewent. odbitka pracy.

Z inicjatywy biura dla spraw turystycznych dyrekcji okręgowej Kolei Państwowych w Krakowie odbędzie się wycieczka z Krakowa do Wiednia w dniach 14—20 maja b. r. Wyjazd z Krakowa (w niedzielę) dnia 14-go maja b. r. około godz. 7-ej rano pociągiem składającym się wyłącznie z wagonów 4-ro osiowych klasy trzeciej. Przyjazd do Wiednia tego samego dnia około godz. 16-ej. Zakwaterowanie uczestników. Dnia 14. V. b. r. po południu oraz w dniach 15, 16, 17, 18 i 19 maja zwiedzanie osobliwości Wiednia, oraz wycieczki w okolice. W programie przewidziane są również przedstawienia teatralne, koncerty, zwiedzanie objektów przemysłowych, ewentualnie urządzeń asanizacyjnych gminy miasta Wiednia i t. p. Odjazd z Wiednia (w sobotę) dnia 20 maja b. r. około 14-ej. Przyjazd do Krakowa w tym samym dniu około godz. 23. Cena ryczałtowa tej wycieczki obejmująca koszta paszportu, wiz, przejazdu z Krakowa do Wiednia, łącznie z przewiezieniem uczestników do kwater i zpowrotem, całem utrzymaniem i mieszkaniem wynosi 125 zł. od osoby. Przy zgłoszeniu należy wpłacić zadatek w wysokości zł. 50 od osoby. Ceną zł. 125 nie są objęte koszta zwiedzań, wycieczek oraz wszelkich atrakcyj w czasie pobytu w Wiedniu. Korzystanie z nich nie jest przymusowe, a wolny dobór poszczególnych imprez, których koszt będzie najdokładniej podany, pozostawiony jest każdemu uczestnikowi. Zgłoszenia na tę wycieczkę przyjmowane będą tylko w formie zbiorowej przez poszczególne organizacje, które otrzymują z odnośnych Ministerstw formularze list zgłoszeń. Zgłoszenia przyjmuje także Lwowskie Tow. Lekarskie. Przy dojeździe do Krakowa i z powrotem 50% zniżka kolejowa.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ II-gi

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50

Nr. 18. 30 kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asyst. kliniki. Lwów.

Rola jajników w organiźmie kobiety.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Znaczenie jajnika dla organizmu kobiety jest wielostronne i różnorakie. Działanie jego nie ogranicza się bowiem tylko wyłącznie do organu wyjściowego, jakim jest narząd rodny, lecz wywiera także wpływ odległy na inne narządy w związku z zaburzeniem korelacji innych gruczołów wkrewnych, wśród których zajmuje stanowisko uprzywilejowane. Wpływ ten jajnika jest więc dwojaki t. j. miejscowy i ogólny przez stosunek do innych gruczołów wkrewnych do układu wegetatywnego, do przemiany materji a nawet do psychiki kobiety.

Działanie miejscowe dzielimy na czynność wegetatywną i generatywną. Pod czynnością wegetatywną rozumiemy pobudzanie macicy do wzrostu w okresie przed dojrzewaniem płciowem, a następnie utrzymywanie rozwiniętej macicy w prawidłowem napięciu i przekrwieniu. Z prac doświadczalnych na zwierzętach wiemy dokładnie, jakie ma znaczenie hormon pęcherzykowy dla rozwoju i wzrostu macicy. Wiemy również, że jeżeli w tym właśnie czasie. t. j. w okresie dojrzewania, zawiedzie produkcja hormonu jajnikowego, lub też będzie niedostateczna — wywrze to zasadniczy wpływ na macicę, która ucierpi co do swojej wielkości, jakości i sprawności. Stąd pochodzą macice niemowlęce, niedorozwinięte, stąd też szereg zaburzeń późniejszych w życiu płciowem kobiety, jak skąpe miesiączkowania lub też zupełny ich brak, albo też nadmierne krwawienia wskutek wadliwego mechanizmu tamowania krwi przez niedorozwinięte ściany macicy. Z tego punktu widzenia łatwo rozumiemy rzecz doniedawna zupełnie niezrozumiałą i napozór absurdalną, że przy niedomodze jajników można mieć niejednokrotnie do czynienia z obfitemi krwawieniami.

Pod generatywną czynnością jajnika rozumiemy cykl przemian, idący równolegle z cyklem zmian miesiączkowych w błonie śluzowej macicy. Zachodzi tu szereg rytmicznych zmian w jajnikach, wywołujących kolejno produkcję hormonu pęcherzykowego i hormonu ciałka żółtego, powodujących również rytmiczne zmiany w macicy. Rzecz jasna, że zaburzenia w cyklu przemian jajnikowych sprowadza analogiczne zaburzenia w cyklu miesiaczkowym.

Nie będziemy się specjalnie zajmowali dwoma wyżej opisanemi rodzajami czynności jajników, jako rzeczami mniej lub więcej znanemi. Natomiast pozwolimy sobie w niniejszym referacie zająć się specjalnie najmniej znanym odcinkiem działania jajnika, a mianowicie jego wpływem ogólnym na organizm kobiety, wynikającym w przeważnej części z jego stosunku do innych gruczołów wkrewnych. Mamy tu na myśli grupę najróżnorodniejszych schorzeń umiejscowionych w najbardziej nawet odległych organach i systemach organizmu kobiety, a mających swe źródło w niedomodze, nadczynności lub też złej czynności jajników. Referat niniejszy jest więc krótkim reportażem szeregu bardzo ciekawych i niezwykłych schorżeń i zaburzeń w organiźmie kobiety, leczonych skutecznie zapomocą hormonów jajnikowych. Jest więc zestawieniem eksperymentów *ex iuvantibus*. Jest też równocześnie świadomą próbą przejścia z teorji do praktycznego zastosowania dotychczasowych wyników inkretologji. Wyniki lecznicze są przecież ze stanowiska medycyny jedynem usprawiedliwieniem ogromu pracy, włożonej w teoretyczne i eksperymentalne doświadczenia endokrynologji. Na samym wstępie pragnę zaznaczyć, że ten właśnie dział schorzeń, umiejscowionych poza narządem rodnym a wynikłych z niedomogi jajnikowej jest najwdzięczniejszym terenem dla terapji hormonalnej.

Na wstępie postaramy się dokładnie określić rodzaj i jakość środków leczniczych, używanych w hormonoterapji. Leczenie hormonalne dzielimy na hormonoterapię w ścisłem tego słowa znaczeniu i na organoterapię.

Organoterapja czyli leczenie zapomocą samego gruczołu, jako takiego, w postaci sproszkowanej, czy też pod postacią jakiegokolwiek wyciągu i hormonoterapja, posługująca się czystemi hormonami czyli substancjami o ściśle zmianowanej ilości i jakości zapomocą t. zw. sprawdzianów biologicznych. Różnica obu rodzajów preparatów hormonalnych okazuje się najwyraźniej na przykładzie jajnika: podczas gdy skład i ilość hormonu pęcherzykowego, czyli folikuliny, wydobytego biologicznie znamy na podstawie dokładnych mianowań, to skład jajnika samego *in substantia* jest jeszcze ciągle niezupełnie ustalony i określony. Wiadomo bowiem, że w jajniku, oprócz hormonu pęcherzykowego, wytwarza się jeszcze w pewnych fazach cyklu hormon ciałka żółtego, nadto stały składnik odkryty w ostatnich czasach w klinice Wagnera, hormon Fd czyli hormon wpływający na przemianę materji, nadto jakieś substancje, działające na naczynia specjalnie, na naczynia mózgu — wreszcie większą ilość jodu i t. d. Na płaszczyźnie tego zagadnienia rozumiemy obecnie, dlaczego badacze dawniejsi posługujący się całym jajnikiem a więc organopreparatem, stwierdzili doświadczalnie zwiększenie się przemiany materji, wykazywanej podwyższeniem się cyfry przemiany gazowej, podczas gdy my, a za nami kilku innych wpływu tego nie stwierdzili, stosując czystą folikulinę, a więc czysty preparat hormonalny pozbawiony hormonu Fd. Pod kątem widzenia tych rozważań wyłania się równocześnie wniosek, że hormonoterapja powinna być uzupełniana w miarę potrzeby organoterapją, jako że w preparatach organicznych może się znajdować więcej hormonu jajnika, których narazie biologicznie wyosobnić nie możemy.

Terapja jajnikowa jest, jak zresztą każda hormonalna terapja, w przeważnej części substytucyjną. Jednak ma ona bezsprzecznie również znaczenie stymulacyjne t. zn. pobudzające tak macicę, jak i jajniki, do żywej czynności i to niejednokrotnie trwałej. Dlatego też używamy częstokroć nawet dużych dawek celem wywołania t. zw. uderzenia hormonalnego *(Hormonstoss)*, które znowu jakoby powoduje trwalsze wyniki. Najwięcej widoków powodzenia ma leczenie hormonem jajnikowym ogólnych zaburzeń poza narządem rodnym, wynikłych z zaburzenia korelacji gruczołów wkrewnych przez wypadnięcie lub osłabienie funkcyj jajników. Najlepiej obserwujemy wyniki lecznicze u kastrowanych kobiet w okresie przekwitania, jako też u kobiet z najrozmaitszemi zaburzeniami ogólnemi w okresie dojrzałości płciowej.

Wszystkie te zaburzenia, w których brak miesiączkowania lub skąpe perjody są tylko zewnętrznym objawem niedomogi jajników, mają swe źródło właśnie w tej niedomodze.

Natomiast zupełnie niesłuszną — naszem zdaniem — tezę postawił Aschner, uważając, że wszystkie opisane zaburzenia, na które skarżą się kobiety przy braku miesiączkowania, są wynikiem wydzielania z ustroju właśnie drogą menstruacji wszystkich toksycznie działających substancyj, które, zatrzymane wskutek braku miesięcznego oczyszczenia się, krążą w ustroju i w ten sposób ten ustrój mają zatruwać.

W powyższych rozważaniach wzięto po raz któryś zrzędu objaw za przyczynę. Jako kontrargument mogę przytoczyć przypadek kobiety młodej lat 21, która nigdy nie miała perjodu, — a była wprost okazem zdrowia i na żadne dolegliwości się nie skarżyła, co więcej, dwukrotnie zaszła w ciażę i urodziła zdrowe dorodne dzięci.

Wagner opisuje przypadek młodej dziewczyny z wrodzoną wadą macicy, która nigdy nie miesiączkowała, a u której musiał z pewnych względów wykonać kastrację. Zaraz po kastracji wystąpiły ciężkie zaburzenia z wypadnięcia funkcyj jajników, których nie było dotychczas mimo zupełnego braku miesiączkowania. Ostatnie natomiast badania, odnośnie do ilościowego oznaczania hormonu jajnikowego we krwi w łączności z cyklem miesiączkowym wykazały, że najmniejszą ilość tego hormonu spotykamy w okresie samego miesiączkowania.

W związku z powyższemi doświadczeniami jesteśmy skłonni do określenia czasu samego perjodu jako co miesiąc powtarzającego się okresu przekwitania w minjaturze. Z punktu widzenia powyższych rozważań wydaje się nam zupełnie zrozumiałe, dlaczego właśnie w okresie miesiączki występuje szereg zaburzeń analogicznych do zaburzeń okresu przekwitania tak ze strony układu naczynioruchowego jak i ogólnej przemiany materji a nawet zmian psychicznych.

Wiadomo np. było nam już dawniej, że pojawienie się pewnej postaci trądziku pozostaje w łączności z niedomogą jajników. Z drugiej strony obserwowaliśmy perjodyczne pogarszanie się tego

trądziku w okresie miesiączki, o którem przepuszczano, że jest wynikiem bardzo energicznej czynności jajnika. Dziś wiemy już na pewno, że tak zaburzenia w czasie samej miesiączki, jak i okresu przekwitania, mają to samo źródło, to jest zmniejszony wysiew hormonu jajnikowego do krwi, wywołujący dyzhormonozę jak i zaburzenia w układzie wegetatywnym.

Dlatego też w wielu przypadkach, lecząc niedomogę jajników, nie uważamy za jedyny a nawet pierwszy cel terapji sprowadzenie miesiączkowania — co jest zresztą niejednokrotnie niemożliwe — lecz usunięcie szeregu dolegliwości, towarzyszących tej niedomodze przez wprowadzenie brakującego hormonu. Miesiączkowanie jako takie jest — jak słusznie aczkolwiek nie bez przesady twierdzi S t ö c k e l — wynikiem i wyrazem domestykacji.

Kobiety pierwotne menstruacji prawie nie miały, gdyż albo były w ciąży albo karmiły. Ponieważ karmienie w odległych czasach trwało bardzo długo, co zresztą pozostało do dzisiejszego dnia u ludu wiejskiego, niewiele czasu zostało na miesiączkowanie. Mimo wszystko należy przypuszczać, że w owych czasach o których mowa, było daleko mniej dyskrazyj pomimo braku miesiączkowania aniżeli obecnie.

Ważnemi czynnikami odnośnie do wyniku leczniczego są: dawkowanie, sposób stosowania i czas aplikowania preparatów. Najbardziej otwartem zagadnieniem hormonoterapji jest właśnie problem dawkowania. Pomimo olbrzymiego rozwoju inkretologji, nie mamy dotychczas ustalonej granicy co do ilości stosowania poszczególnych preparatów, a specjalnie hormonów płciowych. Każdorazowy schemat stosowania preparatów hormonalnych ma żywot bardzo przejściowy i zmienia się z tygodnia na tydzień. Wystarczy wspomnieć, że zaczęto stosować folikulinę od 20 jednostek dziennie, przytem cyfra ta podnosiła się stale w miarę doświadczeń i wzrosła do 200 a nawet 600 jednostek mysich dziennie. Jeszcze większe różnice mamy do zanotowania, jeżeli idzie o ogólną sumę jednostek tworzacych całkowite leczenie. Jakich fantastycznych wprost ilości hormonalnych używają poszczególni autorowie, jak długotrwałe jest to leczenie, niech świadczą następujące bardzo znamienne i charakterystyczne przykłady. W a g n e r opisuje przypadek leczonej przez siebie pacjentki, która po 130 wstrzyknięciach zrezygnowała z dalszego leczenia. Ten sam autor przytacza drugi przypadek, w którym podano w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu 582.000 jednostek mysich hormonu jajnikowego. Te i t. p. przykłady nie rokują nawet bliskiego rozwiązania chaosu panującego w tej dziedzinie, a przeciwnie świadczą o dorywczości i dowolności w zakresie dawkowania.

Co się tyczy sposobu stosowania, to i ten jest daleki od jednomyślności. Nawet przewaga stosowania pozajelitowego nad doustnem była ostatnio kwestjonowana. Wielu autorów stosuje progynon doustnie z bardzo ładnym efektem. W ostatnich czasach Amerykanie wolą stosować preparaty hormonalne drogą jamy nosowej lub też *per vaginam*. Naszem zdaniem jednak stosowanie preparatów kombinowane z wyraźną przewagą podawania pozajelitowego jest jedynie słuszne i korzystne. Co się tyczy wysokości dawek, to musimy w każdym przypadku sprawę indywidualizować, a nie dążyć do stworzenia uniwersalnego schematu, przyczem pragnę podkreślić, że rozdzielone dawki dłużej stosowane mają stanowczo korzystniejszy wpływ, aniżeli jednorazowe duże, co jest zresztą zgodne z rytmem ich działania w organiźmie. Z tej też przyczyny przeciwstawiamy się kategorycznie wszelkim przedawkowaniom, uważając, że mogą one być nawet niebezpieczne, co wykażemy poniżej przy sposobności opisywania kilku przypadków przedawkowania prolanu.

Czas stosowania tych preparatów ma może najmniejsze znaczenie z wyżej wymienionych czynników. Specjalnie odnośnie do hormonu jajnikowego, którego wydzielanie ma charakter cykliczny, powinnoby się go stosować w okresie jego największego wysiewu do krwi, a więc w okresie przedmiesiączkowym, mniej więcej na 12 dni przed spodziewanym terminem pojawienia się menstruacji, nadto raczej na noc ze względu na powolne tempo wydzielania moczu w nocy.

Dla zobrazowania powyższych tez odnośnie do znaczenia terapji hormonem jajnikowym w schorzeniach ekstragenitalnych pozwolę sobie przytoczyć kilka najbardziej charakterystycznych a przytem specjalnie rzadkich w tej dziedzinie przypadków kazuistycznych obserwowanych i leczonych w klinice lwowskiej.

1) Świerzbiączka sromu *(Pruritus vulvae)* u kobiety lat 50. Świąd wystąpił nagle w okolicy sromu i przybierał z dnia na dzień na gwałtowności tak, że wskutek ciągłego drapania powstał rozległy wyprysk na sromie. Pomimo wyleczenia wyprysku ataki świądu — zwłaszcza w porze nocnej — były tak silne, że nic pomagały nawet zastrzykiwania morfiny, ani też żadne inne środki analgetyczne. W tym stanie chora zgłosiła się do nas. Po uwzględnieniu wywiadów i po zbadaniu tak narządu rodnego, jak i układu endokrynologicznego, rozpoznano rozpoczynający się okres przekwitania z szeregiem zaburzeń właściwych temu okresowi, wśród których świąd był objawem dominującym. Zastosowano 12 wstrzyknięć folikuliny podskórnie po 100 j. m. dziennie. Już po jedenastem zastrzyknięciu świąd ustał zupełnie i nie powtórzył się od tego czasu ani razu w przeciągu dwu lat. Przyczyną świądu w tym wypadku była więc wygasająca czynność jajników z powodu wejścia w fazę okresu przekwitania. Od tego czasu mieliśmy w leczeniu cały szereg analogicznych wypadków leczonych z wynikiem dodatnim.

2) Chora lat 35 skarży się na bóle w krzyżach, bóle podczas miesiączkowania, okresowe bóle głowy i częste osłabienia. Podaje, że od kilku miesięcy perjody stają się rzadsze i coraz skąpsze, cierpi nadto na trądzik *(akne sexualis)*. Badanie przedmiotowe wykazuje zupełnie normalny stan narządu rodnego. Szereg prób na czynność jajnika wykazał wyraźną niedomogę jajników. Zastosowano leczenie hormonem pęcherzykowym. Po kilku tygodniach poprawił się typ miesiączkowania, nadto ustąpiły prawie wszystkie subjektywne, wyżej opisane zaburzenia. Stwierdzono też równocześnie ustąpienie trądziku.

3) Przypadek trzeci jest może najciekawszy z całej grupy przypadków przez nas obserwowanych i leczonych. Dotyczy on chorej 20-letniej, która dotychczas nigdy nie miesiączkowała. Badanie przedmiotowe wykazuje zaledwie szczątkową macicę wielkości fasoli. Matka chorej podaje, że córka bardzo mało rośnie, bardzo szybko się męczy, a co najgorsze w ostatnich czasach cierpi na zanik pamięci. Do tego dołączają się bóle głowy, a nawet lekkie omdlenia, połączone z zawrotami głowy. Rozpoznaliśmy w tym przypadku pierwotną niedomogę jajników z następową hipoplazją narządu rodnego. Wobec tego zastosowaliśmy kombinowane leczenie prolanem i folikuliną, trwającem — z pewnemi przerwami — około dwóch miesięcy. Już po miesiącu chora odczuwa poważną poprawę, tak co do samopoczucia jak i co do zaburzeń natury nerwowej. Nie męczy się prawie zupełnie, nauka zaczyna iść znacznie łatwiej, znikła apatja i stale dotychczas utrzymujące się bóle głowy. Przyrost wysokości po dwu miesiącach wynosił 2 cm. W przypadku tym nie udało się oczywiście wywołać miesiączkowania ze względu na stan anatomiczny narządu rodnego, usunięto natomiast szereg zaburzeń, powstałych na tle niedomogi jajników. Zdajemy sobie sprawę, że w przypadku tym jednorazowe chociażby długotrwałe leczenie, nie może dać wyników trwałych. Należy natomiast powtarzać co jakiś czas wyżej podane leczenie hormonalne celem podtrzymania efektu leczniczego. Nie mniej jednak wynik terapeutyczny pod względem teoretycznym jest bardzo ciekawy a dla chorej jest prawdziwem dobrodziejstwem. Pacjentka była demonstrowana w lwowskiem tow. ginekologicznem.

4) Chora lat 24 od dwóch lat prawie nie miesiączkuje, przybiera stale na wadze, skarży się na brak pamięci, jest przytem apatyczna, zniechęcona do życia. Zgłasza się do nas z zupełnie innem cierpieniem. Od dwóch lat mianowicie zauważyła szybko zwiększające się porastanie włosów na całem ciele. Badanie zewnętrzne stwierdza istotnie obfite owłosienie na plecach, na piersiach, na brzuchu i na nogach. U pacjentki tej stwierdziliśmy niedomogę wielogruczołową z przewagą niedomogi jajników i tarczycy. Po zastosowaniu leczenia folikuliną i tyroksyną w cztery tygodnie po rozpoczęciu leczenia wystąpił perjod, a w ślad za nim powolne lecz stałe zmniejszanie się hipertrichozy. I w tym przypadku musieliśmy w dwóch serjach powtarzać leczenie, uzyskaliśmy jednak nietylko usunięcie wyżej opisanych zaburzeń i zmniejszenie hipertrichozy, ale także doprowadziliśmy do stałego regularnego miesiączkowania.

5) Chora lat 23, nie rodziła, nie roniła, skarży się na krwawienia, które trwają od kilku miesięcy prawie stale z zaledwie kilkudniowemi przerwami. Podaje, że przed pół rokiem leczyła się przez czas dłuższy z powodu niedorozwoju narządu rodnego i skąpych, a rzadkich perjodów. Lekarz ordynujący zastosował wówczas około 60 injekcyj prolanu po 100 jednostek szczurzych dziennie. Niedługo po tem leczeniu wystąpiło krwawienie, które trwa do dnia zgłoszenia się do kliniki. Stwierdzono macicę prawie normalnej wielkości po stronie prawej, powiększony, niebolesny jajnik wielkości orzecha włoskiego, konsystencji twardej. Rozpoznano *„degeneratio cystica ovarii dextri“*, jako wynik długotrwałego i przedawkowanego stosowania prolanu z następowem wytworzeniem się pęcherzyków przetrwałych *(folliculi persistentes)*, jako źródło opisanych krwawień. Jak wiadomo z doświadczeń eksperymentalnych, prolan wywołuje istotnie szybsze dojrzewanie pęcherzyków G r a a f a nawet w małych dawkach. Natomiast w dużych dawkach, lub w przejściowej nadczynności przedniego płatu przysadki, może wywołać powstanie tak zwanych torbieli luteinowych czyli drobnotorbielkowatego zwyrodnienia jajników. Na poparcie tego twierdzenia staramy się obecnie drogą eksperymentu wywołać sztuczne powstanie torbieli luteinowych u białych myszek przez podawanie dużych ilości prolanu. Wracając do przypadku

stwierdzamy, że opisane schorzenie powstało wskutek lekkomyślnego stosowania nadmiernie dużej dawki prolanu. Jeżeli uzmysłowimy sobie, że maksymalna dawka, jaką zwykliśmy stosować w jednej serji wynosi 10 wstrzykiwań po 100 j. sz., to łatwo można sobie wyobrazić, że 6-krotna ilość może być bardzo niebezpiecznem przedawkowaniem. Zastosowaliśmy w tym przypadku podawanie dużych dawek ciałka żółtego pod postacią wstrzykiwań, nadto śledzionę *per os*, wreszcie wykonaliśmy zgniecenie powiększonego jajnika w narkozie eterowej i sprawdziliśmy całkowite wyleczenie krwawień.

6) Ostatni przypadek jest tak rzadki, że podobnego nie udało mi się znaleźć w piśmiennictwie. Dotyczy on 28-letniej wieloródki, która podaje, że od wielu lat ma na nogach w okolicy kostek obrzęk dość znaczny, który znika w czasie ciąży, a następnie w połogu na nowo występuje. Zastosowaliśmy u niej — po stwierdzeniu niedomogi jajników — duże dawki folikuliny (300 j. m. dziennie). W czasie stosowania folikuliny obrzęki ustępowały wyraźnie. Przypadek ten jest dowodem, jak wielostronny jest zasiąg czynności jajnika i jak różnorodne zaburzenia może wywołać jego niedomoga, ponadto jak dominująca jest jego rola w organiźmie kobiety. Jak wiadomo, ilość hormonu jajnikowego jest różna w różnych fazach cyklu miesiączkowego, zależy nawet — jak wykazały nasze badania — od pory roku. Obserwowaliśmy bowiem znaczne podniesienie się hormonów seksualnych z wiosną i w lecie, a stopniowe ich zmniejszenie się w jesieni z najwyższym spadkiem w pełnej zimie. Te właśnie wahania w nasileniu hormonu jajnikowego podczas miesiączki wywołują zaburzenia, które nazwaliśmy wyżej małym okresem przekwitania, one są też powodem rozmaitych schorzeń w okresie największego spadku t. j. w jesieni a zwłaszcza w zimie, (gwałtowne pogarszanie się niektórych spraw skórnych, zaburzenia w miesiączkowaniu i t. d.). Należy również podkreślić, że hormony seksualne odgrywają w życiu kobiety daleko ważniejszą rolę aniżeli w życiu mężczyzny.

Leczenie hormonalne to leczenie żmudne, wymagające dużej cierpliwości i to tak ze strony lekarza jak i pacjentki.

Również efekt leczniczy daje na siebie niejednokrotnie długo czekać. Ponadto — jeszcze ciągle — jest leczeniem dostępnem raczej dla sfer zamożniejszych. W stosowaniu preparatów hormonalnych należy unikać z jednej strony przesady w kierunku entuzjazmu jak i też zbytniego sceptycyzmu, natomiast wskazaną jest w pewnych przypadkach daleko idąca ostrożność, o czem świadczy przez nas opisana sztucznie wywołana hiperprolanoza.

Dr. Stanisław RAJCA, st. asystent kliniki. Lwów.

O odruchu przymusowego chwytania.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr.: Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich kilku latach znaczniejsza liczba autorów zajęła się odruchem przymusowego chwytania; przeprowadzono dokładną analizę tego objawu i przypisano mu duże znaczenie lokalizacyjne w schorzeniach mózgu. Odruch przymusowego chwytania polega, wedle Schustera, na tem, że przez dotknięcie jakimś przedmiotem dłoniowej powierzchni ręki chorego wywołujemy przymusowy skoordynowany ruch uchwycenia przedmiotu przez toniczny skurcz palców i silne ściśnięcie ich naokoło przedmiotu, a następnie dłuższe przytrzymywanie uchwyconego przedmiotu z niemożnością dowolnego wypuszczenia go z ręki. Skurcz palców zwiększa się, gdy się usiłuje choremu wyciągnąć przedmiot z ręki. Poza tem chory może zupełnie dobrze i szybko otwierać i zamykać wolną rękę. Odruch przymusowego chwytania występuje także wtedy, gdy ujęcie przedmiotu jest dla chorego przykre, np. ujęcie kuli nabitej szpilkami, lub elektrody prądu faradycznego. Niekiedy udaje się choremu przezwyciężyć skurcz chwytny palców przez silne napięcie woli albo, co się częściej zdarza, przez zupełne odwrócenie uwagi od chwytania. Chory zwyczajnie stara się uniknąć przymusowego chwytania przez położenie ręki zupełnie płasko całą powierzchnią dłoni na pościeli, lub innej płaskiej powierzchni, albo też przez uchwycenie i stałe trzymanie swej drugiej ręki, lub jakiejkolwiek części pościeli lub ubrania; wtedy bowiem przymus uchwycenia czegoś, który chory odczuwa, zostaje zaspokojony.

Z objawem tym często idzie w parze objaw chwytania następowego *(Nachgreifen)*. Polega on na tem, że, gdy dotkniemy przedmiotem dłoni chorego i przedmiot zaraz usuwamy, nie dozwalając go schwycić, wtedy ręka podąża w kierunku przedmiotu, wykonując niekiedy ruchy podobne do szukania lub omacywania i ustawia się w ten sposób, aby jak najprędzej i jak najwygodniej przedmiot uchwycić.

Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie o tym objawie sięgają końca ubiegłego stulecia.

Już w roku 1897 Kaiser (1) zwrócił uwagę na toniczne napięcie mięśni po stronie chorej u mężczyzny z hemiatetozą, które uniemożliwiało choremu szybkie zwolnienie dowolnie napiętych mięśni. Podobne objawy spostrzegali potem inni autorzy w przebiegu różnych schorzeń przedniej jamy czaszkowej; opisywali je przeważnie jako *„Kontraktionsnachdauer"* i uważali za objaw, zbliżony do myotonji. To toniczne napięcie mięśni występowało w niektórych przypadkach przy każdym dowolnym ruchu, w innych tylko przy chwytaniu. Z pierwszych prac przypadki Steinerta (2), Liepmanna (3), van Vleutena (4), Krolla (11), i Reznička (5) wykazują oprócz tego objawu także objawy inne z kory mózgowej (afazja, apraksja, hemipareza), natomiast przypadki Kaisera (1), Quensela (7), Kleista (8), oraz Janischewskiego (10) wykazują objawy ze strony jąder podkorowych (hemiatetoza, pląsawica, hipertonja pozapiramidowa, drżenie kończyn przy ruchach). Oprócz tych autorów opisali objaw podobny także Veraguth i Cloetta (9) przy urazowem uszkodzeniu płata czołowego.

Już ci pierwsi autorowie usiłowali podać wytłumaczenie tego objawu. I tak Liepmann (3) uważa go za ruch wywołany jakby krótkiem spięciem *(Kurzschlussbewegung)* w ośrodkach zmysłoworuchowych wskutek uszkodzenia kory mózgowej. W późniejszej pracy uważa go jako „toniczną persewerację" skutkiem podrażnienia sfery motorycznej kory mózgowej, która wysyła coraz to nowe bodźce, nie dozwalające na szybkie zwolnienie napiętych mięśni. Steinert (2) przypuszcza, że objaw ten, któremu przeważnie towarzyszy połowicze porażenie, pozostaje w związku z tem, że mechanizm zginania palców jest zwyczajnie w porażeniu połowiczem mniej uszkodzony niż mechanizm wyprostowania ręki. Veraguth i Cloetta (9) uważają objaw ten za skutek zaburzeń w koordynacji antagonistów, które nadmiernie hamują działanie agonistów; przychylają się oni do zapatrywania, że objaw ten jest następstwem uszkodzenia płata czołowego i ewentualnie wtórnej degeneracji drogi czołowo-mostowej. Kleist (8) w swych pierwszych pracach uważa *„Kontraktionsnachdauer"* za spowodowany zniszczeniem drogi czołowo-mostowo-móżdżkowej, czego następstwem jest odhamowanie odruchu swoistego *(Eigenreflex)* z móżdżka w formie tego objawu. Janischewski (10) opisał przypadek choroby Parkinsona, który, obok innych objawów, wykazywał nowy odruch, zwany przez autora *„reflex saisisseur"*. Polegał on na tem, że gdy chora ścisnęła rękę lekarzowi, to nie mogła szybko zwolnić uścisku. Gdy lekarz starał się przemocą wyrwać swą rękę, wtedy uścisk jeszcze się zwiększał. Autor uważał to za objaw związany z chorobą Parkinsona. Kroll (11) twierdzi, że objaw przymusowego chwytania jest typowy dla zupełnego przecięcia spoidła wielkiego. Noethe (12) opisał przypadek sekcyjny dużego ogniska rozmiękczynowego półkuli mózgowej, głównie płata czołowego, oraz jądra soczewkowatego i *radiatio corporis callosi*, w którym oprócz innych objawów istniał odruch przymusowego chwytania po stronie ogniska. Autor uważa go za *„Kurzschlussbewegung"* w sensie Liepmanna. Režniček (5) opisuje przypadek, w którym w przebiegu porażenia połowiczego wystąpiła niemożność zwolnienia dowolnego skurczu ręki częściowo porażonej, oraz przy drażnieniu dłoni jakimś przedmiotem przymusowe chwytanie przedmiotu między palcami. Uważa ten objaw za spowodowany lekkiem uszkodzeniem kory mózgowej, skutkiem czego zdaniem autora przychodzi z jednej strony do odruchowego przeniesienia bodźca na sferę motoryczną, a z drugiej strony do błędnego działania uszkodzonej kory mózgowej, powodującego zamiast odhamowania jeszcze silniejsze napięcie mięśni. Quensel (7) uważa objaw *„Kontraktionsnachdauer"* za podobny do myotonji na podstawie przypadku niesekcyjnego, w którym klinicznie rozpoznaje uszkodzenie w szypułce mózgu. Za przyczynę „pseudomyotonji" w swoim przypadku uważa zniszczenie *fasciculus frontopontinus* w obrębie szypułki mózgowej.

Dopiero w r. 1914 Janischewski (13) opisał dokładnie przypadek niesekcyjny guza, prawdopodobnie leżącego czołowo ponad jądrami podstawowemi, który, obok innych objawów, cechował się bardzo wyraźnym odruchem przymusowego chwytania. Autor spostrzegał dokładnie wszystkie okresy odruchu od szybkiego zgięcia palców naokoło drażniącego przedmiotu, poprzez fazę długiego skurczu, aż do wzmożenia się skurczu pod wpływem usiłowanego wyjęcia przemocą przedmiotu z ręki. Odruch ten nazywa autor *„réflexe de préhension forcée"* i odnosi go do odhamowania jąder podstawowych, prawdopodobnie wzgórka wzrokowego od wpływu kory mózgowej płatów czołowych. Za ośrodek samego odruchu uważa autor jądra podkorowe; uszkodzenie płatów czołowych przerywa drogi idące do jąder podstawowych i wyzwala odruch. W tym samym roku pojawiła się praca Willsona i Walshego (14), w której autorzy opisując trzy przypadki tonicznego skurczu mięśni *„tonic innervation"* (z tego dwa sekcyjne

guzy czołowe), uważają go za objaw pokrewny myotonji. Autorzy ci oddzielają *tonic innervation* od apraksji, zaprzeczają związkowi między tym objawem a hipertonją pozapiramidową, a natomiast potwierdzają zdanie Lewandowsky'ego co do częstego występowania z atetozą. Objaw *„tonic innervation"* uważają autorzy za skutek przerwania pozakorowych neuronów, łączących hipotetyczny czołowy psychomotoryczny ośrodek z okolicą ruchową. Van der Scher i Stuurmann (6) na podstawie jednego przypadku guza mózgu w okolicy jąder podstawowych, w którym obok objawów pazapiramidowych spostrzegali typowy pełny odruch przymusowego chwytania, twierdzą, że jest on spowodowany przerwaniem pozakorowych dróg. Zwracają uwagę, że objaw ten może się jednak zdarzyć także przy czysto podkorowych uszkodzeniach. W r. 1920 Parrisius (15) ogłosił przypadek śródbłoniaka istoty rdzennej płata ciemieniowego i częściowo czołowego, uciskający na spoidło wielkie i jądra podstawowe, w którym klinicznie spostrzegał typowy odruch przymusowego chwytania. Odruch ten nazywa autor *„Greifreflex"* i uważa go za odruch skórny, który jest wzmożeniem odruchu dłoniowego *(Palmarreflex)*, polegającego na lekkiem zgięciu dłoniowem palców przy podrażnieniu dłoni. Odruch dłoniowy opisało wielu autorów w różnych schorzeniach systemu nerwowego (Lewandowsky, Böttinger, Reuter). Autor zwraca uwagę za Lewandowsky'm, że u noworodków i w niektórych przypadkach płodów bezmózgich stwierdza się typowy odruch przymusowego chwytania. Autor uważa za ośrodek odruchu jądra podstawowe, a korze mózgowej przypisuje wpływ regulujący. Givler (16) uważa odruch przymusowego chwytania u noworodków i osesków za nauczony w łonie matki i lokalizuje go rdzeniowo, opierając się na spostrzeżeniu Watsona u dziecka bez półkul mózgowych.

Schuster (17) obszerniej zajął się odruchem przymusowego chwytania. W r. 1922 ogłosił on 5 przypadków objawu przymusowego chwytania i chwytania następowego w okresie poprawy po porażeniu połowiczem. W trzech przypadkach wspólnemi objawami klinicznemi były: lekki niedowład prawej ręki, ciężkie porażenie prawej nogi, eupraksja prawej ręki, apraksja lewej ręki i objaw przymusowego chwytania i chwytania następowego w prawej ręce. Autor oddzielił te odruchy od siebie, podając dokładnie ich symptomatologię. Uważa on objaw przymusowego chwytania za objaw odhamowania pierwotnego podkorowego mechanizmu chwytnego, który jest u dorosłego człowieka podstawą dla normalnego chwytania dowolnego, pochodzenia korowego. Niemowlęta w wieku 6 do 8 tygodni mają zwyczajnie zaciśnięte piąstki, a gdy się im da jakiś przedmiot do ręki, wtedy chwytają niekiedy tak silnie, że czasami udaje się, ciągnąc za ten przedmiot, podnieść w górę całe niemowlę (Preyer, Robinson). Objawu chwytania następowego niema, występuje on dopiero później, jakkolwiek wtedy trudno jest ocenić, czy nie mamy tu już do czynienia z ruchem dowolnym. Wyrabia się więc w rozwoju ontogenetycznym pewne współdziałanie kory mózgowej z mechanizmem podkorowym tak, że gdy potem w stanach patologicznych przychodzi do wyzwolenia się tego pierwotnego podkorowego mechanizmu przymusowego chwytania, przychodzi też przeważnie do wzbudzenia korowego mechanizmu chwytania następowego. Za typowe miejsce, którego uszkodzenie wywołuje wystąpienie przymusowego chwytania, uważa Schuster w swej pierwszej pracy podkorową istotę rdzenną mózgu, w pobliżu przedniego zwoju centralnego oraz promienistości spoidła wielkiego mózgu. W dyskusji nad demonstracją powyższych przypadków Schustera Bonhoefer (18) podniósł, że sam posługuje się często objawem przymusowego chwytania celem stwierdzenia strony porażonej u osób nieprzytomnych w przypadkach połowiczego porażenia. Przy podrażnieniu ręki nieporażonej otrzymuje on odruch, natomiast w ręce porażonej odruchu tego wywołać nie można.

Od czasu pojawienia się pracy Schustera zaczęto baczniejszą uwagę zwracać na odruch przymusowego chwytania. I tak Mayer (19) spostrzegał dwa guzy płatów czołowych (jeden sekcyjny), w których istniał typowy odruch przymusowego chwytania, oraz patologicznie wzmożony odruch Mayera *(Grudgelenkreflex)* po tej samej stronie. Kleist (20) uważa przytrzymywanie przedmiotu w uścisku za ograniczoną pseudonegatywistyczną reakcję, bez zmiany ogólnego zachowania się chorego i oddziela od samego chwytania przymusowego, które razem z odruchem przymusowego ssania i hiperkinezami ręki uważa za skutek obniżenia funkcji *striatum* i *pallidum* i określa jako automatyzm odgrywający się w „niższych stacjach życia psychicznego". Forster (21), opisując przypadek pseudosklerozy z objawem niemożności zwolnienia z uścisku ręki polemizuje z Kleistem twierdząc, że mechanizm ten nie ma nic wspólnego z życiem psychicznem i odnosi go do uszkodzenia płatów czołowych i jąder podstawowych, a połączeń między niemi. W swoim przypadku zauważył autor, że ogrzewanie ręki wzmaga odruch przymusowego chwytania. Janischewski (22) twierdzi, że podobnie jak odruch Babińskiego jest objawem decerebracji rdzenia, tak odruch przymusowego chwytania jest następstwem decerebracji pnia mózgu przez uszkodzenie górnych dróg pozapiramidowych. Według niego spotyka się odruch przymusowego chwytania przy guzach czołowych, wzgórków wzrokowych, wodogłowiu i chorobie Wilsona. Uważa także odruch przymusowego chwytania za typowy w przypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu i parkinsoniźmie po śpiączkowem zapaleniu mózgu: odruch ten jest tem silniejszy, im większe jest wzmożenie napięcia mięśni, chyba że skutkiem bardzo dużych napięć mięśniowych istnieje już mechaniczna przeszkoda dla ruchów palcami. Z wywodami Janischewskiego zgadza się w zupełności Boeff (23 i 24), który na 47 przypadków ostrego nagminnego zapalenia mózgu znalazł w 25 przypadkach odruch przymusowego chwytania, a na 71 przewlekłych w 43 przypadkach. Pinćas (25) opisał przypadek, w którym po zatruciu tlenkiem węgla rozwinął się syndrom akinetyczno-spastyczny z hiperkinezami i parakinezami, obustronnym odruchem przymusowego chwytania i odruchem przymusowego ssania. Anatomicznie znalazł zanik obu płatów czołowych, bardzo duże wodogłowie wewnętrzne, ze znacznem spłaszczeniem obu jąder ogoniastych i jamkami wogóle w jądrach podstawowych. Betlheim (26) na podstawie przypadku przymusowego chwytania w przebiegu porażenia połowiczego, odnosi ten objaw do uszkodzenia kory mózgowej, skutkiem czego odpadły wpływy hamujące i zaistniał stan nadmiaru bodźców, który, między innemi objawami, uzewnętrznił się w tendencji chwytania przedmiotów w pobliżu się znajdujących. Stiefler (27) zauważył, że w przypadkach przymusowego chwytania obserwujemy często patologicznie wzmożony odruch Mayera po tej samej stronie tak, że przy zginaniu człona podstawowego palca, a nawet końcowych członów, przychodzi już wcześniej do przeciwstawienia kciuka, a niekiedy nawet do napięcia mięśni opuszki palca małego, oraz zginacza sprychowego nadgarstka, m. dłoniowego długiego, występuje niekiedy zgięcie wszystkich palców i silna fleksja dłoniowa ręki, rzadziej zgięcie całego przedramienia (m. ramieniowo-sprychowy). Autor przeprowadza porównanie między odruchem przymusowego chwytania, a odruchem Mayera i przypuszcza, że oba te odruchy powstają przez odpadnięcie bodźców hamujących płatów czołowych na jądro czerwone, skutkiem czego ośrodki mechanizmu chwytnego, leżące w rdzeniu szyjnym dostałyby się pod przeważający wpływ jądra czerwonego; według Magnusa wywołuje to wzmożone napięcie mięśni zginaczy. Berlucchi (28) przytacza przypadek guza spoidła wielkiego, uciskającego na jądra podstawowe, z wyraźnym objawem przymusowego chwytania i chwytania następowego, które to objawy odnosi do uszkodzenia jąder podstawowych.

W r. 1926 pojawiła się obszerna praca Schustera i Pinéasa (29), w której autorzy przytaczają 12 przypadków odruchu przymusowego chwytania i chwytania następowego, spostrzeganych łącznie z różnemi objawami pozapiramidowemi (przymusowy śmiech i płacz, brak mimiki, sztywność mięśni, bezruch, ruchy podobne do pląsawiczych i atetotycznych, palilalja i t. p.). W przypadkach sekcyjnych stwierdzono u wszystkich obok zmian w płatach czołowych także zmiany w jądrach podstawowych, głównie w otoczce jądra soczewkowatego i jądrze ogoniastym, rzadziej w wzgórkach wzrokowych i *globus pallidus*.

W kilku przypadkach spostrzegali autorzy opisany przez Kleista odruch przymusowego ssania, polegający na tem, że przy zbliżeniu jakiegoś przedmiotu do warg chorego występuje przymusowe otwarcie ust, czasem z uniesieniem głowy ku górze, a potem ruchy liżące, żujące, ssące i połykowe. Autorzy uważają ten objaw za ponowne wystąpienie pierwotnego ustnego automatyzmu. Na podstawie badań nad rodzajowym rozwojem odruchów chwytania i ssania u zwierząt, zachowania się we śnie, w stanach poprzedzających agonję i zamroczeniach można przypuścić, że mechanizmy te leżą nisko, może w śródmózgowiu, a może w rdzeniu przedłużonym: zatem zdają się przemawiać także badania de Vriesa, który w przypadku niedorozwoju połowy mózgu, bez kreso- i śródmózgowia spotykał odruch chwytania. Między obonia temi mechanizmami istnieją, jak podnosi Stern (cyt. za Schusterem), punkty styczne. Według niego pierwotnym organem chwytnym człowieka są usta, potem dopiero wykształciła się ręka, jako organ chwytny, prowadzący do ust, zanim wyzwoliła się ona jako samoistny organ chwytny. Wspólność tych dwóch mechanizmów uzewnętrznia się nieraz u dzieci w ruchach języka i warg przy pisaniu, a u dorosłego w stanach patologicznych w częstem współistnieniu obu tych odruchów. Autorzy wyróżniają dwa stadja przymusowego chwytania (zgięcie palców i przytrzymywanie w uścisku), oraz podnoszą, że w niektórych przypadkach może być obecna tylko jedna faza odruchu, np. chory chwyta przymusowo, lecz w każdej chwili może wypuścić przedmiot z ręki, lub też chory nie chwyta przymusowo, ale nie może wypuścić szybko z ręki dowolnie ujętego przedmiotu. Objaw chwytania następowego

uważają autorzy za objaw korowy bezwzględnie towarzyszący odruchowi przymusowego chwytania pochodzenia podkorowego (*„obligate Begleiterscheinung des subkortikal entstandenen Zwangsgreifens“*), oraz podnoszą, że niektórzy chorzy odczuwają przymus chwycenia czegoś do ręki, jako pewien rodzaj lęku, który ustępuje po uchwyceniu przedmiotu.

Schuster i Goldstein wspominają, że często tarcie o grzbiet ręki zwalnia skurcz palców, zaciśniętych wokoło przedmiotu. Ten sam objaw zauważył w swoim przypadku Daube (31), który przyjmuje, że objaw przymusowego chwytania jest wywołany uszkodzeniem płatów czołowych. W dyskusji nad demonstracją tego przypadku podniósł Haselhorst (cyt. za Daubem), że objaw przymusowego chwytania zdarza się i u płodu ludzkiego i nieraz już był powodem samobójczej śmierci płodu przez zaciśnięcie pępowiny.

W r. 1927 pojawiła się praca Schustera (30), w której autor podaje wyniki sekcyjne swoich 15 przypadków odruchu przymusowego chwytania. Okazuje się, że w 5 przypadkach stwierdzono duże ogniska rozmiękczynowe w obrębie obszaru unaczynionego przez tętnicę mózgową przednią, natomiast w reszcie przypadków, obok dużych zmian w płatach czołowych były także zmiany w jądrach podstawowych, oraz innych okolicach mózgu. Na podstawie tych przypadków autor przypisuje główną rolę w powstawaniu objawu przymusowego chwytania uszkodzeniom płatów czołowych, natomiast zmiany w jądrach podstawowych uważa za mniej znaczące.

Zupełnie inaczej przedstawia Kleist (32) sprawę odruchu przymusowego chwytania w swej najnowszej pracy. Ogłosił on 10 przypadków, w których sekcyjnie znalazł mniejsze lub większe ogniska rozmiękczynowe w obu wzgórkach wzrokowych, przeważnie na tle miażdżycy tętnic. W 9 przypadkach obserwował odruch przymusowego chwytania i ssania, we wszystkich zaś dziesięciu objaw, który nazwał *„Gegenhalten“* (oporne przytrzymywanie). Objaw ten polega na odruchowem przeciwstawieniu się każdemu biernemu ruchowi prowadzącemu do zmiany położenia kończyn, przez silne napięcie mięśni, ustalające położenie. Przeciwdziałanie to jest tem silniejsze, im większa jest użyta siła i im naglej ona działa. Objaw ten zwyczajnie dotyczy ogółu mięśni, może jednak także występować miejscowo. Najczęściej spostrzega się go w mięśniach przeciwdziałających sile ciężkości, a więc według Kleista w mięśniach szczęki dolnej, szyi (zwłaszcza zginaczach), tułowia, oraz dośrodkowych mięśniach kończyn (zwł. przywodzących). Autor wyróżnia trzy rodzaje przedłużonych napięć mięśni ręki: 1) *„Kontraktionsnachdauer“*, to jest niemożność szybkiego zwolnienia dowolnie ściśniętej ręki, bez względu na obecność przedmiotu w ręce, bez odruchowego chwytania pod wpływem czuciowych bodźców, która też nie zwiększa się przy biernem przeciwdziałaniu skurczowi. Objaw ten uważa autor za pokrewny wzmożonym napięciom mięśni o charakterze pozapiramidowym i atetozie i odnosi go do uszkodzenia *pallidum*. 2) *„Greifreflex“*, to jest odruchowy skurcz toniczny ręki pod wpływem bodźca czuciowego działającego na dłoń, nie zwiększający się przy próbach wyjmowania przedmiotu z ręki. Jeśli skurcz ręki trwa długo, wtedy autor nazywa to *„Zwangsgreifen“* i tłumaczy ciągłem wywoływaniem odruchu przymusowego chwytania przez stałe działanie bodźca czuciowego. Według autora objaw ten jest skutkiem wzmożonej pobudliwości na bodźce czuciowe, wywołanej uszkodzeniem wzgórków wzrokowych. 3) *„Festhalten“*, które uważa za objaw częściowy ogólnego opornego przytrzymywania, bardzo często więc nie miejscowy, polegający na silnem przytrzymywaniu przedmiotu i dający się odruchowo wywołać, objaw, który zwiększa się przy próbach biernego przeciwdziałania. W przeciwieństwie do pierwszych dwóch objawów chory może w każdej chwili przezwyciężyć skurcz ręki i przedmiot wypuścić. Autor odnosi *„Festhalten“* do zwolnienia ogonowej części rdzenia przedłużonego od wpływu wyższych ośrodków afektywnych wskutek uszkodzenia wzgórków wzrokowych.

Po pojawieniu się pracy Kleista wywiązała się polemika co do lokalizacji odruchu przymusowego chwytania. Gorącymi zwolennikami Kleista okazali się Mayer i Reisch (33), którzy na czterech przypadkach odruchu przymusowego chwytania oraz opornego przytrzymywania potwierdzają jego teorję i zwalczają Schustera. Cytując Bonhoefera podają, że odruch przymusowego chwytania spostrzegano także jednostronnie po stronie ogniska mózgowego przy porażeniach połowiczych i to nietylko w okresie nieprzytomności. Autorzy wyrażają zapatrywanie, że skutkiem jednostronnego ogniska mózgowego przyszło do stanu „zmniejszonego systemu“ w sensie Goldsteina, wskutek czego zwiększyła się wrażliwość zdrowej półkuli na bodźce czuciowe, czego następstwem jest odruch przymusowego chwytania po stronie ogniska mózgowego.

Znacznie więcej zwolenników zyskała teorja Schustera o czołowem pochodzeniu odruchu przymusowego chwytania. I tak Adie i Critchley (34) opisali trzy guzy czołowe z objawami przymusowego chwytania oraz objawem nazwanym przez autorów *„forced groping“ (Zwangstasten)*, odpowiadającym objawowi chwytania następowego, a polegającym na przymusowych ruchach jakby szukających lub obmacujących, podobnych do ruchów szukania człowieka ślepego. Objawy te odnoszą autorzy do uszkodzenia płata czołowego, prawdopodobnie górnych i potylicznych jego części. Lhermitte-Schiff-Courtois (35) oraz Lhermitte-Massary-Mugnier (36) opisują dwa przypadki ognisk rozmiękczynowych płatów czołowych (z tego jeden sekcyjny), z przeciwległym odruchem przymusowego chwytania. Berline (37) ogłasza operacyjny przypadek guza płata czołowego z przeciwległym odruchem przymusowego chwytania, który znikł po wycięciu guza, mimo że niedowład odpowiedniej kończyny się zmniejszył. Freemann i Crosby (38) opisują pięć sekcyjnych przypadków objawu przymusowego chwytania i chwytania następowego, z których w jednym przypadku jednostronnych zmian w płacie czołowym był przeciwległy odruch przymusowego chwytania, a w czterech przy obustronnych zmianach czołowych spostrzegali autorowie odruch przymusowego chwytania obustronnie. Henner (39) demonstruje przypadek obustronnego odruchu przymusowego chwytania, w którym operacyjnie stwierdzono dużą torbiel uciskającą prawie cały płat czołowy i ciemieniowy, a także część skroniowego po jednej stronie. Po operacji torbieli odruch znikł. Zwolennikiem teorji Schustera jest wreszcie Badt (40), który na filmie demonstruje szereg przypadków przymusowego chwytania.

Janischewski (41) w swej ostatniej pracy zajął stanowisko pośrednie między Schusterem a Kleistem ogłaszając 7 przypadków odruchu przymusowego chwytania. Twierdzi on mianowicie, że odruch przymusowego chwytania najtypowiej występuje w schorzeniach płatów czołowych i jako taki ma duże znaczenie lokalizacyjne, zwłaszcza gdy jest jednostronny. Objaw ten jednak zdarza się czasem przy uszkodzeniach jąder podstawowych i wtedy ma charakter tonicznego skurczu *(Zwangsgreifen)*. Autor spotykał także ten objaw przy wodogłowiu wewnętrznem, oraz w każdym prawie przypadku parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu. Janischewski przytacza między innemi jeden przypadek parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu, w którym obok odruchu przymusowego chwytania spostrzegał t. zw. *„Bulldogreflex“*, polegający na silnem przymusowem ściśnięciu przedmiotu włożonego między zęby. Przypadki odruchu przymusowego chwytania ogłosili oprócz autorów już wymienionych Chavanny i Baldy (42), (guz czołowy imitujący klinicznie sprawę naczyniową w okolicy unaczynionej przez tętnicę mózgową przednią), Sinegubko i Raines (43), (trzy guzy czołowe i jeden przypadek grypowego zapalenia mózgu), oraz Boumann i Grünbaum (44) (kiła mózgu i zapalenie mózgu z objawami agrafji).

Dok. nast.

FEJLETON.

J. TALKO - HRYNCEWICZ. Kraków.

Z problemów rasowości człowieka.

Pierwszym teoretykiem, który dał początek tak dziś rozprzestrzenionej i popularnej, zwłaszcza w kołach niefachowych, kwestji rasowości był Artur hr. de Gobineau, żyjący w połowie ubiegłego stulecia.

W pojęciu ściśle naukowem antropologji fizycznej istnieją w Europie 3—4 rasy ludzkie; inne połączenia, wyróżniane przez wielu autorów jako rasy odrębne, są właściwie tylko odmianami, powstałemi przez krzyżowanie się wielu tysięcy pokoleń. Twórcy tej teorji szło głównie o kwestje natury politycznej, dlatego oparł się tylko na dwóch rasach europejskich, właściwie typach jasnym v. białym, wysokorosłych blondynów i ciemnym, niższego wzrostu brunetów. Pierwszy typ nazwał rasą północną; przypisywał jej doskonałość fizyczną i duchową, uważał za nosicielkę kultury, twórczynię postępu w dziedzinie nauki, czy też sztuki, przemysłu, techniki i t. p. wielkich zdobyczy. Przedstawicielami tej rasy jest ludność skandynawska i germańska. Typ drugi, ciemny, zajmujący Europę środkową i południową, według Gobineau niższy fizycznie i duchowo od rasy północnej, miał według niego przyczynić się do obniżenia ideałów ludzkości, do jej poniżenia i upadku. Do typu tego należą ludy romańskie, a częściowo i słowiańskie.

Antropologja fizyczna charakteryzuje typ północny jako blondynów, o jasnych, błękitnych lub siwych oczach, biało-różowej skórze, wysokiego wzrostu i smukłej budowy, o czaszce długiej, wąskiej, czole wąskiem, twarzy wąskiej, wydłużonej i takimże nosie. Wymarcie tej rasy w Europie i napływ typu ciemnego, będącego według Gobineau zbiorowiskiem ras niższych, miało jego zdaniem spowodować intelektualny upadek świata.

Ażeby zrozumieć genezę tej pseudo-naukowej teorji, musimy poznać warunki jej powstania. Najbardziej godnem jest uwagi to, że twórca i prorok tej tak dziś w Niemczech popularnej hipotezy, Artur hr. de Gobineau pochodził z arystokratycznej rodziny emigrantów francuskich. Ojciec jego, Ludwik, uciekłszy z Francji w czasie wielkiej rewolucji, zamieszkał w Szwajcarji. W 1815 r. powraca do Francji, gdzie jako zwolennik odbudowy prawnej monarchji okazuje się większym rojalistą niż sam król, robiąc gorzkie wyrzuty Karolowi X, że w 1830 r., nie chcąc zatopić ruchu rewolucyjnego w potokach krwi, ustąpił przed tłumem. W listach do syna użala się na smutny stan Francji, identyfikując własne swe położenie, utratę stanowiska i osobiste zniewagi z położeniem całego kraju. Nie może on pogodzić się z nowemi stosunkami, z demokracją, która przez rewolucję wprowadza swe rządy i ustanawia nowe porządki; syn znowu ostro zarzuca ojcu, że w walce z motłochem okazuje za mało energji.

Żoną Ludwika, a matką Józefa Artura hr. de Gobineau była kobieta niewiadomego pochodzenia, podobno córka nieprawowitego syna Ludwika XV; żyła ona w separacji z mężem. Syn jej nie lubił, a nawet miał niechęć do niej i do wszystkiego, co ją przypominało. Była ona brunetką, gdy ojciec był blondynem, wysokiego wzrostu. Od dzieciństwa więc występuje już u Artura sympatja do blondynów i niechęć do brunetów. Sam ku wielkiemu swemu żalowi był po matce brunetem. Dzieciństwo przepędził w Szwajcarji niemieckiej, o rządach autokratycznych; Szwajcarja francuska, z bardziej liberalnemi, demokratycznemi rządami i większą swobodą dociekań filozoficznych budziła w nim niechęć. Niemały wpływ na sympatje niemieckie Artura hr. de Gobineau miało też jego wychowanie; kierował niem Niemiec, który zaszczepił mu uczucia germanofilskie. W 16 r. życia udaje się do Paryża dla nauki języków wschodnich. Niezmiernie bystry i wysoce inteligentny, chce wszystko poznać, lecz, jak to często bywa u takich ludzi, niezdolny do systematycznej, naukowej pracy, przerzuca się od jednych studjów do drugich, przenosi się do Saint-Cyr, wraca potem znowu do Paryża, gdzie przez kilka lat żyje w biedzie, zajmując się dziennikarstwem i literaturą. Wreszcie, goniąc za zarobkiem, otrzymuje posadę sekretarza u hr. Aleksego de Tocqueville'a, znakomitego francuskiego polityka i męża stanu, u którego pracuje, mimo że poglądy ich różnią się zasadniczo między sobą.

Tocqueville, wychowany w epoce swobód politycznych, zwalczał gorąco reakcyjną politykę Polignaca, uznał jednak potem monarchję lipcową, jako jedynie możliwą formę konstytucyjnego państwa. W r. 1831 otrzymuje Tocqueville wraz z Bononem polecenie wyjazdu do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej dla zapoznania się i przestudjowania nieznanych w Europie, nawet w Anglji demokratycznych zasad tego państwa. Rezultaty tych badań przedstawił Tocqueville w swem słynnem dziele *„Démocratie en Amerique"*, w którem, jako zwolennik szkoły liberalnej, opowiada się za osobistą swoboda każdego z obywateli, dowodząc, że bezpieczeństwo i wolność narodu zależy jedynie od wychowania jego członków. Zdaniem jego nie wszystkie instytucje, oparte na wzorach angielskich odpowiadają temu celowi, wskazuje więc na środki, mogące zabezpieczyć wolność w ustroju państwowym. Wierzy, że społeczeństwa europejskie już od wieków średnich ulegają nieustannej, coraz to głębszej demokratyzacji; arystokracja upada, zanikają nierówności stanowe. Niepowstrzymany prąd demokratyzacji staje się coraz silniejszym dzięki mieszaniu się ras, osłabiającemu władzę króla i szlachty, a wzmacniającemu dążenia do wolności i równości stanowej. Ponad zasadą wolności — powiada Tocqueville — stawiają ludy równość klasową.

Tocqueville, przejęty duchem nowoczesnej demokracji, nie mógł odpowiadać swemu sekretarzowi z jego reakcyjnemi zapatrywaniami i już wówczas rodzącą się teorją rasowości, opartą na pseudo-naukowej zasadzie nierówności ras ludzkich. Wynikają na tem tle nieustanne spory między szefem i jego sekretarzem. W papierach pośmiertnych Tocqueville'a znaleziono długie polemiczne listy na temat, co do którego nie mogli się porozumieć.

Położenie de Gobineau polepszyło się materjalnie od chwili wstąpienia do służby dyplomatycznej. Był on posłem francuskim w Teheranie, Atenach, Rio de Janeiro. Ogłasza wtedy szereg prac, jak *„Trois ans en Asie* (1855—58)", *„Les religions et les philosophies dans l'Asie centrale"*, *„Traité des écritures cuneiformes"*; zasady swe i teorje wypowiedział w dziele swem *„Essai sur l'inégalité des races humaines"*, w którem przeprowadza doktrynę wyższości fizycznej i duchowej w hierarchji ras ludzkich rasy białej, powołanej, zdaniem jego do rządzenia innemi, niższemi rasami. Obowiązkiem rasy białej jest utrzymywanie jej czystości i niemieszanie się z innemi rasami. Gobineau występuje ostro przeciwko krzyżowaniu się ras; powiada, że jeśli rasy stare ulegają degeneracji i osłabieniu, to wolej im umrzeć z honorem, niż szukać problematycznego odnowienia swych soków w krzyżowaniu z rasami niższemi. Więcej jeszcze miejsca poświęca on w tem dziele zagadnieniu warstw społecznych. Zdaniem jego w żyłach arystokracji płynie lepsza krew niż u plebsu i z tego powodu rodowa arystokracja jest powołaną do rządzenia i przewodniczenia niższym warstwom, a co za tem idzie, winna walczyć o te prawa wyższości z motłochem. Gobineau uważał arystokrację za warstwę międzynarodową, solidaryzującą się bez względu na przynależność państwową. W walce klas odrzuca on wszelki kompromis z warstwami nowemi, niższemi, dążącemi do zdobycia praw obywatelstwa. W swej ślepej zaciekłości nie uznaje on żadnych innych stanów, tak mieszczaństwa, jak też i chłopów, gardząc niemi, jako przedstawicielami gminu, mało tego, występuje nawet przeciw samej idei ojczyzny. Zdaniem jego idea ta powstała wówczas, gdy plebs gallo-rzymski wzbił się w pychę i podniósł głowę przeciw klasie wyższej (wojskowej), posiadającej poczucie dostojeństwa szlacheckiego i rycerskiego, najbardziej wartościowej części narodu, jedynej, która nie jest jeszcze całkowicie zgniłą, najszlachetniejszej, bo uważającej za swą powinność walkę z nieprzyjacielem, ukrócenie warcholstwa wewnątrz kraju. Za wymarzony prototyp tej warstwy uważał Gobineau junkrów pruskich, wysokorosłych blondynów, umiejących zachować poczucie swej godności i praw, to też niedwuznacznie wyraża swą sympatję dla szlachty pruskiej, jedynej, jego zdaniem, umiejącej zachować jedność i panować nad gminem.

Ogarnięty ideą instynktu klasowego, wzbija się w pychę i głosi, że arystokracja powinna stać na czele narodu. Tę pychę osobistą i zwalczanie równości stanów uzasadnia swą teorją wyższości rasy białej, z urodzenia już przeznaczonej do panowania nad innemi rasami. Robi też zarzut arystokracji, że z własnej winy podupadła i będąc wskutek tego niezdolną fizycznie i duchowo do walki, nie dochodzi swych praw, wydartych jej przez triumfującą demokrację. Gobineau jest to ostatni z Mohikanów, domagających się powrotu przeżytych praw. Potępia współczesnych sobie legitymistów, zarzucając im brak poczucia godności własnej i zdolności do walki. Narzeka, że każdy z nich, zajęty interesami osobistemi, wchodzi dla zdobycia fortuny w kompromis z nowoczesnym światem proletarjuszy, zapominając o obowiązkach na nich ciążących. Myśli te rozwija również w swym romansie *„Terreneuve"*, w którym gloryfikuje wyższe, uprzywilejowane warstwy, poniżając inne.

Przeszło pół wieku upłynęło od czasu, gdy po ogłoszeniu ankiety Krakowskiej Akademji Umiejętności rozpoczęto w r. 1874 pierwsze badania antropologiczne w Polsce nad ludnością galicyjską, uwzględniając w nich i Żydów. Wkrótce potem, w latach 1887—1889 przeprowadził dr. Władysław Dybowski badania Żydów mińskich, a piszący te słowa Żydów Litwy kowieńskiej i Ukrainy. Od tego czasu wielu badaczy poświęca się zagadnieniu antropologji Żydów, a ostatnio, wraz ze wzrostem poczucia narodowej odrębności, sami Żydzi zajęli się badaniami w tym kierunku, przeprowadzając je nietylko nad współwyznawcami, zamieszkującymi różne kraje Europy i Azji Mniejszej, lecz także nad Żydami w Ameryce i innych okolicach ziemi. To też literatura o Żydach wzrosła do bardzo znacznych rozmiarów i bez przesady można powiedzieć, że dziś w dorobku naukowym antropologji ras ludzkich zajmuje ona jedno z pierwszych miejsc.

W wyniku badań tych nietylko większość fachowych antropologów, lecz również i socjologów, nawet samych Żydów, jak np. Kautsky, stwierdza, że niesłusznie uważa się Żydów za odrębną rasę, gdyż są oni konglomeratem co najmniej wszystkich ludów Azji Mniejszej, ziemi, uważanej za ich kolebkę, na której upłynęła właściwie ich historyczna i kulturalna przeszłość, będąca do dziś dnia istotnym węzłem, łączącym ich w jeden naród.

Badacze Żydów twierdzą, że nawet w ojczyźnie ich, Palestynie, nie można stwierdzić istnienia odrębnego rasowego typu żydowskiego, ulegał on bowiem przeobrażeniu jeszcze przed zburzeniem Jerozolimy, a tem bardziej po jej upadku wskutek małżeństw z innemi narodowościami, jakie miały miejsce zwłaszcza w licznych ich kolonjach, rozrzuconych po brzegach Morza Śródziemnego. Na typ ten wpłynęły również masowe małżeństwa Żydówek z rasowo obcemi elementami, przyjmującemi religję hebrajską, jak to miało miejsce w Rosji i Arabji. Małżeństwa te tłumacza w dużej mierze dające się u Żydów zauważyć podobieństwo z ludami Abisynji, Indyj, Chin. Pamiętać wreszcie należy, że do czasów wojen krzyżowych Żydzi żyli w pewnej harmonji z chrześcijanami i muzułmanami, a zawierane wówczas małżeństwa mieszane, w niemałej mierze przyczyniały się do ich asymilacji; Żydzi przyjmowali wtedy

bowiem obyczaje i język ludności panującej, nie wyrzekając się jedynie swego wyznania.

Obudzony w czasie wojen krzyżowych fanatyzm religijny przynosi pogorszenie się stosunków między Żydami a innemi narodami. Stają się oni wtedy przedmiotem nienawiści i pogardy; po miastach wyznacza się im specjalne dzielnice, w których jedynie wolno im mieszkać, t. zw. *ghetta*, odbiera prawa obywatelskie, a nawet masowo skazuje się na wygnanie. Prześladowani i mordowani, rozchodzą się wówczas po całej Europie, szukając możliwszych warunków życia. Prześladowania te najsilniej dały się odczuć Żydom hiszpańskim. Wygnani z półwyspu Pirenejskiego, osiedlają się oni jako t. zw. Sefardzi w Marokku, Turcji, Holandji i Anglji, zachowując obyczaje i język wyniesiony z dotychczasowej swej przybranej ojczyzny.

Obecnie wszyscy antropologowie, zajmujący się badaniem Żydów oświadczają, że budową swą zbliżają się oni bardziej do tej ludności, wśród której żyją, niż do pokrewnych sobie współwyznawców z innych krajów. Dowodzi to, że w pewnej mierze klimat, odżywienie i wogóle środowisko wywierają wpływ na kształtowanie się ich typu, nie mającego jednak żadnego związku z rasą w pojęciu antropologji fizycznej, różniącego się pod względem budowy morfologicznej, etnicznym, a także i skłonnością do różnych chorób w zależności od środowiska, wśród którego dany typ powstaje. Tak np. moje własne badania wykazały, że Żydzi ukraińscy są wyżsi, silniejszej budowy, bardziej skłonni do otyłości, niż Żydzi na Litwie i Białorusi, odznaczający się niższym wzrostem, słabszą budową, odbijającą się zwłaszcza w gorzej rozwiniętej klatce piersiowej. Różnice zaznaczają się i w temperamencie obu tych grup: Żydzi ukraińscy są bardziej krewcy, zuchwali, litewsko-białoruscy cichsi i pokorniejsi.

Oddawna też zaobserwowano u Żydów specjalną skłonność do pewnych chorób, przyczem jednak i tu występują różnice, związane ze środowiskiem, wśród którego żyją i z trybem życia, jaki pędzą. Naogół można u nich stwierdzić wielką podatność do zapadania na choroby nerwowe tak, że jeden ze znanych neuropatologów, Charcot miał powiedzieć, umierając, że gdyby miał przed sobą nowe życie, poświęciłby je zagadnieniu neuropatologji Żydów. Tę skłonność do psychoz rozmaitego rodzaju przypisują w znacznej mierze rodzajowi ich zajęć, które wymagają wprawdzie małego wysiłku mięśniowego, lecz tem większego wysiłku nerwowego. Zaznaczają to sami Żydzi, którzy, jak np. na Ukrainie, gdzie znajdowali się w lepszych warunkach materjalnych, w pogardzie mieli chłopa, *hadiuka*, mówiąc, że jest jedynie zwierzęciem pociągowem, gdy tymczasem Żyd, choć napozór nic nie robi, lecz „kręci mózgiem", t. j. wciąż myśli o interesach. Z innych chorób zauważono częstsze występowanie wśród Żydów zachodnich kiły i alkoholizmu, gdy znowu Żydzi wschodni wykazują duży odsetek zachorzeń na gruźlicę i różne choroby skórne. Odmienną jest również odporność na trąd u różnych typów żydowskich; jak to zaobserwowano w Konstantynopolu, chorobie tej łatwiej ulegają Sefardzi, niż Aszkenazowie, czyli Żydzi wschodni.

Pamiętać należy, że nawet wśród przedstawicieli tej samej rasy, a nawet tego samego narodu wytwarzają się typy, związane z wyznaniem, profesją, rodzajem życia, jaki dany człowiek prowadzi. Z ruchów, zachowania, sposobu bycia można przy pewnej wprawie wyróżnić marynarzy, byłych wojskowych, duchownych, urzędników, lekarzy i t. p., gdyż długie wykonywanie jakiegoś zawodu prowadzi do mimowolnego przyswojenia sobie pewnych charakterystycznych ruchów, sposobu bycia i wyrażania się, do wytworzenia sie pewnej charakterystycznej sylwetki, związanej z wykonywanym zawodem. Z tego też powodu wymaga się od antropologa nietylko dokładnego opanowania techniki antropometrycznej, umiejętnego władania cyrklem i stosowanemi metodami analizy, lecz również wyrobienia krytycznego zmysłu obserwacyjnego, który umożliwi mu połączenie czysto automatycznych badań z rozpoznawaniem i oceną duchowych i umysłowych cech badanego. Jak to bowiem widać z omówionego wyżej zagadnienia „rasy żydowskiej", cechy te odgrywają dużą rolę, a więc nie wystarczy jedynie ograniczyć się do automatycznych pomiarów i statystycznej analizy ich wyników, lecz w rozważaniach problemów rasowych musi się koniecznie uwzględniać i wpływy środowiska, zawodu etc. badanych, gdyż w przeciwnym razie dochodzi się do błędnych wniosków. Uwzględnienie tych wszystkich czynników w rozważaniu zagadnienia antropologji Żydów doprowadza do stwierdzenia, że rasa żydowska *pur sang*, podobnie zresztą jak i wiele innych, wyróżnianych przez szereg autorów właściwie nie istnieje, a tworzą oni jeden naród jedynie dzięki wspólnej kulturze.

Rozpatrzywszy na tak klasycznym przykładzie zagadnienie odrębności rasowej, przystępujemy obecnie do dalszego omawiania kwestji wyższości ras, wysuniętej przez Gobineau.

Teorja Gobineau, obywatela francuskiego, nieoparta na żadnych studjach, czyto historycznych, czy też ekonomicznych, socjalnych lub biologicznych, a tylko hołdująca sile fizycznej znalazła wyjątkowy poklask i poparcie na ziemi niemieckiej, w różnych warstwach tego narodu, wierzącego w siłę, idącą przed prawem. Rozprzestrzeniła się tam ona szeroko, przenikając do szeregu pseudonaukowych wydawnictw, jak np. słynnego prof. Johana Günthera, którego broszury i rozprawy rozchodzą się dziś w tysiącach egzemplarzy szczególniej wśród szowinistycznej partji narodowo-socjalistycznej t. zw. hitlerowców. Przenikła nawet do naukowych sfer niemieckich, czego nie widzimy nietylko we Francji, lecz nawet w Anglji i Ameryce. Znalazła ona przyjęcie nawet i u nas, jak świadczą o tem usiłowania niektórych uczonych, którzy, widząc w jasnym, wysokorosłym blondynie typ wyższy, starają się go sztucznie wynaleźć wśród Polaków, by w ten sposób udowodnić, że nie jesteśmy niższymi od Niemców. Teorja Gobineau, który już przed wojną francusko-pruską, kiedy Edgard Quinet wyrażał trwogę, wskazując na niebezpieczeństwo grożące światu od zmilitaryzowanych pod hegemonją Prus Niemiec, nie wahał się otwarcie wyrażać swych sympatyj dla junkrów pruskich, stała się niewątpliwie jedną z przyczyn poruszenia mas ludowych i powstania idei pangermanizmu. W ścisłym z nią związku pozostaje szowinistyczny kierunek współczesnych Niemiec. Pod jej wpływem doszukują się oni sztucznie wśród różnych ras ciemnych, począwszy od Chamitów i Semitów, Greków i Rzymian elementu jasnego, z którego upadkiem ma upadać i kultura danego narodu. Stoimy tu wobec objawów wyjątkowych, w których kwestja narodowa zoologicznie pojęta łączy się z kwestją socjalną walki klas, rasy wyższej, białej z niższą, ciemną. Rasa biała, której przedstawicieli obliczają na ziemi do 520 miljonów, góruje dziś w rzeczywistości dzięki swej kulturze nad przeszło dwa razy liczniejszemi rasami kolorowemi (miljard dwieście miljonów). W zupełności też odpowiadało interesom tej rasy dotychczasowe twierdzenie o jej wyższości i opierające się na niem przekonanie, że jej, jako rasie wyższej, należy się słusznie panowanie we wszelkich dziedzinach nad całym światem. Posiadając dużą zdolność przystosowywania się do najrozmaitszych klimatów i warunków napotykanych, jak również do pracy na różnych polach, co starano się tłumaczyć przyczynami natury biologicznej i wychowaniem, umiała ona rozwinąć żywą działalność kolonizacyjną i w ten sposób w rzeczywistości opanować większą część ziemi. Autochtoni opanowanych krajów godzili się pod presją siły z narzuconą sobie rolą niższej, niewolniczej rasy. Niezależnie jednak od tego ludy ciemne walczą i zdobywają, choć bardzo powoli, miejsce w szeregu ludów rasy białej, która jeżeli nie pod wpływem uczuć humanitarnych, to pod naciskiem warunków ekonomicznych musiała otworzyć drogę i zrównać w prawach miejscową ludność kolorową z później przybyłymi białymi kolonistami. To też, o ile już w Europie problem rasowości, sztucznie podtrzymywany przez Niemców, staje się przyczyną ciągłych jątrzeń i tarć narodowych, o tyle w kolonjach występuje on w formie znacznie ostrzejszej. Zaobserwować się to daje zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, szczególniej w stosunkach między białymi i murzynami. W państwie tem, gdzie jeszcze doniedawna sama ludność czarna poddawała się dobrowolnie przewadze białych, od lat kilkunastu domaga się ona pod wpływem budzącej się świadomości swej godności ludzkiej coraz energiczniej zrównania zupełnego w prawach ze swymi dotychczasowymi protektorami. Teoretycznie nastąpiło to już po wojnie secesyjnej, po której w konstytucji amerykańskiej umieszczono artykuł, równający wszystkie rasy pod względem politycznym. W rzeczywistości stan murzynów w Ameryce jest i dziś jeszcze w wielu miejscowościach wprost rozpaczliwy. W stanach południowych, w których ludność murzyńska jest liczniejsza, znaleziono sposób do obejścia tego artykułu, wprowadzając szereg jego ograniczeń, jak np. w Luizianie, gdzie prawa wyborcze przyznano jedynie tym murzynom, którzy od dziada są metysami. Przez wprowadzenie takich i tym podobnych ograniczeń pozbawiono znaczną część ludności murzyńskiej praw wyborczych tak, że tylko drobna część, zaledwie 8—10% murzynów bywa dopuszczoną do wyborów. Są oni upośledzeni i pod względem wychowawczym, gdyż, o ile np. w stanach południowych państwo łoży na wykształcenie każdego dziecka białego 10 dolarów, na dziecko murzyńskie daje tylko dwa dolary, pod pretekstem, że wykształcenie jest dla murzynów niebezpieczne (?!).

Również małżeństwa mieszane między murzynami i białymi są surowo wzbronione we wszystkich stanach południowych i w 12 północnych. Posunięte to jest tak daleko, że o ile murzyn ożeni się nawet w którymś z liberalniejszych stanów, np. w Nowym Yorku z białą i przesiedli się na południe, zostaje natychmiast uwięziony i skazany na 10 lat przymusowych robót [1]).

---

[1]) André Philip: *Le probleme social des races*, 1932, str. 247.

W stosunkach socjalnych jest murzyn wszędzie poniżany. Nie może on zająć miejsca obok białego ani w tramwaju, ani w pociągu, w kościele czy też bibljotece. W szeregu zajęć i fachów jest niedopuszczalną wspólna praca robotników czarnych obok białych. Najbardziej jednak rażącemi dowodami panującej nienawiści rasowej do murzynów i ich upośledzenia i niższości są sądy doraźne, t. zw. *lynchlaw*, dokonywane nad nimi szczególnie na południu. André Philip przytacza kilka przypadków takich sądów. W Waszyngtonie, w 1922 r., kąpał się murzyn w jeziorze i przeszedł granicę demarkacyjną, oddzielającą kąpiele białych od murzynów. Oburzeni tem „przestępstwem" biali obrzucili go kamieniami i zatopili. Wypadek ten wywołał walkę, w której zraniono 500 murzynów i 37 białych, a zabito 23 murzynów i 15 białych. Autor ten opowiada i o innym wypadku, który miał miejsce w Oklahomie. Robotnicy murzyńscy zorganizowali tam syndykat; biali, nie chcąc do tego dopuścić, wywołali walkę, w której padło 5 murzynów. Policja przyaresztowała wtedy 1000 murzynów, z których 112 ukarano śmiercią, żaden jednak biały nie poniósł podobnej kary.

Biali uważają murzynów za niebezpiecznych dla siebie z powodu większej ich płodności i pracowitości. Mimo prześladowania, dzięki umiejętnej gospodarce na roli, znacznie wzrasta tak zasobność ich jak i stan posiadania nawet w najgorręcej zwalczających murzynów stanach południowych. Pomimo utrudnień i przeszkód wszelkiego rodzaju, chęć do uczenia się jest tak wielką wśród ludności murzyńskiej, że kiedy w 1860 r. było ich piśmiennych zaledwie 10%, dziś liczba ta wzrosła do 80%. Chętnie zaciągają się do wojska, gdzie, pomimo to, że i tam są upośledzeni, liczba ich dochodzi do 400.000. Przyczyną wszystkich tych prześladowań jest zazdrość, nienawiść i pogarda, upozorowane biologicznym pretekstem niższości rasy murzyńskiej. W rzeczywistości uczucia te są sztucznie rozbudzone, gdyż dzieci białych nie okazują ich wcale, bawiąc się chętnie z dziećmi murzyńskiemi. Zczasem dopiero, wskutek wychowania i podburzania starszych pojawiają się wśród młodzieży wrogie uczucia dla czarnoskórych i sztucznie rozwinięta odraza rasowa, podobnie jak u nas w Europie w stosunku do Żydów, do których niechęć powstaje nietyle może pod wpływem odmiennego ustroju fizyczno-rasowego ile na skutek specjalnego środowiska socjalnego, jaki wytwarzają. Niemniej biały Amerykanin pod wpływem zastarzałych poglądów patrzy z pogardą nawet na mieszańców, posiadających w swych żyłach zaledwie 1/16 lub 1/18 krwi murzyńskiej.

Ważnym problemem dla Ameryki jest kwestja małżeństw mieszanych. Przeciwnicy tego rodzaju związków zarzucają im bezpłodność, a o ile małżeństwa takie mają dzieci, są one upośledzone fizycznie i duchowo. Co do zarzutu pierwszego, braku dzieci w małżeństwach metysów, wytłumaczyć go można w większości wypadków niechęcią ich posiadania, tem więcej, że dzieci z takich małżeństw są uważane za parjasów i prześladowane. Zarzut drugi, fizycznego i duchowego upośledzenia potomstwa związków mieszanych, znajduje wytłumaczenie w ciężkich warunkach, w jakich metysi żyć muszą. Często też dzieci takie rodzą się ze związków nielegalnych najuboższych i najbardziej moralnie zdegenerowanych osobników, co też w dużej mierze przyczynia się nietylko do wydawania na świat małowartościowego potomstwa, lecz i do jego wymierania.

W czasie mego długoletniego pobytu na Dalekim Wschodzie miałem możność obserwowania w t. zw. Kraju Zabajkalskim masowe mieszanie się ras w małżeństwach mieszanych tamtejszej tubylczej ludności burjackiej, z Chińczykami i Rosjanami. I o ile krzyżowanie się ubogiej, ciemnej ludności burjackiej z rozpitą rosyjską dawało w wyniku potomstwo małowartościowe, zdegenerowane i już w pierwszem pokoleniu wymierające, o tyle związki pomiędzy Chińczykami, zwłaszcza o ile odznaczali się oni cechami dodatniemi, a Rosjankami dawały potomstwo zdrowe, wartościowe nietylko pod względem fizycznym, ale i kulturalnym. Widziałem a także i słyszałem o kilkunastu takich związkach, gdzie Chińczyk, pozostawiwszy, jak to było u nich w praktyce, jedną rodzinę w Chinach, zakładał na Syberji czy też w Mongolji, gdzie przybywał w poszukiwaniu zarobku drugą rodzinę, znajdując najczęściej towarzyszkę życia wśród kobiet nie mających już nadziei wyjścia zamąż, Mongołkę lub Rosjankę, która nie chcąc pozostać starą panną decydowała się ostatecznie wyjść za pogardzanego Chińczyka. O ile ten był obrotnym i trzeźwym, to zwykle dorabiał się na starość fortuny i powracał do stron rodzinnych złożyć swe kości na wieczny spoczynek. Rodzinie, pozostającej na Syberji zapewniał jednak w takim wypadku byt dostatni, przekazując jej znaczną część zdobytego majątku. Potomstwo z tego rodzaju małżeństw, jak to mogłem sam zaobserwować np. w majmaczenach (osadach) troickosawskim i urgińskim, gdzie okolice dzielnicy handlowej zamieszkuje prawie wyłącznie ludność pochodząca z mieszanych małżeństw Chińczyków z Mongołkami, oznacza się cechami bardzo dodatniemi. Różni się ona od ras macierzystych tak budową fizyczną, jak i rozwojem umysłowym, przedstawiając dziwne połączenie jakby Hiszpanów z średniowieczną ich rycerskością z wyrafinowaną, praktyczną kulturą Chin.

Wspomniany już André Philip [2]) podaje również swe spostrzeżenia nad metysami w Indjach, gdzie potomkowie zwykle nielegalnych związków żołnierzy angielskich z kobietami niższych sfer hinduskich wykazują naogół cechy dodatnie i odgrywają znaczną rolę w rozwoju tamtejszej kultury. Przykładem takim dodatniego wpływu krzyżowania się ras są również potomkowie wyższych klas Syngalezów i szlachty portugalskiej lub francuskiej.

Autor ten dopatruje się przyczyny niższości metysów bądźto w niższości moralnej ich rodziców, bądź też w warunkach, w jakich się wychowywali, które mogły w znacznej mierze przyczynić się do ukształtowania się ich charakteru. Zbija on w ten sposób twierdzenie Gobineau, że przyczyną poczucia rasowego jest jedynie wrodzone wyższe pochodzenie, bez względu na inne czynniki biologiczne i wpływy wychowawcze i socjologiczne. Jako przykład, jak zmiana warunków socjalnych wpływa na rozbudzenie się świadomości klasowej przytacza André Philip stosunki w Stanach Zjednoczonych do czasów wojny secesyjnej; w stanach północnych do czasów tej wojny nie można było wogóle zaobserwować objawów świadomości rasowej, natomiast w stanach południowych była ona bardzo silnie rozwiniętą wskutek tego, że murzyni zamieszkiwali tam w zwartej masie, a biali ich władcy nie przypuszczali, by potomkowie ich niewolników mogli się stać kiedykolwiek równouprawnionymi z nimi obywatelami amerykańskimi. Podobne stosunki panowały również, jak to stwierdza autor i w pewnych koloniach francuskich, jak np. w Gwadelupie i na Martinice. O ile jednak na Martinice i w Gwadelupie właściciele byli bardzo surowymi i bezwzględnymi w stosunku do swych niewolników, co stało się przyczyną ostrego kryzysu z chwilą zniesienia tam niewolnictwa, gdyż uwolnieni murzyni nie chcieli pozostać u dawnych swych panów nawet w charakterze najemników, o tyle stosunki te w Stanach przedstawiały się o wiele lepiej. Poczucie godności i wyższości powodowało bowiem w wielu wypadkach traktowanie murzynów jak dzieci, niezbyt wprawdzie rozumnych, lecz zasługujących właśnie z powodu swej niższości na ojcowską opiekę. To też po zniesieniu tam niewolnictwa większość murzynów pozostała na służbie u swych dawnych właścicieli.

Co do Stanów północnych, poczucie rasowe — jak to już wspomniano — było tam przez czas długi bardzo słabe, a murzynów traktowano jako równouprawnionych współobywateli. Stosunki te zmieniają się po wojnie secesyjnej na niekorzyść z powodu napływu do tamtejszych wielkich ośrodków przemysłowych paru miljonów murzynów, którzy stanęli do konkurencji z białymi. Wywołało to obudzenie się świadomości rasowej, a sprzeczność interesów białych i czarnych stała się podwaliną znienawidzenia murzynów i takiego zaostrzenia się stosunków między obu temi rasami, że dziś niejednokrotnie są one tam gorsze nawet niż na południu.

Drugą rasą kolorową, z której rektrutuje się masa robotnicza Stanów Zjednoczonych jest rasa żółta. Napływ robotników chińskich, grupujących się głównie w Kalifornji, a konkurujących z białymi nietylko podejmowaniem się pracy, do jakiej nie stanąłby żaden Amerykanin, lecz także i przyjmowaniem znacznie niższego wynagrodzenia wywołał odruchowe zaniepokojenie białych, czego wyrazem stało się drobne mieszczaństwo, które w poczuciu grożącego jego interesom niebezpieczeństwa, zorganizowało w 1880 r. Związek antyazjatycki, wypowiadając się przeciwko imigracji chińskiej do Stanów. Spowodowało to wprawdzie zmniejszenie się imigracji Chińczyków, lecz równocześnie wzrosła ilość przybyszów z Japonji, którzy dzięki swej pracowitości i sprytowi wiele dzikich miejscowości Kalifornji przekształcili w płodonośne i złotodajne niwy. Wzrastające bogactwo obcych przybyszów obudziło zawiść miejscowej ludności, pod której wpływem obwiniała ich ona o wszelkie zbrodnie. Dziś wywalczyli sobie już Japończycy opinję najcnotliwszych i najzacniejszych ludzi, nie przeszkadza to jednak wcale walce o ograniczenie i ich napływu do Stanów w imię niebezpieczeństwa, jakie przedstawiają dla białych.

Warstwy robotnicze różnych krajów pierwsze podjęły na tle walki o zarobek walkę rasową ze swymi konkurentami kolorowymi, zwłaszcza z Chińczykami, Japończykami i murzynami. W ten sposób ujęty problem rasowy występuje bardzo silnie w całym szeregu kolonij, szczególniej angielskich, zwłaszcza w Afryce południowej, gdzie na $1^1/_2$ miljona białych przypada około 6 i pół miljona kolorowych. Konsekwencją tego jest usiłowanie zapewnienia przewagi białym, zwłaszcza w tych okolicach, gdzie poczucie i świadomość rasowa jest silniej rozwiniętą przez wprowadzenie szeregu odpowiednich praw i ograniczeń. Walka ta wywołuje też wychwa-

---

[2]) Tamże.

lanie i podnoszenie przez agitatorów różnych ras, szczególniejszych zalet i uzdolnień tej rasy, do której sami należą. Tak np. Gandi w Indjach uwydatnia specyficzne zalety Hindusów, zwalczających władze angielskie nie gwałtem, lecz biernym oporem. W Stanach Zjednoczonych znowu przywódca murzynów, Dubois, stwierdza walory swej rasy, udowadniając możność rozwoju rasy czarnej w kierunku właściwym rasie białej, co wytworzyłoby typ nowej cywilizacji, odmiennej, lecz nie ustępującej swym poziomem cywilizacji rasy białej.

Niewątpliwie, każda z ras posiada w sobie zadatki pewnej kultury, może jeszcze nierozwinięte, lecz w sprzyjających warunkach mogące się rozwinąć i doprowadzić nawet do bardzo wysokiego poziomu. Wszystkie bowiem rasy są co do swego pochodzenia równe i pomimo istniejących różnic fizycznych i duchowych mogą osiągnąć nawet najwyższe szczeble rozwoju kulturalnego. Jeżeli pod tym względem jedne rasy, jak np. biała, wyprzedziły inne, stało się to dzięki sprzyjającym okolicznościom. Opóźnienie w rozwoju intelektualnym ras kolorowych nie jest bynajmniej dowodem ich niższości biologicznej, gdyż spowodowane zostało przez nieprzewidziane okoliczności, przyczyny natury historycznej, warunki geograficzne i cały szereg innych czynników, które, opóźniając ich rozwój, pozwoliły wyprzedzić je rasie białej.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Maksymiljan UNGAR, sek. oddz. Lwów.

O hemostyptycznem działaniu gomenolu w krwotokach płucnych.

Z oddz. wewn. m. szpitala Łazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. W. Pisek.

Zasadniczą myślą stosowania przetworów tłuszczowych w gruźlicy jest wprowadzenie do ustroju ciał niedrażniących, nieswoistych, które zwiększając lipolityczną czynność ustroju, są w stanie pozbawić prątki Kocha ich woskowych otoczek i tem samem umożliwić szybsze ich zniszczenie. Mehler i Ascher opisywali zbawienny wpływ borcholiny, Rabinowitsch i Steiles chwalą połączenia steapiny z insuliną z dodatkiem chloroformu, Ronchiowi dobre usługi oddały wyciągi z ciałek białych. Również partygeny Mucha i Deyckego mają rozpuszczać woskową osłonkę prątków, zwiększając miano lipazy we krwi. Podobny wpływ wywierają inne lipoidy i ciała tłuszczowe. Z tych w pierwszym rzędzie wymienić należy gamelan, nazywany również lipomykolem. Zawiera tłuszcz, wosk i lipoidy; podaje się go podskórnie i doskórnie (początkowo 1 cm³, wstrzykuje się co 3—6 dzień). Przetwór ten ma oddziaływać pobudzająco na powstawanie ciał przeciw — lipoidowych i — tłuszczowych. Podobnie jak gamelan, działa cholesteryna, podawana domięśniowo (0.05 w 2½ cm³ *Ol. Oliv.)*, która przez zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi wzmaga siły obronne (Bersani). Obok tych istnieją jeszcze inne przetwory tłuszczowe i lipoidowe: tebelon (Stoelzner), lipatren (yatren — lipoidy), helpin (lipoid), omnadyna Mucha (mieszanina białek, lipoidów i tłuszczów zwierzęcych).

Zagadnienie leczniczego wpływu lipoidów i tłuszczowych przetworów na gruźlicę nie jest rozstrzygnięte. Toczy się o to bój między zwolennikami tej metody leczniczej a jej przeciwnikami. Szczegółowo mechanizm tego leczenia opisali Mattausch w pracy *„Das Problem der Tuberkulosebehandlung mit Fettstoffen"*, Wiedeń 1926, Wyd. Urban i Schwarzenberg; J. Poras z Wiednia *(Zentralbl. f. inn. Med.* 1929, Nr. 43), oraz H. Müller w sprawozdaniu poglądowem, umieszczonem w *Zentrallblatt f. Tuberculose*, (T. 35, Z. 9 i 10).

Wspominam o tych przetworach, gdyż one zdają się posiadać bardzo korzystny wpływ w jednem z powikłań gruźlicy, w krwiopluciu. Vezér opisał świetne działanie gamelanu w gruźliczych krwotokach płucnych. Ponieważ przetwór ten jest bardzo drogi, a w kraju niezarejestrowany, użyliśmy w jego miejsce gomenolu, stosowanego przy oleotoraksie, oraz jako wstrzykiwań w przypadkach nieżytu oskrzeli (w Niemczech). Podawaliśmy gomenol w roztworze z *Ol. Olivarum puriss.* w stosunku 1 : 4 w zastrzykach domięśniowych w dawce 5 cm³ 2—3 × dziennie w 4 przypadkach krwioplucia, w których przedtem stosowano inne środki hemostyptyczne *(Calcium chloratum, coagulen,* żelatyna, *remedium haemostaticum* i t. d.). Wyniki osiągnięte, jak poniżej opiszemy, były doskonałe.

Gomenol jest wyciągiem, uzyskanym destylacją ze świeżych liści *Melaleuca viridiflora*, drzewa z rodu *Myrtaceae*, rosnących w N. Kaledonji. Według Bertranda składa się przeważnie z terpenu, w którym znajduje się 1% cytrenu, 50% eukalyptolu i terpinol. Wyciąg jest bezbarwny, o przyjemnej woni aromatycznej, oleisty, palącego smaku, gęstości 0.0922 przy 12°. Z własności gomenolu zasługuje na uwagę: jego nieszkodliwość (zastrzyki tego leku zwierzęta do doświadczeń znoszą bez szkody w dawce 4 cm³ na kg wagi), posiada jadowitość dwukrotnie mniejszą od kreozotu, czterokrotnie mniejszą od formolu, dziesięciokrotnie od kolargolu, nie drażni miejscowo, posiada własności antyseptyczne. Gueguen (1902) stwierdził antyseptyczną własność gomenolu, mieszając hodowlę jałowego buljonu z pewną dawką gomenolu, wystarczającą do wstrzymania rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych. Domieszka gomenolu zabija drobnoustroje kwasooporne w przeciągu 5 minut do 3 godzin. Również pary gomenolu posiadają wpływ, niszczący drobnoustroje kwasooporne. *In vitro* w 5% roztworze gomenolu w oliwie giną częściowo prątki Kocha.

Wiadomem jest, że po zastrzykach przetworów tłuszczowych krew jest gęstsza, krzepliwość krwi wzrasta, powstaje przejściowa lipemja. Na tej zasadzie polegało korzystne działanie podskórnych wstrzykiwań 10—15% *Olei Camphorati,* zalecanych w metodzie Weissa, który był zwolennikiem systematycznego stosowania wielkich dawek *Ol. Camph.* w przypadkach znacznego krwioplucia. Na oddziale naszym od szeregu lat stosowaliśmy metodę Weissa z wynikiem rozmaitym. Dawniej zalecano nawet dożylne zastrzyki *Ol.Camph.* Naogół chwalono hemostyptyczny wpływ kamfory w przypadkach krwioplucia, zarzucono jednak tę metodę domięśniową z powodu zbyt wielkiej bolesności domięśniowych zastrzyków tego leku. Gomenol, zawierając więcej ciał tłuszczowych działa o wiele intensywniej, wywołując znaczniejszą lipemję. Potęguje to działanie gomenolu oliwa, w której rozpuszczony jest gomenol.

Trudno rozstrzygnąć, czy w przypadkach krwioplucia względnie krwotoków płuc wpływ hemostyptyczny gomenolu w roztworze oliwy polega na zwiększeniu lepkości krwi, czy też znaczną rolę odgrywa w tych przypadkach katalityczne działanie lipoidów i tłuszczów na zaczyny, konieczne do krzepnienia krwi.

W przypadkach krwioplucia, które są w przeważającej części pochodzenia gruźliczego, gomenol posiada tę własność ważną, że wpływa dodatnio równocześnie na samą sprawę gruźliczą, dzięki swym własnościom wyżej opisanym, podczas gdy inne środki tej własności nie posiadają. Stosując ten środek nie zauważyliśmy żadnych ubocznych objawów, chorzy znoszą ten lek dobrze.

Powszechnie wiadomo, że krwotok z płuc należy do objawów bardzo kapryśnych. Niejednokrotnie krwioplucie ustępuje w krótkim czasie samo, nawet bez interwencji lekarza, a niekiedy pomimo wyczerpania całego arsenału leczniczego stojącego do usług lekarza, krwotoku opanować nie można. Leku swoistego w przypadkach krwioplucia nie posiadamy. Lekarz stoi często bezradny w przypadku gwałtownego krwotoku płucnego, środek podawany za środkiem nie pomaga, założenie odmy w przeważającej części jest niemożliwe, jużto z powodu trudności w rozpoznawaniu krwawiącego miejsca (przypadek nieznany), jużto z powodów technicznych, wówczas ważną jest znajomość każdego leku, mogącego przyjść z pomocą. Z tego punktu widzenia chcemy w tem doniesieniu zwrócić uwagę na hemostyptyczny wpływ gomenolu rozpuszczonego w *Ol. Oliv.* w stosunku 1 : 4.

Przyp. 1. B. D. L. 253/32, lat 65. Kilkakrotnie przebył krwotoki płucne. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrocaseosa communis confirmata.* Dnia 2. XII. 1932 r. w nocy nagły krwotok płucny. Wezwany lekarz wstrzyknął 20 cm³ koagulenu domięśniowo, 10 cm³ 10% *calcium chloratum* dożylnie oraz zalecił żelatynę doustnie. Na drugi dzień rano nastąpił drugi krwotok. Chorego przewieziono na oddział. Chory blady, wycieńczony, bezustannie odpluwa świeżą krew. Natychmiast po przybyciu na oddział otrzymał domięśniowo zastrzyk gomenolu 5 cm³ w roztworze 1 : 4 *O. Olivarum.* Wieczorem tegoż dnia stan naogół niezmieniony. Krwioplucie mniejsze. Otrzymał drugi zastrzyk gomenolu 5 cm³. Noc spokojna, w następnym dniu nieznaczna domieszka krwi. Przez dwa następne dni chory nadal otrzymywał 2 × dziennie gomenol. Stan chorego polepszył się nadzwyczajnie. 19. XII. opuścił oddział. Chory w okresie przedostatniego swego pobytu na oddziale miewał stale krwotoki, które nie dawały się wstrzymać przy użyciu *Afenil'u, Calc. chlor., Ol. Camph.,* koagulenu i żelatyny, soli kuchennej, octanu ołowiu z makowcem.

Przyp. 2. L. 257/32. B. B. Lat 38. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrocaseosa secundaria fibrosa.* Chory przyjęty na oddział 11. XII. 1932. Od tygodnia ciągłe krwotoki płucne, w przeddzień przyjęcia na oddział silny krwotok, który skłonił chorego do szukania pomocy w szpitalu. W domu otrzymywał zastrzyki *Calc. chlorat.* i koagulenu lecz bezskutecznie. Po przybyciu na oddział otrzymał 2 × 5 cm³ gomenolu domięśniowo, lód na klatkę piersiową rano i wieczór. Przybył na oddział krwawiąc silnie. W południe krwotok ustał. Otrzymał w południe drugi zastrzyk gomenolu, wieczorem plwocina zawiera nieznaczną domieszkę krwi. Przez następne trzy dni otrzymuje 2 × dziennie gomenol à 5 cm³. Plwo-

cina czysta, chory nie skarży się na dolegliwości. 25. XII. opuszcza oddział w stanie znacznego polepszenia.

Przyp. 3. L. 55/33. P. S., lat 48. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis ulcero-fibrosa.* Przyjęty na oddział 11. II. Przed 3 dniami nagły krwotok. Wezwany lekarz znalazł chorego w kałuży krwi. Zastrzyki koagulenu były bezskuteczne. Przyjęty na oddział odpluwa obficie krew. Na oddziale otrzymał zastrzyk gomenolu 5 cm^3 domięśniowo, oraz lód na klatkę piersiową; przez całe przedpołudnie odpluwa jeszcze obficie krew. W południe drugi zastrzyk 5 cm^3 gomenolu, wieczorem trzeci zastrzyk. Noc spędził spokojnie, mało kaszle, mało odpluwa. Na drugi dzień nieznaczna domieszka krwi w plwocinie. W dniu przybycia ciepłota 39.2°. Po dwóch dniach ciepłota prawidłowa. Otrzymał przez trzy dni dalsze 2×5 cm^3 gomenolu.

Przypadek 4. D. H., lat 60. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrosa diffusa.* Kilkakrotnie przebywał na oddziale z powodu silnych krwotoków płucnych. Krwotoki były dość oporne, trwały dwa do trzech tygodni, pomimo stosowania szeregu przetworów hemostyptycznych, (żelatyna, koagulen, sól kuchenna, *Calcium chloratum* i t .p.). Do chorego tego wezwany zostałem z powodu ponownego krwotoku. Chorego zastałem w łóżku wyczerpanego, odpluwającego obficie jasną krew. Według zapodań rodziny krwotok wystąpił przed kilku godzinami nagle, chory stracił podobno 3—4 szklanek krwi. Chory otrzymał zastrzyk domięśniowy gomenolu w ilości 10 cm^3. Po zastrzyku uspokoił się nieco, odpluwał nadal krew w dość znacznej ilości. Po 3 godzinach drugi zastrzyk 5 cm^3. W godzinę po zastrzyku plwocina czyściejsza z domieszką skrzepłej ciemnej krwi. Otrzymywał przez 5 dni 2 razy dziennie gomenol à 5 cm^3, aczkolwiek już na drugi dzień plwocina była prawie że bez domieszki krwi. Po 10 dniach chory opuścił łóżko w stanie znacznego polepszenia.

Na podstawie dobrych wyników, uzyskanych przy pomocy wstrzykiwań domięśniowych roztworu gomenolu z oliwą w 4 przypadkach krwioplucia uważamy, że wartoby zbadać działanie hemostyptyczne tego leku i w przypadkach krwawienia z przyczyn innych jak np. przy wrzodzie żołądka i jelita, w schorzeniach ginekologicznych oraz okresie przygotowawczym do operacji.

O ileby dalsze wyniki potwierdziły hemostyptyczny wpływ roztworu gomenolu z *Ol. Olivarum,* rozszerzylibyśmy nasze leczniczę możliwości w przypadkach krwawienia o jeszcze jeden lek. nieszkodliwy a skuteczny.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 1. 1933. J. Gombiński: Zęby w torbielach jajników.

Wiedza Lekarska. Nr. 3. 1933. W. Miklaszewski: Służąca jako zagadnienie społeczne.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 4. 1933. Od Redakcji: Organizacja wychowania fizycznego w gimnazjum państwowem im. St. Batorego w Warszawie. — W. Ambroziewicz: Uzasadnienia ogólne. — B. Nowakowski: Opinja w sprawie wpływu na zapylenie powietrza w gimn. im. St. Batorego. — W. Olędzki: Warunki i organizacja wychowania fizycznego w gimnazjum. — St. Wysocki: Rytmika Jaques-Dalcroze'a w gimnazjum. — H. Olszewska: Organizacja wychowania fizycznego.

Medycyna. Nr. 7. 1933. Wł. Krotow: Tenebryl, nowy środek do urografji dożylnej. — Zdz. Michalski E. Tippelt: Opoterapja w chorobach nerek. — L. Abramowicz: Przypadek bliznowatego zwężenia gardzieli oraz całkowitego zarośnięcia przełyku po otruciu ługiem, wyleczony zapomocą elektrokoagulacji. — H. Stępniewski: W sprawie wskazań do wyrwania n. przeponowego w gruźlicy płuc. — W. Lebert: Przypadek powtórnego zakażenia płoniczego (reinfectio) w ciągu 6 miesięcy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 15. 1933. K. Mikulski: Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznemi.

OCENY.

Medycyna sądowa. Na podstawie nowego ustawodawstwa. Prof. Dr. LEON WACHHOLZ. Str. XIV i 456. Z 42 rycinami na 8 tablicach. Wydanie czwarte zupełnie przerobione. Nakład Gebethnera i Wolffa. Warszawa 1933.

Znana powszechnie książka prof. Wachholza p. t.: *„Medycyna sądowa"* ukazała się obecnie w nowem, czwartem zrzędu wydaniu. Bezpośrednim powodem opracowania przez autora na nowo tego dzieła były zmiany w ustawodawstwie Państwa Polskiego, wywołane wprowadzeniem w życie nowych praw polskich, jak kodeksu postępowania karnego, kodeksu karnego i kodeksu postępowania cywilnego, nie licząc innych ustaw lub rozporządzeń mniejszej wagi. To też główna część zmian w nowem wydaniu „Medycyny sądowej" Wachholza dotyczy uwzględnienia w miejsce praw państw zaborczych, tych nowych przepisów prawnych i stosownie do ich brzmienia, rozważenia odnośnych zagadnień lekarskich. Ponieważ zaś te nowe ustawy w porównaniu z dawnemi muszą w niejednym kierunku zmienić stanowisko biegłego, przeto tak lekarz jak i student medycyny powinien dla nauki i praktyki mieć w ręku ten nowy przerobiony podręcznik, gdyż dawniejszy w wielu przypadkach nie pouczy go dostatecznie.

Oprócz tej zasadniczej przeróbki swojej książki prof. Wachholz skorzystał ze sposobności, aby w niej zaprowadzić i inne zmiany. Poza pewnemi przestawieniami w układzie treści, postanowił autor z jednej strony odświeżyć tekst przez uwzględnienie piśmiennictwa nowszego, z drugiej zaś strony zmniejszyć rozmiary książki. Skrócenie to o blisko 100 stronic wynikło z zastąpienia potrójnych ustawodawstw dawnych jednolitem ustawodawstwem polskiem, z usunięcia z tekstu wszystkich rycin oraz zestawień piśmiennictwa, dodawanych osobno w wydaniu poprzedniem do główniejszych rozdziałów książki a wreszcie z wprowadzenia większej zwięzłości w treści i z opuszczenia pewnych ustępów, które autor uważał za zbędne lub niekonieczne. Nie da się zaprzeczyć, że zmniejszenie podręcznika da się uzasadnić różnemi względami; odgrywa tu rolę przedewszystkiem strona finansowa wydawcy i czytelnika, ale zarazem widzieć w tem można i pewien „znak czasu", wyraz dążenia, aby uczącemu się podać materjał w formie jak najzwięźlejszej, oszczędzając mu wysiłków i większego nakładu czasu dla poznania danego działu nauki. Ja osobiście w stopniowym rozwoju książki Wachholza chciałem widzieć raczej ciągłe jej rozszerzanie, przekształcanie na tę postać, którą Niemcy nazywają *„Handbuch"*, a Francuzi *„Traité"* w przeciwstawieniu do *„Lehrbuch"* względnie *„Précis"*, ażeby i literatura polska doszła do posiadania dzieła, któreby uwzględniało potrzeby tej, co prawda, nielicznej, u nas garstki pracowników naukowych w dziedzinie medycyny sądowej. Nikt bardziej, jak prof. Wachholz nie byłby u nas powołany do stworzenia takiego właśnie obszernego dzieła, i dlatego pozwalam sobie wypowiedzieć tę uwagę, zaznaczając jednak, że skrócenie książki przeprowadził autor zresztą w sposób umiarkowany, nie czyniąc uszczerbku dla jej wartości.

W skreślaniu pewnych ustępów wydania poprzedniego możnaby niejedno posunięcie autora zakwestjonować, z drugiej zaś strony niektóre ustępy pozostawione raczej winny były paść ofiarą ołówka korektorskiego. I tak np. opuszczając obszerny ustęp, przedstawiający postępowanie przy badaniu chemicznem celem wykazania trucizny, nie dał autor, zamiast niego, innego choćby najogólniejszego opisu toku tego badania, chociaż sam zaznacza (str. 263), że lekarz „winien być obeznany przynajmniej teoretycznie w grubszym zarysie ze sposobami tego badania". Nie wydaje mi się też słuszne zupełne pominięcie prób wstępnych przy badaniu śladów krwawych a przedewszystkiem zbycie tylko krótką wzmianką poszukiwania mikroskopowego krwinek, tej tak prostej a dostępnej dla lekarza zaznajomionego z mikroskopem i histologją metody. Natomiast przy przeróbce książki należało skreślić np. wzmiankę o przypadku Binnera rzekomego samozadławienia się (str. 214), który zgoła nie wytrzymuje krytyki, a, jak się przekonałem przy egzaminach, dezorjentuje łatwo studenta, lub też powiedzenie, że wytrysk nasienia spotykany u powieszonych jest następstwem pobudzenia płciowego (str. 204).

Z dodanych ustępów podnieść należy szersze omówienie zjawiska izoaglutynacji i to osobno przy badaniu śladów krwawych, osobno przy dochodzeniu ojcostwa. Ograniczył się tu jednak autor tylko do podania rzeczy zasadniczych, nie wchodząc w najnowsze badania na tem polu a nawet nie przytaczając odnośnej literatury, między innemi i polskiej. Pominięcie to wytykam bynajmniej nie w imię aktualności, bo zresztą badania te są bardzo specjalne i zawiłe, lecz z tego względu, że, jak się okazuje, sprawa izoaglutynacji, zwłaszcza w zastosowaniu do badania śladów krwi, ogromnie się komplikuje i zaciemnia, było więc wskazane poinformować o tem czytelnika przez najkrótsze przedstawienie obecnego stanu rzeczy.

Z innych działów książki odczuwam brak wzmianki o nowszych badaniach nad wykazywaniem upojenia alkoholowego (Widmark i inni), które obecnie w dochodzeniach policyjnych i sądowych zaczynają mieć coraz większe znaczenie i powinny być znane lekarzowi, zwłaszcza biegłemu. Wogóle przy uwzględnianiu piśmiennictwa nowszego nie zawsze zgodziłbym się z autorem, czy to lub owo warto było przytoczyć a natomiast inne prace pominąć, rozumiem jednak, że osobiste zainteresowania autora odgrywać muszą w tym względzie swoją rolę.

Najważniejsza zmiana nowego wydania książki dotyczy, jak wspomniałem, przystosowania jej do nowego ustawodawstwa polskiego. Przerobione więc zostały w całości, stosownie do nowej procedury karnej i cywilnej, rozdziały o czynności biegłego, przyczem umieszczone jest w pełnem brzmieniu rozporządzenie Min. Sprawiedliwości i Min. Spraw Wewn. z 1929 roku o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok, zawierające dokładne wskazówki postępowania lekarza przy tej czynności. Przepisy kodeksu karnego omówione są w kilku osobnych rozdziałach, ponadto w treści tam, gdzie to było potrzebne, powołane są odnośne postanowienia prawne. Najobszerniejszy ustęp z tego zakresu poświęcony jest sprawie kwalifikacji obrażeń cielesnych, tej tak częstej czynności lekarza biegłego. Mam wrażenie, że wobec niezbyt szczęśliwej konstrukcji odnośnych postanowień kodeksu karnego, autor za mało zwrócił czytelnikowi uwagi na trudności i wątpliwości przy stosowaniu tej ustawy w praktyce i nie wskazał na przykładach kazuistycznych, na czem one polegać będą. I tak np. pojęcie „zagrożenia życia" da nieraz powód do niezgodności zdań między biegłymi, tem bardziej, że nie jest jasne, czy cecha ta Art. 235 ma mieć istotnie znamię trwałości (w przeciwstawieniu do Art. 236), jak to podaje autor, gdyż prof. Makowski, jeden z twórców kodeksu mówi wyraźnie w swym komentarzu, że właśnie ta wyłącznie cecha Art. 235 nie musi być trwała. Również wskazówki autora rozrzucone w tekście co do kwalifikacji poszczególnych obrażeń wydają mi się zbyt arbitralne. Nie odpowiada więc np. ściśle literze prawa powiedzenie (str. 78), że „każde, niepowikłane nawet z raną zewnętrzną złamanie kości długich stanowi obrażenie z § 1. Art. 236", a dalej w tym samym ustępie, że „obrażenia stawów... jako stłuczenia, zwichnięcia, zapalenia... będą podpadać pod brzmienie § 1. Art. 236" — należało bowiem to powiedzieć w tej formie, że obrażenia te zazwyczaj podpadają pod ten przepis kodeksu, ponieważ, jak poucza doświadczenie, wywołuja zwykle naruszenie czynności narządu ciała co najmniej na przeciąg dni 20. Gdyby bowiem, co się wszakże zdarza, czyto złamanie kości, czy też obrażenie stawu nie pociągnęło za sobą 20-dniowego naruszenia czynności narządu, nie możnaby go już podciągnąć pod Art. 236, ale tylko pod Art. 237, gdyż w naszym kodeksie brak jest pojęcia „samo przez się ciężkiego uszkodzenia ciała", w jakie zamknąćby można wiele obrażeń, których ze stanowiska czysto lekarskiego nie chciałoby się traktować jako uszkodzeń lekkich.

Wypowiadając tę uwagę, nie chcę bynajmniej rozstrzygać, czy autor właśnie nie miał słuszności, przedstawiając ze względów praktycznych lekarzowi w ten sposób prosty a stanowczy wskazówki zastosowania przepisów ustawowych, teoretycznie jednak dopatrzeć się tu można pewnej nieścisłości w interpretacji ustawy.

Kończąc niniejsze sprawozdanie, podnoszę, że przez tak szybkie dokonanie przeróbki swej, cieszącej się oddawna powszechnem uznaniem, „Medycyny sądowej" w duchu nowych ustaw polskich, oddał autor wielką przysługę stanowi lekarskiemu, za co mu się szczera wdzięczność należy. *W. Sieradzki* (Lwów).

Higjena szkolna. Podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Zeszyt 7 i 8. Warszawa 1933. Wydawn. M. Arcta. Cena zeszytu w przedpłacie 5 zł, całość w przedpłacie zł 55.

Zeszyt siódmy zawiera dokończenie rozdziału o szkołach i urządzeniach dla dzieci słabowitych, napisanego przez dr. St. K o p c z y ń s k i e g o. Rozdział ten, obficie ilustrowany, kończy się pożytecznemi wytycznemi ogólnemi do organizacji szkół na wolnem powietrzu i szkół uzdrowisk. Pożądane byłyby w wydaniu następnem również wytyczne dla organizowania kolonij, półkolonij i obozów, a może nawet przytoczenie wzoru regulaminów wobec coraz większego rozpowszechniania się tych urządzeń, niezawsze jednak odpowiednio prowadzonych. Resztę tego zeszytu „Higjeny szkolnej" wypełnia rozdział o chorobach wieku szkolnego, napisany przez dr. Jana B o g d a n o w i c z a, a w porównaniu z pierwszem wydaniem nieco skrócony, zapewne z tego względu, że, jako przeznaczony chyba tylko dla nauczycieli, może pominąć wszystko, co dla nich nie jest niezbędne. Jednego wszakże szczegółu nie należało pomijać, którego w wydaniu pierwszem nie pominął był autor tego rozdziału (dr. Gromski), a o którym teraz niema tu wcale wzmianki. Tym szczegółem jest sprawa menstruacji i odpowiedniego zachowania się dziewcząt w tym czasie, o czem powinien być pouczony każdy nauczyciel, bo każdy może być zatrudniony w szkole mieszanej lub żeńskiej; zdumiewającą zaś jest rzeczą, jak wielu nauczycieli nie ma pojęcia o konieczności zaszanowania się dziewcząt w czasie miesiączki, o związanych z nią zmianach psychicznych i częstych dolegliwościach fizycznych, jak wielu też, trzymając się rygorów szkolnych, popełnia wtedy błąd higjeniczny, a nawet wychowawczy. Szczegół ten powinien być uwzględniony we wstępie rozdziału, podającym krótko zasady, jakich należy przestrzegać w okresie szkolnym co do rozkładu dnia, snu, odżywiania i t. d. Ogólne dane o chorobowości i śmiertelności w wieku szkolnym oparte są w drugiem wydaniu „Higjeny szkolnej" już na statystyce polskiej; w pierwszem wydaniu opierały się jeszcze prawie wyłącznie na statystykach zagranicznych. Właściwą treść rozdziału podzielono na ustępy o chorobach przemiany i skazach, o chorobach przewodu pokarmowego z włączeniem próchnienia zębów, o chorobach zakaźnych, o chorobach skórnych i o chorobach nerwowych z dołączeniem uwag o alkoholiźmie i nikotyniźmie. W ustępie o chorobach zakaźnych na czele omówiono odporność, szczepienia ochronne, odosabnianie i odkażanie, potem poszczególne choroby, zaczynając od gruźlicy, a wkońcu podano uwagi o podejrzanych objawach chorobowych na terenie szkoły i o okresie zdrowienia. Odniosłem wrażenie, że i obecny układ i sposób przedstawienia rzeczy w tym rozdziale odpowiadają zupełnie swemu zadaniu; możeby tylko było praktycznie pomieścić ogólne uwagi o podejrzanych objawach p r z e d ustępami o poszczególnych chorobach zakaźnych i uwagi te wydrukować czcionkami rozstrzelonemi lub w inny taki sposób, aby czytelnikowi-nauczycielowi szczególnie wbiły się w pamięć. (Przykre wrażenie wśród poprawnego wogóle słownictwa sprawia w tym rozdziale szkaradny wyraz „gruźlik", niestety coraz częściej zachwaszczający nasze piśmiennictwo lekarskie).

W zeszycie ósmym słusznie rozszerzyła dr. M a t u s e w i c z ó w n a rozdział o chorobach oczu i wadach wzroku w wieku szkolnym, a bardzo wiele zyskał ważny rozdział o schorzeniach układu kostnego, w pierwszem wydaniu ograniczony do 7 stronnic, w drugiem wydaniu powierzony doc. dr. W o j c i e c h o w s k i e m u, który opracował go w czterykroć większym rozmiarze i objaśnił licznemi rycinami. Również bardzo znacznie został rozszerzony rozdział o chorobach górnych dróg oddechowych i uszu, który wydzielono w drugiem wydaniu zupełnie z rozdziału o chorobach wieku szkolnego, a do którego włączono ustęp o wadach wymowy (poprzednio stanowiący rozdział osobny). Rozdział ten (jeszcze w tym zeszycie nieskończony) opracował dla drugiego wydania „Higjeny szkolnej" prof. dr. S z m u r ł o.

Ciechanowski (Kraków).

Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (Początki gruźlicy płuc u dorosłych). E. SERGENT. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1933. Stron 225, 27 tablic.

Szereg dotychczasowych publikacyj autora znalazł pomieszczenie w niniejszem dziele, tworząc całość. Te prace dotyczą konsekwentnych wniosków wynikających ze współczesnych spostrzeżeń z zakresu patogenezy gruźlicy płuc. Szczegółowo więc zostają omówione warunki patogenetyczne dla rozwoju gruźlicy, tak pod względem klinicznym, jako też anatomicznym i bakterjologicznym. Czynniki etjologiczne i patogenetyczne, decydujące o powstawaniu gruźlicy i o jej rozwoju są skomplikowane wyjątkową wielopostaciowością anatomokliniczną tej choroby. Czynniki te zwłaszcza u osób dorosłych wchodzą poważnie w rachubę i stanowią trudne zagadnienie dla klinicystów. Gruźlica wieku dorosłego jest obudzeniem się gruźlicy nabytej we wieku dziecięcym, której przebieg był dobrotliwy. Stąd fakt powstania owej wczesnej infekcji pozwala na odróżnienie dwóch zasadniczych stanów podłoża, a to niezakażonego i zakażonego. Z chwilą obudzenia się procesu powstają wielopostaciowe obrazy anatomokliniczne gruźlicy, które łączy jedynie wspólne pochodzenie, czyli stwierdzenie obecności prątka gruźliczego. Przyczyny owej wielopostaciowości gruźlicy są różne, należy je szukać przedewszystkiem w możliwej zmienności prątka oraz podłoża, lecz także w rodzaju drogi zakażenia oraz w sposobie jego szerzenia się. Często jednak poucza doświadczenie kliniczne, że obudzenie się gruźlicy dokonuje się bez widocznego, dodatkowego zakażenia. Wówczas trzeba przyjąć, że reinfekcja jest endogenną. Wtedy może ona pochodzić z ognisk gruźliczych starszych nabytych we wieku dziecięcym, które pod wpływem szczególnych warunków osłabiających odporność podłoża mogą stawać się czynne. To też w wytłumaczeniu patogenezy gruźlicy dorosłych, autor podkreśla znaczenie reaktywacji ognisk gruźliczych utajonych.

Rozdział pierwszy jest przedmową zawierającą równocześnie myśl przewodnią autora w odniesieniu do tematu omawianego w rozdziałach następnych. Rozdział drugi dotyczy uwag do reaktywacji i jest podstawą myśli autora. Szczegółowo zostają tutaj omówione procesy reaktywacji ognisk gruźliczych starszych oraz ich stosunek do gruźlicy czynnej i postępującej. W rozdziałach następnych poruszone zostają tematy takie jak rola podłoża, prątka, bram zakażenia i sposobu jego szerzenia. Wyczerpująco porusza również zagadnienie *perilobulitis* gruźliczej stanowiącej według autora dalszy ciąg procesów opisanych przez Besançona jako *tramitis*. *Z. Tomanek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wykazanie składników antydiuretycznych hormonu tylnego płata przysadki i substancji zwiększającej parcie krwi u osób z nefropatją i eklampsją. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Arch. f. Gyn. T. 147, Z. 3.

Na wstępie podają autorowie metodę mającą na celu wykazanie czynnego hormonu tylnego płata przysadki w krwi chorych na nefropatję i eklampsję.

Przy pomocy tej metody udało im się wykazać we krwi tych chorych regularne występowanie substancji działającej antydiuretycznie. Badanie własności farmakologicznych, chemicznych i fizykalnych tej substancji wykazało jej zupełną zgodność ze składnikami antydiuretycznemi hormonu tylnego płata przysadki. Dowodzi to zatem identyczności tejże substancji z owemi składnikami.

W krwi ciężarnych zdrowych nie mogli na pewno wykazać składników antydiuretycznych hormonu tylnego płata przysadki.

Ponadto w krwi chorych na nefropatję i eklampsję, u których ciśnienie krwi jest wyższe ponad 180 mm Hg, można regularnie wykazać obecność substancji podnoszącej ciśnienie krwi. Substancji tej brak jest we krwi ciężarnych zdrowych i kobiet nieciężarnych. Porównanie własności farmakologicznych, chemicznych i fizykalnych tejże substancji ze składnikami hormonu tylnego płata przysadki powodującemi podniesienie parcia krwi, wykazuje zgodność własności chemicznych i fizykalnych, ale różnią się one działaniem farmakologicznem o tyle, że preparaty przysadki będące w obiegu handlowym, działają na podniesienie parcia krwi tylko po śródżylnym zastrzyku, podczas gdy substancja uzyskana przez autorów z krwi podnosi parcie po zastrzyku podskórnym. Z porównania tego wnoszą autorowie, że identyczność obu ciał jest prawdopodobna, ale nie dowiedziona. *K. B.* (Lwów).

O powstawaniu nefropatji i eklampsji ciężarnych wskutek wzmożonej czynności tylnego płata przysadki. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 3.

Na podstawie licznych swych prac tłumaczą autorowie kolejność występowania objawów eklampsji w sposób następujący: W przypadkach lżejszych, bez wyraźnych objawów toksycznych i bez zmian anatomicznych w wątrobie, przyczyną cierpienia jest kombinacja nieznacznego zaburzenia w wydzielaniu wody, z zaburzeniami w krążeniu. Punkt ciężkości leży w zaburzeniu wydzielania wody, jeśli we krwi znajduje się tylko substancja tylnego płata przysadki powodująca utrudnione wydzielanie wody, podczas gdy cała sprawa tyczy tylko skurczu naczyń, jeśli we krwi wykazać się daje jedynie substancja podnosząca parcie krwi. Tak jednak bywa rzadko, gdyż najczęściej występują objawy skombinowane. W przypadkach cięższych zaburzenia dotyczą również równowagi jonów, jako też równowagi fizykalno-chemicznej krwi i tkanek. Następstwem tych zaburzeń są znane, ciężkie objawy toksyczne i zmiany również ciężkie, spostrzegane w zaburzeniach innych gruczołów wewnątrz-wydzielniczych *(Coma diabeticum)*. Na podstawie analogji z zatruciami pochodzenia tarczycowego *(Thyreotoxikosen)* proponują autorowie dla przyczynowych zaburzeń eklampsji nazwę zatruć pochodzenia przysadkowego *(Pituitoxikosen)*. *K. B.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do znajomości przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w trzepotaniu przedsionków u człowieka. CHARLES K. FRIEDBERG (Nev York) i C. J. ROTHBERGER (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Dokładna analiza przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w 4 nowych przyp. trzepotania przedsionków wykazuje, że stosunki odpowiadają, zgrubsza biorąc, częściowemu blokowi z normalnie bijącemi przedsionkami: są jednak pewne odchylenia, polegające na wahaniu czasu przewodnictwa *(„Vorzugsüberleitungszeit")*, który to czas przewodnictwa niezależnie od rodzaju bloku powraca, a tłumaczy się specjalnemi warunkami przy blokowaniu podniet. *H. Długosz* (Lwów).

O klinicznem rozpoznawaniu tętniaka przegrody błoniastej międzykomorowej przy wadach serca wrodzonych. Adolf POSSELT (Innsbruck). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Opis szczegółowy przyp. 16-letniej dziewczyny z objawami wady serca wrodzonej i napadowo występującem zasinieniem głowy i kończyn górnych *(v. cava sup.* wraz ze zespołem obj. Adams-Stokes'a). Autor różnicuje między nowotworami, żylakami, wolnym skrzepem kulistym, wolnym pęcherzykiem bąblowca w prawym przedsionku a tętniakiem przegrody błoniastej do prawego przedsionka. Wada serca wrodzona przemawia za etjologją wrodzonego ścieńczenia przegrody a przeciw pochodzeniu zapalnemu. Zestawienie piśmiennictwa odnośnie do wad serca wrodzonych. Autor podkreśla możliwość rozpoznania wewnątrzsercowych tętniaków, jeżeli przy badaniach laboratoryjnych nie zapomni się o badaniu fizykalnem i obserwacji klinicznej. Podnosi (w związku z obj. Adams-Stokes'a) konieczność współpracy klinicysty z patologiem i badaczem doświadczalnym. *H. Długosz* (Lwów).

Jak często lekarze rozpoznawają raka żołądka? WALTER ALVAREZ. The Journ. of The Amer. Med. Assoc. 1932. Vol. 97., r. 2.

Autor przytacza 41 przypadków, dobrze rozpoznanych. W 20 przypadkach objawy były krótkotrwałe, przeciętnie 12 miesięcy; w 8 trwały ledwie 5 miesięcy lub mniej. Jeden chory nie odczuwał nigdy dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

Często trudno jest pojąć, jak lekarze mogli pozostawić chorych tak długo bez badania rentgenologicznego. Nietylko lekarze praktycy w zapadłych wioskach, lecz również i znani klinicyści tak beztrosko odnosili się do zdrowia swych chorych. W niektórych przypadkach jest prawie pewnem, że przyczyną pierwszych objawów chorobowych był wrzód (7 przypadków). W dalszych 5 mógł to być wrzód, a w 9 innych wczesne objawy raka były mniej lub więcej charakterystyczne dla wrzodu. W 4 przypadkach przed operacją rozpoznanie kliniki Mayo brzmiało: wrzód, również w 4 przypadkach rozpoznano wrzód i przy operacji. W innych jeszcze przypadkach chory operowany był z rozpoznaniem wrzodu. W ogólności prawie w połowie przypadków nasuwała się myśl w kierunku rozpoznawania wrzodu, a we wielu zbyt pochopne rozpoznanie „wrzodu" przyczyniło się do katastrofy. Autor sądzi, że paradoksalne twierdzenie, jakoby rak był tylko wtedy uleczalnym, jak długo możliwem jest usunięcie jego w postaci dobrotliwego wrzodu, kryje w sobie wiele prawdy. O wiele lepszą byłaby pomoc, gdyby się każdą nieprawidłowość ze strony przewodu pokarmowego u osób średniego lub starszego wieku osądzało i badało poważniej. Przedewszystkiem zwracać należy baczniejszą uwagę na chorych z bardzo krótkiemi wywiadami, których się specjaliści nauczyli obawiać. *Ungar* (Lwów).

Schorzenie nerek w białkomoczu Bence-Jones'a. Wilhelm EHRICH (Rostock). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Schorzenie nerek w białkomoczu Bence-Jones'a nie jest nefrozą, lecz hydronefrozą, spowodowaną zatkaniem kanalików wałeczkami z białka Bence-Jones'a, z następowym zanikiem miąższu. Ponieważ schorzenie występuje obustronnie, powstaje drogą krwionośną i powoduje upośledzenie czynności wydzielniczej nerek, zalicza je autor po: nefrozach, nefrytydach i nefrosklerozach do czwartej grupy choroby Bright'a. *H. Długosz* (Lwów).

Alergja na białko jaja u oseskówr. P. WORINGER. Pres. Méd. Nr. 73. 1932.

Autor na podstawie dużego materjału kliniki dziecięcej w Strassburgu (3.000 dzieci w roku) stwierdza, że u oseskówr z wypryskiem można w przeszło 50% wykazać alergję na białko jaja kurzego. Opisuje obraz kliniczny i znane objawy przewrażliwości u takich dzieci, zależnie od drogi i ilości wprowadzonego antygenu. Posługując się odczynem Prausnitza-Küstnera dzieli takie dzieci alergiczne na 2 grupy: jedną z odczynem dodatnim, w których surowicy można wykazać przeciwciała specyficzne — to są dzieci „holo-alergiczne", i drugą grupę z odczynem ujemnym, — to są „dermo-alergiczne". Zastanawiając się nad istotą odczynu Prausnitza-Küstnera odrzuca hipotezę miejscowej alergji dotąd zdrowej skóry, wywołanej przez zastrzyk surowicy osobnika przewrażliwego, przyjmując, że odczyn powstaje przez połączenie przeciwciała zawartego w surowicy (a przeciwciała takie cechują się znaczną trwałością i nie zmieniają się nawet przez przechowywanie surowicy) z antygenem białka jaja kurzego, przyczem tworzy się trucizna kapilarna o charakterze zbliżonym do histaminy. Badanie zawartości specyficznych przeciwciał w surowicy u 13 oseskówr wykazało miano średnio 1:50.000, a przez zastrzyki białka jaja kurzego można je było w krótkim czasie podnieść do poziomu 1:100, a nawet 1:10.

Przez zastrzyki białka u osobników normalnych nie można wywołać stanu alergicznego, a ich surowica nie daje dodatniego odczynu Prausnitz-Küstnera, mimo to że w ich krwi znajdują się przeciwciała. Te przeciwciała w odróżnieniu do przeciwciał A, występujących u osobników alergicznych, nazywa autor przeciwciałami B. Te różne przeciwciała, wywoływane przez ten sam antygen, można odróżnić przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza, ponieważ ich optimum działania występuje przy różnych stężeniach antygenu (A — przy słabych, B — przy silniejszych stęże-

niach). Dzieci należące do grupy dermo-alergicznej cechują się tem, że nie są w stanie tworzyć przeciwciał A, jak dzieci z przewrażliwością prawdziwą wrodzoną, ale na zastrzyki białka reagują one jak dzieci normalne. Przyczyna pojawiania się alergji u osesków nie pochodzi wskutek uczulenia na białko kurze w pierwszym okresie życia, ponieważ zazwyczaj nie można wykryć żadnego kontaktu z takiem białkiem ani też nie jest ona pochodzenia płodowego przez uczulenie białkiem kurzem spożywanem przez matkę, ale jest to przewrażliwość tkankowa wrodzona, często dziedziczna. Wyprysk u takich dzieci występuje niezależnie od zadziałania czynnika wywołującego, ponieważ często ani się nie pogarsza ani się nie poprawia przez podanie lub odjęcie białka jaja. Wyprysk jest raczej objawem paraalergicznym, w przeciwieństwie do pokrzywki, która u takich osobników występuje zawsze po spożyciu białka jaka. Dlatego też leczenie wyprysku przez specyficzne odczulenie (a prawie każdy wyprysk u dziecka powstaje na tle alergicznem) daje wprawdzie pewne nieznaczne wyniki, mianowicie znika świąd, nie tak łatwo powstaje pokrzywka po zjedzeniu takiego białka, ale rzeczywiste wyleczenie nie występuje.

Skowroński (Lwów).

Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem cukrzycy ciałami roślinnemi podobnemi do insuliny, podawanemi doustnie. Hans Otto HARTLEB (Wrocław). Münch. Med. Wschr. Nr. 45. t. 79.

Autor wypróbował środek *„phaseolanum fluidum"*, wytwarzany przez firmę Tose z rośliny *Phaseolus vulgaris* i *multiflorus*. U 6 chorych niecukrzycowych *Phaseolan* nie miał żadnego wpływu na krzywą cukru we krwi, ani na czczo, ani po obciążeniu węglowodanami (chleb lub dekstroza). Na 8 przypadków lekkiej cukrzycy spowodował *Phaseolan* spadek poziomu cukru we krwi na czczo w 4 przypadkach, a po obciążeniu węglowodanami w 2 przypadkach. Wobec tego autor stwierdza, że działanie *Phaseolanu* jest słabe i występuje tylko w niektórych przypadkach lekkiej cukrzycy.

K. Olszewski (Lwów).

Wpływ obfitującej w węglowodany diety na tolerancję u chorych z cukrzycą. PORGES - ADLERSBERG. (Wiedeń). Przyczynek do równoimiennej pracy G. Czoniczera i E. Kalty (Nr. 22. 1932). Med. Klin. Nr. 41. 1932.

Porges i Adlersberg w monografji swojej z r. 1929. p. t.: „Leczenie cukrzycy dietą ubogą w tłuszcze" podali, że u chorych można podnieść bardzo znacznie tolerancję, jeżeli się w diecie standartowej zastąpi w znacznej części tłuszcz przez węglowodany. W przypadkach insulinowych dawka zostaje niezmieniona, — wzrost więc tolerancji należy przypisać wyłącznie wpływowi diety. W numerze dzisiejszym autorzy polemizują z pracą Czoniczera i Kalty, którzy wzrost tolerancji przypisywali małokaloryczności diety i dużym dawkom insuliny.

Z. Kucikówna (Lwów).

Systematyka nietypowych zakażeń i ich stanowisko w nozologicznym systemie. FELIX O. HöRING (Kiel.). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Spotyka się często na pewno chorobę zakaźną (ciężki stan ogólny, wysoka gorączka, duża śledziona, zakaźny obraz krwi), dla której brak etjologji, skrupulatne poszukiwanie sero- i bakterjologiczne nie daje rezultatów. Spotyka się choroby zakaźne z objawami klinicznemi jednakowemi, podczas gdy zarazek może mieć różne odmiany (zapal. płuc — pneumok., czerwonka). Spotyka się choroby zakaźne o przebiegu poronnym, kilkudniowym, należące do grupy „grypy", schorzeń reumatycznych, wysypkowych, grupy zapaleń mózgu i rdzenia, durowej i septycznej. Widać więc, jak dotychczasowe nastawienie bakteryjne na choroby zakaźne zawodzi.

Autor zajmuje się specjalnie nietypowemi chorobami zakaźnemi. Systematyka ich według tylko objawów klinicznych trudna z powodu ich szczupłości, według badań bakterjologicznych — jak powiedziano wyżej — przeważnie niemożliwa. Autor dzieli nietypowe choroby zakaźne według związku objawów klinicznych z różnemi jamami ciała, zawierającemi bakterje na 2 grupy: 1) jama ustna, (zęby), nos, jamy boczne, gardło, migdałki, spojówki, ucho środkowe, krtań, tchawica, oskrzela, przełyk.

2 grupa nietypowych chorób zakaźnych: obraz chorobowy zależny od osiedlenia się bakteryj w jelicie, szczególnie grubem, w wyrostku robaczkowym („Angina der Darmtonsille"), drogach żółciowych, drogach moczopłciowych. Badanie bakterjologiczne nie musi wykryć swoistego „zarazka", lecz już wykrycie pewnego środowiska bakteryjnego lub zmiany środowiska bakteryjnego ma wielkie znaczenie dla patogenezy danej choroby zakaźnej, przyczem nietylko jakość zarazków, lecz przedewszystkiem ich właściwości, (postacie atypowe, degeneracyjne pos'acie R i S, otoczka śluzowa i t. d.) mają znaczenie dla przebiegu choroby. Wspólne badania klinicysty i bakterjologa mogą wyjaśnić dużo szczegółów dla nas niejasnych w chorobach zakaźnych.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ solganalu na schorzenia stawów. D. HUHN (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121.

Autor stosował solganal w drażetkach *per os* i solganal B. (fabr. Scheringa i Kahlbauma) domięśniowo. Dawki początkowe 0,01, potem stopniowo powiększanie dawek doustnych codziennie, injekcje co 2 dni od 0,01—0,05, do 0,1 u kobiet do 0,25 u mężczyzn. Dawka całkowita wynosiła 3—4 g, w jednym 15 g. Injekcje działały lepiej. W ostrych schorzeniach stawów w 60% całkowite wyleczenie, 27% znaczna poprawa, 13% nawrót w ciągu najbliższych 14 dni. W ostrych schorzeniach stawów lepiej zacząć od dużych dawek salicylu, a solganal zastosować dopiero po przejściu objawów ostrych.

W przewlekłych schorzeniach stawów w 62% dobry wynik, 24% wyraźna, 9% słaba poprawa, 5% bez wpływu.

W zniekształcającem zapaleniu stawów solganal nie wpływał naturalnie na zmiany kostne, lecz bóle ustępowały, ruchomość poprawiała się — w 23% dobry wynik, 38% nieznaczna poprawa, 39% bez efektu. W dnawem zapaleniu stawów solganal mało działa. Objawów ubocznych groźniejszych nie spostrzegano, nawet po dużych dawkach. Białkomocz, wałeczki szkliste, ziarniste bez przerywania leczenia ustępowały samoistnie w ciągu tygodnia. Zapalenie dziąseł, jamy ustnej, brak apetytu, zgaga, gniecenie w dołku podsercowym ustępowały po zastosowaniu środków symptomatycznych w ciągu 1—3 tyg. Tylko w 2 przyp. na 58 wystąpiła wysypka na skórze bez temp. i zmian ze strony moczu. Po natychmiastowem odstawieniu solganalu i leczeniu ogólnie znanem objawy ustąpiły bez śladu po 3—4 tyg.

H. Długosz (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Objawy zatrucia bezwodnikiem siarkowym, przypominające objawy guza mózgu. E. W. BAADER. Med. Klin. Nr. 50, 1932.

Autor przedstawia 3 przypadki zawodowego zatrucia bezwodnikiem kw. siarkowego, które ze względu na uporczywe bóle głowy, wymioty były początkowo brane za objawy guza mózgu. Przy dokładnem rozpatrzeniu warunków pracy tych osobników i po usunięciu owego chronicznego zatrucia, objawy te ustąpiły. W jednym przypadku w następstwie wspomnianego zatrucia wystąpiło zapalenie n. wzrokowego prowadzące do zupełnej utraty wzroku.

Godłowski (Kraków).

Przewlekłe zatrucie toluolem przy wytwarzaniu farby drukarskiej. St. LITZNER, W. EDLICH. Med. Klin. Nr. 50, 1932.

U ludzi, pracujących w wytwórniach farb drukarskich ponad 2 lata, występują objawy chronicznego zatrucia, zwłaszcza ze strony układu krwiotwórczego, co się przejawiało względną limfocytozą przy zmniejszeniu się ogólnej ilości ciałek białych. Z ogólnych dolegliwości występowały bóle głowy, dolegliwości żołądkowe oraz wstręt do alkoholu. Niekiedy stwierdzano wzmożenie odruchów jako wyraz rozpoczynającego się uszkodzenia nerwów. Prawie zawsze występowała urobilinogenurja. Objawy te przypisują autorzy toksycznemu działaniu toluolu, znajdującego się w farbie drukarskiej.

Godłowski (Kraków).

Zatrucie zawodowe siarczkiem węgla z objawami parkinsonizmu. G. B. AUDO-GIANOTTI. Pres. Méd. Nr. 67. 1932.

Autor do wielu znanych już przypadków zatrucia siarczkiem węgla, przebiegającego pod postacią parkinsonizmu, dołącza przypadek, który dotyczył 27-letniego robotnika fabryki sztucznego jedwabiu. Pracował przez 6 lat i narażony był na wdychiwanie par siarczku węgla. Zatrucie zaczęło się osłabieniem kończyn dolnych, chudnięciem, utratą potencji płciowej, zmianą charakteru i usposobienia psychicznego (melancholja, łatwa pobudliwość, zapominanie). Przy badaniu stwierdzono wtórorzędną niedokrwistość dość dużego stopnia, obwodowe zajęcie nerwów *(polyneuritis toxica)*, oraz objawy ze strony układu pozapiramidowego, jak drżenie w czasie spoczynku, znikające przy ruchach kończyny, twarz maskowa, powolna mowa, zwiększone napięcie mięśniowe. Autor podkreśla częste występowanie objawów zajęcia ciałka prążkowanego przy zatruciu siarczkiem węgla i tłumaczy to łatwiejszem rozpuszczaniem się siarczku węgla w tych jądrach podkorowych, zawierających zwiększoną ilość lipoidów.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z III. Posiedzenia naukowego z dnia 10 lutego 1933.
Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1) Kol. Szabuniewicz, gość wygłosił: *Jeszcze o dziedziczeniu cech nabytych.*

Mutacje uważane są za podstawę dla powstawania nowych gatunków. Jednakże badania Bogdanowa, Jollosa i Goldschmidta nad eksperymentalnem otrzymywaniem mutacyj wykazały: 1. że u różnych gatunków powstają mutacje o zupełnie analogicznym charakterze (mianowicie u *Drosophila* i u *Calliphora), 2.* że pod wpływem najprzeróżniejszych czynników (Bogdanow) otrzymuje się zawsze te same mutacje, 3. że czynnik wywołujący mutacje u potomstwa wywołuje wśród organizmów poddawanych temu czynnikowi ogromną śmiertelność, a u wielu pozostałych przy życiu niszczy komórki rozrodcze (bezpłodność), 4. że eksperymentalnie otrzymywane mutacje mają charakter cech recesywnych (Goldschmidt). Rozpatrując te fakty i kojarząc je z charakterem samych mutacyj, musimy dojść do wniosku, że mutacje mają za podstawę zniszczenie pewnych genów, uszkodzenie pewnych możliwości rozwojowych organizmu, a nie są nowemi cechami.

Powstawanie nowych cech, t. j. nowych zdolności i przystosowań organizmu rozumiane musi być w ten sposób, że wobec pewnych, odchylonych od normy, warunków organizmy potomne posiadają większą zdolność do przystosowania i kompensacji, niż organizmy rodzicielskie, i to wobec czynnika, który powoduje rozwój danej zdolności, gdyż bez odnośnego czynnika, zgodnie z obecnie panującemi poglądami, dana cecha rozwinąć się nie może. Tak u wielo-, jak i u jednokomórkowych organizmów powstawać mogą w odchylonych od normy warunkach nowe przystosowania, potęgujące się do niespotykanych w normie rozmiarów w dalszych pokoleniach.

2) Kol. Skowroński, czł. Tow. wygłosił: *Rozpoznanie upojenia alkoholowego na podstawie oznaczenia alkoholu we krwi.* („Praktyka Lekarska“, dodatek do Nr. 13. P. G. L.).

W dyskusji: kol. Sieradzki, czł. Twa, zaznacza, że przy oznaczaniu alkoholu we krwi zwłok można się posługiwać bardzo dobrą próbą orjentacyjną z nadmanganianem potasu. Wykonuje się ją w ten sposób, że pałeczkę szklaną zanurzoną w roztworze nadmanganianu trzyma się nad podgrzanym badanym moczem, przyczem wskutek redukcji nadmanganianu przez pary alkoholu powstaje brunatny tlenek manganu. Przy dodatnim wyniku tej próby można wykonać dokładne oznaczenie alkoholu według Widmarka.

Kol. Pisek, czł. Tow.: Stwierdzenie hiperalkoholemji t. j. 1,6—2,6 % mg mimo niewątpliwego znaczenia jako jednego, może i najważniejszego objawu upojenia alkoholowego — nie może stanowić wyłącznej podstawy rozpoznania tegoż stanu, nie może służyć zwłaszcza pod względem sądowo-lekarskim jako bezwzględny dowód. Weźmy 2 osobników o równym wzroście, o równym ciężarze ciała i t. d. słowem *caeteris paribus,* o jednakowym wyniku badania chemicznego, z których jeden okazuje objawy zupełnego upojenia a drugi przedstawia się w tym względzie „normalnie“ bez objawów upojenia. Jak wypadnie rozpoznanie? Otóż nie ulega wątpliwości, że osobnicze właściwości odgrywają tu pierwszorzędną rolę — a nie identyczne liczby hiperalkoholemji!

Również i w przypadkach śmierci w stanie upojenia alkoholowego — nie sam wynik badania krwi — ale przykładowo np. śmierć z udławienia się wskutek wymiotów we śnie i t. p. szczegóły służyć nam mogą i służyć muszą do orzeczenia przyczyny śmierci.

Kol. Stenzel, czł. Tow., wyraża radość, że wykład powyższy odbył się w „Tygodniu Trzeźwości“ i zapytuje, czy takie oznaczenia alkoholu we krwi są wykonywane w Polsce.

Kol. Skowroński zaznacza, że kliniczne rozpoznanie głębokości upojenia alkoholowego opiera się na subjektywnych objawach i że badany znajdujący się pod bezpośrednim wrażeniem wypadku może się potrochę opanować, a nawet „ze strachu“ otrzeźwieć, i dlatego, szczególnie przy dużej zawartości alkoholu we krwi, nie może ono być miarodajne. W takich wypadkach, ażeby wykluczyć błąd w oznaczeniu chemicznem lub przy pobieraniu próbki krwi, możnaby u badanego osobnika odtworzyć te same warunki (ta sama ilość i jakość napojów alkoholowych, w tych samych odstępach czasu i t. p.), jakie były poprzednio, a przez obserwację i kilkakrotne zbadanie zawartości alkoholu we krwi możnaby potwierdzić lub wykluczyć poprzednie rozpoznanie. Odnośnie do policyjnego badania krwi w wypadkach automobilowych, odpowiada, że o ile mu wiadomo, to w Polsce takie badania krwi nie są wykonywane. (Streszczenie własne).

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 czerwca 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Dzierżyński przedstawił przypadek *dysostosis cleidocranialis,* zespół niedorozwojowy kostny u 35 l. mężczyzny; cierpienie jest dziedziczne, opisano w piśmiennictwie około 80 przypadków. Niedorozwój obojczyków, niewrośnięcie szwu czołowego, nadmierna ruchomość w stawach barkowych i biodrowych, wyrównanie normalnej lordozy kręgosłupa, niedorozwój dolnej części spojenia łonowego. Pokaz pacjenta i rentgenogramów.

2. Lekarz weterynarji M. Nehrebecki (jako gość) wygłosił referat p. t.: *„Epidemjologja i profilaktyka włośnicy“* (ukaże się w druku).

3. Kol. J. Kokotek wygłosił referat p. t.: *„Patologja ogólna i klinika włośnicy“* (ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Marzyński — w roku 1897 obserwowano również endemję włośnicy, która była opisaną. Kol. Gliksman zapytał, czy objaw Kerniga, spostrzegany przy włośnicy, nie jest wrzekomy. W ostatnich czasach stosują prześwietlanie mięśni promieniami Roentgena, jako środek pomocniczy w rozpoznaniu włośnicy. W leczeniu posługiwano się również salwarsanem. Kol. Frenkiel wspomniał obserwowany przypadek z objawami zapalenia mózgu, w którym badanie krwi wzbudziło podejrzenie na włośnicę. Hiperleukocytoza i eozynofilja mają miejsce również przy echinokokach. Kol. Szyfman obserwował przypadek włośnicy w rodzinie lekarskiej u osoby neuropatycznej, wzmożona eozynofilja dopomogła w rozpoznaniu.

4. Kol. G. Friedstein wygłosił referat p. t.: *O leczeniu krwawnic zastrzykiwaniami chininy“.*

Protokół posiedzenia w dniu 15 czerwca 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Neumark przedstawił:

I. *Przypadek trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych, owrzodzenia i obrzęk gruczołów pachwinowych; dobry wynik po leczeniu swoistem.*

II. *2 przypadki rumienia obrączkowego odśrodkowego.*

III. *Zdjęcia fotograficzne przypadków choroby Oslera.*

2. Kol. Dzierżyński — przypadek *exostosis multiplex osteogenica;* pokaz pacjenta i rentgenogramów kości. Liczne eksostozy kości długich, wykrzywienie kości przedramienia obustronne. Cierpienie rozpoczęło się w dzieciństwie, nie jest dziedziczne.

3. Kol. Kryszek demonstruje przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej,* obserwowany od 3 lat u 41-letniego mężczyzny.

Schorzenie zastawkowe wystąpiło po anginie. Nie sprawia pacjentowi żadnych dolegliwości. Wydolność mięśnia sercowego *całkowita.* W przypadku zastanawia jakość i stałość objawów osłuchowych. A mianowicie, słyszalny jest trzeci, t. zw. protodiastoliczny ton. Ten trzeci ton jest patognomiczny dla zwężenia zastawki dwudzielnej. Jeszcze bardziej charakterystyczny staje się obraz osłuchowy po 10 przysiadach. Występuje wówczas przejściowo szmer przedskurczowy z macalnem drżeniem w okolicy koniuszka. W kilka minut po przysiadach znika szmer przedskurczowy i znów występuje protodiastoliczny ton, utrzymujący się stale w spoczynku.

Przypadek ten może być traktowany jako przyczynek do wyjaśnienia mechanizmu powstawania szmeru przedskurczowego. Powstawanie jego w fazie, w której uprzednio był słyszalny protodiastoliczny ton, a więc ton powstający niewątpliwie w fazie rozkurczowej; wzajemne zastępowanie się szmerów — przemawia za rozkurczowem pochodzeniem szmeru przedskurczowego, a przeciw powstawaniu w fazie napięcia skurczowego.

W dyskusji: Kol. Bender zauważył, że rozdwojenie drugiego tonu nie upoważnia jeszcze do rozpoznania zwężenia zastawki dwudzielnej.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t.: *„O zawale mięśnia sercowego“* (praca ukaże się w druku).

5. Kol. Wołkowyski i Sciesiński wygłosili referat p. t.: *„Omówienia przypadku tętniaka serca“.*

W dyskusji: Kol. Kryszek podnosi praktyczną ważność zawału mięśnia sercowego i bogatą jego symptomatologję. To też podział referenta nie wyczerpuje zagadnienia. Nie uwzględniony w niej jest obraz chorobowy epistenoperikardytu, występujący pod postacią zapalenia osierdzia zwykłego. Taki przypadek opisał, za Singerem, kol. Kryszek w „Pol. Gaz. Lek.“ w r. 1931 Nr. 38. Jak różnorodne może być manifestowanie się schorzenia, świadczą przypadki, występujące pod postacią omartrytu.

Sprawa ciśnienia podczas napadu bólowego zasługuje na specjalne omówienie. Kol. Kryszek obserwował w przypadku cho-

rej p. F., która zmarła przed kilku dniami, w okresie bólowym wzrost ciśnienia ze 180 do 260 mm Hg z tętnem do 120; a więc *„Hochdrucktachykardie"* niewątpliwie na tle podrażnienia presoreceptorów.

Leukocytoza, dochodząca do 20 tysięcy nie może być ścisłą granicą pomiędzy zwykłym, a zropiałym zawałem. Kol. Kryszek ostatnio spostrzegał przypadek z 22 tysiącami leukocytów, bez zropienia zawału.

W jednym z przypadków wystąpiła — w okresie wstrząsu — albuminurja do 6‰, która po dniu ustąpiła; w przypadku tym nie było żadnego schorzenia nerkowego — objaw bardzo rzadko spotykany.

Krzywa elektrokardjograficzna, decydująca niekiedy w rozpoznaniu, nie jest specyficznym wyrazem zawału, lecz schorzenia mięśnia sercowego (zakaźnego lub toksycznego pochodzenia), odpowiednio zlokalizowanego. Z leków: morfinę, ze względu na jej wagotropowe działanie należy kombinować z atropiną; adrenalina, choć podnosząca ciśnienie obwodowe i przeciwdziałająca wstrząsowi, może być ryzykowna dla naczyń wieńcowych; w pewnej mierze odnosi się to może i do jej pochodnych.

Rytm cwałowy może być bądź typu presystolicznego, naskutek uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego; bądź typu protodiastolicznego, naskutek uszkodzenia mięśnia sercowego; związek z zawałem mięśnia sercowego jest tylko pośredni.

Kol. G r y n b e r g.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a k l i n i c z n e g o w dniu 22 czerwca 1932 r. w Szpitalu Anny-Marji.

Pokazy chorych.

1. Kol. M a z u r przedstawił przypadek *encephalitis postvaccinalis*. Po szczepieniu ospy u 1 r. 4 mies. dziecka wystąpiły burzliwe objawy mózgowe, które się następnie poprawiły. Rokowanie dobre. (Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr. 17).

W dyskusji: Kol. F r e n k l o w a. Jest to pierwszy spostrzegany w Łodzi przypadek *encephalitis postvaccinalis*, możliwe że było ich więcej, nie były jednak rozpoznawane. Powyższy pokaz może być bodźcem do większego zwracania uwagi na podobne przypadki. Najważniejsze dla rozpoznania jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Kol. K n i c h o w i e c k i obserwował 2 podobne przypadki, w jednym po drgawkach wystąpiło porażenie połowicze, które w następstwie ustąpiło, w przypadku drugim po drgawkach wystąpił niedowład prawej rączki. Kol. J. K o n. Przypadki takie zdarzają się przeważnie u dzieci późno szczepionych, należy szczepić wcześnie. Kol. M o g i l n i c k i obserwował wystąpienie drgawek w 8 dni po zaszczepieniu ospy. Kol. F r e n k i e l. Nie można drgawek uważać za objaw wystarczający do rozpoznania zapalenia mózgu; potrzebne są jeszcze inne objawy dla postawienia tego rozpoznania. Kol. D y n e n s o n uważa, że szczepienie ospy powinno być wykonywane przez pedjatrów.

2. Kol. Kol. C z a p l i c k i, F r e n k l o w a i S c i e s i ń s k i wygłosili referat zbiorowy p. t.: *„Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia"*.

Kol. C z a p l i c k i: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia wykazuje tyle cech odrębnych dzięki szczególnym właściwościom anatomicznym, warunkom powstawania, przebiegowi, trudnościom rozpoznawczym i leczniczym, że specjalne omawianie tego schorzenia staje się rzeczą konieczną. Pobudką do zajęcia się tą sprawą były i są nadzwyczaj częste przypadki znajdowania przy sekcji zmarłych osesków ropy w jamach ucha środkowego, gdzie jej za życia nie stwierdzono. Kliniczne znaczenie tych ukrytych spraw ropnych jeszcze dotychczas nie znajduje wyjaśnienia. Badanie i rozpoznawanie spraw zapalnych ucha środkowego u niemowląt jest technicznie bardzo trudne, objawy czasami są tak skąpe, że trzeba odgadywać, a nie rozpoznawać, co umożliwia pomyłki i przeoczenia. Paracenteza powinna być wykonana raczej za wcześnie niż za późno. Po antrotomji u osesków zdarzają się czasami nagłe stany hipertermji z zapaścią i zejściem śmiertelnem, przyczyna ich jest niewyjaśniona. W ciągu ostatnich 4 lat operował referent w Szpitalu Anny Marji 37 przypadków mastoiditów u niemowląt, z tych 6 zmarło, 2 przy objawach wyżej wspomnianej hipertermji, w 31 przypadkach przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny i wyleczenie zupełne. W ostatnich czasach zabieg operacyjny jest wykonywany w znieczuleniu miejscowem.

Kol. H. F r e n k l o w a omawia ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia na podstawie 98 przypadków spostrzeganych na oddz. niemowl. szp. Anny Marji w ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat.

W przeciwieństwie do przebiegu omawianego cierpienia u dorosłych i u dzieci starszych, u których występuje ono jako sprawa umiejscowiona, u niemowląt objawy miejscowe ustępują na drugi plan, przeważają zaś objawy zakażenia ogólnego. Ta przewaga objawów ogólnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Po omówieniu metod rozpoznawczych pomocniczych (hemogram, płyn m.-rdz., objaw Grünfeldera), postaci klinicznych *(ot. latens, occulta, manifesta)* roli zarazka, wskazań do paracentezy etc. preleg. szczegółowo zatrzymuje się nad sprawą powikłań, nastręczających u niemowląt bardzo duże trudności rozpoznawcze. W większości przypadków powikłania te (ropne zapalenie opon i zapalenie zakrzepowe zatok żylnych) wykrywano dopiero na sekcji; posocznicę stwierdzano za życia, lecz nie zawsze udawało się ustalić punkt wyjścia (ucho) i oprzeć na nim wskazania do antrotomji. Ilość powikłań ogólnych spostrzeganych w szpitalu A. M. w ciągu $2^1/_2$ lat wynosiła 12 przypadków, liczba w porównaniu z danemi innych autorów, bardzo wysoka.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a k l i n i c z n e g o w Szpitalu „Kochanówka" w dniu 11 września 1932 r.

1. Kol. S ł o m c z y ń s k i przedstawia przypadek *schizofrenji i jednocześnie pseudo-hermafrodytyzmu* u 30-letniej kobiety. Stwierdza się niedorozwój narządów płciowych kobiecych i dobrze rozwinięte narządy płciowe męskie. Czuje się mężczyzną, miewa stosunki płciowe z kobietami.

2. Kol. B o k u n-D o k o n t o w a demonstruje przypadek *porażenia postępującego z ujemnym Wassermannem we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym* — z dodatniemi odczynami koloidalnemi.

3. Kol. K o k o r z e c k i przedstawił przypadek *porażenia postępującego, postać parkinsonowską;* są to naogół rzadkie schorzenia.

4. Kol. S ł o m c z y ń s k i przedstawił przypadek *Schizofrenji paranoidalnej* i przypadek *parafrenji*.

W dyskusji nad pokazami zabierali głos kol. kol. F r e n k i e l, O r ł o w s k i, T e n e n b a u m i referenci.

5. Kol. F a l k o w s k i wygłosił odczyt pod tytułem: *„Fizjologja i patologja snu"*.

W dyskusji zabierali głos kol. kol. G l i k s m a n, Ż e b r o w s k i, G u t e n t a g i prelegent.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 21 września 1932 r.

1. Kol. B. F r e n k i e l wygłosił obszerne wspomnienie pośmiertne o zmarłym Prezesie Towarzystwa prof. Sewerynie Sterlingu. Wspomnienie poświęcone było działalności i roli prof. Seweryna Sterlinga w Towarzystwie Lekarskiem Łódzkiem.

2. Kol. L. M i n c wygłosił odczyt p. t.: *„O gastroskopji i jej wartości klinicznej"*.

Odczyt był ilustrowany szeregiem zdjęć. Następnie pokazał gastroskop i sposób stosowania metody na chorym.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

LIST DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Pozwalam sobie niniejszem podać do publicznej wiadomości fakt, dobitnie ilustrujący nastroje i prądy, jakie wdarły się do niemieckiego lekarskiego piśmiennictwa naukowego.

Czasopismo *„Die Tuberkulose"* wychodzace nakładem Gmelina w Monachjum, a redagowane przez Dr. Michelssona w Berlinie, przyjęło do druku jedną z moich prac naukowych. Artykuł wymieniony został złożony i z początkiem marca b. r. przesłano mi korektę. W odpowiedzi na odesłaną korektę, otrzymałem od naczelnego redaktora wspomnianego czasopisma Dra Michelssona list z dnia 12. IV. 1933 donoszący, że z powodu nieporozumienia zaszłego w firmie nakładowej artykuł nie mógł dotychczas być ogłoszonym. Co do terminu jego ogłoszenia w przyszłości, charakterystyczne jest zdanie, które w całości pozwolę sobie przytoczyć:

„Wann die Veröffentlichung stattfinden kann, entzieht sich einstweilen meiner Beurteilung, da Sie verstehen werden, dass ich Ihre Arbeit nicht abdrucken kann solange die Ausschreitungen gegen die Deutschen in Polen nachhalten".

Dalsze komentarze zbyteczne.

Proszę przyjąć wyrazy głębokiego poważania

Dr. Stanisław Bühn.

Lwów, 19 kwietnia 1933.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. A. Wojciechowski został wybrany członkiem honorowym Tow. Ortopedycznego i Chirurgji Narządów Ruchu w Bordeaux.

Nadzwyczajni profesorowie: Fr. Kogoj, Ante Sercer, Laza Popović zostali mianowani zwyczajnymi na wydziale lekarskim w Zagrzebiu, zaś prof. Milovanović i Dżordżević w Beogradzie, Dr. Sljivić habilitowany na docenta anatomji w Beogradzie.

Zmarli.

Zmarł profesor fizyki uniwersytetu w Beogradzie Milorad Popović.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W Zagrzebiu powstało „Ekonomiczne Stow. Lekarzy Jugosłowiańskich". Pierwsze walne zebranie odbyło się 28. I. b. r.

W dniach 15 i 16 września b. r. odbędzie się w Zagrzebiu V. Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Dermatologicznego. Temat główny: kiła endemiczna.

Jugosłowiańskie Tow. Operacyjnej Medycyny odbędzie swój pierwszy kongres we wrześniu w Beogradzie. Tematy: 1. Chirurgja klatki piersiowej (prof. Kostić), 2. Zachowawcze i operacyjne leczenie złamań, (Florschütz, Simović, Nikolajević), 3. Rozszerzenie wskazań do cięcia cesarskiego (prof. Durst, prof. Bogdanović).

Tematem obrad Sekcji Mikrobiologji XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich będą następujące referaty główne: Mikrobiologja i immunologja gruźlicy, ref. prof. Groer koref. doc. Karwacki. Zarazki przesączalne ref. prof. Nitsch, koref. doc. Eisenberg. Etjologja i epidemjologja duru plamistego, ref. prof. Weigl, koref. doc. Anigstein. Otoczkowce, ref. prof. Gąsiorowski. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowemi, również tematy referatów pozaprogramowych należy kierować pod adresem: Poznań, Wały Wazów 25, Zakład Mikrobiologji Lekarskiej U. P., sekretarz Sekcji: Dr. J. Adamski do 1. VI. 1933.

Różne.

Min. Op. Społ. wzywa do budowy łaźni, kąpielisk i studzien, udzielając zapomóg na te wkłady szczególnie w miejscowościach endemji duru plamistego, brzusznego i czerwonki. Liczba zachorowań, która stale spadała do roku 1930. wzrosła w obecnym okresie kryzysu: w r. 1930 duru pl. 1640 przyp.; duru brz. 11940 przyp.; czerwonki 1910 przyp.; w r. 1931 duru pl. 2154 przyp.; duru brz. 12104 przyp.; czerwonki 1293 przyp.; w r. 1932 duru pl. 2424 przyp.; duru brz. 20349 przyp.; czerwonki 7244 przyp. Dur plamisty szerzył się w woj. wschodnich i południowych, brzuszny w woj. centralnych, czerwonka w woj. stanisławowskiem i wołyńskiem.

Min. Op. Społ. wydało ramowy statut dla przychodni przeciwgruźliczych. W ten sposób Min. chce wpłynąć na ujednostajnienie organizacji i czynności przychodni.

Komunikaty.

Sekcja Uzdrowiskowa Lwowskiego Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego, zwróciła się do Woj. Wydziału Zdrowia we Lwowie z prośbą o interwencję i wydanie zarządzeń w myśl następującego memorjału: W ostatnich latach daje się zauważyć, iż Zarządy Zdrojowisk nie stosują wobec kuracjuszy pobierających kąpiele, przymusu okazywania ordynacji lekarskiej. Chcemy w niniejszym memorjale pominąć milczeniem niepokojący proceder godzący w zdrowie a nawet i życie kuracjuszy, z powodu nieodpowiedniego pobierania kąpieli i picia wód mineralnych a tem samem podkopującego byt i sławę znakomitych wód leczniczych; lecz nie możemy obojętnie przypatrywać się gwałceniu kardynalnych zasad higjeny. W myśl bowiem okólnika Woj. Urz. Zdr. z roku 1925 są lekarze ordynujący w zdrojowiskach obowiązani oznaczać karty ordynacyjne chorych dotkniętych zakaźnemi chorobami skóry (lues, t. b. c., dermatomycoses, furunculosis, i t. p.) literą „N" a wanny po kąpieli tych chorych mają być poddane specjalnemu odkażaniu. Wobec zaś wydawania kąpieli bez przymusu okazania ordynacji lekarskiej uniemożliwia się kontrolę i segregację chorych zakaźnych, a zdrowych naraża się na zakażenie. Wobec powyższego upraszamy Urząd Zdrowia o wydanie Zarządom Zakładów Zdrojowych zarządzeń tej treści: 1) Każdy kuracjusz przybywający do zdrojowiska z zamiarem pobierania kąpieli, musi poddać się badaniu lekarskiemu w temże zdrojowisku. 2) W razie stwierdzenia choroby zakaźnej winien lekarz ordynujący oznaczyć ordynację kąpielową literą „N". 3) Zarządy Zakładów zdrojowych winny chorym tego rodzaju wyznaczać wanny, które po kąpieli mają być gruntownie odkażone. Zarząd Sekcji: *Dr. A. Karczyński* mp. *Dr. J. Aleksiewicz* mp.

Sekcja uzdrowiskowa Obw. Lwowsk. Zw. Lek. P. P. na posiedzeniu w dniu 13. II. 1933 uchwaliła zwrócić się do wszystkich Kolegów ordynujących w uzdrowiskach, by dla dobra stanu lekarskiego, a zwłaszcza powagi lekarzy uzdrowiskowych, nie godzili się na ryczałtowe wynagrodzenie za leczenie tak, by t. zw. ryczałty w uzdrowiskach nie obejmowały opłatę honorarjum lekarskiego. Za Zarząd: *Dr. A Karczyński. Dr. J. Aleksiewicz.*

Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini" w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł) każde, z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem, mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w lipcu r. b. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Chocimska 24, najpóźniej do dnia 15 maja r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kurs terapji hydrologicznej chorób nerek, naczyń i zaburzeń humoralno-wegetatywnych pod kierunkiem prof. Villareta odbędzie się w Paryżu od 16. VI. — 2. VII. 1933. Wpisowe 200 fr.

Redakcja otrzymała:

A. Bednarski: O krakowskich rękopisach perspektywy arcybiskupa Jana Peckhama. Odb. z Arch. Hist. i Fil. Med. T. XII. 1933.

Jan Riabinin: Lekarze w księgach miejskich lubelskich XVI i XVII w. Dodatek naukowy do „Dziennika Zarzadu m. Lublina" 1933 r.

Kalendář Československých lékařu. 1933. Praga.

Nouveau traité de médecine. Pathologie de l'appareil circulatoire. T. III. Vaisseaux. Masson. Paris 1933.

M. Nordmann: Kreislaufstörungen u. pathologische Histologie. T. Steinkopff. Dresden. 1933.

G. Lorenzini: Leçons sur l'alimentation. Masson. Paris. 1933.

Jean la Barre: Diabète et insulinémie. Masson. Paris. 1933.

L. Bérard: La phrénicectomie. Masson. Paris. 1933.

M. D'Oelsnitz: Diagnostic et traitement du Kala-Azar méditerraneén. Masson. Paris. 1933.

Zbiór prac z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Jag. pod kierunkiem Prof. Dr. St. Ciechanowskiego. Zeszyt III. Kraków 1933.

H. Ruebenbauer: Miejski Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku w pięćdziesięcioletnim rozwoju. Warszawa. 1933.

K. Bross: Otrucie kiełbasiane. Odb. z „Patologji". Z. 2—3. 1930.

K. Bross: O naciekach podobojczykowych w początku gruźlicy płuc u młodych dorosłych, o wartości praktycznej wczesnego ich rozpoznania i leczenia. Odb. z „Medycyny Prakt.". Z. 10—12. 1927 r.

Nr. 19. 7. maja 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stanisław RAJCA, st. asyst. Kliniki. Lwów.

O odruchu przymusowego chwytania.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

Dokończenie.

W r. 1930 Schuster łącznie z Casperem (45 i 46) ogłosili dwie prace, w których nieco rozszerzyli swą dawniejszą teorję odruchu przymusowego chwytania. Przytaczają oni własnych 20 przypadków sekcyjnych odruchu przymusowego chwytania (3 z nich zbadane histologicznie), z których w 15 przypadkach stwierdzili ogniska rozmiękczynowe w przyśrodkowej części górnego zwoju czołowego, oraz przedniej części spoidła wielkiego, w 3 przypadkach zaniki płatów czołowych, a w dwóch obok zmian w płatach czołowych także zmiany w innych okolicach mózgu. Przeważna ilość tych przypadków to sprawy naczyniowe rozmiękczynowe w zakresie obszaru unaczynionego przez tętnicę mózgową przednią. Na podstawie tych przypadków oraz 32 przypadków sekcyjnych zebranych z piśmiennictwa (19 guzów, 3 przypadki zaników płatów czołowych, reszta spraw przeważnie naczyniowych) autorzy podają nową, nieco zmienioną teorję przymusowego chwytania. Uważają oni ten objaw za skutek odhamowania hipotetycznego centrum chwytania przez pozbawienie go wpływów równocześnie obu płatów czołowych. Jeśli np. mamy objaw przymusowego chwytania w ręce lewej, wtedy hipotetyczne centrum chwytania leżące po stronie prawej musi być pozbawione wpływów obu płatów czołowych równocześnie. Koniecznym warunkiem pojawienia się odruchu jest utrzymanie ciągłości dróg piramidowych, każde bowiem silniejsze uszkodzenie tych dróg znosi odruch. Przy obustronnych zmianach w płatach czołowych jest odruch przymusowego chwytania obustronny, przy jednostronnych występuje tylko drugostronnie, jakkolwiek wyjątkowo może także być obustronny, wtedy jednakże silniejszy jest po stronie przeciwnej ogniska (chyba że po tej stronie mamy całkowite porażenie znoszące odruch). Autorzy ci nie przypuszczają jakiejś przewagi lewego płata czołowego nad prawym, o ile chodzi o powstanie odruchu przymusowego chwytania. Spostrzeżenia Minkowskiego (47) na płodzie trzymiesięcznym stojącym na stopniu rozwoju opuszkowo-rdzeniowym oraz Trömmera (48) na płodach bezmózgich, które zdają się stwierdzać, że centrum odruchu przymusowego chwytania leży gdzieś nisko (rdzeń przedłużony lub śródmózgowie), nie są zdaniem autorów przekonywujące, gdyż stosunki u płodów i noworodków przy jeszcze niedorozwiniętych drogach piramidowych sa zupełnie inne niż u ludzi dorosłych. Autorzy przypuszczają, że ośrodek odruchu znajduje się prawdopodobnie w zwojach centralnych, za czem przemawia znikanie odruchu przy uszkodzeniach dróg piramidowych, jakkolwiek nie wykluczają stanowczo możliwości niższego umiejscowienia tych ośrodków. Najważniejszą rolę w przewodzeniu podniet hamujących z płatów czołowych do ośrodków przymusowego chwytania przypisują autorowie wiązce czołowo-potylicznej O. F. Jest to wiązka kształtu wrzeciona, najsilniej rozwinięta na przekrojach czołowych w okolicy kolana spoidła wielkiego, gdzie przedstawia się w kształcie gruszki i leży w bezpośredniej bliskości kolana spoidła wielkiego, *stratum subependymale*, jadra ogoniastego, podstawą zaś dotyka korony promienistej. Autorzy opierając się częściowo na swych własnych badaniach, częściowo cytując Schrödera, Dejerina, Niessla von Mayendorfa, Flechsiga i innych podają, że wiązka O. F. składa się z szeregu krótszych i dłuższych włókien i jest systemem kojarzennym, do którego dochodzą włókna z całej kory mózgowej płata czołowego, górnego brzegu półkuli, zwojów wypukłości mózgu, włókna idące ze *stratum subependymale, capsula interna* i *externa, corpus callosum, nucleus caudatus, regio paracentralis, gyrus fornicatus*, a także włókna idące przez spoidło wielkie do płatów czołowych przeciwnej półkuli. W tej wiązce przebiegają więc tak włókna hamujące idące z płata czołowego tej samej strony do okolicy psychomotorycznej kory mózgowej, jak i włókna hamujące idące z płata czołowego przeciwnej półkuli do przedniego zwoju centralnego (*gyrus centralis anterior*). W ten sposób przy uszkodzeniu wiązki O. F. w miejscu typowem przychodzi do odcięcia okolicy zwojów centralnych od wpływów hamujących obu płatów czołowych równocześnie. Nawet w tym przypadku, gdyby mechanizm przymusowego chwytania był umiejscowiony nie w okolicy psychomotorycznej kory mózgowej tylko niżej, to nawet wtedy bodźce hamujące z płatów czołowych mogłyby przechodzić przez wiązkę O. F., jakkolwiek w tym przypadku przez jej włókna projekcyjne. W trzech przypadkach zbadanych histologicznie znaleźli autorzy zmiany zwyrodnieniowe w wiązce O. F. Autorzy poddają krytycznej analizie przypadki sekcyjne Kleista podnosząc, że na 10 przypadków w ośmiu były oprócz zmian we wzgórku wzrokowym także zmiany w płatach czołowych, w jednym przypadku zanik płatów czołowych, wreszcie w ostatnim przypadku dokładna sekcja płatów czołowych nie była wykonana. Okolica, której uszkodzenie wywołuje pojawienie się odruchu przymusowego chwytania leży cała w obrębie obszaru unaczynionego przez tętnicę mózgową przednią. Tętnica ta unaczynia (Misch) (49)) *lobus orbitalis, praefrontalis*, całą przyśrodkową powierzchnię półkuli mózgowej z wyjątkiem tylnej części, a więc zwój czołowy wewnętrzny, zwój spoidła wielkiego, płat przyśrodkowy, przedklinie na zewnętrznej powierzchni mózgu unaczynia zwój czołowy I, szczytowe partje obu zwojów centralnych i przyśrodkową część zwoju ciemieniowego górnego. Głęboki obszar unaczynienia tej tętnicy obejmuje część *centrum semiovale* z włóknami projekcyjnemi, idącemi do ręki, przednią i dolną część jądra ogoniastego, oraz 7/8 przednich części spoidła wielkiego. Do zespołu objawów klinicznych wskutek zmian w tętnicy mózgowej przedniej należy porażenie połowicze z przewagą porażenia nogi, apraksja ideomotoryczna lewostronna, a według Schustera także odruch przymusowego chwytania jest objawem lokalizacyjnym dla spraw toczących się w zakresie obszaru unaczynienia tej tętnicy.

W ostatnich czasach zajmowali się jeszcze objawem przymusowego chwytania Brain-Russel-Desmond Curran (50), którzy podają statystyczne dane o częstości odruchu chwytania nogi u dzieci i idjotów typu mongoloidów, oraz Goldstein (51), który przeprowadza analogję między odruchem przymusowego chwytania a odruchem ścierania (*Wischreflex*), występującym u osób nieprzytomnych. Autor rozróżnia szereg przejść, zależnych od stopnia uszkodzenia złożonego aparatu chwytnego, a może także od różnej lokalizacji, począwszy od skłonności ustawienia palców w zgięciu, poprzez odruch przymusowego chwytania i kurcz chwytny do odruchu ścierania. Dokładniejszych danych lokalizacyjnych autor nie podaje.

Jak więc widzimy, mimo że wielu autorów zajmowało się sprawą lokalizacji odruchu przymusowego chwytania, sprawa nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Dlatego też każdy przypadek chorobowy, w którym jednym z objawów jest odruch przymusowego chwytania zasługuje na uwagę, nietylko ze względu na stosunkową rzadkość tego objawu, lecz także i dlatego, że może on dorzucić pewne dowody przemawiające za lub przeciw pewnym teorjom i w ten sposób przyczynić się do wyjaśnienia zagadnienia. Oczywiście największą wartość mają przypadki sekcyjne, jednak i niesekcyjne zasługują na opisanie, o ile tylko z przebiegu klinicznego można wnioskować o umiejscowieniu sprawy i rodzaju schorzenia; dlatego też ogłaszamy nasz przypadek.

Chora S. B., 34 letnia, wywiady rodzinne bez znaczenia, w rodzinie nie było chorób nerwowych i umysłowych. W dzieciństwie chorowała na odrę, od młodości zapadała często na zapalenie migdałków, w 23 roku życia przechodziła operację ucha lewego z powodu zapalenia, a w 27 roku życia operację polipa w nosie. W 28 roku życia wyszła zamąż, mąż i dwoje dzieci żyje zdrowych, poronień nie było. Od młodości miała być czasami kłótliwa, pełna temperamentu, nerwowa, rodzina jednak nie zauważyła u chorej żadnych objawów choroby umysłowej. Według zapodań męża chorej, chora zapadła dnia 15 lutego 1931 r. na grypę, a około 20 lutego miała mieć zapalenie migdałków. Około 1 marca objawy powyższe ustąpiły, natomiast chora zaczęła się skarżyć na bóle w stawach rąk i nóg. Dnia 20 marca zawezwany lekarz stwierdził zapalenie stawów. Około 1 kwietnia oba stawy kolanowe były nieco obrzękłe, chora gorączkowała do 38°, a lekarz rozpoznał

u niej w owym czasie zapalenie zastawek sercowych. W połowie kwietnia znowu bóle w lewej ręce i lewej nodze (bliższych danych co do charakteru tych bólów mąż chorej podać nie umie). Przy końcu kwietnia, gdy chora wykonała nagły ruch celem podtrzymania upadającego dziecka, sama upadła na ziemię i doznała porażenia zupełnego lewych kończyn. Przytomności nie straciła. Chora została przeniesiona zaraz do szpitala, gdzie miano stwierdzić porażenie połowicze z powodu zaczopowania naczynia w mózgu. Podczas pobytu w szpitalu miała mieć bóle głowy. Po 3 do 4 tygodniach zaczęła już poruszać lewą ręką, w tym też czasie wystąpiły także sensacje ze strony serca. W czerwcu, gdy opuściła szpital, mogła już poruszać lewemi kończynami, mogła nawet chodzić, w tym jednak czasie wystąpiły w lewej ręce hiperkinezy i odruch przymusowego chwytania, które trwają do dzisiaj. Leczyła się w październiku w Ciechocinku kąpielami i elektryzacją. W tym czasie mąż zauważył u chorej zaburzenia psychiczne, chora chwilami była podniecona, kłóciła się. Z biegiem czasu zaburzenia psychiczne zwiększały się tak, że już w grudniu nie chciała się leczyć, miewała myśli samobójcze, nie mogła nocami sypiać, chwilami płakała, chwilami zaś była niezadowolona z otoczenia, miewała podejrzenia, że mąż ją truje, kłóciła się często, niekiedy nawet biła otaczające osoby. W połowie lutego 1932 przewieziona do rodziców miała przez jakiś czas być spokojna, aż dopiero od 16 dni chora nic nie mówi, na pytania nie odpowiada, poleceń nie wykonuje, nie przyjmuje pożywienia, siedzi lub leży bez ruchu, nie zanieczyszcza się, jednak sama własnowolnie nie wstaje do oddawania moczu i stolca.

Przy przyjęciu na Klinikę dnia 2 maja 1932, oraz podczas pobytu na Klinice stwierdzono: Chora siedzi lub leży zupełnie apatycznie, nie okazuje żadnego zainteresowania otoczeniem, nic nie mówi, na pytania nie odpowiada, poleceń żadnych nie wykonuje, przy próbach wykonywania biernych ruchów chwilami broni się czynnie. Na pierwszy rzut oka uderzają ruchy przymusowe lewej ręki; ręka ta jest w ciągłym ruchu jakby szukającym, chora wykonuje ruchy palcami jakby obmacujące, przyczem cztery łokciowe palce są lekko zgięte, zaś duży palec przywiedziony w opozycji i także lekko zgięty. Czasami chora dotyka wielkim palcem małego palca, czasami zgina wszystkie palce. W stawie nadgarstkowym wykonuje ruchy podobne do drżenia *(tremor)* (lekkie zgięcie i wyprostowanie) o niezbyt dużych wychyleniach, o częstości około trzech razy w sekundzie. Oprócz tego chora wykonuje całem ramieniem wahania o zmiennej amplitudzie (od minimalnych wychyleń, aż do wychyleń około 30 centymetrowych). Czasami powolne ruchy zgięcia i wyprostowania w stawie łokciowym. Ruchy te są chwilami większe, chwilami nieco się uspokajają, ustają jednak zupełnie, gdy chora oprze spokojnie całą rękę



Zdjęcia kinowe odruchu przymusowego chwytania.

na posłaniu, trzymając dłoń całą powierzchnią opartą, lub gdy chwyci ręką lewą swą rękę prawą i oprze ramię i przedramię na klatce piersiowej. Każdy bierny ruch, lub też czuciowe podrażnienie ręki zwiększają ruchy. Gdy ręka napotka jakiś przedmiot, wtedy natychmiast chwyta go silnie wszystkiemi palcami i długo zatrzymuje. Odruch przymusowego chwytania daje się z łatwością wywołać najłatwiej przez podrażnienie opuszki palca dużego, lecz także łatwo wywołuje się go i z innych okolic dłoni i dłoniowej powierzchni palców. Przy podrażnieniu dłoni szpilką odruch także występuje, jakkolwiek słabszy, nie zawsze daje się wywołać, przyczem widać, że chora stara się go przezwyciężyć. Gdy da się chorej trzonek młotka do ręki, wtedy chora chwyta go silnie, trzyma przez kilka minut, wahania ręki stają się silniejsze, a po kilku minutach palce się wyprostowują i młotek nagle wypada z ręki. Przy próbach wyjmowania przemocą młotka z ręki wzmaga się obciśnięcie palców naokoło przedmiotu. Nie stwierdzono jakoby pocieranie grzbietu ręki wpływało zwalniająco na skurcz chwytny ręki, podobnie i zanurzenie ręki do ciepłej i zimnej wody nie miało wpływu na przebieg i nasilenie odruchu chwytania. Wyraźnego podążania ręki w kierunku przedmiotu nie zauważono.

W nerwach mózgowych stwierdzono nieco gorsze unerwienie dolnej gałązki nerwu twarzowego w spoczynku po stronie lewej, przy ukłuciu jednak chora krzywi się innerwując z obu stron jednakowo. Czucie na twarzy trudne do zbadania, chora jednak przy ukłuciu krzywi się. Polecenia wysunięcia języka podobnie jak i innych poleceń nie wykonuje. Mięśnie oczne bez zmian. Źrenice bez zmian. Odruchu przymusowego ssania brak. Kończyną górną prawą broni się silnie, lewą ruchów samoistnych nie wykonuje, jednak przy ukłuciu cofa rękę z dość dobrą siłą. Napięcie mięśniowe w kończynie górnej prawej prawidłowe, w lewej znacznie wzmożone, jakkolwiek zmienne. Ruchy bierne nie mają wpływu na zmienność napięcia. Objawu oporęgo przytrzymywania *(„Gegenhalten")* niema ani w kończynach, ani w mięśniach karku i żwaczach, natomiast chora czasem zachowuje się negatywistycznie, stawia czynny opór przy próbach ruchów głowy, biernego otwarcia ust i powiek. Odruchy okostnowe i mięśniowe po stronie lewej znacznie żwawsze jak po prawej. Odruch Mayera obecny obustronnie, jednak wyraźnego stałego wzmożenia tego odruchu brak. Odruchu przymusowego chwytania w prawej ręce niema. Odruchy brzuszne po lewej wyraźnie słabsze jak po prawej. Siła motoryczna w lewej nodze znacznie słabsza niż w prawej. Napięcie mięśniowe po lewej wzmożone, zaznaczony klonus rzepki po lewej, wyraźnie kloniczny lewy odruch ze ścięgna Achillesa. Babiński chwilami zaznaczony po lewej, w późniejszych spostrzeżeniach przeważnie ujemny. Rossolimo po lewej dodatni. Odruchu chwytnego stopy brak. *„Stützreflex"* ujemny. Odruch zginania po prawej dodatni, po lewej ujemny. Chód spastyczny lewostronny, chora chodzi wysuwając prawą nogę ku przodowi i dociągając lewą powoli, utykając.

Badania dodatkowe wykazały: O. W. krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny, dno oka (Prof. Dr. R e i s) prawidłowe, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało stosunków nieprawidłowych (ciśnienie 150 mm słupa wody, w pozycji leżącej, Pandy jeden plus, Nonne Appelt zaznaczony, limfocytów 4/3, leukocytów 0/3, ciałek czerwonych 52/3, sol złota ujemny). Roentgen czaszki nie wykazał żadnych wyraźniejszych nieprawidłowości. Badanie moczu wykazało miernego stopnia zapalenie pęcherza moczowego, badaniem wewnętrznem stwierdzono głuche tony nad końcem serca, oraz zaakcentowanie drugiego tonu nad aortą. Prześwietlenie klatki piersiowej promieniami Roentgena nie wykazało wyraźniejszych zmian. Badanie cytologiczne krwi dało wyniki prawidłowe. Badanie laryngologiczne wykazało: przewlekłe zapalenie gardła, przewlekłe zapalenie migdałka prawego z czopkami ropnemi. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni w granicach prawidłowych, niema myotonicznej reakcji.

Przez czas pobytu chorej na Klinice (6 tygodni) musiano chorą odżywiać zgłębnikiem przez nos, gdyż chora sama pokarmów nie przyjmowała, przy karmieniu zaś krztusiła się i broniła. Chora nie zanieczyszczała się, ponieważ kilka razy dziennie sprowadzano ją z łóżka celem oddania moczu. Stolec tylko po hegarze. Temperatura ciała prawidłowa. Chwilami spostrzegano zaznaczoną rzekomą gibkość woskową kończyn. Apraksji nie można było zbadać, gdyż chora poleceń nie wykonywała, raz tylko udało się chorą nakłonić do potarcia zapałką pudełka zapałek trzymanego przed nią. Chora prawą ręką chwyciła zapałkę i potarła zupełnie dobrze, poczem jednak nie chciała już żadnych poleceń wykonywać. Chwilami chora była podniecona, mówiła dużo, krzyczała, zrywała się z łóżka i wygrażała prawą ręką w kierunku drugiej chorej obok leżącej, treść zaś wypowiadanych zdań miała wyraźne cechy schizofreniczne (porwane kojarzenia). Afatycznych objawów brak. Kilka razy były chwile, w których chora mówiła zrozumiale, odpowiadała na niektóre pytania, przyczem była dobrze zorjentowana co do miejsca, stosunków i otoczenia, spostrzegała trafnie.

Stan chorej, tak neurologiczny jak i psychiczny podczas pobytu chorej na Klinice, nie uległ zmianie. Dnia 17. VI. 1932 przeniesiono chorą do Państw. Szpitala dla umysłowo chorych w Kulparkowie.

Streszczając się, przypominamy, że u chorej, która skutkiem przebytego zapalenia stawów i zapalenia migdałków dostała objawów ostrego zapalenia wsierdzia wystąpiło nagle porażenie połowicze lewostronne. Po kilku tygodniach porażenie ustąpiło miejsca niedowładowi, przyczem najpierw zaczęła się poprawiać ręka, wtedy jednak wystąpiły w tej ręce ruchy przymusowe, oraz odruch przymusowego chwytania. Do tego obrazu chorobowego dołączyły się po upływie pół roku objawy psychozy o charakterze schizofrenicznym, ostatnio pod formą katatonji.

Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że klinicznie zdaje się przemawiać za teorją Schustera. Nagłe wystąpienie objawów porażennych, przy istniejącem świeżem zapaleniu wsierdzia, usprawiedliwia w zupełności przyjęcie zaczopowania naczynia w móz-

gu. Brak zaburzeń wzroku (w szczególności ślepoty połowiczej), brak większych bólów w kończynach, brak większych zaburzeń czucia (chora na ukłucie reaguje dobrze), jako też brak zaburzeń o typie móżdżkowym dozwalają wykluczyć objawy ze strony tętnicy mózgowej tylnej. Brak ślepoty połowiczej, niewielkie stosunkowo nasilenie objawów porażennych i to tylko jednostronnych, szybsze wycofywanie się objawów porażennych ręki niż nogi, czynią także mało prawdopodobnem ewentualne przyjęcie sprawy toczącej się w obrębie obszaru unaczynionego przez tętnicę mózgową środkową. Najwięcej przekonywującem jest przyjęcie zaczopowania tętnicy mózgowej przedniej, za czem przemawia właśnie szybsze poprawianie się porażenia ręki, oraz według Schustera objaw przymusowego chwytania. Ruchy przymusowe w kończynie górnej lewej, jakie wykazuje chora, możnaby wtedy odnieść do uszkodzenia spoidła wielkiego (Ironside (52), Bonhoefer, Bremme, Bostroem), jakkolwiek nie jest wykluczone, że uszkodzenie jądra ogoniastego, częściowo unaczynionego przez tętnicę mózgową przednią mogłoby także przyczynić się do ich wystąpienia.

Niezwykłemi w naszym przypadku są objawy schizofreniczne ostatnio występujące pod postacią katatonji. Czy mamy tu do czynienia z odrębną jednostką chorobową niezależną od zaczopowania tętnicy, czy też objawem chorobowym pozostającym w związku przyczynowym ze sprawą rozmiękczynową mózgu, trudno w tym przypadku rozstrzygnąć. Objawy katatoniczne i kataleptyczne w przebiegu spraw organicznych tej okolicy mózgu opisało wielu autorów, między innemi Pineas (25) i Choroszko (53) przy schorzeniach czołowych, John (55) przy skroniowych, Moniz Egar (54) przy sprawach toczących się w okolicy spoidła wielkiego, Kleist (20) przy schorzeniach jąder podstawowych i w. innych.

Piśmiennictwo:

1) Kaiser: Neurol. Zentralblatt 1897. Cyt. za Schusterem. — 2) Steinert H.: Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. S. 1. 1903. — 3) Liepmann H.: Monatschr. f. Psych. u. Neur. B. 8. S. 15. 1900. — 4) Van Vleuten: cyt. za Schusterem. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. B. 64. H. 2/3. 1907. — 5) Rezniček R.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 49. S. 327. 1913. — 6) Scheer van de, W. M., Stuurmann F. J.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. B. 30. S. 91. 1915. — 7) Quensel F.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 52. S. 80. — 8) Kleist: Tamże. B. 36. S. 176. 1909. — 9) Veraguth Otto und Cloëtta Giovanni: Tamże. B. 32. S. 407. 1907. — 10) Janischewski A.: Rev. neur. 1909. II. Str. 823. — 11) Kroll M.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 2. S. 315. 1910. — 12) Noethe: Archiv. f. Psych. B. 52. S. 1043. 1913. — 13) Janiszewski A.: Rev. neur. 1914. I. Str. 678. — 14) Willson S. A. Kinnier and F. M. R. Walshe: Brain. 37. 199. 1914. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Ref. B. 12. S. 133. 1916. — 15) Parrisius W.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 67. S. 29. 1920. — 16) Givler, Robert Chenault: Journ. of philos. Bd. 18. Nr. 23 S. 617—628. 1921.; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 28. S. 88. — 17) Schuster Paul: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 83. S. 587. 1922. — 18) Bonhoefer: Tamże. B. 30. S. 122. — 19) Mayer C.: Tamże. B. 84. S. 464. 1923. — 20) Kleist Karl: Monatschr. f. Psych. u. Neur. B. 52. S. 253. 1922. — 21) Forster E.: Tamże. B. 54 S. 215. 1923. — 22) Janischewski A.: Presse méd. XXXII. Nr. 92. Str. 905. 1924; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 40. S. 285. — 23) Boeff Nicolas: Jahrb. d. med. Fak. Univ. Sofia. (bułg.). Bd. 4. S. 571—584. 1925; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 44. S. 308. — 24) Boeff Nicolas: Arch. internat. de neurol. Jg. 45. B. I. Nr. 4. S. 121—129. 1926; Zentralblatt f. d. g. N. u. P. B. 44. S. 545. — 25) Pinéas H.: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. B. 93. S. 36. 1924. — 26) Betlheim Stefan: Monatschr. f. Psych. u. Neur. B. 57. S. 141. 1925. — 27) Stiefler G.: D. eZitschr. f. Nervenheilk. B. 89. S. 161. 1926. — 28) Berlucchi Carlo: Cervello. Jg. 5. N. 3. S. 176—184. 1926; Zentralblatt f. d. g. N. u. Ps. B. 45. S. 221. — 29) Schuster Paul und Pinéas Hermann: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 91. S. 16. 1926. — 30) Schuster Paul: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 108. S. 715. 1927. — 31) Daube J.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 99. S. 205. 1927. — 32) Kleist K.: Monatschr. f. Psych. u. Neur. B. 65. S. 317. 1927. — 33) Mayer C. und O. Reisch: 17 Jahresvers. d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien Sitzg. 17. IX. 1927; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 47. S. 815. — 34) Adie W. J. and Macdonald Critchley: Brain 50 Nr. 2. Str. 142—170. 1927; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 48. S. 35. — 35) Lhermitte, Paul Schiff et Courtois: Rev. neur. 35. II. Str. 175. 1928. — 36) J. Lhermitte, J. de Massary et Mugnier: Tamże. 35. I. Str. 587. 1928. — 37) Berline B.: Tamże. XXXV. Str. 85. 1928. — 38) Freemann, Walter and P. T. Crosby: J. amer. med. Assoc. 93. S. 7—12. 1929; Zentralblatt f. d. g. N. u. P. B. 54. S. 450. — 39) Henner K.: Clinique du prof. Syllaba. Rev. neur. XXXVI. I. 1929. Str. 528; Société de neurologie de Prague, séance du 15. I. 1930. Rev. neur. 1930. II. Str. 133. — 40) Badt Bernhardt: Med. u. Film. Nr. 19/20. 152. 1928; Zentralblatt f. d. g. N. u. Ps. B. 52. S. 56. — 41) Janischewski A.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 102. S. 177. 1928. — 42) Chavanny J. A. et Baldy R.: Rev. neur. XXXV. II. 1928. — 43) Sinegubko L. und A. Raines: Trudy ukrain. psichonerv. Inst. 7. S. 15—21. 1928 (ros.).; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 51. S. 301. Nervenarzt 1928. S. 747. — 44) Bouman L. und A. Grünbaum: Monatschr. Psychiatr. 77. 223—260. 1930; Zentralblatt B. 59. S. 219. — 45) Schuster P. und Casper J.: B. v. d. Jahresvers. d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dresden. Sitzg. am 19. IX. 1930; D. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 116. S. 87. — 46) Schuster Paul und Casper Julian: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Ps. B. 129. S. 739. 1930. — 47) Minkowski: dyskusja nad przyp. Mayera i Reischa na 17 zjeździe neurol. niem. Tamże. B. 47. S. 815. — 48) Trömmer Ernst: Journ. f. Psychol. u. Neurol. B. 35. H. 5/6. S. 194—198. 1928; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 51. S. 295. — 49) Misch Walter: Sammelref. der Arbeiten von Foix und seinen Schüllern. Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 53. S. 673. — 50) Brain W. Russel and R. Desmond: Proc roy. Soc. Med. 24. 869—874. 1931; Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych. B. 61. S. 167. — 51) Goldstein Kurt: Nervenarzt Jg. IV. 1931. S. 453. — 52) Ironside, Redvers and Manifred Guttmacher: Brain. 52. Str. 442—483. 1929; Zentralblatt f. d. g. N. u. Ps. B. 55. S. 730. — 53) Choroschko: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 83. S. 291. 1922. — 54) Moniz Egas: Encéphale. 22. Nr. 7. Str. 514—532. 1927; Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 48. S. 422. — 55) John Karl: Z. Neur. 127. 596—614. 1930; Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 59. S. 89.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Julian FLIEDERBAUM, b. asystent oddziału. Warszawa.

O skurczu śledziony posalyrganowym.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
Ordynator: Dr. G. Lewin.

Rola śledziony w gospodarce wodnej nie jest dotąd należycie zbadana. O ile innym zbiornikom krwi — wątrobie, płucom, tkance podskórnej — poświęcono dużo uwagi, o tyle jeden z największych magazynów krwi — śledziona — jest niesłusznie pomijany w pracach klinicznych i w doświadczeniach na zwierzętach. A wiemy przecież, że narząd ten, na znaczenie zmiennej pojemności którego zwrócili uwagę Barcroft, Borysiewicz, Dale, Dresel i Leitner i inni, — że narząd ten duże posiada znaczenie w regulacji gospodarki kwasowo-zasadowej, białkowej, tłuszczowo-lipoidowej, cukrowej i t. d. Wiemy również, że odchylenia od prawidłowej regulacji tych ogniw przemiany materji i na gospodarkę wodną wywierającą wpływ decydujący. To zmusiło nas do zanalizowania roli śledziony w krążeniu, ustalaniu się i zaleganiu wody w ustroju.

W dostępnem nam piśmiennictwie znaleźliśmy prace następujące: Po wyjęciu śledziony spostrzegali Asher i Dieticker u świnki morskiej, Dresel i Leitner u człowieka, bilans wodny ujemny oraz wzmożone wydalanie z ustroju wody, podanej doustnie. Barcroft oraz Dresel i Leitner stwierdzali w organiźmie pozbawionym śledziony brak zwiększania się ilości krwi krążącej po piciu wody. Stephans po wlewaniu dożylnem soli fizjologicznej widział obrzmienie śledziony. Wg. Schliephake i Dimitroffa w pół godziny po wstrzyknięciu wyciągu ze śledziony obniża się wskaźnik załamania surowicy krwi, następnie ulega on podwyższeniu, a w trzy godziny po wstrzyknięciu wskaźnik opada poniżej poziomu pierwotnego.

Z tego przeglądu piśmiennictwa wynika, że rolę śledziony w gospodarce wodnej należy zbadać jak najdokładniej. Nie wiemy, czy jest ona magazynem wody (podobnie jak jest zbiornikiem zapasowym krwinek czerwonych), czy stoi na straży izotonji krwi — pochłaniając z krwi nadmiar wody, czy i przez jakie czynniki regulowane jest zaleganie wody zapasowej w śledzionie, czy poza tem nie odgrywa śledziona roli gruczołu, którego wydzielina dokrewna wpływa regulująco na wodę ustroju. Zagadnienia te mogą być rozstrzygnięte jedynie przy zbiorowym wysiłku klinicystów i patologów.

W pracy niniejszej przedstawiamy wyniki naszych badań nad śledzioną, jako zbiornikiem zapasowym wody.

Z badań Stephansa, wyżej wymienionych, bynajmniej nie wynika, że śledziona magazynuje płyny. Jej ostre obrzmienie, następujące nieraz po wprowadzeniu dożylnem dużej ilości płynów (zjawisko to również i my kilkakrotnie mieliśmy możność obserwować), może być skutkiem zarówno przejścia płynów z krwi do śledziony, jak i jej odczynu na wprowadzenie ciała obcego do ustroju: śledziona jest termometrem bardzo czułym, wskazującym wszelkie odchylenia od normy w składzie krwi. Dłużej trwająca wodnistość krwi po splenektomji w przypadkach dostania się do krwiobiegu nadmiaru płynów również nie dowodzi, że śledziona jest rezerwuarem zapasowym wody, gdyż wodnistość krwi mogłaby być spowodowana brakiem hormonu śledziony, który miałby regulować rozmieszczenie w ustroju wody.

Metodyka badań naszych musiała być inną, wolną od wymienionych zarzutów. Najodpowiedniejszą drogą wykazania czynności magazynującej śledziony jest wyrzucenie ew. zapasów wody ze śledziony do ogólnego krwiobiegu, a stąd — do narządów wydalających, do nerki w pierwszym rzędzie. W razie dodatniego wyniku próby spodziewalibyśmy się: 1) zmniejszenia objętości śledziony, 2) rozwodnienia krwi i 3) wielomoczu. Celem wyrzucenia wody z jej spichrzów moglibyśmy zastosować zabiegi następujące: bądź użyć w tym celu ogólnie znanych środków kurczących śledzionę (natrysk zimny, diatermja, promienie pozafiołkowe i „X", miesienie okolicy śledziony, wstrzyknięcie strychniny, adrenaliny i t. d.), bądź przeprowadzić badania nad wpływem na śledzionę leków moczopędnych tkankowych, nad którem to zagadnieniem dotąd nie zastanawiano się. Ten ostatni sposób przyjęliśmy za bardziej celowy, gdyż, jak mogliśmy się osobiście przekonać i jak to wynika z badań licznego szeregu autorów, zabiegi pierwszego rodzaju (zwłaszcza wstrzyknięcie adrenaliny) wywołuje głównie zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi i limfocytów oraz zwiększenie zawartości odsetkowej elementów morfotycznych we krwi całkowitej.

Do naszych doświadczeń wybraliśmy salyrgan, jako najszybciej i najsilniej działający środek tkankowy przeciwobrzękowy i moczopędny. Coprawda nie brak autorów, którzy sądzą, że organiczne związki rtęci zwiększają pędzenie moczu głównie przez wpływ bezpośredni na nerki. Sądzimy jednak, że nawet gdyby rtęć przez zadziałanie na kanaliki kręte rzeczywiście pobudzała wydalanie wody i soli, nie przeczy to bynajmniej, że działa ona również i na same tkanki. Przemawiają za tem następne, przez nas obserwowane zjawiska: salyrgan czasami wywołuje pocenie się sercowo chorych z obrzękami, zwiększa u nich parowanie niewidoczne skóry, pobudza wydzielanie śliny i soku żołądkowego (zmniejszone u sercowo chorych z obrzękami), przy wprowadzeniu dootrzewnowem działa gwałtowniej i silniej, niż przy podaniu dożylnem, wreszcie zwiększa wybitnie wyciekanie płynu obrzękowego z tkanki podskórnej po dokonanej skaryfikacji skóry obrzękłej. Jak tedy wpływa salyrgan na śledzionę?

Wybieraliśmy chorych z rozlanem powiększeniem śledziony — bez obrzęków, puchlin oraz bez powiększenia wątroby, by wyłączyć wpływ organicznych związków rtęci na tkankę podskórną i wątrobę.

Naczczo, w spoczynku, przy wyłączeniu czynników psychicznych, wstrzykiwaliśmy 2 cm³ salyrganu dożylnie.

Chorych ważyliśmy przed wstrzyknięciem, po 4 i po 24 godz. Ilość wody we krwi z palca określaliśmy (wagowo wg. Banga, refraktometrycznie, przez liczenie czerwonych ciałek krwi, bądź przez oznaczanie hemoglobiny przy pomocy kolorymetru Autenrietha) przed wstrzyknięciem, po 10', 20', 30', 60', 120', 240'. Notowaliśmy ilość dobową moczu w ciągu 3 dni poprzedzających doświadczenie oraz w dniu doświadczenia. W ciągu 2 godzin przed wstrzyknięciem i w ciągu 4 godzin po wstrzyknięciu zbieraliśmy porcje godzinne moczu i obliczaliśmy ich objętość (ilość cm³). W kilku przypadkach wykonywaliśmy rozbiór krwi morfologiczny przed wstrzyknięciem, w 20', 40' i 60' po wstrzyknięciu salyrganu. Wielkość śledziony oznaczaliśmy przed podaniem salyrganu, co 15 minut w ciągu pierwszej godziny po wstrzyknięciu, co godzinę w ciągu trzech godzin następnych, wreszcie w 24 godzin po wstrzyknięciu: wymiary śledziony oznaczaliśmy, określając zapomocą centymetru 1) odległość stwierdzonego wypukiem górnego bieguna śledziony (punkt kostny, stały, a nie skórny — przesuwalny) od wyczuwalnego najbardziej nadół wysuniętego jej punktu (wymiar podłużny) i 2) odległość najdalej nazewnątrz sięgającego brzegu śledziony od najbardziej ku kresie białej zbliżonego punktu (ew. kresę białą przekraczającego).

Badania wstępne, przeprowadzone u 10 osobników klinicznie — zdrowych, pozostających na stałej pełnej diecie szpitalnej, wykazały stosunki następujące. Już w krótkim czasie po wstrzyknięciu dożylnem 2 cm³ salyrganu (po 10—30 minutach) wzrasta zawartość we krwi części płynnej (wody) oraz soli kuchennej. W 2 godziny po wstrzyknięciu przychodzi do wzmożonego pędzenia moczu. Racje godzinne, które wynosiły przed wstrzyknięciem 60—100 cm³, wzrastały o 100—200%. Ta wzmożona diureza trwała 4—5 godzin, po którym to okresie moczenie znacznie się zmniejszało — w porównaniu z okresem przedsalyrganowym. Dobowa ilość moczu u chorych z bilansem wodnym wyrównanym i stałym po zastrzyknięciu salyrganu wzrastała o 500—950 cm³ w porównaniu z okresem przedsalyrganowym. Po doświadczeniu chorzy tracili na wadze w ciągu doby 500—1000g. Nawiasem dodamy, że zgodnie z danemi szeregu autorów, po salyrganie stwierdzaliśmy 1) poza rozwodnieniem i przesoleniem krwi — jej przecukrzenie i niedowapnienie oraz zwiększenie zasobu zasad osocza, 2) w moczu — wzmożenie zawartości soli kuchennej oraz zwiększenie kwasoty czynnej (C_H), po którem następowało przesunięcie oddziaływania w kierunku zasadowym, 3) w soku żołądkowym zwiększenie kwasoty i chlorków całkowitych.

Badania przeprowadzone narazie u 20 chorych dały wyniki, uwidocznione na załączonej tablicy.

Jak wynika z tej tablicy materjał nasz składał się z 12 przypadków białaczki szpikowej (2 przyp. ostrej, 10 przewlekłej), 2 przypadków ziarnicy złośliwej, 2 przypadków czerwienicy, 1 przypadku małopłytkowości samoistnej, 1 przypadku anemji hemolitycznej typu Hayema-Widala, 1 przypadku zakrzepu żyły śledzionowej i 1 przypadku zespołu wątrobowo-śledzionowego Eppingera.

Wszystkie przypadki charakteryzowały się w swym przebiegu klinicznym brakiem puchlin, obrzęków i powiększenia wątroby przy znacznem powiększeniu śledziony.

Kształt śledziony był różny: kiełbasowaty, wyciągnięty w ziarnicy złośliwej, wydłużony w czerwienicy, małopłytkowości i żółtaczce hemolitycznej, bardziej równomiernie powiększony w obu wymiarach w zakrzepie żyły śledzionowej i przewlekłej białaczce i t. d.

Wymiar podłużny śledziony (patrz wyżej) wahał się od 17—29 cm (przeciętnie 23 cm), wymiar poprzeczny (p. wyżej) — od 11 do 35 cm (przeciętnie 20,55 cm).

Spoistość śledziony była różna: miękka w ostrej białaczce, twardsza w zakrzepie żyły śledzionowej, twarda w ziarnicy, czerwienicy, małopłytkowości i żółtaczce hemolitycznej, bardzo spoista w zespole wątrobowo-śledzionowym i białaczce przewlekłej, bardzo twarda w niektórych przypadkach białaczki przewlekłej z wyczuwalnem pod palcami tarciem śledzionowem *(perisplenitis?)*

Brzeg śledziony i jej powierzchnia we wszystkich przypadkach były gładkie, równe. Na dotyk śledziony nie były bolesne. Ruchomość oddechowa była różna w poszczególnych przypadkach.

Po wstrzyknięciu dożylnem (w jednym przypadku — śródmięśniowem) 2 cm³ salyrganu spostrzegałem zmiany następujące:

W 14 przypadkach wystąpił wyraźny skurcz śledziony, zmniejszenie się jej wymiarów w kierunku podłużnym i poprzecznym. Wymiar podłużny we wszystkich badanych przypadkach zmniejszał się o 0 do 11 cm, przeciętnie o 4,25 cm, najczęściej o 5—7 cm. Wymiar poprzeczny śledziony u wszystkich chorych zmniejszał się o 0 do 10 cm, przeciętnie o 5,1 cm, najczęściej o 5—10 cm. W niektórych przypadkach skurcz był jednolity — w obu wymiarach, w niektórych — tylko w podłużnym lub poprzecznym, w niektórych — przeważnie w jednym kierunku. W czasie skurczu zwiększała się spoistość śledziony, brzeg jej ulegał zcienczeniu. W jednym przyp. ostrej białaczki ze śledzioną b. tkliwą (napięcie torebki skutkiem nagłego obrzmienia śledziony) wstrzyknięcie zmniejszyło bolesność śledziony samoistną i dotykową. W szeregu przypadków po wstrzyknięciu zmniejszało się uczucie ciężenia w lewem podżebrzu. W 3 przypadkach skurcz zupełnie nie wystąpił, w 3 był niewyraźny, niepewny; były to przypadki następujące: zespół śledzionowo-wątrobowy, ziarnica złośliwa i białaczka przewlekła; z 6 przypadków w tej grupie — w 5 również i po rentgenoterapji (i raz po adrenalinie) nie uzyskano zmniejszenia się śledziony oraz poprawy obrazu krwi, w 1 przypadku poprawa była nieznaczna po naświetlaniach promieniami „X".

Skurcz śledziony rozpoczynał się 10—45 min. po wstrzyknięciu dożylnem, przeciętnie po 26'30", najczęściej po 10—20 minutach. Najwyraźniej skurcz zaznaczał się (niezależnie od rodzaju wstrzyknięcia) w 40—480 minut po salyrganie, przeciętnie po 76'25, najczęściej po 40'—60'. W szeregu przypadków skurcz utrzymywał się ponad 24 godzin.

Badając zawartość substancji suchej we krwi, względnie stopień rozwodnienia krwi przed i po wstrzyknięciu salyrganu, przekonałem się, że w przypadkach, w których śledziona się kurczy, zaznacza się posalyrganowe rozwodnienie krwi. Zawartość substancji suchej zmniejsza się w tych przypadkach o 5—35%. Szczyt rozwodnienia — w 60—120 minut po wstrzyknięciu, najczęściej po 60 minutach.

Ścisłej równoległości ilościowej między stopniem kurczliwości śledziony i stopniem rozwodnienia krwi nie spostrzegałem. Natomiast istnieje współzależność obu tych objawów po salyrganie.

Tablica wpływu wstrzyknięcia dożylnego 2 cm^3 salyrganu na wielkość śledziony, poziom wody we krwi, wagę i diurezę u osobników z powiększoną śledzioną.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Wymiary śledziony w cm.		Skurcz śledziony		Zmiana % zawartości substancji suchej we krwi po wstrz. salyrg.						Waga w kg.			Diureza w cm^3						UWAGI
					przed wstrzykn.	po wstrzykn.	rozpoczął się po	był największy po	po 10'	po 30'	po 60'	po 120'	po 240'	po 24 g.	przed wstrzyk.	po wstrzyknięciu po 4 g.	po wstrzyknięciu po 24 g.	po wstrzyknięciu 1 g.	2 g.	3 g.	4 g.	dobowa	przed wstrzyk. dobowa	
1	P. S.	20 l.	m.	Myelosis leucaemica acuta	27×34	19×26	20'	45'	−18	−24	−25	−15	−10	+5	56	55	$54\frac{1}{2}$	100	175	242	436	2800	1350	Chory miał silne bóle śledziony, które zmniejszyły się po wstrzyknięciu salygranu.
2	N. Sz.	41 „	m.	Myelosis leucaemica chronica	24×28	18×18	45'	120'	−5	−12	−22	−33	−8	0	$51\frac{1}{2}$	$49\frac{1}{2}$	49	96	275	557	515	3700	1500	
3	M. O.	50 „	m.	Myelosis leucaemica chr.	19×23	17×24	brak skurczu		−5	−3	−8	−2	+5	0	57	$56\frac{1}{2}$	57	65	65	70	80	1420	1150	3 serja naświetlań Roentgenem. Również po adrenalinie i po Roentgenie śledziona nie zmniejszyła się. Po Roent. brak poprawy.
4	M. A.	46 „	m.	Myelosis leucaemica chr.	29×22	23×16	10'	60'	−15	−23	−29	−21	−11	+12	49	47	$47\frac{1}{2}$	82	290	415	410	2600	1000	
5	L. L.	56 „	m	Myelosis aleucaemica chr.	21×19	16×14	10'	50'	−12	15	−25	−18	−10	−5	55.200	53	$53\frac{1}{2}$	135	380	450	560	2750	1250	
6	Sz. L.	22 „	m.	Insuff. mitralis et aortae. Cirrhosis hepatis bivenos. Trombosis venae lienalis. (Brak puchlin i obrzęków)	29×35	18×22	120'	480'	nie badano						47.900		42.300	40	65	425	525	3500	400	Salyrgan wstrzyknięto domięśniowo. Również po adrenalinie wybitny skurcz śledziony. Badanie pośmiertne wykazało zmiany podane w rubryce — rozpoznanie.
7	B. K.	45 „	m.	Polyglobulia t. Vaquez	19×12	17×10	30'	90'	−8	−10	−15	−3	0	0	56.200	55.800	56.200	50	90	218	95	1200	1150	Brak poprawy po rentgenoterapji
8	I. M.	40 „	m.	Polyglobulia t. Vaquez	22×14	15×8	10'	50'	−18	−23	−33	−17	−10	+4	62.500	61.200	60.800	90	220	490	400	3200	1570	Wybitna poprawa po Roentgenie.
9	I. W.	32 „	ż.	Thrombopenia essentialis c. splenomegalia	24×16	20×7	10'	75'	−11	−18	−24	−25	−16	−1	47.900	46.800	47	65	130	415	400	2400	1420	
10	Ch. G.	20 „	ż.	Splenomegalia c. cirrhosi hepatis atrophica et anaemia hypochromica t. Eppinger	18×12	18×10	60'(?)	60'(?)	−3	−3	−5	−3	−2	−5	54.200	53 900	54.200	90	100	80	60	1020	980	Skurcz niepewny.
11	H. W.	40 „	m.	Icterus haemoliticus t. Hayem-Widal c. splenomegalia	20×14	19×7	15'	40'	−8	−21	−23	−12	−9	+7	62	61	60	45	230	450	280	3000	1100	
12	B. M.	20 „	m.	Lymphogranulomatosis maligna (Lien auctum)	23×16	22×15	50'(?)	50'(?)	+2	−1	+4	+3	0	0	55 700	55.400	55.700	—	100	55	70	1000	1000	Skurcz niepewny. Brak poprawy po Roentgenie.
13	B. S.	48 „	ż.	Myelosis leucaemica chr.	27×22	22×19	15'	75'	−12	−17	−27	−13	0	+6	52	51	50 008	50	90	290	370	2600	1450	
14	S. F.	45 „	ż.	Myelosis leucaemica chr.	28×29	23×19	20'	70'	−15	−16	−24	−22	−9	−3	54	43.300	52.500	40	130	230	320	2800	1320	
15	R. T.	27 „	ż.	Lymphogranulomatosis maligna (Lien auctum)	21×12	19×12	40'(?)	40'(?)	−8	−11	−11	−9	−8	−5	47	46.500	46.500	50	40	170	220	1500	1020	Skurcz niepewny. Nieznaczna poprawa po Roentgenie.
16	R. F.	49 „	ż.	Myelosis aleuc. chronica	19×11	19×10	brak skurczu		−1	−1	+2	−3	−2	0	64	63.800	64.000	—	40	70	95	1300	1270	Brak poprawy po Roentgenie.
17	J. K.	41 „	m.	Myelosis aleucaemica chr.	21×19	14×9	25'	40'	−12	−17	−26	−8	−1	+4	60.400	59.500	58.000	70	120	315	420	4000	1500	
18	S. K.	18 „	m.	Myelosis leucaemica ac.	17×13	12×8	10'	60'	−17	−18	−33	−35	−12	+2	51	50	49.500	60	115	300	500	2700	1100	
19	S. C.	45	ż.	Myelosis leuc. chronica	27×29	26×29	brak skurczu		−3	−2	+4	+6	+5	+4	61	60.600	61.200	20	70	110	200	1200	1450	4-ta serja naświetlań Roentgen. Roentgen śledziony nie zmniejszył.
20	A. T.	41 „	ż.	Myelosis leucaemica chr.	25×31	18×22	40'	120'	−2	−5	−15	−27	−21	+3	51	50.200	49	90	146	245	320	3200	1300	

Wybitnym skurczom towarzyszy znaczne rozwodnienie krwi. Natomiast rozwodnienia niema lub jest ono mało uchwytne u chorych, u których skurcz śledziony nie wystąpił.

Waga w 4 godziny po wstrzyknięciu była o 200 do 2200 g mniejsza od pierwotnej, przeciętnie o 895 g mniejsza, najczęściej mniejsza o 700 — 1600 g.

Waga w 24 godzin po wstrzyknięciu salyrganu ulegała zmianie: wzrastała lub zmniejszała się, różnica więc między wagą przed i po wstrzyknięciu wahała się od + 200 g do — 5600 g przeciętnie o — 1315 g, najczęściej od — 1200 do — 2500 g. Waga nie zmniejszała się u osobników, u których skurcz śledziony nie następował. Wszystkie spadki spostrzegałem przy znacznym skurczu śledziony i znacznym stopniu rozwodnienia krwi.

Diureza w ciągu 4 godzin po wstrzyknięciu wynosiła od 205 do 1525 cm³, przeciętnie 739 cm³, najczęściej od 800 cm³ do 1200 cm³

Diureza dobowa wzrastała w porównaniu z przeciętną diurezą przed doświadczeniem w przypadkach, w których skurcz śledziony wystąpił, o 500 do 3100 cm³, natomiast w przypadkach ze śledzioną niekurczliwą diureza nie ulegała zmianie lub wzrastała o 30 do 480 cm³ lub zmniejszała się o 250 cm³. Przeciętnie we wszystkich przypadkach diureza wzrosła o 1105,5 cm³, najczęściej zwiększała się o 1150 do 2200 cm³. U niektórych chorych spadki na wadze były większe od wzmożenia diurezy, co przy stałej podaży płynów dowodziłoby wzmożenia wydzielania płynów pozanerkowo.

W szeregu przypadków przeprowadziliśmy badania nad wpływem skurczu śledziony posalyrganowego na obraz krwi morfologiczny. Jednolitych wyników nie otrzymaliśmy.

Streszczając, widzimy więc, że wstrzyknięcie dożylne 2 cm³ salyrganu chorym z powiększoną śledzioną bez puchlin, obrzęków i obrzmienia wątroby

1) powoduje niejednokrotnie znaczny skurcz śledziony w wymiarze podłużnym lub poprzecznym lub w obu wymiarach;

2) równocześnie wywołuje znaczne rozwodnienie krwi, wzmożenie diurezy i spadki na wadze — większe niż u osobników zdrowych.

Zmiany spostrzegane przez nas uprawniają do wyprowadzenia wniosków następujących:

1) skurcz śledziony posalyrganowy powstaje skutkiem wyrzucenia wody zalegającej w śledzionie do ogólnego krwiobiegu (przeto — rozwodnienie krwi), a stąd do moczu (przeto — wzmożenie diurezy) i na drodze pozanerkowej (przeto — spadki na wadze większe, niż stopień wzmożenia diurezy);

2) śledziona pełni rolę zbiornika zapasowego wody, który ulega opróżnieniu po salyrganie;

3) w rozlanych powiększeniach śledziony niejednokrotnie istnieje wzmożone magazynowanie wody rezerwowej.

Salyrganowa próba śledzionowa poza teoretycznem posiada również i praktyczne znaczenie:

1) w zestawieniu ze skurczem śledziony poadrenalinowym wynik próby z salyrganem może okazać się pożytecznym w różniczkowaniu powiększeń śledziony o różnej przyczynie i współudziale w nich różnych układów czynnościowych śledziony;

2) brak skurczu po salyrganie wydaje się mieć pewne znaczenie rokownicze, — zjawisko takie spostrzegaliśmy w przypadkach, w których rentgenoterapja nie osiągała poprawy;

3) skurcz śledziony po salyrganie przynieść może ulgę choremu ze śledzioną bolesną skutkiem napięcia jej torebki.

Mechanizm wpływu salyrganu na śledzionę wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo:

1) Asher i Dieticker: Klin. Wschr. 1927. Nr. 12, str. 552. 2) Barcroft: J. Physiol. 1925. 60, str. 443; Lancet. 1925, 28, 319 i 1926. 210. 544; Erg. d. Physiol. 1926. 25. str. 818—861. — 3) Binet: Pr. Méd. 1926, Nr. 91, str. 1425. — 4) Borysiewicz: P. Gaz. Lek. 1928. Nr. 39 str. 708. — 5) Dale: wg. Barcrofta, Erg. d. Physiol., loco citato. — 6) Dresel i Leitner: Klin. Wschr. 1928. Nr. 29 str. 1362. — 7) Stefek: P. G. Lek. 1924. Nr. 12—13. — 8) Stephens: wg. Barcrofta, loco citato. — 9) Schliephake: Klin. Wschr. 1930. Nr. 47, str. 2207, oraz D. Arch. f. Klin. Med. 1932. T. 172. Z. 5—6, str. 523.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI, St. Asyst. U. J. K. Lwów.

O wpływie energji promiennej na poziom składników mineralnych krwi.

Część III.

Zmiany w poziomie składników mineralnych krwi pod wpływem naświetlań promieniami granicznemi. (Lampa Bucky'ego). [1]

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W tej grupie doświadczeń po ustaleniu przeciętnego poziomu z okresu 8-tyg. oznaczanych przez nas składników mineralnych, zastosowaliśmy trzy naświetlania promieniami granicznemi przy użyciu lampy Bucky'ego firmy Koch i Sterzel — Drezno, przez trzy dni po kolei o dawce: 1. pole z odległości 10 cm przez 15 minut przy 9 kilovoltach. Strefa promieni granicznych przypada między promieniami pozafiołkowemi a promieniami Roentgena. W 10 min. po ostatniem naświetlaniu pobraliśmy pierwszy raz krew, poczem co 3 dni, względnie co 7 pod koniec badań.

Przeciętny poziom fosforu (P) we krwi z okresu poprzedzającego naświetlania wynosił u psa pierwszego 27.84 mg %, u psa drugiego 28.29 mg %. W tydzień po ukończeniu naświetlań poziom fosforu nieznacznie podniósł się zwłaszcza u psa I., uzyskując wartość 30.76 mg %. (+ 10.4%). Wyraźniejszy wzrost P wystąpił u psa II. nieco później, bo w 10 dni po zaprzestaniu naświetlań, osiągając wartość 33.33 mg % (+ 17.8%). U psa I. oznaczenie P w trzy dni po wzroście wykazało powrót do poziomu wyjściowego i utrzymywanie się go na tej wysokości przez pewien czas. Mniej więcej w 3 tyg. po zaprzestaniu naświetlań wystąpił nieznaczny spadek P do 25 mg %. Spadek ten podobnie jak poprzedni wzrost był zjawiskiem krótkotrwałem. Trzeciego bowiem dnia poziom P podwyższył się znowu i utrzymywał się już do końca naszych badań (5 tyg. od spadku) na normalnej, przeciętnej wysokości. (28.76 mg %).

Zachowanie się fosforu u psa II. było bardzo podobne do krzywej psa I. W 3 dni po krótkotrwałym wzroście (który wystąpił 10-go dnia po ukończeniu naświetlań) poziom P uzyskał wartość wyjściową, poczem przez dwa tygodnie stwierdzono bardzo nieznaczne wahania P w granicach 26.25—29.66 mg %: wreszcie przez dalszych 5 tyg. aż do ukończenia badań krzywa fosforu biegnie prawie poziomo, nie odbiegając od cyfr wyjściowych. (około 28.90 mg %). Krzywa zatem P u psa I. i II. przebiega bardzo jednostajnie, nie wykazując zmian wybitniejszych. Wahania poziomu P są wogóle bardzo nieznaczne i krótkotrwałe. Na podstawie powyższych badań można twierdzić, że wpływ promieni granicznych w odniesieniu do poziomu P jest tak minimalny, że nie może być właściwie brany pod uwagę.

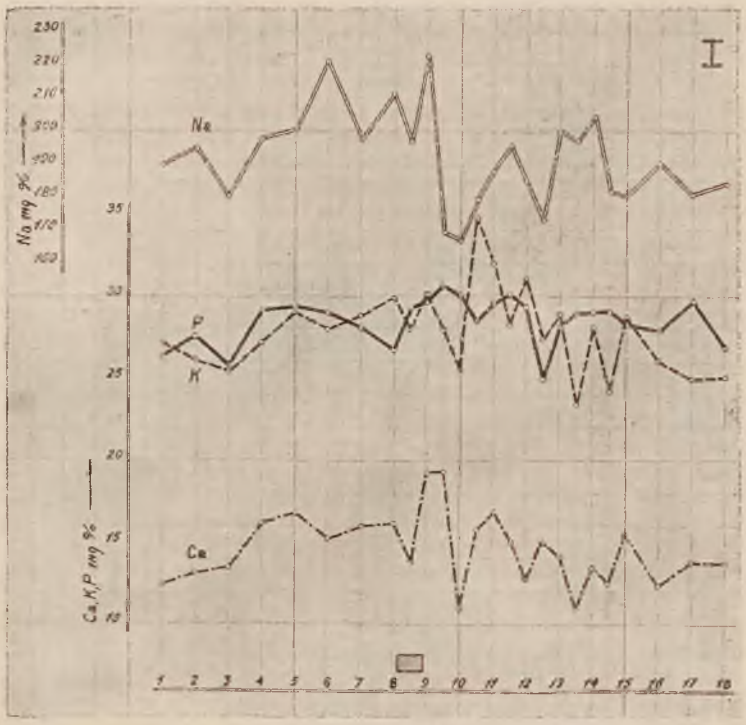
Wyraźniejszy wpływ zauważyliśmy w poziomie wapnia (Ca) we krwi. Przeciętny poziom Ca wynosił u psa pierwszego 14.94 mg %, u psa drugiego 14.14 mg %. W następstwie naświetlań powstał przejściowy wzrost Ca, którego dalsze zachowanie się było bardzo podobne u obu naszych zwierząt. U psa I. wzrost Ca w 3 dni po ukończeniu naświetlań osiągnął wartość 19.21 mg %. (+ 28.5%), po dalszych trzech dniach podwyższył się jeszcze do 19.40 mg %, poczem po okresie następnych 3 dni spadł nagle — nawet poniżej poziomu wyjściowego, uzyskując wartość 11.50 mg %. Względny ten i krótkotrwały spadek przypada mniej więcej 14-go dnia po ukończeniu naświetlań.Następne, co trzy dni oznaczenia Ca wykazują podniesienie się jego poziomu do wartości 16 mg %, poczem przez okres 8 tyg., t. zn. do ukończenia badań, wapń wykazuje wahania, których górna granica nie wznosi się ponad 16 mg %, a dolna nie przekracza 11 mg %. Krzywa zachowania się Ca u psa II. jest w swoim przebiegu bardzo podobna do krzywej Ca psa I. Wzrost wystąpił w 7 dni po ukończeniu naświetlań i osiągnął wartość 18.73 mg %. (+ 29.7%). Jednakże u tego psa krzywa Ca utrzymuje się na wyższym poziomie przez 2 tyg. w granicach od 18.73 — 19.81 mg %, poczem dopiero spada nagle do wartości 12.73 mg %, więc poniżej poziomu wyjściowego. W ostatnim okresie badań poziom Ca wykazuje wahania w granicach od 12.92—15.30 mg %.

Wpływ promieni granicznych zaznacza się we wzroście wapnia, trwającym krótszy lub dłuższy czas, poczem po chwilowym spadku, nawet poniżej cyfr wyjściowych, poziom Ca wykazuje wahania, nie przekraczające jednak wartości przeciętnych.

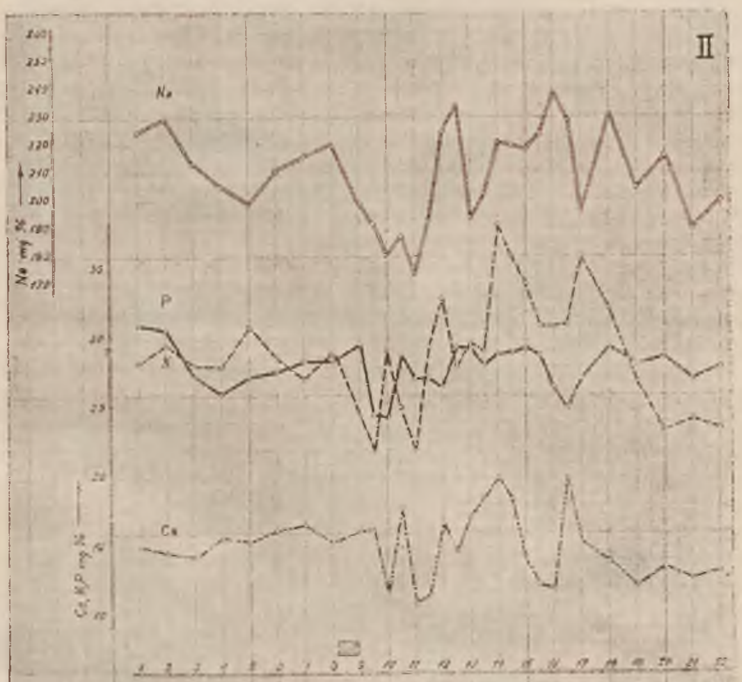
---

[1]) J. W. P. Prof. Dr. J. Lenartowiczowi, Dyrektorowi Kliniki Dermatologicznej U. J. K. za pozwolenie korzystania z aparatów promieniotwórczych, oraz J. W. P. Dr. K. Kauczyńskiemu, St. Asyst. tejże Kliniki za pomoc podczas naświetlań — składam serdeczne podziękowanie.

Zachowanie się trzeciego oznaczanego w naszych badaniach składnika mineralnego krwi t. j. potasu (K), pod wpływem naświetlań promieniami granicznemi, było także charakterystyczne. Przeciętne jego wartości z okresu przed naświetlaniem wynosiły u psa pierwszego 27.82 mg %, a 28.72 mg % u psa drugiego. W 14 dni po ukończeniu naświetlań zaznaczył się wyraźny wzrost K, który



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 2.

Objaśnienie krzywych: Na osi odciętych cyfry oznaczają tygodnie. Kreskowane prostokąty odpowiadają okresom naświetlań.

osiągnął wartość 34.80 mg % (+ 25%). Wnet jednak krzywa K zaczyna obniżać się tak, że już trzeciego dnia uzyskuje poziom 32 mg %, a po dalszych trzech dniach osiąga zpowrotem wartość wyjściową z okresu przed naświetlaniem. W krótki czas krzywa K podnosi się jeszcze chwilowo do 31.26 mg %, poczem do końca badań (przez okres 6 tyg.) wykazuje wahania, których górna granica nie przekracza 29 mg %, dolna zaś nie obniża się poniżej 23.60 mg %. Charakterystyczniejsze było zachowanie się K u psa II. Przeciętny poziom wyjściowy K wynosił w tym przypadku 28.72 mg %. Już w trzy dni po ukończeniu naświetlań stwierdza się wybitną stałą dążność K do wzrostu, którego maximum, wyrażone wartością 38.36 mg % (+ 39.1%), przypada nieco prędzej, jak u psa I., bo już 19-go dnia po naświetlaniach lampą Bucky'ego. Ten wzrost wybitniejszy, jak w przypadku poprzednim, jest również krótkotrwały. Badania dalsze, przeprowadzane co trzy dni, wykazują powrót potasu do normy, a nawet poniżej normy, bo do 26.22 mg %, którą uzyskuje mniej więcej w 10 dni od chwili maksymalnego wzrostu. W trzy dni później stwierdza się powrót potasu do poziomu wyjściowego, utrzymywanie się na nim przez tydzień, poczem odmiennie jak w przypadku pierwszym zaznaczą się jeszcze raz dążność do drugiego wzrostu, którego maximum wynoszące 35.27 mg % przypada na koniec 5 tyg. od chwili ukończenia naświetlań. Okres dzielący jedno wzniesienie K od drugiego wynosi 4 tyg. Wkrótce jednak krzywa K obniża się nagle i już do końca naszych badań, bez większych wahań, utrzymuje się na przeciętnym poziomie 27 mg %.

A więc działanie promieni granicznych na poziom potasu we krwi jest wyraźne, a zaznacza się dążnością do wzrostu, chwilowego wprawdzie, ale dość znacznego, występującego już w krótki czas po ukończeniu naświetlań, a mogącego się nawet jeszcze raz powtórzyć i to po dłuższym czasie od pierwszego wzrostu, jak to miało miejsce w naszym drugim przypadku. Wreszcie zauważyć musimy, co zresztą wynika z ogólnego obrazu krzywych, że w powyżej opisanych przypadkach najwyższe wzniesienia K odpowiadają mniej więcej największym spadkom sodu w tym czasie.

Przeciętna wartość sodu (Na) wynosiła u psa pierwszego 200.03 mg %, u psa drugiego 199.37 mg %. W trzy dni po ukończeniu naświetlań zaznaczył się nieznaczny wzrost Na, wynoszący w pierwszym przypadku 223.21 mg % (+ 11.6%), w drugim 210.29 mg % (+ 5.5%). Po dalszych trzech dniach wystąpił wybitny spadek Na osiągający u psa I. wartość 170.02 mg % (— 24.9%), u psa drugiego 162.43 mg % (— 22.8%). W pierwszym przypadku poziom Na następnie podwyższa się stopniowo, uzyskując wartość 196.23 mg %, poczem do końca badań t. j. przez 7 tyg. wykazuje wahania o górnej granicy 205.06 mg %, a dolnej 173.13 mg %. Średni poziom Na w tym okresie wynosił u psa pierwszego 188.88 mg %, a więc był niższy od poziomu wyjściowego. U psa drugiego po chwilowym spadku poziom sodu również podniósł się, uzyskując wartość 206.01 mg %, poczem jego krzywa opada, uzyskując wartość 172.32 mg % i od tej chwili przez 4 tyg. aż do końca badań utrzymuje się bez większych wahań na przeciętnym poziomie 186.30 mg %, a więc także, podobnie jak w przypadku pierwszym na poziomie nieco niższym w porównaniu z wyjściowym.

Powyższe nasze obserwacje pozwalają twierdzić, że wpływ promieni granicznych na stan mineralny krwi zaznacza się przedewszystkiem w zmianach Ca, K i Na, gdy wahania w poziomie P są bardzo nieznaczne tak, że nie mogą być brane pod uwagę. Wpływ promieni granicznych na poziom Ca cechuje się wprawdzie przejściowym, ale wyraźnym wzrostem, występującym w pewien czas po ukończeniu naświetlań. Późniejsze wahania poziomu Ca najprawdopodobniej należy odnieść także do działania promieni granicznych, wywołujących wzniesienia i spadki Ca, nie przekraczające jednak wartości przeciętnych.

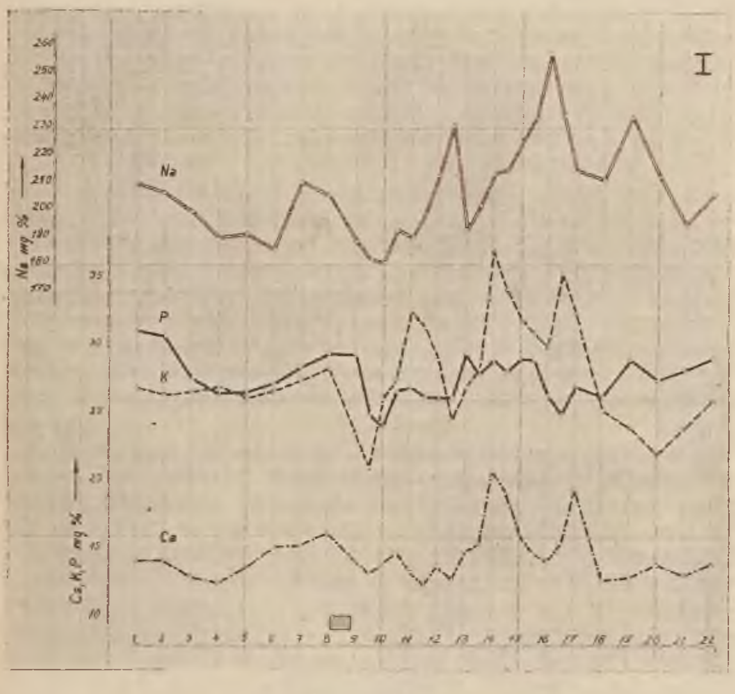
W zakresie zaburzeń przemiany potasowej wysuwa się na plan pierwszy dążność do chwilowego wzrostu K, który, po następowem osiągnięciu poziomu wyjściowego, albo na nim pozostaje do końca badań wśród ciągłych, nieznacznych wahań, albo, jak to wystąpiło w jednym naszym przypadku, po jeszcze jednorazowym, nawet dosyć wybitnym wzroście, dopiero ustala się na poziomie liczb wyjściowych. Pod wpływem promieni granicznych wystąpiły również zmiany charakterystyczne w poziomie Na. Na pierwszym planie zaznaczyła się dążność do obniżenia poziomu sodu, które dominuje do końca badań.

Część IV.

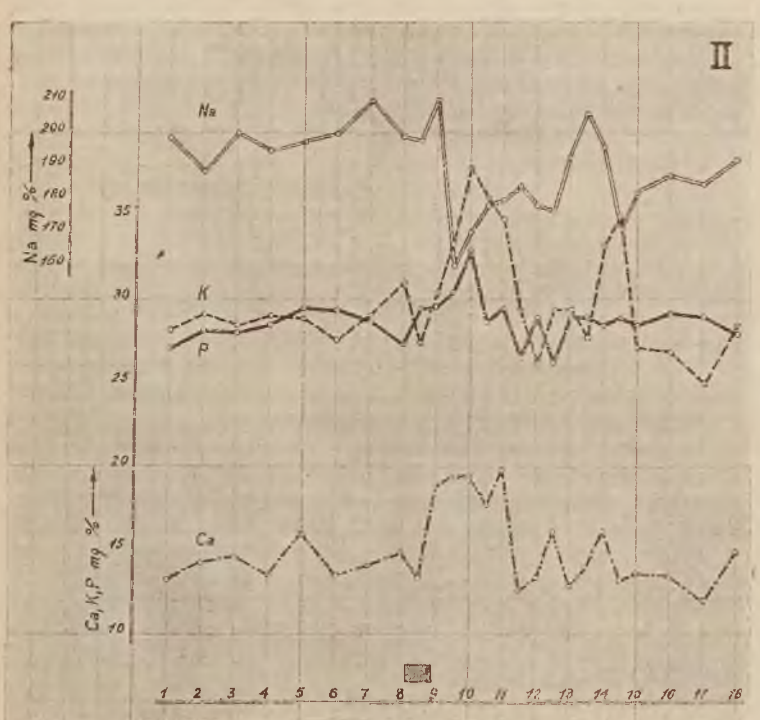
Wpływ promieni Roentgena na poziom składników mineralnych krwi.

Technika i metody badań pozostały te same, co w poprzednich częściach naszej pracy. Naświetlań promieniami Roentgena zastosowaliśmy 4 przez 4 dni po kolei na ogoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/15 cm, w dawce: 5 H/1 mm Al z odległości 28 cm przez 8 minut. Ustaliwszy przeciętny poziom składników mineralnych krwi z okresu 2-miesięcznego przed naświetlaniem, pobraliśmy następnie pierwszą krew przed ostatniem naświetlaniem, poczem co 3 dni, względnie co 7 pod koniec badań.

Przeciętny poziom fosforu (P) w okresie poprzedzającym naświetlania wynosił u suki pierwszej 28.57 mg %, u psa drugiego 28.54 mg %. We krwi pobranej po trzech naświetlaniach, a bezpośrednio przed czwartem, nie stwierdziliśmy żadnych zmian w poziomie fosforu u suki I. Dopiero siódmego dnia po ukończeniu naświetlań wystąpił nieznaczny spadek P na 24.24 mg % (— 15.1%). Krzywa P podniósłszy się następnie, przebiega przez 3 tyg. na niższym od normalnego poziomie (średnia z tego okresu



Krzywa Nr. 3.



Krzywa Nr. 4.

wynosi 26.35 mg %), poczem dopiero osiąga poziom wyjściowy, na którym utrzymuje się mniej więcej przez dalsze 3 tyg. Po tym czasie stwierdza się jeszcze jeden nieznaczny — podobnie jak pierwszy — spadek do wartości 25 mg %. Spadek ten w przeciwieństwie do spadku pierwszego jest krótszy. Następnie krzywa P wraca do poziomu wyjściowego.

U psa II. krzywa P zachowuje się podobnie jak u pierwszego. (Patrz rys. Nr. 4). Z zachowania się powyższych krzywych P można wnosić, że promienie Roentgena nie mają większego wpływu na poziom fosforu we krwi. Występujące spadki P są nieznaczne i przeważnie krótkotrwałe.

Przeciętna wartość wapnia (Ca) we krwi z okresu poprzedzającego naświetlania wynosiła u suki pierwszej 14.32 mg %, u psa drugiego 15.52 mg %. Bezpośrednio po naświetlaniach nie stwierdziliśmy zmian w zakresie Ca. Wybitniejsze zmiany jego poziomu zauważyliśmy dopiero w 4 tyg. po ukończeniu naświetlań, a charakteryzowały się one przejściowym, wybitnym wzrostem wapnia, z maximum wynoszącem 21.45 mg %, a przypadającem pod koniec 5 tyg. od chwili zaprzestania naświetlań. Wzrost ten jest krótkotrwały. W przeciągu dni 10 krzywa Ca uzyskuje poziom wyjściowy. W przebiegu krzywej Ca zauważa się w tym przypadku już pod koniec badań jeszcze jeden krótkotrwały wzrost Ca, osiągający wartość 19.79 mg %, poczem poziom wapnia obniża się nagle, pozostając do ukończenia badań na wysokości cyfr wyjściowych. Średnia z końcowego blisko 4 tyg. okresu badań wynosi w tym przypadku 13.45 mg %, a więc jest nieco niższą w porównaniu z wartościami wyjściowemi.

Zachowanie się Ca u psa II. było nieco odmienne. Przeciętny poziom Ca z 8 tyg. okresu badań, poprzedzającego naświetlania był wysoki, a wynosił u tego psa 15.52 mg %. Odmiennie tutaj, jak w przypadku pierwszym, już w tydzień po ukończeniu naświetlań zaznacza się nieznaczny, a względny spadek Ca osiągający wartość 11.93 mg %. Krzywa Ca wnet podnosi się chwilowo, uzyskując 15.81 mg %, poczem znowu opada do poziomu 11.81 mg %, a więc w każdym razie nie niżej normalnego poziomu. Wapń następnie powoli podnosi się tak, że po okresie przeszło 2 tygodniowym od ostatniego spadku, uzyskuje pierwsze maximum, wynoszące 20.48 mg %. W dalszym ciągu stwierdza się szybki powrót Ca do wartości nieco niższych w porównaniu z wyjściowemi (średnio 12 mg %), poczem jego poziom podnosi się jeszcze raz do 20.07 mg %, pozostając na tej wysokości bardzo krótko. Po trzech dniach występuje obniżenie się krzywej wapnia w granicach wysokości wyjściowej (13.44 mg %), trwające prawie bez wahań aż do końca badań (przeszło 5 tyg.).

Wpływ promieni Roentgena na wapń we krwi uwidacznia się w 2 chwilowych wzrostach poziomu Ca. Wzrosty te występują w dłuższy czas po ukończeniu naświetlań.

Średnie wartości trzeciego oznaczanego składnika mineralnego krwi t. j. potasu (K) z okresu przed naświetlaniem, były w porównaniu z cyframi prawidłowemi nieco wyższe, a wynosiły u suki pierwszej 27.10 mg %, u psa drugiego 25.22 mg %. W pierwszym przypadku już 4 dnia po naświetlaniach stwierdza się względny, krótkotrwały spadek K na 21.11 mg %; już w trzy dni później wykazuje się wzrost K, który pierwsze maximum 32.89 mg % uzyskuje w 15 dni od chwili ukończenia naświetlań, a w 11 dni od spadku. Krzywa potasu szybko jednak opada, poczem znowu zaczyna się wznosić, uzyskując drugie maximum 37.26 mg % w 3 tyg. od wzniesienia pierwszego. I ten wzrost jest chwilowy. Krzywa K obniża się następnie do 30.12 mg %, poczem jeszcze raz na krótko wznosi się do wartości 35.54 mg %, co przypada w $2^1/_2$ tyg. od wzniesienia drugiego. Wkrótce krzywa K opada dosyć nagle i przebiega do końca badań (przez 4 tyg.) na poziomie niższym w porównaniu z wyjściowym.

W przypadku drugim, jak widać z wykresu Nr. 4, przebieg krzywej potasu jest bardzo podobny.

A zatem zachowanie się potasu pod wpływem promieni Roentgena jest bardzo charakterystyczne. W podanych powyżej przypadkach stwierdza się bardzo podobne 3 wzniesienia, z których środkowe jest najwyższe, wzniesienie zaś pierwsze i ostatnie jest nieco niższe; w każdym jednak razie daleko odbiegają one od liczb normalnych. Opisane wzrosty u obu psów odpowiadają sobie i czasem do pewnego stopnia. Nie występują one zaraz, bezpośrednio po ukończeniu naświetlań. Pierwszy wzrost daje się stwierdzić w 2—3 tyg. po zaprzestaniu naświetlań; dalsze wzniesienia odgraniczone są od siebie okresem czasu, wynoszącym 2—3 tyg. Wzrosty te są chwilowe, chociaż należy zaznaczyć, że w przerwach pomiędzy poszczególnemi wzniesieniami krzywa K przebiega na przeciętnie wyższym poziomie w porównaniu z cyframi wyjściowemi.

Mniej charakterystyczne było zachowanie się Na. Średnia jego wartość z okresu wstępnego, przed naświetlaniem, wynosiła u suki pierwszej 200.53 mg %, u psa drugiego 215.41 mg %. W przypadku pierwszym w tydzień po ukończeniu naświetlań zaznaczył się bardzo nieznaczny i krótkotrwały spadek Na, osiągający wartość 180.32 mg %. W niecałe trzy tygodnie potem występuje pierwszy nieznaczny wzrost (231.00 mg %) sodu we krwi. Po dalszych trzech dniach Na powraca do poziomu normalnego, poczem zaraz zaczyna się wznosić do wysokości 257.77 mg %. Wróciwszy następnie zaraz do normy, poziom sodu podwyższa się jeszcze raz do 235.92 mg %, poczem obniża się prawie do wartości wyjściowych.

Zachowanie się Na u psa II. było podobne. Na jego krzywej widzimy również 3 krótkotrwałe wzniesienia, po których sód wraca do cyfr wyjściowych z końcem naszych badań.

W wahaniach tego składnika pod wpływem promieni Roentgena stwierdziliśmy więc 3 wzniesienia, poprzedzane nieznacznym spadkiem, bezpośrednio po naświetlaniach. Wzniesienia te nie są wybitne i występują jako wahania bardzo krótkotrwałe.

Z powyższych badań wynikałoby, że naświetlania promieniami Roentgena wywołują zaburzenia przedewszystkiem w zakresie przemiany wapnia i potasu we krwi. Zmiany te, co jest charakterystyczne także dla stanu mineralnego krwi przy stosowaniu różnych źródeł energji promiennej, nie występują bezpośrednio po naświetlaniach, lecz dopiero po krótszym, lub dłuższym okresie czasu od ich ukończenia. Szczególnie późno, bo dopiero mniej więcej w 5 tygodni po zaprzestaniu naświetlań promieniami Roentgena występują zmiany w poziomie wapnia, a charakteryzują się dwoma wybitniejszemi wzniesieniami, oddzielonemi od siebie czasem $2^1/_2$—3 tyg. Także w zakresie poziomu potasu stwierdza się pod wpływem promieni Roentgena 3 wybitne wzniesienia, występujące w czasie od 2—3 tyg. po ukończeniu naświetlań. Taki sam mniej więcej okres czasu oddziela poszczególne wzniesienia od siebie.

W znacznie mniejszym stopniu uwydatnił się wpływ promieni X w poziomie sodu. Wprawdzie także tutaj stwierdza się 3 wzrosty sodu, jednak w granicach tak małych, że tych nieznacznych wahań nie możemy odnieść wyłącznie do działania promieni Roentgena. Naświetlania temi promieniami pozostały również bez wyraźniejszego wpływu na przemianę fosforu. Wprawdzie w tydzień po naświetlaniach zaznaczył się w naszych przypadkach spadek P, to jednak tak nieznaczny i krótkotrwały, że nie może być brany pod uwagę.

Przy porównaniu zmian w poziomie oznaczanych przez nas składników mineralnych krwi pod wpływem promieni granicznych, oraz Roentgena stwierdza się dosyć wyraźne podobieństwo działania jednych i drugich na przemianę mineralną krwi.

Wpływ promieni granicznych uwydatnia się przedewszystkiem w przejściowych wahaniach Ca, K i Na; działanie promieni Roentgena skierowane jest mniej więcej w tym samym — z wyjątkiem sodu — kierunku. Tak pod wpływem promieni granicznych jak i Roentgena występuje w zakresie dwóch pierwszych składników (Ca i K) dążność do wzrostu. W zachowaniu się Na widzimy pewne różnice; gdy pod wpływem promieni granicznych sód okazuje dążność do spadku i utrzymywania się niżej liczb wyjściowych, to przy naświetlaniach promieniami Roentgena poziom sodu ulega nieznacznemu wzrostowi.

Zgodność działania promieni granicznych i Roentgena zaznaczyła się także w stosunku do fosforu, który przy obu sposobach naświetlań nie okazał wybitniejszych zaburzeń.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. ACHMATOWICZ i Dr. J. BORYSOWICZ. Wilno.

Przyczynek do rozpoznawania i interwencji chirurgicznej w gruźliczakach mózgu.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego
(Kierownik: Prof. S. Władyczko)
oraz Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Rozpoznanie, umiejscowienie oraz radykalne usuwanie na drodze operacyjnej guzów niektórych okolic mózgu stoi obecnie już na dosyć wysokim poziomie, a zabiegi chirurgiczne osiągają efektowne rezultaty szczególnie w przypadkach wcześnie rozpoznanych.

Diagnostyka guzów mózgu wyszła już z okresu tylko teoretyczno-naukowego zainteresowania i ma obecnie już duże znaczenie praktyczne.

Częstość wypadków guzów mózgu traktowanych jako inne cierpienie np. padaczka, schorzenia kiłowe, miażdżycowe, uremiczne, zakażenie i t. d., są skutkiem nietyle niedokładnych badań, ile zbyt daleko i wąsko posuniętej specjalizacji i małego stosunkowo obeznania z neurologją a szczególnie jej działem o guzach układu nerwowego.

Według statystyki dra J. Perk'a[1]) w ciągu 10 ostatnich lat prof. Puusepp (Dorpat Estonja) operował 120 przypadków guzów mózgu. W Polsce mającej 30-krotnie liczniejsze zaludnienie a bardzo zbliżone warunki socjalne, przemysłowe i t. p. należałoby się spodziewać 30 krotnie większej liczby operowanych. Tymczasem ilość opisanych operacyj z powodu guzów mózgu za ten okres czasu jest niepomiernie mniejsza.

Dlatego ogłaszanie wypadków guzów mózgu choćby dla neurologa i banalnych pod względem rozpoznawczym uważamy za wskazane, gdyż podobni chorzy są często leczeni symptomatycznie przez lekarzy nie neurologów i tracą najlepszy okres dla zabiegu operacyjnego. Dowodów nie przytaczamy, nasuną się one podczas opisywania poszczególnych przypadków. Niektóre z nich powinny wzbudzić zainteresowanie i neurologów ze względu na objawy, ułatwiające rozpoznanie umiejscowienia, gdyż zostały potwierdzone przez zabieg chirurgiczny lub sekcje.

Jako pierwszy przypadek podamy badanego 25. X. 1932 r. chorego R. W. lat 22, ślusarza, u którego cierpienie rozpoczęło się w r. 1929 nudnościami, ślinotokiem, nocnemi bólami głowy, do których wkrótce dołączyły się rankami wymioty, a nieco później mimowolne kurcze prawego kąta ust.

Objawy te w ciągu 3—4 miesięcy stopniowo narastały, a później zanikały tak, że chory miesiąc czasu uważał się za zupełnie zdrowego.

Mniej więcej w 5 miesięcy od początkowych objawów nagle bez żadnych innych dolegliwości chory spostrzegł podczas pracy mimowolny kurcz prawej ręki, a w kilka minut później wystąpiła utrata przytomności z drgawkami, których chory ze zrozumiałych powodów opisać nie może, przypuszcza jednak, że ze względu na obustronne liczne okaleczenia nosiły one charakter ogólny. Wywiad rodzinny w tym kierunku nie daje również wyjaśnień.

Odtąd podobne napady powtarzają się coraz częściej, niekiedy do 2 razy tygodniowo, aż do pierwszego zgłoszenia się do Kliniki Neurologicznej w czerwcu 1931 r. Napady drgawek były zawsze poprzedzane bólami w prawej okolicy podżebrowej. W ciągu miesięcznego pobytu w Klinice chory nie miał napadów padaczkowych, ani też ich równoważników.

U chorego stwierdzono wówczas osłabienie siły mięśniowej po stronie prawej szczególnie w górnej kończynie, wzmożenie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych zwłaszcza po stronie lewej. O. Babińskiego i inne patologiczne nieobecne. Omijanie, astereognozja i adjadochokineza w prawej kończynie górnej. Oczopląs poziomy. Ze strony n. n. czaszkowych zmian nie dostrzeżono. O. Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Serce bez zmian szczególnych, w płucach nad obu szczytami a zwłaszcza prawym zaostrzenie szmeru oddechowego i przedłużenie wydechu. Rentgenoskopowo zaciemnienie prawego szczytu, kilka zwapniałych ognisk w lewej okolicy podobojczykowej. Powiększenie cieni wnękowych. T° niekiedy ponad 37°.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało zniekształcenie i pogłębienie *fossae hypophyseos;* wyrostki pochyłe k. klinowej *(pr. clinoidei)* niewyraźne.

Wypisany został z rozpoznaniem — guz mózgu prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia (Dr. N. Baniewicz).

W miesiąc po wypisaniu się wystąpiły ponownie napady, które powtarzały się dość często w przeciągu 2 miesięcy, potem osłabły na prawie roczny przeciąg czasu; w okresie tym tylko raz przed 7 miesiącami wystąpił duży napad z utratą świadomości i ogólnemi drgawkami, poza tem miewał tylko kloniczne skurcze szczęki ze zwracaniem głowy w stronę prawą.

Podczas przebiegu cierpienia chory zauważył przed $1^1/_2$ r., że ma trudność w mówieniu, nieco później wystąpił niepostrzeżenie, stopniowo niedowład najpierw górnej a potem i dolnej prawej kończyny, następnie zjawiły się w nich czuciowe sensacje (drętwienie) szczególnie w kończynie górnej.

Wywiad co do dziedziczności i przebytych cierpień nie przedstawia nic godnego uwagi, coby mogło mieć związek z obecnem cierpieniem.

Status praesens: chory średniego wzrostu, prawidłowo zbudowany, miernie odżywiony, chód paretyczno-spastyczny z pociąganiem prawej kończyny dolnej i zbaczaniem w stronę prawą.

Mówi bardzo wolno, wymawiając niewyraźnie spółgłoski i niektóre sylaby. Afazji sensorycznej nie stwierdzono. Czytać chory może; pisać tylko lewą ręką, gdyż władanie prawą jest utrudnione. Zaburzeń przy przepisywaniu, dowolnem pisaniu lub pisaniu pod dyktando nie stwierdzono.

Stan psychiczny dostrzegalnych zmian nie wykazuje; chory mimo poważnego stanu cierpienia i jego dłuższego trwania jest stosunkowo dobrego usposobienia, zdaje sobie jednak sprawę z powagi cierpienia.

Mięśnie prawych kończyn wykazują niedowład spastyczny z przykurczami. Przykurcz najsilniej wyrażony w górnej kończynie, stan której jest zbliżony do całkowitego porażenia. Wyraźnych zaników mięśni nie dostrzega się. Siła mięśniowa mierzona dynamometrem wynosi: prawa ręka 75, lewa 115.

---

[1]) *De laboribus et studiis Clinicae Neurologicae Universitatis Tartuensis per decem annos (1921—1931) susceptis,* str. 69.

Ze strony nerwów czaszkowych stwierdzono niedowład prawego nerwu twarzowego o charakterze ośrodkowym. Źrenica lewa jest nieco szersza od prawej, obie na światło i nastawienie reagują żywo. Oczopląs poziomy w stronę lewą. Badanie dna oczu wykazało obustronną tarczę zastoinową, nieco wybitniej wyrażoną po stronie lewej.

Słuch zmian nie wykazuje. Smak wyraźnie upośledzony w prawej połowie języka. Język zbacza nieznacznie w stronę prawą i wykazuje lekki niepokój ruchowy. Ze strony węchu zmian nie znaleziono.

Odruchy ściegniste na kończynach górnych i dolnych wzmożone wybitniej po stronie prawej, szczególnie w kończynie górnej. Stopo- i rzepkowstrząs nieobecne. O. Babińskiego i inne związane z uszkodzeniem dróg piramidowych pomimo wielokrotnego badania nigdy nie występowały.

Odruchy brzuszne żywe obustronnie, po stronie prawej nieco słabiej wyrażone. Odruch spojówkowy po stronie prawej zniesiony, rogówkowy prawy osłabiony, po stronie lewej odruchy te żywe.

Badanie czucia wykazuje znaczne jego obniżenie po stronie prawej ciała: na ból, dotyk i bodźce cieplne. Zdolność rozróżniania nasileń bodźców dotykowych, bólowych i termicznych dobra. Postrzeganie przestrzenne, zdolność rozpoznawania właściwości przedmiotów oraz czucie bryłowatości (o cechach zaburzenia identyfikacji dotykowej pierwotnej) wybitnie upośledzone. Przy opukiwaniu czaszki miejscowej bolesności nigdzie nie stwierdzono.

Przy zamkniętych oczach skłonność do padania wtył i omijanie w prawo porażoną kończyną przy próbie nosowo-palcowej.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało zmian godnych omawiania z wyjątkiem płuc, w których nad szczytami, a zwłaszcza prawym oraz wnękami wdech — zaostrzony, wydech — wydłużony, poza tem żadnych patologicznych szmerów nie stwierdzono.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało zaciemnienie prawego pola szczytowego i wzmożenie cieni wnękowych. Ruch przepony prawidłowy.

Badania laboratoryjne (mocz, o. B. W. we krwi i płynie, badanie cytologiczne krwi) odchyleń od normy nie wykazały.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, przeźroczysty, wyciekał pod ciśnieniem równem 40 cm^3 słupa wody w pozycji siedzącej.

Zawartość białka — 0,22%. O. Pandy'ego — dodatni. O. Nonne Apelta — ujemny. Elementów komórkowych 35/5 w 1 mm^3 (przewaga limfocytów).

Zdjęcie rentgenowskie czaszki według orzeczenia rentgenologa przytaczam *in extenso:* „Znaczne powiększenie, spłaszczenie i zatarcie zarysów siodełka. Podstawa dołu środkowego przesunięta ku dołowi. W okolicy dołu środkowego czaszki zaznacza się duży, owalny cień o zarysach dość ostrych. Wzmożenie wgłębień palczastych i łęg mózgowych. Wynik: — *tumor cerebri*". Poza tem zdjęcie rentgenowskie wykazuje, że zatoka czołowa lewa jest wybitnie mniejsza od prawej.

Rozważając powstanie cierpienia i jego typowy rozwój dla guza mózgu, tylko na podstawie objawów klinicznych z pominięciem badań pomocniczych, nasuwa się przypuszczenie istnienia guza mózgu umiejscowionego w przednim i tylnym zawoju środkowym po stronie lewej.

Z objawów miejscowych niektóre, pomijając typowe, zasługują na podkreślenie jak ślinotok obserwowany również przez Oppenheima przy guzach przedniego zawoju środkowego, brak objawu Babińskiego i jemu podobnych przy wyraźnym udziale w procesie dróg piramidowych: podobne wypadki opisują często inni autorowie. Mniejsze zatoki czołowe, na zdjęciu rentgenowskiem, po stronie guza objaw podkreślany przez Puuseppa i często obserwowany w naszej Klinice. Wreszcie rozszerzenie źrenicy po stronie guza, objaw często podawany pomiędzy innemi przy guzach płatów czołowych bez specjalnego zwracania nań uwagi. Objaw ten kilkakrotnie obserwowaliśmy — być może i on należy do zespołu objawów występujących przy zajęciu płatów czołowych.

W diagnostyce różniczkowej były brane pod uwagę stany zapalne mózgu, padaczka samoistna, powikłana podczas napadu wylewem krwawym do lewej półkuli i wreszcie stwardnienie rozsiane. Mając na względzie zasadę, iż w rozpoznaniu guza mózgu jak i w jego umiejscowieniu na pierwszym planie winny stać objawy kliniczne i kolejność ich powstawania, pomijając rentgenologiczne umiejscowienie, rozpoznano guz mózgu w okolicy lewego płatu czołowego i ciemieniowego rozwijający się w korze substancji mózgowej.

Co do charakteru guza mogły być naturalnie jedynie przypuszczenia. Częstość glejaków, powolne, okresowe rozwijanie się objawów klinicznych, umiejscowienie guza w półkuli mózgowej przemawiały za glejakiem. Brak temperatury, dobry ogólny stan chorego mimo dłuższego okresu trwania cierpienia, brak pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz brak objawów oponowych przemawiały przeciwko guzom charakteru zapalnego lub innym sprawom zapalnym.

Ponieważ objawy kliniczne wskazywały na daleko posunięte zmiany anatomiczne mózgu i grożącą utratę wzroku, zalecono choremu poddać się niezwłocznie zabiegowi radykalnemu.

Chory po 5 dniowym pobycie w Klinice został przeprowadzony na oddział chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba. Napadów padaczkowych lub ich równoważników pacjent, podczas krótkiego przebywania w Klinice, nie miał. Wkrótce po przeprowadzeniu chorego dokonana została operacja przez L. Achmatowicza.

Operacja w znieczuleniu miejscowem + morfina podskórnie. Wobec tego, że kliniczne objawy kazały przypuszczać istnienie guza dużych rozmiarów, zrobiono też duże cięcie biegnące łukowato od środka lewego łuku jarzmowego na wysokości linji poziomej górnej ku górze i tyłowi do szczytu *fissurae Rolandi* i dalej ku tyłowi i dołowi do tylnego brzegu łuski kości skroniowej. W czasie oddzielania okostnej choremu dodano kilka kropel eteru. Po oddzieleniu okostnej dokonano ręcznym trepanem 6 otworów kostnych, które połączono ze sobą. Po odchyleniu wytworzonego w ten sposób płatu skórno-mięśniowo-kostnego uwidoczniła się napięta, wypierana nazewnątrz opona twarda, na której w odcinku środkowym, odpowiadającym *gyrus prae-* i *post-centralis* zaznaczyło się pewnego rodzaju nieduże wgłębienie. W celu zmniejszenia napięcia dokonano nakłucia bocznej komory zapomocą cienkiej igły.

Po podwiązaniu przednich gałązek tętnicy oponowej średniej, nacięto oponę twardą równolegle do cięcia kostnego w odległości 1 cm i odchylono ją nazewnątrz, przyczem okazało się, że opona ponad zwojami środkowemi na przestrzeni 3—4 cm jest spojona z korą mózgową zapomocą luźnych zrostów, które zostały nacięte nożem. Odsłonięty mózg wykazywał spłaszczenie bróżd i zawojów, a w części środkowej *gyrus prae-* i *postcentralis* uwidocznił się guz koloru szaro-różowego, wielkości jabłka, zbitej konsystencji o granicach niewyraźnych. Dookoła nowotworu ukrwienie wzmożone, naczynia znacznie rozszerzone, podwiązano je tuż w pobliżu guza, następnie nacięto tkankę mózgową w bezpośredniem sąsiedztwie nowotworu i zapomocą palca wydzielono go.



Nowotwór o wymiarach 7 × 6 × 3 cm, wagi 53 g (patrz fotografja) twardej konsystencji, leżał swą dłuższą osią równolegle do *fiss. Rolandi,* wychodził z kory i głębszych warstw mózgu.

Po wyjęciu guza z wytworzonej, dużej jamy wystąpił silny krwotok i wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego. Jama powyższa została natychmiast wypełniona gazą w celu zatamowania krwawienia. Po kilku minutach usunięto gazę i podwiązano dwa większe krwawiące naczynia. Następnie zaszyto szczelnie, na głucho oponę twardą, dokonano repozycji płatu skórno-mięśniowo-kostnego, nałożono szwy skórne i uciskający opatrunek.

Po zabiegu chory przytomny, rusza dowolnie prawą kończyną dolną; w górnej kończynie ruchów brak, chory nie mówi, lecz dobrze rozumie. Tętno słabo napięte, regularne, przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę. W dwie godziny po zabiegu zjawiły się minimalne ruchy w górnej kończynie prawej, po 4 godzinach chory rozpoczyna mówić. Wieczorem ciepłota 38,5°, opatrunek obficie przemókł.

Następnego dnia tętno 98', wygląd dobry, mocz oddaje, ma łaknienie. Kończyną górną i dolną prawą rusza lepiej niż przed zabiegiem oraz wykonuje wszelkie polecane ruchy palcami, powieki zamyka i otwiera swobodnie, prawy kąt ust porusza słabo, mówi wyraźniej, skarży się na ból w miejscu rany operacyjnej.

Z dalszego okresu pooperacyjnego należy nadmienić, iż przy pierwszej zmianie opatrunku, na trzeci dzień, z tylnego dolnego brzegu rany wyciekał strumieniem płyn mózgowo-rdzeniowy różowo zabarwiony. Po nałożeniu opatrunku uciskowego wystąpił znaczny obrzęk najpierw prawej połowy a później całej twarzy. Następnego dnia obrzęk rozpoczął cofać się a samopoczucie chorego i poprawa ogólnego stanu szybko postępowały naprzód. Na 9 dzień zdjęto szwy, rana operacyjna zagoiła się *per primam intent.* W pierwszych dniach pooperacyjnych stosowano hipertoniczne roztwory glukalcyny i soli kuchennej dożylnie.

W dwa tygodnie po zabiegu choremu pozwolono wstawać. W tym czasie pacjent nie ma skarg subjektywnych a objektywne badanie wykazało: chód przy otwartych oczach widocznych zaburzeń nie wykazuje, przy zamkniętych zbacza w stronę prawą. Przy staniu z zamkniętemi oczyma — skłonność do padania ku tyłowi jak przed zabiegiem operacyjnym. Mowa uległa wybitnej poprawie. Samopoczucie lepsze niż przed zabiegiem.

Przykurcze i napięcie mięśni w kończynach prawych ustąpiły. Siła mięśniowa rąk wzrosła: mierzona dynamometrem wynosi w prawej ręce 85, w lewej 110.

Odruchy ścięgniste wybitnie wzmożone, w kończynie górnej prawej silniej zaznaczone; na kończynach dolnych jednakowe. Stopo- i rzepkowstrząs nieobecne. O. Babińskiego i inne nieobecne jak poprzednio.

Odruchy brzuszne żywe, jednakowe obustronnie; spojówkowy prawy osłabiony.

Czucie powierzchowne (dotykowe, bólowe, termiczne) z wyjątkiem prawej kończyny górnej i prawej połowy twarzy wykazuje tylko ledwo dostrzegalne obniżenie; na kończynie górnej prawej i prawej połowie twarzy wykazuje ono znaczny stopień obniżenia, mniejszy jednak niż przed zabiegiem operacyjnym, poza tem inne zmiany czucia jak poprzednio.

Ze strony nn. czaszkowych niedowład prawego n. twarzowego uległ wybitnej poprawie. Źrenice jak poprzednio — lewa szersza od prawej. Badanie dna oczu wykazało — całkowite cofnięcie się tarczy zastoinowej. Oczopląs poziomy pozostał w tym samym stopniu co i przed zabiegiem. Smak w porównaniu do poprzedniego badania — bez zmian. Język mniej odchyla się w stronę prawą. Omijanie porażoną kończyną górną w prawo jak przed zabiegiem.

Chory nadal znajduje się w obserwacji i wykazuje dalsze postępowanie poprawy. Obecnie 27. II. 1933 wszystkie objawy, które dostrzegaliśmy całkowicie ustąpiły i chory czuje się zupełnie zdrowym.

Badanie histologiczne guza w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B. wykazało, że jest to *tuberculoma cerebri.*

Wypadek zasługuje na uwagę ze względu na wynik zabiegu chirurgicznego; mimo dużych rozmiarów i charakteru guza oraz daleko posuniętych objawów klinicznych, chory uzyskał całkowitą zdolność do pracy.

Przy gruźliczakach mózgu u chorych najczęściej stwierdzamy zmiany gruźlicze w innych narządach. Objawy ogólne i miejscowe guza mózgu są poprzedzane dłuższym okresem przygotowawczym, cechującym się upadkiem odżywienia i ogólnem osłabieniem. Okres ten jest zwykle dłuższy niż przy rzeczywistych guzach mózgu. Poza tem stan podgorączkowy, czasem wysokie wzniesienie ciepłoty, skłonność do okresowej poprawy ogólnego stanu lub poszczególnych objawów przemawiają za gruźliczakiem. Przy rozważaniu trzeba mieć na uwadze wiek chorego, gdyż u dzieci w połowie wypadków guzy mózgu są gruźliczego charakteru. Pomimo możliwości samowyleczenia, większość autorów, przy objawach guza mózgu, dobrze umiejscowionego, zaleca zabieg radykalny, choćby charakter gruźliczy guza był pewny. Dają się one często bardzo łatwo wyłuszczać, krwawienie przytem bywa zazwyczaj małe, wskutek niedużej ilości drożnych naczyń w otoczeniu guza.

Wartość zabiegu operacyjnego pomniejsza się występującem często po zabiegu, gruźliczem zapaleniem opon, gdyż zakażenie tkanki mózgowej przy guzach gruźliczych nie ogranicza się tylko do okolicy zajętej przez gruźliczaka. Poza tem trzeba pamiętać, iż gruźlicze guzy mózgu w ½ przypadków występują jako mnogie. W wypadkach, gdzie zabieg radykalny, z jakichbądź powodów jest niemożliwy, uciekamy się do zabiegów odbarczających. Orzechowski obserwował po odbarczeniu gwałtowniejszy rozrost guzów gruźliczych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 3. 1933. M. Stabrowski: Kliniczne uwagi nad działaniem Phosphitu u dzieci. — J. Śniegowski: Kiła wrodzona u trojga rodzeństwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 16. 1933. J. Merenlender: O bizmutowym zatorze tętniczym. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi.

OCENY.

Der Preventivverkehr in der medizinischen Lehre und ärztlichen Praxis. (Zapobieganie ciąży w nauce i praktyce lekarskiej). M. MARCUSE. Wydawn. Ferd. Enke — Stuttgart. Cena broszur. 9 GM.

Opierając się na stosunkowo długoletniem, własnem doświadczeniu oraz na piśmiennictwie, przeważnie niemieckiem, autor omawia aktualny obecnie problem zapobiegania ciąży tak z punktu widzenia naukowego, jak i praktycznego.,

Monografja ta jest drugiem, ulepszonem wydaniem dzieła tegoż autora p. t. *Der eheliche Preventivverkehr.* Zawiera 6 rysunków, oraz liczne cytaty różnych autorów, którzy wogóle w tej kwestji głos zabierali.

Na całość składa się 13 rozdziałów p. t. Chęć płodzenia a popęd płciowy, racjonalizacja życia płciowego i nowoczesna moralność seksualna, konstytucyjne podłoże dla stosunków zapobiegawczych u mężczyzn i kobiet, stosunki zapobiegawcze w małżeństwie, stosunki zapobiegawcze a spadek ilości narodzin, patologja stosunków zapobiegawczych, stosunki zapobiegawcze a niepłodność, a eugenika, technika stosunków zapobiegawczych — metody i środki, stanowisko lekarza do stosunków zapobiegawczych, wskazania, instytucje społeczne dla porad zapobiegawczych, problem zapobiegania ciąży ze stanowiska lekarsko-prawniczego.

Autor zwalcza twierdzenie przeciwników zapobiegania ciąży, w myśl których fakt wyłączenia zapłodnienia w czasie stosunków płciowych jest sprzeczny z prawami natury, wynikły tylko z kulturalnego zwyrodnienia nowoczesnego życia. Dowodzi on, że logiczny błąd takiego rozumowania tej grupy ludzi polega na zespoleniu ze sobą w jedną nierozerwalną całość dwóch zasadniczo różnych pojęć, to jest popędu płciowego i chęci płodzenia. Celem popędu płciowego jest wywołanie tylko uczucia rozkoszy a nie płodzenie. Płodzenie jako popęd wogóle nie istnieje, jest ono tylko następstwem, niejako efektem końcowym popędu płciowego. W rozwoju kultury człowieka zaznacza się pewna dążność do zwalczania w miarę możności naturalnych celów zjawisk przyrodniczych. Przerywanie jakiegoś naturalnego zjawiska nie może być uważane za niemoralne, sprzeczne z prawami przyrody, gdyż w ten sposób rozumując nie powinniśmy sobie np. włosów strzyc, jak słusznie podnosi F. Lenz.

W ostatnich czasach jako wyraz racjonalizacji życia wogóle, doszło do racjonalizacji życia płciowego, przyczem charakterystyczne jest, że racjonalizacja ta wyszła właściwie z warstwy społecznie i gospodarczo wysoko postawionej, skąd powoli dopiero zaczęła przenikać do warstw niższych, biednych, wśród których coraz bardziej wzrastała nędza. Przyczyną tej nędzy to za duża, nierozsądna płodność. (Na ten to przyczynowy związek między coraz większem zubożeniem ludności warstwy niższej a ich dużą płodnością w następstwie nieużywania środków zapobiegawczych — po raz pierwszy zwraca uwagę w roku 1798 w Anglji ks. T. R. Malthus a według Theihabera w Niemczech w r. 1782 lekarz K. A. Weinhold. Malthusa *„moral restraint"* a Weinholda *„infibulation"* to początek propagandy środków zapobiegawczych).

W związku z tą racjonalizacją życia płciowego zmieniła się gruntownie i cała moralność seksualna. Stosunki płciowe przy użyciu środków zapobiegawczych są dzisiaj regułą. Złożyło się na to nietylko obawa przed bólami i niebezpieczeństwami porodu, obawa przed nowemi ciężarami po porodzie względnie przed utratą wdzięków kobiecych ale też i pewna konstytucyjna mniejszo-wartościowość tych osobników, jak to się często obserwuje u osobników infantylnych, interseksualnych, których w czasach powojennych coraz więcej się spotyka. Według autora u schizotymików pragnienie dziecka jest znacznie mniejsze i niewyraźniejsze niż u cyklotymików.

Używanie środków zapobiegawczych w czasie stosunków płciowych pozamałżeńskich jest całkiem zrozumiałe, dziwne wydaje się ono tylko w małżeństwie i jest pozornie nawet sprzeczne w myśl prawa kościelnego i świeckiego z istotą i celami małżeństwa. Tak jednak nie jest. Dziś każde małżeństwo o całkiem normalnej potencji płciowej skazane jest na regulację porodów. Składają się na to niewątpliwie w dużej mierze obecne stosunki gospodarcze i społeczne, ale też i pewnego rodzaju psychiczno-endogenna przemiana człowieka w kwestji seksualnej. Obok bowiem zrozumiałego ograniczenia porodów w klasie uboższej, obserwuje się też często zupełną niechęć do płodzenia u ludzi, przeważnie intelektualnie wysoko postawionych a finansowo niezależnych, u których niepłodność jest zasadą, wynikłą z rozważań etycznych i logicznych. Naogół rodzice ograniczają liczbę potomstwa ze względów czysto indywidualnie-egoistycznych a dopiero na drugim planie stoi troska o lepszą przyszłość dla swych dzieci. Na same związki małżeńskie stosunki prewencyjne wywierają wpływ ujemny, przeważnie nawet zgubny, powodując często ich rozbicie.

Zgodnie z duchem czasu, środki zapobiegawcze bardzo się szybko rozpowszechniły i stały się w dużej mie ze przyczyną spadku ilości narodzin. Trudno tu natomiast określić, w jakim stosunku do siebie stoją: środki zapobiegawcze, spędzenie płodu i fizjologiczna bezpłodność.

Na organizm ludzki stosunki przy użyciu środków zapobiegawczych wywierają ujemny wpływ już jako akt sam dla siebie a oprócz tego, zależnie od każdorazowej metody i używanych środków. Powodują one zaburzenia czynnościowe, najczęściej pod postacią najrozmaitszych psychoneuroz, z których z biegiem czasu rozwinąć się mogą ciężkie postacie histerji i chorób umysłowych, jak i zmiany anatomiczne w następstwie zastoju krwi i limfy w narządzie moczowo-płciowym. U kobiet prócz tego powstają schorzenia, spowodowane uszkodzeniem narządu rodnego środkami tak mechanicznemi jak i chemicznemi. Najbardziej niebezpieczne pod tym względem są środki, wprowadzone do wnętrza macicy *(silkworm)*.

Te to zmiany anatomiczne dostatecznie tłumaczą, często u kobiet występującą po stosowaniu środków zapobiegawczych niepłodność. Może ona jednak powstać bez jakichkolwiek zmian organicznych w narzadzie rodnym, zwłaszcza po *abusus coeundi*, u kobiet z powodu wytworzenia się pewnych specyficznych przeciwciał (humoralna czyli biologiczna niepłodność) o działaniu, skierowanem przeciwko plemnikom lub też w następstwie braku *orgasmus* na tle czysto psychicznem, u mężczyzn wskutek *„aspermatismus functionalis"* (Fürbringer) względnie *„orgasmus sine ejaculatione"* (Marcuse), jak i zpowodu zaburzeń spermjogenezy w jądrach.

Środki zapobiegawcze mogłyby w rzeczy samej mieć duże znaczenie eugeniczne. W rzeczywistości jednak tak nie jest. Środki zapobiegawcze stosowane są głównie z przyczyn gospodarczych i socjalnych a nie higjenicznych i eugenicznych. Stwierdzamy bowiem dotychczas wciąż jeszcze bezmyślne, nadmierne płodzenie w warstwach niższych a ograniczenie płodności tylko wśród inteligencji. Z natury rzeczy wynika stąd spadek intelektualistów i nieproporcjonalny wzrost osobników, społecznie mało-wartościowych. Naprawić te stosunki mogłoby tylko państwo i odpowiednia propaganda.

Stosunki zapobiegawcze predysponują do powstawania płci męskiej a w następstwie tak ilościowego jak i jakościowego uszkodzenia plemników, przyczyniają się do wytworzenia uszkodzeń pod postacią zboczeń rozwojowych i defektów konstytucyjnych.

Autor rozróżnia naturalne i sztuczne metody zapobiegające ciąży. Wśród naturalnych wymienia abstynencję zupełną i czasową w myśl kalendarza Knausa, okres laktacji i zapobieganie ciąży przez dobieranie różnych pozycyj w czasie stosunków płciowych. Sztuczne metody obejmują środki chemiczne (kwasy organiczne, jady białkowe, specjalne substancje, jak chinina, woda destylowana) i mechaniczne (płókania, prezerwatywy, krążki pochwowe, kapturki, tampony i gąbki). Osobną grupę stanowią sposoby, mające na celu wyjaławianie tak mężczyzn jak i kobiet czyto drogą operacyjną czy zapomocą energji promiennej (Roentgen, rad) czy też hormonalnie.

Środków, stosowanych domacicznie autor szczegółowiej nie omawia, gdyż ze względu na zawierające w sobie niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia pacjentki, powinny one być zupełnie wyrugowane z praktyki.

Wśród lekarzy do dzisiaj jeszcze jest dużo przeciwników zapobiegania ciąży. Stanowisko ich uważa autor za niesłuszne. Mimo to jednak daleki jest od chęci narzucenia swego zapatrywania wszystkim innym, podkreśla natomiast zgodnie z Sellheimem i Fraenklem, że w takich wypadkach rozstrzygać powinna wolna wola tak pacjentki jak i lekarza. Jest to kwestja indywidualnego zapatrywania. Lekarz, który ze względów religijnych, etycznych czy politycznych, nie chce zadośćuczynić słusznym żądaniom pacjentki, powinien bez oburzenia pacjentkę odesłać do innego lekarza. Lekarz, postępujący inaczej, przyczyni się jedynie do pogorszenia i tak już dużego kryzysu zaufania w stosunku pacjenta do lekarza, a zmuszając pacjentki do szukania porad i pomocy u osób do tego niepowołanych, pośrednio popiera partactwo lecznicze.

Wskazania do zapobiegania ciąży są te same, co wskazania do przerywania ciąży a więc lekarskie, socjalne i eugeniczne. Wskazania socjalne praktycznie trudno oddzielić od wskazań lekarskich. Według Goldberga między wskazaniami lekarskiemi (chory człowiek i zdrowe otoczenie) a wskazaniami socjalnemi (zdrowy człowiek i chore otoczenie) istnieje cały szereg form przejściowych. Lekarza powinny obowiązywać wszystkie wskazania.

Doniosłe znaczenie problemu zapobiegania ciąży społeczeństwo doskonale rozumie. W Ameryce, Anglji, Niemczech powstały poradnie, których celem jest nietylko pouczenie pacjentek co do sposobów zapobiegawczych ciąży, ale powinny one też niezamożnym bezpłatnie rozdawać środki zapobiegające.

Z punktu widzenia prawniczego propagowanie i reklamowanie środków zapobiegawczych jest zasadniczo niedozwolone. Wyjątek stanowią tu tylko te środki, które zarazem służą do ochrony przed chorobami wenerycznemi.

Praca jest godna polecenia nietylko specjalistom-ginekologom ale też i ogółowi lekarzy praktyków. Jest w niej zebrane i trafnie opracowane niezwykle cenne doświadczenie praktyczne i naukowe autora. W czasie czytania uderza głęboka troska autora o los szukających porad lekarskich kobiet i gorąca chęć śpieszenia im z pomocą z przyczyn czysto altruistycznych.

L. Gerhardt (Lwów).

La Gastrophotographie. (Fotografowanie żołądka). PIERRE BERNAY. Z przedmową Prof. Dra G a r i n'a. Str. 105 z 24 tablicami. Wydawnictwo Masson i Ski w Paryżu. r. 1931. Cena 50 fr. fr.

Prof. Garin bawiąc z początkiem 1930 r. we Wiedniu zapoznał się na Klinice Wenckebacha z przyrzadem, skonstruowanym przez Heilperna, Porgesa i Backa, służącym do fotografowania wnętrza żołądka [1]). Zachwycony tą metodą zakupił ten przyrząd dla szpitala l'Hôtel-Dieu w Lyonie, wprowadzając pierwszy tę metodę we Francji. Pracował tym przyrządem autor tej książki Dr. Bernay. Po krótkim szkicu historycznym następuje opis szczegółowy przyrządu. W osobnym rozdziale omawia autor technikę gastrofotografji oraz powikłania, które mogą powstać przy stosowaniu tej metody (synkope, krwawe wymioty, przebicie wrzodu), jednak należą one do rzadkości. Następują dalej uwagi co do obchodzenia się z filmami.

W drugiej części książki autor zajmuje się opisem prawidłowego żołądka na podstawie zdjęć fotograficznych poszczególnych części żołądka (krzywizna mała, fałdy, krzywizna wielka, wpust, odźwiernik). Zwraca uwagę na różnice w postaci i wymiarze żołądka oraz szkicuje porównawczo stosunek gastrofotografji do radjologji i gastroskopji.

W trzeciej części opisuje żołądek patologiczny. Przy wrzodzie żołądka istnieje zawsze i nieżyt. Odróżnia dwa typy raka: *„cancer végétant"* i *„cancer infiltrant"*. Pierwszy buja do światła żołądka, drugi wgłąb, tworząc nacieki twarde *(scirrhus)*. Typ pierwszy rozpoznaje się na zdjęciach łatwo, błona śluzowa nie wykazuje w przypadkach tego typu objawów zapalnych. Rozpoznawanie typu drugiego jest trudniejsze, również jak i raka odźwiernika. Na znaczne trudności napotyka rozpoznawanie wrzodów rakowych. Autor każdy wrzód, który przekracza 2 cm uważa za rakowy. Oprócz tego wrzód rakowy wykazuje postacie wegetatywne. Żołądek rakowy wykazuje naogół mniej lub więcej wyraźne objawy zapalne. Nie są one jednak zawsze obecne. Autor opisuje przypadek nowotworowego zwężenia odźwiernika u chorego, liczącego 52 lat, u którego pomimo bardzo znacznego zwężenia, fotogram nie wykazywał zmian nieżytowych błony śluzowej. W rozdziale o nieżycie żołądka autor zaznacza, że rozpoznanie nieżytu na fotogramie opiera: a) na wzmożonej ilości śluzu, b) na wybroczynach krwawych śluzówki, c) na przeroście lub zaniku fałdów. Przedstawia fotogramy w *„gastrites à mucus"*, *„hémorragiques"*, *„hypertrophiques"* i *„atrophiques"*. Uwzględnia również przypadki pooperacyjne *(gastroenteroanastomosis, gastrectomia)*, dołączając tablice zdjęć żołądka po przebytym zabiegu chirurgicznym.

Autor uważa tę nową metodę za bardzo prostą, bezpieczną, pozwalającą otrzymywać wyraźne stereoskopowe obrazy wnętrza żołądka. Książkę zamyka XXIV tablic z 94 zdjęciami. Wśród tych

---

[1]) Metodę tę opisali w P. G. L. (Z. 18. 1931 r.) Ungar, oraz Heilpern i Tochowicz.

zdjęć znajdujemy szereg zdjęć Porgesa i Heilperna z Wiednia (14) oraz Prof. Tempki z Krakowa (wrzód przebijający do trzustki, nierozpoznany rentgenologicznie, 3 zdjęcia *gastritis haemorrhagica* (rozpoznanie: *achylia* i *anaemia perniciosa*). Tablice wydane wprost luksusowo na grubym kartonie są bardzo wyraźne. Szereg zdjęć jest mało udanych i gdyby nie opis, nie możnaby określić co przedstawiają.

Sądzę, że zbyt wcześnie autor książkę tę wydał, tem bardziej, że nie obfituje ona w zdjęcia, któreby były zrozumiałe nawet dla nieznającego tej metody. Najlepsze są zdjęcia wiedeńskie Porgesa i Heilperna oraz Tempki. Również zbyt mało doświadczenia posiada autor, by mógł coś nowego wnieść do tej metody. Naogół książka ta posiada charakter informacyjny, ograniczający się do opisu aparatu i skreśleniu najważniejszych cech rozpoznawczych tej metody.

Narazie gastrofotografja jest metodą, wykazującą tyle braków (przedewszystkiem trudność w odczytywaniu fotogramów), że musi być wpierw szczegółowo i dokładnie opracowaną przez Kliniki i szpitale, zanim, jako dojrzała, nowa metoda rozpoznawcza, znajdzie się w rękach lekarza-praktyka. W badaniach dotychczasowych narazie dwunastnica jest zupełnie wykluczona, odźwiernik i wpust niezawsze dają się uchwycić na zdjęciach. Oczekiwać należy, że rozleglejsze doświadczenia rozszerzą wartości rozpoznawcze gastrofotografji. Udoskonalenie metody zmniejszy w znacznym stopniu szereg błędów i niejasności, popełnianych z powodu braku należytego doświadczenia. Gastrofotografja mało narazie rozbudowana będzie bezwzględnie w bliskiej przyszłości najbardziej cenną metodą rozpoznawczą. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Sprawozdanie z XLI. Zjazdu Chirurgów francuskich. Paris Chirurgical Nr. 6. 1932.

Lenormant omawiał *zabiegi chirurgiczne przy przewlekłem zapaleniu osierdzia* z zarośnięciem jamy osierdziowej. Zbiera 112 przypadków. Usiłowania chirurgów szły w kierunku a) zniesienia oporu ze strony sztywnych ścian klatki piersiowej przez wycięcie żeber i chrząstek żebrowych od 3—6, względnie także części mostka; b) uwolnienia samego serca przez wycięcie zrostów (Delorme), lub wycięcie osierdzia częściowe a nawet zupełne (Volhard-Schmieden), które technicznie ograniczało się najczęściej do okolicy komory lewej, częściowo i prawej, której ściana jest cieńsza i bardziej krucha a także gorzej dostępna. Zabiegi ze względu na stan chorych są bardzo ciężkie, ostatni technicznie trudny. Śmiertelność pooperacyjna waha się około 25%, niemniej w pewnej ilości wypadków udało się otrzymać trwałe polepszenie, a nawet ustąpienie objawów w czasie kilkuletniej obserwacji. W ostatnich czasach wprowadzono wyrwanie lewego nerwu przeponowego przy zrostach osierdzia z przeponą. Zabieg ten chorzy znoszą łatwo, obserwacje są jeszcze zbyt krótkie i skąpe, by można je krytycznie ocenić.

Leriche przedłożył wyniki swoich i Fontaina prac doświadczalnych nad patologją serca i naczyń wieńcowych i omówił zabiegi chirurgiczne stosowane przy *dusznicy bolesnej:* 1) czasową ulgę przynosi nastrzykanie nowokainą lub alkoholem okolicy zwoju gwiaździstego na szyi; 2) trwałe wyniki można otrzymać przez wycięcie mniej lub bardziej rozległe splotu współczulnego na szyi (Danielopolu, Jonnesco) lub wycięcie zwoju gwiaździstego jedno lub obustronne (Leriche). Na 82 operowanych przypadków, 11 pochodzi z kliniki Leriche'a: poza 3 przyp. bez wyniku, reszta poprawiła się, z tego 3 uważa za wyleczone na podstawie obserwacji przez 3—7 lat; najlepsze wyniki otrzymywał w wypadkach małych zmian anatomicznych z wybitnemi zaburzeniami naczynioruchowemi w zakresie naczyń wieńcowych. *K. Czyżewski* (Lwów).

Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc. TROUT. Surg., Gyn. a. Obst. LV/5. 1932.

Autor omawia chirurgiczne sposoby leczenia gruźlicy płuc i podaje następujące uwagi: 33% chorych po torakoplastyce czuje się dobrze przez 5 lat po zabiegu. Na pewno część ich byłaby zmarła w ciągu kilku miesięcy, gdyby nie wykonano zabiegu. Drugie 33% wykazuje poprawę stanu chorobowego. Śmiertelność pooperacyjna waha się w granicach od 2 do 8% przy wprawnej technice operacyjnej, dochodzi jednak do 30% przy mniejszem doświadczeniu. Torakoplastykę zawsze powinno poprzedzać wyrwanie nerwu przeponowego. Sam zabieg należy wykonać w kilku posiedzeniach, przyczem liczba posiedzeń i odstęp zależy od ogólnego stanu chorego.

Wielu chirurgów po wyrwaniu nerwu przeponowego wycina w jednem posiedzeniu tylko górne żebra, uzyskując tak znaczną poprawę stanu chorobowego, że wycięcie dolnych żeber staje się zbyteczne. Większość chirurgów woli torakoplastykę przykręgową, jednak zachodzi nieraz potrzeba wycięcia żeber przymostkowych, jako uzupełnienie poprzedniego zabiegu. W razie obecności gruźliczego płynu w jamie opłucnowej, autor stosuje chemiczne jałowienie jamy, a dopiero jeśli to nie pomaga, przystępuje do torakoplastyki. Autor przenosi znieczulenie miejscowe z ewentualnym dodatkiem uśpienia (nie eterowego) ogólnego, unika natomiast stosowania awertyny przez odbytnicę, ponieważ kilkugodzinny sen pooperacyjny przeszkadza odkrztuszaniu. *Janik* (Iwonicz).

Technika jednoczasowego wycięcia płatu płucnego. BRUN. Surg., Gyn. a. Obst. LV/5, 1932.

Cięcie między 7-mym a 8-mym wzgl. 6 a 7 żebrem od chrząstek do kątów żebrowych, powolne otwarcie jamy opłucnowej, celem stopniowego zapadnięcia się płuca. Rozwarcie żeber wystarcza tylko u bardzo młodych osobników, poza tem konieczne jest przecięcie 1 do 2 żeber u góry, rzadziej u dołu. Szypułę autor ujmuje w kątowe kleszcze Wertheima, ostatnio zaś używa do tego celu drenu gumowego, który wywiera lepszy ucisk na naczynia szypuły i jest bardziej elastyczny. Oskrzela przecina głębiej niż naczynia, błonę śluzową przepala. Naczynia zwalnia i podwiązuje pojedyńczo. Przed zakończeniem zabiegu następuje dokładne przejrzenie, czy krwawienie jest usunięte i czy światło oskrzeli nie wystaje do jamy opłucnowej. Autor zostawia w ścianie klatki piersiowej, tuż poniżej rany cienki sączek gumowy. W pierwszych dniach po zabiegu, wydziela się przez sączek dość wiele płynu krwawo-surowiczego, poczem szybko się zmniejsza i znika. Autor nie miał ani jednego przypadku przetoki oskrzelowej, zdaje się dzięki temu, że nie używa tamponów z gazy. *Janik* (Iwonicz).

Anatomja chirur. t. zw. nerwu przedkrzyżowego. ELAUT. Surg., Gyn. a. Obst. LV/5, 1932.

Badania przeprowadzone w związku z coraz częściej ostatnio stosowanym zabiegiem Cotte'a. Wspomniany nerw nigdy nie jest przedkrzyżowym, tylko przedlędźwiowym. Biegnie on w trójkącie stworzonym przez tętnice biodrowe wspólne i wzgórek. Rzadko jest on nerwem, raczej splotem nerwowym, o różnej długości; zaczyna się w miejscu rozdwojenia aorty brzusznej i wkrótce rozdziela się na dwie gałęzie: *nn. hypogastrici.* W jednej trzeciej części przypadków, nerw zajmuje lewą połowę wymienionego trójkąta i biegnie zawsze nad lewą żyłą wspólną. Czasem prawy *n. hypogastricus* przechodzi poprzecznie przez wklęsłą powierzchnię kości krzyżowej. Nerw nie jest zrośnięty z otrzewną, należy jednak przy zabiegu pamiętać, że jest z nią zrośnięty prawy moczowód.

W około 8% przypadków krezka kiszkowa przyczepia się tuż przy trójkącie tętnic biodrowych tak, że dostęp do nerwów przez zwykłe nacięcie otrzewnej nie wystarcza; należy wówczas odciągnąć w lewo główną gałąź tętnicy krezkowej dolnej.

Autor proponuje dostęp do nerwu przez pionowe nacięcie otrzewnej tuż poniżej rozdwojenia aorty, odszukanie splotu nerwów, który po ujęciu w zaciskadło należy zwolnić i w całości wyciąć. *Janik* (Iwonicz).

Mechanizm śmierci w chirurgji żołądka. ROBINEAU. Pres. med. Nr. 16. 1933.

Na podstawie systematycznych badań po zabiegach na żołądku, przewodzie pokarmowym i drogach żółciowych znajdował A. stałe podniesienie poziomu mocznika we krwi przez pierwsze 3—4 dni po operacji; był to skutek oligurji pooperacyjnej. Nadmiar mocznika znikał, skoro diureza wracała do normy. W razie przeciwnym stan chorego często dobry dotychczas, pogarszał się stale i doprowadzał do śmierci z powodu mocznicy. Stosunki te mało znane udało się ustalić tylko dzięki dokładnym badaniom laboratoryjnym, które wskazują na pooperacyjne zaburzenia w gospodarce ustroju chlorem. Dowóz soli kuchennej w obfitej ilości drogą zastrzyków dożylnych, wlewań podskórnych lub do odbytnicy wzmaga diurezę i zapobiega mocznicy. Niepokojące objawy kliniczne występują zbyt późno. To też A. radzi zasadniczo po wyżej wymienionych zabiegach podawać hipertoniczne roztwory soli przez pierwszych kilka dni. *K. Czyżewski* (Lwów).

Chirurgiczne leczenie ciężkiego zapalenia okrężnicy. F. MANDL. Med. Kl. Nr. 8. 1933.

Autor rozważa wyniki po różnych zabiegach chirurgicznych. 1) Przetoka z wyrostka robaczkowego umożliwia dokładne przepłókiwania — sposób niewystarczający ze względu na nikłą skuteczność przepłókiwań i stałe drażnienie kiszki kałem, który prze-

ważnie przechodzi drogą naturalną. 2) Odbyt sztuczny na kiszce grubej, zasadniczo na ślepej, wyjątkowo przy ograniczonych schorzeniach niżej — zapewnia dobre przepłókiwanie i zupełne wyłączenie chorej kiszki. 3) Zespolenie kiszkowe dla wyłączenia chorego odcinka jest niewystarczające i rzadko da się wykonać w terenie zupełnie zdrowym. 4) Wycięcie kiszki chorej jest sposobem najbardziej doszczętnym, lecz nawet w wykonaniu kilkuczasowem zwykle zbyt ciężkim dla wycieńczonych chorych. Żadna z tych metod nie jest zupełnie pewna w tych ciężkich przypadkach, które dostają się na stół operacyjny. Najlepsze wyniki przy małem stosunkowo niebezpieczeństwie widział A. po założeniu sztucznego odbytu. Poza leczeniem dietetycznem okazało się najskuteczniejszem przetaczanie krwi kilkakrotnie powtarzane, choć A. widział przypadki, w których zabieg ten nie dawał polepszenia.

K. Czyżewski (Lwów).

Żywotność zawęźlonych pętel jelitowych. JACQUES, DROEGEMUELLER, BUCHBINDER. Surg., Gyn. a. Obst. LV/5, 1932.

Doświadczenia wykonane na psach mają na celu dokładniejsze ustalenie danych, na podstawie których możnaby pewniej niż dotychczas oceniać żywotność niedrożnych pętel przed decyzją doszczętnego zabiegu operacyjnego. Autorowie wykonywali niedrożność w zakresie dolnego odcinka jelita cienkiego. Obserwacje trwały 18 do 24 godz. w czasie trwania oraz po usunięciu niedrożności. Badania tyczyły makroskopowych zmian patol. stanu ukrwienia, kurczliwości i przepuszczalności jelit.

Autorowie doszli do następujących wniosków: wygląd zawęźlonego jelita i powrót do prawidłowej barwy po usunięciu niedrożności ma wielkie znaczenie, podczas gdy tętnienie krezkowe, woń i ilość oraz charakter wysięku bywają złudne. Brak tętnienia krezkowego niezawsze przemawia za obliteracją naczyń krezkowych. Autorowie przypisują dużą wartość sposobowi badania kurczliwości jelit zapomocą przerywanego prądu. Drażnienie takim prądem powoduje okrężny skurcz w miejscu drażnienia pętli prawidłowej w ciągu kilku sekund, zawęźlonej ale żywotnej w ciągu 1—2 minut. Inne znane sposoby badania żywotności niedrożnej pętli mają znaczenie tylko pomocnicze.

Janik (Iwonicz).

Zespół objawów wątrobowo-nerkowych. HELWIG, SCHUTZ. Surg., Gyn. a. Obst. LV/5, 1932.

Przytoczono sześć przypadków klinicznych. Objawy rozwijają się w następujący sposób: zwykle istnieje od dłuższego czasu schorzenie dróg żółciowych, przyczem zmian we krwi i w moczu nie znachodzi się. Mogą się one nagle ukazać i to ewentualnie po zabiegu operacyjnym na drogach żółciowych. Z ukazaniem się tych zmian występuje wzdęcie brzucha, tętno się przyśpiesza, ciepłota podnosi; ilość moczu stale się zmniejsza, ukazuje się białko, wałeczki, a często i krew w moczu; wśród wymiotów, nudności, postępującej śpiączki następuje zejście śmiertelne.

Obserwacje autorów tyczyły przypadków, w których usunięto operacyjnie woreczek żółciowy. Zmiany patologiczne: rozległe obrzęki, powiększenie wątroby, tłuszczowe jej zwyrodnienie i zapalne nacieczenie, wysepkowe krwotoki i martwica. Podobne zmiany w nerkach. Krwotoki znachodzą się również w płucach, przewodzie pokarmowym i t. d. Żółtaczka istniała tylko w 2 przypadkach, w żadnym natomiast nie było niedrożności przewodu żółciowego wspólnego. Rana operacyjna nie wykazywała w żadnym przypadku skłonności do gojenia się.

Zespół objawów wątrobowo-nerkowych udało się autorom wywołać drogą doświadczalną. Wywołuje go uszkodzona tkanka wątrobowa, która wytwarza toksyny, działające swoiście w większym lub mniejszym stopniu na nerki.

Janik (Iwonicz).

Przypadek szczęśliwego usunięcia zatoru z tętnicy podobojczykowej. KNOBLOCH. Čas. Lék. Česk. 1932, z. 29.

Od roku 1895, gdy rosyjski chirurg Szabaniejew przeprowadził pierwszą arterjotomję w celu usunięcia zatoru z tętnicy piszczelowej, chirurgja naczyń obwodowych przyjęła taki rozmach, że dzisiaj możemy zagadnienie usuwania zatorów z tętnic obwodowych, o ile chodzi o stronę techniczną i o postawienie wskazania do zabiegu, uważać za rozstrzygnięte. Pomimo to liczba szczęśliwie operowanych przypadków jest dotąd stosunkowo mała. Pierwszy usunął z korzyścią zator z tętnicy obwodowej w r. 1911 chirurg francuski Labey, najbardziej zasłużył się zaś szwedzki chirurg Einar Key, który w pracy swej z r. 1922 przedstawił 48 embolektomij, z których w 13 osiągnął doskonałe wyniki. W r. 1928 Marey wspomina o 126 przypadkach, zebranych z piśmiennictwa, w których udało się 36 chorym uratować całą kończynę, a w 4 skończyło się tylko na stracie jednego palca. W ostatnich latach opisano szereg dalszych przypadków (Coeurza, Jungsbluth, Kantor, Marcus Kuazowicki i in.).

Na klinice chirurgicznej prof. Jiraska w Pradze przeprowadzono w okresie od 1926—1932 r. w 7 przypadkach usunięcie zatorów z tętnic obwodowych. W większości przypadków zator liczył ponad 10 godzin. Z 6 przypadków w jednym miał miejsce zator tętnicy biodrowej zewnętrznej, w dwóch zator tętnicy udowej, w trzech zator tętnicy podkolanowej. Z 6 tych przypadków 5 zmarło po operacji, w jednym usunięto kończynę. W 7-mym przypadku osiągnięto wynik doskonały. Przypadek ten tyczył się kobiety 38-letniej, u której stwierdzono zaczopowanie tętnicy podobojczykowej z zupełnem następowem niedokrwieniem całej, górnej kończyny lewej. Wynik praktyczny zabiegu był zadawalniający, ponieważ po usunięciu zatoru (godzinę trwającego) kończyna ukrwiona była zpowrotem prawidłowo i ocalono tem kończynę. Resekcji naczynia w tym przypadku nie przeprowadzono, a to z powodu braku wskazania w myśl zasad, ustanowionych w pracy Leriche'a z r. 1931.

Ungar (Lwów).

O zapobieganiu zastąpienia w świetle nowych poglądów i badań. F. SCHENK (Praga). Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Autor omawia najnowsze poglądy i badania doświadczalne tyczące czasowej sterylizacji i dochodzi do następującej konkluzji. Chęci zapobiegaaniu ciąży nie można dziś niestety uważać za zjawisko przejściowe, któreby się dało powstrzymać przez czynny lub bierny opór lekarzy czy też odpowiednich instytucyj społecznych. Szeroko pomyślana opieka państwowa nad ciężarną, matką i dzieckiem mogłaby w pewnym stopniu zwolnić zastraszające tempo spadku liczby porodów. Racjonalne przeprowadzenie takiej opieki pozostanie niestety w obecnych czasach tylko pobożnem życzeniem. Chęci braku potomstwa całkowicie powstrzymać się nie uda, ponieważ ludzkość oddzieliła definitywnie zaspokojenie popędu płciowego od chęci rozmnażania się. Stąd też rozmnażanie się nie jest już spowodowane przez najsilniejszy przyrodzony popęd, tylko przez wolę i chęć posiadania potomstwa. Lekarz powinien przeciwdziałać, o ile to w jego mocy, tym samobójczym popędom ludzkości. Drogi i sposoby w tym względzie mogą być różne. W każdym razie należy w klinicznych wykładach pouczyć młodego studenta o całokształcie sprawy i wskazać mu drogę postępowania. Ideałem może w przyszłości osiągalnym byłaby nieszkodliwa sterylizacja hormonalna, która sprowadziłaby olbrzymią zmianę na polu seksualnem. Dotychczas znane są nam pojedyńcze dodatnie wyniki uzyskane u zwierząt. U człowieka zagadnienie to jest jeszcze w stadjum początkowych prób. Zachodzi jednak pytanie, czy należy sobie życzyć dodatniego rozwiązania tej kwestji, bo obawiać się należy, że raz udoskonalona hormonalna sterylizacja u człowieka wymknie się z rąk lekarzy, a wręku niepowołanych może sie stać grabarzem ludzkości.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Rosyjskie doświadczenia z ulegalizowaniem przerywania ciąży. MAYER (Tübingen). Zntrlbl. f. Gyn. 46. 1932.

Praca opiera się na materjale kongresu ukr. ginek. w Kijowie z r. 1927. Sowieckie prawo o socjalnych wskazaniach do przerwania ciąży ma za zadanie zwalczanie poronień kryminalnych, przyczem w zasadzie jest przeciwne przerywaniu wogóle. W stanie obecnym ze względów trudności materjalnych ludności uważa przerywanie ciąży za wskazane. Z dobrobytem ludności wzrośnie dążenie do posiadania większej ilości dzieci. Przerywań dokonuje się w specjalnych zakładach, w domu niechętnie. Z początku czyniono to bezpłatnie, obecnie za zwrotem kosztów. Wskazań socjalnych udzielaja specjalne komisje poronieniowe. Górna granica ciąży 3 m.

Z doraźnych niebezpieczeństw sztucznego przerywania ciąży autor wylicza: niezbyt częste pęknięcia szyi, przebicia macicy 4—8%. Po perforacji ucieka się autor do laparotomji tylko przy krwotokach i pobocznych uszkodzeniach. W innych przypadkach postępuje się zachowawczo (75%). Śmiertelność po poronieniach wynosi 0,7%, głównie z powodu zakażeń. Podwyżki ponad 37,5° występują w 90%. Do późnych uszkodzeń należą: blizny ujścia wewnętrznego z następowem bolesnem miesiączkowaniem, w 74% występuje skąpe miesiączkowanie, w 10% brak miesiączkowania. Do dalszych uszkodzeń należy upośledzenie wewnętrznego wydzielania docześnej, wpływającego pośrednio na jajniki i macicę, zmiany anatomiczne jajników oraz macicy z następową bezpłodnością w 5,4%, ciąża pozamaciczna w 1,3%. W porodach gorączkujących w 32% anamnestycznie stwierdzono uprzednie poronienie. Ogólnie, przerywanie ciąży w następstwach psychicznych wywołuje pewne zaburzenia jak depresję, histerję, a następstwem funkcjonalnem jest często oziębłość płciowa. Kongres uznał przerywanie ciąży za zło psycho-seksualne, moralne i socjalne.

T. Paruch (Lwów).

Przerwanie ciąży zapomocą maści. Niebezpieczeństwa stosowania tej metody i próby ich usunięcia. HUGO SELLHEIM. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 5.

Z pomiędzy metod, służących do przerwania ciąży, wprowadzanie maści przerywających do macicy posiada tyle zalet, że mimo coraz to więcej gromadzących się przypadków śmiertelnych niełatwo jest zrezygnować z jego stosowania. Krytyczny przegląd przyczyn zgonów upewnił autora, że należyta technika powinna znacznie obniżyć śmiertelność po tej metodzie. I tak zator powietrzny, zator tłuszczowy dadzą się uniknąć, jeżeli nie będziemy stosować tego środka w przypadkach krwawiących. Przebicia macicy oczywiście metody nie obciążają. Jednakowoż istnieją poza tem niewątpliwie przyczyny nieznane, w których nawet sekcja pośmiertna nie mogła wyjaśnić, z jakiego powodu nastąpiło zejście śmiertelne, jak na to wskazuje jeden przypadek autora. Zdaniem autora te nieznane przyczyny polegają prawdopodobnie na zatruciu pewnemi ciałami, wchodzącemi w skład maści przerywających ciążę. Zastrzyk dożylny emulsji tych maści morskiej śwince wywoływał natychmiastową śmierć zwierzęcia. Należałoby zatem starać się sporządzać takie maści, któreby nie zawierały składników trujących. Niestety próby czynione w tym kierunku dotychczas nie doprowadziły do pomyślnych rezultatów, gdyż wraz z usunięciem trucizn maść traciła na zdolności wywoływania skurczów macicy. Próby te jednak zdaniem autora należy dalej prowadzić. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie interruptyny. G. A. WAGNER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. z. 5.

Autor jest przeciwnikiem stosowania past do przerywania ciąży. Tylko w czwartej części przypadków dochodzi do samoistnego i połączonego z niewielkiemi bólami odejścia jaja płodowego. W reszcie przypadków wydalenie jaja często się przedłużało na 5—6 dni, nierzadko występowały tak znaczne krwawienia, że musiano usuwać jaje palcem lub instrumentem; niemało było przypadków, w których odeszła tylko część jaja płodowego, tak, że w konsekwencji trzeba było ukończyć poronienie sztucznie. Jeden raz wystąpiła wysoka ciepłota i dreszcze. Własne doświadczenie autora oraz opisywane w piśmiennictwie częste przypadki śmiertelne skłoniły autora do zaniechania stosowania past, jako środka przerywającego ciążę. *J. Lenczowski* (Lwów).

Doniesienie tymczasowe o stosowaniu past w celu przerywania ciąży. J. H. LEUNBACH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. z. 5.

Stosowanie past, jako środka, służącego do przerywania ciąży, zasługuje zdaniem autora ze wszech miar na uwzględnienie. W celu uniknięcia niebezpieczeństw, podnoszonych przeciw tej metodzie, radzi autor przestrzegać następujących zasad: 1) Pasta musi być wolna od powietrza, tłuszczów i składników trujących. 2) Nie należy stosować jej w przypadkach zapalenia szyjki macicy. 3) W przypadkach wad sercowych winno się najpierw osiągnąć wyrównanie czynności serca. 4) Pasty nie należy stosować do 6-u tygodni ciąży. 5) W ciąży od 6-u do 12-tu tygodni należy się liczyć z koniecznością następowej skrobanki, gdyż środek ten z reguły nie prowadzi do całkowitego odejścia jaja płodowego w tym okresie ciąży. 6) Od trzeciego do 5-go miesiąca ciąży stosowanie past oddaje najlepsze usługi. 7) W celu wzniecenia bólów porodowych w miesiącach późniejszych pasty prawdopodobnie byłyby bardzo wskazane. Doświadczenia autora są jednak w tej ostatniej sprawie zbyt małe. *J. Lenczowski* (Lwów).

Postępowanie przy przebiciach macicy wywołanych przerywaniem ciąży. FROMMOLT (Berlin). Zntrbl. f. Gyn. 46. 1932.

Analiza 60-u przypadków przebić macicy uczy, że w przypadkach świeżych, t. zn. do 6-u godzin po przebiciu, należy postępować zachowawczo, a mianowicie po wycięciu ścian kanału przebicia zeszyć go w dwu warstwach, następnie zaś ranę pokryć otrzewną. Przy uszkodzeniach jelit należy postępować według reguł chirurgji z tem, że należy przeciwdziałać ewentualnemu zapaleniu otrzewnej, podając kroplówki oraz preparaty tylnego płata przysadki. Całkowite wycięcie macicy jest usprawiedliwione tylko w przypadkach zaniedbanych. *T. Paruch* (Lwów).

Uraz i zapłodnienie. Uwagi w sprawie działania pewnych sposobów leczenia niepłodności. H. PAUCOT (Lille). Rev. Franc. de Gyn. et d'Obst. Nr. 1, 1933.

Autor przytacza 2 przypadki, w których kobiety przez dłuższy czas nie mogły zajść w ciążę. Zapłodnienie nastąpiło dopiero u jednej po dłuższej jeździe na motocyklu po bardzo złej drodze, u drugiej po bardzo silnym upadku z wozu. U obu pacjentek tuż po urazie wystąpiło krwawienie. Zjawisko to tłumaczy on w ten sposób, że wskutek silnych wstrząsów i upadku nastąpiło przekrwienie w narządach rodnych, czego dowodem było krwawienie; przekrwione, nabrzmiałe trąbki łatwiej mogły wychwytywać jajko. W myśl tego za jedyne racjonalne leczenie niepłodności uważa on wywołanie przekrwienia, które może być uskutecznione bądź przez drażnienie ścian trąbek i wzmożenie perystaltyki (przedmuchiwanie, salpingografja), bądź też przez nagrzewanie (diatermja, masaż). Wszelkie rozszerzania szyi należy zupełnie zaniechać i stosować jedynie w tych przypadkach, w których szyja skutkiem spraw zapalnych jest niedrożna. *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 24 maja 1932.

Kol. R u t k o w s k i (członek T-wa) przedstawił przypadek *„Pourazowej skrzepliny w prawej żyle pachowej"*.

Kol. R o g u s k i (członek T-wa) przedstawił przypadek *„Tętniaka urazowego prawej tętnicy podobojczykowej"* (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 31, u którego w 1919 r. bezpośrednio po postrzale wystąpił w prawej okolicy nadobojczykowej tętniący guz; jednocześnie głos chorego stracił swój normalny charakter, stając się cichym. W trzy dni po wypadku dokonano choremu jakiegoś zabiegu, po którym wrócił głos prawidłowy i guz nieco się zmniejszył. Po upływie pół roku chory zaczął pracować; wielokrotnie wykonywał znaczne wysiłki fizyczne, jak pływanie na znaczne odległości. Obecnie jednak chory miewa bicia serca i bóle w jego okolicy, występujące po wysiłkach fizycznych. Jednocześnie guz tętniący ulega znacznemu powiększeniu. Po przyłożeniu ręki do ucha zwłaszcza prawego, oraz leżąc z głową opartą o poduszkę, słyszy rytmiczny szmer w głowie.

Już bez przykładania ucha do guza w odległości 3 cm od niego słychać szmer ciągły, nasilający się w okresie skurczu. Szmer ten jest słyszalny nad całą klatką piersiową, na czaszce (zwłaszcza na prawym wyrostku sutkowym), przenosi się wzdłuż kręgosłupa, aż do kości krzyżowej, a także wzdłuż kości kończyn górnych. Szmer lepiej słyszalny jest po prawej stronie ciała niż po lewej. Bardzo dobrze słyszalny jest nad sercem, słabnąc w miarę posuwania się do koniuszka. Wymiary serca wszystkie rozszerzone opukowo oraz rentgenologicznie. Tętno tętnicy promieniowej prawej słabo wyczuwalne. Ciśnienie krwi (Pachon) pr. 100/50, lewa 130/60. Ciśnienie średnie: pr. 7, wychyleń oscylometru 3, po str. lewej ciśn. średnie 8, wychyleń 7. Odczyn B.-W. we krwi ujemny.

Rentgenogram guza wykazuje wyraźne zwapnienie. Nazewnątrz guza i tu i pod skórą znajduje się kula rewolwerowa, którą można wyczuć obmacywaniem.

Dyskusja: Kol. K r y ń s k i L. (członek T-wa) omówił własny sposób leczenia chirurgicznego tętniaków, zastosowany w czasie wojny światowej.

Kol. H i r s z f e l d L., kol. G o r e c k i Zdz. (członek T-wa) i kol. G o l d b e r ż a n k a J. omówili wyniki *„Badań nad postacią aglutynacji w odczynie Widala w związku z przebiegiem klinicznym duru brzusznego"*.

Autorzy omawiają znaczenie analizy chwytników dla współczesnej bakterjologji. Należy odróżniać ciepłochwiejne chwytniki H i ciepłostałe O. W przebiegu duru brzusznego występują oddzielne ciała odpornościowe dla chwytników H i O. Autorzy w myśl wskazań Felixa wykonywali na prawie 500 przypadkach badania równoległe z hodowlami żywemi, jako też z hodowlami zabitemi formaliną i alkoholem. Formalina uniemożliwia aglutynację grudkowatą, alkohol niszczy antygeny ciepłochwiejne H. W ten sposób można było odpowiedzieć, jakiego typu ciała odpornościowe pojawiają się u ludności na terenie m. st. Warszawy i w jakim stopniu zawiesiny zabite mogą zastąpić zawiesiny żywe. Jako szczepów żywych durowych używano szczepu 901, otrzymanego od Felixa, i szczepu Dj, wyhodowanego w Państwowym Zakładzie Higjeny. Dokładna analiza chwytników wykazała, że szczep Dj jest równie wrażliwy i posiada niemniejszą ilość antygenu O wzgl. H, niż szczep 901 Felixa. Nawet przy użyciu tych samych szczepów, bakterje zabite dają znacznie mniejszy odsetek wyników dodatnich, niż bakterje żywe. Średnio 30—40% przypadków duru brzusznego z Widalem dodatnim, otrzymanym z pomocą szczepów żywych, dało wynik ujemny po użyciu szczepów zabitych. Przeciwciała anty-H i anty-O były wspólnie obecne jedynie w 45% przypadków. Przeciwciała anty-H same w 32%, anty-O same w 25%. Jak widać z tych danych, użycie szczepów zabitych dla odczynu Widala nie jest wskazane, a przynajmniej należałoby, używając zawiesin zabitych, korzystać zarówno z zawiesiny alkoholowej dającej aglutynację O, jak i formolowej, wykazującej przeciw-

ciała anty-H, i zapomocą badań specjalnych określić miano, które już mogłoby być diagnostycznie wykorzystane. Dane te opierają się na materjale z ostatniej epidemji wynoszącym 440 przypadków.

Pewna liczba przypadków była jednocześnie dokładnie badana w szpitalu św. Stanisława w celu stwierdzenia, czy obecność lub nieobecność przeciwciał anty-O daje pewne wytyczne, co do przebiegu duru brzusznego.

Kol. Gorecki: Badania, przeprowadzone u 39 chorych na dur brzuszny, w szpitalu św. Stanisława, są zbyt nieliczne, by można było wyprowadzać na ich podstawie ostateczne wnioski. Prawdopodobnie dany rodzaj aglutynowania nie zmienia sie u danego osobnika w czasie trwania choroby, i sposób aglutynowania stoi w związku z właściwościami osobniczemi.

Dyskusja: Kol. Szokalski (czł. Tow.), ogłosił w r. 1918 w „Gazecie Lekarskiej" w Nr. 32 i 33 pracę p. t.: „Aglutynacja grupowa w przebiegu duru brzusznego, czerwonki i duru plamistego". W surowicy chorych na czerwonkę b. rzadko znajdował zlepniki pochłaniające pałeczki durowe, natomiast we krwi chorych na dur brzuszny często wytwarzała się aglutynina dla bakteryj czerwonkowych i rzekomoczerwonkowych.

Kol. Michalski Zdz. (członek T-wa) przestrzega przed wyprowadzeniem wniosków ostatecznych na podstawie skąpego materjału. Uważa, że na 3 lub 4 tygodnie przebiegu duru brzusznego można rokować bez odczynu serologicznego, opierając się na spostrzeganiu klinicznem.

Kol. Filiński W. (członek T-wa) podaje, że przebieg duru brzusznego zależy od odporności swoistej i nieswoistej, przytem posiadają znaczenie wiek, płeć i dziedziczność. Radzi przeprowadzić badania nad przypadkami w nawrotach duru.

Kol. Hirszfeld L. Uwagi kol. Szokalskiego o silnej współaglutynacji pał. czerwonkowych w przebiegu duru brzusznego są bardzo interesujące, istota tego zjawiska musiałaby być bliżej przebadana. W sprawie znaczenie aglutynin dla odporności, to Felix identyfikuje jedynie aglutyniny dla antygenu somatycznego z ciałami bakterjobójczemi. Ja osobiście nie uważam za wykluczone, że aglutynacja, która przecież jest unieruchomieniem drobnoustrojów, gra i w zjawiskach odporności niepoślednią rolę.

Kol. Gorecki Zdz. (członek T-wa). Nie ulega kwestji, że w durze, podobnie jak i we wszystkich innych cierpieniach, tylko dokładna, bystra i wszystko obejmująca obserwacja kliniczna może być dla klinicysty jedną właściwą podstawą dla rokowania, co jednak nie stoi na przeszkodzie w poszukiwaniu dodatkowych danych, ułatwiających rokowanie. Nadzieje Felixa co do rokowania na podstawie rodzaju występujących aglutynin — nie znalazły potwierdzenia w naszych, choć na skromnym materjale przeprowadzonych, badaniach.

Kol. Orłowski W. (członek Tow.) uważa, iż omawiane zagadnienie może mieć duże znaczenie. Należy przeprowadzić badania na dużym materjale. Dla tego też odczyt wygłoszony uważa za wprowadzenie zagadnienia na teren warszawski. Stwierdza, iż w rokowaniu spostrzeganie kliniczne ma i będzie miało największe i rozstrzygające znaczenie. Możliwe jednak, iż próby serologiczne rzucą pewne światło na niektóre zagadnienia w chorobach zakaźnych.

Kol. Misiewicz J. omówiła: *„Wpływ odmy sztucznej na przebieg gruźlicy doświadczalnej płuc u królików"*.

Wnioski: 1) odma hamuje szerzenie się zakażenia gruźliczego z płuca zakażonego i poddanego działaniu odmy, 2) odma nie sprzyja rozwojowi gruźlicy w płucu uciśniętem w przypadkach zakażenia gruźlicą drogą podskórną. W trakcie doświadczeń kilkakrotnie stwierdzono powikłania odmy — wysiękowem zapaleniem opłucnej u królików zakażonych gruźlicą. Zasługuje na uwagę fakt, że u tych właśnie zwierząt zaznaczało się najwyraźniej ochronne działanie odmy. Możnaby stąd sądzić, że wysięk opłucnowy może wzmagać działanie odmy.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 czerwca 1932 roku.

1. Kol. Prezes wspomina o śmierci bł. p. E. Flatau'a i oznajmia, że Akademja ku jego czci odbędzie się na jesieni.

2. Kol. Zembrzuski L. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Johann Wolfgang Goethe, a medycyna"*. Podniósłszy fakt, że Goethe w r. 1830 został wybrany na członka honorowego Warsz. Tow. Przyj. Nauk, prelegent scharakteryzował poglądy Goethego na medycynę i lekarzy. Autor „Fausta" od dzieciństwa często zapadał na zdrowiu i okoliczność ta dawała mu sposobność do stałego niemal kontaktu z medycyną i lekarzami, których zresztą bardzo cenił, pomimo że w niektórych utworach ośmieszał ich wzorem Molière'a. Goethe nietylko wypowiadał swe poglądy na różne schorzenia nerwowe, wewnętrzne, zakaźne, wieku dziecięcego i t. p., odznaczające się trafnością z punktu widzenia ówczesnej wiedzy lekarskiej, lecz był autorem poważnego dwutomowego dzieła *„Die Farbenlehre"* z zakresu optyki, z którego był wcale dumnym i które bardziej cenił od swych utworów poetyckich. Poza tem Goethe opisał kość międzyszczękową u człowieka oraz rozwój czaszki i wypowiedział słuszne poglądy na znaczenie medycyny społecznej (szczepień przeciw ospie, opieki nad matką i dziećmi, nad umysłowo chorymi i t. p.). Goethe sam siebie przenikliwie obserwował i starał się poznawać swój stan somatyczny i psychiczny, co mu ułatwiały — jego znajomość przyrody i studja lekarskie w młodości. Na sztukę leczenia zapatrywał się z punktu widzenia naturystów t. j. samo-leczniczych sił natury, którą uważał za obejmującą wszystko swą jednością. Goethe był zwiastunem filozofji romantycznej niemieckiej, a poglądy jego dualistyczne na odrębność dwóch światów — duchowego i materjalnego nie pozostały bez wpływu na umysły wybitnych biologów i fizjologów.

Dyskusja: Kol. Melanowski W. (członek T-wa).

W pracy swej obejmującej przeszło 1000 stron obok historji nauki o barwach znajdziemy taką masę faktów skrzętnie dobranych i umiejętnie zestawionych — że po dziś dzień materjał ten faktyczny przedstawia poważny dorobek naukowy. Z faktów cytowanych przez Goethego widać, że jest on poprzednikiem Heringa i twórcą fizjologicznej teorji nauki o barwach. Jako żywy przykład słuszności, że nie Heringowi należy się pierwszeństwo wystarczy chyba taki przykład: „Kiedy wieczorem w tawernie spojrzałem najpierw na urodziwą kelnerkę o białej twarzy otoczonej nimbem ciemnych włosów, ubranej w szkarłat, a potem rzuciłem wzrokiem w ciemną dal izby, to na tle szarych ścian dojrzałem wyraźnie ciemną twarz otoczoną jasną glorją i odzianą w szmaragdowo zielone suknie".

Czyż nie jest to ujęcie, z którego potem skorzystał Hering — podobnie zresztą, jak i z szeregu innych spostrzeżeń, jak o dopełniającem zabarwieniu szarych przedmiotów umieszczonych na tle błękitnem, żółtem, czerwonem i zielonem.

Zastępca Sekretarza dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *W. Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół 2-go posiedzenia z dnia 18 stycznia 1933.
Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

1. Dr. St. Fedosewicz: Pokaz z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. 2-ch przypadków *Lues tertiaria congenita tarda.*

Przypadki te zasługują na uwagę, po pierwsze, ze względu na to, że z *Lues tertiaria cong. tarda* spotykamy się rzadziej, niż z *aquisita,* a po drugie, ze względów diagnostycznych, gdyż czasami nawet doświadczeni specjaliści mogą mylnie ją rozpoznać. Tak też, niestety, zdarzyło się i w demonstrowanych przypadkach, mianowicie, w pierwszym przypadku w/g słów chorej laryngolog rozpoznał gruźlicę błon śluzowych jamy ustnej i leczył przypalaniem owrzodzenia; w drugim zaś przypadku chirurg zlekceważył sprawę chorobową.

Przypadek pierwszy dotyczy chorej Z. P., lat 15, która podała, że mniej więcej przed 3—4 tygodniami zauważyła owrzodzenie w jamie ustnej, a przed 3 dniami zapadnięcie się podstawy nosa. Od lat 10 choruje na oczy. Rodzice chorowali na kiłę.

Badanie przedmiotowe wykazuje *polyscleradenitis, Keratitis syphilitica,* rozpoczynające się zapadanie podstawy nosa (nos siodełkowaty); stwierdza się nadto na granicy (co jest charakterystyczne dla tej sprawy, gdyż w błonach śluzowych punktem wyjścia głębokich kilaków bywa najczęściej ochrzęstna lub okostna) twardego i miękkiego podniebienia rozpadające się okienkowate owrzodzenie (ubytek) — *Gumma ulcer. prof.,* wielkości dwugroszówki, które już przedziurawiło podniebienie miękkie powyżej języczka. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, obrzmiałe, nacieczone, równe, przykryte sadłowatym nalotem. Całe miękkie podniebienie zgrubiałe (obrzmiałe), zaczerwienione, nacieczone i, jak już wspominano, przedziurawione. Zęby wykazują półksiężycowate zakarbowanie z wypukłością ku korzeniowi *(apomorphismus).* Odczyn śródskórny po injekcji 0,1 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej wypadł ogólnie i miejscowo ujemnie. Próba Pirquet'a wypadła również ogólnie i miejscowo ujemnie, zaś odczyn śródskórny poluetynowy (inj. śródsk. 0,1 cm³ luetyny) miejscowo wybitnie dodatnio: wyniosły żywo zaczerwieniony rumień wielkości 4×4 cm z bąblem w środku.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi wypadł silnie dodatnio (++++). Odczyn Sachs-Georgi'ego we krwi wypadł silnie dodatnio (++++). Odczyn cytocholowy we krwi wypadł dodatnio (++).

Drugi przypadek dotyczy chorej W. P., panny, lat 20. Przed przeszło 6 miesiącami powstało u niej bez żadnej widocznej przy-

czyny owrzodzenie na lewem podudziu, które po pewnym czasie zagoiło się, lecz potem odnowiło się w sąsiedztwie, doprowadzając do stanu obecnego. Od lat 10 choruje na oczy.

Badaniem stwierdzamy zmętnienie rogówek *(Keratitis syphilitica)* oraz w okolicy dolnej części lewego podudzia po stronie zginaczy głębokie rozpadające się owrzodzenie (ubytek) — *Gumma subcut. ulcer. syphylit.*, kształtu owalnego wielkości jaja kurzego, o dnie nierównem, pokrytem brudną, szaro-żółtawą ropną wydzieliną. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, nacieczone, twarde, miejscami nierówne, rozpadające się, podminowane, miejscami zaś obcięte, nerkowate. Powyżej tego dużego owrzodzenia widoczna jest blizna oraz małe nerkowate owrzodzenie, wielkości małego ziarna bobu. Dookoła zaś pod skórą, wyczuwa się twarde guzki i guzy (nierozpadnięte kilaki), wielkości małego orzecha laskowego — *Gumma subcut. syphylit.* Odczyn śródskórny po injekcji 0,1 cm³ soli fizjologicznej ogólnie i miejscowo wypadł ujemnie. Próby Pirquet'a miejscowo dodatnie, odczyn poluetynowy miejscowy dodatni: żywo zaczerwieniony wyniosły rumień wielkości 2×2 cm.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi wypadł wątpliwie ($\pm$). Po prowokacji odczyn Bordet-Wassermanna wypadł wątpliwie ($+$). Po prowokacji odczyn Sachs-Georgi'ego wypadł ujemnie (—). Po prowokacji odczyn cytocholowy wypadł ujemnie (—).

Wprawdzie pełnej triady Hutchinsona, znamiennej dla kiły wrodzonej, tutaj nie stwierdzamy, ale jednak częściowa jej obecność, jak *Keratitis syph.* w obu przypadkach i *apomorphismus dent.* w pierwszym oraz wyżej wspomniane dane jak *virgo intacta* w drugim przypadku i spiryloza u rodziców w pierwszym przypadku kierują przypuszczenia właśnie w stronę kiły wrodzonej. (Autoreferat).

W dyskusji: Dr. Świeżyński zaznacza, iż przypadek pierwszy z przebiciem podniebienia trudno było pomieszać z gruźlicą, która przebiega pod postacią drobnych gruzełków i nie drąży nawylot; za kiłą też świadczą ostre brzegi owrzodzenia.

Dr. Zienkiewicz dodaje, że na dużym materjale Poradni Przeciwkiłowej dla dzieci w Wilnie obserwował tylko 1 przypadek przedziurawienia podniebienia twardego u dziecka 4 miesięcznego. Pod wpływem leczenia swoistego otwór nieco się zmniejszył. Dalszej obserwacji brak.

2. Doc. Dr. M. Mienicki i B. Krzywobłocki (gość): *Przypadek przewrażliwości na chininę u chorego kiłowego i próby przeniesienia tego stanu na zwierzęta* (z pokazem fotografji chorego).

U osobnika kiłowego po jednem wstrzyknięciu preparatu Quinby przy objawach lekkiej duszności i podniesienia temperatury powstała na skórze obfita wysypka złuszczająca się; zmiany chorobowe skóry odpowiadały obfitej osutce, jaką spostrzegamy w płonicy *(Erythema scarlatinoformis)*. W ciągu 4 i pół tygodnia stan ten stopniowo powrócił do normy. W przypadku tym po ustąpieniu u chorego ciepłoty i ostrych zmian zapalnych pobrano surowicę krwi chorego i przeprowadzono odnośne próby biologiczne. W wyniku powyższego dało się stwierdzić, że: 1) Przewrażliwość na chininę daje się przenieść drogą naskórną i śródskórną na innych ludzi i w ten sposób można wywołać uczulenie bierne. 2) Obraz zmian klinicznych w przypadku przewrażliwości na chininę nie zależy od dróg wprowadzenia wywoływacza (wstrzyknięcie domięśniowe, wprowadzenie doustne, wtarcie, względnie dotyk). 3) Stan przewrażliwości na chininę daje się przenieść na świnkę morską lub królika, a następnie można wywołać wstrząs anafilaktyczny bierny zapomocą injekcji *2% chinin. muriat.* 4) Siła i natężenie objawów wstrząsu oraz czas jego trwania są przeważnie zależne od przerwy pomiędzy injekcją surowicy, a injekcją chininy, przyczem najsilniej objawy występują przy przerwie około 48 godzin. 5) Przebieg wstrząsu anafilaktycznego biernego wywołanego chininą jest typowym (leukopenja, *apnoë*, wybroczyny w jelitach i wątrobie i t. d.). (Autoreferat).

3. B. Krzywobłocki (gość): *Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w shock'u anafilaktycznym odwróconym.* (Praca przeznaczona do druku).

4. Dr. Jankowska: *Zachowanie się podstawowej przemiany materji i równowagi kwasowo-zasadowej pod wpływem wzruszeń.* (Praca oddana do druku).

W dyskusji: Prof. Pelczar podkreśla, że badania Dr. Jankowskiej są bardzo ciekawe, jednak zapytuje, czy były równocześnie przeprowadzane badania tętna i ciśnienia krwi i czy we wszystkich przypadkach chorzy zachowują się jednakowo. Mogłoby to dać pewne wyjaśnienie w przypadku drugim, gdzie u chorego z obrzękiem śluzowatym nastąpiło obniżenie przemiany materji, zdaje się, nawet około 30%.

Należałoby brać pod uwagę wahanie wielkości przemiany materji wyższe, gdyż wiemy, że u człowieka normalnego spotyka się indywidualne wahania w ciągu dnia w wysokości do 15%.

Przypadek drugi jest jeszcze o tyle ciekawy, że chodziłoby o jakieś ciało paradoksalne związane, jak się zdaje, z niedomogą tarczycy. Trzeba jednak wziąć pod uwagę t. zw. prawo wyjściowe *(Ausgang-Gesetz)*, z którego wiemy, że odczyny ustroju, a właściwie ich nasilenie czy pod wpływem czynników chemicznych czy fizycznych, zależą od stanu osobnika przy powstawaniu danego odczynu.

Wiemy np., że zwiększenie się ilości jodu w ustroju po injekcji adrenaliny zależy od czynności tarczycy. Jod w nadczynności tarczycy może się zachowywać paradoksalnie, to znaczy zmniejszać się, gdy normalnie mamy po injekcji adrenaliny zwiększenie się ilości jodu. Są to rzeczy wogóle ciekawe, gdyż wiemy, że dużo środków farmakologicznych inaczej działa na ustrój zdrowy, inaczej na ustrój chory. (Autoreferat).

Prof. Jakowicki podkreśla wpływ wzruszeń na inny gruczoł wewnętrznego wydzielania, a mianowicie jajnik i znane klinicznie fakty występowania miesiączki pod wpływem emocyj psychicznych.

Dr. Jankowska w odpowiedzi Prof. Pelczarowi nadmienia, że innych specjalnych badań poza omówionemi powyżej nie prowadziła.

Sekretarz Twa: *Dr. Ryll-Nardzewska.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 2-go grudnia 1932 r.

Przewodniczy kol. Fiedorowicz.

I. Kol. Fiedorowicz demonstruje a) preparat wyciętego jelita, wgłobionego w okolicy *coecum*. Wgłobienie było wywołane skłębieniem robaków *ascaris lumbr.*, kiszka była rozdęta, po rozcięciu kiszki wydobyto 45 ascaryd.

b) Preparat wyciętego raka esicy.

c) Preparat wyciętego jelita cienkiego z rozlanym owrzodzeniem gruźliczem nad miejscem zwężenia, które prawie całkowicie zamknęło światło jelita.

II. Kol. Bajenkiewicz wygłosił referat *„częstość zapaleń przydatków macicznych w stosunku do innych schorzeń kobiecego narządu rodnego w zakładzie położniczym w Białymstoku“.*

Za przeciąg 22 miesięcy do grudnia 1932 r. leczono 121 przypadków zapaleń przydatków macicznych na 98 schorzeń o charakterze nowotworowym. W ostatnim czasie zauważono powiększoną liczbę zapaleń przydatków macicznych, co przypisać należy wzmożonej tendencji u kobiet pozbycia się ciąży. Na 121 przypadków zapaleń, 50% pozostawało w związku z manipulacjami mającemi na celu przerwanie ciąży, reszta są zapalenia po porodzie i zakażenia rzeżączką. W liczbie chorych przeważają wieloródki, wiek chorych wahał się od 18 do 37 lat. Leczenie przeważnie konserwatywne. 20% podlegało operacji oszczędzającej, o ile można narząd rodny. Przy leczeniu konserwatywnem stosowane w ostrym okresie zastrzyki odpowiednio do istoty zakażenia, więc szczepionka Delbeta, gonokcyna, a w przypadkach niejasnych co do etjologji i podostrym okresie choroby zastrzyk *Calcii lactici.*

III. Kol. Kapłan i kol. Kerszman demonstrują chorego l. 68, który po nachyleniu nagle oślepł na oba oczy. Przy badaniu stwierdzono rozedmę płuc, miażdżycę i zwiększoną ilość ciałek czerwonych 7,2 mil. Hb. 120%.

Badanie wzroku przeprowadzone przez kol. Kerszmana objektywnie poza zupełną ślepotą żadnych zmian w narządzie wzroku nie wykazało (dno oka normalne, odruchy źrenicowe zachowane, żywe). Po kilku dniach chory odzyskał poczucie światła. Później przy bardzo silnie ścieśnionem polu widzenia zaczął rozróżniać palce. Na 8. dzień bystrość wzroku wynosiła pr. 0 V=0,8 1.0 V=0.7, równolegle rozszerzało się i pole widzenia. Kol. Kerszman rozpoznaje rozległe skurcze naczyń zaopatrujących sferę wzrokową mózgu.

W dyskusji Kol. Karwowski zapytuje, jaki był wskaźnik barwny, jaki stosunek osocza do krwinek i czy była robiona punkcja lędźwiowa, gdyż dałoby to możność ustalenia rodzaju czerwienicy i wykluczenia innych przyczyn zaburzeń wzrokowych.

Kol. Kapłan sądzi na podstawie objawów klinicznych, iż ma się do czynienia z czerwienicą wtórną.

IV. Kol. Kapłan wygłosił referat o hipertonji, omawiając sposoby powstawania nadciśnienia dziedzicznego i nabytego, ich znaczenie kliniczne i stosunek do miażdżycy.

Sekretarz: *Dr. Karwowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Warszawa, 24 kwietnia 1933.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Gdyby Dr. Landau w pracach swoich również tak dobitnie zaznaczył, iż „Kol. Thursz jest autorem i inicjatorem" metody dożylnego wlewania alkoholu, jako to czynił na posiedzeniu W. T. Lek. dn. 26. IV. 1932 r. (co w każdej chwili potwierdzić mogą Koledzy obecni na powyższem posiedzeniu), koledzy francuscy nie łączyliby nigdy imienia Dra Landaua z metodą moją.

Nieprawdą jest, że „Dr. T. ma odwagę twierdzić, iż to on jest autorem nowej metody leczenia ropni płuc". W sprawozdaniach swoich (Polska Gaz. Lek. Nr. 51. 1932 i Warsz. Czas. Lek. Nr. 49, 1932) wyraźnie podaje, że „Kol. L. pierwszy zaczął stosować moją metodę w schorzeniach ropnych płuc".

Uważam, że posiedzenie Warsz. T. Lek. z dn. 26. IV. 1932 r., na którem Dr. Landau i Dr. Fejgin wychwalali moją metodę, było dla mnie wyjątkowo fortunnem.

W sprawozdaniu z powyższego posiedzenia czytamy, że „Kol. T. czuje się dotknięty lekceważącem odezwaniem się Kol. Czarkowskiego o stosowaniu alkoholu. Kol. Prezes nawołuje do zachowania powagi i spokoju w dyskusji". Drobny, i zresztą, zrozumiały ten incydent nie może chyba skłonić mnie do usłuchania tej tak szczerej rady Dra Landaua, abym „we własnym swoim interesie najmniej powoływał się na przebieg tego posiedzenia".

Wszelkie wysiłki Dra Anastazego Landaua dążące do uzurpowania sobie autorstwa cudzej metody spaliły na panewce.

Nie dam się sprowokować tonem Jego listów — imać się będę i nadal prawdy i rzeczowości.

Łączę wyrazy głębokiego szacunku i poważania

Dr. Thursz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Tadeusz Żeleński (Boy) otrzymał nagrodę literacką miasta Warszawy.

W szpitalu św. Łazarza w Warszawie, w dniu 16 marca b. r. zostały wmurowane tablice pamiątkowe ku czci nie żyjących: długoletniego, zasłużonego Lekarza Naczelnego Xawerego Watraszewskiego oraz wybitnego ordynatora Władysława Kopytowskiego. Tablice X. Watraszewskiego umieszczono w oddziale dr. med. J. Krysińskiego (sala Nr. 6), Wł. Kopytowskiego w oddziale dr. med. R. Bernhardta (sala Nr. 24). Na uroczystem posiedzeniu Koła lekarzy szpitalnych w obecności rodzin zmarłych, w dniu 25 marca 1933 r. wygłosili przemówienia: dr. med. R. Bernhardt ku czci Xawerego Watraszewskiego oraz dr. med. B. Michałowski ku czci Władysława Kopytowskiego.

Prof. Hans Eppinger został powołany z Kolonji na dyrektora I. kliniki lekarskiej w Wiedniu.

W Rzymie obchodził 30-letni jubileusz pracy nauczycielskiej prof. chirurgji R. Alessandri, znany z wielu prac i zjazdów międzynarodowych.

Zmarli.

Dnia 18 kwietnia b. r. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Włodzimierz Lindeman, profesor patologji ogólnej na Wydziale Weterynaryjnym Uniw. Warszawskiego, b. Kierownik Działu III. Wojskowego Instytutu Gazowego w Warszawie, ostatnio powołany na profesora patologji ogólnej Uniw. Jagiellońskiego. Ś. p. Prof. Lindeman położył duże zasługi w dziedzinie badań naukowych nad obroną i ratownictwem przeciwgazowem. Ogłosił drukiem z tego zakresu kilka prac; do ważniejszych należy „Toksykologja gazów bojowych", wydana w 1927 r. i monografja o iperycie, wydana w 1927 r.

Dr. Wiktor Stankiewicz, em. lekarz kolejowy w Krakowie, l. 62.

Dnia 22 kwietnia b. r. zmarł w Warszawie ś. p. dr. med. Józef Laskowski, major rezerwy, współwłaściciel lecznicy „Omega". Przeżył lat 63.

Dnia 23 kwietnia b. r. zmarł w Otwocku dr. med. Marjan Zylberbart, laryngolog, konsultant Uzdrowiska m. st. Warszawy.

Dr. Józef Silbiger w Tarnowie.

Bruno Bloch, profesor dermatologji i syfilidologji Uniw. zurychskiego, wybitny badacz przemiany materji, endokrynologji i imunobiologji w odniesieniu do chorób skóry, zmarł, w wieku 55 lat, 10. kwietnia b. r.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Lwowskie Tow. Lek. na posiedzeniu naukowem z dnia 21 kwietnia b. r. rozważało szczegółowo sprawę gwałtownie szerzącej się na terenie m. Lwowa wścieklizny. Stwierdzono, iż obecne nasilenie epizoocji wścieklizny przekracza znacznie przeciętny poziom na przestrzeni kilkudziesięciu lat ostatnich, czego dowodem jest dotąd nienotowana liczba 256 osbów, zamieszkałych we Lwowie, które w tym roku, do dnia 20 kwietnia, musiały się poddać ochronno-leczniczemu szczepieniu przeciw wściekliźnie. W rozważaniu przyczyn tego zjawiska, stwierdzono z jednej strony brak ścisłego wykonywania obowiązujących przepisów zwalczania wścieklizny, z drugiej zaś niezrozumiałą bierność mieszkańców Lwowa, którzy niedoceniając niebezpieczeństwa, grożącego ich zdrowiu, a nawet życiu, lub powodując się źle zrozumianym sentymentem dla zwierząt, utrudniają akcję obronną. W wyniku dyskusji uchwalono jednogłośnie przedłożyć odpowiednie rezolucje władzom miejskim i wojewódzkim.

21. IV. odbyło się w Madrycie zamknięcie kongresu oftalmologicznego, na którem Polskę reprezentowała delegacja z prof. dr. Szymańskim, b. marszałkiem Senatu, na czele.

XII. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 21 kwietnia. Porządek dzienny: 1) Kol. Frank-Pittowa, czł. Twa: Hepato-lienografja i jej wartość w klinice (pokaz z przeźroczami). 2) Kol. Meisels E., czł. Twa: Nowotwory kostne (wykład z przeźroczami) (część II-ga).

XIII. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 28 kwietnia 1933. Porządek dzienny: 1) Kol. Mozołowski, człon. Twa: Chemja gazów bojowych (wykład). 2) Kpt. Fiegler, gość: Walka gazowa.

Z Polskiego Towarzystwa Higjenicznego we Lwowie. Staraniem Towarzystwa i dzięki poparciu przez prezydjum magistratu M. Lwowa i Wydziału miejskiego zdrowia, Polskie Tow. Higjeniczne we Lwowie ma otrzymać odpowiedni lokal od miasta na urządzenie stałej Wystawy higjenicznej, przeznaczonej m. i także dla młodzieży szkolnej. W nader pożytecznej „Bibljoteczce Higjenicznej" wydawanej przez P. T. H. we Lwowie ukazała się broszura Nr. XVIII. Dra Wasilkowskiej - Krukowskiej p. t. „Wychowanie fizyczne i sporty w wieku dziecięcym", nakładem „Książnicy - Atlas".

Posiedzenie Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności odbyło się dnia 22 kwietnia b. r. Porządek dzienny: 1. Posiedzenie naukowe: 1) J. W. Supniewski i Hano: Przemiana związków chemicznych pod wpływem krętka bladego. Ref. czł. Nitsch i Nowak. 2) Czł. kor. Modrakowski: Farmakologiczne działanie nymphaliny, nowego ciała, otrzymanego z grzybienia białego (Nymphaea alba). I. Działanie nymphaliny na narząd krążenia u żaby. 3) J. Felix: Badania doświadczalne nad działaniem padutiny (kalikreiny) na narząd krążenia. Ref. czł. Beck i Orłowski. 4) Z. Zakrzewski i W. Kraszewski: Hodowla ludzkich tkanek nowotworowych poza ustrojem. Ref. czł. Konopacki i Ciechanowski. — II. Posiedzenie administracyjne: 1) Sprawa druku prac uzupełnionych. 2) Sprawy budżetowe. 3) Regulamin fund. Sommera. 4) Sprawa Międzynar. Kongresu hydrol. lekarskiej w Tuluzie (październik 1933).

VIII. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. z Tow. Internistów Polskich. Oddział w Poznaniu odbyło się 28 kwietnia 1933. Dr. W. Maciukiewiczowa: Agranulocytoza na tle przypadków klinicznych. Prof. W. Jezierski: Analizy kapilarne krwi. Dr. W. Orzechowski: Znaczenie elektrokardjografii w rozpoznawaniu niedomogi serca. — Dr. W. Spychała: Nerwy presoodbiorcze krążenia i ich wpływ na serce.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warsz. odbyło się 25 kwietnia 1933 r. 1) Dworecki I. i Segał M.: Przypadek torbieli jajnika, zakażonej prątkami Ebertha. 2) Erlichówna M., czł. Twa: O znaczeniu badań sekcyjnych dla klinicysty. 3) Węgierko J. R., czł. Twa: Stany hipoglikemiczne w cukrzycy.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dn. 27 kwietnia b. r. Porządek dzienny: 1) Demonstracje chorych. 2) Z. Srebrny: O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego. 3) B. Karbowski: Przyczynek do kazuistyki przetok głębnikowych. W sprawie przewlekłych stanów zapalnych w obrębie zatoki szczękowej.

II. Kongres europejski poświęcony higjenie umysłowej odbędzie się w Rzymie od 27—28 października b. r.

III. Międzynarodowy Zjazd poświęcony cytologji doświadczalnej, który odbędzie się w Cambridge 21—26 sierpnia b. r. obejmuje następujące tematy główne: 1) Oddychanie i przemiana materji w komórce (Hopkins, Cambridge); 2) Kształty i czynności komórek według doświadczeń in vitro (Fauré-Tremiet, Paris); 3) Elektrofizjologia komórki (Osterhout, New-York); 4) Mechanizm rozwoju komórki (Vogt, Zurych); 5) Hodowla zarazków zwierząt i roślin (Löwenthal, Berlin) Z polskich uczonych zgłosił wykład Z. Zakrzewski z Krakowa, na temat hodowli tkanek w surowicy.

Sprawy zawodowe.

Zebranie doroczne Naczelnej Izby Lekarskiej odbyło się w Warszawie dnia 23. kwietnia pod przewodnictwem naczelnika N. I. L. Dra Chodźki. Po przyjęciu do wiadomości sprawozdania z czynności Zarządu N. I. L. i rachunkowości oraz udzieleniu absolutorjum Zarządowi, przeprowadzono obszerną dyskusję nad preliminarzem budżetowym na rok 1933, przyczem uchwalono składkę od każdego przedstawiciela do N. I. L. w wysokości 700 Zł. rocznie, obniżając ją zatem o 100 Zł w porównaniu z rokiem ubiegłym. Wiceprezesem N. I. L. wybrano Prof. Dra W. Nowickiego ze Lwowa, zaś w miejsce św. p. Dra Strzemieńskiego wybrano do Zarządu N. I. L. Prof. Dra Safarewicza z Wilna. Szeroką dyskusję przeprowadzono nad referatem Izby poznańsko-pomorskiej w sprawie przychodni i poradni prywatnych lekarskich, co do których naogół oświadczono się ujemnie, polecając Zarządowi przeprowadzenie odpowiednich studjów. Podniesiono potrzebę utrzymywania dokładnej ewidencji zamierzonych i opracowywanych projektów i rozporządzeń, zahaczających o świat lekarski. Uchwalono popieranie wytworów krajowych w zakresie szczególnie produkcji chemicznej i aparatury. Omówiono sprawę kursów obrony przeciwgazowej i lotniczej i potrzebę tychże dla lekarzy.

Pod obrady parlamentu rumuńskiego wchodzi nowa ustawa o ubezpieczeniach społecznych. W stosunku do lekarzy projekt zawiera niekorzystne postanowienia: z ubezpieczeń społecznych mogą korzystać wszystkie związki zawodowe bez względu na stanowisko społeczne członków po zawarciu odpowiedniej umowy. Sprawa wolnego wyboru lekarza została zupełnie pominięta w ustawie. Maksymalne uposażenie pracownika podlegającego ubezpieczeniu jest określone dość nisko i zostanie prawdopodonie ustalone na 4000 lei miesięcznie.

Prasa francuska umieszcza protest lekarzy francuskich przeciw prześladowaniu lekarzy i ludności żydowskiej w Niemczech hitlerowskich. Pod protestem znajdujemy podpisy wybitnych członków Akademji Medycyny i profesorów: Hayem, Faure, Sergent, Roux, Calmette, Richet, Souques i wielu innych.

Zarządzeniem z dnia 29. III. b. r. pruskie ministerstwo spraw wewnętrznych zakazało na przyszłość wydawania obcokrajowcom, nawet kończącym studja swe w Niemczech, zezwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej, dentystycznej i aptekarskiej w Niemczech.

Sędzia pokoju w Wersalu rozstrzygał niedawno ciekawą sprawę o honorarjum lekarskie. Dr. Huet spotkał na drodze uszkodzone auto, rannej pasażerce udzielił pierwszej pomocy, zawiózł ją do najbliższej kliniki i tu zaopatrzył obficie krwawiącą ranę. Rodzina rannej nie chciała uznać honorarjum jako zbyt wysokiego. Sąd nakazał zapłatę honorarjum, ale obniżył je do połowy, wychodząc z założenia, że dr. H. dzięki swemu stanowisku w świecie lekarskim może żądać sumy wyższej od przeciętnej, jednak ranna gotowa była oddać się opiece jakiegokolwiek lekarza, któregoby los zesłał.

W Rumunji, jak zresztą w wielu innych krajach daje się zauważyć zbyt silne skupienie lekarzy po miastach, gdzie 1 lekarz wypada na 300—400 mieszkańców, w porównaniu z wsią (1 lekarz na 12.000), przeciętnie 1 lekarz na 2.250 ludności. Wydział lekarski w Bukareszcie wprowadził numerus clausus, by zaradzić nadprodukcji lekarzy. Związki lekarskie rozpoczęły akcję skierowywania specjalistów do mniejszych miast i poprawy warunków dla lekarzy urzędowych na małej prowincji.

Różne.

Epidemja duru osutkowego wybuchła na Polesiu w powiecie stolińskim. Oprócz tego zanotowano wypadki duru osutkowego w okolicy Tarnopola i Skolego.

Zaludnienie państwa polskiego na dzień 1. I. 1933 oblicza się na 32,638.000 mieszkańców. Z tego na województwa centralne przypada 13,672.000, wschodnie 5,692.000, zachodnie 4.590.000 i południowe 8,684.000 mieszkańców.

W uroczystej mowie z okazji objęcia katedry bakterjologji na wydziale lekarskim Uniwersytetu paryskiego prof. R. Debré podkreślił wielkie zasługi w walce z chorobami zakaźnemi prof. Madsena z Kopenhagi i L. Rajchmana z Warszawy (b. dyrektora Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie) jako organizatorów sekcji higjeny Ligi Narodów.

Francuska prasa lekarska nawołuje do składek na pomnik Forlanini'ego twórcy leczenia uciskowego w gruźlicy płuc. W myśl uchwał ostatnich zjazdów przeciwgruźliczych w Rzymie 1928 i Oslo 1930 pierwszy pomnik ma stanąć w ojczyźnie wielkiego dobroczyńcy ludzkości.

W Madrycie powstała klinika chorób zawodowych i nieszczęśliwych wypadków przy pracy. Dyrektorem został Dr. A. Ollet.

W Prusach wprowadzono badanie rentgenowskie wszystkich członków policji w celu zwalczania gruźlicy.

Według statystyk amerykańskich przeciętna długość życia obywateli U. S. A. stale wzrasta dzięki nowym zdobyczom medycyny i troskliwej opiece nad zdrowotnością publiczną; obecnie wynosi 59 lat dla mężczyzn i 62 dla kobiet. Szczególnie wybitnie spadła śmiertelność osesków, którą obliczają ostatnio na około 6%.

Anglja obchodziła 200 rocznicę urodzin Józefa Priestley'a (13. III. 1733) wielkiego chemika i odkrywcy tlenu. Z powodu swej przyjaźni do Francji i sympatyj republikańskich naraził się na napad tłumu na swój dom, który zniszczył jego bibljotekę i przyrządy. W rezultacie P. opuścił Anglię i przeniósł się do Ameryki, gdzie dalej prowadził swe badania chemiczne. Historja ta żywo przypomina najświeższe wypadki w Niemczech.

Monaelesser z New-Yorku i Taguet z Paryża przedłożyli paryskiej Akademji Umiejętności doświadczenia swoje nad jadem kobry. Roztwór jadu wstrzykiwany podskórnie nie daje żadnego odczynu miejscowego, natomiast wpływa kojąco na uporczywe bóle, a przy niektórych nowotworach złośliwych wstrzymuje ich rozwój, a nawet sprowadza zanik.

Komunikaty.

W czasie rewizyj aptek stwierdziło Min. Op. Społ., że w dalszym ciągu często zdarzają się przypadki zatrudniania w aptekach osób niefachowych przy czynnościach, które powinny być poruczane wyłącznie personelowi fachowemu. Organa nadzorcze otrzymały polecenie pociągania zarządzających aptekami do odpowiedzialności karno-administracyjnej w razie stwierdzenia podobnych przekroczeń. Jednocześnie Min. wyjaśnia, że osoby niefachowe (nie posiadające ustawowo określonych kwalifikacyj zawodowo-farmaceutycznych) mogą być używane tylko do czynności czysto mechanicznych, a mianowicie mycia naczyń i utrzymywania w czystości przyrządów i przyborów laboratoryjnych i aptecznych, tłuczenia, proszkowania i przesiewania oraz nakładania w laboratorjum do naczyń już sporządzonych preparatów, nakładania lub nalewania (fasowania) w materjalni środków, przeznaczonych do odręcznej sprzedaży, z wyłączeniem dzielenia na dawki lekarskie, oraz utrzymywania w czystości i porządku wszystkich pomieszczeń apteki. Czynności kancelaryjno-rachunkowe, o ile dział ten jest prowadzony przez niefachowy personel farmaceutyczny powinny być wykonywane w kasie lub poza obrębem izby aptecznej (w kantorze lub materjalni). Przebywanie personelu niefachowego w izbie aptecznej (ekspedycyjnej) za wyjątkiem kasjerki (kasjera) może mieć miejsce tylko podczas przeprowadzania porządków w tej izbie.

W związku z ogłoszeniem nowego kodeksu karnego, jak również szeregu nowych ustaw sanitarnych, Państwowa Szkoła Higjeny, w porozumieniu z Ministerstwem Sprawiedliwości organizuje w czasie od 15 do 26 maja 1933 r. dwutygodniowy kurs prawodawstwa sanitarnego dla prawników. Zadaniem kursu będzie ułatwienie współpracy prawnika i lekarza w zakresie orzekania w sprawach przekroczeń ustaw, tyczących się higjeny publicznej i lecznictwa. W wykładach omówione mają być przedewszystkiem te przepisy ustawowe, które wymagają wyjaśnienia merytorycznego z punktu widzenia ich ogólnych podstaw biologicznych. Program kursu obejmuje następujące wykłady: 1. Kodeks karny i orzecznictwo sądowo-lekarskie. 2. Grupy krwi w zastosowaniu do medycyny sadowej. 3. Ustawodawstwo z zakresu praktyki lekarskiej, dentystycznej, felczerskiej, położnych. 4. Ustawa o szpitalnictwie. 5. Ustawodawstwo z zakresu higjeny pracy. 6. Orzecznictwo lekarskie ubezpieczeniowe. 7. Ustawodawstwo z zakresu ostrych chorób zakaźnych. 8. Ustawodawstwo z zakresu chorób społecznych (jaglica, walka z nierządem, alkoholizm, narkotyki). 9. Ustawodawstwo z zakresu nadzoru nad żywnością. 10. Ustawodawstwo z zakresu zaopatrywania w wodę, usuwania nieczystości. 11. Ustawa o grzebaniu zmarłych. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczornych, od godz. 19—21. Ogółem godzin 18-cie. Wpisowe na kurs wynosi 10 zł.

Posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia odbyło się w Warszawie dnia 24. kwietnia pod przewodnictwem wiceministra Dra Piestrzyńskiego. Posiedzenie zagaił P. minister Dr. Hubicki, podnosząc, że jestto pierwsze posiedzenie w Ministerstwie Opieki Społ. Po odczytaniu protokółu z ostatniego posiedzenia i przyjęciu do wiadomości protokółów posiedzeń poszczególnych sekcyj uzupełniono dodatkowo skład sekcji farmaceutycznej oraz uchwalono utworzyć dwie nowe sekcje, mianowicie sekcję dla spraw lecznictwa i profilaktyki w ubezpieczeniach społecznych i sekcję dla spraw opieki higjeniczno-lekarskiej nad matką i dzieckiem. Następnie przeprowadzono obszerną dyskusję nad projektem o izbach lekarskich, który był już dyskutowany na ostatniem posiedzeniu Rady Zdrowia. Również ożywioną dyskusję wywołał projekt ustawy o pielęgniarstwie, co do którego wypowiedziano szereg uwag na temat cenzusu kandydatek do szkół pielęgniarskich.

W Pradze pojawił się nowy miesięcznik lekarski p. t.: „Socialně Zdravotni Revue" pod redakcją drów Poppera (Praga), Slabihondeka (Morawska Ostrawa), Stuchlika (Koszyce).

Wydział lek. Uniw. w Strassburgu urządza kurs dokształcający na temat nowych metod rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc (tak wewnętrznego jak i chirurgicznego) jako też pewnych schorzeń dróg oddechowych. Kurs trwa od 21. VI. do 1. VII. Wpisowe 300 fr. fr.

Kurs dokształcający lekarsko-sportowy, który miał się odbyć w Wiedniu w ciągu czerwca b. r., został przesunięty na jesień.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało następujący okólnik do wszystkich Wojewodów: W sprawie zakupu krowianki ospowej w Państwowym Zakładzie Higjeny. Począwszy od roku 1931 zapotrzebowanie krowianki ospowej z Państwowego Zakładu Higjeny zaczęło się dość znacznie obniżać, co tłumaczy się tem, że Zrzeszenie Samorządów Powiatowych, które uprzednio zaopatrywało się w krowiankę ospową tylko w Państwowym Zakładzie Higjeny, obecnie zaopatruje się w nią także i z innych źródeł, dostarczając ją powiatom do szczepień przymusowych dorocznych. Krowianka ospowa produkowana w Państwowym Zakładzie Higjeny, dzięki odpowiednim warunkom wyrobu i przechowania, stanowi materjał doborowej jakości, o czem świadczy zupełny brak reklamacyj z powodu jej nieprzyjmowania się. Natomiast w ostatnich 2-ch latach zdarzały się kilkakrotnie reklamacje z powodu ujemnych wyników szczepienia ospy ochronnej, przytem okazywało się, że krowianka reklamowana pochodziła z instytutów prywatnych (reklamacja lekarza powiatu Kolskiego w r. 1931, sprawozdanie o szczepieniach dorocznych przeciwko ospie w r. 1932 z Woj. Pomorskiego i t. p.). Tego rodzaju reklamacje aczkolwiek niedotyczące wyrobów Państwowego Zakładu Higjeny szkodzą jednak jego opinji, gdyż Zakład uchodzi powszechnie za głównego dostawcę krowianki na potrzeby kraju i dla zrzeszenia Samorządów Powiatowych. Należy przeto wziąć pod uwagę, że o ile do masowych szczepień ludności będzie i nadal używana krowianka wątpliwej wartości, po kilku latach powstać może kontyngent ludzi źle, lub wcale nieuodpornionych przeciwko ospie, co może spowodować wybuch epidemji tej choroby. Ze względów wyżej przytoczonych, Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia), zaleca, by lekarze powiatowi przy przymusowych dorocznych szczepieniach przeciwko ospie używali krowianki ospowej wyrobu Państwowego Zakładu Higjeny oraz, aby nie sprowadzali odrazu całej ilości krowianki potrzebnej dla szczepień, o ile szczepienie trwać ma dłużej niż kilka tygodni, gdyż krowianka przechowywana w warunkach nieodpowiednich łatwo ulega osłabieniu. Należy przeto jednorazowo sprowadzać krowiankę w ilości wystarczającej nie więcej niż na dwa tygodnie, poczem zapotrzebować nową ilość.

Prezydent Francji zatwierdził uchwałę senatu uniwersytetu paryskiego o utworzeniu nowego Instytutu Higjeny Pracy i Medycyny Zawodowej.

W Warszawie ukazało się nowe czasopismo Revue Vétérinaire Slave, organ Unji Weterynaryjnej Słowiańskiej. Naczelnym redaktorem jest Dr. K. Millak. W poszczególnych państwach słowiańskich zostały utworzone komitety narodowe: bułgarski, czechosłowacki, jugosłowiański i polski. Przegląd zawiera streszczenia wszystkich artykułów i książek z zakresu weterynarji, które ukazały się w jednem z wymienionych państw słowiańskich, względnie pochodzą od obywateli tych państw. Streszczenia wyłącznie objektywne bez notatek krytycznych ukazują się w jednym z języków: francuskim, angielskim lub niemieckim.

Staraniem tygodnika lekarskiego Bruxelles Médicale odbędzie się w czasie od 5—30 sierpnia wycieczka lekarska do krajów północnych. Wyjazd z Dunkierki do fiordów Norwegji, Szpicbergu, Islandji, wysp Feroe i Orkadów. Koszta od 1975 fr. fr. w klasie II i od 3250 w klasie I. Szczegóły w redakcji tygodnika Bruxelles, 29. Boulev. Adolphe Max.

Redakcja otrzymała:

K. Bross: Obecny stan wiedzy o początku suchot płuc dorosłego. Odb. z „Medycyny Praktycznej". Nr. 6. 1930.

K. Bross: Zur Plasmozytomfrage. Odb. z „Folia Haematologica". 1931. T. 45.

K. Bross i J. Brossowa: Preparaty z żołądków zwierzęcych w leczeniu niedokrwistości złośliwej typu Biermera. Odb. z „Medycyny Praktycznej". Nr. 10. 1932.

R. Jaffé i K. Bross: Befunde bei Herzrupturen. Odb. z „Zeitschr. f. Klin. Med." 1933. T. 123.

Ks. St. Podoleński: O życie nienarodzonych. Wyd. Księży Jezuitów. Kraków 1933.

H. Schmidt: Fortschritte der Serologie. Steinkopff. Dresden 1933 r.

N. E. Ischlondsky: Sécrétion interne et régénérescence. Doin Paris. 1933.

W. Dobrzaniecki i M. Aron: Influence de l'excitation du sympathique cervical sur le fonctionnement thyroidien. Odb. z „Comptes rendus des séances de la Société de biologie". 1930. T. CIV.

W. Dobrzaniecki: Multilocular cyst of the spleen produced by infarcts. Odb. z „Annales of Surgery". 1930.

W. Dobrzaniecki: L'Endothéliome de la verge et l'application de l'urétrographie. Odb. z „Journal d'urologie". 1930. Nr. 4.

W. Dobrzaniecki: La tuberculose de la symphyse pubienne et fistules ostéopathiques urétro-vésico-cutanées. Odb. z „Journal d'urologie". 1930. Nr. 2.

W. Dobrzaniecki: Plastic Surgery of the Face. Odb. z „Revue de Chirurgie Plastique". Nr. 3. 1931.

W. Dobrzaniecki i E. Michałowski: Influence de la suppression de l'excrétion de la parotide sur la glycorégulation. Odb. z „Lyon Chirurgical". Nr. 5. 1931.

W. Dobrzaniecki: Verfahren bei Eiterüberschwemmung der Bronchialwege infolge Durchbruchs des Pleuraempyems. Odb. z „Schweizer. Med. Wochenschrift" 1932, Nr. 21.

Nr. 20. 14. maja 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

Wędrówki mas powietrznych i ich znaczenie nozologiczne.

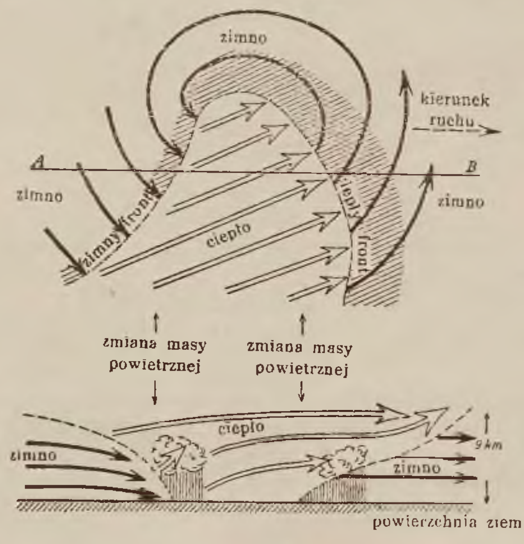
Niejednakowe ogrzanie i niejednakowa gęstość powietrza, rozpostartego nad rozmaitemi obszarami ziemi, wznieca w niem dążność do ruchu i do wzajemnej wymiany. Proste następstwo tego stanu tworzy przesuwanie się mas powietrznych, niesionych prądami wiatrów, słabszych lub silniejszych, zależnie od stopnia napięcia potencjalnej energji ruchu. Takie masy powietrzne, nawiane z dalszych, nierzadko z bardzo nawet dalekich obszarów ziemskich, niosą w sobie zgoła inne własności meteorologiczne, a tem samem dają nawiedzonym przez siebie obszarom inny klimat. Po jakimś czasie, nierzadko dość długim, napływają inne masy i przynoszą nowe klimatyczne warunki. Powstaje na tem tle to, co nazywamy zmiennością klimatu. Skala jej nie jest i nie może być jednakowa na całej kuli ziemskiej. Największą zmiennością odznaczają się części ziemi, położone na rozgraniczeniach oceanów i ogromnych przestrzeni lądu stałego z jednej, a stref zimnych i gorących z drugiej strony. Najdoskonalszy typ takiego położenia tworzy cała zachodnia i środkowa Europa aż po wschodnie rubieże Polski. I o całym tym wielkim obszarze możnaby właściwie powiedzieć, że nie posiada swojego własnego klimatu w ścisłem tego słowa znaczeniu, a ma go raczej takim, jakim go obdarzą zmieniające się wcale często wędrowne masy powietrzne.

Poznawanie zmienności klimatu europejskiego rozpoczęło się na większą skalę dopiero w najnowszych czasach. W środkowej Europie zajmuje się niem bardzo systematycznie zwłaszcza niemiecka meteorologja. Jeden z jej wybitnych przedstawicieli, F. Linke, odróżnia kilka zasadniczych rodzajów nawianych mas powietrznych, ważnych dla kształtowania się klimatu środkowej Europy, w pierwszym rzędzie klimatu krajów niemieckich, zwłaszcza zachodnich. Należą tu powietrze podbiegunowe morskie i podbiegunowe kontynentalne, podzwrotnikowe morskie i podzwrotnikowe lądowe, mięszane i obojętne. Każde z nich posiada swoje odrębne własności fizyczne. O najważniejszych objaśnia zamieszczone poniżej zestawienie obok siebie mas powietrznych, rozdzielonych na cztery grupy — podbiegunową i podzwrotnikową, morską i lądową.

Właściw. meteorol.	masy podbieg.	masy podzwr.	masy morskiej	masy kontynent.
Ciepłota	niska	wysoka	zimą ciepła, latem chłodniejsza	zimą niska, latem wysoka
Wilgotność	mała	znaczna	znaczna	mała
Przejrzystość	znaczna	słabsza	znaczna	słabsza
Zapylenie	skąpe pyłki drobne	spore, większe pyłki	spore, drobne pyłki	spore, większe pyłki
Przepuszcz. prom. słon.	dobra	mała	mała	dobra zimą
Przepuszcz. prom. krótkofalis.	znaczna	mała	znaczna	mała
Zjonizowanie	małe	znaczne	małe	znaczne
Napięcie elektr.	małe	znaczne	małe	znaczne

Z tytułu różnych meteorologicznych własności można wymienione przed chwilą masy powietrzne rozdzielić na dwie grupy, każda o dwóch antagonistycznych członach. Jedną tworzą masy powietrza polarnego i powietrza podzwrotnikowego, drugą powietrza morskiego i powietrza kontynentalnego. W jednej i w drugiej odbywa się między antagonistami, krzyżującemi się w podwójny sposób, walka o prymat klimatyczny, tocząca się z ciągłą zmianą wyników i nigdy na stałe nierozstrzygnięta. Różne jej fazy oznaczają zmiany środowisk atmosferycznych i zmiany warunków bytowania dla wszystkiego, co w tych środowiskach żyje.

Rozpostarte na dalekiej północy powietrze polarne płynie potężnym prądem ze wschodu na zachód, a więc w kierunku, przeciwnym do obrotowego ruchu ziemi. Nad ciepłą strefą klimatyczną unosi się masa silnie ogrzanego powietrza podzwrotnikowego i dąży po kierunkowej linji obrotu ziemi z zachodu ku wschodowi. Zetknięcia się obu tych mas są same przez się zrozumiałe. W płaszczyźnie zetknięć następuje coś w rodzaju próby sił. Masa o większej energji potencjalnej wypycha słabszą masę. Powstaje front atmosferyczny — polarny, lub podzwrotnikowy, zależnie od tego, która masa jest silniejsza. Ściana frontu nie tworzy prostej płaszczyzny. Są w niej bardzo liczne faliste wygięcia, bardzo często tak wielkie, że jakby ogromne języki wciskają się w przeciwne masy atmosferyczne. Za przykład mechanizmu ruchu mas powietrznych przy wnikaniu takich wyjęzyczonych fal a równocześnie na uzmysłowienie meteorologicznych następstw wnikania może posłużyć zjawisko wtłoczenia się potężnej fali powietrza podzwrotnikowego w masę powietrza podbiegunowego. Ilustruje je zamieszczona poniżej schematyczna rycina.



Objaśnienie. W środku wypiera ciepła fala, oznaczona jasnemi strzałkami, zimne powietrze podbiegunowe oznaczone czarnemi strzałkami, ku północnemu wschodowi. Poza sferą jej działania dostaje się wypchane powietrze w masę polarną, zawraca z narzuconej mu siłą drogi i wpada na tyły ciepłej fali. Cały ten kłąb posuwa się z zachodu ku wschodowi, niosąc ze sobą nagłe zmiany meteorologiczne: Wraz z wkroczeniem ciepłego frontu podnosi się ciepłota i opada ciśnienie barometryczne. Tuż za ciepłą falą nadciąga front polarny i niesie z sobą oziębienie i wzrost ciśnienia. W pierwszym, cyklonowym okresie tworzą się chmury warstwowe — *stratus* — i padają ciepłe deszcze, w zimie śniegi. Zimną fazę, antycyklonowa, znamionują huraganowe wichry, chmury kłębiaste — *cumulus* i *cumulonimbus* — i nagłe ulewne deszcze, względnie burze śnieżne.

W dalsze szczegóły ruchów mas powietrznych nie możemy wchodzić w tej chwili. Nadmienimy tylko, że dla stosunków klimatycznych całej środkowej Europy, a nawet dla wschodnich połaci najdalej na zachodzie położonych dziedzin posiadają bardzo wielką doniosłość nawiania, pochodzące z Rosji europejskiej i z Syberji, a dla stosunków klimatycznych Europy zachodniej i środkowej aż poza wschodnie kresy Polski masy powietrzne, naniesione z dziedziny azorskiej.

Wspomniałem na wstępie, że Europa zachodnia i środkowa nie posiada własnego klimatu w ścisłem tego słowa znaczeniu i że w bardzo wysokim stopniu ulega rozmaitego rodzaju nawianiom. Dla uzasadnienia tej ogólnikowej charakterystyki można przytoczyć odsetkowe cyfry, obliczone przez Dienesa, jako przeciętne z lat 1929—1930, celem pokazania zmienności klimatu krajów niemieckich, a równocześnie z tem uwydatnienia częstości rozmaitych środowisk atmosferycznych.

Okolica	Środowisko powietrzne							
	polar.	tropik.	ocean.	kontyn.	polar. ocean.	tropik. ocean.	polar. kontyn.	tropik. kontyn.
Pobrzeże Morza Półn.	6.4	1.5	28.5	17.3	25.0	3.2	2.4	0.5
Prusy Wschodnie	14.5	1.4	17.3	27.4	9.6	0.3	6.0	1.6
Niemcy zachodnie	9.6	3.8	25.9	16.7	24.6	5.9	1.9	1.1
Nizina północno-niemiecka	7.0	1.9	22.9	22.0	23.6	3.8	2.5	1.4
Saksonja	8.2	2.7	22.2	22.7	21.3	3.1	2.5	1.6
Śląsk niem.	10.7	2.7	20.0	27.6	18.1	1.9	3.0	2.5
Niemcy połudn.	6.0	5.5	24.1	24.2	20.2	3.4	1.6	1.1

W podobny sposób, jak na obszarze Niemiec, przewalają się i rozpościerają się wędrowne masy powietrzne także nad innemi krajami „po tamtej stronie Alp" i jeszcze dalej na wschodzie „po tamtej stronie Karpat". Niestałość klimatu uwydatnia się przytem w całej pełni.

Już w bardzo dawnych czasach zwracano uwagę na zależność ludzkiego ustroju od środowisk atmosferycznych i podnoszono niekorzystny wpływ nagłych zmian meteorologicznych na usposobienie i na samopoczucie, zwłaszcza osób nerwowych, na przebieg niektórych chorób przewlekłych, skłonnych do zaostrzeń, względnie do pogorszeń, mówiono o łączności tych zmian z częstością zapadania na niektóre choroby zakaźne. Nie brakło przytem uwag, poświęconych rozstrząsaniom istoty tego wpływu i łączeniu go z działaniem pewnych dynamicznych czynników klimatu. Powstało na tem tle nawet dość spore piśmiennictwo lekarskie. Niejedna ze składających się na nie publikacyj posiada nawet znaczną wartość przez gromadzenie i rejestrowanie materjału, a nie rzadko także przez utrwalanie bystrych i trafnych spostrzeżeń. Ale to wszystko, co się zebrało z tych dawniejszych czasów, nie starczy jeszcze do głębszego wniknięcia w istotę związku między zapadaniem na choroby i ujawnianiem się chorobliwych stanów z jednej, a doraźnym zbiorem właściwości atmosfery, ze stanem pogody, jako całości, z drugiej strony. Przyczyna leży w tem, że wszystkie dawniejsze rozstrząsania zagadnień z zakresu meteoropatologji odbywały się nie na podstawie poznawania typów atmosferycznych, lecz drogą analizy biodynamicznych czynników klimatycznych. Zmieniło się to dopiero w zupełnie nowych czasach dzięki znamiennym postępom w nauce meteorologji, dokładniejszemu poznaniu wędrówek mas powietrznych, a wraz z tem także stworzeniu pojęcia frontów atmosferycznych. Do korzystania z tego wszystkiego przyczynia się nowoczesny rozrost lecznictwa klimatycznego i utrwalające się coraz bardziej współdziałanie meteorologji i medycyny. Medycyna przyswaja sobie potrzebne dla jej celów wiadomości z zakresu meteorologji, a naodwrót meteorologja poznaje postulaty nauki lekarskiej i uwzględnia je w swoich badaniach.

Zastęp prac z zakresu meteoropatologji, opierających się o nowe wiadomości z dziedziny ruchu mas powietrznych, nie jest jeszcze zbyt wielki. Ale już i ten dorobek, jakim w tej chwili rozporządzamy, dostarcza sporo szczegółów, świadczących o tem, że między przesuwaniem się frontów atmosferycznych i zachorzeniami istnieje niewątpliwie bliski związek. Streszczenie tego dorobku przynosi obszerniejsza publikacja de Ruddera z r. 1931. W osobnem zestawieniu (str. 67) znajduje się tam rejestr chorób z niewątpliwą i z bardzo prawdopodobną meteorotropją, wychodzącą najaw przy przesuwaniu się rozmaitych frontów atmosferycznych. Powtórzenie de Rudderowskiego zestawienia posłuży może najlepiej do objaśnienia o wynikach dotychczasowych badań i spostrzeżeń.

Do rzędu schorzeń meteorotropowych należą:

Na pewne lub prawie na pewne:

Ostre dławcowe zapalenie krtani.
Spazmofilja osesków z rozmaitemi ostremi objawami (napady eklamptyczne i tetaniczne).
Rzucawki ciężarnych.
Napadowe bóle w rozmaitych tkankach w stanie przewlekłego zapalenia (bóle reumatyczne, podagryczne, w bliznach po ranach, tkanki płucnej i t. d.), bóle u tabetyków.
Bóle w nerwach.
Krwioplucie.
Ostre nieżyty górnych dróg oddechowych z t. zw. zaziębienia.
Napady ostrej jaskry.
Udary mózgowe i zakrzepy żył.

Bardzo prawdopodobne:

Włóknikowe zapalenie płuc.
Niektóre postacie dychawicy oskrzelowej (napady).
Napady padaczkowe.
Niektóre postacie zapaleń wyrostka robaczkowego.
Niektóre postacie migreny.
Ostre napady w przewlekłej zimnicy.
Nagła śmierć osesków (t. zw. śmierć wypryskowa — *mors eczematica*).
Zatory tętnicy płucnej.
Nagła śmierć w przypadkach miażdżycy tętnic wieńcowych serca.
Anginy — samorodne i pooperacyjne.

Może:

Początek błonicy i płonicy.
Niekiedy napady bólu przy rozmaitego rodzaju kolkach.

Jako uzupełnienie przytoczonego w tej chwili zestawienia, trzeba jeszcze dodać, że meteorotropja wymienionych w niem chorób, albo raczej zapadających na nie ustrojów, nie zamyka się w ramach jakiegoś jednego tylko „stanu atmosferycznego", względnie nie ujawnia się przy posuwaniu się tylko ściśle określonego frontu powietrznego. Ilustrują to zupełnie dobrze odsetkowe grupy znacznego materjału dławcowego de Ruddera. I tak zanotowano:

W czasie zimnego frontu	30%	przypadków
W czasie ciepłego frontu	20%	„
Postaci mięszanych z obu frontów	15—20%	„
W czasie frontu równikowego	5%	„
W czasie panowania kontynentalnego eurazyjskiego wyżu, oraz nie dających się ściśle określić mięszaniu wpływów atmosferycznych	15—20%	„
Działania wpływów nie można było stwierdzić bez wszelkiej wątpliwości w	10—15%	„

Spore znaczenie dla zajmującego nas w tej chwili zagadnienia posiada także sprawozdanie v. Strupplera z instytutu patologicznego szpitala Monachjum-Schwabing z lat 1928—1929 o stosunkach atmosferycznych w tych dniach, w których ilość sekcyj przekraczała przeciętną miarę. Dowiadujemy się z niego, że działo się tak przy napływie ciepłego powietrza, notowanym wśród 65 dni 59 razy, przy napływie zimnego powietrza 41 razy przy 50 dniach nagłego oziębienia, przy 6 zamkniętych cyklonach 6 razy. W krótkich okresach czasu, rozdzielających dwie kolejne depresje, lub depresję od zjawiającego się wkrótce po niej wyżu barometrycznego, notowanych 14 razy, zwiększyła się ilość sekcyj 13 razy. W czasie powtarzającego się 21 razy wiatru halnego — *Foehn'u* — stało się to samo 20 razy. Przyczyny śmierci tworzyły w przeważnej ilości przypadków udary mózgowe, zapalenia płuc i ropniaki opłucne, gruźlica, oraz choroby serca i naczyń.

Z bardzo niedawnych własnych przeżyć mogę dodać do tego sprawozdania, że w czasie panowania cyklonu w Krakowie w lutym b. r. zdarzyły się jednej nocy trzy przypadki nagłej śmierci u ludzi starszych z miażdżycą naczyń i z zwyrodnieniem włóknistem mięśnia sercowego, wszystkie w jednej dzielnicy.

Dla bardzo wielu spraw chorobowych nie posiadamy jeszcze dokładniejszych zestawień statystycznych, podających odsetkowe cyfry. Ale i o nich wiemy już z pisemnych sprawozdań, że zjawiają się w większej liczbie przy rozmaitych frontach mas powietrznych. Najważniejszą rolę odgrywa tu widocznie zmiana, jako taka. Rodzaj jej posiada wprawdzie także pewne znaczenie — odnosi się to zwłaszcza do cyklonowych zaburzeń atmosferycznych — ale, przynajmniej dla większej części schorzeń meteorotropowych, bynajmniej nie swoiste.

Naturalne następstwo dokładniejszego poznania łączności między zmianami atmosferycznemi i rozmaitego rodzaju zachorzeniami tworzą usiłowania, zmierzające do wytłumaczenia tej łączności. Można je wyczytać z bardzo wielu publikacyj. Ale niesposób zajmować się niemi na tem miejscu bardziej szczegółowo. Ograniczę się tylko do tego, co o tej sprawie mówi się obecnie, zwłaszcza co o niej mówi tej miary fizyk-meteorolog, co Karol Dorno, kierownik świetnego instytutu meteorologicznego w Davos, obeznany przytem znakomicie z postulatami klimatologji lekarskiej.

Opierając się na dorobku niewielu ostatnich lat, zwraca się Dorno do dość już dawnych zapatrywań o wpływach elektryczności powietrznej. Ale daje im zupełnie nową postać, tłumacząc

jej wpływ fizjodynamiczny działaniem częstotliwych prądów elektromagnetycznych, powstających z wielką łatwością przy ścieraniu się ze sobą odmiennych mas powietrznych, a więc w pierwszym rzędzie w łonie warstw pośrednich, międzymasowych. Częstotliwość ich określa na podstawie pomiarów oscylometrycznych co najmniej cyfrą 10.000 zmian w ciągu jednej sekundy. Rolę odbiorników spełniają przydatki skóry z rozmieszczonemi po niej włosami na czele. Drgania, powstające w nich pod wpływem fal elektromagnetycznych, przenoszą się na czuciowe elementy skóry, a przez pośrednictwo nerwów czulnych na układ nerwów wegetatywnych i na cały układ wegetatywny.

Wobec wielkiej szybkości ruchu, wynoszącej 300.000 km na sekundę, wielkiej przenikliwości i dalekosiężności tych prądów, nie sprawia żadnej trudności zrozumienie wpływu, pochodzącego z mas powietrznych, przesuwających się nawet w znacznej odległości. Że wpływ ten zaznacza się tem dobitniej przy bezpośredniem stykaniu się ustroju z frontem napływowych mas, jest samo przez się zrozumiałe.

Sposób pojmowania istoty czynników fizjodynamicznych, tkwiących w elektryczności atmosferycznej, przemyślany przez D o r n o'a, odznacza się niewątpliwie ścisłością rozumowania i skończoną formą. Ale mimo to jest w tem wszystkiem jeszcze pewna luka, bo tłumaczenie nie uwzględnia działania atmosferycznych jonów, jako takich. A z badań D e s s a u e r a wiemy, że dają one znać o sobie bardzo wyraźnie. Chodzi tu o typ jonów, wyróżnionych niedawno przez I s r a e l a w jego klasyfikacji, jako t. zw. grupa średnia w kompleksie dużych jonów — *grosse Mitteljonen* —, o tyle ważny, że właśnie jony tego typu odznaczają się wybitnemi własnościami biodynamicznemi i że szczególnie licznie znajdują się w warstwach powietrza, rozgraniczających odmienne masy atmosferyczne, a więc w t. zw. frontach tych mas. Nie działają one zapewne na większą odległość. Ale za to wywierają tem silniejszy wpływ przy bezpośredniem zetknięciu się z meteorotropowemi ustrojami.

W związku z zajmującym nas tematem, należy się jeszcze krótka wzmianka masom powietrza t. zw. spadowych wiatrów górskich — *Foehn'ów* w krajach alpejskich, u nas wiatrów halnych. Mają je zresztą także inne kraje, przecięte łańcuchami gór, rozciągającemi się w kierunku równoleżników. Wszędzie znane są z tego, że wywierają niedobry wpływ na ludzi, nienawykłych do nich od najwcześniejszych lat życia. Stają się przez to bardzo niepożądanem zjawiskiem we wielu górskich i podgórskich uzdrowiskach. Wywołane przez nie zaburzenia są nawet tak znaczne, że na północnych stokach Alp mówi się wprost o „chorobie halnej“ — *„Foehnkrankheit“*.

Zasadnicze znamię działania tych wiatrów tworzy zjawianie się zaburzeń, zanim jeszcze spostrzeżenia meteorologiczne wskażą napływanie obcego powietrza, zupełna odporność tubylczej ludności, zatracanie się odporności u przybyszów, o ile ją posiadali, po krótszym lub dłuższym pobycie w okolicy, nawiedzanej przez nie.

U osób z meteorotropią wobec *Foehn'ów* zmienia się wraz z nadciąganiem wiatru zupełnie nagle cały nastrój psychiczny. Opanowuje ich niepokój i drażliwość, niekiedy tak wielka, że przechodzi w niepohamowaną gwałtowność, objawiająca się nawet czynami. Bardzo często dołącza się do tego wygórowana wrażliwość niektórych zmysłów. Ale dzieje się także wprost przeciwnie. Zamiast podniecenia zjawiają się przygnębienie, obojętność i ociężałość, a nawet wpadająca w oczy senność. Do pospolitych objawów należą bóle i zawroty głowy, nerwobóle, u reumatyków i podagryków bóle mięśni, kości i stawów. Wcale często zdarzają się stany pewnego rodzaju duszności i niemiłe przypadłości sercowe i naczynioruchowe. Z chwilą pojawienia się meteorologicznych oznak wiatru halnego zmniejsza się zazwyczaj nasilenie wszystkich, a przynajmniej niektórych niemiłych przypadłości. Ale stan prawidłowy powraca dopiero po zupełnem przejściu wiatru halnego.

W celu poznania istotnej przyczyny, wywołującej chorobliwe stany w czasie panowania *Foehn'ów*, przeprowadzono w najnowszych czasach liczne badania jonizacji i elektrycznego naładowania powietrza. Zajmowali się niemi w Innsbruku na większą skalę zwłaszcza I s r a e l, oraz S t o r m, van L e e u w e n B o o y, van N i e k e r k i P e t s c h a c h e r. Nie powiodło im się jednak rozjaśnić tego zagadnienia. Ani pod względem jonizacji, ani pod względem naładowania elektrycznego nie stwierdzono wybitniejszych różnic między powietrzem rodzimem i powietrzem, naniesionem przez wiatry spadowe, wiejące z południowej strony Alp.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O przyrodolecznictwie cukrzycy w świetle ostatnich badań.

Wobec ogromnych zdobyczy w zakresie patologji i terapji cukrzycy, osiągniętych w XX wieku głównie przez poznanie insuliny i udoskonalenie leczenia dietetycznego, nie można się dziwić, iż luźne spostrzeżenia i usiłowania odbiegające od głównych i utartych szlaków tego lecznictwa nie zdołały wzbudzić głębszego i trwalszego zainteresowania tak teoretyków jak i praktyków. Wypracowywane w ciągu długich lat, aż do ostatnich czasów, metody przyrodolecznicze stosowane są prawie wyłącznie tylko w uzdrowiskach, a niektóre poszły zupełnie w zapomnienie.

Bezsprzecznie nie mają te sposoby lecznicze żadnych widoków skutecznego współzawodnictwa z leczeniem dietetycznem i insulinowem, stanowią jednak skuteczną broń pomocniczą, którą gardzić nie należy. Co więcej, dają one — jak zobaczymy — możność podejścia do zagadnienia cukrzycy z innej strony. Jest to okoliczność bardzo ważna wobec trudnych zagadnień, na jakie się badanie istoty cukrzycy natknęło.

Ostatnie postępy w zakresie patologji i terapji ogólnej stawiają metody przyrodolecznicze w takiem świetle, że można oczekiwać poważnych korzyści z badań naukowych, z tej właśnie strony podjętych.

W krótkim przeglądzie wszystkich metod przyrodoleczniczych postaram się uwypuklić te szczegóły, które przy dzisiejszym stanie wiedzy o cukrzycy są najciekawsze teoretycznie i praktycznie.

Najstarszem jest tu leczenie w o d a m i m i n e r a l n e m i, ale krytycyzm badaczy kazał wypróbować także działania zwykłej wody słodkiej. I tak G l a x (r. 1885) podawał diabetykom 1 do półtora litra gorącej wody (48 do 58°) w kilku dawkach w ciągu dnia i zauważył zmniejszenie się ilości moczu i zawartości w nim cukru oraz wzrost wagi ciała. Empirja kierowała diabetyków do zdrojowisk wód a l k a l i c z n y c h, które od wielu lat stale mają w nich licznych i wiernych kuracjuszów. Badanie c u k r u k r w i wykazuje, że już wypicie 200 g gorącej zwykłej wody naczczo powoduje spadek hiperglikemji a wzrost cukru przy hipoglikemji, trwający około 1 godziny. Przy ortoglikemji wahania cukru są całkiem małe, a stają się tem wyraźniejsze im większe jest odchylenie od normy u badanych osobników (zjawisko teoretycznie i praktycznie bardzo ważne). Znacznie wyraźniejsze wyniki otrzymuje się stosując zamiast zwykłej wody, m i n e r a l n e a l k a l i c z n e jak np. karlsbadzką albo wprost 2% rozczyny dwuwęglanu sodowego, siarczanu sodowego i potasowego, fosforanu sodowego a nawet cytrynianu sodowego i innych soli alkalicznych (Arnoldi, Ettinger, Lorant, Arnoldi i Roubitschek). Wyższa ciepłota tych wód czy rozczynów podnosi jeszcze ich działanie regulujące cukier krwi.

Po wypiciu tych wód napięcie pęcherzykowe kwasu węglowego opada na pół do 2 godzin, poczem wyraźnie rośnie. Zjawisko to znajdujemy także po innych zabiegach przyrodoleczniczych.

Spostrzeżenia w zdrojowiskach wykazywały już oddawna, że picie wód alkalicznych zmniejsza pragnienie, cukromocz i ilość moczu. E l i a s wykazał, że kwasy mobilizują cukier z wątroby, zasady zaś działają przeciwnie. Doświadczenia z alkalizowaniem i zakwaszaniem ustroju ludzkiego dowodzą, że zakwaszanie pobudza układ nerwowy współczulny, powoduje odpływ wody z tkanek i wzmożone moczenie, zaś alkalizacja pobudza układ parasympatyczny i pęcznienie tkanek i zmniejsza diurezę. Alkalizowanie p o t ę g u j e d z i a ł a n i e i n s u l i n y, zaś zakwaszanie osłabia je. Wszystkie te zjawiska, zebrane i opisane szeroko przez M o d r a k o w s k i e g o (Kosmos 1931) tłumaczą dostatecznie sposób działania wód mineralnych alkalicznych. Najlepsze wyniki widuje się u osobników dobrze odżywionych, koło pięćdziesiątki, z lekką cukrzycą. Że przypadki ciężkie nie poprawiają się, nie może służyć za argument przeciw wartości tej metody leczniczej pomocniczej. Odpowiednie ustawienie diety jest oczywiście warunkiem zasadniczym, a spokój i wypoczynek w zdrojowisku czynnikiem dopełniającym.

Statystycznie nie ujmowano na większą skalę wyników leczenia zdrojowego cukrzycy. Natknąłem się na statystykę N o o r d e n a z przed 30 lat, obejmującą 7 ciężkich i 11 lekkich przypadków cukrzycy. N. badał tolerancję na 100 gramów bułki, w 8 do 10 dni po powrocie z leczenia zdrojowego. Przypadki przed tem leczeniem reagowały wszystkie cukromoczem na tę ilość bułki. Po leczeniu tylko 4 przyp. z kategorji „lekkich“ wykazały cukromocz. Przypadki ciężkie pozostały oczywiście wszystkie bez poprawy. N o o r d e n, protagonista leczenia dietetycznego, opowiedział się wówczas za nieporzucaniem leczenia zdrojowego.

Hydroterapja słodkowodna była za kilkoma nawrotami stosowana jako czynnik leczniczy. Polecał ją w r. 1859 Oppolzer, nieco później Pinoff, który obserwował przez czas dłuższy 18 diabetyków, stosując zimne nacierania, natryski i kąpiele. U większości swych chorych widział początkowo zmniejszenie poliurji oraz ilości cukru w moczu. Występowało zjawisko podmiotowej poprawy stanu. Wyniki jednak były przemijające, pogorszenia nieraz występowały nagle. Podobne wyniki spostrzegał Smoleński. Leczenie dietetyczne było wówczas jeszcze bardzo niedołężne a ocena „ciężkości" przypadku oczywiście także niepewna. Około r. 1898 widzimy znowu zainteresowanie się tym problemem. Strasser stosował wtedy zabiegi kombinowane, naprzód łaźnię suchą lub zawijania w wilgotne prześcieradło i w koce a potem chłodne natryski i kąpiele z nacieraniem skóry. U osobników dobrze odżywianych z lekką cukrzycą osiągnął w ten sposób wydatne poprawy. To samo stwierdził Faust, a Le Gendre zwrócił uwagę na to, że pobudzenie żywotności skóry musi tu odgrywać rolę dodatnią.

Nowe badania dotyczą działania kąpieli mineralnych, a robione są już przy pomocy oznaczania cukru krwi. Arnoldi (1922) stwierdza spadek hiperglikemji po kąpielach szczawnych (CO_2), nieco mniejsze po słodkowodnych. Litwin i Religioni badają działanie różnych kąpieli druskienickich po zadaniu badanemu 50 g glukozy w porównaniu z takiem samem obciążeniem glukozą bez następowej kąpieli. Z doświadczeń ich wynika, że kąpiel solankowa (35°, 35 min.) daje średnio obniżenie cukru krwi o 25%, zaś 41° borowinowa o 21.6%, kwasowęglowa o 12% (32.5°) a zwykła o 8.4%. (Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom 9. 1931 r.). Widać stąd nierówne działanie różnych materjałów kąpielowych (różnice kwasoty i ciepłoty, właściwości drażniących skórę). Działanie to przypisują autorzy kojącemu wpływowi na układ nerwowy oraz pobudzeniu czynności wątroby.

Jest to pogląd zbyt ciasny. Niema w nim miejsca na rolę skóry samej jako narządu, na co już Le Gendre zwrócił uwagę, a co z przeglądu dalszych rozważań nad przyrodolecznictwem cukrzycy wynika. Kąpiele niezawodnie uczulają ustrój na insulinę.

Naświetlania słoneczne i sztuczne stanowią dalszy czynnik leczniczy w cukrzycy, opracowywany w okresie powojennym bardzo wszechstronnie. Gigon wykazał, że zwierzęta doświadczalne, trzymane w ciemnicy mają wysoki poziom cukru krwi. Wyciągi z ich tkanek podnoszą cukier krwi, zaś wyciągi z tkanek zwierząt naświetlanych obniżają cukier. Pincussen przeprowadzał obszerne i różnorodne doświadczenia z diabetykami naświetlanymi słońcem, lampami żarowemi i kwarcówką, stosując nieraz uczulenie na światło zapomocą zastrzyku eozyny. Zabiegi te powodują spadek acetonu i kw. acetooctowego w moczu, co dowodzi, że zakwaszenie ustroju maleje. Cukier krwi i moczu w przypadkach ciężkich nie zmniejsza się, zaś w lżejszych opada wyraźnie i cukromocz znika. Bardzo wielka poliurja zapowiada brak dodatniego wyniku fototerapji (przysadka!). Naświetlanie działa lekko obniżająco także na prawidłowy poziom cukru krwi u dzieci (Ferri) i u dorosłych (Rothmann), u królików (Pincussen) i szczurów (Ceruti). Zawartość insuliny w tkankach rośnie po naświetlaniu (Pincussen). Wzmożona tolerancja na próbne obciążenie cukrem daje się stwierdzić jeszcze nazajutrz po naświetleniu (Rothmann). Także hiperglikemja po adrenalinie podlega obniżeniu przez światło. Przy dokładnem seryjnem oznaczaniu krzywej cukru krwi przy naświetlaniu można uchwycić wstępną fazę wzrostu cukru podobnie jak po insulinie. Także lekkie naświetlenie promieniami Roentgena powoduje spadek hiperglikemji, uczulenie na insulinę a stępienie na działanie adrenaliny. (Strauss i Rother).

Naświetlanie powoduje początkowy spadek pęcherzykowego napięcia kwasu węglowego a potem wzrost, podobnie jak po wypiciu wód alkalicznych (Hasselbalch).

Zbierając te wszystkie doświadczenia, przychodzimy do wniosku, że sposób oddziaływania ustroju na wszelkie bodźce naskórne w zakresie gospodarki cukrowej — jest taki sam. Jeśli ujmiemy zaś i picie wód, przychodzimy do przekonania, że i ten bodziec podobnie działa. Wszędzie dostrzega się wahania w równowadze kwasowo-zasadowej i nerwowo-wegetatywnej ustroju z dążnością do wyrównania chorobowych odchyleń od tej równowagi. (Odchylenie w cukrzycy idzie zawsze w stronę kwasową). Równolegle z powrotem do równowagi ustroju idzie uczulenie na insulinę i spadek hiperglikemji i glikozurji, zmniejszenie się patologicznego obrotu wodą (pragnienie, wielomocz) i przyrost wagi wskutek zatrzymywania wody i lepszego przyswajania pokarmów.

To ostatnie zjawisko stwierdzone zostało także u osobników niecukrzycych pod wpływem wód alkalicznych jak np. Zuber w Krynicy (Tempka, Braun). Występuje ono zarówno u osobników ze zwiększeniem przemiany gazowej ustroju jak i bez zwiększenia.

Należy tu wspomnieć jeszcze o jednem zjawisku, które pozornie z naszem zagadnieniem nic nie ma wspólnego, a jednak — jak zobaczymy dalej, jest sprzężone z niem częściowo. Chodzi o stosunek zabiegów powyżej opisanych do hipertonji. Znaną jest walka wśród dawnych balneologów o stosowanie kąpieli szczawnych (CO_2) u hipertoników. Kąpiel ta, uznana pierwotnie za specyfik dla hipotoników i zabraniana hipertonikom, okazała się (w przypadkach niezłośliwej hipertonji) doskonałym czynnikiem obniżającym ciśnienie wygórowane.

Picie wód mineralnych zakazywane jest jeszcze dotychczas przez wielu praktyków szkoły niemieckiej, jeśli się ma do czynienia z hipertonją. Tymczasem szkoła balneologiczna francuska dowiodła już dawno, że na hipertonję (niezłośliwą) picie wód może mieć wpływ bardzo korzystny, jeśli jest odpowiednio stosowane. Próbne picie miernych ilości wody rano, naczczo w łóżku, pod kontrolą diurezy i ciśnienia krwi pozwala ocenić te przypadki, które reagują korzystnie. Stosuje się wody silnie hipotoniczne. Oczywiście pewna grupa „pletoryków" potrzebuje wód wybitnie przeczyszczających a nie diuretycznych (hipotonicznych). Bez sporów przyjęto natomiast praktyczne zużytkowanie spostrzeżenia, że kąpiele świetlne wyraźnie obniżają wzmożone ciśnienie krwi.

Mamy tu tę samą serję czynników przyrodoleczniczych, ustosunkowanych do innego zjawiska patologicznego, także niecałkiem wyjaśnionego, ba nawet jeszcze mniej zbadanego niż cukrzyca.

Hipertonja z hiperglikemją idą bardzo często w parze, hipertonja i cukrzyca kliniczna kojarzą się ze sobą nierzadko.

Ostatnia grupa zabiegów przyrodoleczniczych, stosowanych w cukrzycy ma za sobą pełną sporów przeszłość, ale narazie nie ma teraźniejszości. Uległa zapomnieniu! Należą tu ćwiczenia mięśniowe i miesienie ciała. Praca mięśniowa była przedmiotem prób przed 60 laty wskutek pewnych spostrzeżeń samych chorych. Miesienie wprowadzone było do lecznictwa cukrzycy nieco później, doczekało się szerokiej dyskusji na zjeździe internistów niemieckich w r. 1886 i poszło niebawem w zapomnienie. Gdy w r. 1926 poruszyłem to zagadnienie w Polsk. Gaz. Lek. (Nr. 18) sądziłem, że ktoś zechce je przebadać na nowo. Praca moja była także obszernie streszczona w *Zeitschrift f. d. ges. physikalische Therapie* i znalazła echo ale w odniesieniu do innych zagadnień (Lampert na zjeździe internistów niem. 1930 r.). Kwestją stosunku miesienia do cukrzycy nikt się nie zajmuje obecnie, choć wogóle zagadnienie wpływu miesienia na ustrój od kilku lat jest gorliwie opracowywane nowoczesnemi metodami. Jedynie nawiasowo wspomina Schaudig (r. 1931), że miesienie ma „niewyraźny" wpływ na cukier krwi. Badania swe prowadził on jednak na osobnikach ortoglikemicznych szukając zresztą we krwi za innemi ciałami czynnemi, jawiącemi się po miesieniu. Małe wychylenia od normy u osobników zdrowych a wielkie wychylenia od patologicznego stanu u chorych są zjawiskiem w medycynie doświadczalnej dobrze znanem. Dlatego konieczne są nowocześnie postawione badania u diabetyków, zwłaszcza że różne spostrzeżenia z ostatnich kilku lat dałyby tym badaniom o wiele większą wartość niż samo stwierdzenie pożyteczności miesienia w cukrzycy. Spostrzeżeniami temi zajmiemy się później, streszczając narazie to, co dawne badania przyniosły. Bouchardat (1841) a później Trousseau (1868) widywali u osobników dobrze odżywionych, z lekką cukrzycą, znikanie cukromoczu, uczucia zmęczenia i niemocy płciowej po wysiłkach mięśniowych (dalekie wycieczki, polowania i t. p.). Poprawy te były przejściowe. Bouchardat spostrzegał u pewnego rolnika stałe zanikanie cukromoczu w okresie pracy w polu, a pojawianie się przy spoczynku zimowym. Külz, a później Zimmer badali krzywą cukromoczu u diabetyków wprzód odcukrzonych przy pomocy diety, obciążając ich odważoną ilością bułki do śniadania. Doświadczenia były robione raz w zupełnym spokoju, drugi raz po wydatnym ruchu. W większości przypadków wydzielanie cukru z moczu było po pracy o wiele mniejsze albo wcale się nie pojawiało. Külz przebadał tak 61 przypadków, później zaś Mering 30 przyp. z takim samym wynikiem. Najlepsze wyniki widziano u ludzi bardzo muskularnych (Noorden 1912 r.). Po nadmiernem zmęczeniu występowało pogorszenie cukromoczu. Śpiączka cukrzycza po wysiłku jest znana.

Nie ulega więc wątpliwości, że umiarkowany ruch mięśniowy u ludzi, u których muskulatura jest silnie rozwinięta i stanowi wysoki odsetek składowy ogólnej wagi ciała, jest czynnikiem pomocniczym w wyrównywaniu zaburzenia obrotu węglowodanów. Dawni lekarze, którzy byli zmuszeni do bystrej obserwacji nie mając tylu metod rozpoznawczych co my, zanotowali i to, że

u diabetyków istnieje czasem dziwna rozbieżność między znaczną jeszcze objętością mięśni a słabą ich siłą. Uważano to za znak niepomyślny.

Prawdopodobnie chęć zapobieżenia temu zjawisku stała się przyczyną wprowadzenia około r. 1866 mięsienia do lecznictwa w cukrzycy. Mięsienie bowiem powiększa siłę i masę mięśni, co jest obecnie wyzyskiwane przy zaprawie sportowej. Na wspomnianym już kongresie internistów niemieckich w r. 1886 przedstawili Finkler i Brockhaus swoje wyniki obserwacji w 5 przyp. cukrzycy ciężkiej i 9 przyp. lekkiej. Chorzy byli na mieszanej diecie (chleb, ziemniaki, piwo, dużo mięsa i tłuszczu), leżeli w łóżku lub chodzili i pracowali. Leczeni byli kontrolowani przez 3 miesiące. Stosowano u nich energiczny masaż *(„Knetung")* całego ciała przez 20 minut, początkowo raz, później 2 razy dziennie. W wyniku tego postępowania malało pragnienie i wielomocz, następnie obniżał się odsetek cukru w moczu, waga rosła, pojawiały się poty, skóra nabierała soczystości. Wyniki były zupełnie zgodne, choć niezawsze równie pomyślne. U najcięższej chorego dobowa utrata cukru z moczem spadła w ciągu tego czasu z 730 na 200 g. W przypadkach lekkich cukier znikał z moczu w czasie tego leczenia, a dalsza kontrola wykazywała później ślady tylko cukru przy mieszanem żywieniu. Jeden chory zmarł na śpiączkę, jeden na zapalenie płuc. Jako powikłanie istniejąca w jednym przypadku dychawica oskrzelowa poprawiła się zupełnie. W następstwie tych wyników próbowano dalej leczenia mięsieniem i ogłaszano mniej lub więcej pomyślne wyniki (Ewer, Aye), jednak były one zbyt mało zachęcające wobec wielkich postępów leczenia dietetycznego, aż wreszcie w r. 1896 Seichter (dysertacja) zaprzeczył wprost pomyślnego wpływu mięsienia na cukromocz.

Dla wyjaśnienia działania mięsienia należy dodać, że opisywano dodatni jego wpływ przy żółtaczce i innych schorzeniach wątroby, przy braku łaknienia, a Geofroy (1897) przy wymiotach niepowściągliwych u ciężarnych.

Mięsienie głębokie wywiera wpływ tak na skórę jak i na mięśnie. Lampert (r. 1930) podnosi równoległość odczynów ustroju po pracy fizycznej jak i po mięsieniu (mocz, obraz krwi, tętno, ciśnienie krwi, przemiana materji, waga ciała). Tłumaczenie wyników obu tych zabiegów przy cukrzycy napotykało do dziś na niepokonane trudności. Külz i Noorden obliczali wartość pracy człowieka wagi 60 kg przy dwugodzinnym chodzie i oznaczyli ją jako równoważnik kaloryczny 70 do 90 g cukru, podczas gdy spadek wydalania cukru u diabetyków tej wagi wynosił tylko około 25 g. Z drugiej strony Stüwe i Leber (1896) stwierdzali po energicznem mięsieniu wzrost przemiany gazowej o 10 do 15% a więc o tyle, ile daje praca palców obu rąk, a jednak mięsienie odbijało się tak poważnie na cukromoczu! Dowodzi to, że wzmożone spalanie cukru odgrywa tu całkiem podrzędną rolę a raczej chodzi o zmianę w przyswajaniu cukru.

Dopiero ostatnie czasy, które przyniosły nam wiadomość o „hormonach tkankowych" pozwalają podejść z tej strony i do zagadnienia przyrodolecznictwa cukrzycy i roli skóry oraz mięśni w tych zjawiskach. Schaudig wykazał (r. 1930), że po mięsieniu zjawia się w surowicy krwi ciało, które zastrzyknięte innemu osobnikowi śródskórnie powoduje bąbel o wymiarach o 50% większych niż daje zwykła surowica ludzka. Törek stwierdził to samo po naświetlaniu skóry kwarcówką, Hoff i Holzapfel po wywołaniu odczynu dermograficznego. Schaudig stwierdził to też po zimnej kąpieli, Jankowski (1) po gorącej. Jankowskiemu udało się przez energiczne opróżnienie przewodu pokarmowego pozbawić prawie zupełnie krew u człowieka naczczo właściwości bąblotwórczej i stwierdzić po wywołaniu dermografji w surowicy krwi obecność ciała dającego wielki bąbel z różową otoczką i skurcze dziewiczej macicy świnki morskiej. Jankowski na podstawie tej ostatniej cechy uważa omawiane ciało za histaminę. Th. Lewis mówi ostrożnie o powstawaniu w naskórku ciała „podobnego do histaminy" po bodźcach naskórnych. Czeżowska (spostrzeżenia nieogłoszone) spostrzegała po myostrjatolu (Koskowskiego i Dadleza (2) stosowanym śródskórnie bąble podobne w rozmiarach i czasie trwania do bąbli po surowicy końskiej, a nieco mniejsze niż po histaminie i bez różowej otoczki. Myostrjatol daje skurcze mięśnia macicy świnki morskiej dużo słabsze niż histamina.

Niezawodnie zjawia się we krwi po zabiegach przyrodoleczniczych naskórnych ciało „podobne do histaminy", prawdopodobnie pokrewne jej lub pochodne, rozszerzające naczynia włosowate i zwiększające przepuszczalność tkanek. Być może, że jest to nie jedno, ale cała plejada ciał o pokrewnej budowie i podobnem działaniu, których różnice osobnicze nauczymy się poznawać. Do ciał tych należy zapewne cała grupa produktów leczniczych wypuszczonych w obieg terapeutyczny, a pochodzących z tkanek zwierzęcych (z mięśni: *hormocardiol, carnigen, myoston, myostrat, myostriatol;* z trzustki: *angioxyl;* z wątroby: *eutonon;* z moczu: *kalikreina, padutyna).*

„Czystość" farmakodynamiczna tych preparatów (3) i różnice w ich wartości działania są przedmiotem sporów i badań, które jeszcze nie prędko będą zakończone. Dygresja naszych rozważań w stronę tego zagadnienia miała cel całkiem inny. Oto Goertz (4) zauważył, że myostrjatol obok swego działania obniżającego nadciśnienie krwi ma także wpływ obniżający na jej przecukrzenie a oprócz tego wydatnie uśmierza stany dychawicze różnego pochodzenia. Ostatnie badania nad wpływem mięsienia potwierdzają zaś dawne już spostrzeżenia, że mięsienie obniża nadciśnienie krwi a podwyższa zbyt niskie. I to ostatnie zjawisko stwierdził Goertz po myostrjatolu! Wpływ mięsienia na stany dychawicze zanotowali już Finkler i Brockhaus.

Mamy więc do czynienia z bardzo daleko idącem podobieństwem wyników leczniczych uzyskanych sposobami pozornie zupełnie obcemi sobie. Wolno przypuścić, że tak jak humoralna podstawa tych zjawisk jest identyczna lub przynajmniej bardzo pokrewna, tak i stosunek ich do układu neurowegetatywnego. Zabiegi te zmniejszają lub usuwają jakieś zapory, które, powstając w ustroju, powodują zmiany chorobowe w obrocie węglowodanami i w krążeniu krwi. Torujące to działanie powoduje poprawę w zaburzeniach nieraz wręcz przeciwnych (hiperglikemja, hipoglikemja, hipertonja i hipotonja) jest więc nieswoiste ale dla patogenezy tych zaburzeń bardzo ciekawe. Zwróciłem już na to dawniej uwagę omawiając przyrodolecznictwo zaburzeń krążenia (5).

W odniesieniu do zabiegów naskórnych podnieść trzeba, że skóra nie jest tu tylko powierzchnią odbioru bodźców. Dawni lekarze zebrali dosyć spostrzeżeń w tym kierunku, opisywali soczystą i różową skórę w łagodnych przypadkach cukrzycy, a suchą, chłodną i wiotką w ciężkich, zanikanie zdolności pocenia i świąd bez zmian w naskórku. Po zabiegach skóra się poprawia w przypadkach pomyślniejszych. Nowa szkoła dermatologiczna opisuje zaburzenia w bilansie wody i cukru (hiperglikemja) wśród przebiegu wielu schorzeń skóry (6). Ukuto dla niej nawet nazwę „obwodowej wątroby" (Urbach). Hiperglikemja przy dermatozach jest oporna na leczenie dietetyczne a nawet na insulinę. Wyleczenie skóry powoduje zniknięcie tych zaburzeń bilansowych, długotrwałość choroby jak np. łuszczycy, kojarzy się czasem z lekką cukrzycą. Ciekawem byłoby więc zbadanie działania mięsienia w przypadkach cukrzycy opornych na insulinę.

Są to już zagadnienia wychodzące daleko poza zakres rozważań ścisłego przyrodolecznictwa. Z przeglądu jednak jego metod leczniczych wynika, jak bardzo cenne są dla całokształtu nauki spostrzeżenia i próby tego działu medycyny.

Piśmiennictwo (dotyczące hormonów tkankowych).

1) Jankowski: P. G. Lek. 1932. Nr. 44. — 2) Dadlez i Koskowski: P. G. Lek. 1932. Nr. 27. — 3) Sochański: P. G. Lek. 1932. Nr. 46. — 4) Görtz: P. G. Lek. 1932. Nr. 27. — 5) Sabatowski: Pamiętnik I. Zjazdu lekarskiego w Krynicy w r. 1926. Nakład Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy. Kraków. 1927. 6) Nadel: Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1930. Bd. 159. p. 194—230.

A. KUHN. Lwów.

Nasze uzdrowiska.

Przed laty zgłosił się u mnie znany mi od dłuższego czasu wyższy urzędnik państwowy, liczący lat 45, z następującą sprawą: ma wkrótce wyjechać zagranicę na kilkutygodniowy pobyt; w ostatnich dniach, wychodząc z urzędu po wytężonej pracy, doznawał tak silnych zawrotów głowy, że tylko dzięki pomocy towarzyszących kolegów nie upadł na ulicy; obawia się więc wyjeżdżać, gdyż przypuszcza, że jest ciężko chory — i zapytuje mnie, czy może wyjechać czy też ma zrezygnować z podróży. Po krótkim namyśle odpowiedziałem, że może i powinien jechać. W kilkanaście dni później otrzymałem z Paryża list wielce radosny. Podróżnik donosił, że w chwili, gdy siadł na dorożkę, która go zawieźć miała z domu na dworzec kolejowy, opuściły go wszelkie myśli o chorobie, uczuł się swobodny i silny, jakby mu lat ubyło, a w ciągu utrudzającej podróży i jeszcze więcej utrudzającego zwiedzania Paryża zawrotu głowy nie doznał wcale i o wszelkich swoich dolegliwościach w zupełności zapomniał.

Spostrzeżenie to podaję dlatego, aby wykazać na przykładzie, jak ciężkie objawy może wywołać t. zw. przepracowanie i jaki wpływ wywiera na człowieka spracowanego i znękanego wypoczy-

nek urlopowy. Oderwanie się od koła codziennych i obowiązkowych zajęć, zmiana otoczenia, wrażenia napotykanych nowości stwarzają warunki do zdrowienia umęczonej *psyche*. Dla mieszkańca miasta wchodzi w rachubę jeszcze inny wzgląd, mianowicie istniejący u każdego człowieka pęd do przyrody, który w mieście zaspokoić trudno.

To też wypoczynek coroczny jest koniecznością tak w interesie pracownika jak i pracodawcy, bo odradza siły potrzebne do pracy. Niewątpliwie więc ten wypoczynek ma doniosłe znaczenie w gospodarce społecznej i warto się zastanowić nad tem, gdzie i jak ten wypoczynek spędzamy. Oczywiście — jeśli nie wchodzi w grę moment badawczy, jaki się wysuwa przy zwiedzaniu zagranicy — najkorzystniej spędzimy urlop w miejscowościach własnego kraju, tak obfitującego w uzdrowiska[1]) najrozmaitszego typu.

L e t n i s k a, przeznaczone dla osób potrzebujących tylko wypoczynku, bez właściwego leczenia, powinny prócz sprzyjających stosunków klimatycznych dawać warunki odpowiedniego mieszkania, zdrowego i dostatecznego odżywiania, a przytem pewnego urozmaicenia pobytu (sporty, spacery, miłe towarzystwo) oraz sposobność do zahartowania ustroju (kąpiele powietrzne i wodne). Stworzenie odpowiednich warunków dla letników w licznych bardzo u nas miejscowościach tej kategorji nie jest możliwe w tempie przyśpieszonem i musi być pozostawione w przeważnej części inicjatywie prywatnej.

Inaczej przedstawia się sprawa miejscowości, które uznano oficjalnie za miejsca służące leczeniu osób przyjeżdżających. Te miejsca, nawiedzane tłumnie w pewnych porach roku, muszą stać pod opieką władz. Idzie mianowicie o to, aby osoby skierowane do takich miejscowości przez lekarzy z powodu zdefinjowanych chorób odzyskiwały tu zdrowie a przynajmniej doznawały ulgi w cierpieniach, nie poniosły zaś szkody na zdrowiu miast spodziewanej poprawy. Te miejsca są przedmiotem niniejszej pogadanki, w której zamierzam uwzględnić zarówno dobro kuracjusza jak powodzenie uzdrowisk.

Uzdrowiska *sensu strictiori*, kąpieliska lecznicze i zdrojowiska muszą posiadać 1) środki lecznicze niewątpliwej wartości obok 2) ogólnych warunków zdrowotnych i 3) warunków sprzyjających pogodnemu nastrojowi psychicznemu kuracjusza. Ścisły rozdział tych trzech grup nie jest możliwy, bo w oddziaływaniu na ustrój ludzki różnie się kombinują. Mimo to uważam ten podział za praktyczny, gdyż ułatwia zeszeregowanie bardzo rozmaitych czynników, z jakiemi się spotykamy w leczeniu uzdrowiskowem.

Do najważniejszych środków leczniczych zaliczamy klimat, kąpiele i zabiegi wodolecznicze, wreszcie wody do picia.

Co do k l i m a t u jesteśmy zorjentowani mniej lub więcej dokładnie tylko w miejscowościach stosowanych jako specjalne stacje klimatyczne; warunki klimatyczne innych uzdrowisk, wchodzące w rachubę niejako ubocznie, bywają mało uwzględniane. To też zdarzają się nierzadko szkody kuracjuszów, które możnaby nazwać „klimatycznemi", a które wynikają stąd, że chory przybyły np. do leczenia wadliwej przemiany materji, będąc mało odpornym na wielkie wahania ciepłoty dziennej albo na gwałtowne ruchy powietrza, właściwe dla danego uzdrowiska, nabywa w czasie kuracji zdrojowiskowej reumatyzmu albo białka w moczu. Takie szkody nie powinny się zdarzać, choćby w imię starego hasła lekarskiego *„primum non nocere"*. Aby ich uniknąć, lekarze muszą znać dokładnie warunki klimatyczne, choćby tylko znaczniejszych zdrojowisk i znać przeciwwskazania klimatu każdej takiej miejscowości. Dla tego celu konieczna jest przygotowawcza współpraca badawcza na terenie uzdrowisk geofizyka z lekarzem, rozciągająca się na szereg sezonów, ponadto potrzeba, aby nasze wydziały lekarskie (jeżeli uznają wartość leczenia uzdrowiskowego) kształciły specjalistów lekarzy zdrojowych, którzy dzisiaj są z konieczności samoukami, w znacznej części niedostatecznie przygotowanymi do zajmowanego stanowiska.

W o d y m i n e r a l n e, służące do kąpieli albo do picia, są dostatecznie zbadane pod względem chemicznym, ale czy, jakby wypadało, bada się te wody okresowo co do stałości składu chemicznego, przynajmniej co do najważniejszych składników, czy często zasięga się kontroli bakterjologa? O tem powinniby wiedzieć lekarze a pośrednio i kuracjusze. To co kuracjuszom rzuca się w oczy i co oni coraz lepiej rozumieją, to jest sposób wydawania wód do picia. Musi on być taki, aby zapewniał i przekonywał, że wszelka możliwość zanieczyszczenia wody jest usunięta; na tem polu w ostatnim czasie są do zanotowania postępy. Wiadomo powszechnie w kołach interesowanych, że niektóre nasze zdrojowiska ulokowano nieodpowiednio: na dnie kotliny lub w dolinie mało nasłonecznionej, umieszczając tam domy mieszkalne i ogrody spacerowe, gdzie wytryskają źródła wód mineralnych, i nie uważając za potrzebne a nawet za możliwe oddalanie zakładu od zdrojów. Dzisiaj widzimy, że nawet wody gazowe (np. Słotwinka) mogą być prowadzone bez szkody rurociągiem na większą odległość, w miejsce wybrane. Błędy popełnione można naprawić tylko etapami, w dłuższym przeciągu czasu, ale naprawa ta jest konieczna. Niektóre nasze zdrojowiska weszły już na tę drogę (Żegiestów).

Ł a z i e n k i do kąpieli leczniczych, w niektórych naszych uzdrowiskach zbyt szczupłe, niedostatecznie wentylowane, prymitywnie wyposażone, są dzisiaj przedmiotem ogólnej krytyki i odstręczają gości od tych zdrojowisk. Odnosi się to szczególnie do naszej borowiny, tak obfitej i znakomitej, która jednak często bywa podawana gościom w sposób niezadowalniający: niedostatecznie przesiana, niedbale ogrzana, w wannach nieapetytnych, w lokalu brudnym o niedomykających się drzwiach i oknach.

Także w o d o l e c z n i c t w o nie przynosi chluby naszym uzdrowiskom ani pod względem fachowej wartości porad ani pod względem technicznym. Jest to dział lecznictwa ważny i godny uwagi, bo, odpowiednio stosowany, daje wyniki bardzo dobre — ale też, nieumiejętnie zastosowany, może przynieść wielkie szkody. Pomimo to traktuje się u nas ten dział lekkomyślnie tak, że medyk z wyższych kursów bywa gdzie niegdzie uważany za wystarczającego kierownika zakładu. W tym kierunku konieczna jest zmiana zapatrywań, a przedewszystkiem potrzebne wyszkolenie hydroterapeutów (na wydziałach medycznych i w zakładach wodoleczniczych).

Ważnym czynnikiem leczniczym, a głównie hartującym, są k ą p i e l e p o w i e t r z n e i s ł o n e c z n e. Główny nacisk należy położyć na kąpiele powietrzne wbrew dzisiejszej praktyce, która operuje głównie słońcem, często przez pacjentów nadużywanem ze szkodą dla zdrowia. Kąpiele tej kategorji należy urządzać na dostatecznie obszernych przestrzeniach, najlepiej o podłożu piaszczystem, przestrzeniach przynajmniej w połowie zacienionych. O ile potrzebne jest na terenach kąpieli powietrznych urządzanie natrysków z niezbyt zimnej wody, o tyle wydaje się niewłaściwem łączenie terenów kąpieli powietrznych z basenami zimnej wody do pływania (wspólnemi dla obu płci). Trudno zgodzić się z tem, aby było korzystne dla zdrowia kąpanie się w basenie, a potem „plażowanie" i powtarzanie tego po kilka razy naprzemian. Uważam także, że inna jest kategorja osób potrzebujących kąpieli powietrznych, a inna osób kąpiących się w basenie wody zimnej — te osoby należy rozdzielić.

Do drugiej grupy postulatów, któreśmy przyjęli dla uzdrowisk (ogólne warunki zdrowotne) należą w pierwszym rzędzie k a n a l i z a c j a i w o d o c i ą g i wody zwyczajnej. Higjena teoretyczna uczy, że sieć kanałowa i wodociągowa jest pierwszym i zasadniczym warunkiem zdrowotności miejsc, w których skupia się większa liczba ludzi, że obie sieci powinny być budowane równocześnie i rozbudowywane naprzód, w przewidywaniu wzrostu zaludnienia czy frekwencji, niejako na wyrost. Cóż jednak widzimy w praktyce? Potrzeby te bywają spychane na szary koniec, kanały i wodociągi bywają budowane w najlepszym razie etapami, a z reguły raczej sztukowane niż budowane i nigdy nie dotrzymują kroku rozwojowi frekwencji. Następstwa tego już znamy z doświadczenia. Przyznać trzeba, że kwestja jest wcale trudna. Urządzenia higjeniczne, o których mowa, wymagają dużego wkładu, w czasie stosunkowo krótkim, a jakoś tak się składa, że na te cele u nas nie można znaleźć wystarczających kapitałów. Co do kanałów istnieje nadto wielka trudność w kwestji odprowadzenia treści kolektora głównego. U nas uzdrowiska leżące nad wielką wodą są nieliczne, przeważna ich liczba nie dysponuje rzeką lub tylko rzeką o małej masie wody, to też wpuszczenie kanałów do wody jest tylko wyjątkowo możliwe. Gdy brak takiej możliwości, higjena teoretyczna zaleca założenie pól irygacyjnych *(Rieselfelder)*. Pola takie były niedawno w modzie i nawet niektóre kąpieliska morskie w Niemczech chlubiły się takiemi urządzeniami. Ale cóż się okazało? Pola te zajmują duże przestrzenie, które tylko znacznym kosztem można uzyskać, a niepewny z nich pożytek, bo przy niekorzystnej zmianie kierunku wiatru tak zatruwają powietrze uzdrowisk, że kuracjusze masowo uciekają. Przypuszczam też, że moda pól gnilnych w uzdrowiskach już przeminęła. Inny sposób pozbywania się treści kolektorów byłby zapomocą dołów chłonnych. Takie znowu urządzenia są możliwe tylko tam, gdzie głębsze warstwy gleby są przepuszczalne, a mogłyby one wystarczyć tylko dla mniejszych uzdrowisk, co zaś najważniejsze, doły chłonne zawsze mogą zagrażać zanieczyszczeniem warstwy wodonośnej, co dla uzdrowiska, polegającego głównie na stosowaniu wód, mogłoby być katastrofą. Mieszanie nieczystości z torfem i używanie następnie mieszaniny jako nawozu, stosowane gdzie niegdzie, jest kłopotliwe w wykonaniu i może mieć zastosowanie tylko w małej skali. Ratują nas doły kloaczne, urządzone do wywożenia nieczystości stałych, ale i te doły (przy powszechnie używanem dzisiaj spłókiwaniu sedesów) także nie mogą się obejść bez choćby częściowego odpływu do kanałów. Tak więc

---

[1]) Używam tu nazwy „uzdrowisko" w najszerszem znaczeniu.

kwestja ostatecznego usuwania nieczystości z większych zbiorowisk ludzkich pozostaje otwartą i może stanowić wdzięczne pole do badań i pomysłów specjalistów, indywidualnie dla poszczególnych uzdrowisk.

Mniejsze trudności sprawia w o d a d o p i c i a i użytkowa. Wodociągi z odpowiednią wodą u nas wszędzie urządzić można, mniejszym lub większym kosztem. Ale i tych możliwości nie wyzyskano w naszych uzdrowiskach, które, z bardzo nielicznemi wyjątkami, posiadają wodociągi niedostateczne pod względem ilości wody, a niekiedy nawet pod względem jakości wody.

Wspomniałem nieopatrznie o sedesach do spłókiwania. I znowu punkt zaczepienia. To spłókiwanie jest często tylko teoretyczne z powodu przypadkowego lub zasadniczego braku wody. A ustępy naszych uzdrowisk? Nierzadko spotykamy, nawet przy domach piętrowych, ustępy umieszczone *modo rusticano* w osobnych komórkach w podwórzach; niekiedy stosowany jest nader prymitywny i niechlujny system skrzynkowy. Są to anachronizmy, które powinny jak najrychlej zniknąć z naszych uzdrowisk.

Przechodząc wreszcie do trzeciej grupy naszego schematu, do czynników wpływających na *psyche* chorego, muszę podnieść z naciskiem, że wpływy psychiczne oddziaływują potężnie na zdrowie fizyczne a czasami decydują o wyniku leczenia. Nie powinny więc być lekceważone.

Przybysz, opuszczając swoje stosunkowo obszerne mieszkanie w mieście, był przygotowany na to, że w uzdrowisku musi zadowolnić się jednym pokojem, ale to, co zastaje, stoi niekiedy poniżej jego najskromniejszych wymagań. Co do wymiarów pokojów mieszkalnych w uzdrowiskach niema zadowalniających przepisów, to też amator kuracji uzdrowiskowej często ma możność podziwiania niezwykłej pomysłowości budowniczych uzdrowiskowych pod względem wyzyskania przestrzeni wszerz i wzwyż. Umeblowanie skąpe i bardzo zużyte. Materace łóżek „sprężynowe" sprawiają przybyszowi prawdziwe tortury, reszta pościeli nie lepsza. Światło słabe, umieszczone w geometrycznym środku pokoju, gasi się tylko od drzwi, więc ostatni spacer dnia to spacer od łóżka do drzwi i napowrót. Jedynem podobno wskazaniem dla właściciela przy budowie domu i urządzeniu była tu oszczędność, o wygodzie kuracjusza zapomniano. (Oczywiście, nie wszędzie jest tak źle, ale tak bywa w wielu, nawet najnowszych, a wcale nie najtańszych domach).

Tak wygląda w pewnej części przypadków umieszczenie kuracjusza i takie są jego pierwsze wrażenia po przybyciu do uzdrowiska. Czyż nie byłoby wskazane, aby właściciele pokojów do wynajęcia czy pensjonatów przebywali jakiś specjalny kurs, gdzieby się mogli zapoznać z pewnemi działami higjeny i coś niecoś z psychologją kuracjusza? Człowiek taki jest mało wymagający, ale przecież pragnie mieć w uzdrowisku choć skromne wygody. Przekonanie lub nawet tylko podejrzenie, że się jest przedmiotem wyzysku a poza tem niczem więcej, działa na kuracjusza w wysokim stopniu przygnębiająco; przeciwnie atmosfera przyjacielskiej gościnności i uprzejmości dobrze służy zdrowieniu chorego. Gdzie istnieje taki stosunek obopólny, tam i gość dbać będzie o dobro gospodarza.

Jeżeli przypadkiem kuracjusz przyjechał bez zapowiedzenia — co przecież się zdarza, bo niekażdy może swobodnie decydować o dniu wyjazdu — to wtedy zaczyna się przykra nad wyraz wędrówka po uzdrowisku pod przewodnictwem pośrednika miejscowego, który tam gościa prowadzi, gdzie jemu (pośrednikowi) odpowiada. Kto widział tych wymęczonych i rozgoryczonych poszukiwaczy mieszkania, ten zdaje sobie sprawę z wpływu zdrowotnego takiej tułaczki. Jeszcze gorzej, gdy gość, nie znalazłszy pomieszczenia w uzdrowisku wybranem, jedzie na poszukiwania do innych miejscowości. W uzdrowiskach zagranicznych korzystałem z usług biur informacyjnych bezpłatnych (zakładowych), które miały dokładne i aktualne opisy wolnych pokojów w pensjonatach i hotelach wraz z cenami, informowały co do cen dorożek, co do godzin odjazdu pociągów, połączeń kolejowych, nawet co do cen posiłków w restauracjach. Czy u nas nie możnaby pomyśleć o czemś podobnem?

Wspomniano już o mniej lub więcej świadomie istniejącym pędzie do przyrody u gości przybywających z miast. To pragnienie musi być zaspokojone. Przybyszowi trzeba dać jak najwięcej przyrody, drzew, zieleni łąk, kwiatów. Grzechem jest zabudowywanie ulic czy dróg po obu stronach szeregiem domów murowanych i dawanie przez to gościowi przygniatającego wrażenia, że znajduje się nadal pośród murów, przed któremi przecież uciekł. Względy ogniowe przemawiają przeciwko budowaniu domów drewnianych [1]), to też nowe domy wznosi się w uzdrowiskach z cegły. Ale czyż muszą to być budynki według szablonu miejskich domów czynszowych? Przecież naszych architektów stać na projekty nieco fantazyjne, które mogłyby wyglądać pięknie na tle zieleni. Zdaje się, że w tym względzie miałyby coś do powiedzenia komisje uzdrowiskowe.

[1]) Dzisiaj propaguje się budowę drewnianych domów nawet w miastach.

Do momentów wpływających na usposobienie kuracjusza w sposób zdecydowanie niekorzystny należą przykrości ścisku, wyczekiwanie w ogonkach, biurokratyzm zarządu; w tym kierunku konieczne jest wprowadzenie jak najdalej idących ułatwień i udogodnień. Wszyscy funkcjonarjusze uzdrowiska, od góry do dołu, muszą pamiętać o tem, że są przeznaczeni do usłużenia gościom, że służąc im, spełniają obowiązek a nie świadczą łaski, że goście uzdrowiska są pośrednio ich chlebodawcami. Nie przeczę, że czasami ci goście mogą być niemili, ale należy do zawodu każdego człowieka, który z obowiązku styka się z chorym, nerwowym, czy może tylko zmęczonym i wyczerpanym, że ma powodować się względem niego wyrozumieniem i cierpliwością. To też personal zakładowy powinien być starannie dobierany.

Byłoby do omówienia jeszcze wiele spraw związanych z zagadnieniem, czy i w jakim stopniu nasze uzdrowiska nadają się do spędzenia naszego wypoczynku zdrowotnego. A to: ceny mieszkań i pensyj, ceny kąpieli, wysokość taks zdrojowych, regulamin dla gości kąpielowych co do zachowania się w mieszkaniach i w miejscach publicznych, dancingi, restauracje, kuchnie. Ale artykuł musiałby uróść do zbyt wielkich rozmiarów. Może kiedyś w przyszłości i na te sprawy przyjdzie kolej. Narazie ograniczyłem się do podniesienia jedynie kilku, mojem zdaniem, piekących potrzeb i palących usterek naszych uzdrowisk. Z bolesnem uczuciem myślałem wiele a wiele razy o tem, co myślą i mówią o nas obcy, przyjeżdżający w celach turystycznych, a co gorsza (bo w większej liczbie) przybywający na zjazdy i parady sportowe. Śmiem twierdzić, że spostrzeżenia tych obcych na polu higjeny naszych uzdrowisk i miast więcej nam przyniosły szkody w opinji zagranicy, aniżeli przynoszą pożytku wszystkie nasze asy sportowe razem wzięte.

Dr. Edward EHRENPREIS, lekarz zdrojowy. Krynica.

Sprawa kuchni dietetycznej w naszych uzdrowiskach.

Dla utrzymania ciała w należytym stanie konieczne są odpowiedne ilości pożywienia, o odpowiednim składzie. Podczas gdy jednak oba te czynniki u człowieka zdrowego ujęte są w pewne normy, to u chorego zmuszeni jesteśmy poczynić różne zmiany co do ilości, składu i stosunku pojedyńczych składników pożywienia, czyli musimy mu przepisać specjalną dietę, zastosowaną do cierpienia.

Zdrowy może zjeść, co mu kuchnia przygotuje, choremu zaś musi ona to przygotować, co mu zjeść wolno, musi więc być bardziej osobista czyli indywidualna. Lekarz może choremu pewną dietę przepisać, kuchnia natomiast musi ją ściśle wykonać, a nadto powinna się starać podać ją w takiej formie, aby chory nie odczuwał jej jednostajności. Wymaga to od kierowników kuchni dużo doświadczenia, znajomości techniki gotowania, przyrządzania i wyboru potraw, a nadto pewnego poczucia osobistej odpowiedzialności.

Są bowiem choroby, których leczenie nie da się pomyśleć bez odpowiedniej diety (np. choroby przewodu pokarmowego), nawet takie, u których ona rozstrzyga nietylko o przebiegu samego cierpienia, ale o życiu chorego, (np. cukrzyca, choroby nerek).

Przeważnie chodzi o choroby przewlekłe, połączone często z innemi niedomaganiami, dla których wskazane jest leczenie zdrojowo-kąpielowe. Dlatego też chorych takich chętnie wysyłamy do zdrojowisk tem bardziej, że łatwiej przeprowadzić leczenie w spokoju, zdala od zajęć i trosk codziennego życia, z zastrzeżeniem jednak, że znajdą tam wszystkie warunki sprzyjające leczeniu danego cierpienia. Najlepsze bowiem powietrze, znakomite zdroje i świetne kąpiele nie wystarczą tam, gdzie rozstrzygającą rolę odgrywa dieta. Oba te czynniki muszą się uzupełniać.

Zdrojowiska zagraniczne zrozumiały już dawno doniosłe znaczenie dietetyki leczniczej. Marjenbad, Kissingen czy Karlsbad stały się sławne w całym świecie nietylko przez swoje zdroje, ale w znacznej mierze przez to, że tam w najmniejszej nawet restauracji, niemal w każdym domu, każdy kuracjusz bez wyjątku może się odżywiać ściśle według przepisu ordynującego lekarza.

Nasze zdrojowiska nie okazały należytego zrozumienia dla tej sprawy, mimo że ona tyle razy była poruszana i omawiana przez lekarzy na licznych zjazdach, w różnych pismach i przy każdej nadarzającej się sposobności. Wspomnę tu o artykułach Dr. St. L e w i c k i e g o (Krynica), na łamach „Przeglądu Zdrojowego", zesz. III. z r. 1926 i w „Pamiętniku Polsk. Tow. Balneol."

z r. 1929 (str. 65), w których wskazuje na zupełną niemożliwość przeprowadzenia jakiegokolwiek leczenia dietetycznego w naszych zdrojowiskach i zastanawia się nad sposobami poprawy tych stosunków. Niemniej wyraźnie pisał o tem Dr. S. Edelmann (Truskawiec) w „Pamiętniku Polsk. Tow. Balneol." z r. 1927, str. 56. W bardzo energicznym tonie domagał się poprawy tych fatalnych stosunków Dr. Józef Mayer (Krynica) w art. „Warunki dla leczenia dietetycznego w naszych zdrojowiskach" ogłoszonym w „Pamiętniku Polsk. Tow. Balneol." z r. 1928, str. 115, przestrzegając miarodajne władze, że w przeciwnym razie mowy być nie może o dalszym rozwoju zdrojowisk. W artykule moim „Zasady leczenia cukrzycy w zdrojowiskach ze szczególnym uwzględnieniem Krynicy" ogłoszonym w Pol. Gaz. Lek. Nr. 21 z r. 1930 wskazuję również na wielkie trudności z jakiemi walczyć musi lekarz zdrojowy, aby umożliwić pacjentom przeprowadzenie tak ważnej w tej chorobie diety.

Wszystkie te nawoływania, wskazówki i rady nie znalazły wówczas należytego oddźwięku w sferach miarodajnych, a jeżeli od tego czasu zaznaczyła się pewna poprawa, to tylko dzięki prywatnej inicjatywie i umowach lekarzy z niektóremi pensjonatami, które zgodziły się poczynić pewne ustępstwa w niektórych przypadkach na rzecz przepisanej diety. Stan taki nie mógł jednak wystarczyć, szczególnie odkąd przypływ kuracjuszów do naszych zdrojowisk z powodów gospodarczych stale wzrasta i od kiedy one równomiernie z tem zjawiskiem wyszły z ciasnego koła dotychczasowych wskazań leczniczych, wykazując, że pod względem klimatyczno-zdrojowo-kąpielowym zupełnie nie ustępują najsławniejszym nawet zdrojowiskom zagranicznym. W tem leży właśnie tragedja położenia, z jednej strony znakomite środki lecznicze, w jakie natura bogato wyposażyła nasze zdrojowiska, z drugiej zaś pewna obojętność ich właścicieli i brak organizacji, która pozwoliłaby środki te uzupełnić leczeniem dietetycznem zjeżdżających kuracjuszów.

Poprawa, która zaznaczyła się do pewnego stopnia w ostatnich dwóch latach, ma obecnie wielkie widoki szybkiego i znacznego postępu, jako też radykalnej zmiany, o ile czynniki miarodajne, a przedewszystkiem władze centralne zechcą energicznie wystąpić w myśl zasady, że każda poprawa, o ile nie postępuje naprzód, oznacza cofanie się wstecz.

W Krakowie powstała mianowicie szkoła hotelarska, w programie której nauka o kuchni dietetycznej znalazła specjalne uwzględnienie. Wykształceni w tej szkole dietetycy i dietetyczki stanowić mogą bardzo dobry materjał na instruktorów dietetycznych. Ponadto istnieje w Warszawie szkoła pielęgniarska, w której również kształcą dietetyczki na wzór niemieckich sióstr dietetycznych (*Dietschwestern*)[1]). Odpowiednich sił obznajomionych z dietetyką lekarską będzie więc dosyć, a tem samem odpada największa trudność, jaką zasłaniały się dotychczas czynniki miarodajne.

Najprostszą drogą prowadzącą do szybkiej i radykalnej poprawy powyżej nakreślonych stosunków byłoby, gdyby czynniki miarodajne zmusiły właścicieli czy dzierżawców pensjonatów i restauracyj do przyjmowania na kierowników kuchni, najlepiej może za pośrednictwem odnośnych Zarządów zdrojowych, dietetyków albo dietetyczki wykształcone w powyższych instytucjach. Pensjonaty zaś, które nie chciałyby się do tego zastosować, otrzymałyby zezwolenie tylko na wynajem pokojów bez utrzymania. Restauracje musiałyby zasadniczo prowadzić kuchnię dietetyczną, pod kierunkiem sił kwalifikowanych, ale nietylko na papierze, jak to dotychczas się dzieje, nawet w restauracjach rządowych Domów Zdrojowych, lecz pod surowemi rygorami w razie najmniejszej skargi ze strony kuracjuszów.

Zarządy zdrojowe mogłyby ewentualnie dla wzbudzenia konkurencji udzielić pensjonatom, które zastosują się do powyższego zarządzenia, miano „Zakład dietetyczny" w odróżnieniu od tych pensjonatów, które nie zastosują się do takiego zarządzenia.

Albo wreszcie idąc za radą Prof. Dr. L. Korczyńskiego możnaby stworzyć rodzaj instruktorów kucharskich, wyszkolonych w odnośnych instytucjach, którzyby za pośrednictwem zarządów zdrojowych przyjeżdżali na koszt właściciela pensjonatu lub restauracji i kształcili miejscowe siły kucharskie w dietetycznem gotowaniu. Jaką drogę wybiorą miarodajne sfery, wszystko jedno, byleby działały szybko i energicznie.

Jeżeli władze centralne, które same są właścicielami największych zdrojowisk polskich (Krynica i inne) zmuszają swych obywateli do leczenia się w zdrojowiskach krajowych, to muszą im równocześnie stworzyć odpowiednie warunki lecznicze, o ile w przeciwnym razie przy najbliższej sposobności otwarcia barjer paszportowych instynkt samozachowawczy skieruje chorych do gremjalnego wyjazdu zagranicę.

Miejmy nadzieję, że władze centralne względnie wszystkie bez wyjątku zarządy zdrojowe okażą zarówno w interesie chorych jak i swoim należyte zrozumienie dla wyżej poruszonej sprawy i wydadzą zarządzenia, któreby w odniesieniu do kuchni dietetycznej usunęły ciągle powtarzające się jeszcze skargi i narzekania kuracjuszów, umożliwiły lekarzom zdrojowym należyte spełnienie ich zadania i postawiły nasze zdrojowiska na tej wysokości, na jakiej one ze względu na swe znakomite naturalne warunki lecznicze stać powinny.

[1]) Wyszkolenie dietetyczne otrzymują również studentki szkół gospodarczych, jak np. Głównej Szkoły Gospodarczej w Snopkowie pod Lwowem (Przyp. Red.).

Dr. Alfred JANIK. Iwonicz.

Oszczędne i racjonalne korzystanie z bogactw przyrody w zdrojowiskach.

Z Sanatorjum Zw. Kas Chorych „Excelsior".

Zdrojowiska w Małopolsce chętnie stosują kąpiele borowinowe, pobierając za nie wysokie opłaty, ponieważ koszta ich sporządzania i przygotowania są znaczne.

Nie mam zamiaru w tym krótkim artykule omawiać korzystnych właściwości kąpieli borowinowych, chcę tylko zwrócić uwagę Zakładom zdrojowiskowym i Kolegom praktykującym w zdrojowiskach na fakt, że sama borowina użyta w formie owijań jest znacznie mniej kosztowna a w skuteczności kąpielom nie ustępuje i niejednokrotnie nawet je przewyższa.

Owijania takie wprowadziłem w Sanatorjum Zw. Kas Chor. w Iwoniczu, a wyniki lecznicze, jakie uzyskałem skłoniły mnie do krótkiego omówienia sposobu wykonania oraz związanej z tem organizacji pracy.

Używamy borowiny dobrze przesianej, przeciętnie na jedno owijanie 10 kg materjału w stanie suchym (przeciętna wzięta z 1000 wykonanych owijań ogólnych i częściowych). Borowinę rozrabiamy wodą mineralną lub zwyczajną nadając jej taką gęstość, by przy owijaniu nie rozpływała się i ciepłotę ponad 50° (do zabiegu używamy ciepł. 42—50°). W ten sposób przygotowana borowina zachowuje ciepłotę bardzo długo.

W kabinach układamy miękkie leżaki stojące obok siebie wolno lub w boksach z dostatecznym dostępem. Na leżaku kładziemy koc wojłokowy (2 m × 1.80 m), na nim ceratę o nieco mniejszych wymiarach, następnie prześcieradło z grubego ale dostatecznie gęstego płótna. Na tem się kończy przygotowanie do zabiegu. Dodam jeszcze, że przy każdym leżaku znajdują się worki gumowe z zimną wodą (lub doprowadzony jest na wysokość każdego leżaka rurociąg z zimną wodą, połączony z aparatami Leitera).

Na prześcieradle szybkim ruchem rozciera się borowinę na przestrzeni odpowiadającej wielkości chorego, jeśli chodzi o owijanie ogólne lub w pewnych tylko miejscach przy zabiegu miejscowym. Chory kładzie się; następuje ułożenie warstwy borowiny na przedniej powierzchni ciała i szczelne owinięcie trzywarstwowe (prześcieradło, cerata i koc). Na głowę lub serce otrzymuje chory zimny okład.

Zabieg trwa 10—15—20 min., nagrzanie jest zwykle znaczne; przy zabiegach ogólnych należy zwracać uwagę na zachowanie się chorego.

Po skończonym zabiegu następuje zmycie pod natryskiem. Reakcja skórna jest zwykle bardzo żywa.

Kalkulacja owijań borowinowych wypada bardzo korzystnie; wydatek nie przekracza jednej ósmej kosztów kąpieli borowinowej. Oprócz oszczędności na materjale, oszczędza się również na organizacji pracy i na czasie. Jako przykład przytoczę dane tutejszego Sanatorjum: w 4-ch kabinach borowinowych wykonuje się w ciągu 1 godziny zaledwie 4 kąpiele, czyli w ciągu przedpołudnia 24 a przy najlepszej sprawności 30 kąpieli. W tej samej przestrzeni wykonujemy w ciągu 6 godzin 80 owijań. Pociąga to za sobą dalsze oszczędności w opale, oświetleniu i t. d.

Druga sprawa tyczy stosowania kąpieli kwasowęglowych w zdrojowiskach, posiadających alkaliczne wody mineralne z małą ilością wolnego CO_2.

Zdrojowiska te są skazane na stosowanie sztucznych kąpieli CO_2 impregnowanych lub chemicznych. Pierwsze wykazujące stosunkowo dobre działanie w porównaniu z naturalnemi, są kosztowne i niewygodne przy licznej frekwencji; poza tem wymagane nasycenie mineralnej wody alkalicznej kwasem węgl. jest trudne do uskutecznienia.

Chemiczne są również kosztowne, a co do działania ich, to odbiega ono daleko od naturalnych. Wielką ich wadą jest burzliwe

wydzielanie się CO_2 przy zmieszaniu kwasu nieorganicznego (kw. solny) względnie organicznego z sodą w pierwszych minutach a szybko słabnące w następnych, wskutek czego chory rozpoczynając kąpiel wdechuje dużą ilość bezwodnika, zgromadzonego ponad poziomem wody. Układanie się pęcherzyków na skórze jest w tym sposobie nierównomierne powierzchniowo i pod względem wielkości pęcherzyków. W naturalnej kąpieli CO_2 odbywa się wydzielanie pęcherzyków równomiernie w czasie i przestrzeni, przyczem pęcherzyki nie są tak duże, jak w sztucznej i z łatwością utrzymują się na powierzchni skóry.

Wykorzystując obecność bezwodnika węglowego związanego w wodzie mineralnej, zwalniamy go dodając do kąpieli 450—500 g kwasu solnego (jeszcze lepiej 1 litr rozcieńczonego do połowy wodą by zmniejszyć ostrość woni) lub odpowiednią ilość kwasu organicznego, (jaką zawierają fabryczne paczki sztucznych kąpieli). Obserwacje nasze wykazały, że tutejsza woda mineralna zadana kwasem solnym naśladuje naturalną kąpiel CO_2. Równomierne wydzielanie bezwodnika odbywa się długi czas, w każdym razie ponad 1 godzinę, (wkrótce zostanie ogłoszona drukiem praca z dokładnemi badaniami nad działaniem omówionych kąpieli na narząd krążenia).

Zdrojowiska posiadające podobne wody mineralne jak Iwonicz powinny stosować te. zbliżone do naturalnych, kąpiele kwasowęglowe; zysk materjalny i leczniczy w porównaniu z kąpielami impregnowanemi a zwłaszcza chemicznemi jest widoczny.

Podając ten sposób przyrządzania kąpieli kwasowęglowych proszę Kolegów, którzy je zastosują, o szczegółowe wypowiedzenie swych uwag.

Dr. Leon SZAJEROWICZ. Krynica.

Kilka słów o stosunku lekarza ordynatora do lekarza zdrojowego.

Stosunek lekarza domowego do lekarza zdrojowego ujęty został w pewien kodeks zwyczajowy przez Wydział Klimatobalneologiczny Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego w roku 1913.

Obecnie lekarz domowy w dawnem tego słowa znaczeniu nie istnieje, można więc mówić o stosunku lekarza, kierującego swego pacjenta do zdrojowiska, powiedzmy lekarza ordynatora do lekarza zdrojowego.

We wspomnianym wyżej kodeksie stosunek ten ujęty został w ten sposób, że nakreślenie szczegółowego leczenia w zdrojowisku należy do lekarza zdrojowego, zalecenia lekarza ordynatora mogą być tylko ogólne. Po skończonej kuracji lekarz zdrojowy może odjeżdżającemu pacjentowi co najwyżej udzielić koniecznych ogólnych rad co do zachowywania się w najbliższej przyszłości i polecić winien zgłosić się do lekarza ordynatora. Kodeks ten żadnych wątpliwości nie nastręcza, i zdawałoby się, że sprawa stosunku lekarza ordynatora do lekarza zdrojowego dla każdego jest sama przez się jasna i nie wymaga szczegółowego omawiania, praktyka jednak, niestety, wykazuje, że koniecznem jest powrócić do omówienia tego stosunku, który pozostawia wiele do życzenia.

W ostatnich czasach wciąż częściej spotykam pacjentów, którzy przyjeżdżają z gotowym przepisem leczniczym na cały czas pobytu w zdrojowisku, nakreślony ręką poważnych lekarzy ordynatorów.

Leczenie bodźcami kąpielowemi to nie jest jakiś niewinny, obojętny środek terapeutyczny bez wpływu na stan fizyczny i psychiczny chorego. Przeciwnie leczenie to wymaga stałej obserwacji pacjenta, bodźce kąpielowe muszą być w odpowiedni sposób stopniowane. Rola lekarza zdrojowego głównie też polega na tem, że może on obserwować swego pacjenta i w zależności od działania bodźców kąpielowych wzmocnić lub złagodzić siłę takowych, ewentualnie przerwać na pewien czas leczenie kąpielami.

Lekarz zdrojowy lepiej od lekarza ordynatora obeznany jest z działaniem wszystkich środków leczniczych, jakiemi dane zdrojowisko rozporządza. Nie można nakreślać na kilka tygodni leczenia kąpielowego, którego działania zdala przy najlepszej chęci obserwować i śledzić nie można. Taka zgóry na kilka tygodni zakrojona ordynacja może niekiedy pacjentowi wyrządzić wielką krzywdę.

Nawet i w tych przypadkach, w których ordynator uważa kąpiele za przeciwwskazane lub zbyteczne, a wysyła pacjenta swego do zdrojowiska celem wypoczynku, wskazanem jest, by chory znajdował się pod opieką lekarza zdrojowego. Leczenie zdrojowo-kąpielowe w najszerszem tego słowa znaczeniu obejmuje nietylko leczenie kąpielami, jest ono poniekąd leczeniem sanatoryjnem, wymagającem obserwacji lekarskiej. Wielkie znaczenie posiada też kontakt psychiczny między kuracjuszem i lekarzem zdrojowym.

Dobry wynik kuracji często zależny jest od tego. *„Les bons médecins font les bonnes eaux"*. Wiele prawdy jest w tem przysłowiu! Naturalnie, wszelkie wskazówki ordynatora, tyczące się choroby pacjenta, a również indywidualności oraz jego stanu duchowego i cielesnego są bardzo pożądane dla lekarza zdrojowego. Ordynator, znający dłużej pacjenta, a nieraz i jego otoczenie, znający niekiedy jego warunki życiowe, łatwiej się w tem wszystkiem orjentuje od lekarza zdrojowego. To też współpraca lekarza ordynatora z lekarzem zdrojowym posiada pierwszorzędne znaczenie i przyczynia się bardzo do powodzenia kuracji.

Dr. Teodor CYBULSKI. Rabka.

Leczenie klimatyczne i zdrojowe gruczołów wnęki płucnej.

Od niespełna 10-ciu lat, kiedy w artykułach: „Leczenie klimatyczne kąpielowe i zdrojowe zołzów", „Zdrojowisko Rabka" — „Podstawowe wskazania leczenia w Rabce"[1]), podkreślałem wbrew sceptycznemu ówczesnemu zapatrywaniu nauki doświadczalnej swoiste działanie tak klimatu jak i solanki jodobromowej w Rabce, wiele się zmieniło w zapatrywaniach naukowych, odnośnie do swoistości działań czynników klimatycznych i zdrojowych.

Nietylko, że nauka ścisła stała się mniej sceptyczną wobec doświadczeniem stwierdzonych wpływów i zadziałań swoistych pewnych bodźców klimatycznych i balneologicznych, ale częściowo ich fizjologiczne i biologiczne działanie — wytłumaczyła i uzasadniła.

Więcej odnosi się to do działania czynników balneo-terapeutycznych a mniej do czynników klimatycznych, z powodu większych trudności badania doświadczalnego tychże, aczkolwiek i w tym kierunku dużo się obecnie usiłowań widzi. Mało się zrobiło w tej dziedzinie u nas z powodu braku ścisłych pomiarów meteorologiczno-klimatycznych w zdrojowiskach, i dlatego skazani jesteśmy narazie w ocenianiu klimatycznych własności naszych zdrojowisk i uzdrowisk na kierowanie się doświadczeniem miejscowem i osobistem w stosowaniu czynników, jakiemi w danej miejscowości rozporządzamy.

Dziś już i badacze przyznają istnienie pewnych własności klimatycznych swoiście miejscowych, nawet w tem znaczeniu, że miejscowości blisko siebie położone o równem wzniesieniu i podobnych warunkach terenowych mogą mieć różne wartości lekarsko-klimatyczne. Bo przez klimat w znaczeniu lekarskiem rozumiemy zespół czynników fizykalnych, które na zdrowy jak i na chory ustrój pewne określone i mniej więcej stałe działania wywierają.

Dziś mogąc pracować w warunkach sanatoryjnych, gdzie obserwacja jest ściślejsza i wolna od ubocznych wpływów, utwierdzam się tem więcej w wypowiedzianem ongiś przekonaniu. Doświadczenie to oparte na wynikach, a więc na skutku zadziałań bodźców klimato-balneologicznych daje możność ułożenia pewnych zasad właściwego zużytkowania tychże czynników.

Niewątpliwie w najbliższej przyszłości będziemy mogli oprzeć nasze doświadczenia na ścisłych pomiarach meteorologiczno-klimatycznych.

Zespół czynników leczniczych w naszem zdrojowisku ukształtował się dzięki ułożeniu czynników klimatycznych górskich i czynników solanki jodobromowej w ten sposób, że rozporządzamy całym zasobem bodźców potrzebnych do leczenia schorzeń konstytucjonalnych o różnych podłożach. Niemniej jednak najliczniejszym materjałem w naszem leczeniu są osobniki ze schorzeniami gruczołów chłonych, a w olbrzymim odsetku gruczołów chłonnych wnęki płucnej. Jak powszechnie wiadomo, dotyczy to przeważnie organizmów młodocianych zmagających się z zakażeniem gruźliczem czyto poprzednio zupełnie zdrowych, czy też co znacznie częściej obarczonych skazą limfatyczną, czy też wbrew oświadczeniu się Pirqueta skazą wysiękową.

Znane ogólnie schorzenie gruczołów wnękowych możnaby ze względów praktycznych podzielić na dwie grupy. Grupa pierwsza: to osobniki poprzednio konstytucjonalnie normalne, które po zakażeniu się zdradzają mniej lub więcej zaznaczone objawy schorzenia, dającego się stwierdzić najczęściej dopiero Roentgenem, jako schorzenia wnęk płucnych. Grupa druga: to ustroje usposobione do łatwiejszego przyjęcia zakażenia gruźliczego i trudniejszej walki z istniejącem zakażeniem. Są to osobniki ze skazami konstytucjonalnemi, u których objawy wnękowe wikłają się z objawami skazowemi.

[1]) Polska Gazeta Lekarska 1926. Nr. 18. Przegląd Zdrojowo-kąpielowy.

Co do sposobu oddziaływania na zakażenie dadzą się ustalić znów pewne typy: typ pierwszy to osobniki, które poza zatrzymaniem prawidłowego rozwoju, wyraźnych objawów istniejącego zakażenia gruźliczego nie zdradzają.

Główne objawy to brak łaknienia, spadek na wadze, niedokrewność, łatwe męczenie się, niezawsze podwyżki ciepłoty i wieczorne pocenie się. Zdjęcia rentgenologiczne i próba tuberkulinowa sprawę wyjaśnia. Typ drugi wykazuje oprócz wymienionych objawów lub bez nich wyższą skłonność do stanów podgorączkowych, skłonność do tak zwanych zaziębień z wyższemi ciepłotami.

U tych osobników poza zmianami w obwodowych gruczołach chłonnych, przewlekłemi zmianami przerostowemi, i zapalnemi w narządach jamy nosowo-gardzielowej, badanie kliniczne i rentgenologiczne stwierdza zajęcie gruczołów wnękowych często w niezbyt wydatnym stopniu. W typie trzecim na pierwszy plan wybijają się poważne zmiany w zakresie gruczołów chłonnych klatki piersiowej, sprawy około-gruczołowe, schorzenia następowe, jak ogniska pozapalne, wysięki lub zrosty. Są to przypadki stojące już na granicy gruźlicy płucnej, różniące się jednak stale ujemnym wynikiem badań w kierunku obecności prątków gruźliczych w plwocinie, dalszym przebiegiem i zdolnością zupełnego odnawiania się tkanki płucnej.

*

Leczenie klimatyczne tych postaci początkowej gruźlicy musi być dostosowane, nietylko do jakości schorzenia, stanu chorego i objawów klinicznych, ale także do sposobu oddziaływania na stosowane bodźce i odpowiednio do tego doraźnie zmieniane. Zasadniczo stosujemy początkowo leczenie klimatyczne, oszczędzające przechodząc zwolna w miarę właściwego odczynu do leczenia ćwiczebnego. Chorzy gorączkujący, niedokrewni lub wycieńczeni winni prowadzić leczenie wyłącznie oszczędzające, a więc oprócz wydatnego leczenia wypoczynkowego, unikać bezpośredniego nasłoneczniania się korzystając jedynie z promieni rozprószonych. Przy takiem właśnie postępowaniu chory szybciej poprawia ukrwienie, łaknienie i wagę, tracąc lub obniżając skłonność do gorączek. Chorzy niegorączkujący, o ile stan ich ogólny na to pozwala, mogą szybciej przechodzić do leczenia ćwiczebnego. Miernikiem jest w tych wypadkach samopoczucie się, poprawa cery, wagi i wzmożona odporność.

Po przejściu w formę nieczynną stopniowo stosuje się leczenie ruchowe i słoneczne, przyczem, jak to już obecnie ogólnie wiadomem być powinno, dawkowanie słońca musi być stopniowane i oględne.

Kierowanie się wyłącznie gorączką, szczególnie w wypadkach dłuższego utrzymywania się tejże, w miernym i że się tak wyrażę ustalonym stopniu, po ustąpieniu innych objawów, nie jest mojem zdaniem właściwe, gdyż wiemy z doświadczenia, że stany podgorączkowe miernego stopnia (do 37.3°), utrzymują się w niektórych wypadkach bardzo długo, jeszcze wtedy, kiedy ustąpienie wszystkich innych objawów i obraz rentgenologiczny raczej przemawiają za ustaniem sprawy czynnej w gruczołach.

W tych przypadkach tem śmielej przychodzimy do leczenia ćwiczebnego, jeżeli podwyżki nie są stałe i co dla tych okresów jest charakterystyczne związane z wpływami barometrycznemi, ruchem lub wzruszeniem. Są to przeważnie krótkotrwałe podwyżki, nie dające poza termometrem, żadnych innych objawów niedomagania. Szczególnie częstem jest przeciąganie się takiego stanu u osobników neuropatycznych, którzy w schorzeniach konstytucjonalnych duży stanowią odsetek.

W tych właśnie wypadkach i w tym okresie przesunięcie leczenia klimatycznego, ewentualnie nawet ku leczeniu balneologicznemu, przyśpiesza niewątpliwie wyleczenie i prowadzi wcześniej niż leczenie czysto wyczekujące do powrotu do zwykłego sposobu życia.

Poprawa stanu ogólnego, wagi, ustąpienie gorączek i innych objawów towarzyszących stanowi czynnemu sprawy gruczołowej, nie świadczy jeszcze o ustąpieniu zakażenia utajonego, przeciwnie, nawet po upływie dłuższego okresu utajenia, czyto na skutek przypadkowego zachorowania (choroby zakaźne), czy złych warunków bytowania, sprawa gruczołowa, może się uczynnić. Jest to wskazówką, że chcąc uzyskać zupełne zakończenie sprawy gruczołowej, nie należy się zadawalać uzyskaniem doraźnej poprawy.

W rzadkich niestety przypadkach, w których chory może sobie pozwolić na dostatecznie długie leczenie, dochodzi się do wyników stanowczych, przeważnie jednak, po uzyskaniu pewnej poprawy, chory leczenie przerywa.

Jednak i taki sposób leczenia, acz później prowadzi do wyniku, jeżeli leczenie klimatyczne będzie dostatecznie często powtarzane (dwa razy do roku kilka miesięcy). Czekanie cały rok na powtórzenie leczenia klimatycznego jest niewłaściwem, gdyż najczęściej odporność uzyskana przez krótkotrwałe leczenie klimatyczne nie wystarcza na tak długą metę, — sprawa gruczołowa uczynnia się i trzeba zaczynać leczenie od początku.

Ważnem dla młodzieży w wieku szkolnym jest zagadnienie nauki. Doświadczenie moje z czasów prowadzenia lekarskiego tutejszych Zakładów leczniczo-naukowych wykazuje, że przy stanach czynnych należy początkowo zwolnić od wszelkiej nauki, a dopiero po uzyskaniu pewnego stopnia poprawy, można zacząć nauczanie — przy dalszem leczeniu klimatycznem. Początkowe łączenie leczenia i nauki nie daje najczęściej wyników w obu kierunkach, bo uczeń chory nie może dać tego nakładu pracy, jakiego nauka od niego wymaga, tracąc równocześnie korzyści leczenia klimatycznego wskutek wyczerpywania się.

Obecne urządzenia lecznicze w Rabce dają sposobność do właściwego pełnego leczenia się. Chorzy w okresach czynnej sprawy gruczołowej winni się leczyć wyłącznie sanatoryjnie, a dopiero po uzyskaniu stanu nieczynnego i poprawy ogólnej przejść do zakładów naukowo-leczniczych, gdzie mogą prowadzić leczenie dostatecznie długie i uczyć się odpowiednio do swego stanu zdrowia i sił.

Chorzy tacy po upływie dostatecznego (2 do 3 letniego) leczenia wracali do normalnej nauki szkolnej, w miejscu zamieszkania bez nawrotów sprawy gruczołowej.

*

Niewątpliwie jednym z ważnych warunków leczenia się jest podniesienie łaknienia, a tem samem przyrostu na wadze, początkowo nawet u tych chorych, u których skądinąd, z powodu złej przemiany materji osiąganie wyższych przyrostów nie jest wskazane. Ponieważ duży odsetek stanowią chorzy ze skazą wysiękową, nierzadko acetonemją, uwzględnianie tychże przy odżywianiu tuczącem jest obowiązkiem, warunkującym poprawę stanu ogólnego. Natomiast żywienie bezsolne mało zdaje się dawać możności większych korzyści leczniczych, a zato utrudnia odżywienie, obniżając łaknienie. Szczególnie u skazowców jest trudne do przeprowadzenia, gdyż ułożenie żywienia bezsolnego i niedrażniącego ogranicza wybór potraw.

Natomiast żywienie bezsolne jest czasowo uzasadnione przy zespołach gruczołowo-miedniczkowych, które szczególnie u dziewczynek dość często się zdarzają. Przy błahych objawach miedniczkowych niema powodu upierać się przy ściśle bezsolnem żywieniu. Że sprawa przyrostu na wadze jest nieodzownym warunkiem poprawy, stwierdzić możemy łatwo, porównując krzywe wagi i ciepłoty, prawie bez wyjątku równoległe. Spotykając się z przypadkami schorzeń o większem nasileniu przychodzimy do wniosku, że poprawę przyrostu na wadze uzyskuje się wydatniej i łatwiej dopiero wtedy, kiedy objawy schorzenia czynnego przycichają względnie ustępują, zdarza się jednak i odwrotnie tak, że przyjąć należy obustronny wpływ.

*

W leczeniu sanatoryjnem schorzeń wnękowych przy zwróceniu uwagi w tym kierunku przyszedłem do przekonania, że w leczeniu schorzeń wnękowych baczną uwagę zwracać należy na stan jamy nosowo-gardłowej.

Tak początkowe leczenie klimatyczne jak i późniejsze leczenie ćwiczebne dostosowywać należy raczej do stanu narządów jamy nosowo-gardzielowej. Obserwacja wykazuje, że zaostrzenia prawie zawsze biorą początek w jamie nosowo-gardłowej z ewentualnem następowem przeniesieniem się na górne drogi oddechowe. Na skutek tego w leczeniu sanatoryjnem położyłem duży nacisk na równoczesne leczenie jamy nosowo-gardłowej i stosuję płókania gardła solanką, wziewanie przez nos i gardło solanki z dodatkiem leków, zależnie od tego, czy chodzi o sprawy tylko przerostowe, czy też przewlekłe sprawy zapalne, a w odpowiednim czasie stosuję nacierania solankowe w celu zahartowania i uodpornienia.

Metoda ta dała oczekiwany wynik, prawie równolegle z poprawą schorzeń nosowo-gardzielowych, następuje zmniejszona skłonność do podwyżek ciepłoty, nie mówiąc już o skłonności do tak zwanych zaziębień, które należy uważać za nawroty, biorące swój początek w przewlekłem schorzeniu jamy nosowo-gardłowej. Unikanie zaostrzeń tych odbija się bardzo dodatnio na zaleczaniu się sprawy wnękowej, choćby ona napozór była wyłączną przyczyną stanów gorączkowych.

Z tego też powodu unikamy możności napływu nowych zakażeń z tego zakresu, odosabniając świeżo przyjezdnych chorych, dopóki zdradzają sprawy zapalne jamy nosowo-gardzielowej lub wogóle górnych dróg oddechowych. Obecnie sprawa schorzeń jamy nosowo-gardzielowej u chorych wnękowych nabiera tem większego znaczenia, jeżeli uwzględni się zapatrywanie Aufrechta i doświad-

czenia Sergenta i Gaspara, że zakażenie gruźlicze narządu chłonnego płuc odbywa się nie drogą płuc a drogą narządu chłonnego, biorącego swój początek w narządach jamy nosowo-gardzielowej.

W leczeniu klimatycznem, niesanatoryjnem popełnia się dużo błędów w tym właśnie kierunku, gdyż pragnąc z miejsca, bezkrytycznie, jak najwięcej zużytkować leczenie klimatyczne, naraża się chorego na zaostrzenia, które odwlekają lub niweczą dobroczynne działanie klimatu.

Na zakończenie dodać muszę, że w naszem zdrojowisku uzupełnieniem leczenia nierzadko, po długiem leczeniu klimatycznem, jest stosowanie kąpieli solankowo-jodo-bromowych; zaznaczam jednak, że postanowienie w tym kierunku nie może być lekko traktowane lecz oparte na dokładnej znajomości przypadku, ażeby nie wywołać uczynnienia się sprawy gruczołowej. Szczególnie wskazanem jest leczenie to w wyżej wspomnianych przypadkach, w których zmiany w pierścieniu Waldenmeyera są wydatne.

Biorąc pod uwagę przedstawione ogólne zarysy leczenia klimatyczno-zdrojowego schorzeń wnękowych, nietrudno zadecydować, że leczenie to nie może być szablonowe, lecz musi się dostosowywać do formy i różnych okresów schorzenia i chwilowego stanu pacjenta.

Dlatego też n i e w s k a z a n e j e s t z e s t r o n y l e k a r z a, k i e r u j ą c e g o p a c j e n t a d o z d r o j o w i s k a, ś c i s l e p r z e p i s y w a n i e s z c z e g ó ł o w e g o l e c z e n i a.

Lekarz miejscowy, wezwany choćby tylko z powodu zaostrzenia się objawów, znajdzie się w przykrej sytuacji odmiennego stanowiska i siłą rzeczy przyjdzie do głosu decydującego nawet wobec zaleceń wybitnej osobistości lekarza domowego, jeżeli tenże zapomni, że każda miejscowość zdrojowa ma swoje swoiste cechy i warunki, które musi znać dokładniej lekarz miejscowy, a które racjonalnie dla każdego przypadku zastosowane dają dodatnie wyniki.

T. RYMKIEWICZ. Druskieniki.

Druskieniki.

Nadniemeńskie zdrojowisko w zamierzchłych już czasach znane było ze swych źródeł słonych, używanych do warzenia soli, skąd i sama nazwa miejscowości pochodzi (Druskienikas po litewsku — warzelnia soli). Jednak dopiero w końcu XVIII stulecia zwrócona zostaje uwaga na Druskieniki jako na miejscowość leczniczą, bowiem Stanisław August poleca swemu nadwornemu lekarzowi zbadanie źródeł. Wkrótce fama o skuteczności kąpieli druskienickich powoduje zjazdy kuracjuszy z odległych nawet województw Rzeczypospolitej.

Naukowe podstawy do rozwoju zdrojowiska daje prof. Uniw. Wileńskiego F o n b e r g, ogłaszający w roku 1835 w „Wizerunkach i roztrząsaniach naukowych" analizy źródeł i Dr. W o l f g a n g swą pracą „O wodach druskienickich" oraz wspólnie z Ignacym K r a s z e w s k i m wydaną „Druskieniki, Szkic literacko-lekarski". W tym też okresie powstaje pierwszy budynek łazienek, a oprócz kąpieli solankowych i picia solanek stosowane są kąpiele z błota zbieranego w sąsiedztwie licznie samobijących źródeł.

Rok 1863 przerywa normalny rozwój Druskienik. W następnych latach Druskieniki stopniowo nabierają charakteru letniskowej miejscowości, do której licznie ściągają mieszkańcy wielkich miast, zwłaszcza Petersburga, Moskwy, Warszawy i innych.

Druskieniki posiadając uznanie w społeczeństwie dla piękna swego położenia, tracą jednak zaufanie dla swych solanek, gdyż uciera się mniemanie w opinji publicznej, że skuteczną wartość leczniczą posiadać mogą solanki o silnem stężeniu, wbrew nawet otrzymanym wynikom leczniczym.

O wielkiej popularności Druskienik świadczy osiągnięta w 1913 r. frekwencja 18.600 osób.

W okresie powojennym szybko dźwigające się ze zgliszcz Druskieniki zachowują swój charakter poprzedni, wyróżniając się w tym czasie organizacją słoneczno-powietrznych kąpieli, oryginalnie pomyślanych i prowadzonych przez ś. p. Dr. E. L e w i c k ą.

Solanki, największe bogactwo naturalne Druskienik były nadal w pewnem zaniedbaniu, otrzymywano je bowiem ze stosunkowo płytko wierconych źródeł w postaci słabo zmineralizowanych, tymczasem w myśl twierdzeń geologów wiercenie na głębokość 200—300 m powinno było otworzyć macierzyste źródła znacznie bogatsze w sole. Głębokie wiercenie było nietylko warunkiem pomyślnego rozwoju Druskienik jako zdrojowiska, ale i pilną potrzebą ziem północno-wschodnich Rzeczypospolitej dla mieszkańców których, po oddzieleniu Birsztan granicą litewską Druskieniki były jedynem zdrojowiskiem umożliwiającem przeprowadzenie kuracji balneologicznej w pobliżu rodzin i warsztatów pracy.

Koniecznem również stało się dla całkowitego wykorzystania bogactw naturalnych wprowadzenie szeregu nowoczesnych urządzeń leczniczych i technicznego przystosowania zakładu do rozszerzonych zadań. Inwestycyj na taką skalę wykonać nie mógł Zarząd prywatny, którego działalność na zysk tylko była obliczona.

Wystawiony na licytację Druskienicki Zakład Zdrojowy nabyty został przez B. G. K., który następnie przekazał zdrojowisko pod zarząd Depart. Służby Zdrowia. Lata 1930/32 to okres pracy zarządu państwowego i dźwignięcia Druskienik do rzędu najlepiej urządzonych zdrojowisk solankowych. Przedewszystkiem w marcu 1931 r. potwierdzone zostały przewidywania geologów, gdyż wierceniem wykryto na głębokości 300 m źródło solankowe, którego analiza wykonana w Miejskim Zakładzie Badania Żywności w Wilnie (kier. prof. dr. A. S a f a r e w i c z) wykazała:

Wynik badania
wody mineralnej z nowowierconego źródła w Druskienikach
(Głębokość źródła 300 m)
pobranej do analizy przez Personel M. Z. B. Ż. i P. U. dnia 30. września 1931 r.

Ciężar właściwy D $15^0/15^0$ = 1,0399
Temperatura wody T = + 13,5°
Sucha pozostałość przy 110° — 120° C
(oznaczona w/g przepisu amerykańsk.).
57,3030 g/litr.

Składniki wody	Zawartość w l Gramy	Miligram-jony	Miligram-równoważ.	Miligram-równoważ. % %
Katjony:				
Jon potasowy $K^{\cdot}$	0,7997	20,453	20,453	2,19
„ sodowy $Na^{\cdot}$	14,9750	651,170	651,170	69,69
„ wapniowy $Ca^{\cdot\cdot}$	3,1382	78,320	156,640	16,75
„ magnezowy $Mg^{\cdot\cdot}$	1,2596	52,210	104,420	11,18
„ glinowy $Al^{\cdot\cdot\cdot}$		w śladach		
„ żelazawy $Fe^{\cdot\cdot}$	0,0504	0,902	1,804	0,19
	—	—	934,5	100,00
Anjony:				
Jon chlorowy Cl'	30,8900	871,100	871,100	93,22
„ bromowy Br'	0,0411	0,514	0,514	0,05
„ jodowy J'	0,0088	0,069	0,069	0,01
„ siarczanowy SO_4''	2,2932	23,870	47,740	5,11
„ dwuwęglan. HCO_3'	0,9206	15,091	15,091	1,61
	—	—	934,5	100,00
Kw. metakrzemowego				
jako H_2SiO_3	0,1182			
jako SiO_2	0,0910			
Ogólna zawartość CO_2	0,6730			

Jak wykazuje powyższe badanie, uzyskana solanka stężeniem zbliża się do najsilniejszych źródeł w kraju (Ciechocinek).

Po dokonaniu szeregu inwestycyj Zakład Kąpielowy obecnie posiada oddziały do kąpieli solankowych dla dorosłych i dzieci, kąpiele kwasowęglowe i tlenowe na solance, piankowe, borowinowe całkowite, częściowe, oraz okłady borowinowe. Odpowiedniej wielkości leżalnie pozwalają na stosowanie kocowań po kąpielach i wygodny odpoczynek.

Z urządzeń specjalnych są w zakładzie gabinety do przepłókiwań pochwy solanką w ilości 20 do 25 l przepisanego stężenia i temperatury; w jednym z gabinetów stosuje się irygacje w kąpieli solankowej na aparacie dr. A l q u i e r z Vichy t. zw. *„douche en hamac"*, w innym zainstalowano urządzenia do przepłókiwania grubej kiszki słabą solanką na aparacie dr. B r o s c h a. Wreszcie inhalatorjum posiadające szereg sal do wziewań ogólnych solankowych, solankowo-aromatycznych i indywidualnych. Ostatnie inwestycje szczególnie rozszerzyły wskazania do leczenia w Druskienikach.

Poza tem w zakładzie mieszczą się dwa oddziały wodolecznicze zaopatrzone w katedry prof. W i n t e r n i t z a, sala natrysków według dr. Z n i n i e w i c z a, oraz dobrze wyposażony oddział elektro-światło-ciepłoleczniczy.

Poza terenem zakładu rozbudowane zostały kąpiele słoneczno-powietrzne, zakład leczniczego stosowania powietrza, słońca i ruchu im. dr. E. Lewickiej, zaopatrzony w baseny pływackie i liczne urządzenia gimnastyczne, urządzono plażę na wyspie niemeńskiej i wyremontowano kąpiele kaskadowe na Rotniczance. Wzniesiona nad brzegiem Niemna „Pijalnia" zaopatrzona jest obok „solanki druskienickiej" w obce wody mineralne. Nad dalszym pomyślnym

rozwojem zdrojowiska czuwa Rada Naukowa złożona z zaproszonych profesorów Uniwersytetu Wileńskiego.

W zbiorowem opracowaniu członków Rady i lekarzy Zakładowych pod tytułem „Druskieniki, zdrojowisko nad Niemnem" znajdą czytelnicy szczegółowy opis Druskienik i ich wartości leczniczych.

Dr. Henryk DŁUGOSZ, asystent Kliniki. Lwów.

Badania nad naturalną morszyńską wodą gorzką ze zdroju „Bonifacego" i jej wskazania lecznicze.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W ostatniem 25-leciu ubiegłego wieku i w pierwszych latach obecnego stulecia ukazało się kilka prac o Morszynie (Dzikowski, Korczyński S., Tatarczuch, Hoff, Jaworski W. i Flis K.). Przez dłuższy czas tylko wskazywano w prasie lekarskiej i codziennej na niewłaściwość używania zagranicznych wód gorzkich, gdy używanie wody gorzkiej morszyńskiej malało. Od r. 1903 do 1907 spadł przywóz wody morszyńskiej do Królestwa z 900 na 300 flaszek rocznie, „gdy obcych wód gorzkich, od morszyńskiej nielepszych, sprowadzano po 50.000 butelek rocznie!" (Kucharzewski). Zapominała publiczność, a przedewszystkiem zapominali lekarze, „że mamy też znakomitą wodę gorzką w Morszynie, która jest do tego własnością Towarzystwa Lekarskiego i stanowi fundusz wdów i sierót po lekarzach — ale rozchodzi się bardzo skąpo po świecie..., bo jej nie zapisujemy" (Eljasz-Radzikowski). W roku 1909 poświęciło Lwowskie Towarzystwo Lekarskie osobny wykład informacyjny o Morszynie (Hinze), mimo to jednak czyta się nadal w przedwojennych rocznikach polskich pism lekarskich dość liczne notatki o zagranicznych wodach gorzkich, zaś ani jednej wzmianki o wodzie morszyńskiej.

Dopiero po wojnie światowej ukazują się artykuły propagandowo-informacyjne, poświęcone polskim zdrojowiskom wogóle (Wasowicz Z., Pelczar Z., Korczyński L., Szmurło J., Sawicki B., Żuliński E., Orłowski W., Gantkowski P.), wzmiankujące o Morszynie, bądź wyłącznie Morszynowi poświęcone (Offenberg J., Dydyński L., Jankowski J.), a potem chronologicznie prace doświadczalne, kliniczne i na podstawie spostrzeżeń zdrojowych: Allerhanda, Offenberga, Kmietowicza Fr. ml., Koskowskiego, Koskowskiego i Kubikowskiego, Eichla, Długosza, Sokołowskiego.

Na podstawie tych właśnie prac z ostatniego dziesięciolecia omówię pokrótce wpływ naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej ze zdroju „Bonifacego" (w. m.) na ustrój ludzki i podam wskazania, jakie cierpienia leczą się najlepiej w Morszynie.

Najwięcej zajmują się prace wpływem w. m. na przewód pokarmowy. Badania Eichla wykazały, że w. m. po podaniu jednorazowem i dłuższem stosowaniu w niedokwaśności żołądka pobudza wydzielanie kwasu solnego przez anjon chlorowy, zmniejsza wydzielanie śluzu i rozrzedza go. Przeciwne jest działanie w. m. w nadkwasocie żołądka, mianowicie w. m. hamuje wydzielanie kwasu solnego, działając bezpośrednio swemi anjonami siarczanowemi i pośrednio przez usuwanie z kiszki grubej substancyj, powstałych z trawienia i gnicia, a pobudzających wydzielanie soku żołądkowego, czyli w. m. zmniejsza okres jelitowo-kiszkowy wydzielania soku żołądkowego (Koskowski). Poprawa nie ogranicza się tylko do zwiększenia względnie zmniejszenia kwasot, lecz nadto ustępują dolegliwości podmiotowe i zmiany przedmiotowe.

Sokołowski otrzymał we wszystkich prawie przypadkach nadkwaśności i niedokwaśności po doraźnem podaniu w. m. zmniejszenie ilości kwasu solnego wolnego i znaczny spadek kwasoty ogólnej. Po 3 tygod. podawaniu w. m. w 2 przyp. nadkwaśności i 1 niedokwaśności obserwował wyraźne zwiększenie kwasoty, w 1 przyp. bezkwaśności nie stwierdził żadnego wpływu.

Woda morszyńska, wprowadzona zgłębnikiem do dwunastnicy (Długosz, Sokołowski), powoduje zwiększenie ilości treści dwunastnicowej od 2 do 7-krotnie w porównaniu z ilością przed wlaniem w. m. W jednym z obserwowanych przeze mnie przypadków żółtaczki nieżytowej ilość treści dwunastnicowej osiągnęła w ciągu godzinnej obserwacji 827 cm³. Zwiększoną ilość treści dwunastnicowej możnaby sobie tłumaczyć wprowadzeniem wody jako takiej, bądź wzmożeniem wydzielania gruczołów Brunnera i Lieberkühna. I niewątpliwie te czynniki odgrywają dużą rolę. Jeżeli się jednakowoż uwzględni, że równocześnie z ilością treści dwunastnicowej zwiększa się procentowa i bezwzględna zawartość bilirubiny w treści dwunastnicowej, wnioskować można, że dopływ żółci do dwunastnicy jest zwiększony. Zawartość bilirubiny zwiększa się od 2 do 9-krotnie, a w jednym przypadku Sokołowskiego zwiększyła się 200-krotnie.

W przypadku z wyciętym woreczkiem żółciowym, w przeciwstawieniu do innych moich doświadczeń w przypadkach z zachowanym woreczkiem, brak było wybitniejszych wahań ilości treści dwunastnicowej, procentowej i bezwzględnej zawartości bilirubiny. To spostrzeżenie, jako też Sokołowskiego z wydzielaniem żółci gęstej, ciemnej po w. m. przemawia za wpływem w. m. na opróżnianie się woreczka. Trudno jednak przypuścić istnienie bezpośredniego wpływu motorycznego na opróżnianie się woreczka żółciowego. Opróżnianie woreczka — jak stwierdzają doświadczenia — jest wynikiem zwiotczenia mięśni gładkich i wskutek tego może żółć odpływać. Badania doświadczalne na psach ze stałą przetoką żółciową (Kmietowicz, Długosz) po wlaniu w. m. (wzgl. roztworu soli m.) dają wyniki różne i w obecnym stanie nie można z nich wysnuwać pewnych wniosków.

W treści dwunastnicowej zwiększa się również po wlaniu w. m. zawartość trypsyny i lipazy (Długosz, Sokołowski). Często zwiększenie to nie idzie równolegle ze zwiększeniem ilości bilirubiny, przeciwnie, mimo spadku stężenia bilirubiny zwiększa się zawartość trypsyny i lipazy. Przemawia to, mojem zdaniem, za bezpośrednim wpływem w. m. na wydzielanie czy wydalanie soku trzustkowego, a przeciw uczynnieniu przez zgęszczoną żółć, a więc przez oddziaływanie bardziej zasadowe.

Porównanie działania wody morsz. z wodą gorzką Franciszka Józefa wypada wybitnie na korzyść wody morsz., tak co do wpływu jej na wątrobę jako też na trzustkę.

Okresowe podawanie w. m. przez 3 tygodnie zwiększa wydzielanie żółci 5-krotnie, żółć naczczo jest mniej zagęszczona niż żółć naczczo przed podawaniem w. m., zaś po wprowadzeniu do dwunastnicy bodźca dla opróżniania dróg żółciowych (100 cm³ 25% *mag. sulf.*) żółć woreczkowa była 2-krotnie gęstsza niż przedtem. Jednakowoż stan taki utrzymuje się niedługo, bo kilka dni (Sokołowski).

Ze wszystkich działań w. m. najbardziej jest znane jej działanie czyszczące, mające wielką zaletę: wypróżnienie, względnie kilka wypróżnień następuje bez bólów, bez parcia na stolec.

Według badań Koskowskiego i Kubikowskiego „w czasie obfitego nagromadzenia się treści w przewodzie pokarmowym dochodzi do znacznego wchłaniania produktów trawienia i gnicia i wskutek tego zwiększa się we krwi ilość substancyj, których działanie tworzy właściwości dynamiczne krwi" (pobudzanie do skurczu macicy dziewiczej świnki morskiej, która jest tutaj biologicznym odczynnikiem). Jednem z takich ciał, powstających w czasie trawienia i gnicia w kiszce grubej jest właśnie histamina. Opróżnienie jelit posiada olbrzymi wpływ na zachowanie się właściwości dynamicznych krwi. Jak wykazały doświadczenia, po zastosowaniu czyszczącej dawki soli morszyńskiej u zwierząt i u ludzi, znikają z krwi ciała, działające na macicę dziewiczej świnki morskiej, znika więc przedewszystkiem histamina, a przez to usunięty zostaje bodziec dla nadnerczy, dla następowej hiperadrenalinemji i podwyższenia ciśnienia krwi. Zgodnie z tem założeniem spostrzegał Offenberg u kuracjuszy w Morszynie spadek ciśnienia tętniczego krwi w miażdżycy i nadciśnieniu. Woda morszyńska utrudnia wessanie i zatrzymuje w świetle jelit kwasy organiczne, przez co ogranicza gnicie w jelitach (Sokołowski).

Zdaje mi się, że w ten sposób można uzasadnić „starzenie się z kiszki grubej" Miecznikowa: zaleganie treści w jelicie powoduje wchłanianie do krwi histaminy, bodźca dla wydzielania adrenaliny i następowego podwyższenia ciśnienia, które może wywołać wskutek długotrwałości szybszy proces miażdżycowy i starzenie się, — może gnicie treści w jelitach też się przyczynia do starzenia.

Woda morszyńska ma więc korzystny wpływ na opróżnianie się jelit, przez co hamuje wydzielanie soku żołądkowego, zmniejszając t. zw. okres jelitowo-kiszkowy wydzielania soku żołądkowego. Wzmożone ruchy robaczkowe jelit mają też działać ssąco na drogi żółciowe, ułatwiając ich opróżnianie się.

Na przemianę spoczynkową ma w. m. wpływ nieznacznie wzmagający (Sokołowski), wskutek zwiększenia pracy jelit i gruczołów jamy brzusznej.

Wskazania lecznicze w. m. wynikają nietylko z badań wpływu wody morsz. w klinikach i pracowniach, lecz przedewszystkiem z bezpośredniej obserwacji wpływu leczenia zdrojowego. Spostrzeżenia nad leczeniem w Morszynie w sezonie 1922 r. opisał Offenberg.

Badania doświadczalne i spostrzeżenia w czasie leczenia zdrojowego wykreślają następujące wskazania do leczenia w Morszynie i wodą morszyńską gorzką:

W. m. doskonale oczyszcza przewód pokarmowy z zaległości. Nadaje się we wszystkich przypadkach, w których konieczne jest doraźne przeczyszczenie (początek chorób zakaźnych: tyfus brzusz-

ny i paratyfus, zatrucia pokarmowe, późniejsze okresy czerwonki, gdy w jelicie gromadzą się zbite grudy kału, ku końcowi ciąży — Korczyński L.), w nawykowem zaparciu stolca o typie atonicznym do dłuższego użycia (Offenberg i inni).

Badania moje nad w. m., przeprowadzone na II. Klin. chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie, wykazały przedewszystkiem doskonały smak wody: słabo gorzki z posmakiem słonym. Chorzy nienoszący innych wód gorzkich, pili chętnie w. m. Po $^1/_4$—$^1/_2$—1 szklance w. m. następowało za $^1/_2$—2 godziny pierwsze wypróżnienie, potem w ciągu kilku godzin jeszcze 1—2 wypróżnienia. Chorzy nie skarżyli się nigdy na boleści w jamie brzusznej, bolesne parcie na stolec i t. p., wypróżnienie następowało bez dolegliwości, po wypróżnieniu chorzy czuli się dobrze, rzeźko. Nawet po dłuższem stosowaniu w. m. (3—5 tyg.) nie zauważyłem żadnych ubocznych objawów.

Dłuższe używanie w. m. wskazane jest w sprawach zastoinowych przewodu pokarmowego, w guzkach krwawnicowych, które usuwa szybko i trwale, u osób pełnokrwistych (Offenberg, Orłowski i in.), skłonnych do udaru mózgu. W leczeniu otyłości Morszyn powinien zająć pierwszorzędne miejsce z powodu doskonałych wyników leczenia piciem w. m. i ćwiczeniami terenowemi (Offenberg). Trzeba jednak dodać na marginesie, że konieczna jest po leczeniu zdrojowem dalsza kuracja domowa: dietetyczno-higjeniczna.

Tak obserwacje Kliniki lwowskiej na podstawie codziennych płókań żołądka w. m. rozcieńczoną (przez 10—20 dni), jako też badania doświadczalne, przeprowadzone w klinice lwowskiej i krakowskiej, skłaniają do leczenia w. m. schorzeń żołądka, przebiegających z niedokwaśnością i obfitem wydzielaniem śluzu, nieżytów żołądka z nadkwaśnością i zaparciem stolca, które wzmaga nadkwaśność.

Wybitnie pomyślne wyniki, najczęściej po chwilowem obostrzeniu bólów, osiąga się po w. m. w skazie moczanowej (Offenberg, Orłowski i inni). Według spostrzeżeń Offenberga dodatni wpływ kuracji morszyńskiej w schorzeniach na tle dny utrzymuje się znacznie dłużej, niż trwa samo leczenie w zdrojowisku morszyńskiem.

Leczenie dny, otyłości i utrzymywanie przewodu pokarmowego w fizjologicznej sprawności wpływa pośrednio na schorzenia, powstające na tem tle, w pierwszym rzędzie na kamicę żółciową. Schorzenia dróg żółciowych i wątroby stanowią znaczny odsetek kuracjuszy w Morszynie. Leczenie morszyńskie usuwa zaparcie, usuwa wynikły stąd zastój żółci, poprawia krwiobieg w zakresie żyły wrotnej, usuwa otyłość i poprawia skazę moczanową, wpływa bezpośrednio pobudzająco na czynność wątroby. Offenberg spostrzegał w czasie leczenia zdrojowego w Morszynie w przypadkach kamicy żółciowej poprawę samopoczucia i ustępowanie bolesności w okolicy woreczka żółciowego.

Wymieniłem najważniejsze wskazania do leczenia w. m. Jednak niepoślednie miejsce zajmują jeszcze choroby narządu oddechowego (suchy nieżyt górnych dróg oddechowych, szczególnie w dnie i otyłości, rozedma płuc), pewne schorzenia serca i naczyń po przejściu stanu ostrego, kamica nerkowa, nieżyt pęcherza i miedniczek nerkowych, choroby kobiece (nieżyt pochwy, przewlekłe zapalenie macicy, zaburzenia w miesiączkowaniu, przewlekłe zapalenia jajników i jajowodów), przewlekły gościec stawowy i mięśniowy, rwa kulszowa szczególnie na tle dnawem (Offenberg, Orłowski i inni).

Z przytoczonych pokrótce badań nad wodą morszyńską gorzką i z obserwacyj zdrojowych wynika, że naturalna morszyńska woda gorzka, względnie sól morszyńska, nie ustępuje podobnym wodom gorzkim zagranicznym, lecz je nawet przewyższa.

Piśmiennictwo:

Allerhand H.: Polska Gazeta Lekarska. 1922, Nr. 34. — Długosz H.: Pol. Arch. Med. Wew. T. XI. Z. 1. — Dzikowski: Przegl. Lek. 1878. cyt. Offenberg. — Dydyński L.: P. G. L. 1926, Nr. 18. — Eichel J.: P. G. L. 1932, Nr. 1. — Eljasz-Radzikowski: Przegl. Lek. 1898, Nr. 20. — Gantkowski P.: Nowiny Lek. 1930, Z. 7. — Hinze: Lw. Tyg. Lek. 1909, Nr. 22. — Hoff B.: Przegl. Lek. 1880, cyt. Offenberg. — Jankowski J.: P. G. L. 1931, Nr. 29 i 30. — Jaworski W. i Flis K.: Przegl. Lek. 1905, Nr. 21—23. — Kmietowicz Fr. mł.: P. G. L. 1926, Nr. 18, 19, 23; 1923 Nr. 23. — Korczyński E.: Przegl. Lek. 1882, cyt. Offenberg, jednak ani w tym, ani w następnych rocznikach tej pracy nie znalazłem. — Korczyński L.: P. G. L. 1923, Nr. 46—48. — Koskowski W.: P. G. L. 1927, Nr. 43; 1932, Nr. 9. — Koskowski W. i Kubikowski P.: P. G. L. 1929, Nr. 37 i 38. — Kucharzewski H.: Przegl. Lek. 1908, Nr. 21. — Offenberg J.: P. G. L. 1922, Nr. 26 i Morszyn pod względem leczniczym, Warszawa 1923. — Orłowski W.: Nowiny Lek. 1929, Z. 1. — Pelczar Z.: P. G. L. 1923, Nr. 33. — Sabatowski A.: Klimato i hydroterapja, 1923. — Sawicki Br.: P. G. L. 1926, Nr. 18. — Sokołowski A.: P. G. L. 1933, Nr. 7 i 8. — Szmurło J.: P. G. L. 1925, Nr. 39. — Tatarczuch: Wiadomości Lek. 1886, cyt. Offenberg. — Wąsowicz Z.: P. G. L. 1922, Nr. 21. — Żuliński E.: P. G. L. 1926, Nr. 18.

W. NOWICKI. Lwów.

Nieco o Morszynie-Zdroju.

Morszyn zajmuje niewątpliwie szczególne miejsce wśród zdrojowisk polskich a to dzięki posiadaniu jedynych w Polsce źródeł soli gorzkiej, które pod tym względem stawiają go w rzędzie takich miejscowości, jak Karlsbad, Marjenbad, Kissingen, Chatelguyon i in. Stężenie solanki morszyńskiej nawet przewyższa w znacznym stopniu wody miejscowości wymienionych, bo wynosi ono 32 B. Dotyczy to przedewszystkiem źródła Bonifacego. Morszyn jest też istotnie cennym skarbem na ziemiach polskich i wyjątkowym wśród zdrojowisk polskich — niestety — jeszcze dotąd za mało zdajemy sobie sprawę z wartości tego polskiego Karlsbadu.

Mimo, że jeszcze doniedawna wielu nie znało prawdziwej wartości Morszyna - Zdroju, bo tak się on obecnie oficjalnie nazywa, to jednak solanka morszyńska znana była jeszcze w pierwszych latach XVI wieku, bo za czasów Zygmunta Starego, który w roku 1538 nawet udzielił pozwolenia królewskiego Branickim na warzenie soli morszyńskiej; okazała się ona jednak nieodpowiednią do użytku codziennego właśnie z powodu zawartości soli gorzkich, z których wartości wówczas nie zdawano sobie należytej sprawy. Nic dziwnego, że wkrótce zaniechano tego warzenia, a Morszyn i jego cenne źródła na długi czas poszły w zapomnienie.

Źródeł tych było cztery, a to najbardziej znane źródło Bonifacego, następnie Magdaleny, Bronisława i Adama. Wszystkie sięgały głęboko. Wartości źródeł morszyńskich nie znali też późniejsi właściciele Morszyna, jak Franciszek Smolka, a po nim J. Godlewski. Dopiero Bonifacy Stiller, po objęciu na własność Morszyna w roku 1875, pierwszy orjentuje się w jego wartości jako miejscowości zdrojowiskowej, robi z niego „górskie uzdrowisko klimatyczne" i buduje zakład. Przeczuwając wartość źródeł, oczyszcza on stare szachty Bonifacego i Bronisława, a niemal równocześnie z nim ówczesna Krajowa Rada Zdrowia galicyjska z Drem Biesiadeckim, zasłużonym protomedykiem na czele, zajmuje się źródłem Magdaleny, badając chemicznie jej wodę. Rada Zdrowia uznaje Morszyn za zdrojowisko i pozwala na nazwę „Zdrojowisko solankowo-borowinowe". Budują się łazienki dla kąpieli solankowych, solankowo - gazowych i znakomitych borowinowych, gdyż lasy morszyńskie zawierają bogate pokłady znanej, znakomitej borowiny. Składają się na nie dobrze utrzymane iglaste lasy morszyńskie.

Filantrop Bonifacy Stiller, dbały o przyszłość Morszyna, zeznaje w roku 1881 akt notarjalny darowizny Morszyna zdrojowiska i dóbr morszyńskich, a więc ziemi ornej i lasów, na rzecz Towarzystwa Lekarzy Galicyjskich, obecnie Lekarzy Polskich b. Galicji, a dochody z nich przeznacza na wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach. Tak więc zdrojowisko z zakładem, folwark z gospodarstwem rolnem i lasami staje się własnością Towarzystwa, które jednak początkowo nie rozwija należycie zdrojowiska i nie eksploatuje, jak należy, jego dóbr naturalnych — a to z braku funduszów. Tylko, w miarę sił i możności, zakład zostaje uporządkowany, a korzysta z niego stosunkowo niewielka liczba kuracjuszów. Sól, nienależycie oczyszczona i przygotowana do handlu, nie może się tak rozszerzać i zbytu zyskiwać, jak na to w pełni jej wartość nakazywałaby.

Przychodzą lata wielkiej wojny, a z niemi spustoszenie Morszyna i jego urządzeń zdrojowiskowych i dóbr samych, t. j. folwarku i do pewnego stopnia lasu. Wysiłek przedwojenny został niemal doszczętnie zniszczony.

Gdy uspokoiła się zawierucha wojenna, Towarzystwo, nie mając funduszów, staje przed koniecznością wydzierżawienia zakładu i prawa do eksploatacji jego naturalnych dóbr leczniczych: wydzierżawia też je akc. Towarzystwu „Zdroje Polskie" na lat czterdzieści.

Zaczyna się nowy okres w historji Morszyna. „Zdroje Polskie" porządkują zakład, podnoszą znacznie liczbę kuracjuszów, nie wprowadzają jednak poważniejszych inwestycyj w samym Zakładzie, natomiast kładą główny nacisk na eksploatację i rozpowszechnienie produktów morszyńskich. Sól zostaje dokładnie zbadana pod względem chemicznym, należycie oczyszczona i, jako krystaliczna sól gorzka, pod żadnym względem nieustępująca soli karlsbadzkiej, zostaje wprowadzona w sposób racjonalny w handel. Nic też dziwnego, że w niedługim czasie zyskuje sobie pełne uznanie i wypiera skutecznie sól karlsbadzką.

Morszyn staje się miejscowością coraz lepiej znaną i uznawaną, wyniki lecznicze powodują znaczny wzrost kuracjuszów.

Równocześnie Rada Nadzorcza Towarzystwa pod energicznem kierownictwem jego prezesa, doprowadza do porządku folwark, budując od podstawy jego zabudowania gospodarcze i to wzorowo. W lasach wprowadza się planową gospodarkę, dzięki której lasy morszyńskie znajdują się w stanie bardzo dobrym i są pod stałą fachową kontrolą.



Nowe łazienki.

W roku 1932 Towarzystwo rozwiązuje umowę dzierżawną ze „Zdrojami Polskiemi" i obejmuje zdrojowisko oraz eksploatację produktów morszyńskich w zarząd własny. Rada Nadzorcza i jej prezes zdają sobie dobrze sprawę z konieczności dokonania szeregu inwestycyj w zdrojowisku i jego zakładzie, i to inwestycyj nowoczesnych, zarówno w dziale leczniczym, jak w urządzeniu zewnętrznem. Nie szczędząc kosztów, buduje się więc nowe łazienki, komfortowo urządzone, na podstawie wskazówek wypróbowanych i doświadczonych doradców. W ten sposób niewystarczająca liczba wanien zostaje zdwojona. W łazienkach nowych urządza się wziewalnię i hydroterapję. Nowy budynek otrzymuje ogrzewanie centralne. Mieści się w nim także czytelnia. W niedalekiej przyszłości powstanie urządzenie rentgenowskie i wogóle urządzenia dla zabiegów energją promienną. Przednia część parku otrzymuje zupełnie nowe rozplanowanie, przeprowadzone przez naczelnego



Pijalnia.

ogrodnika Miasta Lwowa. Powstają więc wygodne szerokie deptaki, okolone pięknemi kwietnikami i ozdobnemi drzewkami. W środku tej części parku została zbudowana pijalnia wód gorzkich znaczniejszych rozmiarów, a naokoło niej kryty deptak szeroki na kilka metrów. Cały zakład zostaje skanalizowany i zaopatrzony w wodę słodką, przeprowadzono oświetlenie elektryczne w zakładzie i w części poza nim. W lesie, należącym do parku, rozprowadzono wygodne deptaki i poustawiano nowe wygodne ławki w znaczniejszej liczbie. Tuż przy zakładzie został poświęcony ubiegłego roku i otwarty piękny kościółek. W planie najbliższym są dalsze inwestycje.

Równocześnie z inwestycjami zakładowemi ulepszono dalej produkty morszyńskie na podstawie badań Instytutu farmakologji eksperymentalnej U. J. K. pod kierownictwem Prof. Koskowskiego. Są one wprowadzone w handel z nowemi etykietami Towarzystwa. Jest to krystaliczna sól morszyńska ze źródła Bonifacego w słoikach, sól w proszkach w pudełkach po 10 proszków, naturalna woda gorzka ze źródła Bonifacego i znakomita w o d a s t o ł o w a dogazowana, mało zmineralizowana i hipotoniczna „Morszynka". Generalne zastępstwo produktów morszyńskich oddano firmie warszawskiej Dr. far. K. Wenda, Spka z ogr. poręką (Warszawa, Wronia 40).

Z rozbudową zakładu postępuje równocześnie rozbudowa samego Morszyna-Zdroju. Powstaje szereg will i pensjonatów, w części komfortowo urządzonych, z kuchnią dietetyczną, w najbliższem otoczeniu zakładu. Komisja zdrojowa czuwa nietylko nad racjonalną rozbudową, lecz także nad urządzeniami ogólnemi, podobnie jak lekarz zdrojowy. W Morszynie ordynuje w czasie sezonu kilku lekarzy.

Szereg urządzeń ma uprzyjemnić pobyt kuracjuszom a poczta, telefon, telegraf i P. K. O. na miejscu ułatwiają połączenie ze światem.

Tak się przedstawia obecny stan Morszyna-Zdroju. Jest też obowiązkiem lekarzy popieranie bezwzględne zdrojowiska i jego produktów, które, dzięki ich wartości, skutecznie wypierają coraz bardziej podobne produkty obce. W popieraniu tem powinna kolegom przyświecać nietylko skuteczność lecznicza zdrojowiska i jego produktów i myśl, że to wszystko krajowe, nie obce, lecz także pamięć o wdowach i sierotach po naszych kolegach, bo Morszyn-Zdrój — to przecież podstawa materjalna coraz wydatniejszego ich wspierania.

Dr. Alfred JANIK. Iwonicz.

Zdrojowiskowe leczenie gośćca.

Z Sanatorjum Zw. Kas Chorych „Excelsior".

Związek Kas Chorych rozpoczynając planową rozbudowę lecznictwa sanatoryjnego, otworzył w r. 1931 Sanatorjum „Excelsior" w Iwoniczu. Sanatorjum jest przeznaczone do leczenia wielu schorzeń, między któremi pierwsze miejsce zajmuje gościec i schorzenia podobne (37%).

Rozległe lecznictwo fizykalne, duży materjał chorych (około 800 przypadków gośćca w ciągu 20 miesięcy), prowadzonych w sanatoryjnym trybie, daje możność łatwiejszego ujęcia praktycznych danych, aniżeli przy leczeniu czysto zdrojowiskowem, kiedy łączność lekarza z chorym jest mniejsza a obserwacja chorego nie zawsze dostatecznie częsta, zwłaszcza gdy chodzi o stan chorego podczas kąpieli lub bezpośrednio po niej.

Urządzenia Sanatorjum umożliwiają stosowanie kąpieli mineralnych (jodowych), borowinowych, — owijań borowinowych, wodolecznictwa, nagrzewań parowych i suchych (w aparatach Tyrnauer'a), diatermji, elektroterapji, masaży, mechanoterapji, wziewań i t. d.

Leczenie gośćca przeprowadzamy w sposób energiczny. Czas leczenia ustalamy na 28—32 dni. Uważamy czas ten w większości przypadków za wystarczający do przeprowadzenia jednej kuracji. Podczas pobytu chory pobiera 14—20 kąpieli i tyleż innych zabiegów fizykalnych (ogólna ilość zabiegów odpowiada ilości dni pobytu).

Przed rozpoczęciem leczenia chory zostaje poddany gruntownemu badaniu, przyczem główną uwagę zwracamy na narząd krążenia, nerki i płuca; przeważnie ze strony tych narządów mogą się zdarzać powikłania, zwłaszcza w okresie ogólnej reakcji organizmu na leczenie fizykalne. Ponieważ wielu chorych z powodu gośćca wykazuje zmiany w narządzie krążenia, rozpoczynamy leczenie przygotowaniem tego narządu do poddania się bądź co bądź intensywnym zabiegom; by nie tracić czasu, ordynujemy równocześnie łagodne leczenie fizykalne.

Pierwsze zabiegi, na które się składają łagodne kąpiele mineralne (36—37°/8—10'), miejscowe zabiegi termiczne i masaże stosowane przeważnie co drugi dzień, — trwają zależnie od stanu chorego 5—7 dni; w tym okresie występują pierwsze objawy reakcji, które przy odpowiedniem postępowaniu rzadko powodują przerwę w leczeniu. Każdego chorego przygotowuje się na ten okres pozornego pogorszenia.

Drugi okres, trwający około 14 dni, pozwala lekarzowi na zastosowanie energicznych zabiegów, tem bardziej, że ma już za sobą badania pracowniane (m. i. badanie krwi, prześwietlenie płuc i serca, badanie czynnościowe nerek, w tem ewentualnie próbę

wodną i wydzielanie soli, jeśli równocześnie ordynuje się leczenie pitne wodą mineralną).

W tym okresie stosujemy przeważnie codziennie kąpiele borowinowe naprzemian z mineralnemi; pierwsze o ciepłocie 38—40° przez 15—20 min., jodowe zaś 37—38° przez 20—25 min. Ponieważ czynnik termiczny uważamy w leczeniu gośćca za najpoważniejszy, chętnie wykonujemy w miejsce kąpieli borowinowych, owijania z borowiny (dokładny opis patrz str. 380) o ciepłocie 45—50° przez 20 min., co chorzy znoszą dobrze, a wyniki lecznicze są bodajże lepsze, niż po kąpielach borowinowych.

W razie niemożności zastosowania energicznego leczenia zalecamy w miejsce kąpieli (jodowej lub borowinowej) zwykłe zabiegi termiczne a mianowicie parowe lub suche, ostatnie w znakomitych aparatach Tyrnauera; ciepłota może dochodzić do 60—80° i 100°; po takiem nagrzaniu trwającem około 20 min. następuje zabieg wodoleczniczy o ciepłocie 37—34—30° i niższej, oraz różnej sile prądu wody, zależnie od rodzaju przypadku i czasokresu leczenia.

Po kąpieli, względnie innym zabiegu, poddajemy chorego masażowi, początkowo łagodnemu, później energiczniejszemu, zwracając specjalną uwagę na stwardnienia mięśniowe, które należy rozgnieść. Po pierwszych masażach chory czuje się cały „zbolały", jednak wkrótce poczyna odczuwać zbawienny wpływ masażu, który wykonany przez wyszkolonego masażystę, będącego w stałym kontakcie ze specjalistą lekarzem, jest zabiegiem bardzo wartościowym. Leczenie mechaniczne w przyrządach pozostawiamy wobec obrania wspomnianego kierunku, na planie drugim.

Okres trzeci jest krótki i podobnie jak wstępny trwa około 7 dni. Po trzech tygodniach leczenia chory odczuwa znaczną ulgę; zbliża się czas odjazdu. Zabiegi stają się znowu łagodniejsze w postaci kąpieli mineralnych, zabiegów wodnych i miejscowych termicznych. Uważamy za błąd leczniczy „nadrabianie" straconych dni leczenia (np. z powodu perjodu, przeziębienia). Zgromadzone zabiegi przy osłabionym stanie ogólnym, przed podróżą, — raczej szkodzą choremu.

Postępowanie w przypadkach cięższych jest łagodniejsze, a tem samem czas trwania leczenia dłuższy.

Musimy podkreślić znaczenie pomocniczych zabiegów fizykalnych zapomocą elektryczności, głównie prądu galwanicznego (galwanizacja, kąpiel elektryczna, czterokomorowa, rzadziej diatermja). Chodzi o stany znacznego nieraz wzmożenia bólów podczas leczenia kąpielowego, nie ustępujących po podaniu uśmierzających środków farmakologicznych. Prąd galwaniczny okazał się poważnym sposobem uśmierzającym bóle. W przypadkach wykazujących znaczne bóle odczynowe (nie z powodu zaostrzenia sprawy chorobowej) stosujemy kąpiele naprzemian z zabiegami elektrycznemi np. kąpiele względnie owijania rano a zabiegi elektryczne popołudniu, względnie kąpiele naprzemian z temi zabiegami co drugi dzień.

Musimy również podnieść dogodność stosowania opisanego wyżej leczenia na miejscu w zakładzie posiadającym własny oddział leczenia fizykalnego. Trudno to przeprowadzić, jeśli pacjent mieszka w pensjonacie a pobiera zabiegi w innem miejscu, nieraz oddalonem.

Jeśli chodzi o działanie ogólne większości zabiegów stosowanych w leczeniu gośćca, — praktycznie jako przeważające wchodzi w rachubę działanie termiczne.

Fizjologiczne działanie borowiny nie zostało dotychczas ujęte ścisłemi badaniami naukowemi. Trudności tkwią głównie w tem, że składniki borowiny oraz sposób jej przyrządzania w poszczególnych zdrojowiskach są różne. Ogólnie oznaczamy chemiczne działanie borowiny, jako drażniące i powodujące przekrwienie (wolne kwasy) oraz ściągające (sole, kwas humusowy). Wpływ fizykalny ujawnia się w wysokiej ciepłocie (a więc działanie termiczne), co podnosi wspomniany wpływ chemiczny, głównie w kierunku zmian w ukrwieniu i z tem związanych procesów biochemicznych.

Borowina podkarpacka nadaje się równie dobrze do kąpieli jak owijań całkowitych i częściowych. Wyniki lecznicze mamy lepsze, od kiedy stosujemy owijania. Przyczyna leży w możności zastosowania znacznie wyższej ciepłoty w owijaniach (ciepłota ich przekracza punkt obojętny o 12—13°, podczas gdy w kąpieli borowinowej zaledwie o 2—3°).

Ponieważ w owijaniach nie odpada również czynnik chemiczny, albowiem warstwa borowiny okrywająca ciało dochodzi do 6 cm, jesteśmy zwolennikami owijań, tem bardziej, że traktowanie schorzeń miejscowych zwłaszcza w zakresie górnego tułowia i kończyn górnych w tym sposobie postępowania jest znacznie łatwiejsze a przeciwwskazania w porównaniu z kąpielami borowinowemi są zredukowane do minimum.

Owijań borowinowych nie należy mieszać z owijaniami mułowemi, które poza składem chemicznym, różnią się także tem, że muł (a zwłaszcza muł mineralny) jest dobrym przewodnikiem ciepła, wobec czego szybciej się oziębia, podczas gdy borowina przy owijaniu zachowuje ciepło bardzo długo.

Jeśli chodzi o działanie kąpieli mineralnych (jodowych), to niewiele się ono różni od działania borowiny; jest jednak łagodniejsze i z tego względu może być bezpiecznie stosowane w cięższych przypadkach. Do korzystnego ich wpływu na organizm przyczynia się prawdopodobnie wnikanie jodu przez skórę, a wiemy, że już minimalne jego dawki wpływają leczniczo. Co do innych stałych składników chemicznych kąpieli mineralnej, trudno przypuszczać, by podczas kąpieli mogły się one przez skórę wchłaniać.

Leczenie kąpielowe uzupełniamy, jak wspomniałem, masażem. Trzymamy się zasady, że „najlepsze leczenie kąpielowe niewiele przynosi korzyści bez masażu" (mówimy stale o gośćcu); dlatego też łączymy kąpiele i inne zabiegi fizykalne a zwłaszcza termiczne bezpośrednio z masażami, najpierw w postaci łagodnego masażu mięśniowego, stopniowo coraz energiczniejszego włącznie do stosowania ruchów biernych i czynnych. Nacisk kładziemy więc na umiejętny, kontrolowany przez specjalistę masaż, wykonywany bezpośrednio po kąpielach i innych zabiegach.

W gośćcu stawowym uważamy kąpiel, względnie inny zabieg fizykalny za podstawowy a masaż za wartościowe uzupełnienie, — w gośćcu mięśniowym natomiast masaż częstokroć wysuwa się na plan pierwszy.

Pozostaje mi jeszcze przynajmniej wspomnieć o diecie. Wytężone leczenie gośćca w zdrojowisku wymaga ustalenia odpowiedniej diety tak pod względem jakościowym jak ilościowym (wartość kaloryczną posiłków dopuszczamy do 4.000 kaloryj). Przeważna część przypadków gośćca pozostaje na diecie normalnej, lekkostrawnej jarskiej, lekkostrawnej mięsno-jarskiej i ewentualnie odtłuszczającej; nieznaczny odsetek przypada na diety specjalne.

Dr. Aleksander KARCZYŃSKI. Niemirów-Zdrój.

Rola zdrojowisk, a w szczególności Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej [1]).

Rozbudowa ubezpieczeń społecznych i wyniki bogatych statystyk zorjentowały medycynę zapobiegawczą w całym szeregu zagadnień społecznych.

Przy dokładnej ocenie wyników statystycznych, okazało się, że jedną z najbardziej rozpowszechnionych klęsk społecznej medycyny stanowią schorzenia gośćcowe. Skutkiem więc swego rozpowszechnienia, jak również następowego inwalidztwa, przedstawiają one poważne zagadnienie społeczne. Świadczenia za schorzenia gośćcowe przewyższają nieprawdopodobnie świadczenia nawet z powodu schorzeń gruźliczych, tak ze względu na rozpowszechnienie, jak i dlatego, że przeciętny okres życia osobników z gośćcem przewyższa około 6 razy przeciętny okres życia gruźliczych.

W wyniku tych spostrzeżeń obserwujemy od szeregu lat powstawanie rozmaitych organizacyj przeciwgośćcowych o różnym charakterze. Tym też organizacjom zawdzięczamy powstanie bogatej i pouczającej statystyki. Skutkiem pracy tych organizacyj widzimy też rosnące zainteresowanie kliniki i szpitali schorzeniami gośćcowemi, gdy dotąd leczenie tych schorzeń należało prawie że niepodzielnie do zdrojowisk. Wynikiem badań kliniczno-naukowych było dokładniejsze poznanie tak etjologji, jak i patogenezy schorzeń gośćcowych.

Akcja przeciwgośćcowa poszła stosownie do wytkniętego celu w dwóch kierunkach: 1) w kierunku zapobiegania i 2) w kierunku leczenia. Obie te drogi z natury rzeczy musiały prowadzić przedewszystkiem do poznania i ugruntowania etjologji. Ze wszystkich badań i statystyk wynika niezbicie, że gościec jest chorobą społeczną o pierwszorzędnem znaczeniu a jego zwalczanie zagadnieniem bardzo poważnem.

Pracując w zdrojowisku w Niemirowie, mam możność zetknięcia się z dużym materjałem chorych i tu, zgodnie z wynikami badań S c h m i d t a z Piszczan, doszedłem do przekonania, że cały materjał chorych tych można podzielić na trzy grupy, o ile chodzi o przyczynę powstania schorzenia.

1) Do pierwszej zaliczylibyśmy wszystkie schorzenia o charakterze a) zakaźnym i b) t. zw. posoczniczo-gośćcowate (septyczno-reumatoidne): pozakaźne względnie wtórnie przewlekłe; a więc należałyby tu grupy schorzeń: *ad* a) typowe przyczyny chorobowe, jak rzeżączka, kiła, dur i t. d., *ad* b) zakażenia odogniskowe: jak z migdałków, jam bocznych nosa i twarzy, z zębów, gruczołu krokowego i t. p., w których to zakażeniach z momentów przyczyno-

[1]) Wedle referatu, wygłoszonego w skróceniu na pos. Lw. Tow. lek. dn. 13. V. 1932.

wych mają znaczenie gronkowce i paciorkowce, i dlatego też szereg autorów nie bez słuszności uważa, że między np. ostrem zapaleniem gośćcowem mnogich stawów a schorzeniami z ognisk zakaźnych istnieje tylko różnica ilościowa, a nie jakościowa.

2) Drugi dział schorzeń obejmowałby przypadki, w których za przyczynę przyjęliśmy skazę gośćcową, uwydatniającą się zaburzeniem równowagi w układzie autonomicznym, co można, idąc *a tergo*, odnieść częściowo przynajmniej do pewnych zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem. W organiźmie takim stwierdza się zmniejszenie się procesów utleniania, co powoduje zaburzenia naczynioruchowe, krążenia, a to następnie wpływa na gorsze ukrwienie narządów, stworzenie *locus minoris resistentiae* i t. d.

3) Trzeci dział obejmowałby chorych, u których przyczyna tkwi w powłokach zewnętrznych — w skórze.

Jak wynika z badań Blocha, Pirqueta, Schmidta, jak też i obserwacji naszych chorych w Niemirowie, w pewnym odsetku przypadków można stwierdzić zmiany czynnościowe w skórze. Jeżeli nadto zgodzimy się, że skóra z zapasem krwi i soków ustrojowych przedstawia pewien ochronny narząd, coś w rodzaju narządu o wydzielaniu wewnętrznem, to zrozumiemy znaczenie prawidłowej czynności skóry dla sprawności całego organizmu.

Z badań Lewisa i ostatnio Jankowskiego wynika, że po zadrażnieniu skóry we krwi wypływającej z danego odcinka skóry można wykazać zjawianie się, względnie znaczne zwiększanie się ilości histaminy i ciał podobnie działających.

Jak z prac Deutscha, Jankowskiego i Mestera wynika, można w niektórych schorzeniach gośćcowych stwierdzić odczyn skóry na histaminę, względnie t. zw. „H" substancję, co też potwierdzają biologiczne próby naskórne. Dzieje się to najczęściej w schorzeniach reumatycznych pozastawowych. Tak więc tę grupę przypadków zaliczyliśmy do rzędu przypadków alergicznych wedle Lucasa, względnie wedle innych do grupy z zmniejszoną biologiczną aktywnością skóry i zaburzeniami elektrolitycznemi.

Tem też tłumaczyć można sobie wrażliwość tych osób na zmiany atmosferyczne w postaci wzmożenia się dolegliwości przed deszczem i t. p.

Obserwacje nasze, poczynione na stosunkowo znacznym materjale chorych, leczonych w Niemirowie, doprowadzają nas do wniosku, że jeżeli wogóle schorzenia gośćcowe nadają się, ze względu na swą wielopostaciowość, do jakiegoś jednolitego leczenia, to prawo do tego leczenia powinny mieć przedewszystkiem zdrojowiska siarczano-borowinowe.

Przechodząc teraz do omówienia mechanizmu leczniczego w poszczególnych grupach przypadków, musimy stwierdzić za Schmidtem, że:

ad 1). Leczenie zdrojowiskowe wywołuje przekrwienie ognisk chorobowych i zmianę warunków fizyko-chemicznych, co przyczynia się do przedostawania się jadów tych do krwiobiegu, co następowo wytwarza rodzaj swoistego leczenia szczepionkowego z odczynem ogólnym i ogniskowym. Leczenie to pobudza z jednej strony siły obronne organizmu przez wytwarzanie swoistych przeciwciał, z drugiej zaś strony przez lepsze ukrwienie narządów wywołuje uczynnienie pierwoszcza i wzmocnienie stanu ogólnego. Tu chciałem zaznaczyć, że ów t. zw. odczyn znany tak dobrze wszystkim doświadczonym kuracjuszom, po pierwszych kilku zabiegach balneologicznych nie jest niczem innem, jak odczynem ogniskowym, wywołanym kąpielami i następowem wessaniem do krwiobiegu.

ad 2) Odnośnie do drugiej grupy naszych obserwacyj z t. zw. skazą gośćcową, to stwierdzaliśmy przy leczeniu w Niemirowie korzystny wpływ na poprawę w krążeniu oraz przyśpieszenie procesów spalania. Przypadki zaliczone do tej grupy, to przeważnie ludzie otyli z mniejszą lub większą niedomogą mięśnia sercowego. Podczas leczenia w Niemirowie obserwowaliśmy spadek wagi ciała, zwiększone moczenie i, co ciekawsze, poprawę krążenia tak, że wbrew twierdzeniu niektórych autorów, nie uważamy miernego stopnia niedomogi serca jako przeciwwskazania do leczenia częściowemi kąpielami gorącemi (t. zw. fasony borowinowe). — Owszem — przy stosowaniu np. gorących kąpieli nożnych obserwowaliśmy korzystną poprawę krążenia, spadek ciśnienia krwi i t. p. Naturalnie zabiegi te wymagają u tego rodzaju chorych ciągłej obserwacji i uważnego dawkowania. Tu też chciałem wymienić kilka przypadków, zaliczonych do tej grupy, w których po kilkutygodniowem leczeniu kąpielami siarczano - borowinowemi stwierdzałem w moczu zwiększoną ilość mocznika i kwasu moczowego, co przypisałem poprawie krążenia i ogólnej przemiany materji.

ad 3) Mechanizm działania kąpieli w schorzeniach, które zaliczyliśmy do grupy trzeciej, musimy odnieść na podstawie wyników badań Jankowskiego, Lewisa i innych do zwiększania zawartości histaminy względnie owej „H" substancji pod wpływem drażnienia skóry i w ten sposób podniesienie biologicznej aktywności skóry.

Jak więc z obserwacji naszej w Niemirowie wynika, korzystny wpływ leczenia balneologicznego zaznacza się w każdej wspomnianej grupie przypadków, działając bądź na tej, bądź na innej drodze.

Jeżeli chodzi o rodzaj kąpieli, to na pierwszem miejscu należałoby postawić borowinę, dalej siarczanki. Wedle Sabatowskiego, obecność wysokowartościowej borowiny w zdrojowisku przeznacza niejako dane zdrojowisko do leczenia schorzeń gośćcowych, a autorowie rosyjscy stawiają kąpiele borowinowe na najwyższym szczeblu zabiegów balneotechnicznych.

Dodać trzeba, że z czystemi wspomnianemi typami spotykamy się naogół rzadko; raczej obserwujemy chorych z objawami niewydolności szeregu narządów, tylko że raz przeważają te przyczyny i objawy, innym razem inne znowu. Dlatego też, na podstawie naszych obserwacyj w Niemirowie, uważamy za rzecz ważniejszą dla lekarza zdrojowiskowego zorjentowanie się w patogenezie cierpienia, niż kuszenie się o postawienie ścisłego rozpoznania.

Jeszcze wspomnieć chciałem o tem, że do zdrojowisk kierowani bywają, względnie sami się kierują, chorzy z dolegliwościami kości, stawów, mięśni, pochodzenia innego. Obserwowaliśmy np. ropnie opadowe, nowotwory uciskające np. na nerw kulszowy, nerwice rozmaitego rodzaju i t. p. Dlatego też przy całej ważności leczenia zdrojowiskowego uważamy, że powinno ono być poprzedzone dokładną obserwacją chorego, w wyniku której powinno być o ile możności ustalone ścisłe rozpoznanie i usunięta zasadnicza przyczyna schorzenia, np. ukryte ropienia, a leczenie zdrojowiskowe powinno być nastawione i skierowane na usunięcie skutków cierpienia zasadniczego.

To właściwie powinno być celem ściśle przestrzeganym w lecznictwie zdrojowem. W zdrojowisku bowiem niema naogół czasu na gruntowniejszą obserwację wstępną. Chory przyjeżdża i z punktu domaga się całego planu leczenia i dlatego rola lekarza w zdrojowisku musi się często ograniczyć do fachowej porady co do planu przeprowadzenia leczenia środkami, któremi rozporządza dane zdrojowisko. Zdrojownictwo może być tylko ważnem i koniecznem ogniwem w leczeniu spraw gośćcowych. Całe zaś lecznictwo tych spraw obracać się powinno między ambulatorjum, oddziałem szpitalnem i zdrojowiskiem i tylko przez koordynację tych czynników można oczekiwać skutecznych wyników.

Jeżeli chodzi o balneoterapję, to dodać trzeba jeszcze jeden szczegół dość ważny a mało doceniany. Mam tu na myśli wynik psychoterapeutyczny. W odróżnieniu od leczenia szpitalnego, czy sanatoryjnego, chory w zdrojowisku nie ma tej ciągłej świadomości, że jest chorym i zapomina często o swem kalectwie.

Niestety — my lekarze ordynujący w zdrojowiskach nie widzimy naogół wyników leczenia zdrojowiskowego w całej pełni. Widzą je natomiast koledzy ordynujący, którzy oglądają swych chorych po powrocie z kuracji i mogą porównać ich stan ze stanem poprzednim. Tu dopiero okazuje się, że częstokroć balneologja jest nie do zastąpienia a przynajmniej jest cenną bronią w arsenale przeciwgośćcowym.

Koledzy wysyłający swych chorych do leczenia zdrojowiskowego widzieć będą tem lepsze wyniki, im lepiej chorego do tego leczenia przygotują, im trafniejszy będzie wybór w doborze miejscowości.

Podnieść wreszcie należy, iż obok świetnych wyników, zanotować musimy przypadki bez efektu, względnie nawet z pogorszeniem u chorych, którzy nie na czas lub też w nieodpowiednie miejsce zostali skierowani. Niepowodzenia te obciążają niepotrzebnie budżet prywatny, względnie instytucji, a zdrojowisku danemu przynoszą niesłusznie szkodę. Można tego uniknąć, jeżeli przed skierowaniem chorego zajmiemy się dokładną analizą cierpienia. Obserwując od szeregu lat lecznictwo w Niemirowie-Zdroju, widzę, jak często przyjeżdżają chorzy z tak posuniętemi zmianami, że mogą się raczej stać przedmiotem litości niż leczenia.

Wobec chaosu ciągle jeszcze panującego, tak w dziedzinie etjologji, jak i patogenezy schorzeń gośćcowych, pomyłki muszą się zdarzać. Jedynem wyjściem, przynajmniej o ile chodzi o ubezpieczenia społeczne, jest dokładna obserwacja kliniczna przed skierowaniem do zdrojowiska. Koszt tej obserwacji opłaci się sowicie, jeżeli weźmiemy pod uwagę zaoszczędzenie mylnych rozpoznań i związanych z tem wydatków.

Niemniej ważną rzeczą jest kontrola stanu po ukończeniu leczenia zdrojowego.

Wkońcu należy wziąć pod uwagę higjenę pracy, mieszkania i życia codziennego, co znacznie przyczynić się musi do opanowania tej klęski społecznej.

Od zgodnej współpracy lekarzy w swoich gabinetach, czy też w poradniach, oddziałów szpitalnych i zdrojowisk zależy zwalcza-

nie schorzeń gośćcowych z jednej strony, a rozwój naszego zdrojownictwa z drugiej. Do zdrojowisk bowiem będzie zjeżdżać materjał chorych dokładnie przesortowany i przebadany, a zdrojowiska, nastawione na pewien materjał chorych będą mogły dobrze wywiązać się z roli, dla której istnieją, i akcji przeciwreumatycznej dobrze się przysłużą.

Jeżeli się przypatrzymy naszym stosunkom w Polsce, to, jak z statystycznej oceny wynika, Polska znajduje się pod względem rozpowszechnienia schorzeń gośćcowych na jednem z miejsc czołowych. Z drugiej strony wiemy, że kraj nasz jest jak gdyby celowo wyposażony wyjątkowo hojnie w pokłady borowiny i siarczanki. Niestety — za mała propaganda lecznictwa krajowego nie pozwala naszym zdrojowiskom na należytą rozbudowę. Do nas lekarzy należy uświadomienie społeczeństwa o celowości leczenia kąpielami wogóle a krajowemi w szczególności.

Jeżeli jest mowa o roli zdrojowisk w akcji przeciwgośćcowej, to korzystam ze sposobności, by podkreślić znaczenie zdrojowiska Niemirów. Niemirów-Zdrój położony w woj. Lwowskiem pow. Rawa Ruska leży u stóp pasma Roztocza Lwowsko-Tomaszowskiego w zapadlisku, wypełnionem iłami, z których bije szereg źródeł siarczanych. Część tych źródeł ujęta jest dla celów kąpielowych, część do picia. Koroną wód do picia, to znana „Aleksandra", której działanie opisali dokładnie Dadlez i Koskowski (P. G. Lek. r. 1929).

Dalszem bogactwem Niemirowa, to olbrzymie pokłady wysokowartościowej borowiny, pochodzącej z butwienia roślin bez dostępu powietrza. O borowinie tej powiada Sabatowski w swem dziele, że Niemirów ma wszelkie dane, by zostać pierwszorzędnem zdrojowiskiem borowinowem. Obecnie są w toku dokładne badania składu i działania borowiny w zakładzie Farmakologji U. J. K. i, jak z tymczasowych doniesień wynika, borowina niemirowska zajmuje w skali borowin jedno z czołowych miejsc.

Tym to bogactwom naturalnym, obok położenia geograficznego i urządzeń leczniczych, zawdzięcza Niemirów swą wartość leczniczą.

Skutki leczenia w Niemirowie, obserwowane na wielkim materjale chorych, pozwalają nam zaliczyć Niemirów do najpoważniejszych zdrojowisk dla schorzeń reumatycznych. Siarka w wodach niemirowskich występuje częściowo w postaci czystego siarkowodoru, częściowo zaś w postaci szeregu związków wielokrotnie się z sobą kombinujących. Przy stosowaniu więc kąpieli siarczanych, obserwujemy obok działania siarki koloidalnej, działanie jonów różnych metali.

Jeżeli zkolei przejdziemy do mechanizmu działania borowiny, zaznaczyć trzeba, że borowina nasza daje wszystko to, czego od prawidłowej borowiny wymagać się powinno, a więc:

1) Działanie cieplne. 2) Przekrwienie czynne. 3) Działanie mechaniczne. 4) Ściągające działanie dzięki obecności ciał próchnicowych, wkońcu zasadnicza rzecz, ogólne wzmożenie bodźców kąpielowych. Działania te wynikają po części z własności fizykochemicznych naszej borowiny. Jak z badań Sabatowskiego i innych wynika, ze względu na wysoki C. g., znaczną gęstość i lepkość, słabe promieniowanie i przewodnictwo cieplne, można kąpiele borowinowe stosować w ciepłocie o wiele gorętszej od innych. Ich ciepłota obojętna dla skóry jest o 2—3 stopnie wyższa od kąpieli słodkowodnej.

Jeżeli do tego dodamy działanie drażniace kwasów, związków siarkowych oraz mechaniczne części stałych, wówczas dojdziemy do przekonania o potędze środka leczniczego, jakim jest kąpiel borowinowa.

Nakoniec wspomnę jeszcze o obserwowanych nieznacznych zwyżkach ciepłoty po kąpielach niemirowskich a więc objawach pewnego rodzaju wstrząsu z korzyścią dla całokształtu leczenia.

Ze względu na brak miejsca, nie będę bliżej wchodził we wszelkie szczegóły, a przejdę do omówienia wody do picia, znanej zresztą z badań Dadleza i Koskowskiego „Aleksandry", która, wyprowadzając z ustroju nadmiar kwasu moczowego i mocznika, dzielnie wspomaga leczenie, zwłaszcza przy zaburzeniach w przemianie purynowej, zaparciu i innych dysfunkcjach przewodu pokarmowego.

Na uwagę zasługuje też przyrodolecznictwo i gimnastyka lecznicza, zmierzająca do poprawy sprawności fizycznej.

Biorąc więc sumę wszystkich środków, któremi Niemirów dysponuje trzeba przyznać, że Niemirów ma wszelkie dane do rozwoju na europejskie zdrojowisko gośćcowe.

Rozwój Niemirowa, jak rozwój wszystkich naszych zdrojowisk, leży przedewszystkiem w rękach lekarzy. Tylko przez wpojenie wiary, że trzeba i można się skutecznie leczyć w naszych krajowych zdrojach, mogą zdrojowiska nasze stanąć na odpowiedniej wyżynie i tem wydatniej służyć celowi, dla jakiego istnieją. Fakt, że międzynarodowa liga dla walki z gośćcem powstała z inicjatywy i przy poparciu Międzynarodowego Związku Hydrologów, świadczy wymownie o roli zdrojownictwa w akcji przeciwreumatycznej.

Piśmiennictwo.

Jezierski: (Poznań). Pam. 1. Zjazdu przeciwreum. — Jankowski (Lwów): P. G. Lek. Nr. 44/32. — Kłuszyński (Warszawa): Pam. I. Zjazdu Przeciwreum. — Koskowski i Dadlez: P. G. Lek. Nr. 23/28. — Korczyński (Kraków): Pam. I. Zjazdu Przeciwreum. — Lewis T. Blutgefässe der Menschlichen Haut. — Mester (Kraków): P. G. Lek. — Mester (Kraków): Pam. I. Zjazdu Przeciwreum. — Sabatowski (Lwów): Klimato i Hydroterapja. — Sabatowski (Lwów): Balneoterapja chor. reum. Pam. Zj. Przeciwreum. — Schmidt (Piszczany): Zeitschr. f. wiss. Bäderkunde 2/930. — Schmidt (Piszczany): Wien. Med. Wochenschr. Nr. 26/928. — Zimmer (Berlin): Zeitschr. f. wiss. Bäderkunde. 1/930.

Prof. Dr. Otto NADOLSKI. Lwów.

Szkło, najstarsze zdrojowisko w Polsce.

Z pośród licznych zdrojowisk w Polsce najstarszą historją i tradycją poszczycić się może zakład kąpieli siarczanych w Szkle (w powiecie jaworowskim w Małopolsce).

Oparte na najobfitszem źródle mineralnem nietylko w Polsce ale w całej Europie (wydajność ponad 60 litrów na sekundę czyli około 5.200 m³ na dobę, pozwalająca zatem na sporządzenie 20.000—25.000 kąpieli dziennie), znane były kąpiele szkielskie jeszcze w XVI. stuleciu. Pierwszym historycznym kuracjuszem Szkła był Mikołaj VIII. Krzysztof Radziwiłł „Sierotka", który w r. 1576. zatem przed 356 laty, przeprowadzał już kuracje w szkielskich „Cieplicach".

Z polecenia króla Stefana Batorego badał lecznicze własności wód szkielskich „nadworny medyk J. K. JM." doktor medycyny i filozofji Marcin Óczko, autor pierwszej polskiej publikacji balneologicznej pod nazwą „Cieplice", wydanej w r. 1578, opisującej Szkło, i jego własności lecznicze. Po nim zajmowali się Szkłem liczni inni badacze: dość wymienić sławnego lekarza lwowskiego doktora Erazma Syksta i jego slawne dzieło „O Cieplicach Szkielskich ksiąg troje" wydane w r. 1617, prof. Haquet'a (1796), Zakrzewskiego (1823 i 1829), Torosiewicza (1834) i wielu późniejszych.

Zatem jeszcze w czasach, kiedy nie istniały przez 2 wieki co najmniej największe inne nasze zdrojowiska (Krynica, Ciechocinek), Szkło miało już obszerną literaturę, wspaniałą tradycję i liczne rzesze kuracjuszów nie wyłączając naszych królów (Władysław IV, Jan III. Sobieski), których goszczeniem i kuracją nie może poszczycić się poza Szkłem żadne inne zdrojowisko polskie.

Mimo tej wspaniałej historji, Szkło w ostatnich dziesiatkach lat poszło w zapomnienie i dziś niewiele osób a przedewszystkiem niewielu lekarzy zna tę nazwę tak wyjątkowo starego zdrojowiska, które nawet wśród najważniejszych zdrojowisk zagranicznych stoi na jednem z pierwszych miejsc.

Przyczynę tego zapomnienia wywołały rozbiory Polski, w następstwie których Szkło i okolica stanowiące Królewszczyznę przeszło na własność państwa austrjackiego. Odcięte od terytorjum większej części Polski i zamienione przez rząd zaborczy na lecznicy zakład wojskowy, po sprzedaży około roku 1870 okolicznych lasów i majątków coraz bardziej upadało Szkło i usuwalo się w zapomnienie. Po powstaniu odrodzonej Polski przeszedł zniszczony wielce w czasie wojny wojskowy zakład kąpielowy pod administrację Polskich Władz Wojskowych. Po pożarze w r. 1921 i ten zakład został zamknięty a pozostałe budynki i źródło mineralne znalazło się bez opieki. Dopiero w r. 1928 przeszedł zakład ten pod zarząd Departamentu Służby zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewn. (teraz Ministerstwie Opieki Społecznej), który po dokupieniu obszaru potrzebnego do rozwoju w ramach dzisiejszych potrzeb nowoczesnego zdrojowiska, przystąpił do remontu i uruchomienia zakładu w Szkle. W dniu 19. VI. 1932 uruchomiono odnowione łazienki siarczane (22 kabin) zaopatrzone w wanny systemu Schwarza (ogrzewanie wody dopiero w wannie), zapewniającego najskuteczniejsze działanie lecznicze kąpieli. Wanny tego typu i ten sposób ogrzewania zastosowano do wód siarczanych wogóle po raz pierwszy w Szkle, uzyskując odrazu znakomite rezultaty lecznicze. Obecnie w r. 1933 doprowadził Lwowski okręgowy Zakład elektryfikacyjny do Szkła prąd elektryczny z elektrowni okręgowej we Lwowie, co uważać należy za wielki krok naprzód w rozwoju tego zdrojowiska. Kończy się bowiem nietylko budowa miejscowej sieci elektrycznej dla celów oświetlenia, ale powstaje w zakładzie

zdrojowym także i zakład elektroterapji, jako cenne uzupełnienie środków leczniczych. Ponadto na ukończeniu jest urządzenie łazienek borowinowych pełnych i częściowych oraz okładów. Wszystkie te inwestycje będą czynne już z początkiem bieżącego sezonu kąpielowego, co rozszerzy znacznie możliwości lecznicze Szkła. Borowina szkielska, wydobywana z pokładów torfowiskowych z okolic źródeł siarczanych zalicza się według analizy dokonanej przez Chemiczny Instytut badawczy w Warszawie do grupy borowin siarczano-wapienno-żelazistych.

Dokonane dotychczas inwestycje wskrzeszają na nowo świetną tradycję Szkła, a ponieważ ceny zabiegów leczniczych oraz pobytu w tem odmłodzonem zdrojowisku są narazie najniższe w Polsce, — przeto mimo obecnego kryzysu zdrojowisko to pozwala potrzebującym kuracji na łatwe i szerokie korzystanie z jego cennych własności leczniczych. W tym momencie tkwi cała wartość i zasługa przywrócenia tego zaniedbanego zdrojowiska cierpiącym obywatelom Polski. Nadmienić jeszcze należy, że wartość wyjątkową Szkła zrozumiał od lat Zarząd Kasy Chorych we Lwowie, który mimo zamknięcia przez szereg lat państwowego zakładu leczniczego w Szkle, utrzymywał tam swą lecznicę z osobnemi łazienkami, które, mimo iż korzystały ze znacznie słabszej wody siarczanej niż zakładowa, dawały przez długi szereg lat znakomite wyniki lecznicze. Od bieżącego roku Kasa Chorych korzystać już będzie także wyłącznie z łazienek i innych środków leczniczych państwowego Zakładu zdrojowego.

Dr. Norbert FELLER, Lekarz zdrojowy. Szkło.

Kilka uwag w sprawie wskazań i przeciwwskazań do leczenia w Szkle.

Do artykułu Prof. O. Nadolskiego chciałbym jeszcze dorzucić parę uwag odnoszących się do wskazań i przeciwwskazań leczenia w Szkle.

Przytem zaznaczam, że nie chciałbym się powtarzać ponieważ w nr. 32. P. G. L. 1932, pisałem obszerniejszy artykuł tej treści.

Chciałbym przedewszystkiem podkreślić, że wskazania te nie powinny być zbyt szerokie. Mam wrażenie, że minęły już bezpowrotnie czasy, kiedy każde prawie zdrojowisko uważało, że może leczyć prawie wszystkie schorzenia. Rozsądniejszem jest, by zdrojowiska dążyły raczej do pewnej specjalizacji, rozbudowywały się w ten sposób, by mieć urządzenie do leczenia pewnych ściśle ograniczonych grup schorzeń.

Jeśli chodzi o Szkło w szczególności, należy podkreślić, że zdrojowisko nasze w tym roku zyskuje dwa walne środki leczenia schorzeń reumatycznych, o czem już wyżej pisze p. Rektor Nadolski. W bieżącym sezonie bowiem mają być oddane do użytku kuracjuszy kąpiele borowinowe, których brak dawał się w ubiegłych latach bardzo odczuwać, oraz mały zakład elektroterapeutyczny. O ważności tych dwu rodzajów zabiegów leczniczych niema potrzeby w tem miejscu dłużej się rozwodzić.

Wracam obecnie do wskazań. Główną domenę leczniczą Szkła jako zdroju siarczanego stanowią:

1) *Sprawy pozapalne gośćcowe*, zarówno stawowe, jak też mięśniowe i nerwowe. Do tej grupy należą więc sprawy po przebytym ostrym gośćcu wielostawowym *(Polyarthritis rh. acuta)*, bóle i zapalenia gośćcowe mięśni *(Lumbago, caput obstipum)*, wkońcu bóle i zapalenia gośćcowe nerwów jak zapalenie nerwu kulszowego i t. d.

Niech mi wolno będzie na tem miejscu jeszcze raz podkreślić, że do leczenia zdrojowego bezwzględnie nie należy kierować przypadków o niezupełnie jeszcze uspokojonym stanie zapalnym. Podkreślam to dlatego, ponieważ w każdym prawie sezonie zdarzają się przypadki, które ulegają takiemu zaostrzeniu po zastosowaniu kąpieli, że lekarz zdrojowy zmuszony jest przerwać leczenie, a nawet czasem kierować zpowrotem do stałych miejsc zamieszkania. Przypadki takie są bardzo przykre i niepożądane przedewszystkiem dla chorego, a też dla lekarza ordynującego i zdrojowego, który przecież nie chce do pewnego stopnia dezawuować ordynatora domowego.

Nie wolno również zapominać o tem, że przez takie nierozważne kierowanie chorych do zdrojowiska naraża się na straty materjalne instytucję ubezpieczeniową, która wysyła danego pacjenta, albo chorego samego, co w obecnym, ciągle się jeszcze pogłębiającym kryzysie jest stanowczo niepożądane. Wkońcu transport powrotny tego rodzaju chorych przedstawia wielkie trudności.

2) *Skaza moczanowa* względnie dna *(Arthritis urica)*, która bardzo dobrze leczy się w Szkle, zwłaszcza obecnie, kiedy będzie do dyspozycji chorych borowina i kuchnia dietetyczna.

3) *Zmiany stawowe na tle dokrewnem* zwłaszcza sprawy w okresie przekwitania.

4) *Sprawy pourazowe* (obrzęki względnie wysięki po złamaniach lub zwichnięciach).

5) Niektóre *sprawy ginekologiczne* (wysięki okołomaciczne, przypadki zaburzenia w miesiączkowaniu, upławy i t. d.).

6) Niektóre sprawy *skórne*, zwłaszcza zaś łuszczyca, co do których często mogłem stwierdzić bardzo wybitną poprawę pod wpływem kąpieli siarczanych w Szkle.

7) Sprawy *neuralgiczne* jak rozmaite postacie porażeń i niedowładów.

Wszystkie wyżej wymienione sprawy leczy się nietylko kąpielami, lecz stosuje się inne zabiegi pomocnicze jak mięsienie, gimnastykę leczniczą, elektroterapję, leczenie dietetyczne i t. d.

Chciałbym wkońcu powiedzieć parę słów o przeciwwskazaniach. Do leczenia w Szkle nie nadają się: 1) sprawy gruźlicze, zarówno postacie płucne jak też t. zw. poncetowskie, 2) sprawy krwotoczne, 3) niewyrównane wady serca, 4) sprawy nowotworowe (złośliwe), 5) wkońcu sprawy gośćcowe zapalne, ostre ze stanami gorączkowemi i innemi objawami zapalnemi, o czem już wyżej szerzej mówiłem.

Krótki ten artykuł ma na celu przypomnieć jeszcze raz kolegom nasz najstarszy, obecnie ponownie się rozwijający zdrój i jego walory lecznicze.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O Zakopanem jako jednym z ośrodków walki z gruźlicą w Polsce.

W piśmiennictwie polskiem ukazało się ostatnio kilka prac o Zakopanem. J. Żychoń wygłosił referat „O Zakopanem jako miejscowości klimatyczno-leczniczej" na IV-tym ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym w Zakopanem w r. 1931 i w 5-tym zesz. „Gruźlicy" z r. 1932 ogłosił artykuł p. t. „Projekt utworzenia w Zakopanem instytutu dla badania klimatu i gruźlicy". W 12-tym zesz. „Nowin Lekarskich" z r. 1932 ukazała się praca St. Rudzkiego o „Zdrojowiskowem i uzdrowiskowem leczeniu gruźlicy". Nadto wyłącznie lecznictwu w Zakopanem poświęcony był 2-gi numer czasopisma „Zakopane i Tatry" z r. 1932. W pracach tych znaleźć można szczegółowe dane o Zakopanem, jako ośrodku walki z gruźlicą w Polsce. W artykule niniejszym podam tylko rzeczy najważniejsze.

O klimacie wysokogórskim.

W leczeniu gruźlicy wysuwa się na pierwszy plan leczenie nieswoiste, mające na celu podniesienie ogólnej odporności ustrojowej. Osiągnąć się to daje między innemi zapomocą leczenia klimatycznego. W leczeniu tem odgrywają rolę następujące momenty: usunięcie szkodliwości, któreby mogły zaburzać leczenie, spokój fizyczny i duchowy, pobudzenie przemiany materji i usprawnienie fizjologicznej czynności narządowej, przedewszystkiem narządów krwiotwórczych, krążenia, oddechania, trawienia i skóry. Z wymienionych czynników dwa pierwsze zastosować można w klimacie własnym, w którym chory przebywa, dwa zaś ostatnie, które są szczególnie ważne dla leczenia, mogą działać tylko w klimacie, obdarzonym specjalnemi właściwościami.

Leczenie wypoczynkowe (spokój fizyczny i duchowy) łatwo można przeprowadzić przez zwyczajne wyrwanie chorego z kręgu jego pracy, zainteresowań i trosk, czyli przez zmianę samego środowiska, za czem nie musi jeszcze iść zmiana warunków klimatycznych. Również w zakładach zaopatrzonych w urządzenia dodatkowe można do pewnego stopnia zaspokoić i drugi punkt leczenia klimatycznego, t. j. uchronić chorego od szkodliwych wpływów środowiska, jak nieświeże i nieczyste powietrze, złe odżywianie się i t. p. Jeżeli jednak pod miano tych szkodliwości podciągnie się także wielkie wahania temperatury dobowej, wiatry oziębiające powierzchnię ciała, wysoką wilgotność względną i bezwzględną atmosfery z powodu obfitych opadów i nieprzepuszczalności gruntu, to tych szkodliwości usunąć się nie da w zakładzie, znajdującym się w klimacie nieodpowiednim.

Wyższość klimatu górskiego nad nizinnym występuje przedewszystkiem wtenczas, gdy chcemy oddziałać na proces chorobowy przez pobudzenie przemiany materji. Jest to ważne, gdy mamy do czynienia z gruźlicą. Przekonano się bowiem, że stadja gruźlicy zdolne do poprawy i wyleczenia, a więc gruźlica gruczołowa, gruźlica błon surowiczych, opłucnej i otrzewnej, gruźlica płuc początkowa, nacieki wczesne, stadja dalsze o charakterze przewlekłym, jakkolwiek postępujące, dają trwalsze i w krótszym czasie osiągalne wyniki w klimacie górskim, aniżeli w klimacie nizinnym.

Stadja zaś końcowe gruźlicy, połączone z wyniszczeniem i toksycznym rozpadem tkanek, oddziaływują lepiej na klimat ciepły, łagodny, nizinny i morski, aniżeli na klimat górski, zimny, podniecający.

Ponieważ czynnikami klimatycznemi, które pobudzają przemianę materji, są zmniejszone ciśnienie częściowe tlenu, większe bogactwo promieni chemicznych pozafiołkowych w powietrzu i pewne związki chemiczne, które tworzą się w atmosferze pod wpływem energji promienistej, przeto oddziaływać na proces chorobowy drogą pobudzania przemiany materji możemy tylko w klimacie górskim, wysokogórskim. Prócz wpływu na przemianę materji w klimacie wysokogórskim następują także pewne przesunięcia w składzie elektrolitów w sokach ustrojowych, które są korzystne dla leczenia gruźlicy, jak również w organizmie powstają łatwiej pewne witaminy, niezbędne do asymilacji wapnia w ustroju. Na skutek zwiększonej przemiany materji organizm wzmacnia się, zjawiska regeneracyjne i wyrównawcze odbywają się łatwiej, zmiany chorobowe cofają się szybciej.

Następnie w klimacie wysokogórskim istnieją warunki naturalne do usprawnienia czynności fizjologicznej narządów krwiotwórczych, krążenia, oddechania, trawienia i skóry. Zmniejszone ciśnienie częściowe tlenu działa jako bodziec lekki, lecz stały, który zwiększa pracę i zarazem wyrabia i wzmaga siły mięśni oddechowych i serca. Akcja serca i oddechanie uspokaja się i pogłębia. Ogólna ilość krwi zwiększa się. Z powodu zwiększonej przemiany materji wzmaga się łaknienie i reguluje się trawienie. W skórze bodźce klimatyczne rozwijają aparat naczynioruchowy, którego rola w zabezpieczeniu organizmu przed t. zw. chorobami z przeziębień jest dobrze znana. Skóra, która blednieje na zimnie, znamionuje, jak wiadomo, ustrój podatny na przeziębienie; skóra zaś, która czerwieni się, znamionuje ustrój oporny na przeziębienie. Skórę hartuje się w różny sposób, a więc przy pomocy zabiegów hydroterapeutycznych, wodolecznictwa hartującego, drażnienia zimnem, wodą i powietrzem, stosując kąpiele morskie, powietrzne i słoneczne (opalanie się). W gruźlicy posługujemy się środkami możliwie najmniej niebezpiecznemi.

Idealną miejscowością klimatyczną dla leczenia gruźlicy byłaby taka, którąby miała odpowiednie wzniesienie ponad poziom morza, odpowiednio niskie ciśnienie barometryczne, wielkie nasłonecznienie, czyste i suche powietrze, małe wahania ciepłoty, mało opadów atmosferycznych, grunt suchy i przepuszczalny, którąby była chroniona od wiatrów i następnie posiadała odpowiednie urządzenia higjeniczno-sanitarne i zakłady lecznicze wyposażone w urządzenia do elektro-aktyno- i hydroterapji. Gdyby nadto taka miejscowość posiadała warunki do przeprowadzania wodolecznictwa solankowego, to znaczenie jej dla leczenia także i gruźlicy gruczołowej i kostnej znacznieby na tem zyskało. Taka miejscowość nie nadawałaby się tylko do leczenia stadjów gruźlicy daleko zaawansowanych, łącznie z gruźlicą krtani, które wymagają ciepłoty łagodniejszej, większej wilgotności powietrza, które nie znoszą skoków temperatury i wymagają oszczędzania narządów krążenia i oddechania.

Takiej idealnej miejscowości klimatycznej niema jednak nigdzie na świecie. Według Romera ujemną właściwością każdego klimatu górskiego są znaczne różnice pomiędzy temperaturą dnia i nocy, silne wiatry i towarzyszące im zmiany wilgotności, częstsze i obfitsze opady.

W Polsce mamy do dyspozycji klimat górski i nizinny wraz z leśnym. Nasz klimat morski należy do pobudzających, wpływa głównie na zahartowanie skóry, dla leczenia gruźlicy jest nieodpowiednim. Według Szmurły kąpiele mineralne solankowe i kąpiele powietrzne w sąsiedztwie tężni w cieplicy solankowej radjoczynnej w Ciechocinku dzięki obecności pary wodnej, zawierającej sól w stanie rozpuszczonym i krystalicznym, i dzięki obecności ozonu w powietrzu, który wywiera wpływ podniecający i osuszający drogi oddechowe, mogą do pewnego stopnia zastąpić u nas brak ciepłego morza. Według Rudzkiego „kilkadziesiąt czynnych w kraju zdrojowisk o niezwykłych bogactwach kruszcowych, przeszło setka miejscowości klimatycznych, górskich, podgórskich i nizinnych, leśnych, wciąż doskonalących się i idących za postępem czasu, dają możność leczenia się już teraz pół miljona Polakom u siebie w kraju, którzy pozostawiając w ten sposób przeszło 400 miljonów złotych rocznie w Polsce, nie wydadzą ich zagranicą w obce ręce, jak się to dzieje obecnie".

Na podstawie przytoczonych danych najlepsze warunki do leczenia gruźlicy posiada klimat górski. Z drugiej jednak strony nie da się zaprzeczyć, jak pisze Żychoń, że można osiągnąć dobre wyniki również i na nizinach. W myśl tych też przekonań Dunin założył jeszcze w r. 1899 sanatorjum w Rudce pod Warszawą, Dobrzycki w Mieni, Geisler w Otwocku, S. Sterling pod Łodzią, A. Sokołowski i Chełmoński budowali leżalnie dla chorych na gruźlicę przy swych oddziałach szpitalnych w Warszawie, a Wrześniowski leczył gruźlicę kostną w ogrodzie szpitalnym w Częstochowie.

Odbiciem tych poglądów jest także dyskusja, jaka się toczyła na ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym w Zakopanem, w której kilku mówców wypowiedziało się gorąco za leczeniem gruźlicy w klimacie własnym nizinnym (Janiszewski, Szczepański, Bross), inni zaś za leczeniem w klimacie wysokogórskim (Fischer).

Aby zorjentować się, ile słuszności przemawia za jednem stanowiskiem a ile za drugiem, to musimy wziąć pod uwagę pewne fakty. Jak już widzieliśmy, klimat górski rozporządza takiemi czynnikami, jak niskie ciśnienie barometryczne, intensywna insolacja, pobudzanie przemiany materji, których brak innym rodzajom klimatów. Nic też dziwnego, że klimat górski ma szczególne znaczenie, według niektórych wprost swoiste, w leczeniu gruźlicy. W zgodzie z tem pozostają dane statystyczne, zebrane przez Ponikłe dla Poronina, a przez Chełchowskiego dla Zakopanego, z których wynika, że stosunek śmiertelności na gruźlicę w tych miejscowościach do śmiertelności w powiecie krakowskim przedstawia się jak 2,8 : 15.

Dalej podkreślić należy jeszcze jeden ważny moment. Żychoń temi słowy wyraża się w swej pracy o Zakopanem: „Wychodząc z założenia, że klimat, użyty jako środek leczniczy, ma być bodźcem, to musimy uwzględnić, że na mieszkańca nizin już małe wzniesienie będzie działało drażniąco; mieszkańca zaś gór musimy wysłać wyżej, aniżeli leży jego stałe miejsce zamieszkania". Laënnec uważał, że „ze wszystkich środków, które mogą powstrzymać lub zupełnie wyleczyć gruźlicę, najpotężniejszym jest zmiana miejsca pobytu" (Rudzki). W zrozumieniu tego znaczenia zmiany miejsca pobytu Anglicy już od początków XIX wieku wysyłali chorych na południe celem wykorzystania odmiennych właściwości klimatu południowego.

Jeżeli więc teraz weźmiemy pod uwagę, że tylu poważnych ftizjologów polskich staje na stanowisku skuteczności leczenia gruźlicy w klimacie nizinnym, to musimy to rozumieć w ten sposób, że poprawę tę osiągano tylko dzięki zastosowaniu leczenia wypoczynkowego, leżakowania i lepszego odżywiania. Są to bowiem czynniki ważne w leczeniu, zwłaszcza gdy chodzi o chorych, znajdujących się w złych warunkach życiowych i higjenicznych. Prawdopodobnie wynik leczenia u tych chorych byłby jeszcze lepszym i nastąpiłby w krótszym czasie, gdyby do tych czynników dietetyczno-higjenicznych dołączyły się jeszcze właściwe czynniki klimatyczne. Samo leczenie wypoczynkowe będzie mało skutecznem u chorych, których organizm nie jest wyniszczonym czyto przepracowywaniem się czy też niedokarmianiem się. U tych chorych bodźcem, który może korzystnie oddziałać na przebieg choroby, może być tylko bodziec klimatyczny, który jedynie potrafi pobudzić ich przemianę materji. Dla Polski, jako kraju nizinnego, takim bodźcem mogą być tylko Karpaty, Beskidy i przedewszystkiem Tatry.

Dalsze potwierdzenie tego faktu, że bodźcem klimatycznym może być tylko zmiana miejsca pobytu, znajduję w statystyce, jaką przygotowałem na podstawie materjału zakopiańskiej Poradni przeciwgruźliczej na ogólnokrajową wystawę w Poznaniu w r. 1929. Porównując wyniki leczenia u stałych mieszkańców Zakopanego i przyjezdnych chorych doszedłem do cyfr, które przemawiają wybitnie na niekorzyść zakopiańczyków, leczących się w klimacie własnym, wysokogórskim.

Na zakończenie tego wstępu o klimacie wysokogórskim wspomnę jeszcze o innych wskazaniach do leczenia w tym klimacie prócz gruźlicy. Są to choroby krwi, niedokrwistości, nerwice, neurastenja, choroba Basedowa, różne zaburzenia narządów trawienia. Następnie klimat górski wywiera bardzo korzystny wpływ na rozwój dzieci wątłych, obciążonych dziedzicznie, skłonnych do chorób płucnych, czyli t. zw. „zagrożonych". Wiedzieli o tem już Dietl i Chałubiński i dlatego skierowywali dziatwę szkolną do Zakopanego na wakacje, a Florkiewicz zapisał swą posiadłość w Zakopanem na rzecz gimnazjum dla słabowitej młodzieży z całej Polski.

Zakopane pod względem meteorologicznym.

Zakopane, zalecane na stację klimatyczną jeszcze w r. 1873 przez Chałubińskiego, jest największem i najlepiej urządzonem uzdrowiskiem górskiem w Polsce. Jest ono czynnem przez cały rok. W tem miejscu należy z naciskiem podkreślić, że błędnym jest szeroko rozpowszechniony pogląd, że Zakopane nadaje się do leczenia tylko w miesiącach zimowych i letnich. Wiosna i jesień jest wszędzie mało zdrowotną porą, zwłaszcza dla gruźliczych, lecz klimat górski jest zawsze pod tym względem lepszym od nizinnego, gdy wysokie wzniesienie, zapomocą którego działa leczniczo, ze zmianą pór roku nie ulega zmianie. Wiosna w Zakopanem trwa krótko a jesień należy stale do pięknych.

Zakopane poza uzdrowiskiem jest równocześnie jeszcze stacją turystyczno-sportową. Taki dwoisty charakter Zakopanego mniej zapewne szkodzi celom leczniczym, aniżeli sportowo-rozrywkowym Zakopanego. Zatwierdzony przez rząd plan regulacyjny przewiduje jako dzielnicę dla chorych Gubałówkę, która ma jeszcze większe walory klimatyczne od samego Zakopanego. W chwili obecnej znajduje się już 5 zakładów leczniczych na południowych stokach Gubałówki.

Zakopane leży 800—1000 m ponad poziomem morza. Średnie ciśnienie barometryczne wynosi 688.2 mm słupa rtęci; najmniejsze jest ono w marcu, największe we wrześniu. Średnia roczna temperatura powietrza wynosi + 4,8°. Minimum przypada na styczeń: — 4,5°, maximum na lipiec: + 14,2°. Są to dane obliczone na podstawie 16-letnich notatek zakopiańskiej stacji meteorologicznej. Średnia roczna wilgotność względna powietrza wynosi 76%; o pierwszej godzinie w południe nawet 71%. Najmniejszą jest ta wilgotność w kwietniu i maju, bo wynosi tylko 71%, największą jest w listopadzie, wynosi 80%. Średnia roczna wilgotność bezwzględna wynosi 5,7 mm wody, w grudniu 2,9 mm, w lipcu 9,5 mm. Roczna suma opadów wynosi 1185 mm wody, w tem 20% śniegu. Minimum przypada na luty: 50 mm, maximum na lipiec: 185 mm. Pokrywa śnieżna leży przeciętnie od 18 listopada do 1 kwietnia i dochodzi do 1 m grubości. Przeciętnie dni w roku z opadami jest 165; jeżeli od tego odliczyć opady nocne, to dni z opadami dziennemi pozostanie tylko 73. Jest to średnia z ostatnich 10 lat. Wiatry przeważają z południowego zachodu i południa. Wczesnym rankiem i wieczorem bywa w Zakopanem przeważnie cisza. Wiatry halne wiały w ostatnich 10 latach po 13—20 dni w roku, przeciętnie po 2 dni w każdym miesiącu. (Szwajcarja notuje po 32 dni w roku wiatrów *(Föhn)*. Ilość godzin słońca w roku wynosi 1564, co stanowi 39% usłonecznienia możliwego. Co do natężenia promieniowania słonecznego, to niestety ten dział klimatologji jest jeszcze mało opracowany dla Zakopanego. Częściowo badał je F e d e r o w i c z i S t e n z, którzy stwierdzili, że nasłonecznienie Gubałówki niewiele ustępuje Leysin. Obecnie S t e n z przystąpił do tych badań na szerszą skalę dzięki pomocy, udzielonej przez fundusz Instytutu badań nad gruźlicą i klimatem w Zakopanem. Co do czystości powietrza, to na podstawie badań K r y ń s k i e g o i B u j w i d a, należy uznać je za „bardzo czyste" pod względem chemicznym i bakterjologicznym. Z powodu przepuszczalności gruntu i wielkiego spadku terenu, na którym leży Zakopane, następuje szybkie wysychanie opadów atmosferycznych.

Zakłady lecznicze.

Od r. 1886 urzęduje w Zakopanem Komisja Klimatyczna, która czuwa nad urządzeniami sanitarnemi uzdrowiska. Zakopane ma wodociąg, komfortowo urządzone łazienki i park, posiada pogotowie ratunkowe, dobrze rozbudowany aparat dezynfekcyjny, blisko 40 km jezdni i dróg bitych. Największą bolączką Zakopanego jest brak do tej pory kanalizacji.

Lecznictwo skupia się w sanatorjach i domach zdrowia. Prócz tego wielu lżej chorych umieszcza się w pensjonatach, które znajdują się pod stałym nadzorem sanitarnym. Łóżek dla chorych we wszystkich zakładach jest 1604. W r. 1931 leczyło się w tych zakładach 7125 chorych. Jest to liczba znacznie mniejsza od maksymalnej, gdyby wszystkie miejsca przez cały rok były zajęte. W ostatnim roku frekwencja chorych w zakładach spadła bardzo znacznie, przeciętnie o 40%. Przyczyny tego zjawiska szukać należy z jednej strony w stosunkach gospodarczych kraju, z drugiej zaś w coraz więcej szerzonych nawoływaniach do leczenia chorych w ich własnym klimacie.

Sanatorjum wojskowe im. Marszałka Piłsudskiego. Najstarszem (a swego czasu jedynem sanatorjum dla płucno chorych w Polsce) jest Wojskowe Sanatorjum im. Marszałka Piłsudskiego, wybudowane w r. 1902 przez dr. K. i Br. D ł u s k i c h, a nabyte w r. 1928 przez wojskowość. Leży ono na południowych stokach Gubałówki, 5 km oddalone od Zakopanego. Łóżek ma 200 i służy dla wojskowych i ich rodzin z przeznaczeniem dla lżejszych postaci gruźlicy.

Sanatorjum Akademickie. Równie starem a nawet jeszcze starszem, bo początkami swemi sięgające r. 1900, jest Sanatorjum Akademickie, które od r. 1932 rozporządza nowym potężnym, żelbetonowym gmachem, obliczonym na 150 chorych. Do tego czasu istniało pod nazwą akademickiego Domu Zdrowia i sanatorjum „Bratnia Pomoc". Pod względem technicznym, sanitarnym i urządzeń klinicznych i laboratoryjnych, Sanatorjum Akademickie odpowiada wszelkim wymogom współczesnej wiedzy lekarskiej o leczeniu gruźlicy. Jest przeznaczone dla leczenia chorych gruźliczych słuchaczów (czek) szkół wyższych, rokujących poprawę.

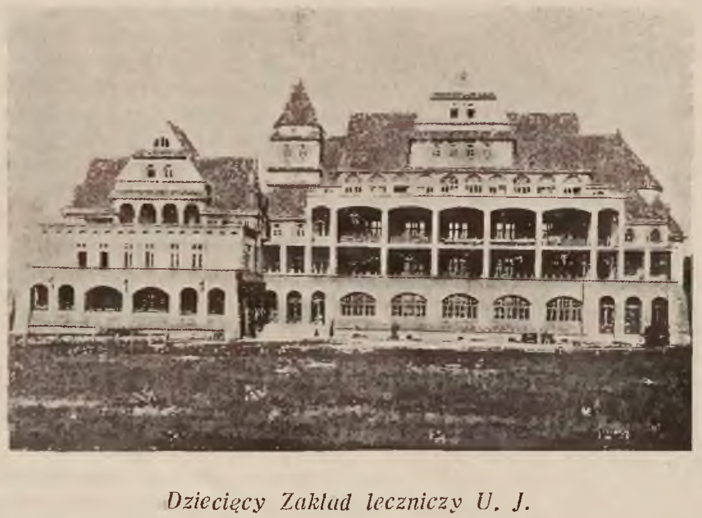
Sanatorjum „Odrodzenie". Sanatorjum Towarzystwa Domów Zdrowia Polskiej Młodzieży Katolickiej „Odrodzenie" istnieje od r. 1913. Początkowo rozporządzało tylko 54 łóżkami. W r. 1920 uruchomiło Zakład profilaktyczny dla młodzieży zagrożonej gruźlicą, liczący 44 łóżek. Od r. 1931 mieści się we własnym, 4-piętrowym gmachu, wspaniale urządzonym, na południowych stokach Gubałówki. Obecnie liczy 90 łóżek. Przeznaczone jest przedewszystkiem dla młodzieży szkół średnich, prócz tego dla akademików, młodzieży bez zawodu, nauczycieli i rzemieślników.



Sanatorjum Akademickie w Zakopanem.



Sanatorjum Polskiego Czerwonego Krzyża.



Dziecięcy Zakład leczniczy U. J.

Sanatorjum Pol. Czerwonego Krzyża. Sanatorjum P. C. K. powstało z dawnego zakładu wodoleczniczego dra Chramca. W czasie wojny służył cały budynek zgodnie z zasadami Czerw. Krzyża wyłącznie celom wojskowym, mieszcząc chorych i rannych żołnierzy i oficerów. Od r. 1921—1928 był zakładem wypoczynkowym dla rekonwalescentów i lżejszych postaci gruźlicy. Ponieważ był to jedyny zakład w Zakopanem, który służył wszystkim warstwom społeczeństwa, niezorganizowanym w związki zawodowe, przeto przekształcono go w pełne sanatorjum dla płucnochorych, rokujących poprawę. Od tego czasu przeprowadzono wiele adaptacyj i dziś znajduje się zakład na poziomie innych nowoczesnych sana-

torjów. Liczy 200 łóżek. Dzięki umowie z Dep. Sł. Zdrowia może obecnie każdorazowo znaleźć pomieszczenie po cenach ulgowych 120 urzędników, w tem 40 niższych funkcjonarjuszy państwowych.

Dziecięcy Zakład Leczniczy Uniwersytetu Jagiellońskiego. Sanatorjum dziecięce powstało ze Schroniska dla dzieci dotkniętych klęską wojny, założonego w r. 1917 przez krakowski Komitet Książęco-Biskupi. W r. 1922 Uniwersytet Jagielloński przystąpił do budowy wielkiego sanatorjum na 300 łóżek, dla leczenia wszystkich postaci gruźlicy dziecięcej, tak płucnej, jak i chirurgicznej. Obecnie całość budowy i urządzeń wewnętrznych jest już na ukończeniu. Przy Zakładzie znajduje się 7-miooddziałowa szkoła z prawami szkół publicznych. Do Zakładu przyjmowane są dzieci w wieku od 6—14 lat, wyjątkowo dzieci młodsze lub starsze. Sanatorjum leży na Bystrem przy drodze do Jaszczurówki.



Sanatorjum Związku Nauczycieli Szkół Powszechnych.

Sanatorjum Związku Nauczycielstwa Polskiego. Związek Nauczycielstwa Szkół Powszechnych urządził po wojnie dla celów leczenia swych członków Dom Zdrowia, który liczył 36 łóżek i był przeznaczony dla gruźlicy zamkniętej. Następnie dzięki dobrowolnemu opodatkowaniu się wszystkich członków Związku stworzono w r. 1926 wielkie sanatorjum na 180 łóżek z najbardziej nowoczesnemi urządzeniami sanitarnemi i lekarskiemi. Sanatorjum przyjmuje na leczenie chorych, należących do Związku z wszystkiemi postaciami gruźlicy.



Sanatorjum — Policyjny Dom Zdrowia.

Sanatorjum Stowarzyszenia „Policyjny Dom Zdrowia". Sanatorjum Stow. P. D. Z. istnieje od r. 1928, początkowo w willi „Siemianówka", następnie od r. 1929 w dwóch własnych wielkich gmachach, z których jeden przeznaczony jest dla lżej chorych, drugi dla ciężej chorych. Do sanatorjum przyjmowani są wyłącznie policjanci i ich rodziny.

Sanatorjum Związku Pracowników Poczt., Telegr. i Telef. Sanatorjum to powstało po przeróbce z pensjonatu „Sanato", budowanego dawniej na sanatorjum. Znajduje się na stoku Antałówki. Liczy 80 łóżek. Przyjmuje chorych należących do Związku i chorych prywatnych.

Dom Zdrowia Kasy Chorych m. Warszawy. Dom Zdrowia, uruchomiony w r. 1925, stopniowo się rozwijał i w r. 1930 zajmował 4 wille z pomieszczeniem dla 112 chorych. Kuracjuszów przysyła Warszawska Kasa Chor. na podstawie orzeczenia komisji lekarskiej.

„Warszawianka", Lecznica dla członków ubezp. w Zakładach Ubezp. Pracown. Umysłowych. Lecznica jest własnością Zakładu Lwowskiego. Otwartą została w r. 1930. Posiada 100 łóżek. Służy dla potrzebujących leczenia klimatycznego z wyłączeniem gruźlicy rozpadowej.



Sanatorjum Związku Pracowników Poczt i Telegr. w Zakopanem. Strona południowa Sanatorjum.



Kasa Chorych.



Szpital Klimatyczny.

Dom Zdrowia Stow. Urzędników Państwowych. Dom Zdrowia prowadzony od szeregu lat w Zakopanem znalazł ostatnio pomieszczenie w nowym budynku na Bystrem. Ma do dyspozycji 60 łóżek i służy przedewszystkiem dla członków Stowarzyszenia.

Dom Zdrowia Modrzejów narod.-chrześcij. Stowarzyszenia Nauczycielstwa Szkół Powszechnych jest czynnym od r. 1923. Ma pomieszczenie dla 45 chorych.

Dom Wypoczynkowy „Cieszynianka", własność Śląskiego Urzędu Wojewódzkiego, przeznaczony jest dla urzędników śląskich i ich rodzin. Chorzy z gruźlicą otwartą nie są przyjmowani. Łóżek 50.

Szpital klimatyczny. Wybudowany w r. 1923 z funduszów Gminy, Uzdrowiska i Komisarjatu dla walki z epidemjami, liczy obecnie 125 łóżek, ma oddział dla chorych płucnych (gruźlicy zamkniętej i otwartej), chorych chirurgicznych (w tem gruźlicy kostnej), chorych położniczo-ginekologicznych i chorych zakaźnych. Personal szpitalny lekarski i pielęgniarski pełni równocześnie funkcje Pogotowia Ratunkowego.

Ośrodek Zdrowia w Zakopanem posiada poradnię przeciwgruźliczą, przeciwkiłową, przeciwjaglicza oraz poradnię dla matki i dziecka. Mieszczą się one w budynku Kasy Chorych. Poradnia przeciwgruźlicza prowadzona przez lokalny Komitet Czerw. Krzyża istniała na terenie Zakopanego od r. 1916 do 1930. W r. 1928 Kasa Chorych otworzyła własną poradnię przeciwgruźliczą. Poradnia ma higjenistkę jedną dla chorych kasowych i drugą dla pozakasowych, które prowadzą wywiady na mieście.

Ruch naukowo-lekarski w Zakopanem.

W Zakopanem pracuje przeszło 50 lekarzy. Część zajęta jest w sanatorjach, domach zdrowia, w szpitalu i kasie chorych; reszta pracuje prywatnie. Większość należy do Towarzystwa Lekarskiego, które po reorganizacji w r. 1928 odbywa co miesiąc posiedzenia naukowe, na których referowane są prace oryginalne przez członków. Obok Towarzystwa istnieje jeszcze Koło Lekarzy sanatoryjnych, jako sekcja Zrzeszenia Dyrektorów Sanatorjów, do którego należą lekarze miejscowych sanatorjów. Koło urządza co dwa tygodnie posiedzenia, kolejno w różnych sanatorjach, na których wygłaszane są referaty na różne tematy z literatury bieżącej i odbywają się pokazy chorych. Towarzystwo Lekarskie uruchomiło w bieżącym roku czytelnię lekarską, która mieści się w lokalu Klubu Towarzyskiego. Czytelnia prenumeruje większość pism lekarskich polskich i sporo zagranicznych z różnych specjalności.

Praca naukowa doświadczalna skupia się w pracowni przy Sanatorjum Czerw. Krzyża, która ma urządzenia do badań chemicznych, bakterjologicznych, serologicznych i histologicznych. W pracowni wykonują swe prace nietylko lekarze miejscowi, lecz także w wielkiej mierze lekarze przyjezdni, zamiejscowi. Dzięki pracom, jakie wyszły z tej pracowni, zdaje się być już bliską realizacji myśl stworzenia w Zakopanem Instytutu badań nad gruźlicą i klimatem. Tego rodzaju wniosek, postawiony przez dra Żychonia z Zakopanego, został przyjęty przez IV. ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Zakopanem. Obecnie zawiązał się komitet organizacyjny, w skład którego wchodzi komitet miejscowy i kilku profesorów uniwersytetu. Na czele komitetu stoi prof. E. Godlewski. Dążeniem komitetu jest zorganizować Instytut w łonie i pod egidą Akademji Umiejętności. Zakopiańskie sanatorja mają udzielać wolnych miejsc zamiejscowym pracownikom, chcącym pracować w Instytucie. Sanatorjum Czerw. Krzyża już obecnie daje pokój z utrzymaniem za minimalnem wynagrodzeniem zgłaszającym się do pracy naukowej w pracowni. Aby jednak przyszły Instytut mógł stanąć na wysokości zadania, niezbędną jest zawsze pracownia biologiczna (taką właśnie zakłada obecnie prof. Godlewski przy Sanatorjum Dziecięcem na Bystrem), następnie dobrze urządzone Obserwatorjum Meteorologiczne i prosektura przy Szpitalu Klimatycznym.

D. DZIUS. Gdynia.

Klimat i wskazania lecznicze wybrzeża morskiego.

Nasze wybrzeże morskie trzeba rozpatrywać pod dwojakim kątem widzenia, o ile chodzi o jego uzdrowiskową wartość.

A mianowicie inaczej wypada opinja, jeżeli oceniamy warunki zdrowotne wybrzeża w toku całego roku, inaczej jeżeli oceniamy te warunki na podstawie spostrzeżeń obejmujących tylko miesiące letnie.

Spostrzeżenia dotyczące całorocznych warunków zdrowotnych wybrzeża polskiego.

Klimat chłodny, a nadewszystko wietrzny nadaje wybrzeżu polskiemu charakter surowy. Nie zachęca to do tworzenia tu zakładów leczniczych czy stałych sanatorjów pracujących przez cały rok dla publiczności z szerszych terenów kraju. To też mimo pociągu, jakie powszechnie odczuwa całe społeczeństwo do polskiego morza, nie powstają na wybrzeżu zakłady lecznicze, obliczone na pacjentów z dalszych stron; te zaś, które już powstały (np. w Orłowie), nie prosperują względnie pracują (Dom Zdrojowy, Towarzystwo Kąpieli Morskich w Gdyni) tylko w sezonie letnim.

Klimat naszego wybrzeża oddziaływuje niedobrze na schorzenia płucne, na rozedmę płuc, na stany astmatyczne, na gruźlicę płuc. Gruźlica płuc jest tak między Kaszubami jak i u ludności napływającej, obficie rozpowszechnioną. Czynnikiem niewątpliwie sprzyjającym jej rozwojowi są silne wiatry. Podmuchy silnych wiatrów powodują nagłą różnicę w ciśnieniu barometrycznem, są tem samem przyczyną wstrząsów w krążeniu krwi i limfy zwłaszcza w tkance płucnej, co prowadzi do uszkodzenia tkanki płucnej. Silne podmuchy wiatrów wtłaczają do płuc na wybrzeżu nietylko kurz ile części składowe żwiru, a więc ostre okruchy kwarcu, które drażniąc błony śluzowe i nabłonki płuc, czynią je podatniejszemi dla wszelkich zakażeń.

Tem tłumaczyć można fakt znacznego rozpowszechnienia gruźlicy płuc na wybrzeżu u ludności tubylczej, jak również fakt wznawiania się i ożywiania gruźlicy u osób napływowych, które proces gruźliczy pomyślnie przebyty miały już poza sobą.

Wyższe ciśnienie barometryczne nad morzem w porównaniu z wnętrzem kraju oddziaływa pomyślnie na zaburzenia krwioobiegu mniejszego stopnia. Pomijając zatem zdecydowaną niedomogę sercową — pacjenci z zaburzeniami serca mniejszego stopnia, skarżący się na dolegliwości sercowe, czują się nad morzem tak w lecie jak i w zimie dobrze.

Osoby starsze o wysokiem ciśnieniu krwi, a więc osoby z silnie rozrośniętą miażdżycą naczyń krwionośnych czują się nad morzem bardzo dobrze. Kaszubi dożywają bardzo późnego wieku. Morze sprzyja zatem podeszłemu wiekowi.

Czy te spostrzeżenia nie dałyby się wykorzystać w szerszych ramach dla tworzenia sanatorjów dla sercowo chorych, dla osób z miażdżycą naczyń krwionośnych, dla osób w podeszłym wieku nadto dla kuracji uzupełniającej po Krynicy, Żegiestowie — pozostaje kwestją otwartą. Konkludując możnaby sformułować wskazania następujące: Osiedlenie się na wybrzeżu polskiego Bałtyku jest nie wskazane dla osób chorych na płuca; osoby natomiast z zaburzeniami funkcyj serca niewysokiego stopnia mogą czuć się na wybrzeżu dobrze.

Spostrzeżenia z letniego okresu na polskiem wybrzeżu.

Zupełnie odmiennie przedstawiają się warunki zdrowotne naszego wybrzeża w okresie letnim od połowy czerwca do połowy września.

Klimat letni naszego wybrzeża jest łagodny; nasłonecznienie doskonałe, plaża zwłaszcza na półwyspie helskim jako też na tak zwanym „wielkiem morzu" o pierwszorzędnej jakości; wiatry w innych porach roku przejmujące i silne stają się w lecie umiarkowane i ożywcze; morze w lecie lazurowe naogół spokojne wykazuje zależnie od okolic pewne różnice: jest spokojniejsze w zatoce a więc w Orłowie, Gdyni i w tych miejscowościach półwyspu, gdzie zatoka jest dostępną i nadaje się do kąpieli np. w Kuźnicy; natomiast mniej spokojne poza zatoką a więc wzdłuż zewnętrznej strony półwyspu, zwróconej ku „wielkiemu morzu", najniespokojniejszem jest przy Rozewiu i Jastrzębiej Górze.

Krajobraz spokojny i łagodny wszędzie, za wyjątkiem Jastrzębiej Góry, gdzie burzliwa fala wespół z interesującemi urwiskami wyniosłych brzegów dają pociągające emocje.

Wszystko to razem wziąwszy daje zewnętrzną szatę na tyle piękną, że stanowi ona zupełnie pierwszego warunku uzdrowisko, dające swoiste piękno przyrody.

Dalsze warunki uzdrowiskowe, jakich dostarcza nam w lecie nasze wybrzeże, są:

1) Kąpiele morskie orzeźwiające, chłodne i słone.
2) Kąpiele słoneczne z plażowaniem.
3) Kąpiele powietrzne.
4) Czyste powietrze, w okolicach z lasami szpilkowemi zwłaszcza na Helu o woni balsamicznej o znacznej zawartości ozonu.

Jednak ani zawartość soli w wodzie morskiej ani ciepłota jej nie wystarczają ku temu, by nad naszem morzem można było prowadzić kurację chorych reumatyków i chorych z zaburzeniami przemiany materji.

Natomiast skład wody morskiej jako też jej niewysoka temperatura są wystarczającemi czynnikami dla hartowania, pobudzenia i rozwijania zdrowych organizmów. Tę pobudzającą kurację uzupełniają w znakomity sposób kąpiele słoneczne i kąpiele powietrzne, sama zmiana klimatu a wreszcie ruch i sporty wodne, pływanie, wiosłowanie.

Ponieważ kuracja hartująca działa pomyślnie na sprawy kataralne dróg oddechowych, z tym efektem leczniczym możemy się zatem liczyć poważnie. Ponieważ słońce, powietrze, słabe solanki

działają pomyślnie na skazę wysiękową i schorzenia gruczołów limfatycznych, możemy leczyć te sprawy na wybrzeżu morskiem. Pomyślne wyniki takiego leczenia były już obserwowane.

W okresie letnim klimat łagodny stwarza także pomyślne warunki dla leczenia klimatycznego schorzeń płucnych, gruźlicy płuc.

Ale musi być ustalony jakiś *modus in rebus*. Musimy zdecydować się, w jaki sposób mamy zamiar wydobyć z polskiego wybrzeża maksymalne korzyści. Wysyłanie nad polskie morze każdego chorego, który tylko może doznać tam poprawy, jest rzeczą niecelową.

Musimy przedewszystkiem przestrzegać zasady, że nie wolno nam mieszać chorych ze zdrowymi.

Twierdzę, że morze polskie i jego wybrzeże dostarczy nam najwięcej pożytku, o ile kierować na nie będziemy wyłącznie ludzi zdrowych, którzy tam udawać się będą nie dla leczenia się ale dla wypoczynku i dla kuracji hartującej. Wybrzeże corocznie winno zaludniać się obozami harcerskiemi, kolonjami młodzieży szkolnej. Całe wybrzeże powinno służyć celom turystyki i sportom wodnym.

O ile sprawy tak będą się kształtować, a one już istotnie obecnie tak sie kształtują, to niema miejsca na wybrzeżu polskiem dla chorych, bo teren ten został zajęty przez zdrowych.

Przy tak postawionem i tak rozwiązanem zagadnieniu obowiązuje nas konsekwencja. Dla konsekwencji więc musimy wrócić do spostrzeżenia podanego w pierwszej części niniejszego artykułu. A mianowicie stwierdziliśmy tam, że na wybrzeżu helskiem jest silnie rozpowszechnioną gruźlica. Obowiązuje nas zasada, że nie wolno nam mieszać zdrowych z chorymi.

Ażeby być w zgodzie z tą zasadą, musimy wysunąć to żądanie. Wybrzeże polskie winno być oczyszczane z gruźlicy. Rozumie się ten postulat należy skierować pod adresem tych czynników, które byłyby w stanie odpowiednią akcję przeprowadzić.

KORESPONDENCJE ze ZDROJOWISK, UZDROWISK i LETNISK.

Przy opracowywaniu tego działu korzystała Redakcja z wiadomości nadsyłanych przez naszych Członków Korespondentów. Ponadto wyzyskano materjał zawarty w artykułach Drów: M. Biernackiego (z Lublina), Z. Dziembowskiego (z Bydgoszczy), E. Obständera (z Bielska) i W. Spychały (z Poznania), których z powodu ograniczonej objętości zeszytu zdrojowego nie mogliśmy w całości umieścić.

Redakcja.

BEREMIANY — Letnisko nad Dniestrem. We Lwowie powstaje spółka z udziałem lekarzy, która projektuje rozbudowę letniska w jarze Dniestru u ujścia Strypy. Brzegi jaru rozstępują się tu szeroko stwarzając rodzaj kotła o pierwszorzędnych znanych właściwościach łagodnego klimatu jaru dniestrowego.

Beremiany leżą w odległości 27 km od stacji kolejowej Buczacz i są połączone z nią dobrą szosą.

BORY TUCHOLSKIE — zajmują znaczne przestrzenie w południowo-zachodniej części województwa pomorskiego. Niema tu uzdrowisk ze specjalnemi urządzeniami leczniczemi. Natomiast liczną frekwencją cieszy się cały szereg letnisk. Łagodny klimat, rozległe lasy szpilkowe, suche przepuszczalne podłoże zapewniają tym miejscowościom pierwszorzędne walory lecznicze, szczególnie dla schorzeń płucnych. Przyroda wyposażyła te okolice w malownicze krajobrazy. Komunikacja dobra kolejowa dwiema linjami, które przecinają omawiany obszar, a to z węzłowej stacji Laskowice do Czerska przez Osie i do Chojnic przez powiatowe miasto Tuchola. Oprócz tego zaprowadzono wygodne połączenia autobusowe. Tanie i wygodne pomieszczenia znajdują się w willach, pensjonatach, dworach i leśniczówkach.

Na wyróżnienie zasługują następujące letniska:

Leosia, przystanek kolejowy 6 km od Laskowic leży na wzgórzach nad rzeką Czarna Woda, posiada uprawnienie do zniżek kolejowych. Lekarz w Laskowicach. Mieszkania na leśniczówkach. Wycieczki do elektrowni w Gródku i do rezerwatu cisów.

Bedlenki w pobliżu Leosi. Mieszkania we dworze.

Tleń, 6 km od stacji kolejowej Osie nad Czarną Wodą. Ulgowe przejazdy kolejowe dla członków towarzystw turystycznych. Lekarz w Osiu. Gości w sezonie znaczną liczbę letników z Pomorza, woj. poznańskiego i warszawskiego.

Tuchola, miasto powiatowe, posiada dobrze wyposażony szpital, zakład kąpielowy i przyrodoleczniczy Kasy Chorych.

W pobliżu Tucholi znajdują się dwa nadleśnictwa *Świt* (5 km) i *Woziwoda* (14 km) nad rzeką Brdą.

W pobliżu tego obszaru leży nad Wisłą miejscowość *Marjanki* pod Świeciem. Posiada zdrój alkaliczny z dość znaczną zawartością kwasu węglowego, który wytryska na terenie majątku tejże nazwy. Właściciel rozsyła wodę z tego źródła w butelkach, używaną jako woda stołowa.

W ostatnich latach przeprowadzono w *BUSKU ZDROJU* szereg inwestycyj: odwiercono nowe źródła wody siarczano-słonej, i zaopatrzono je w odpowiednie pompy; zbudowano elektrownię, która zapewnia całemu zdrojowisku należyte oświetlenie oraz siłę potrzebną do uruchomienia pomp i aparatów medycznych w oddziale przyrodoleczniczym; urządzono nowy pawilon dla częściowych kąpieli mułowych i przeprowadzono remont łazienek ogólnych. Poza tem Zakład przystąpił do wykonania planu ogólnej rozbudowy uzdrowiska, który jest już na ukończeniu a przedwstępne prace, jak wywłaszczenie odpowiednich potrzebnych dla tego terenów są w toku.

Na pierwszym planie projektowanych robót inwestycyjnych, zamierzonych w niedalekiej przyszłości, a do budowy których są już należyte materjały, przewiduje się budowę łazienek II i III klasy, oraz urządzenie nowoczesnych kąpieli słonecznych, które dadzą kuracjuszom możność korzystania z pięknie położonej i urządzonej plaży, natrysków i t. p. Ta ostatnia inwestycja będzie połączona z powiększeniem istniejącego parku.

OKOLICE BYDGOSZCZY. O ile niekorzystny jest klimat samej Bydgoszczy, położonej w zagłębieniu starego koryta Wisły, o tyle jej okolica posiada pod tym względem warunki bardzo dobre.

Pół godziny drogi od Bydgoszczy leży w głębi lasów *Smukała*. Miejscowość ta posiada „Wojewódzkie Sanatorjum dla piersiowo chorych", duży zakład dla 180 chorych, doskonale wyposażony. Wybudowany w celach filantropijnych w r. 1904. przeznaczony jest zakład dla średnio zamożnych, urzędników i członków ubezpieczeń społecznych.

Solec Kujawski położony nad Wisłą, posiada Zakład dla uzdrowieńców Kasy Chorych w Bydgoszczy. W pobliżu leżą letniska *Fordon* nad Wisłą i *Ostromecko* ze znanym zdrojem. Jako letnisko znane jest także *Koronowo*, miasteczko położone nad Brdą.

BYSTRA ŚLĄSKA. Leży na wysokości 370 m nad p. m. między rzeką Białką a Magórą, posiada stację kolejową na linji Dziedzice—Żywiec i połączenie autobusami z Bielskiem. Sezon trwa cały rok. Rozległe lasy iglaste otaczają liczne dworki murowane, pensjonaty i hotele. Bystrę odwiedzają przeważnie chorzy na gruźlicę, nie nadający się do leczenia wysoko-górskiego, lub tacy, którzy przebywszy kurację w Tatrach, stali się ozdrowieńcami.

Znajduje się tu Dom Zdrowia Związku Kas Chorych dla gruźlicy płucnej, prowadzony na sposób kliniczny z nowocześnie urządzoną pracownią rentgenologiczną, oddziałem przyrodolecznictwa i laboratorjami chemiczno-serologicznemi; stosuje się tu także chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc. Zakład przyjmuje również pacjentów prywatnych.

CIECHOCINEK. Wiercenie nowej cieplicy solankowej, rozpoczęte w 1927 r., ukończono w 1931 r. Od dwóch zatem lat wszystkie kąpiele solankowe z wyjątkiem dziecięcych, są przyrządzane z solanki, której przyrodzona ciepłota wynosi przy wypływie 36°. Przeprowadzone w Chemicznym Instytucie Badawczym badania solanki termalnej wykazały jej radjoaktywność; wynosi ona 81.4 jedn. Machego w litrze.

Wydajność cieplicy (250.000 litrów na godzinę) jest tak obfita, że pozwala na użycie solanki termalnej do kąpieli basenowych. Dwa baseny otwarte zostały i uruchomione w 1932 r. Jeden noszący nazwę pływalni solankowo-termalnej posiada potężne wymiary 4.000 m^2 i stopniowaną głębokość od 15 cm do $3^1/_2$ m. Jest to jeden z największych basenów w Europie i służy do stosowania kąpieli o charakterze morskim, wypełniająca go bowiem solanka termalna przez dodanie wody słodkiej odpowiada pod względem stężenia i ciepłoty wodzie morza Śródziemnego.

Drugi mniejszy otwarty basen nazwany „Cieplicą Wspólną" wypełnia się nierozcieńczoną solanką termalną i służy do stosowania normalnych kąpieli solankowych.

W roku bieżącym powstaje trzeci zkolei basen termalny. Dla uniezależnienia się od pogody basen ten wraz z szatniami będzie zaopatrzony w wysoki, kopulasty dach wykonany z elastycznej namiastki szkła, przepuszczającej promienie pozafiołkowe.

Wszystkie baseny wypełnia się bez przerwy bieżącą solanką, posiadają one odpowiednio urządzone rozbieralnie, natryski, klozety i t. d.

W łazienkach rozszerzono oddział zabiegów irygacyjnych. Nowe irygatorjum składa się z 10 gabinetów ginekologicznych,

w których zapomocą odpowiednich przyrządów stosuje się długotrwałe irygacje pochwowe solanką, o stężeniu i temperaturze według zaleceń lekarskich.

Wykończono dwa nowe parki, sadząc kilka tysięcy drzew i krzewów dekoracyjnych, położono nowe chodniki na przestrzeni około 2 kilometrów i wykończono nowy stadjon tennisowy z trybunami dla widzów.

HOŁOSKO WIELKIE — miejscowość położona 2 km od rogatek Lwowa na stokach Roztocza Lwowsko-Tomaszowskiego. Okolicę pokrywają rozległe lasy z przewagą drzew szpilkowych, podłoże piaskowe łatwo przepuszczalne. Lwowskie Tow. Walki z Gruźlicą zbudowało tu lecznicę na 150 łóżek urządzoną skromnie, lecz według wszystkich wymagań nowoczesnej higjeny. Lecznica przyjmuje wszystkie przypadki gruźlicy korzystając oprócz stałego personelu lekarskiego ze współpracy chirurga, ginekologa i laryngologa.

INOWROCŁAW. Podstawą rozwoju tego zdrojowiska jest solanka o roczynie prawie nasyconym. Jest to zarazem jedno z najstarszych zdrojowisk, gdyż w dokumencie z roku 1450, w którym Kazimierz IV. Jagiellończyk odnawiając prawa miasta Inowrocławia, zniszczonego przez Krzyżaków w r. 1431, jest mowa o łaźni miejskiej — *balneum civile.* W łaźni tej istniały w XVI. wieku kąpiele parowe, wanienne i natryski. Nie ulega wątpliwości, że zabiegi stosowane wówczas miały charakter leczniczych kąpieli mineralnych.

Drugą ważną datą w rozwoju Inowrocławia stanowi rok 1835, kiedy odkryto w Inowrocławiu bogate żupy solne. Wiercenia rozpoczęte w roku 1869 wykryły sól kamienną, pokłady soli potasowych i silną stężoną solankę, t. zw. surowicę. Stwierdzenie tak bogatych złoży solnych i wód mineralnych skłoniło Dra Wilkońskiego do założenia w roku 1872 „Towarzystwa Akcyjnego Solankowego", które zakupiło odpowiedni teren, budując na nim część dzisiejszego gmachu solankowego i założyło park. Lecz mimo wszelkich sprzyjających warunków oraz znanej wartości wód inowrocławskich, zdrojowisko nie rozwijało się należycie za czasów niemieckich. Dopiero gdy zakład solankowy przejęło w zarząd obywatelstwo polskie, przystąpiono bezzwłocznie do rozbudowy zakładów i zaprowadzenia nowych oddziałów leczniczo-zdrojowiskowych. Drugim etapem rozwoju zdrojowiska było rozbudowanie gmachu dla kąpieli solankowych i zaprowadzenie kąpieli kwaso-węglowych na solance w latach 1919/22. W roku 1925 otwarto gmach dla kąpieli borowinowych. Od roku 1929 czynne jest nowocześnie urządzone inhalatorjum solankowe a od 1930 roku oddziały przyrodolecznicze. Obecnie zdrojowisko przechodzi w nowy okres rozwoju przez stwierdzenie wysokiej wartości leczniczej źródła solankowego, zdatnego do użytku wewnętrznego; wodę z tego źródła przeprowadzono obecnie do odnowionego pawilonu wód mineralnych pitnych.

Bergel, Brieger, L. Korczyński, S. Mierosławski, A. Sabatowski, St. Sroczyński oraz St. Wszelaki pisząc o wartości leczniczej Inowrocławia tak zestawiają wskazania:

1) gościec stawów i mięśni, 2) wadliwa przemiana materji: (podagra, otyłość, cukrzyca), 3) choroby dzieci: krzywica, skaza limfatyczna i anemja, 4) choroby kobiece: przewlekłe stany zapalne, niepłodność, niedorozwój i zaburzenia okresu przekwitania, 5) pourazowe schorzenia kości i stawów, 6) choroby serca i naczyń krwionośnych (miażdżyca, przewlekłe zapalenie żył).

Poza Zakładem Zdrojowym istnieją w Inowrocławiu instytucje o specjalnym charakterze: I. Nowowybudowany i komfortowo urządzony *Zakład Ubezpieczalni Krajowej,* przygotowany do leczenia obłożnie chorych. II. *Zakład leczniczy im. Focha* dla dzieci niezamożnych. III. *Szpital Powszechny,* z oddziałami specjalistycznemi.

Podkreślić należy szczególne zainteresowanie lekarzy zdrojowiskowych leczeniem dietetycznem. W roku ubiegłym został zorganizowany 7 tyg. kurs dla właścicielek pensjonatów, pierwszy tego rodzaju w Polsce. Niezależnie od tego utworzono przy Szkole Przemysłowo-handlowej dla dziewcząt w Inowrocławiu kurs kuchni dietetycznej pod kierownictwem Dr. N. Górskiej dla szkolenia tak zw. nadzorczyń dietetyki. Kurs taki łącznie z praktyką trwać będzie dwa i pół roku. Szkoła przyjmuje absolwentki 8 względnie 6 klas gimn. Absolwentki kursu znajdą szerokie pole pracy we wszystkich naszych zdrojowiskach.

JAWORZE — uzdrowisko podgórskie, wzniesione 400 m nad p. m. leży na Śląsku Cieszyńskim. Stacja kolejowa na linji Bielsko—Cieszyn. Szerszej publiczności Jaworze znane jest dzięki prywatnemu *Zakładowi im. Dra Czopa.* Jest to sanatorjum mające za sobą doświadczenie już prawie 50-letnie. Zabudowania lecznicy mieszczą się w dużym parku, który posiada specjalnie znakowane ścieżki do kuracyj terenowych i kąpiele słoneczne. Stosuje się tu elektroterapję, zabiegi wodolecznicze, sztuczne kąpiele mineralne i gazowe a przedewszystkiem specjalne kuracje dietetyczne. Obecnie urządza się duży basen pływacki z plażą. Zakład przyjmuje obok pensjonarjuszy także pacjentów ambulatoryjnych i jest czynny przez cały rok. Nadaje się przedewszystkiem dla podleczonych postaci najrozmaitszych chorób wewnętrznych, i dla leczenia nerwic. Szczególnie korzystne wyniki uzyskiwano tu w chorobie Basedowa.

JURATA NA HELU. Powstaje tu nowe uzdrowisko nadmorskie w odległości 3 km od Jastarni. Miejscowość ta brana jest pod uwagę w planach utworzenia nadmorskiej lecznicy dla gruźlicy chirurgicznej. Sprawa wyzyskania właściwości klimatycznych naszego wybrzeża w tym kierunku znajdzie się na porządku dziennym wiosennego zjazdu dyrektorów polskich sanatorjów przeciwgruźliczych.

KAZIMIERZ DOLNY NAD WISŁĄ, letnisko z kąpielami rzecznemi i plażą. Historyczne miasteczko z pamiątkami sięgającemi czasów Kazimierza Wielkiego i zabytkami architektonicznemi z XVI. i XVII. wieku leży 14 km od Puław, stacji kolejowej na linji Warszawa—Lublin. Dzięki zabytkom i pięknemu położeniu ściąga licznych turystów i letników. Dogodne pomieszczenia w hotelach i pensjonatach. Zarząd miejski troskliwie zajął się urządzeniem kąpieli rzecznych i plaży. Szeroko rozlana Wisła, nad którą urządzono przystań rzeczną, sprzyja tu rozwojowi sportów wodnych.

KRYNICA przeprowadza szereg ważnych inwestycyj. Źródła Jana i Jakóba w parku przy Zakładzie Przyrodoleczniczym otrzymują nowoczesne ujęcia podobnie jak „Źródło Główne". Przystąpiono również do ujęcia kilku źródeł wody słodkiej celem zasilenia wodociągów miejskich; dotychczasowy bowiem dopływ wody był już za mały dla potrzeb rosnącego zdrojowiska. Łącznie z tem zbudowano łaźnię ludową przeznaczoną dla ubogiej ludności i personelu obsługującego kuracjuszy. Z. U. P. U. we Lwowie postanowił przerobić Lwigród na sanatorjum dla leczenia szczególnie chorób serca i chorób kobiecych. Prace nad wykończeniem nowego Domu Zdrojowego postępują naprzód. Projektuje się też budowę kolejki linowo-szynowej na szczyt Góry Parkowej; czynna także w zimie służyć będzie sportowi saneczkowemu i narciarskiemu.

O rosnącej popularności Krynicy świadczy artykuł dra M i c h a l i k a o *leczeniu personelu lotniczego wojskowego w Krynicy* w Nowinach Lekarskich. W sezonie zimowym ub. r. leczono tam 60 osób w myśl zasady troskliwej dbałości o stan zdrowia pilotów, których siły fizyczne szybko się wyczerpują tak, że okres pełnej zdolności lotniczej oblicza się na około 10 lat zaledwie. Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich w Warszawie prowadzi ścisłą ewidencję stanu fizycznego pilotów i urządza od lat 3 tego rodzaju zimowe okresy lecznicze. Krynica dzięki swym właściwościom uzdrowiskowym, klimatycznym, urządzeniom terapeutycznym, warunkom życia sportowego i towarzyskiego okazała się doskonałem środowiskiem dla poprawy, zwłaszcza systemu nerwowego pilotów nadwyrężonego służbą w powietrzu.

LUBIEŃ WIELKI, kąpiele siarczane i borowinowe, zakład przyrodoleczniczy, stacja kolejowa na linji Lwów - Sambor. Borowinę przerabia się obecnie maszynowo wiosłami poruszanemi przez silnik elektryczny 100 razy na sekundę tak, że powstaje bardzo dokładnie i jednostajnie wymieszana masa; do borowiny dodaje się wodę siarczaną a ogrzewa się ją parą.

W ubiegłym roku powiększono ilość pokoi zakładowych przez nadbudowę 2 piętra we willi „Helena". W bieżącym roku buduje się chodnik od kościoła do Zakładu i halę targową.

MARCINKOWICE, letnisko w powiecie nowosądeckim na linji kolejowej Kraków - Nowy Sącz - Krynica. Miejscowość leży w uroczej podgórskiej okolicy u spływu Dunajca i potoku górskiego Smolnika. Nad rzekami temi urządzono plażę i kąpielisko. We dworze położonym w dużym parku wynajmuje się w sezonie letnim pokoje z utrzymaniem. W Nowym Sączu odległym o kilkanaście minut koleją dobrze urządzony szpital powiatowy, kilkunastu lekarzy i aptekí.

MIKULICZYN leży w dolinie Prutu,650 m nad poziom morza, w Beskidzie huculskim. „Opieka Zdrowotna" Lwowskich Szkół Akademickich, pozostająca pod stałem przewodnictwem Prof. H. Halbana stworzyła tu w r. 1928 Dom Zdrowia, przeznaczony dla studentów wyższych Uczelni lwowskich zagrożonych gruźlicą i uzdrowieńców. Początkowo kuracjusze mieścili się w jednym budynku drewnianym. W roku 1932 wykończono budowę drugiego budynku z cegły, w którym umieszczono obszerną salę do tuszów, łazienki, pokój lekarski, pracownię, czytelnię i szereg pokoi mieszkalnych.

W obecnej chwili korzysta z pobytu 35 osób, naprzemian studenci i studentki, przez okres 5—6 tygodni. Wielki nacisk kładzie się na przebywanie kuracjuszy bez względu na porę roku na wolnem powietrzu. W pewnych określonych godzinach obowiązuje werandowanie na krytej leżalni. Niestety brak funduszów nie pozwolił „Opiece Zdrowotnej" dotychczas na wykończenie leżalni zimowej, łączącej dwa budynki zakładowe i balkonów w nowym budynku, oraz kilku pokoi sezonowych na poddaszu. Starania „Opieki" o rozszerzenie gruntu drogą odstąpienia w dzierżawę przez dyrekcję Lasów Państwowych 2 morgów łąki, przylegającej do obecnej posesji, znalazły się dopiero w ostatnich czasach na dobrej drodze. Dom Zdrowia w Mikuliczynie walczy z ogromnemi trudnościami finansowemi, ponieważ zdolność płatnicza studentów jest minimalną; przeciętna dzienna opłata 1 studenta w obecnej chwili wynosi ponad 1 Zł, a same koszta utrzymania „Domu" wynoszą około 6 Zł dziennie od 1 osoby.

MIŁOWODY leżą półtora km od stacji kolejowej Oborniki a 32 km od Poznania. Zakład powstał za inicjatywą Prof. Gantkowskiego w 1921 r. Ideę zaprowadzenia wodolecznictwa przy szerokiem wykorzystaniu sprzyjających warunków przyrody podał Dr. Żniniewicz, twórca oryginalnego systemu hydjatrji. Dom kuracyjny mieści się w starym, rozległym parku, w pobliżu lasów liściastoiglastych i leży na wysokim brzegu rzeki Wełny, na gruntach morenowych i kwarcowych, na piaskach przepuszczalnych. Zakład z 90 pokojami, posiada centralne ogrzewanie i elektryczne oświetlenie, oraz dogodne warunki komunikacji. W dwóch obszernych łazienkach stosuje się w głównej mierze zabiegi wodolecznicze według systemu Dr. Żniniewicza. Zabiegi te polegają na działaniu wody, stopniowanej od ciepłej do zupełnie zimnej na podzielone części ciała, z szczególnem uwzględnieniem ośrodków nerwowych, rozmieszczonych w głowie i kręgosłupie, w zrozumieniu wywołania tem intensywniejszej reakcji miejscowej. Sposób działania wody poprzez podzielone części na cały ustrój przy uwzględnieniu czynności fizjologicznej organizmu odbiega zasadniczo od wszelkich dotychczasowo znanych metod wodolecznictwa. Poza tem ordynuje się kąpiele kwaso-węglowe, solankowe (sól inowrocławska), solankowo-jodowe (sól iwonicka), solankowo-mydlane, solankowo-potasowe (langbeinit) i inne; — fizjoterapję — zatrudnienia fizyczne, gimnastykę — masaże — leczenie dietetyczne, odtłuszczające, tuczne i specjalne.

Wskazania do leczenia w zakładzie: 1) choroby układu nerwowego i nerwice, 2) choroby serca i naczyń krwionośnych, 3) choroby przemiany materji, otyłość, skaza moczanowa, cukrzyca, 4) przewlekłe choroby żołądka i jelit, 5) zatrucia narkotykami, 6) stany wyczerpania tak psychicznego jak fizycznego. Opieka lekarska spoczywa w rękach dwóch lekarzy zakładowych. Letnicy mieszkający poza zakładem w pensjonatach i u włościan, mogą korzystać z urządzeń leczniczych Zakładu.

OLESIÓW, zdrojowisko obok Stanisławowa powstało w ostatnich latach po rozparcelowaniu części terenów należących do dóbr Pacyków. Znajduje się tu stare źródło solanki jodowo-bromowej znane od lat okolicznej ludności, która używała kąpieli w tej wodzie przy dolegliwościach gośćcowych. W ostatnim roku wykonane dokładne badania stwierdziły, że olesiowskie źródło Jakóba posiada skład zbliżony do źródła Karola w Iwoniczu z większą zawartością chlorku sodu. W pobliżu źródła zbudowano łazienki, narazie skromne, drewniane na 10 wanien. Urządzono też małą wziewalnię. Ruchliwy Zarząd pracuje z powodzeniem nad rozwojem Olesiowa, gdzie puste niedawno wzgórze zamienia się w park, w którym wybudowano dotychczas 60 will. Ponadto zorganizowano regularną komunikację autobusową ze Stanisławowem, postarano się o naprawę drogi powiatowej. Założono własną „Gazetę Olesiowską".

POMORZE WSCHODNIE. Przyroda w powiatach brodnickim, działdowskim i lubawskim przedstawia ogromną różnorodność krajobrazu: jeziora, wzgórza, lasy; klimat jest tu zdrowy i suchy. Kilkaset letników ściągają w sezonie następujące miejscowości: *Lidzbark, Górzno, Ciche, Szabda, Zbiczno, Kurzętnik* i wszystkie leśnictwa wspomnianych okolic. Ostatniemi laty wiele dworów ziemiańskich przyjmuje letników w sezonie: *Wlewsk, Ciborz, Pusta, Dąbrówka, Niewież.* Wszystkie bodaj wymienione miejscowości są położone nad jeziorami, które łączą się kanałami z Drwęcą, co daje możliwość używania sportu wodnego. Komunikacja dobra, gdyż przez omówiony obszar przechodzi główny szlak kolejowy Warszawa - Gdynia. Na terenie Lidzbarku zamierzał Okr. Zw. Kas Chorych w Poznaniu wybudować lecznicę dla gruźlików, dzięki walorom klimatycznym tej okolicy. Magistrat Lidzbarku pod wpływem dra Michałowicza, prezesa Obwodu Brodnickiego Zw. Lek. P. P., który żywo zajmuje się rozwojem tutejszych letnisk, zaofiarował na ten cel 100 morgów lasu i budulec. Później K. Ch. rozmyśliła się i wystawiła swój gmach w Brodnicy.

RYMANÓW. W ostatnich czasach przeprowadzono nową analizę wód zdrojowych. W bieżącym sezonie będą po raz pierwszy stosowane w Rymanowie kąpiele borowinowe.

SOLEC ZDRÓJ. Woj. kieleckie. Wody siarczano-słone. Zarząd wprowadził zmiany, które mają usprawnić i udogodnić korzystanie z kąpieli mułowych: urządzono mieszanie mechaniczne mułu i przygotowano leżalnię przy łazienkach mułowych.

USTROŃ — uzdrowisko podgórskie (400 m nad p. m.) leży na Śląsku Cieszyńskim. Ustroń posiada od dziesiątków lat łazienki borowinowe, nieduże ale znane na Śląsku i w Zagłębiu, korzysta z kąpieli około 1000 chorych rocznie. Jest to jedyne ze śląskich uzdrowisk, które posiada w sezonie swoisty „ruch", z koncertami, dancingami i t. d. Klimat Ustronia jest wybitnie suchy, brak mgieł, mało opadów przy gruncie łatwoprzepuszczalnym. Liczne dobrze utrzymane drogi prowadzą z Ustronia w góry, gdzie pobudowano wygodne schroniska o charakterze hoteli górskich na wysokościach od 900—1100 m. Podejście przeważnie wygodne, trwa przeciętnie dwie godziny i jest możliwe i dla osób starszych.

WISŁA jest najmłodszem uzdrowiskiem na Śląsku Cieszyńskim. Przed wojną cicha wioska góralska, na wysokości 600 m położona, wykazuje dziś największą bodaj frekwencję ze wszystkich śląskich stacyj klimatycznych. Przyczyniła się do tego budowa nowej kolei z Ustronia i wspaniała szosa, prowadząca w śmiałych wirażkach, do zamku myśliwskiego Pana Prezydenta na Kubalonce. Odkryto dla ogółu piękno źródeł Wisełki oraz licznych dolin bocznych i stworzono miasto-ogród w górach. Wisła stała się poważnym ośrodkiem sportowym, tak zimą, kiedy wielka skocznia roi się od młodzieży, jak i latem, kiedy przed szeroką plażą, z dużym basenem betonowym, napełnianym kryształową wodą potoku górskiego, parkują samochody z całej Polski. Z pośród promenad i deptaków droga prowadzi w górę, w rozległe lasy. Tam buduje się obecnie ogromne sanatorjum dla gruźliczych. Z drugiej strony doliny zameczek myśliwski Pana Prezydenta przyciąga liczne rzesze turystów. Jest budowany i urządzony w stylu nawskroś modernistycznym, ozdobiony wielu okazami sztuki i rzemiosła krajowego.

Z Wisły niedaleko do Istebnej, wioski znanej z wartości folklorystycznych, tuż przy granicy Państwa leżącej.

WOROCHTA — uzdrowisko górskie (750 m n. p. m.) w dolinie Prutu. Lecznica dla gruźlików dotychczas należąca do Kasy Chorych w Stanisławowie przechodzi na własność Związku Kas Chorych w Warszawie. Od kilku tygodni budynek opróżniono dla przeprowadzenia gruntownego remontu i wykończenia dawniej rozpoczętych uzupełnień. W sezonie letnim rozpocznie lecznica nowy okres swego rozwoju.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. Nr. 1—3. 1933. S. Cikowski, S. Skowron, E. Turyna: Histopatologiczne zmiany w łożysku królika pod wpływem wstrzyknięć follikuliny. — S. Cikowski: Zmiany anatomiczne jajników i błony śluzowej trzonu macicy w zaburzeniach czynnościowych jajnika. — C. Uhma: O pewnych odmianach technicznych w zabiegu Sturmdorfa. — J. Szlank: Przypadek donoszonej ciąży pozamacicznej, trąbkowej z żywym płodem. — J. Kosińska: Przypadek skrętu trąbki u 15-letniej dziewczyny, spostrzegany na oddziale chirurgicznym szp. P. C. K. — B. Walczak: Rzadki przypadek rozległych znamion macierzystych u noworodka. — L. Lorentowicz: Stosowanie szczepionek w ginekologji. — J. Perl: O rozpoznawaniu pęknięcia macicy i postępowaniu leczniczem w przypadkach tego uszkodzenia.

Kosmos B. Nr. 1. 1933. Z. Pazdro: Budowa geologiczna Chin. — M. Kamieński: O bogactwach mineralnych Chin. — D. Szymkiewicz: Szkice z morfologji roślin I—III.

Życie Dziecka. Nr. 2. 1933. J. Miedzińska: Praca zarobkowa młodzieży. — A. Rusinowa: Warunki pracy i życia młodzieży rzemieślniczej. — J. Mierzkowski: Dola dziecka robotniczego w Polsce w świetle cyfr i „Pamiętników bezrobotnych".

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 4. 1933. M. Jóżkiewicz: Obraz krwi konia zdrowego w przebiegu maleinizacji metodą wśródskórnopowiekową. — T. Żuliński: Przypadek białaczki u psa. — A. Cerkowny: Komentarze do sposobów uboju zwierząt rzeźnych. — A. Trawiński: Pompa do nadymania płuc.

Lekarz Wojskowy. Nr. 7. 1933. W. Pol: Wybór kolorowego światła do oświetlania kabiny samolotu. — H. Ciszkiewicz: Złamania i zwichnięcia miednicy. — Dzierżyński: Z kazuistyki rzadszych schorzeń kośćca. II. Exostosis osteogenica multiplex. — A. Klesk: Euthanasie. Skracanie cierpień przedśmiertnych choremu.

Zdrowie. Nr. 7—8. 1933. W. Graba-Łęcki: Najnowsze zdobycze inwestycyjne w zdrojowiskach w zakresie sanitarno-technicznym. — E. Budzyński: Badania naukowe wód mineralnych zdrojowisk polskich ze szczególnem uwzględnieniem źródeł państwowych. — T. Rymkiewicz: Rażące braki w zdrojowiskach polskich. — W. Iwanowski: Popularyzacja leczenia w zdrojowiskach.

Medycyna Nr. 8. 1933. St. Januszkiewicz: Kinografja radjologiczna serca. — Z. Michalski: Teorja i praktyka leczenia swoistego gruźlicy. — St. Tokarski: Leczenie promienicy jontoforezą miedzi. — A. Ławrynowicz i M. Łącki: Typ endemji i drogi zwalczania duru brzusznego w Warszawie. — Wł. Mikułowski: O korelacji wyrostka robaczkowego i wątroby w klinice dziecka.

Nowiny Lekarskie. Nr. 8. 1933. W. Orłowski: Chromanie przerywane organiczne. Dysbasia angiosclerotica intermittens. — A. Laskiewicz: W sprawie badania otoneurologicznego. — E. Piasecka-Zeyland: Ulepszenie bakterjologicznego rozpoznawania błonicy. — Bajoński: Gorączka połogowa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 16. 1933. J. Merenlender: O bizmutowym zatorze tętniczym.

OCENY.

Ankieta w sprawie Karpat Wschodnich. Dr. M. ORŁOWICZ i ST. LENARTOWICZ. Nakł. Min. Robót Publ. Księgarnia Jasielskiego w Stanisławowie. Str. 248.

Książka ta jest owocem ankiety zwołanej w r. 1931 przez Min. Rob. Publ. w sprawie rozwoju letnisk i uzdrowisk, rozwoju turystyki i ochrony przyrody w Karpatach Wsch. Zawiera ona obszerne referaty prof. Dr. W. Goetla i prof. Dr. Wierdaka (ochrona przyrody w Karp. Wsch., sprawa parku narodowego), prof. Dr. Kozikowskiego (ochrona lasów i rzadkich gatunków drzew), Dr. W. Majewskiego i prof. Dr. Klemensiewicza (turystyka i sporty), inż. M. Kryńskiego (uzdrowiska w Karp. Wsch., program inwestycji), prof. A. Lenkiewicza (letniska), E. Bürgiela (komunikacja), prof. A. Fischera (ochrona swojszczyzny), H. Gąsiorowskiego (styl ludowy, przemysł), prof. Wacka (myślistwo), prof. Orzechowskiego (rybołóstwo). Referaty te zawierają mnóstwo pierwszorzędnego materjału informacyjnego, uzupełnionego w dyskusji przez licznych znawców tych dziedzin. Ankieta skrystalizowała swe rozważania w 64 wnioskach do władz i społeczeństwa. Niektóre z nich jak np. połączenie Kut i Kosowa koleją (przez odcinek rumuński) z siecią komunikacyjną Polski, przebudowa dróg w dorzeczu Prutu i t. p. są już na lato b. r. urzeczywistnione. Dowiadujemy się z ankiety, że Karpaty Wsch. ściągają rocznie ponad 30.000 kuracjuszy i letników, a zimą kilka tysięcy narciarzy, a mają jeszcze dużo terenów leczniczych (klimatycznych) i narciarskich zupełnie nieeksploatowanych.

Książka ta powinna zainteresować lekarzy, przyrodników, nauczycieli i przedsiębiorców szukających lokaty kapitału dzięki obfitości ścisłych wiadomości. *Sabatowski.*

Wnioski uchwalone na dorocznem posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 23 kwietnia b. r.

I. N. I. L. jako przedstawicielka stanu lekarskiego Rzeczypospolitej Polskiej, powołana ustawowo do współdziałania z władzami państwowemi w sprawach zdrowia publicznego, wzywa lekarzy polskich do czynnego współdziałania w zorganizowaniu przeciwlotniczo-gazowej obrony leczniczej. Wszyscy lekarze polscy winni obowiązkowo zaznajomić się dokładnie z niesieniem pomocy doraźnej i lecznictwem w tej dziedzinie na kursach informacyjnych i instrukcyjnych i dopomóc do zorganizowania instytucyj, któreby mogły spełnić rolę pomocy dla chorych — ofiar napaści gazowo-lotniczej. Naczelna Izba Lekarska nie wątpi, że ogół członków izb lekarskich godnie podtrzyma tradycje ofiarności społecznej i narodowej wobec sprawy obrony Państwa i gotowa jest współdziałać z odnośnemi czynnikami państwowemi.

II. Samowystarczalność, szczególnie w dzisiejszej dobie ogólnego kryzysu, jest zagadnieniem pierwszorzędnem i sprawie tej poświęca się dużo uwagi. Nie bez wpływu bowiem na bilans handlowy, przemysł, rolnictwo i konsumpcję jest sprawa wydatkowania sum na zakupy zagraniczne, jak i sprawa zatrudnienia bezrobotnych. Wojskowa służba zdrowia od pierwszych dni wskrzeszenia Państwa czyniła i czyni wysiłki i starania, mające za zadanie rozwój i popieranie przemysłu krajowego. Lecz wyników dodatnich w takim stopniu, w jakimby należało oczekiwać, nie mamy. Dzieje się to skutkiem tego, że w pojęciu szerokich mas społeczeństwa polskiego pokutuje dotychczas mniemanie o wyższości wszystkiego, co zagraniczne. Obserwuje się to w szczególności w odniesieniu do środków leczniczych. Tymczasem, jeżeli chodzi o jakość wyrobów krajowych, to nie ustępują one wyrobom zagranicznym, a w niektórych wypadkach przewyższają te ostatnie. Dzieje się to jeszcze dlatego, że przemysł zagraniczny rzuca olbrzymie kwoty na propagandę i formalnie zarzuca lekarzy reklamą i próbkami, a na co młody przemysł polski pozwolić sobie w takiej mierze nie może.

Rozpatrzmy tylko pobieżnie co się już produkuje w kraju: 1) w dziale leków: a) preparaty salicylowe, np. Aspiryna, Motopirina, Phenina, salicylan metylowy; b) preparaty srebrowe, np. Corgol (Collargol), Prorgol (Protargol), Argentum nitricum crist., Argentum proteinicum; c) eter zwykły i do narkozy, chlorek etylu, chloroform zwykły i do narkozy; d) preparaty z żelaza; e) hydrogenium hyperoxydatum 30%, formalina, Jothion, Mentholum valerianicum (Validol), Polocaina (Novocaina), Salvarsan, Phosphit, Phytonal (Phytina), waselina, terpentyna i wiele innych, oraz cały szereg specyfików, zastępujących zagraniczne wyroby. 2) w dziale narzędzi chirurgicznych i lekarskich: Strzykawki systemu Recorda, narzędzia amputacyjno-resekcyjne (noże, nożyczki, szczypczyki, kleszcze, dłuta i t. p.), narzędzia położniczo-ginekologiczne, częściowo narzędzia uszno-gardlane i t. d., urządzenia sal operacyjnych i t. d. 3) w dziale opatrunkowym: Wata hiana, gaza hiana (w tej chwili na opaski może być już użyta, lignina, ceratka, agrafki i t. p. W tym dziale jesteśmy już samowystarczalni.

Jak widać z przytoczonych danych, w wielu wypadkach możemy się obejść zupełnie bez artykułów pochodzenia zagranicznego. Zwiększenie produkcji w kraju zależne jest od nas, t. j. od naszego żądania artykułów krajowych. Dla rozwoju przemysłu chemiczno-farmaceutycznego jest też rzeczą niezmiernie ważną ograniczenie przepisywania specyfików, stanowiących bardzo często zwykłe mieszanki (Cystosan, Varicol, Rectosan, Pastylki belgijskie, Reductosan i t. p.), przez co skieruje się nasz przemysł na drogę syntezy i da możność krajowym wytwórniom doskonalenia się i zapewni im ciągłość pracy. By osiągnąć cel — konieczna jest ścisła współpraca tych, którzy przepisują środki lecznicze i tych, którzy zaopatrują w nie ludność. Sprawa stosowania środków leczniczych własnego wyrobu jest obecnie niezmiernie ważna i aktualna.

1. Obowiązkiem każdego lekarza, obywatela Rzeczypospolitej Polskiej jest popieranie przemysłu krajowego przez używanie i przepisywanie krajowych środków leczniczych, narzędzi chirurgicznych, przyrządów lekarskich i materjału opatrunkowego.

2. Wzywa się Zarząd N. I. L. do powołania stałej komisji, któraby zajęła się propagowaniem krajowych środków leczniczych, narzędzi chirurgicznych i przyrządów lekarskich, oraz środków opatrunkowych, które bez szkody dla zdrowia chorego, a zawsze z pożytkiem, mogą zastąpić środki zagraniczne.

Uchwałę powyższą podać do wiadomości wszystkich członków Izby Lekarskiej, oraz przedstawić wszystkim Ministerstwom.

Do współpracy w komisji ad punkt 2) prosić Dep. Zdrowia Min. Opieki Społecznej i Min. Spraw Wojskowych.

III Wniosek Izby Lekarskiej Lwowskiej. Izba Lekarska Lwowska zwraca się do Zarządu N. I. L. z prośbą, aby zechciała pilnować wszelkich zamierzeń ustawodawczych od chwili pojawienia się wiadomości o zamierzonych projektach ustawodawczych, dotyczących w jakimkolwiek kierunku świata lekarskiego, zanim one przejdą przez kluby, komisje sejmowe i senackie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

We Francji obchodzono uroczyście w obecności Prezydenta Republiki 83 urodziny prof. Arsouval'a. Zasługi tego uczonego światowej sławy opierają się na pracach z zakresu wydzielania wewnętrznego i prądów o wysokiej częstotliwości. Aparat d'Arsouval'a do dziś dnia nie wyszedł z użycia i stał się prototypem dzisiejszych urządzeń do diatermji, które rozwinęły praktyczne zastosowanie idei pierwszego wynalazcy.

Zmarli.

Dr. Alfred Bigelmayer, em dyrektor szpitala powszechnego i b. długoletni lekarz miejski w Samborze.

Dr. Franciszek Wilkaniec w Mikstacie p. Kępno.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warsz. odbyło się 2 maja 1933 r. 1. Wyniki konkursów naukowych: a) Halper, b) Sieragowscy, c) Sommer. 2. Dąbrowska J. i Dębicki K., członkowie T-wa: Przypadek olbrzymiego wodonercza powikłanego krwiakiem okołonerkowym. 3. Zembrzuski L., człon. T-wa: Konstytucja i choroby Napoleona I (z pokazami bioskopowemi). 4. Fliederbaum J. i Landauówna M.: Badania nad gospodarką cukrową w chorobach serca i nerek.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warsz. odbyło się 9 maja 1933 r. 1) Michalski Z., Grzybowski T. i Krystof A., członkowie T-wa: Teorja i praktyka swoistego leczenia gruźlicy. 2) Trojanowski A.: Przypadek raka tarczycy.

Tow. Lek. Łódzkie. Posiedzenie 10 maja: 1. Kol. E. Sonnenberg: O występowaniu liszaja czerwonego podczas leczenia salwarsanem. 2) Kol. S. Gutentag: Sprawozdanie z działalności lekarzy szkolnych szkół powszechnych za rok 1931—1932. Posiedzenie 24 maja: 1) Prof. Włodzimierz Koskowski (jako gość — ze Lwowa): Podstawy działania leczniczego soli i wód Morszyńskich. 2) Kol. A. Bender: Serce a tak zwany zespół Jegorowa. Posiedzenie 31 maja: 1) Kol. L. Szyfman: Cukromocz jako objaw zakrzepu tętnic wieńcowych. 2) Kol. M. Kocen: Wartość kliniczna przyżyciowego badania szpiku kostnego.

Sekcja Balneologji i Klimatologji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Gospodarzem sekcji jest prof. Dr. Paweł Gantkowski Poznań, ul. Fredry 10. Zakład Higjeny. Przewodnictwo Sekcji objął prof. Dr. L. Korczyński, Prezes P. T. B. w Krakowie. Temat główny: „Rozwojowe szlaki polskiej balneologji od połowy zeszłego wieku. Założenia i horoskopy na przyszłość" omówi Prof. Dr. L. Korczyński. Po zakończeniu zjazdu odbędą się wycieczki do uzdrowisk krajowych.

Zjazd czechosłowacki poświęcony kardjologji odbędzie się w Pradze 2—4 czerwca 1933. Temat główny stanowi: mięsień sercowy, jego fizjologja, patologja, terapja. Wykłady zgłoszono z Berna, Pragi, Bukaresztu, Medjolanu, Lyonu, Londynu i Paryża. Z Polski zgłosili się do rozpraw prof. Semerau-Siemianowski, drowie Rasolt, Walawski, Żera.

IV. Międzynarodowy Zjazd Radjologów odbędzie się w Zurychu w lipcu 1934.

Różne.

Nasz świat lekarski w Ameryce ma widocznie zbyt małą łączność z piśmiennictwem polskiem, jeżeli dopuszcza w swym organie różne dziwolągi językowe. W słowniku lekarskim polsko-angielskim drukowanym w The Bulletin of the polish medical and dental assoc. of America znajdujemy: brzękłość (zamiast obrzęk), mięsień brzmiącoczopkowy (m. unoszący podniebienie miękkie), brzuchy mózgowe (komory), brzuch nerki (miedniczka), brzuszek serca (komora), brzuszny gruczoł (trzustka), brzydkość albo brzydliwość (nudności). Taurochol tłumaczą jako byczożółcian.

B. Szarecki omawia na łamach „Lekarza Wojskowego" przetaczanie krwi konserwowanej i transportowanej. Badania rosyjskie wykazały, że krew daje się dobrze konserwować w naczyniach szczelnie wypełnionych bez powietrza z dodatkiem 0,5% cytrynianu sodu w roztworze fizjologicznym soli *ana partes*. Krew taką przelewano z powodzeniem w ciągu 22 dni po pobraniu. Transport nawet w warunkach bardzo prymitywnej komunikacji na duże odległości nie wpływał szkodliwie.

E. Chabrol omawiając przyczyny wspaniałego rozwoju leczenia w cieplicach u starożytnych Gallów i Rzymian tłumaczy go: 1) religijnem odnoszeniem się do tajemnicy powstawania ciepłych źródeł, 2) sybarytyzmem owych czasów, których jednym z wyrazów było nadmierne umiłowanie ciepłych kąpieli i 3) pewnym symplicyzmem nauk lekarskich, który uwidacznia się wyraźnie w powiedzeniu Plinjusza: Przez 600 lat Rzymianie nie znali innych lekarstw poza kąpielami.

Szwajcarski kanton Waadt posiada 2 ustawy z r. 1928 i 1931, które udzielają Radzie Zdrowia prawa na zezwolenie pozbawienia płodności osobników dotkniętych chorobami umysłowemi i idjotów (dotychczas zastosowano w 21 przypadkach); Rada Zdrowia może też zezwolić na przerwanie ciąży w podobnych okolicznościach.

W roku 1932 zmarło w Stanach Zjednoczonych 3142 lekarzy (w 1931 — 2950). Dwóch z nich osiągnęło 100 lat życia, 55 powyżej 90 lat. Przeciętny wiek w czasie zgonu wynosił 64 lat. Z powodu wypadków zmarło 158 lekarzy, same tylko wypadki samochodowe spowodowały śmierć 77 kolegów amerykańskich. 87 lekarzy skończyło w roku 1932 samobójstwem. Główną przyczyną śmierci były choroby sercowe (ponad 1/3 wszystkich zejść śmiertelnych), krwotok mózgowy w 346, rak w 228 przypadkach.

Na wielkie zapotrzebowanie lekarzy w Rosji Sowieckiej wskazuje otwarcie nowego Wydziału Lekarskiego w Leningradzie. Przeznaczony jest dla kształcenia pomocników lekarskich i felczerów na lekarzy. To uzupełnienie studjów ma się dokonywać w ciągu 2 i pół lat.

Komunikaty.

Polskie Tow. Balneologiczne w Krakowie utworzyło z swoim finansowym udziałem spółkę dla eksploatacji leczniczych wód szczawnickich i wydzierżawiło od Hr. Adama Stadnickiego, właściciela Szczawnicy, prawo wyłącznej eksploatacji na okres kilkunastu lat. Spółka poczyniła już starania, ażeby ta eksploatacja odbywała się jak najracjonalniej i w jak największych rozmiarach i dostarczała poważnych dochodów dla Funduszu Budowy Instytutu Balneologicznego, a po powstaniu Instytutu zapewniała środki dla jego naukowej i dydaktycznej działalności. Donosząc o tem, prosi Zarząd P. T. B. bardzo serdecznie i bardzo gorąco sfery lekarskie całej Polski o życzliwą pomoc i opiekę także na tym odcinku działalności Towarzystwa.

Na skutek podniesionych wątpliwości co do egzekwowania taks i opłat na rzecz funduszów kuracyjnych w uzdrowiskach, uznanych za posiadające charakter użyteczności publicznej, Min. Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych wyjaśnia co następuje: Na podstawie § 2 p. e) rozporządzenia Rady Ministrów z dn. 25. V. 1932 r. (Dz. U. R. P. Nr. 62, poz. 581) wydziały wykonawcze komisyj uzdrowiskowych mają uprawnienia władz egzekucyjnych, nadto z mocy art. 35 p. 2 ustawy o uzdrowiskach są one powołane do poboru taks, opłat, i w tym zakresie są władzami wymiarowemi, tworzącemi tytuły egzekucyjne w rozumieniu postępowania przymusowego w administracji. Powyższe własne tytuły egzekucyjne wydziały wykonawcze komisyj uzdrowiskowych same wykonywują w formie poboru, a w razie oporu w trybie przymusowym. Władze wymiarowe wydają wówczas zarządzenia egzekucyjne, o ile chodzi o osoby jeszcze zamieszkałe na terenie uzdrowiska — w innych wypadkach zwracają się z odpowiednim wnioskiem do właściwej powiatowej władzy administracji ogólnej; właściwość powiatowej władzy administracji ogólnej, jako władzy egzekucyjnej, ocenia się wówczas według miejsca zamieszkania zobowiązanego. Odwołania od zarządzeń egzekucyjnych władz wykonawczych komisyj uzdrowiskowych powinny być wnoszone do urzędów wojewódzkich a to zgodnie z art. 20 p. a) rozporządzenia o postępowaniu przymusowem w administracji, ponieważ władze wykonawcze komisyj uzdrowiskowych w sensie tego artykułu należy uznać za władze administracyjne.

Państwowa Szkoła Higjeny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego T-wa Eugenicznego organizuje III-ci kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 16—27 maja 1933 r. w godzinach wieczornych od 20—22. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 10 zł. Program i rozkład godzin następujący: 16. V. godz. 20—22: Prof. J. Dembowski: Naukowe podstawy eugeniki. 17. V. godz. 20—21. Doc. Dr. W. Łuniewski: Technika badań dziedziczności u człowieka; godz. 21—22. Dr. H. Szpidbaum: O typach rasowych i konstytucjonalnych. 18. V. godz. 20—21. Dr. M. Kacprzak: Z zagadnień rozrodczości; godz. 21—22. Dr. Z. Garlicka: Zapobieganie ciąży. 19. V. godz. 20—22. Wiceprez.

K. Fleszyński: Prawodawstwo małżeńskie i próby reformy. 20. V. godz. 20—21. Dr. L. Wernic: Najważniejsze zagadnienia ruchu eugenicznego; godz. 21—22. Doc. Dr. W. Sterling: Biologja seksualna. 21. V. od godz. 12-ej. Dr. L. Wernic: Poradnictwo przedślubne. Zwiedzanie Tow. Eugenicznego, Nowy Świat 1. 22. V. godz. 20—21. Doc. Dr. G. Szulc: Gruźlica; godz. 21—22: Dr. H. Szczodrowski: Wpływ chorób wenerycznych na płodność i zwyrodnienie. 23. V. godz. 20—21. Dr. R. Dreszer: Dziedziczenie chorób psychicznych; godz. 21—22. Doc. Dr. W. Łuniewski: Narkomanja. 24. V. godz. 20—22. Doc. Dr. W. Sterling: Dziedziczenie chorób nerwowych. 26. V. godz. 20—21. Doc. Dr. W. Melanowski: Dziedziczność a narząd wzroku; godz. 21—22. Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowski: Zboczenia seksualne. 27. V. godz. 19—21. Prof. Dr. L. Hirszfeld: Podstawy biologiczne odporności; godz. 21—22. Seminarjum dyskusyjne. Zamknięcie kursu.

IV. Zjazd Lekarzy Słowiańskich (10—11 września 1933) poprzedza bezpośrednio XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. Uczestnicy zjazdu lekarzy słowiańskich wezmą również udział w Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Komitety organizacyjne w Czechosłowacji i Jugosławji pracują już bardzo intensywnie i zapowiadają liczny udział Kolegów z tych krajów. Zjazd ten przyniesie nam niewątpliwie dalsze i ściślejsze zespolenie się słowiańskiego świata lekarskiego, tak ważne dla wszystkich narodów słowiańskich w obecnej chwili.

XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu (12—15 września 1933 r.). Prace organizacyjne postępują szybko naprzód. Zgłoszenia referatów w poszczególnych sekcjach są nadspodziewanie liczne. Pozwala to na wniosek, że liczba uczestników będzie wogóle duża, pomimo ciężkich warunków obecnych, przyczyni się do tego w dużym stopniu znaczne ożywienie sekcyj grupy przyrodniczej, w których udział zapowiada się znacznie liczniej niż w zjazdach dotychczasowych. Do ożywienia Zjazdu przyczyni się również niewątpliwie wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna“, która dzięki życzliwemu ustosunkowaniu się i poparciu Rządu oraz instytucyj samorządowych i społecznych da uczestnikom Zjazdu możność zaznajomienia się z naszym dorobkiem i stanem posiadania w tych ważnych dziedzinach naszego życia społecznego. — Komitet Organizacyjny uprasza uczestników o wzięcie udziału również w Zjeździe lekarzy słowiańskich. Składka zjazdowa w wysokości 30 zł uprawnia również do wzięcia udziału w Zjeździe lekarzy słowiańskich. Otwarcie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz wystawy nastąpi we wtorek dnia 12 września r. b. Posiedzenia plenarne będą się odbywały od 9—10-tej, posiedzenia sekcyjne od 10—13-tej i od 15—18-tej. Komitet Organizacyjny ma już zapewnione zniżki kolejowe w wysokości 50%, czyni jednak dalsze usilne starania o uzyskanie dalszej zniżki, prawdopodobnie z wynikiem pomyślnym. Zgłoszenia udziału w obu zjazdach należy nadsyłać do Biura Zjazdu: ul. Skarbowa Nr. 9. Poznań. Zgłaszający się otrzymają kwestjonarjusz z zapytaniami co do żądanej kwatery, udziału w wycieczkach i t. d. Po wpłaceniu składki uczestnicy otrzymają legitymację zjazdową wraz z ogólnym programem. Zaznaczamy już dzisiaj, że Komitet będzie rozporządzał kwaterami rozpoczynając od ceny 3 zł wzwyż, naturalnie poza pewną liczbą kwater bezpłatnych przeznaczonych dla asystentów i t. d.

Stowarzyszenie lekarzy klimatycznych w Pirenejach urządza 4 kilkodniowe wycieczki lekarskie do zdrojowisk pirenejskich w ciągu sierpnia i września. Koszty 1000—1500 fr. fr. Szczegóły: Secrétariat des Voyages Cévennes-Pyrénées-Océan La Malon (Hérault).

Nagroda konkursowa. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszem dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „MOTOR“ — Sp. Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne, (jako pozostałość konkursu z r. 1929) „w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-famaceutycznej“. 1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała Nr. 7) do dnia 15 marca 1934 roku do godz. 12-ej w południe. 2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł 1000. 3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których zakresu należa złożone prace oraz z Wice-Prezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinji o pracach, zgłoszonych na konkurs. 5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu. Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano. 6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny wybiera Komitet. 7. Ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody. 8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odrazu nad wszystkiemi pracami, nadesłanemi na konkurs. 9. Wniosek Komitetu przedstawia Wice-Prezes Towarzystwa na najbliższem posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę. 10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskie Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższem posiedzeniu klinicznem. Sekretarz Stały: (—) *Prof. Dr. A. Leśniowski.*

Redakcja otrzymała:

H. Długosz: Wpływ wody morszyńskiej na czynność wydzielniczą wątroby i trzustki. Odbitka z Polsk. Arch. Med. Wewn. 1933. Z. 1.

Drugie Sprawozdanie Pol. Tow. Szpitalnictwa z 1932 r. Warszawa 1933.

Kalendarz przeciwgruźliczy na r. 1933. Tow. Walki z Gruźlicą. Lwów. 1933.

Sprawozdanie Oddz. chirurg. Warsz. Szpit. dla dzieci za lata 1931—1932.

G. Folbort: Usłownie refleksi (Conditioned reflexes). Charkow. 1933 r.

Instrukcja biurowa dla Kas Chorych. Wyd. Zw. K. Ch. oddział Kraków. 1933.

Droga do Zdrowia. Rocznik 1932.

M. Goldman (senjor): O ciepłocie *podgorączkowej.* Zw. Kas Chorych. Warszawa. 1933.

T. Lawendel: Zbiór orzeczeń sądowych w zakresie ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. Zw. Kas Chorych. Kraków, 1933.

Polski Kalendarz Lekarski na r. 1933. Wyd. Księgarnia Nowości. Lwów.

J. Brossowa: Włosogłówka czyli cianka ludzka (trichocephalus dispar), jej wpływ na ustrój i sposób jej usuwania. Odb. z „Medycyny Praktycznej“. Nr. 8. 1931.

H. Higier: Ból ramienia, jako wczesny objaw rozpoznawczy sprawy płucnej. Odb. z „Nowin Lekarskich“. Rocznik 33.

H. Higier: Röntgentherapie im Bereiche der Gehirn- und Rückenmarkstumoren. Odbitka z „Der Nervenarzt“ 1929. Nr. 2.

H. Higier: Obraz neurologiczny i psychjatryczny hipoglikemji samoistnej i objawowej. Odbitka z „Warsz. Czas. Lek.“, 1930. Nr. 44.

H. Higier: W sprawie patogenezy i terapji hipertonji czyli nadciśnienia tętniczego. Odbitka z „Warsz. Czasop. Lek.“ 1931. Nr. 44—45.

Sz. Tenenbaum, M. Szpilfogel, Z. Morgensztern: O zatruciu arsenowodorem. Odbitka z „Warszawskiego Czasopisma Lek.“. 1933. Nr. 10.

W. Mikulowski: De la maladie du sérum spontanée. Odb. z „Arch. de Méd. des Enfants“. 1933. Nr. 3.

W. Mikułowski: Die therapeutische Anwendung des Weedschen Experimentes bei einer Kanalblockade im Anschluss an Genickstarre. Odbitka z „Jahrbuch für Kinderheilkunde“. 1933. T. 138.

R. Clavué: Le Nystagmus Vestibulaire et les Réactions de Mouvements. Maloine. Paris. 1933.

Nr. 21. 21. maja 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Wpływ prostygminy w wypadkach pooperacyjnego zatrzymania moczu, oraz badania doświadczalne nad działaniem jej na pęcherz moczowy u zwierząt.

Z Kliniki Chirurgicznej i z Instytutu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K.

I.

Odruchowe zahamowanie moczu jest jednem z najczęstszych powikłań występujących po zabiegach chirurgicznych. Powikłanie to występuje nietylko po zabiegach na samym pęcherzu, lub innych narządach leżących w miednicy małej, ale wystąpić też może po zabiegach wykonywanych na narządach nawet odległych. M a r x (1) opisuje przypadek zatrzymania moczu, po założeniu gipsu przy biodrze szpotawem *(coxa vara)*. Według zestawień Q u a c k'a, powikłanie to ma miejsce w 40%. R o s e n b e r g podaje 33.8%. M a r x (1) zaś ustala tę liczbę na 18.7%. Mając na uwadze poważne następstwa mogące wystąpić w związku z tem powikłaniem jak np. częste wtórne zapalenia pęcherza spowodowane cewnikowaniem (61.2—80% wd. F r a n z a (2), starano się energicznie zwalczać powyższe cierpienie, stosując szereg środków lub zabiegów z mniejszym lub większym skutkiem. Zanim jednak przystąpimy do omawiania sposobów zwalczania odruchowego zahamowania moczu, oraz środków stosowanych przy tem cierpieniu, należy wspomnieć o mechanizmie powodującym wydalanie moczu w warunkach prawidłowych i o czynnikach biorących udział w tym procesie. Do dziś nie znamy wprawdzie jeszcze dokładnie mechanizmu wydalania moczu. Według M ü l l e r a (3) proces ten odbywa się wskutek skurczu trzech warstw mięśni gładkich *(detrusor)* tworzących ścianę pęcherza. Skurcz mięśnia wypieracza moczu następuje przy równoczesnem zwiotczeniu zwieraczy *(sphinct. trigonalis* — gładki oraz *sphinct. ext.* — poprzecznie prążkowany).

D e n n i g (4) na podstawie badań rentgenologicznych twierdzi. że przed oddaniem moczu zauważyć można ruch falisty dna pęcherza *(fundus vesicae)* i na podstawie tego twierdzi, że najpierw występuje skurcz mięśnia wypieracza a dopiero następowo przychodzi do zwiotczenia zwieracza.

Mięśnie gładkie pęcherza unerwione są przez nerwy podbrzuszne *(nn. hypogastrici)* (sympatyczne) i przez nerwy biodrowe *(nn. pelvici)* (parasympatyczne) należące do autonomicznego układu nerwowego; nerw rdzeniowy sromowy *(n. pudendus)* zaopatruje poprzecznie prążkowany zwieracz zewnętrzny *(sphinct. ext.)* (Rysunek 1).

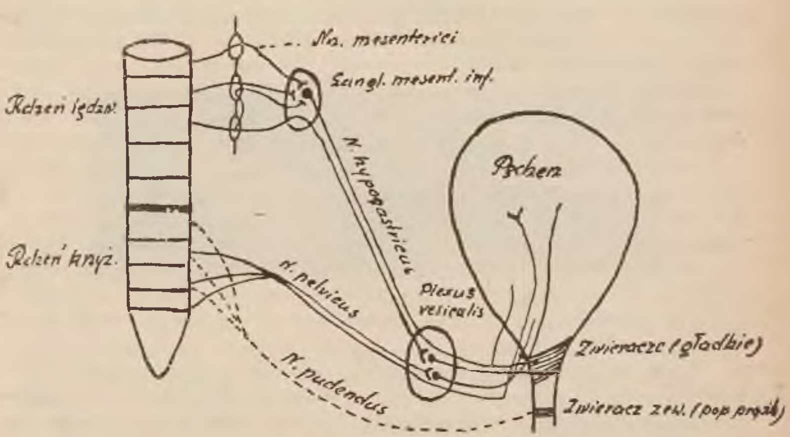
Wydalanie moczu w prawidłowych warunkach spowodowane jest podrażnieniem układu parasympatycznego przez nerwy biodrowe *(nn. pelvici)*, które według F e l l n e r'a przewodzą bodźce. powodujące skurcz mięśnia wypieracza oraz zwiotczenie antagonistycznych mięśni zwieracza.

O działaniu układu sympatycznego nie mamy dotąd dokładnych danych.

D e n n i g (5) w doświadczeniach swoich wykazał, że przecięcie u psów nerwów podbrzusznych i sromowych *(nn. hypogastrici pudendi)* nie powodowało zaburzeń w świadomem wydalaniu moczu. Wyniki badań D e n n i g'a potwierdziły badania E l l i o t'a (6), który nie obserwował u zwierząt po tym zabiegu żadnych zmian, chyba to, że częściej oddawały mocz. M ü l l e r (3) wykazał dwa różne ośrodki w rdzeniu kręgowym dla pęcherza, jeden w części lędźwiowej, drugi zaś w części krzyżowej. Nie jest natomiast jeszcze sprawą zupełnie rozstrzygniętą, jakiemi drogami dochodzi do rdzenia wrażenie skurczu mięśni gładkich. Według niektórych autorów (Müller) przewodnictwo dośrodkowe podniet od pęcherza do rdzenia odbywa się trzema drogami, mianowicie przez zwoje podbrzuszne *(plex. hypogastr.)* (przez sympatyczny sznur graniczny), przez nerwy biodrowe *(nn. pelvici)* (krzyżową część systemu parasympatycznego), oraz przez nerw sromowy (z *pars prostatica)*.

L a n g l e y natomiast i jego szkoła przyjmują, że podniety idą drogą dośrodkową tylko przez nerwy biodrowe *(nn. pelvici)*, a nawet F r ö h l i c h i M a y e r starali się to wykazać doświadczalnie.

Nie jest również dostatecznie rozstrzygnięte, jakiemi drogami w rdzeniu dochodzi wrażenie skurczów pęcherza do naszej świadomości i gdzie w mózgu znajduje się ośrodek. B e c h t e r e w wprawdzie drażniąc okolice zwoju esowatego *(gyr. sigmoid.)* przed i poza rowkiem krzyżowatym *(sulc. cruciatus)* u psów i kotów zauważył skurcze pęcherza. Zdaniem jednak Müllera mięśnie gładkie pęcherza *(m. detrusor i sph. internus)* nie otrzymują bezpośrednich bodźców z kory mózgowej.



Schemat unerwienia pęcherza według Dennig'a.

Rys. 1.

B u d g e, drażniąc górne odcinki rdzenia, powodował skurcz pęcherza. Potwierdził to S t e w a r t otrzymując skurcz pęcherza przez drażnienie grzbietowych części sznurów bocznych rdzenia. M ü l l e r nie wyklucza również przypuszczenia B u d g e'go, że częściowo i przez sznur graniczny *(truncus sympaticus)*, przechodzą wrażenia czuciowe. Na poparcie tego przytacza spostrzeżenia własne na chorych z zupełnem rzekomo przerwaniem poprzecznem rdzenia krzyżowego, oraz ze zniszczeniem wszelkich dróg rdzeniowych i zupełnem zniesieniem czucia dolnej połowy ciała, u których bezpośrednio przed oddaniem mimowolnem moczu przychodziło do bliżej nieokreślonych wrażeń w okolicy pęcherza. Wychodzi on również z założenia, że niema w korze mózgowej właściwego ośrodka dla pęcherza, chociaż czynność jego zależy od naszej woli i należałoby wnosić o ośrodku korowym, przypuszcza raczej, że przez świadome pobudzenie mięśni poprzecznie prążkowanych, znajdujących się u podstawy pęcherza i obniżenie napięcia poprzecznie prążkowanego zwieracza cewki *(compressor urethrae)* przychodzi do wywołania odruchów w wegetatywnym układzie nerwowym, co w następstwie powoduje wydalenie moczu.

Pewną jest rzeczą, że zamknięcie pęcherza bezpośrednio po opróżnieniu spowodowane jest świadomym skurczem mięśni — kulszowojamistego i opuszkowojamistego *(ischio- i bulbocavernosus)* oraz zwieracza cewki *(compressor urethrae)*, powodującym przymusowo równoczesny skurcz zwieracza wewnętrznego pęcherza *(sph. intr.)* i zwiotczenie wypieracza *(detrusor)* — (M ü l l e r).

Z badań histologicznych (M i c h a i ł o w i in.) wynika, że błona śluzowa pęcherza zawiera liczne zakończenia czuciowe. Twierdzeniu temu jednak zaprzecza M ü l l e r, uważając twierdzenie takie za mało prawdopodobne, ponieważ błona śluzowa pęcherza nie reaguje na dotyk i temperaturę; normalnie zresztą nie otrzymuje żadnych bodźców, gdyż styka się tylko z moczem posiadającym temperaturę ciała. Przytacza przytem doświadczenia Z i m m e r m a n n a, wykonane na nim samym, który odczuwał przy wprowadzeniu cewnika tylko pewne sensacje w okolicy zwie-

racza, błona śluzowa zaś pęcherza nie reagowała na bodźce zadane cewnikiem, ani też na bodźce cieplne.

Bóle zaś występujące przy silnem podrażnieniu błony śluzowej prądem elektrycznym, zarówno jak i bóle powstające przy zapaleniach pęcherza *(cystitis)*, lub procesach rozpadowych (gruźlica) spowodowane są nie przez zadrażnienie lub uszkodzenie błony śluzowej, lecz przez odruchowy skurcz mięśni gładkich pęcherza *(tenesmus)*.

Wypełnienie pęcherza odbywa się w normalnych warunkach bez bólu i przykrego uczucia. Po pewnym czasie odczuwa się jednak przykre sensacje, które mogą przejść w ból, o ile nie nastąpi wypróżnienie pęcherza. Według Müllera parcie na mocz występujące dopiero przy znacznie wypełnionym pęcherzu wywołane mogłoby być rozdęciem ściany pęcherza, gdyby jednak tak było, to parcie utrzymywałoby się stale; wiemy jednak, że zniknąć może mimo nieoddania moczu, by jednak po pewnym czasie wrócić w wzmożonem natężeniu. Może również przyjść do silnego parcia przy średniem lub małem wypełnieniu pęcherza, jeżeli się na to skoncentruje uwagę. (wpływ psychiczny).

Z powyższego rozważania wynika, że parcie na mocz wywołane jest raczej skurczem mięśni gładkich, a nie zależy od stopnia wypełnienia pęcherza i rozdęcia ścian. Zkolei rzeczy przechodzimy do omówienia zaburzeń w oddawaniu moczu. Z badań fizjologicznych i spostrzeżeń klinicznych wiemy, że warunkiem świadomego wypróżnienia pęcherza jest zachowanie ciągłości dróg rdzenia. Całkowite przerwanie (uraz), lub uszkodzenie rdzenia *(sclerosis mult., tabes* i in.) niezależnie od umiejscowienia pociąga za sobą zaburzenie w oddawaniu moczu. Także i przy nieuszkodzonym rdzeniu przychodzi często, szczególnie po zabiegach operacyjnych — jak wyżej wspomniano — do odruchowego zatrzymania moczu. Odgrywają w tem rolę również i dyspozycje neuropatyczne. Znane są przypadki, kiedy dopiero po pewnym czasie po operacji, nagle przyszło do zatrzymania moczu. Różnie więc starano się wytłumaczyć to powikłanie i różnym czynnikom przypisywano wpływ na powyższe cierpienie.

Schlesinger (7), uważając powstanie powyższego cierpienia na tle nerwowem, starał się zwalczać odruchowe zatrzymanie moczu leczeniem sugestywnem. Otrzymywał dobre wyniki po wstrzyknięciu dożylnem 10 cm³ fizjologicznego roztworu NaCl. Jalcowitz (8) uważa za przyczynę tego powikłania przewrażliwość aparatu nerwowo-mięśniowego pęcherza, powstałego skutkiem przesunięcia równowagi kwasów i zasad w kierunku zasad. Po podaniu chlorku amonowego *per os*, lub *per rectum* uzyskiwał w 87% dobre wyniki. Wojtaszewski (9) starał się zwalczać zatrzymanie moczu na tle nerwowem (na podstawie doświadczeń na psach) przez wprowadzenie podskórne $MgSO_4$. Wiemy bowiem, że środek ten posiada zdolność hamowania odruchów.

Ponadto starano się usunąć to powikłanie najrozmaitszemi sposobami jak cieplemi okładami, gliceryną borową (Giaccone, Butureanu i in.) podawaniem *kal. acet.* (Reiner), wstrzykiwaniami 1% pilokarpiny podskórnie, lub urotropiny dożylnie (Vogt). V. Takáts (10) uważa urotropinę za środek doskonały; ujemne wyniki, zdaniem jego, spowodowane są skurczem zwieraczy na tle nerwowem (histerycznem).

Butureanu (11) po urotropinie nie miał jednak zadawalających wyników, inni autorzy zauważyli nawet krwiomocz i silne parcie (Hielt), niekiedy występowały wybroczyny w błonie śluzowej pęcherza (Gragert).

Köhler (12) zwalczał zatrzymanie moczu znieczulaniem błony śluzowej odbytnicy, wychodząc z założenia, że równoczesne otwarcie obu zwieraczy *(m. sphinct. vesicae et ani)* jest niemożliwe, ponieważ oba mięśnie są do pewnego stopnia antagonistami. Dragonas wprowadza nawet analogicznie do pojęcia moczowo-płciowego *(genitovesicalis)* zahamowania moczu (niemożność oddania moczu przy erekcji), odbytowo-pęcherzowe *(rectovesicalis)* zahamowanie moczu (niemożność w większości przypadków równoczesnego oddania moczu i stolca).

Ten mechanizm hamujący może mieć miejsce przy wprowadzeniu drenu gumowego przy operacjach krwawniczych, jak to zresztą Levanjuk (13) statystycznie wykazał. Opierając się na tych twierdzeniach Marx (1) znieczulał odbytnicę zapomocą alypiny, otrzymując w wielu wypadkach dobre wyniki. Zjawisko to według Marxa można wytłumaczyć w dwojaki sposób:

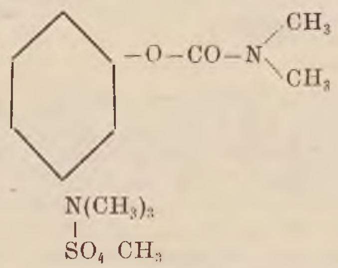
a) Środek znieczulający dostaje się przez błonę śluzową i całą ścianę jelita do ściany pęcherza i poraża leżące przy ścianie zwoje pęcherzowe *(plex. vesicalis)* a także znajdujące się w ścianie pęcherza autonomiczne sploty, które jak wiemy ułożone są najliczniej w dolnych częściach ściany pęcherza graniczących z odbytnicą. Twierdzenie jednak takie miałoby uzasadnienie tylko u mężczyzn, u kobiet zaś nie.

b) Więcej jednak prawdopodobne jest, co zresztą przypuszczał Köhler, antagonistyczne działanie mięśnia zwieracza odbytnicy i pęcherza.

II.

Jak z przykładów powyższych wynika, usiłowania w zwalczaniu pooperacyjnego zatrzymania moczu szły w najrozmaitszych kierunkach. Dotychczasowe jednak wyniki lecznicze nie są jeszcze zupełnie zadowalające, na co wskazuje zresztą znaczna ilość stosowanych środków. Szuka się coraz nowych dróg i nowych środków dla osiągnięcia w czasie możliwie najszybszym pełnego i niezawodnego działania.

W pracy niniejszej staraliśmy się wykazać działanie prostygminy przy pooperacyjnem zatrzymaniu moczu. Prostygmina jest to dwumetylokarbaminowy ester metylosiarczanu m-oksy-fenylotrójmetyloamonowego o wzorze strukturalnym.



Związek ten o budowie chem. analogicznej do fizostygminy znany jest już i opisany przez wielu autorów (Leiner i Walter (14), Weigand (15), Bardenhauer (16), Kotlors (17) i inni) jako środek stosowany przy atonji jelit.

Stosując przy tych wskazaniach prostygminę, zauważył Szubiński (18) uboczne działanie tego preparatu na pęcherz moczowy. Według spostrzeżeń klinicznych tego autora następuje wypróżnienie pęcherza w 1 do 1½ godz. po wstrzyknięciu. Stosując prostygminę w szeregu przypadków porażeń pooperacyjnych jelit, mogliśmy również potwierdzić działanie na pęcherz. Skłoniło to więc nas do przeprowadzenia w tym kierunku szczegółowych badań tak klinicznych jak i doświadczalnych na zwierzętach.

Prostygminę stosowaliśmy więc w większej ilości przypadków operacyjnych, powikłanych odruchowem zatrzymaniem moczu. Środek ten podawaliśmy zasadniczo podskórnie, w uporczywych zaś przypadkach dożylnie. W przypadkach dokładnie kontrolowanych mogliśmy stwierdzić prócz wybitnego działania pobudzającego perystaltykę jelit, wyraźny wpływ tego preparatu na pęcherz moczowy. Chorzy bowiem w krótkim czasie po zastrzyku odczuwali wyraźne bóle pęcherzowe. Poniżej przytaczamy ze względu na brak miejsca krótki opis przebiegu tylko paru przypadków klinicznych.

Przyp. 1. Cz. Marja, l. 27. L. h. ch. 830/32. Przyjęta na oddział chir. z powodu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. 23. XII. przystąpiono do zabiegu operacyjnego i usunięto wyrostek robaczkowy. 24. XII. chora skarżyła się na zatrzymanie moczu. Wstrzyknięto dożylnie urotropinę, poza tem na okolicę pęcherza termofor, mimo to chora nie oddała moczu. Wobec tego po 2 godzinach wprowadzono 1 cm³ prostygminy *„Roche"* podskórnie, — wypróżnienie pęcherza po 1 godzinie. Następnie oddawała mocz prawidłowo.

Przyp. 2. M. Mateusz, l. 39. L. h. ch. 1234/32. Przyjęty na oddział chirurgiczny z powodu obustronnej przepukliny pachwinowej. 30. XI. wykonano zabieg operacyjny. Wieczorem wystąpiło u chorego bolesne parcie na mocz. Mimo wypełnienia pęcherza nie mógł oddać moczu. Zastosowanie termoforu bez skutku. Po wstrzyknięciu podskórnem 1 cm³ prostygminy nastąpiło po półtorej godz. opróżnienie pęcherza. Od tego czasu nie było zaburzeń w oddawaniu moczu.

Przyp. 3. D. Bronisław, l. 21. L. h. ch. 1264/32. Od dłuższego czasu bóle w górnych częściach brzucha, ustępujące po przyjęciu pokarmów. 3. XII. z powodu pogorszenia się stanu ogólnego, oraz gwałtownych bólów brzucha przyjęty na oddział chirurgiczny. W chwili przyjęcia stan ciężki, brzuch deskowato napięty. W uśpieniu morfinowo-eterowem wykonano zabieg operacyjny. Stwierdzono pęknięcie wrzodu dwunastnicy, dużo nalotów włóknika i wysięku w jamie brzusznej. Wobec ciężkiego stanu chorego zaszyto otwór w ścianie dwunastnicy i założono setony jodoformowe (worek Mikulicza) w okolicy wrzodu, poczem jamę brzuszną zeszyto. 4. XII. skarżył się chory na silne wzdęcie brzucha, brak wiatrów i stolca, poza tem mocz zatrzymany. Lewatywa i termofory bez skutku. W dwie godziny po lewatywie wstrzyknięto

1 cm³ prostygminy podskórnie. Po 35 minutach obfity stolec, a prawie równocześnie wypróżnienie pęcherza. W dalszym przebiegu choroby zaburzeń w oddawaniu stolca i moczu nie było. 26. XII. opuścił oddział chirurgiczny z poleceniem zgłoszenia się za 3 miesiące do zabiegu doszczętnego.

Przyp. 4. M. Teodor, l. 56. L. h. ch. 1265/32. Przyjęty na oddział chirurgiczny dnia 4. XII. z powodu lewostronnej przepukliny pachwinowej. 5. XII. w znieczuleniu miejscowem zabieg operacyjny. Wieczorem skarżył się na silne parcie na mocz. Termofor. Mimo częstych prób nie mógł oddać moczu. Wstrzyknięto 1 cm³ prostygminy podskórnie, opróżnienie pęcherza po 50 minutach.

Przyp. 5. F. Roman, l. 23. L. h. ch. 343/32. Przyjęty na Klinikę chirurgiczną z powodu bólów w dołku podsercowym, trwających od 2 lat. Wywiady typowe dla wrzodu dwunastnicy, co też badania kliniczne i rentgenowskie wykazały. Dnia 4. I. wykonano w znieczuleniu miejscowem resekcję żołądka sposobem Polya-Reichel'a. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Dnia 13. I. chory bardzo osłabiony, skarży się na silne bóle brzucha, nie może oddać wiatrów i moczu. Termofor, lewatywa i urotropina bez skutku. Wobec tego zastosowano 1 cm³ prostygminy podskórnie; chory oddał mocz i stolec po 45 minutach. Dalszy przebieg choroby bez powikłań. Dnia 21. I. opuścił wyleczony Klinikę chirurgiczną.

Przyp. 6. N. Jan, l. 35. L. h. ch. 8/33. Chory od 6 lat odczuwa bóle w dołku podsercowym, występujące okresowo niezależnie od jedzenia. W ostatnich czasach prawie codziennie wymioty. Mocz oddawał czasem z trudnością. W chwili przyjęcia stwierdzono bolesność na ucisk w dołku podsercowym na prawo od linji środkowej ciała. Klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono zwężenie odźwiernika III. stopnia. Dnia 11. I. w znieczuleniu miejscowem zabieg operacyjny doszczętny. Z powodu wrzodu dwunastnicy wykonano resekcję żołądka sposobem Poly'a-Reichel'a. Dnia 12. I. chory nie oddał moczu, skarżył się na bolesne parcie na mocz i wzdęcie brzucha. Termofor, urotropina dożylnie, prostygmina podskórnie bez skutku, wobec tego wstrzyknięto po 2 godz. 1 cm³ prostygminy dożylnie, poczem w ½ godziny po zastrzyku odeszły obficie wiatry z następowem wypróżnieniem pęcherza. Dalszy przebieg choroby bez powikłań. Dnia 24. I. chory opuścił Klinikę wyleczony.

Przyp. 7. L. G., l. 46. L. h. ch. 29/33. Przyjęty 17. I. z powodu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego na Klinikę chirurgiczną. Dnia 18. I. wykonano zabieg operacyjny i usunięto wyrostek. 19. I. skarżył się chory na silne bóle w okolicy pęcherza i silne parcie na mocz; po zabiegu nie mógł oddać moczu mimo silnie wypełnionego pęcherza. Termofor, lewatywa i urotropina dożylnie bez skutku. Podano 1 cm³ prostygminy *„Roche"* podskórnie — również bez skutku. Wobec tego wstrzyknięto po 2 godz. 1 cm³ prostygminy dożylnie, poczem chory po 25 minutach oddał stolec i mocz. Odtąd oddawał mocz i stolce normalnie.

Opierając się na powyższych obserwacjach klinicznych, przeprowadziliśmy szereg badań laboratoryjnych na zwierzętach w celu wyjaśnienia mechanizmu działania prostygminy na nerkę, moczowody i pęcherz moczowy, oraz w celu ustalenia punktu zaczepienia działania powyższego preparatu.

Wiemy z badań porównawczych przeprowadzonych przez R o t h s c h i l d a (19) na izolowanem jelicie świnki morskiej, że prostygmina działa podobnie na jelita jak fizostygmina, pilokarpina lub acetylocholina. Autor nie zdołał jednak, jak zresztą sam przyznaje, wykazać punktu zaczepienia działania tego środka. Z doświadczeń jego bowiem wynika, że prostygmina wywiera również wpływ i na jelito atropinizowane. Podobne działanie otrzymał po adrenalinie, zarówno jak po porażeniu mięśni jelita papaweryną. Jednak zdaniem wielu autorów, jelito nie nadaje się do tego rodzaju doświadczeń, nie znamy bowiem jeszcze dokładnie roli ani charakteru układu nerwowego własnego jelita, nie znamy również dokładnie wpływu, jaki wywierają sploty nerwowe a szczególniej splot Meissnera na czynności ruchowe jelit. Wiemy bowiem, że usunięcie splotu Auerbach'a lub porażenie go nikotyną, albo nikotyną i atropiną sprowadza tylko nieznaczne zaburzenie rytmu. Po usunięciu splotu Meissnera jelito również może wykonywać ruchy. Wiemy także, że atropina, fizostygmina, pilokarpina, cholina, histamina, adrenalina i chlorek barowy działają tak samo na jelito pozbawione splotów, zarówno jak i ze splotami. (W a u c o m o n t (20).

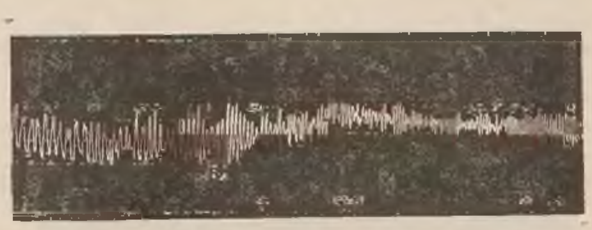
Biorąc pod uwagę powyższe względy wybraliśmy pęcherz izolowany, który lepiej nadaje się do tego celu. Już z doświadczeń dotychczasowych nad prostygminą można było wnosić, że środek ten działa drażniąco na układ parasympatyczny, więc działanie musi być skierowane nietylko na przewód pokarmowy, ale wywierać powinno też wpływ i na inne narządy zaopatrywane przez układ parasympatyczny. Z badań naszych mogliśmy wnioskować, że działanie prostygminy skierowane jest głównie na pęcherz moczowy, na górne zaś drogi nie wywiera wpływu lub działanie to jest minimalne. Dla określenia, w jakim stopniu wywiera prostygmina wpływ na wydzielanie moczu, przeprowadziliśmy szereg doświadczeń ostrych na zwierzętach.

Zwierzętom w narkozie uretanowej wprowadziliśmy kaniule do moczowodów i po określeniu normy wydzielania wstrzykiwaliśmy odpowiednie dawki prostygminy, obserwując przez kilka godzin przebieg wydzielania.

W żadnem z przeprowadzonych doświadczeń nie zauważyliśmy zwiększonego wydzielania moczu. Na wyosobnione moczowody również środek ten nie wywiera znaczniejszego wpływu. Po wykluczeniu wyżej omówionych możliwości przystąpiliśmy do wykazania działania prostygminy na izolowanych pęcherzach moczowych wielu zwierząt. Do doświadczeń używaliśmy pęcherza moczowego królików i świnek morskich.

Metodyka: Po zabiciu zwierzęcia wyjmowaliśmy pęcherz w całości, poczem wkładaliśmy go do aparatu dla izolowanych narządów. Ruchy pęcherza zapisywaliśmy na walcu okopconym. Po zapisaniu skurczu pęcherza moczowego izolowanego dodawaliśmy rozcieńczonego roztworu prostygminy zaczynając od dawek najniższych.

Najniższa dawka graniczna, która powoduje słaby tężec wynosiła 0.2 cm³ 1:10 prostygminy [1]), uwzględniając rozcieńczenie płynem Ringera-Locke'a, ustalić ją można na 1:7.000.000 (Krzywa Nr. 1).



Krzywa N. 1.
Pęcherz moczowy królika. Ruchy pęcherza po 0.2 cm³ roztw. 1:10 prostygminy w 70 cm³ roztw. Ringer - Locke'a.

Najwyższą dawką, którą stosowaliśmy w naszych doświadczeniach była 0.1 cm³ pierwotnego roztworu 1:2.000 na 70 cm³ R. L. = 1:1400000, dawka ta powodowała silny i długotrwały skurcz pęcherza (Krzywa N. 2 a i b) niekiedy ze wzrostem amplitudy i przyśpieszeniem ruchów wahadłowych pęcherza.



Krzywa N. 2 a.
Pęcherz moczowy królika. Ruchy pęcherza po 0.1 cm³ prostygminy na 70 cm roztw. Ringer-Locke'a.



Krzywa N. 2 b.
Pęcherz moczowy świnki morskiej. Ruchy pęcherza po 0.1 cm³ prostygminy na 70 cm roztw. Ringer - Locke'a.

Tężec utrzymywał się nawet po kilkakrotnem przepłókaniu pęcherza. Efekt taki mieliśmy zarówno na pęcherzach króliczych jak i na pęcherzach świnek morskich.

Z wyników tych można było wnosić, że tężcowy skurcz powstał wskutek podrażnienia układu parasympatycznego. Wiemy bowiem z badań wielu autorów (M ü l l e r, F e l l n e r, S c h i l f i inni), że skurcz wypieracza *(m. detrusor)* spowodowany jest zadrażnieniem nerwu biodrowego *(n. pelvicus)*.

---

[1]) Za roztwór podstawowy uważaliśmy rozcieńczenie prostygminy 1/2:1000.

Chcąc się przekonać, że tak jest, przeprowadziliśmy szereg badań na atropinizowanych pęcherza *in vitro* i *in vivo*.

Po zapisaniu normy dodaliśmy do roztworu R. L. 1 mg atropiny, w następstwie przyszło do obniżenia napięcia mięśni gładkich pęcherza, co uwidoczniło się znacznym spadkiem poziomu krzywej. Zahamowania ruchów nie było. (Krzywa N. 3).



Krzywa N. 3.
Atropinizowany pęcherz królika. 1 mg atropiny, 0,2 cm³ 1:10 roztw. prostygminy na 70 cm³ roztw. Ringer-Locke'a.

Po zupełnem porażeniu tym sposobem układu parasympatycznego pęcherza, dodawaliśmy do roztworu kolejno coraz większe dawki prostygminy, nie otrzymując jednak żadnego efektu, jak widać z krzywych N. 3. i 4.



Krzywa N. 4.
Atropinizowany pecherz królika. 0.1 cm³ prostygminy, następnie podano 0.5 cm³ prostygminy.

W doświadczeniach ze zwierzętami atropinizowanemi *in vivo* postępowaliśmy w sposób następujący: w tym celu w 1 godzinę przed zabiciem zwierzęcia (świnka morska) wprowadziliśmy podskórnie w dużych dawkach atropinę (1—2 mg), a następnie przeprowadziliśmy badania w ten sam sposób, jak wyżej już wspomniano. Po zadziałaniu nawet bardzo dużemi dawkami prostygminy na atropinizowany wyizolowany pęcherz, nie otrzymaliśmy również żadnego skutku (Krzywa N. 5).

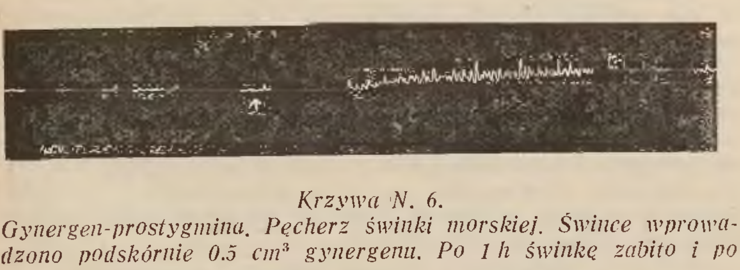


Krzywa N. 5.
Atropinizowany pęcherz świnki morskiej. Prostygminę podano w dawkach 0.1 cm³, a następnie 0.5 cm³.

Jak z doświadczeń wynika, prostygmina nie wywiera nawet w dużych dawkach, po porażeniu układu parasympatycznego żadnego wpływu na zdolność ruchową pęcherza izolowanego.

W dalszym ciągu przeprowadziliśmy badania na pęcherzach z porażonym układem sympatycznym. Do tego celu używaliśmy gynergenu.

Jak widać z niżej załączonej Krzywej N. 6. prostygmina już w małych dawkach wywiera wpływ na taki pęcherz. Z tego więc wynika, że system sympatyczny nie jest punktem zaczepienia działania prostygminy.



Krzywa N. 6.
Gynergen-prostygmina. Pęcherz świnki morskiej. Śwince wprowadzono podskórnie 0.5 cm³ gynergenu. Po 1 h świnkę zabito i po wyjęciu pęcherza badano na prostygminę.

Z uzyskanych wyników doświadczalnych na zwierzętach można więc twierdzić, że punktem zaczepienia działania prostygminy jest układ nerwowy parasympatyczny.

Na podstawie naszych badań klinicznych i doświadczalnych na zwierzętach przychodzimy do przekonania, że prostygmina jako związek syntetyczny, pochodny ezeryny, nie mający jednak własności toksycznych ezeryny, posiada wysoką wartość leku o dość szybkiem działaniu pobudzającem nietylko ruchy robaczkowe jelit lecz także układ parasympatyczny pęcherza moczowego. Poza tem według naszych spostrzeżeń prostygmina podana w dawkach terapeutycznych, nie wywiera wpływu, ani na ciśnienie krwi, ani też na czynność serca.

Piśmiennictwo:

1) J. Marx: Arch. f. Klin. Chir. B. 169. r. 1932. str. 170. — 2) K. Franz: Gynäkologische Operationen. 1924. — 3) G. R. Müller: Die Lebensnerven. II. A. 1924. — 4) H. Dennig: Die Innervation der Harnblase. Berlin. 1926. Ver. v. J. Springer. — 5) Dennig: Z. f. Biol. 80. s. 250. 1924. — 6) Elliott: Journ. of Physiol. 35. 1906/07. — 7) Schlesinger: Z. Geburtsh. 1924. S. 2585. — 8) Jalcovitz: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chirurg. 1926. 9) Wojtaszewski: Ref. Zbl. org. f. ges. Chir. t. 33. str. 254. — 10) K. Takáts: Arch. f. klin. Chir. 125. str. 544—553. — 11) Butureanu K. et T. Barghole: Presse Méd. str. 1414—1416. 93. Nr. 35. 1927. — 12) Köhler: Dtsch. Z. Chir. 1929. 2899—2900. — 13) J. Levanjuk: Ref. Zbl. org. f. ges. Chirurg. t. 43. str. 59. 14) Leiner, Walter: Dtsch. Med. Wochschr. rocz. 57. N. 48. 1931. str. 2017. — 15) W. Weigand: Münch. Med. Wochench. rocz. 78. Nr. 32. 1931 str. 1348. — 16) F. H. Bardenhener: Medic. Welt. Nr. 36. str. 1289. rok 1931. — 17) Kottlors E.: Med. Klin. rocz. 28. rok 1932. Nr. 11. — 18) Szubiński A.: Zbl. f. Chir. 41. 1932. str. 2459—2461. — 19) Rothschild T.: Med. Klin. rocz. 28, rok 1932. Nr. 11. — 20) Wancomont: Arch. int. de Pharm. et de Therapie. Vol. XXXVII. 1930. p. 285.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. H. MEISEL i Dr. E. MIKULASZEK. Lwów.

Zmienność pałeczki odmieńca swoistego.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Celem pracy było otrzymanie typu szorstkiego ze szczepów gładkich odmieńca swoistego, następnie bliższe poznanie serologicznego zachowania się wywoływaczy pełnowartościowych i resztkowych otrzymanych z typu H, O i R.

Drogą hodowli w buljonie z dodatkiem surowicy swoistej udało się wyodrębnić z gładkich szczepów odmieńca typ posiadający wszystkie cechy szczepów szorstkich R.

Otrzymane szczepy szorstkie pod względem biochemicznym nieznacznie tylko różniące się od szczepów gładkich macierzystych, zlepiają się samoistnie już w bardzo rozcieńczonych roztworach NaCl. W kwaśnym odczynie zlepnym przy użyciu moderatora octanowego typy gładkie i szorstki — podobnie jak w grupie durowo-rzekomodurowej — zachowują się charakterystycznie tak, że cecha ta może służyć jako jeden ze wskaźników procesu dysocjacji odmieńca swoistego.

Zapomocą odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza udało się wykazać, że niektóre szczepy odmieńca swoistego w procesie dysocjacyjnym zbliżają się do czystej formy R, natomiast inne mogą przechodzić w formy szorstkie zawierające jeszcze większe domieszki wywoływaczy gładkich.

Odczyny serologiczne z pełnemi antygenami świadczyłyby więc, że zupełnie czystego typu R nie udało się uzyskać, ponadto że otrzymane szczepy typu R — w przeciwieństwie do grupy durowo-rzekomodurowej — nie posiadają charakteru kosmopolitycznego w pojęciu Schultzego, skoro wykazują wielokrotnie wyższe miana tylko z homologiczną surowicą.

Z każdego z 10 badanych szczepów odmieńca swoistego w stanie dysocjacji H, O i R otrzymano zapomocą metody zasadowej i kwaśnej ciała bezbiałkowe o chemicznej budowie węglowodanów wielkocząsteczkowych.

Ze szczepów typu H węglowodany otrzymane tak metodą kwaśną jak zasadową odpowiadały antygenom resztkowym.

Ze szczepów typu O tylko wielocukry otrzymane drogą kwaśną, ze szczepów zaś typu R wielocukry otrzymane tylko drogą zasadową były serologicznie czynne.

Jako sprawdzian czystości fazy dysocjacyjnej badanego szczepu może służyć stwierdzenie faktu, o ile według opisanego szematu otrzymany węglowodan wielkocząsteczkowy jest lub nie jest serologicznie czynny.

Z porównania odczynów serologicznych wynika, że antygeny resztkowe typów gładkich odpowiadają ciepłostałym aglutynogenom w odczynie zlepnym i pełnowartościowym wywoływaczom w odczynie B.-G.

Odczyn wiązania dopełniacza z antygenami resztkowemi otrzymanemi bez względu na typ dysocjacji wypada stale swoiście (swoistość typowa) — w przeciwieństwie do grupy durowo-rzekomodurowej — przy której odczyny te w fazie gładkiej posiadają charakter grupowy, w fazie zaś szorstkiej kosmopolityczny.

(Praca pojawi się w całości w jednem z pism archiwalnych).

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. St. BRÜCKNER, sekundarjusz szpitala. Bielsko.

Zakażenie pałeczką Banga u człowieka [1]).

Ze Szpitala Powszechnego Miejskiego w Bielsku na Śląsku. Dyrektor: Radca Sanitarny Dr. Leopold Reinprecht.

Wydawałoby się rzeczą niemożliwą, iż dzisiaj — kiedy medycyna uczyniła tak wielkie postępy, kiedy wszelkie jej działy są wprost przeorane badaniami, ażeby w tych czasach odkryć „nową jednostkę chorobową", któraby mogła wytrzymać surową krytykę, a szczególnie jeśli tu nie chodzi o jakąś rzadką chorobę, ale o jednostkę, któraby w klinicznej ocenie była czemś nowem, a praktycznie miała wielkie znaczenie. Czyż choroba Banga [2]) nie jest tego przykładem? Czy rzeczywiście świeżo odkryta? Czyż nie jest możliwem, że nierozpoznane przypadki szły do wspólnego garnka chorób tyfusowych i septycznych? A może rzeczywiście pałeczka Banga [3]), pierwiej chorobotwórcza dla bydła, niejako zmienia swe podłoże, zwiększa swą zjadliwość i powoli, jak Habs twierdzi, staje się fakultatywnym pasorzytem człowieka. Ilość wypadków wzrasta; w literaturze zagranicznej w ostatnich latach (1926—1932) ch. B. wzbudziła wielkie zainteresowanie, cały szereg autorów poświęca zakażeniu p. B. długie artykuły; u nas w Polsce również mamy świetnie opisane przypadki przez Legeżyńskiego, Feliksa, Kokotka i Poznańskiego i t. p. Nie ulega wątpliwości, że wypadki się mnożą, że ilość ich będzie i u nas, podobnie jak zagranicą wzrastać w miarę przeprowadzania systematycznych badań surowic na aglutyniny dla p. B. Dość wspomnieć, że dzięki tym badaniom w Danji Kristensen i Per Holm stwierdzili, że ilość zakażeń p. B. jest większą niż pałeczka duru brzusznego, w Stanach Zjednoczonych A. P. według Hardy'ego w r. 1925 było 24 przypadków, 1926 — 46, 1927 — 217, 1928 — 647, zaś w r. 1929 — 1505. Zakażenie więc p. B. staje się dla nas niezmiernie ważne, nietylko ze względów epidemjologicznych i klinicznych, ale i socjalnych i higjenicznych, czego dowodem jest debata nad tem zakażeniem w sekcji higjenicznej Ligi Narodów w r. 1928, a także wielkie wysiłki państw zagranicznych w kierunku profilaktyki. Zanim przejdę do szczegółowego omawiania kliniki ch. B., pozwolę sobie przedstawić Państwu obserwowane przeze mnie przypadki na oddziele zakaźnym Szpitala.

1) Chory Sch. Edward, l. p. 3432, lat 44. Z zawodu kierownik pociągu. W wywiadach podaje: chory od 12 dni po podróży do Warszawy. Czuje silne osłabienie, bóle nóg, krzyży, głowy i po prawej stronie nadbrzusza. Męczy go uporczywy suchy kaszel. Nie pocił się, ani nie miał dreszczy. Stolec zaparty. Mocz oddaje prawidłowo. Apetytu brak. Przed laty miał jakiś wrzód na członku i leczył się przeciw kile. Stan przy przyjęciu: osobnik silny, korpulenty, bardzo dobrze odżywiony. Robi wrażenie ciężko chorego. Głośno jęczy i stęka. Ciepłota 39.8°, tętno dobrze napięte. Skóra i widoczne błony śluzowe dobrze ukrwione. Nerwy czaszkowe: bez zmian. Gardło: na podniebieniu miękkiem i języczku, nieliczne, drobne, wielkości prosa plamki żywo czerwone. Na skórze brzucha i dolnej klatki piersiowej skąpa osutka durowa. Płuca: nieznaczna rozedma płuc i suchy katar oskrzeli szczególnie u podstawy. Serce: nieznacznie powiększone na lewo, tony czyste, miarowe. Śledziona: obmacywaniem i opukiwaniem niepowiększona. Wątroba: 1½ palca poniżej łuku żebrowego w linji sutkowej, bolesna. Mocz: białko 0, cukier 0, Indykan +, Urobilinogen ++, Urobilina ++, Bilirubina —, Diazo —, Osad 0, Ciałek białych: 4.100. Obojętnochł. 31%. Kwasochł. 1%. Limfoc. 38%. Pałeczkow. 12%. Monocytów 18%. Opadanie krwinek (Linzenmeyer): 45! Badanie surowicy wykonane: 6. I., 17. I., 27. I., 5. II. dało wynik: Wassermann —, Widal-Gruber: dur brzuszny i rzekomy B ujemny, *Bact. abortus* Bang 1:1600. Badanie czynnościowe wątroby przez obciążenie cukrem: wynik normalny. Przebieg ciepłoty przepuszczający, okazujący po 5 i po następnych 6 faliste, jedno i dwudniowe obniżenie.

Chory przez cały czas skarżył się na silne osłabienie, wielkie bóle w prawym podżebrzu, bezsenność, zaparcie stolca i pragnienie. Po zastosowaniu leczenia, polegającem na trzykrotnem wstrzyknięciu dożylnem 5 cm³ *„Argocoll"* Klawe powolny spadek ciepłoty. Z końcem stycznia wypisany ze szpitala. Chorego miałem sposobność widzieć i badać w połowie lutego. Nadal bardzo osłabiony, szczególnie skarży się na osłabienie nóg, schodząc ze schodów opiera się rękoma o ścianę. Wątroba nadal jeszcze powiększona o jeden palec pod łukiem żebrowym, bardzo bolesna. Uporczywy, suchy kaszel, przy ujemnym wyniku badania płuc. Chory w tym stanie jest absolutnie niezdolny do swej zawodowej pracy. Poszukiwania i wywiady w kierunku źródła zakażenia dały wynik ujemny, gdyż chory absolutnie przeczył, by pił surowe mleko, śmietankę lub jadł przed zachorowaniem inne produkty mleczne.

2) Chory Wr. Rudolf, l. p. 3459, lat 11. Do tej pory nigdy ciężko nie chorował. W r. 1925 przechodził jakąś operację na „jądrach" w Cieszynie *(Cryptorchismus)*, przed świętami czuł się osłabiony, „nie swój". 23. XII. dreszcze, ból głowy, gorączka 38,9°, brak apetytu. Silnie się pocił. (Matka mówiła, że był mokry jak „szczur"). Gorączka stale 38.3° do 39.7°. Ból brzucha. 29. XII. przywieziony do szpitala. Stan: wątło zbudowany, blady, zamroczony. Klinicznie prócz nieznacznie powiększonej śledziony, silnych potów i osutki durowej, bez zmian. Przebieg ciepłoty: krzywa ciągła z nieznacznemi obniżeniami rano, lityczny spadek w czwartym tygodniu. Mocz: 0, Krew: 5.600 leukocytów. Obojętnochł. 30%. Pałeczk. 21%. Limf. 47%. Mon. 12%. Opadanie krwinek: 57. Krew: 3. I. Gruber-Widal: Dur brzuszny 1:1600, *Bact. abortus* Bang 1:1600. Hodowla w żółci: pałeczki durowe. Dnia 13. I. Gruber-Widal: Dur brzuszny 1:400. *Bact. abort.* Bang. 1:1600. Opuścił szpital wyleczony.

3) Dnia 10. I. przywieziono na oddział matkę jego. Wr. Eugenja, l. p. 97, lat 38. Zachorowała przed dwoma dniami, dreszcze, gorączka 38.3°. Ból głowy i łydek. Stan: dobrze zbudowana i odżywiona. Płuca i serce: bez zmian. Śledziona niepowiększona, wątroba macalna pod łukiem żebrowym, tkliwa na ucisk. Mocz: 0. Krew: c. b. 3800. Obojętnochł. 42%. Pałeczk. 8%. Limf. 46%. Mon. 4%. Opadanie krwinek: 25! U chorej tej ciekawe było zachowanie się wątroby. Na 4 dzień pobytu w szpitalu chora skarży się na silne bóle prawej strony brzucha. Badaniem stwierdza się wątrobę powiększoną do pępka, szalenie bolesną tak, że nie można było dokładnie zbadać konsystencji i jej brzegu. Na szósty dzień popołudniu tętno przyśpieszone, czkawka, zaparcie stolca i wiatrów. Badaniem: *défense musculaire* nad prawym talerzem biodrowym, bolesność punktów Mac Burney'a, Kümmell'a, objaw Rosensteina, Blumberga i Rovsinga wybitny, a więc wszelkie dane do przyjęcia *appendicitis acuta.* I przyznam się, że wielką ochotę miałem jamę brzuszną otworzyć i zbadać stan rzeczy. Lecz wstrzymywał mnie cały obraz chorobowy, olbrzymia i nader bolesna wątroba, sięgająca w tym czasie 1 palec poniżej pępka, dalej fakt, że podobne obrazy *„appendicitis acuta"* spotykamy w całym szeregu chorób zakaźnych, o czem pięknie niedawno pisał w swych artykułach „Rozpoznanie różniczkowe *appendicitis*" Borchardt, no i wreszcie zasada *„primum non nocere"*. Badanie krwi: 17. I. Widal-Gruber: Dur brzuszny 1:400. *Bact. abort.* Bang 1:1600. Hodowla w żółci: pał. durowe. Dnia 5. II. Gruber-Widal: Dur brzuszny 1:200. *Bact. ab.* Bang *1:1600.* Typowy przebieg gorączki durowej. Co się tyczy dalszego przebiegu choroby to w przeciągu 11 dni wątroba zaczęła się zmniejszać, bóle zwolniały, dalszy przebieg bez żadnych komplikacyj.

Etiologicznie, nie wchodząc głębiej w bakterjologię ch. Banga, która jest szeroko w literaturze opisana, zaznaczę, iż prawdopodobnie *Bact. abortus infectiosi boum,* odkryty przez Banga i Stribolta w r. 1896 nie jest identyczny z ustalonym przez Bruce'go w r. 1887 zarazkiem gorączki maltańskiej t. zw. *micrococcus (Bact.) melitensis,* (pał. maltańska), z którym posiada wiele cech wspólnych tak morfologicznych, serologicznych, jak i hodowlanych. Bastai, Vercellana, Nicolle, Burnet i Conseil twierdzą, iż *febris undulans* wywołuje na północy również *Brucella melitensis,* która stała się patogeniczną dla bydła.

---

[1]) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Tow. Lek. dnia 11. III. 1932 roku.

[2]) ch. B. — choroba Banga.

[3]) p. B. — pałeczka Banga.

Przeciwko temu przemawiają jednak doświadczenia tychże samych autorów, którzy stwierdzili, iż człowieka trudniej zarazić pał. Banga aniżeli pał. maltańską. Nie udało im się też wywołać sztucznego zakażenia zdrowych ludzi podając hodowlę p. B. czy-to doustnie, doskórnie, czy podskórnie. Tymczasem zakażenie pał. maltańską jest bardzo łatwe już podczas prac laboratoryjnych. Prof. Francesco Pepeu z Medjolanu opisuje u siebie gorączkę maltańską, zakaziwszy się podczas operacji chorej kozy. Razem z nim zachorował, pomagając mu przy operacji, jego asystent. Żona profesora zakaziła się, pielęgnując chorego męża. Tenże sam autor przytacza przypadek zakażenia się lekarza, który badał mocz chorego na gorączkę maltańską. Potwierdzenie tychże badań znajdujemy w pracach Ninniego. Badał on własności bakterjobójcze normalnych surowic ludzkich na hodowle pał. Banga i pał. maltańskiej przez dwa dni. I okazało się, że z 15 hodowli pał. maltańskiej 10 zachowało swą żywotność, zaś z 19 hodowli z pał. Banga tylko jedna, a na tej jednej wyrosło tylko dwie kolonje. Dlatego też nigdy nie mamy zakażenia przez kontakt od człowieka, nie mamy większych epidemij, a tylko sporadyczne przypadki choroby Banga, chociaż sposobność zakażenia się jest duża, gdyż pał. Banga jest częstą u bydła (około 49%).

Z doświadczeń tych i obserwacyj wynika, że nie mamy tutaj do czynienia z jednym zarazkiem, lecz z dwoma należącemi do jednego gatunku (Evans), a stanowiących tylko odmiany: *varietas melitensis* i *varietas abortus*, i powtóre, że człowiek jest niejako odporny, mało wrażliwy na zakażenie, mimo wielkiego rozszerzenia się pał. Banga, (według Schlossmanna w Estonji, gdzie ronienie u bydła jest bardzo rozszerzone, tylko 9.1% wyników dodatnich uzyskano u osób gorączkujących).

Patogenetycznie: źródłem infekcji jest bydło rogate. Pał. Banga u bydła jest bardzo częsta, w niektórych krajach, jak np. w Niemczech, do 80%. Zakażenie to szerzy się u bydła *per coitum*, częściej jednak przez spożycie pokarmu, zanieczyszczonego wydzielinami chorego bydła (mleko, kał, mocz, wody płodowe). Znane są ogólnie następstwa tego zakażenia u bydła: częste ronienia, utrudnienie zachodzenia w ciążę, *endometritis, pyometra*. Mleko zaś raz zakażonych krów na długie lata może zawierać pał. Banga bez istotnych zmian gruczołu mlecznego. Przez mleko i jego produkty dostaje się do człowieka. Obecność p. B. jest w mleku bardzo częstą. Martin Klimmer wykazał p. B. w 38% mleka t. zw. pierwszej klasy, w 14% mleka pasteuryzowanego, 43% mleka targowego. Ze względu na masowe zakażenia ważny jest fakt, który stwierdził Nyfeldt, iż mleko zawierające w 1 cm³ mało zarazków B., w centryfudze daje śmietankę niezmiernie obfitującą w te zarazki. Według niektórych autorów (Legeżyński, Lentze) ważniejszą drogą zakażenia jest kontakt z chorem bydłem (lek. weterynaryjni). Prócz bydła rogatego źródło infekcji stanowią również owce, kozy i świnie. Na tą ostatnią zwraca uwagę Hegler, nazywając te odmianę *typus porcinus*. Nagel z Zurychu opisuje przypadki zakażenia się p. B. przez picie surowej krwi świńskiej przy uboju w rzeźni. Na szczególny rodzaj infekcji zwraca uwagę Lenhartz, a mianowicie, przez branie do ust i gryzienie trawy, jak się to często robi podczas wycieczek letnich, a która może być zanieczyszczoną przez wydzieliny chorego bydła.

Obraz kliniczny ch. B. tak dobrze znany z kazuistyki, odznacza się — że się tak mogę wyrazić pewną jednostajnością, monotonnością. Nietypowa, przeważnie zwalniająca, przewlekła ciepłota, nieraz zwolnione tętno w stosunku do ciepłoty, silne poty (których w moim przypadku nie obserwowałem), powiększenie śledziony (nie zawsze: nie stwierdziłem jej u mego chorego; J. Smith stwierdził ją tylko w 3 przypadkach), powiększenie wątroby, przesunięcie obrazu Schillinga na lewo, brak niedokrwistości wtórnej, szybkie opadanie krwinek, leukopenja, limfocytoza, aneozynofilja, diazo ujemne, dodatnie próby aglutynacyjne — oto główne rysy obrazu klinicznego. Lecz nie zawsze! W piśmiennictwie znajdujemy opisy przypadków, które odbiegały od tego przebiegu, diagnostycznie były trudne i były powodem nieodpowiedniej terapji. Knobloch przytacza swój przypadek: 15-letnia dziewczyna, którą operował z rozpoznaniem *appendicitis acuta, peritonitis*. Przy operacji stwierdził gęsty, ciągnący się, klarowny wysięk, bł. surowicza jelit cienkich nastrzykana, miejscami naloty włóknikowe, wyrostek bez zmian. Cały stan kliniczny i dalszy przebieg zmusił go do szukania innej przyczyny i badanie krwi wykazało aglutynację *Bact. abort.* Bang 1:1000. Przypadek ch. B. rozpoznany i operowany jako *appendicitis* opisuje także Bittrolff. Obraz ciężkiego *myocarditis septica* przedstawiały nieliczne przypadki Allingera. Trzy przypadki apendektomji i jeden rozpoznany jako *cholecystitis* opisują Simpson i Freyer. Hottinger ogłosił przypadek ch. B. u 9-letniego dziecka, przebiegającej jako ciężka posocznica z żółtaczką, obrzękami i zajęciem stawów. Grilichers w ropniach przerzutowych w jednym z swoich przyp. wykazał przez hodowlę p. B. Wspomnę jeszcze, iż według Schottmüllera, który opisuje jeden taki wypadek, w wypadkach splenomegalji trzeba myśleć o ch. B. Nie opisuję zaś samych komplikacyj ch. B. ogólnie znanych, jak: osutki, bolesne miesiączkowanie, zapalenia jąder, najądrza, sutków, bóle w stawach. W rozpoznaniu różniczkowem oprócz chorób z grupy durowych, gruźlicy, posocznicy, ziarnicy złośliwej, malarji, przeciągającej się grypy, których analizować, jako zbyt dobrze znanych, nie będę, w niektórych przypadkach może się budzić podejrzenie, czy nie mamy do czynienia z zapal. mózgu, o ile na pierwszy plan wystąpią objawy tego rodzaju jak: ograniczona wrażliwość skóry na bodźce mechaniczne i zimno, coby przemawiało za usadowieniem się ogniska w *thalamus*, silne bóle, i zawroty głowy, objawy, na które zwraca uwagę Müller na podstawie obserwacji chor. B. u siebie. Z drugiej jednak strony, te bóle głowy, wrażliwość powłok czaszki, dreszczyki, bezsenność, mają często należeć do wczesnych objawów *febris undulans* (C. W. Wainwright mówi o *„chilly sensations“* i o *„frontal headache and insomnia“*).

Ch. B. — jak się utarło mniemanie w szerokich kołach — jest absolutnie chorobą bezpieczną, niewinną, dającą najwyżej 2% śmiertelności. Mimo wszystko uważam, że w stawianiu rokowania trzeba być w pewnych przypadkach bardzo ostrożnym. Curschmann przytacza 3 przypadki śmiertelne w przeciągu 3 lat na 22 przypadków, a więc stosunkowo wysoki procent, a dotyczyły one osobników w podeszłym wieku, z mniej sprawnym narządem krążenia i oddechania. Zeller notuje zejście śmiertelne u 6-letniego dziecka, osłabionego ciężką płonicą. Rössle przeprowadzał obdukcję zmarłej 19-letniej dziewczyny na zap. wsierdzia, u której we krwi wykazał pał. Banga. Śmiertelne przypadki opisuje również Wohlwill. Jak więc widać, zakażenie p. B. organizmu, że się tak wyrażę mniej wartościowego, osłabionego innemi chorobami, zużytego życiem, nie jest niewinne i nakazuje pewną wstrzemięźliwość w prognozie. Ta jednak stosunkowo mała śmiertelność utrudnia nam głębszy wgląd w zmiany anatomo-patologiczne. Natorp ogólnie mówi tylko o uszkodzeniu miąższu wątroby. Zmiany w wątrobie i śledzionie, które przypominają *granuloma*, uważa Löffler jako pewnego rodzaju reakcję na infekcję, a nie substrat anatomo-patologiczny. Pewne jaśniejsze i ciekawe światło rzuciły badania histopatologiczne, które opisał Rössle, a które wykazały — jak tenże autor twierdzi — charakterystyczne zmiany w gruczołach limfatycznych wyciętych operacyjnie z pachy chorego rzeźnika, który zakaził się pał. Banga skaleczywszy się w rękę przy uboju bydła. W preparatach stwierdził Rössle bujanie retoteljów, tworzących skupienia, guzki, przypominających łudząco młody gruzełek gruźliczy. Zmiany podobne stwierdzili nietylko w gruczołach limfatycznych, ale i w powiększonej wątrobie, śledzionie i w szpiku kostnym Jaffé, Klimmer i Haupt. W tych małych guzkach wykazał Poppe pał. Banga. Po udanej infekcji eksperymentalnej u zwierząt laboratoryjnych, a szczególnie u świnki morskiej, która jest najlepszym objektem do badań (Carpenter), wykazali Smith, Fabyan, Schröder i Cotton podobne zmiany. Te małe guzki, granulomy w niektórych przypadkach mogą ulec rozkładowi, zropieniu, nekrozie (Katsch-Guillery). Löffler i Albertini u jednego chorego z zespołem objawów wątrobowo-śledzionowych, a który okazał się ch. B. wykonali splenektomję i wycięli kawałek wątroby do badania. W obu narządach znaleźli wyżej wspomniane guzki, o których mówią *„tuberkuloide Knötchen“*. Zmiany te w miąższu tych organów (wątroba, śledziona, szpik kostny, gruczoły limfatyczne) mają być tak charakterystyczne, że stwierdzenie histopatologiczne tychże w wyciętym próbnie gruczole limfatycznym, ma być wedle Rösslego pewnym *diagnosticum* ch. B. A co ciekawe, ponieważ zakażenie następuje najczęściej *per os*, radzi Rössle podobne badania przeprowadzić na wyjętych migdałkach, co potwierdzają badania Mohlera, Framma, Carpentera i Boaka, którym udało się wykazać przez hodowlę p. B. w migdałkach ludzkich, to samo stwierdzili eksperymentalnie na myszkach Helms, Hohn i Oerskow. Budowa histopatologiczna tych guzków granulacyjnych przypomina gruzełek gruźliczy i *lymphogranuloma*. I to niejako histologiczne pokrewieństwo — według Rösslego — jest niezmiernie ważne, stawia bowiem ch. B. w szeregi chorób granulacyjnych, a tem samem i alergicznych, które grożą później następnem pokrewnem pokoleniem“, a tem jest: *endocarditis* i *fibrosis hepatolienalis*. Poparcie tego widzimy rzeczywiście w dotychczasowej kazuistyce i w alergicznych objawach skórnych opisanych w ch. B. przez Hudersena i Haxthausena.

W rozpoznaniu ch. B. zdani jesteśmy na badania laboratoryjne, a szczególnie na odczyny serologiczne. Dalecy jesteśmy, by ch. B. rozpoznać z obrazu li tylko klinicznego, jak to twierdzi Curschmann. Miarodajnem i pewnem byłoby wyhodowanie pał. Banga ze krwi chorego. Wiadomo jednak, że uzyskanie tejże wymaga specjalnych warunków. Hodowla musi być umieszczona w naczy-

niach zamkniętych (met. Nowaka), w atmosferze 10% CO_2, pożywki odpowiednio spreparowane jak np. agar z krwią Levinthala. Te trudności sprawiają, że właściwie zdani jesteśmy przeważnie na odczyny zlepne surowic (oprócz wspomnianych powyżej: dootrzewnowego szczepienia świnek morskich (Carpenter) i badań histopatologicznych wyciętych gruczołów limfatycznych (Rössle). Zastanówmy się nad wartością odczynu serologicznego. Czy jest swoistym? Klinicznie posiada taką samą wartość, jak Gruber-Widal przy durze brzusznym (Lotze-Wichelis, Morawitz, Herman Karl). Każda jednak reakcja serologiczna mówi tylko, że infekcja dana jest lub też była tak, że przy ujemnym wyniku hodowli ze krwi, świadczy, że zakażenie było. Wyżej zaś wspomniałem, że wykazanie pał. Banga we krwi jest nadzwyczaj trudne, nawet przy użyciu specjalnej metody Elkelesa i Frieda. Musimy więc wyniki serologiczne połączyć z całkowitym obrazem klinicznym i w ostatecznej decyzji być bardzo ostrożni z dwu względów, *primo:* mieć w pamięci możność istnienia infekcji utajonej (Spengler), *secundo*, że chory mógł przechodzić ch. B., która anamnestycznie pozostaje nieuchwytną. I tutaj trafiamy nieraz na nieprzewyciężone trudności. Kwestję starano się rozstrzygnąć przeprowadzając równocześnie reakcję wiązania dopełniacza Bordet-Gengou, i reakcje zlepne z surowicą czynną i nieczynną (Weigmann). Lecz i te próby nieraz nie dadzą pewności zupełnej i osobiście również takowej nie mam w ocenie moich przyp., o czem dokładnie w epikryzie. Zdarzają się również przypadki, gdzie w innych chorobach reakcje serologiczne dla p. B. są dodatnie, nawet z bardzo wysokiem mianem. Np. Weigmann przytacza 2 przypadki duru brzusznego i 2 przypadki *pneumonia crouposa*, Legeżyński, Meisel przypadki duru plamistego. Ada Sandmann w swojem studjum nad *endocarditis acuta*, opisuje trzy przypadki, w których we krwi znalazła inne bakterje, jako przyczynę zmian zastawkowych, serologicznie zaś *Bact. abort.* Bang 1:200 × 1:400. A jeśli dodamy wyniki pracy W. Löfflera, że aglutynacja w przebiegu ch. B. ulega w czasie wielkim wahaniom, że aglutyniny mogą już po paru tygodniach albo aż po paru latach zniknąć z surowicy, że może ich też zupełnie nie być, mimo „pełnego" obrazu klinicznego i bakterjemji, a więc ten brak równoległości między reakcją serologiczną a bakterjemją — nakazuje nam bardzo ostrożne wysuwanie wniosków z wyników reakcyj serologicznych. Mówiąc o diagnostyce wspomnę krótko o diagnostycznym odczynie skórnym antygenem Poppe'go i szczepionką *„J. G. Farbenidustrie"*. Wartość tych szczepień nie jest jeszcze rozstrzygniętą. Są głosy za i przeciw. Dotychczasowe wyniki koncentrują się w trzech pytaniach: a) czy u ludzi „Bang-zdrowych", serologicznie ujemnych, szczepienie daje wyniki dodatnie?, b) czy szczepienie diagnostyczne może spowodować uczulenie, którego następstwem byłyby wyniki dodatnie przy rewakcynacjach diagnostycznych?, c) czy jedno lub też kilkurazowe szczepienia mogą u człowieka wywołać dodatnie wyniki serologiczne? Straub przeprowadzając badania w tym kierunku otrzymał następujące wyniki: z 21 osób zdrowych, troje dało wynik dodatni. Przy powtórzeniu odczynu ilość dodatnich wyników wzrosła podwójnie. U jednej szczepionej osoby serologicznie wykazano aglutynację 1:200. Kroetz odrzuca diagnostyczne szczepienie, gdyż: 1) w wysokim procencie otrzymał gwałtowne reakcje z objawami silnego nacieku, rozkładu i nekrozy tegoż, 2) otrzymał wyniki dodatnie u osób pewnie „Bang-zdrowych" i u chorych na inne choroby, jak: *lues, sepsis, pneumonia, decompensatio cordis, ulcus ventriculi, colitis* i t. p. Curschmann również wydaje ujemny sąd o wartości odczynów skórnych, podkreślając szczególnie ich nieswoistość.

Leczenie ch. B.: ci, którzy mieli możność leczenia szczepionką, stawiają ją na pierwszem miejscu w terapji. Co do innych środków stosowanych w leczeniu ch. B. można zacytować przysłowie: „każda liszka swój ogonek chwali", — powtóre wogóle sąd o wartości leczniczej różnych środków w ch. B. jest trudny, raz ze względu na to, iż choroba zwykle kończy się wyleczeniem samoistnem, po drugie pozorny efekt po podaniu danego środka może akuratnie objawić się w czasie samowyleczenia, stąd fałszywe wnioski dla leczenia przyczynowego. Abstrahując więc od szczepionki, którą wszyscy zachwalają, cały arsenał środków zmobilizowano do walki z ch. B., wśród których nie brakło naturalnie i surowicy stosowanej przez Brunsa. Neosalwarsan stosował N a t o r p, S t e p p, trypaflawinę zaleca cały szereg autorów (T a n n h ä u s e r), przed którą znowu ostrzega L ö f f l e r, jako uszkadzającą wątrobę i nerki. Bardzo dobre skutki osiągnęli L ö f f l e r, B e r k e s s y, A s s m u s stosując koloidalne roztwory srebra, jak: kolargol, argochrom, elektrokolargol. N a t o r p opierając się na badaniach I v a r s s o n a, który wykazał uszkodzenia miąższu wątroby, zaleca insulinę i glukozę. Jedności więc niema — a nie wymieniam tych różnych środków przeciwgorączkowych stosowanych — i trudno jest lekarzowi praktycznemu zdecydować się, jaki środek ma użyć, tem bardziej, że leczenie ch. B. u ludzi więcej inteligentnych, czekających z wielką niecierpliwością na upragniony spadek ciepłoty — jest nieraz dosyć niewdzięczne. W takiej sytuacji znajdowałem się też i ja. Chory otyły, dla którego leżenie nie było zbyt przyjemne, całemi dniami marudził, narzekał, uważając swój stan za beznadziejny prawie. Podawanie różnych środków przeciwgorączkowych bez skutku. Opierając się więc na efektach, jakie mieli A s s m u s, B e r k e s s y, mając na myśli twierdzenie N a r g o s e n a, który widzi w ch. B. momenty toksyczne jak silne poty, chwiejność układu krwionośnego, a co najważniejsze chcąc już niejako wprost sugestywnie wpłynąć na psychikę chorego, podałem wśródżylnie *„argocoll"* Klawe w ilości 5 cm³ co drugi dzień. Efekt leczenia był nadspodziewany, gdyż gorączka już po pierwszej injekcji opadła. Podając to, absolutnie nie twierdzę że *„argocoll"* rozstrzygnął. *Post hoc, ergo propter hoc.* Może on jednak być spokojnie użytym przez lekarza praktyka, nie mającego sposobności użyć szczepionki, a który ma pewne obawy w podawaniu środków nieobojętnych, jak salwarsan i trypaflawina.

Epikrytycznie: przypadek pierwszy jest jasny. Kilkakrotne badania krwi i obraz kliniczny łącznie, nie nasuwały żadnych wątpliwości w rozpoznaniu. Natrafiłem na takowe w tych dwu przypadkach, u których we krwi na początku choroby wykazano pałeczki durowe, W i d a l, G u b e r dla duru dodatni, jako też dla p. B. kilkakrotnie: 1:1600, klinicznie obraz duru. Z czem więc mieliśmy do czynienia? Jak sobie wytłumaczyć dodatni odczyn serologiczny dla p. B. równocześnie przy durze? Jak wyżej wspomniałem, W e i g m a n n opisuje przypadki dodatnich odczynów serologicznych dla p. B. w dwu wypadkach duru; starając się tę rzecz rozstrząsnąć, pobrałem krew od reszty, zdrowych członków rodziny tych chorych i ku memu wielkiemu zadziwieniu u wszystkich (ojciec, synek, córka), reakcja była kilkakrotnie dodatnią 1:1600. Na moją próbę P. Dr. P e n n e c k e z prosektury śląskiej w Cieszynie przeprowadził badania z surowicą czynną i nieczynną i tu też większych różnic nie było. Co ciekawsze: po raz ostatni pobrałem krew około 10. II. od wszystkich chorych, posyłając ją równocześnie do badania P. Dr. P e n n e c k i e m u do Cieszyna i JWP. Prof. Dr. G i e s z c z y k i e w i c z o w i[4]) do Krakowa. Wyniki były równe. W pierwszym przypadku ch. B. 1:800, w pozostałych dwu przypadkach dur o znacznie mniejszem mianie jak poprzednio i u wszystkich członków rodziny Wr. tak chorych na dur jak i zdrowych „Bang" ujemny. Jak tłumaczyć sobie po tem badaniu te przypadki rodziny Wr.? Co u nich przyjąć? Na powtórne zbadanie krwi w 12 godzin po podaniu *caseosanu* lub mleka śródmięśniowo (L ö h r) chorzy się nie zgodzili. Istnienie równocześnie infekcji durowej i p. Banga? Wydaje się to nieprawdopodobne, gdyż oba zarazki wymagają różnorodnych warunków biologicznych (K o k o t e k i P o z n a ń s k i). Na mocy kazuistyki ch. B. nie przyjąłbym tu istnienia t. zw. *„Banglatens"*. Że takowy istnieje, jest rzeczą stwierdzoną tak u ludzi, jak i u bydła. Jednakże wiadomo z literatury, *„Banglatens"* ulega manifestacji — „aktywacji" — jeżeli dany organizm przejdzie inną chorobę, osłabiającą jego odporność.

K o k o t e k i P o z n a ń s k i opisali swój przyp. ch. B. u osobnika, który przeszedł dur. H e m p e l przyłącza przypadek ch. B po *thrombophlebitis*, B o r c h e r s po *gastroenteritis*. Znane są opisy ch. B. po przebyciu: zapalenia miedniczek nerkowych, gardła, woreczka żółciowego, czyraczycy a nawet urazu. Dłuższa obserwacja moich chorych nie wykazała tej „aktywacji" ch. B. Przeciwko „przypadkowej" może „nietypowej" reakcji przemawiają: 1) surowica chorych na dur nie aglutynuje p. B. ani odwrotnie. 2) fakt wyników dodatnich, stwierdzonych kilkakrotnie u zdrowych członków rodziny Wr. Skłaniałbym się więc do koncepcji, że cała rodzina Wr. przeszła w jednym okresie czasu ch. B. bezobjawowo lub też z nieznacznemi objawami, która obecnie anamnestycznie jest dla nas nieuchwytna, a dwoje z tych członków przechodziło teraz dur. Zniknięcie aglutynin przy ostatniem badaniu jest również zjawiskiem interesującem. Lecz znana jest wogóle wielka chwiejność w pojawianiu się tychże i znikaniu. Z ostatniego badania krwi widzimy, że i miano zlepne dla duru również się wybitnie zmniejszyło. U wszystkich więc członków rodziny, którzy w jednakowym czasie ulegli zakażeniu p. B. i którzy przez pewien czas wykazywali aglutyniny w surowicy, takowe w jednakowym czasie zniknęły. Podobne nieco zjawisko możemy obserwować w surowicy osób szczepionych przeciwko durowi, co podczas wojny zauważył F l e c k s e d e r. U tychże osób stwierdzone aglutyniny znikają

[4]) JWP. Prof. Dr. G i e s z c z y k i e w i c z o w i za łaskawe zbadanie krwi, JWP. Prof. Dr. K o s t r z e w s k i e m u za cenne i chętne informacje, składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

i znowu mogą się pojawić w czasie przebiegu innej choroby gorączkowej, co nieraz nastręczało wielkie trudności diagnostyczne. W odniesieniu do obserwowanej przeze mnie rodziny Wr. jasne jest również i źródło infekcji, gdyż wszyscy zgodnie podali, że oddawna jest u nich zwyczajem picie surowego mleka.

Sprawa profilaktyki szerzenia się ch. B., która w pierwszej linji w rękach weterynarji spoczywała, była pierwej dla nas mniej ważną. Dzisiaj musimy to inaczej ocenić, kiedy wiemy, jaką rolę w patologji i klinice lekarskiej p. B. odgrywa. Ta sprawa teraz i nas obchodzi, tem bardziej, że i weterynarja profilaktyki jeszcze ostatecznie nie rozstrzygnęła, a metod używała kilku. Oczyszczanie obór ze sztuk chorych, kontrolowanych serologicznie dało dobre wyniki w Norwegji (Holth) i w Australji (Sidon). Uodpornianie bierne nie dało rezultatów (Meissner). Uodpornienie czynne czyto wyciągami z bakteryj czyto zabitemi zarazkami również nieco zawiodło. Od r. 1903 Bang i Stribolt zaczęli używać do uodparniania żywych bakteryj. Czy sposób ten dał pewne wyniki — nie chcę w to wchodzić. Zdania są podzielone. I tak np. Stockmann w Anglji miał dobre wyniki, których nie widział Jensen w Danji. Dla nas lekarzy jest jednak to najważniejsze, że metodą tą zwiększa się ilość nosicieli zarazków u bydła. Sztuki uodpornione tą metodą wydzielają zarazki w mleku (Smith i Little, Reisinger, Lerche) a to zaś zwiększa naturalnie możliwość zakażenia u ludzi, i przeciw takiej metodzie, jak słusznie twierdzi Schottmüller, medycyna musi mieć pewne zastrzeżenia. Kwestja przecież i gospodarczo jest dla nas bardzo ważną. W Niemczech obliczają szkody przez p. B. u bydła na 1/4 miljarda rocznie. A przecież nie jesteśmy krajem tak bogatym, by profilaktykę rozstrzygnąć tak radykalnie jak np. w Ameryce, gdzie każdą sztukę bydła reagującą serologicznie — zabija się. Uważam, że pierwszym krokiem w tym kierunku powinno być wydanie odpowiednich ustaw policyjno-sanitarnych i obowiązek zgłaszania ch. B — czyli objęcie kwestji ch. B. tak w medycynie jak i weterynarji pewnemi przepisami higjeny.

Kończąc, poczuwam się do obowiązku wyrazić jeszcze raz JWP. Dyrektorowi Radcy Sanitarnemu Dr. L. Reinprechtowi za szczególną pomoc, ułatwienia tej pracy, za chętną ocenę i kontrolę kliniczną, panu dr. Penneckemu, kierownikowi prosektury śląskiej w Cieszynie za chętne badania krwi, objaśnienia i uwagi jako też i chemiczce Weintraub-Horowitz, za pomoc w pracach laboratoryjnych na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Bergmann-Staehelin: Inn. Mediz. — Strümmpell: Inn. Mediz. — Mehring Krehl: Inn. Med. — Tannhäuser-Stepp-Bergmann: Inn. Mediz. — Matthes: Differentialdiagn. d. Inn. Krank. — Lotze-Wichelis: Z. klin. Med. 1930 — 114. — Löffler: Schweiz. med. Woch. Nr. 40. — Lentze: Zbl. Bakter. 118 H. 5/6. — Schlossmann: Z. Hyg. 111. H. — Lenhartz: Med. Welt. 16. 1932. — Martin Klimmer: Klin. Wochschr. Nr. 93. — Birk: M. m. W. 29. 1932. — Straub: Z. f. inn. Med. 44. 1932. — Kroetz: tamże. — Curschmann: tamże. — Legeżyński: Rozpr. Biol. VI. 3—4. 1928. — Kokotek i Poznański: P. G. L. 1. 1931. — Feliks: P. G. L. 18. 1929. — Curschmann: Med. Klin. 14. 1932. — Elkeles: i Fried: D. m. W. 37. 1932. — Schlesmann: Klin. Woch. 39. — 41. 1932. — Bittrolff: Z. f. Chir. 31. 1932. — Nagel: Schw. Med. Woch. 40. 1931. — Natorp: M. m. W. 19. 1930. — Rsajew: M. m. W. 25. 1930. — Morawitz: M. m. W. 47. 1932. — Pepeu: M. m. W. 16. 1932. — Müller: M. m. W. 43. 1931. — Herman Karl: Wiener. kl. W. 47. 1930. — Grilichers: Schw. med. W. 19—22. Poppe: Med. Klin. 44. 1930. — Stepp: ibidem. Schottmüller: D. m. W. 43. 1930. — Magendantz: Med. Klin. 7. 1930. — Hagemeister: Med. Klin. 28. 1930. — Nagorsen: Med. Klin. 40. 1930. — Lang: Med. Klin. 11. 1930. — Spengler: Arch. f. Inn. Med. Bd. 19. H. 1—2. Jakobitz: Klin. Woch. 14. 1930. — Koschate: Jb. Kind. Heilk. 128. H. 5/6. — Hottinger: Kl. Woch. 37. 1930. — Eliassow: D. m. W. 30. 1930. — Assmus: Kl. Woch. 24. 1930. — Natorp: D. m. W. 31. 1930. — L. v. Berkessy: W. Klin. Woch. 3. 1930. Habs: Arch. f. Hyg. 102. H. 5. — Rudolf: W. m. Woch. 47. 1930. — Knobloch: M. m. W. 36. 1932. — Schnürer: Aerztl. Prax. H. 2. 1933. — Rössle: M. m. W. 1. 1933. — Hebenstreit: P. G. L. 22. 1931. — Prausnitz: Med. Klin. 4. 1929. — Sandmann: Zbl. f. inn. Med. 52. 1932. — Weigmann: D. m. W. 7. 1931. — Meissner: tamże. — Schottmüller: tamże. — Löhr H.: D. m. W. 17. 1924.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Alfred KAMSLER. Zakopane.

Jak ustosunkować się do zachowawczych metod leczniczych w gruźlicy płuc[1]).

Leczenie klimatyczno-wypoczynkowe i zabiegi chirurgiczne można uważać za najważniejsze metody lecznicze gruźlicy płuc.

Zdarzają się jednak liczne przypadki, w których z jakichkolwiek bądź przyczyn metod tych zastosować nie można. Odnosi się to szczególnie do zabiegów chirurgicznych, które można tylko wtedy zalecić, jeśli się uwzględni ściśle wskazania dotyczące ogólnego i miejscowego stanu chorobowego pacjenta. W przypadkach tych musimy uciec się niejednokrotnie do leczenia zachowawczego. Również w tych przypadkach, które można skwalifikować jako nadające się do leczenia chirurgicznego, powinno się stosować zrazu leczenie klimatyczno-wypoczynkowe i metody zachowawcze w ścisłem znaczeniu. Można w ten sposób uchronić chorego nieraz od przykrych następstw wymienionych zabiegów.

Znane są liczne metody zachowawcze, ale okazało się zczasem że tylko niektóre z nich są skuteczne. To też w tym krótkim referacie przytoczę tylko te metody, które cieszą się obecnie największem uznaniem lekarzy.

Dieta:

Dzięki pracom Gersona, Sauerbrucha i Hermansdorfera skierowano ostatnio baczną uwagę na odżywianie się w ogólności, a na odżywianie chorych na gruźlicę w szczególności. Coprawda zalecona przez wspomnianych autorów bezsolna dieta zawiodła w leczeniu gruźlicy płuc, jednak niezaprzeczalną ich zasługą jest fakt, że skierowali ogólną uwagę na tę, dotychczas zaniedbaną, dziedzinę.

Wojna światowa pouczyła nas, że niedostateczne odżywianie się jest jedną z głównych przyczyn śmiertelności na gruźlicę. Na lata wojny 1917—1918 przypada największy głód i w tych właśnie latach notujemy największą cyfrę śmiertelności na gruźlicę. Nędza wojenna przyczyniła się do rozszerzenia się wysiękowej postaci gruźlicy z jej znanem przeważnie niepomyślnem zejściem śmiertelnem. Równocześnie w krajach niedotkniętych wojną np. w Szwajcarji okazało się, że nadmierne odżywianie się jest nieuzasadnione. Porcje w tamtejszych lecznicach zmniejszono w owym czasie do normalnej ilości, a wyniki leczenia były przynajmniej tak dobre, jak w latach przedwojennych.

Normalne pożywienie chorych powinno obfitować przedewszystkiem w tłuszcz i węglowodany. Mniejsze znaczenie ma białko, szczególnie w postaci mięsa.

Mouriquand zaleca 2.400—3.000 kaloryj (40—50 kaloryj na kilogram) a mianowicie: białka 2 g na kg — 3/4 w postaci mięsa a 1/4 w postaci jarzyn obfitujących w białko. Tłuszcze: 2 g na kg szczególnie masło. Węglowodany: 5 g na kg.

Schroeder zaleca większe ilości, przystosowując je do każdorazowego stanu chorego. Zaleca on pożywienie obfitujace przedewszystkiem w tłuszcz i białko.

	Białko	Tłuszcz	Węglowod.	Kaloryj
Osobnik zdrowy (według Voigta)	120	50	500	3.000
Zagrożony gruźlicą	110—120	100—120	400—500	3200—3600
Wytwórczo-marska, bezgorączkowa gruźlica	120	150	500	3.925
Mięszana wytwórczo-zapalna bezgorączkowa gruźlica	120—150	120—150	400—500	3250—4060
Gorączkowa, czysto zapalna gruźlica	150—180	150—200	400—500	3650—4650

Gruźlica jest chorobą prowadzącą do wyniszczenia i charłactwa. To też, zdaniem Schroedera, należy pożywienie podawać w nadmiarze. Porcja białka wynosi u zdrowego 120 g, u chorego z silnemi objawami zatrucia do 180 g. (Durig zaprzecza wzmożonemu toksycznemu rozpadowi białka i twierdzi, że podawanie białka w nadmiarze jest zbyteczne i nieuzasadnione. Ma on tutaj, naszem zdaniem, zupełną rację).

Tłuszcz należy podawać w znacznych ilościach, gdyż wzmacnia on siły odpornościowe organizmu. Szczególne znaczenie posiada lekkostrawny tłuszcz w postaci masła i tranu rybnego. W miarę wzrostu wskaźnika lipazy we krwi, ma nastąpić polepszenie stanu zdrowia (Schroeder).

---

[1]) Z pominięciem leczenia klimatyczno-wypoczynkowego.

Pod względem węglowodanów zdania są podzielone. Jedni autorzy zalecają węglowodany w znaczniejszych, inni w mniejszych ilościach. Wydaje się jednak wskazanem podawać węglowodany raczej w większych ilościach, aniżeli w małych. Ułatwiają one bowiem trawienie tłuszczu i wzmacniają czynność odtruwającą i obronną wątroby. Jako węglowodany wchodzą w rachubę: chleb, ziemniaki, wytwory mączne, marmolady, owoce, miód, sałaty i. t. d.

Ilość płynów nie powinna przekraczać $1^1/_2$ litra dziennie, gdyż nagromadzenie płynów upośledza odporność organizmu na zakażenia.

Bardzo ważne znaczenie w lecznictwie gruźlicy posiadają *witaminy*. Działanie ich w gruźlicy jest wybitne. Z chwilą doprowadzenia większej ilości witamin można zaobserwować zmniejszenie się ilości plwociny, spadek ciepłoty, przybytek na wadze i t. d.

Witaminy znajdują się w zwyczajnych i codziennych potrawach w dużej i dostatecznej dla organizmu ilości. Obecność ich zależy od następujących czynników: 1) wodę po wygotowaniu jarzyn i ziemniaków powinno się w gotowaniu zużyć dla innych celów np. zupy i t. p. (także ze względu na ich zawartość rozpuszczalnej soli mineralnej). 2) Spożywanie wielkich ilości surowych owoców i jarzyn (sałaty, kwaśna kapusta, pomidory, marchewka i t. d.). 3) Należy spożywać większe ilości mleka i produktów mlecznych. Mleko i ser są też dlatego ważne, gdyż oprócz witamin posiadają dużo organicznie związanego wapnia, który w tej postaci ulega szczególnie łatwo przyswajaniu. 4) Potrawy nie powinny być zbyt długo gotowane względnie pieczone (v. Noorden).

Witaminy A i D występują obficie w tranie rybim. Pierwszej przypisujemy wzmożenie odporności na wszelkie zakażenia, drugiej zaś korzystny wpływ na przemianę wapnia i układania się jego w ogniskach gruźliczych.

Niektórzy zalecają wyłącznie surową dietę celem silnego doprowadzenia witamin. Według badań Loewyego i Behrensa należy jej jednak bezwzględnie zaniechać. Organizm wyzyskuje ją naogół niedostatecznie, a przeróbka białka leży na bardzo niskim poziomie i nie wystarcza do pokrycia zapotrzebowania organizmu.

Sól kuchenna odegrała ostatnio poważną rolę na skutek zalecania bezsolnego odżywiania się przez Gersona i Sauerbrucha. Dieta ta nie jest jednak bezsolną, jak autorzy ją nazywają, lecz tylko ubogą w sól. Badania v. Noordena wykazały w niej zawartość 5—8 g soli kuchennej, podczas gdy normalne pożywienie zawiera 15 g. Ale już ta zmniejszona ilość soli kuchennej odgrywa niezawodnie wielką rolę w leczeniu chorób zakaźnych, powodując: 1) utratę wody w tkankach, co najlepiej można zaobserwować przy zapalnych obrzękach i skłonności do otyłości, 2) oszczędzanie nerek i naczyń, 3) względną przewagę wapnia, który przeciwdziała zapaleniom.

We Francji stosuje się rozmaicie terapję solą morską (20 g soli morskiej dziennie). Ma ona na celu uzupełnić braki powstałe na skutek silnego wydzielania soli kuchennej przez gruźlików. Nie da się z miejsca zaprzeczyć, że obie metody, zarówno dieta uboga jak i obfita w sól, mają pewne znaczenie w leczeniu stanów chorobowych. Pragnienie, głód i brak soli zarówno jak obfity dopływ wody lub soli wywołują przejściowe zaburzenia izotonji, izojonji i izohydrji i mogą w ten sposób oddziaływać na przebieg procesów chorobowych (Starkenstein).

Niektórzy autorowie zalecają dietę śledzionową (Armand-Delille, Bayle, Birstein i Ikonen, Breitner, Hornung, Mattausch, Ruttgers i Kamsler, J. i Z. Skibińscy). Podaje się dziennie 100—150 g śledziony cielęcej lub wieprzowej, o ile możności w stanie surowym, względnie wyciąg śledzionowy w postaci kropel lub zastrzyków. Z polskich preparatów stosuję najczęściej *„lien"*. Chorzy otrzymują 4 zastrzyki tygodniowo. Równocześnie zażywają chorzy 3 razy dziennie po 20 kropel *extractum-glicer. lienis* względnie 5 pastylek *opozones á base splénique* Lumièra. Kuracja trwa 2 do 3 miesięcy, a w razie potrzeby można ją po kilku tygodniach powtórzyć.

Działanie śledziony nie jest jeszcze dostatecznie zbadane. J. i Z. Skibińscy przyjmują, że śledziona podawana u chorych na gruźlicę rozwija częściowo działanie hormonalne, częściowo działanie nieswoiste drażniące. Do działania hormonalnego odnieść należy wpływ na ośrodek ciepłoty ciała, na perystaltykę i na narządy krwiotwórcze. Działanie drażniące śledziony na układ siateczkowo-śródbłonkowy objawia się w dwóch fazach. W pierwszej fazie prowadzi ono do dalszego pobudzania tego układu, przyczem następuje spadek liczby ciałek białych, limfocytów i kwasochłonnych i odporności sokowej ustroju i t. d. W drugiej fazie następuje u chorych spadek ciałek białych, wzrost kwasochłonnych, odporności sokowej i tkankowej, powrót do normy limfocytów, monocytów, obojętnochłonnych. Są to objawy, które stwierdzałem u chorych po 6-cio tygodniowem leczeniu śledzioną. Nie przecząc teorji J. i Z. Skibińskich o działaniu śledziony hormonalnem i swoistem drażniącem, można przyjąć, że doprowadzenie śledziony ma zastępować wypadłą u chorych funkcję śledziony. Badając chorych w tym kierunku można stwierdzić, że w początkowych i pomyślnych formach śledziona jest prawie zawsze powiększona, podczas gdy w formach ciężkich śledziona ulega zanikowi. Zgadza się to ze spostrzeżeniami, iż wyniki doprowadzenia śledziony są szczególnie pomyślne u ciężej chorych pacjentów.

Do leczenia śledzioną nadają się bez wyjątku wszyscy chorzy. Szczególnie dobre wyniki można zauważyć u chorych, u których wszelkie inne leczenie jest z powodu ciężkiego stanu przeciwwskazane. (Nie należy chyba podkreślać, że nie można oczekiwać dobrych wyników tego sposobu leczenia u beznadziejnie chorych). Stan ogólny chorego ulega znacznej poprawie, gorączka opada, apetyt wzmaga się, chory przybiera na wadze, a morfologiczny obraz krwi wykazuje wzmożenie się hemoglobiny i limfocytów. Wbrew twierdzeniu różnych autorów, że po zażywaniu śledziony ilość hemoglobiny się zmniejsza, należy podkreślić, iż u chorych na gruźlicę ilość jej powiększa się i to szczególnie w drugim miesiącu leczenia. Słusznie podkreślają J. i Z. Skibińscy, iż inne jest działanie śledziony u zdrowych a inne u chorych. Tem też tłumaczy się różnice w oddziaływaniu śledziony na ilość hemoglobiny u chorych na gruźlicę a chorych na *polycythaemia rubra*. U pierwszych ilość hemoglobiny się powiększa, u drugich zmniejsza. Leczenie śledzioną powinno się stosować na szerszą skalę już choćby z tego powodu, iż żaden z wymienionych autorów pogorszeń nie spostrzegał.

Przekrwienie bierne jako metoda lecznicza.

Działanie wszelkich środków stosowanych w gruźlicy płuc jest przeważnie pośrednie. Dotychczas nie zdołano bowiem wynaleźć środka, któryby w myśl *„therapia magna sterilisans"* mógł ognisko chorobowe skutecznie zaatakować bez szkody dla organizmu. Znane nam środki wywołują bądźto wzmożenie odporności całego organizmu, bądźto przekrwienie okołoogniskowe. Najczęściej stosowane metody leczenia gruźlicy t. j. tuberkulina i sole złota a poniekąd także leczenie zapadowe działają w znacznej mierze dzięki wywołaniu miejscowego przekrwienia.

Podobnie ma się rzecz z pędzlowaniem jodyną, kataplazmami i bańkami, które wywołują przekrwienie powierzchowne i których korzystne działanie jest powszechnie znane.

Maska ssaca Kuhna polega na wywoływaniu przekrwienia. Wytwarza ona w drodze zmniejszenia ilości potrzebnego do oddechania tlenu duszność wdechową, która przyczynia się do poprawy oddechu i wzmocnienia mięśni klatki piersiowej.

Dalsze działanie maski Kuhna polega na tem, iż podobnie, jak w górach, ilość barwika i czerwonych ciałek krwi się powiększa. Stosowanie jej jest wskazane w przypadkach, w których staramy się o zabliźnienie małych ognisk i wessanie wysięku (pozostałości po zapaleniu opłucnej, przewlekły katar oskrzeli i zrazikowe zapalenie płuc).

Leczenie metodą wziewania.

Do wziewania używa się zarówno organicznych jak też nieorganicznych składników. Kortalit, ciało aromatyczne pochodzi z kory dębowej. Po jego zastosowaniu ma następować poprawa objawów kataralnych, zmniejszenie podrażnienia kaszlowego i łatwe wykrztuszanie. (Friedeman i Deicher).

Z ciał nieorganicznych stosuje się sole wapniowe np. preparat Lex-Zeyena, który jest związkiem siarko-wapniowym, względnie salfesil, połączenie Ca, Mg, Al, Fe i Si.

Wziewanie stosuje się z wzrastającą siłą. Rozpoczyna się np. od 3 razy dziennie po 2 minuty a kończy po tygodniach 8 razy dziennie po 8 minut. Po 4-tygodniowej przerwie można leczenie powtórzyć.

Bezwzględnem przeciwwskazaniem są krwotoki, ostre skoki i wahania ciepłoty, odczyny ogniskowe, wrzodziejące zapalenie gardła. Korzystne działanie wdychiwań polega, zdaniem różnych autorów, na poprawie łaknienia, snu, przybieraniu na wadze, zmniejszeniu się kaszlu i plwocin. Nie jest jednak wykluczonem, że wielką rolę w ocenie tych wyników odgrywa sugestja.

Wziewanie środków antyseptycznych (gwajakol, gomenol i inne) okazało się bezskuteczne i dlatego usunięto je z lecznictwa gruźlicy, podobnie, jak zażywanie pochodnych kreozotu.

Leczenie podrażniające.

W pierwszym rzędzie musimy wspomnieć tutaj *autohemoterapję*, czyli stosowanie lecznicze własnej krwi.

Według Brodskiego, Melnikowa, Podlewskiego i innych jest ono nieszkodliwe, podnosi siły obronne i wzmacnia procesy odpornościowo-biologiczne organizmu, działa dodatnio na układ współczulny, aparat krwiotwórczy i pobudza czynności wydzielnicze.

Leczenie rozpoczyna się od 2 cm^3, stosując 2 razy tygodniowo aż do 10 cm^3.

Nasze doświadczenia autohemoterapją są mniej pomyślne, gdyż mogliśmy we wszystkich stosowanych przez nas przypadkach (3) stwierdzić niepożądane pogorszenia. Do podobnych wniosków dochodzą Skibiński i Karwowski na podstawie systematycznych badań krwi.

Lipatren składa się z nieswoistego zwierzęcego lipoidu i *yatren'u*. Myślą przewodnią tego leczenia jest przypuszczenie, że lipoidy jako nosiciele odporności wywołują przy odpowiedniem dawkowaniu korzystny wpływ na organizm. *Lipatren* stosuje się śródmięśniowo. Rozpoczyna się od małych dawek 0.05 do 0.1 i dochodzi do 1 cm^3. Niekiedy występują podczas leczenia miejscowe odczyny, które należy dokładnie śledzić i w razie potrzeby dawkę obniżyć. Po każdym zastrzyku powinno się chorego obsłuchać podobnie, jak podczas leczenia tuberkuliną, aby w ten sposób zapobiec szkodliwym następstwom stosowania zbyt wysokich dawek.

Karyon (Kuthy) jest wyciągiem z liści drzewa orzechowego. Stosuje się go naogół mało, a działanie jego polega na leczeniu drażniącem i nieswoistem.

Angjolimfa jest wyciągiem różnych roślin egzotycznych. Zawiera ona glikozy i glikozydy, nie zawiera żadnych składników mineralnych względnie alkaloidów. Rouss zaleca ją jako dobry środek leczniczy.

W ramach terapji drażniącej należy wspomnieć o *leczeniu promieniami Roentgena*. Wielkie zasługi około jego rozwoju położyli przedewszystkiem Backmeister, de La Camp i Schulte-Tigges. Do leczenia promieniami Roentgena nadają się umiejscowione postacie gruźlicy wytwórczej. Ograniczone jamy wykazujące dążność do zlokalizowania się nie stanowią przeciwwskazania. Natomiast nie nadają się do leczenia wszelkie postępujące i wysiękowe postacie gruźlicy, wczesne nacieki i wogóle świeżo powstałe ogniska.

Niekażdy chory reaguje jednakowo na leczenie promieniami Roentgena, to też dawkowanie powinno się zastosować do poszczególnego organizmu. Backmeister zaleca 1—2 naświetlań tygodniowo i 5—10 jednostek skórnych. Filtracja zależnie od aparatu 4 mm aluminjum lub 1 mm miedzi. Godną polecenia jest t. zw. technika krzyżowa t. zn. naświetlenie przedniego i tylnego pola na jednem posiedzeniu. Bardzo ważną w czasie leczenia promieniami Roentgena jest kontrola krwi. Należy wystrzegać się silnego spadku leukocytów i limfocytów. Dok. nast.

Dr. Antoni KROKIEWICZ, Kraków.
em. prym. Szpitala Państw. św. Łazarza.

W sprawie artykułu Dr. Kowalczykowej „Z najnowszych studjów nad patogenezą nowotworów złośliwych" (P. G. L. Nr. 16. 1933).

Patogeneza nowotworów złośliwych dotychczas nie jest wyświetloną. W sprawozdaniu poglądowem Dr. Kowalczykowej, pomieszczonem w P. G. L. Nr. 16, b. r. zatytułowanem: „Z najnowszych studjów nad patogenezą nowotworów złośliwych" jest zaznaczonem, iż Oszacki i jego współpracownicy zauważyli u ludzi, dotkniętych rakiem, zmiany w obrębie krwinek czerwonych ze względu na ilość potasu, zmniejszenie objętości krwinek czerwonych i zaburzenia w procesach utlenienia w ustroju nowotworowym. Zaburzenia te odnosi Oszacki ostatecznie do zmian w biochemiźmie krwinek czerwonych i hemoglobiny — i jako wytyczną do dalszych badań nad patogenezą nowotworów złośliwych wskazuje na układ krwiotwórczy i zaburzenia jego czynności.

Już przed 20 laty, przypuszczając, iż w patogenezie nowotworów złośliwych odgrywa niepoślednią rolę nieprawidłowy, bliżej nieznany. stan biochemiczny krwi, podjąłem na moim oddziele chorób wewnętrznych Szpitala krajowego św. Łazarza odnośne badania w tym kierunku. W r. 1912 ogłosiłem w Przeglądzie Lekarskim Nr. 1—2 (Z dziedziny badań nad rakiem. Część I. i w *Wiener Klin. Wochschr.*. Nr. 7.) wyniki tych badań krwi chorych na raka. Uprawniły mnie one do następujących wniosków:

I. Krwinki czerwone krwi chorych na raka żołądka, pomimo znacznego ogólnego charłactwa, wodnistości krwi i bardzo małej ilości hemoglobiny zawierają stale znacznie więcej ciał białkowatych, stracających się odczynnikiem Uffelmanna, niż krwinki czerwone krwi prawidłowej. Okoliczność ta wskazuje, iż krwinki czerwone krwi chorych na raka żołądka odznaczają się niezwykłą zdolnością pochłaniania i przyswajania istot białkowatych, krążących w osoczu krwi a w danym przypadku najprawdopodobniej wydzielin komórek nowotworowych rakowych, które dostają sie do ogólnego krążenia. W miarę coraz większego nagromadzania się wytworów wydzielniczych z komórek nowotworowych rakowych we krwi i coraz większego ich pochłaniania przez krwinki czerwone, zmienia się coraz bardziej skład krwinek jakościowo i ilościowo, a tem samem wytwarza się coraz większe charłactwo ustroju.

2) Surowica krwi chorych na raka żołądka działa w małych dawkach niszcząco na krwinki czerwone równoimienne t. j. tego samego osobnika i wywołuje hemolizę, podczas gdy w miarę większych dawek działa coraz mniej szkodliwie, wywołując zrazu poikilocytozę a tylko w bardzo nieznacznym stopniu hemolizę — a w wielkich dawkach wytwarza nawet obraz drobnowidowy, zbliżony do stosunków prawidłowych.

3) Surowica krwi chorych na raka żołądka działa w małych dawkach niszcząco na nieopłókane krwinki czerwone krwi prawidłowej i wywołuje hemolizę — a w większych dawkach działa mniej szkodliwie, wywołując poikilocytozę bez hemolizy. Natomiast opłókane krwinki czerwone krwi prawidłowej wobec wszelkich ilości surowicy krwi chorych na raka żołądka zachowują się zrazu odpornie — i dopiero ulegają zupełnej hemolizie przy działaniu tejże na nie przez dłuższy czas w ciepłocie 37°.

Powyższe wyniki skłoniły mnie do zastosowania w celach leczniczych autohemoterapji u chorych z rakiem, co ogłosiłem w r. 1912 w „Roczniku Lekarskim" (Autohemoterapja a raki) (i w *Wien. Kl. Wochsch.* Nr. 35, r. 1912). Autohemoterapję zastosowałem u 10 chorych a spostrzeganie kliniczne uprawniło mnie do następujących wywodów:

1) Wstrzykiwania podskórne małych dawek (6 cm^3) własnej krwi chorym rakowym przyczyniają się do złagodzenia chery nowotworowej przez zmniejszanie się bólów i wymiotów. Chorzy w stosunkowo krótkim czasie odzyskują apetyt, sen, siły i energię życiową, czego poprzednio nie mogli osiągnąć po żadnem innem leczeniu. W rzadkich przypadkach bóle i wymioty zupełnie ustępują i może się znacznie poprawić odżywienie chorych.

2) W przypadkach, w których wykonano z powodu nowotworu rakowego doszczętny zabieg operacyjny, autohemoterapja może wpływać w wysokim stopniu na ozdrowienie i powinna być naówczas stosowana jako dalszy środek leczniczy. Bliższe szczegóły znajdują się w odnośnych pracach.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wilhelm GABEL. Lwów.

Z praktyki codziennej.

Chłopak 13-letni, uczeń gimnazjalny, zachorował wśród objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Operacja przeprowadzona natychmiast w szpitalu potwierdziła rozpoznanie. Po 14 dniowym pobycie w szpitalu rodzice odebrali go, jako zupełnie wyleczonego, zpowrotem do domu. W dwa dni potem zostałem powtórnie do tego samego chłopca zawezwanym. Rozpoznałem typową błonicę i zaproponowałem rodzicom zastrzyk surowicy, jako nieodzownie konieczny — na co też oni się zgodzili. Jak zawsze, przed każdym zastrzykiem surowicy, wypytywałem się dokładnie rodziców, czy też kiedykolwiek jaka surowica była u chłopca wstrzyknięta. Ojciec, człowiek inteligentny, urzędnik sądowy — stanowczo zaprzeczył temu — również i matka i starsza siostra — urzędniczka sądowa. Jedynie sam chory twierdził, że już raz wstrzyknięto mu jakąś surowicę — a to właśnie w czasie pobytu w szpitalu z okazji zapalenia wyrostka robaczkowego. Napróżno starałem się chłopcu wytłumaczyć, że przecież nie był chorym na płonicę, błonicę lub odrę — że go z tego samego budynku zabrali do domu, gdzie go oddali, że to nie był szpital chorób zakaźnych, że wkońcu pewnie to było jakieś wzmacniające serce wstrzyknięcie — nic nie pomogło, chłopak obstawał przy swojem. Wobec tego musiałem zastrzyk odłożyć obawiając się wstrząsu anafilaktycznego, a informacja zasięgnięta w szpitalu brzmiała, że chłopak faktycznie otrzymał surowicę przeciwpłoniczą, w celach profilaktycznych. O tem rodziców przy oddaniu chorego nie poinformowano. Naturalnie wobec tego wywiadu — zastosowałem i moją czynność do tej informacji.

Stosowanie surowic zapobiegawczo — a mam tu na myśli surowicę przeciwbłoniczą, — płoniczą i Degkwitza, spotyka się w praktyce prywatnej z pewnym sceptycyzmem i pewnem zastrzeżeniem.

Okazało się, że czas trwania tak uzyskanej biernej odporności jest bardzo krótki, bo wynosi zaledwie 2 do 3 tygodni tak, że nie odosobniając źródła chorobowego, musianoby np. przy płonicy kilka razy takie wstrzyknięcie powtórzyć. Nadto twierdzą niektórzy badacze, że owszem w pierwszych dniach, po dokonanym zastrzyku wogóle odporność jest nawet zmniejszoną tak, że infekcja jest o wiele łatwiejszą aniżeli bez zastrzyku. Wkońcu obawa wstrząsu anafilaktycznego, jeżeli kiedyś później okaże się potrzeba zastosowania surowicy w celach leczniczych, każe być w stosowaniu surowicy zapobiegawczo niezbyt hojnym. Wprawdzie można użyć celem uniknięcia zaburzeń sposobu Besredki t. j. wstrzyknąć uprzednio 1 cm^3, to jednak następne wyczekiwanie, jak Państ. Z. Hig. w swych przepisach podaje trzygodzinne, a fabryka, wyrabiająca surowicę Behringa nawet pięciogodzinne, nie jest czasem np. przy dławcu, lub przy spóźnionem zawezwaniu lekarza, gdzie niekiedy zastrzyk dożylny koniecznym się okazuje, obojętnem, nie mówiąc już o technicznych trudnościach wyczekiwania tak długiego czasu dla lekarza np. przy wyjazdach. I tak pisze znany pedjatra Prof. F e e r: „Również nie uważamy za konieczne u dzieci silnych i zdrowych przedsiębrać profilaktycznych szczepień dlatego, że w otoczeniu zaszedł wypadek błonicy, już z powodu przewrażliwości przy ewentualnie później koniecznie potrzebnych zastrzykach. A ponieważ ta bierna odporność po 3 tygodniach znika, należałoby właściwie taki zastrzyk co 3 tygodnie powtórzyć, o ile pewnie chce się uniknąć zachorowania".

Jeżeli tedy w praktyce prywatnej stosowanie zapobiegawcze zastrzyków surowicy napotyka na pewne zastrzeżenia, to z drugiej strony należy przyznać, że w szpitalach faktycznie, szczególnie w czasach grasowania epidemji, zastrzyki takie zapobiegawcze okazują się konieczne. Bo i zespolenie chorych z różnych części powiatu utrudnia ewidencję, czy też ten chory nie pochodzi z zakażonego miejsca, a tem samem ułatwia zawleczenie choroby zakaźnej — która, jak wiadomo — znajdując w szpitalach dogodne warunki szerzenia się, łatwo się w endemję przemienia, nie mówiąc o tem, że i przebieg takiej szpitalnej infekcji jest o wiele cięższym i groźniejszym.

W każdym razie uświadomienie rodziców — przy odbiorze dziecka, jest koniecznem i zwrócenie im uwagę, że dziecku została surowica wstrzyknięta. Tem bardziej, skoro dziecko nie było chore, jak w tym wypadku, na chorobę zakaźną, ani nie leżało na oddziele chorób zakaźnych. Przy rozległem zastosowaniu leczenia surowiczego w różnych chorobach, a Państwowy Zakład Higjeny wypuszcza obecnie 10 rodzajów, znakomitych zresztą w działaniu, surowic leczniczych, nie zawadzi i dorosłym zwrócić — w odpowiednich wypadkach — uwagę na dokonany zastrzyk surowicy, by w danym razie w późniejszym czasie lekarzowi, skoro o to pyta, wiedzieli, co mają odpowiedzieć.

I w praktyce prywatnej takie uświadomienie jest koniecznem. Łatwiejszem jest ono, gdyż dokonanie takiego zastrzyku surowicy bądźto w celach profilaktycznych bądźto leczniczych — jest połączone zawsze z pewnym rozmachem, przy- i przegotowaniem narzędzi tak, że procedura sama już wbija się na dłuższy czas w pamięć otoczenia. Czasem jednak i tu stoi się przed zagadką, co najlepiej zilustruje następujący fakt z praktyki codziennej. Późnym wieczorem zostaję zawezwany do chorego dziecka. Skonstatowałem naloty na migdałkach — jak przy pryszczykowem zapaleniu gardła, przytem kaszel wybitnie dławcowy, chrypka, a wziernikiem widziałem kilka nalotów na nagłośni. Wobec tego rozpoznanie poczynającego się błoniczego dławca nie ulegało wątpliwości. Zaproponowałem zastrzyk surowicy. Na to rodzice odpowiedzieli, że był już przedpołudniem lekarz, zastrzyknął coś, i kazał czekać do dnia następnego. Rodzice nie wiedzą, co zastrzyknął, gdyż lekarz wyjął ten lek ze swej torebki, ani nie zostawił żadnej recepty. Wiedząc z własnego doświadczenia, że wielu kolegów, szczególnie w czasie nasilenia chorób zakaźnych, nosi pewny zapas surowic w torebce ze sobą, chcąc tem samem oszczędzić na czasie, co nawet przy wyjazdach jest nieodzownem, byłem w niepewności, co i ewentualnie jaką dawkę kolega wstrzyknął. Wszelkie próby skomunikowania się z kolegą spełzły na niczem, gdyż wyjechał on do innego chorego. Wobec tego musiałem poradzić rodzicom, by do następnego dnia przeczekać. Okazało się, że kolega — uważając chorobę za zwykłe zapalenie gardła — wstrzyknął omnadynę. Odpowiednia dawka surowicy błoniczej spowodowała uzdrowienie dziecka.

Biorąc asumpt z tych ogłoszonych, a prawdopodobnie i wielu nieogłoszonych wypadków, możeby Państwowy Zakład Higjeny uważał za stosowne dołączać do swych wyrabianych surowic małą kartkę z napisem wyraźnym: *Oddać otoczeniu surowica* (taka a taka — tyle i tyle jednostek) *wstrzyknięta*. Kartka ta przypomniałaby lekarzowi o obowiązku uświadomienia otoczenia, względnie zwróciłaby odpowiednim czynnikom uwagę na konieczność poinformowania rodziców, przy odbiorze chorego ze szpitala, przez wręczanie im równocześnie wspomnianej kartki. Jestem wprawdzie najmocniej przekonany, że 95% tych kartek zginie, nim chory przestąpi swój własny próg, względnie nim lekarz prywatny opuści mieszkanie chorego, to jednak sam fakt ten utkwi w pamięci otoczeniu, i przyczyni się do uchronienia lekarza i chorego — przy ewentualnie później koniecznych zastrzykach — od przykrych zajść.

FEJLETON.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Zwięzły czy obszerny podręcznik?

Na marginesie IV wydania mojej „Medycyny sądowej".

Prof. S i e r a d z k i wyraża w swej ocenie IV wydania mojej „Medycyny sądowej" (Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr. 18) żal, że wydanie to nietylko nie doznało rozszerzenia w porównaniu z poprzedniem, lecz przeciwnie uległo skróceniu, poczem podnosi potrzebę wydania książki, któraby stanowiła obszerny podrecznik (nie *„Lehr"*- lecz *„Handbuch")*. W zasadzie zgodzi się każdy z tem życzeniem, ale zarazem przyzna każdy, że na wydanie obszerniejszego podręcznika w tej chwili niepora, nietylko u nas, ale wszędzie. Światowy kryzys gospodarczy nie pozwala szerszym kołom nabywać dzieł większych z powodu wysokich ich cen a płynąca stąd nierentowność nakładów takich dzieł pociąga za sobą brak ich nakładców. W tych warunkach nie może być trudną decyzja, trzeba bowiem albo zrezygnować z pozyskania książki dla pewnej gałęzi nauk, albo zgodzić się na zdobycie jej w skromnej, a przez to dostępnej postaci. Skromniejsza postać książki oddaje usługi szerokim kołom, książka obszerna i droga tylko nielicznym wybrańcom. Pierwsza jest żywotną koniecznością, druga pewnego rodzaju zbytkiem. Obecnie zaznacza się wszędzie dążenie do skracania dzieł naukowych nietylko u nas, ale nawet w Niemczech, w tej ojczyźnie wielotomowych *„Handbuch'ów"*. Przykład odpowiedni w tej mierze stanowi drugie wydanie podręcznika S t r a s s m a n n a z r. 1931. Podczas gdy pierwsze wydanie tej książki z roku 1895 (!) zajęło 43 arkusze druku, to wydanie drugie z r. 1931 już tylko 30 arkuszy druku. W porównaniu z tem dziełem jest skrócenie IV wydania mojej „Medycyny sądowej" nieznaczne, wynosi bowiem tylko 6 arkuszy druku, a wyrównane jest zarazem w znacznej mierze przez formę druku, t. j. przez zastąpienie szerokiego garmontu zbitym, jednak dobrze czytelnym, borgisem.

W związku z zasadniczem założeniem mojej „Medycyny sądowej", któremu dałem już wyraz w przedmowach do wydań poprzednich, zaostrzonem o wiele cięższemi współczesnemi warunkami wydawniczemi, musiałem wobec imperatywu nakładcy co do skrócenia książki usunąć w IV wydaniu wszystkie te ustepy, które, chociażby były pożądane, przecież jako wchodzące w zakres innych dyscyplin, (np. bieg chemicznego poszukiwania za truciznami i t. p.) nie mogą być uważane za niezbędne w dziele poświęconem medycynie sądowej. Przecież ustępów takich nie posiadają doskonałe zresztą a o wiele obszerniejsze od mej książki dzieła obce, jak np. H o f m a n n a-H a b e r d y *Lehrbuch* z roku 1927, obejmujące 77 arkuszy druku. To ostatnie dzieło nietylko zamieszcza przytem na stronie 707 przypadek samozadławienia Binnera (bez obawy „zdezorjentowania" uczniów niemieckich), lecz przemilcza zarazem technicznie niełatwe i wymagające dobrej pracowni poszukiwanie za alkoholem we krwi w przypadkach wątpliwego upojenia nim, a to pomimo że dzieło H o f m a n n a-H a b e r d y jest obszerniejsze od mego o 48 arkuszy druku i pomimo, że stwierdzanie wątpliwego upojenia alkoholem nie straciło w Austrji swego praktycznego znaczenia tak, jak u nas w obliczu naszego kodeksu karnego. Dzieło powyższe omawia sposób badania krwi na przynależność grupową zarówno dla celów karno- jak i cywilnosądowych zaledwie na niespełna półtorej stronicy. Że wprowadzenie zwłaszcza krótkiej tylko wzmianki np. o absorpcyjnych metodach badania krwi lub o ostatnio dopiero odkrytych właściwościach krwi M, N i P, nie dałoby czytelnikowi mej książki (lekarzowi i prawnikowi) żadnej korzyści ze względu na zawiłość i techniczną trudność zagadnienia, wykazał najlepiej przewód sądowy w krakowskim procesie Gorgonowej. Trzeba o tem zawsze pamiętać, że w każdej nauce są pewne zagadnienia, dla których jako dla dostępnych tylko specjalistom nie ma miejsca w zwięzłych podręcznikach elementarnych.

Zarzut Prof. S., jakoby wskazówki moje co do kwalifikacji złamań długich kości kończyn i t. d. były zbyt arbitralne, skoro je ogółem podciągają pod brzmienie § 1 a) art. 236, uważam za niesłuszny, albowiem codzienne doświadczenie uczy, że wszystkie te obrażenia pociągają za sobą zawsze ponad 20-dniowe naruszenie

zdrowia, a tem samem także wymagane w naszej ustawie ponad 20-dniowe upośledzenie czynności obrażonego narządu. Podawanie przykładu dla spraw tak prostych i łatwych jak kwalifikowanie powyższych obrażeń wedle jasnej stylizacji ustawy, którego się domaga Prof. S., byłoby nawet w obszerniejszym podręczniku zbytecznem marnowaniem miejsca a tem samem niepożądanem podrożeniem ceny nowego wydania mej „Medycyny sądowej", ceny bezprzykładnie niskiej (12 zł 80 gr) choćby w porównaniu ze wspomnianą książką S t r a s s m a n n a o równej z moją objętości (60 zł.).

Sądzę, że autorów dzieł i jak i ich recenzentów winny obowiązywać pewne stałe normy. Autor winien dawać w swem dziele wszystko to, co w stosunku do swego zaznaczonego we wstępie założenia powinien dać niezbędnie, recenzent zaś powinien się domagać w swej ocenie tylko tego, iżby wszystko to, co w myśl autorskiego założenia powinno się niezbędnie znaleźć w dziele, mieściło się w niem istotnie. Żadną miarą nie można autorowi czynić z tego zarzutu, zwłaszcza gdy miał przez wydawcę zgóry zakreślone rozmiary dla swego dzieła, że starał się w czasie głodu dać tylko kęs powszedniego a posilnego chleba dla mas, zamiast wybrednych osobliwości dla garści wybrańców.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowotwory. Nr. 1. 1933. K. W i ę c k o w s k i: Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z obszaru całej Rzeczypospolitej Polskiej. — E. M e i s e l s: Nowotwory kostne. — L. R e g m u n t - S o b i e s z c z a ń s k i: Rak lewego płuca jako przyczynek do patologji raka.

Pedjatrja Polska. Nr. 1. 1933. R. S t a n k i e w i c z i K. V i n c e n z: Odma mózgowa i jej znaczenie w djagnostyce i lecznictwie wieku dziecięcego. — J. Z i e n k i e w i c z: Przyczynek do t. zw. odczynu limfocytowego u dzieci. — Z. L e j m b a c h ó w n a: Cztery przypadki wścieklizny u dzieci. — F. G r o d e c k i: Kilka słów o stosowaniu pomidorów w biegunkach u dzieci.

Therapia Nova. Nr. 3. 1933. A. K i c i ń s k i: Spostrzeżenia kliniczne nad nowym lekiem moczopędnym „Novuritem". — S. K r a m s z t y k: O djetetycznem i leczniczem znaczeniu drożdży.

Wiedza Lekarska. Nr. 4. 1933. W. O r ł o w s k i: Dusznica bolesna. — L. R e g m u n t - S o b i e s z c z a ń s k i: O nowych podziałach gruźlicy płuc.

Położna. Nr. 4—5. 1933. A. M a r k o w a - R u t k o w s k a: Konsekwencje artykułu p. Dra Z. Maurera: „Akuszerski w świetle swego zawodu i partactwa leczniczego". — N. G i e r s z o w a: Smutne... lecz prawdziwe. — L. G e r h a r d t: Zapalenia. — J. N i e m i e c: Psychozy generacyjne. (Dokończenie). — H. N e w l i ń s k a: Niebezpieczeństwa odprowadzenia moczu cewnikiem. — A. Ł u s z c z k i e w i c z: Świadczenia podatkowe położnej z tytułu wykonywania zawodu.

Lekarz Polski. Nr. 5. 1933. Cz. W r o c z y ń s k i: Znaczenie zdrojowisk dla spraw medycyny zapobiegawczej. — M. M i c h a ł o w i c z: Wskazania i przeciwwskazania do leczenia kąpielami solankowemi w wieku dziecięcym. — St. R u d z k i: Ustawodawcza walka z gruźlicą (dokończenie). — W. O d r z y w o l s k i: Bezrobocie lekarzy i jego przyczyny. — J. H o z e r: Walka o umowę ramową z ubezpieczalniami.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 5. 1933. A. S u c e a v e a n u: Ubezpieczenia społeczne w Rumunji. — Al. W ó y c i c k i: Ubezpieczenie na wypadek bezrobocia i opieka społeczna nad bezrobotnymi. — R. S z y m a n k o: Ubezpieczenia społeczne w Sowietach. — H. K ł u s z y ń s k i: Rak w świetle statystyki. — A. F i d l e r: Statystyka przyczyn zgonów ubezpieczeniowych w Z. U. P. U. w Warszawie. — Al. U t r y s k o: Uporządkowanie gospodarki finansowej w Kasach Chorych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 19. 1933. F. K u d r z y c k a-B i e ł o s z a b s k i: Organy dodatkowe i ich pozostałości na roślinnych surowcach lekarskich.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 153. 1933. K. O b i t z: Pasorzyty jelitowe bydła z okolic błota Hryczyn oraz pewne uwagi o badaniu kału przeżuwaczy. — L. E j s m o n t: Konstanty Janicki 1876 — † 1932. (Wspomnienie pośmiertne). — M a r c z e w s k i M.: Sprawa pasorzytów zwierzęcych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

OCENY.

Dusznica bolesna (L'angine de poitrine) — postacie kliniczne, leczenie wewnętrzne i chirurgiczne. C. LIAN. Przy współudziale pp. A. B l o n d e l, G. H u r e t, M. M a r c h a l i H. W e l t i. Paryż. 1932. Masson et Cie. 1 tom. Str. 429. Cena 55 fr. fr.

Na podstawie bardzo rozległego doświadczenia i licznych własnych spostrzeżeń w tej szeroko ujętej monografji omawia autor szczegółowo patogenezę, obraz kliniczny jak i tło anatomiczne rozmaitych postaci dusznicy bolesnej, dołączając do tego na własnem doświadczeniu oparte dokładne wskazówki lecznicze. Wychodzi on przytem ze słusznego zapatrywania, że dusznica bolesna jest tylko zbiorem objawów, powstałym na tle rozmaitych zmian anatomicznych i zaburzeń funkcjonalnych, przyznając jednak, że zmiany w świetle tętnic wieńcowych serca są jedną z podstawowych i najważniejszych przyczyn tego obrazu chorobowego.

Ze stanowiska klinicznego L. rozróżnia pięć postaci dusznicy bolesnej. Tu należy *angina pectoris cardio-arterialis, cardiaca, reflexogenes, toxica i neurotica,* których tło etjologiczne tłumaczy sama nazwa odnośnej postaci. Przeważna część (4/5) przypadków dusznicy zalicza on do grupy pierwszej, a 1/5 do następnych czterech. Do tych ostatnich należy *angina pectoris,* występująca w przebiegu wad sercowych powstałych na tle reumatycznem lub w toku *tachycardia paroxysmalis essentialis* (grupa II), dalej dusznica bolesna w przebiegu kamicy żółciowej lub newralgji (grupa III), dalej w następstwie zatrucia np. nikotyną (grupa IV) lub wreszcie napady dusznicy o tle czysto nerwowem (funkcjonalnem) dawniej znane pod nazwą dusznicy fałszywej histeryczek (grupa V). W dalszym ciągu pracy zajmuje się autor najwięcej pierwszą grupą dusznicy bolesnej, przedstawiając obraz tej postaci najbardziej wyczerpująco i bardzo jasno. Dłużej zatrzymuje się przytem nad obrazem dusznicy, powstałej na tle zakrzepu tętnicy wieńcowej serca, którą to postać obejmuje nazwą *angina pectoris acuta febrilis („coronarien").* Rzadsze postacie dusznicy czterech ostatnich grup znajdują jednak także dostateczne uwzględnienie i szerokie omówienie. Rozpoznanie, rokowanie i leczenie uzupełnia treść tej tak cennej monografji. W pracy Liana znajduje się tyle szczegółów i wskazówek, potrzebnych do rozjaśnienia tego groźnego zbioru objawów klinicznych, że bez niej nie będzie się mógł obejść nikt, kto chce zająć się szczegółowo tym tematem. Piękny styl, jasność przedstawienia sprawy, a nieprzeładowanie kwestjami teoretycznemi oto ogromne zalety, które powinny zachęcić każdego lekarza do przeczytania tego cennego dzieła.

M. Franke (Lwów).

Krótki rys współczesnej organoterapji. Dr. STEFAN KRAMSZTYK. Warszawa 1933. Str. 74.

Dziełko to opatrzone przedmową Doc. Wł. S t e r l i n g a podaje w krótkiej i przystępnej formie naukę o wewnętrznem wydzielaniu. Autor omawia dość ogólnie część fizjologiczną gruczołów dokrewnych oraz badania doświadczalne, nieco więcej miejsca poświęcając klinicznym postaciom i objawom poszczególnych schorzeń hormonalnych. Liczne ryciny zapożyczone ze znanych obszerniejszych dzieł dość dobrze przedstawiają typowe objawy zaburzeń o wewnętrznem wydzielaniu. Przy poszczególnych chorobach lub gruczołach dokrewnych znajdują się wzmianki o korzystnem działaniu wyciągów lub wyosobnionych hormonów. Dziełko to, stanowiące krótkie kompendjum, może być przeczytane z korzyścią przez studentów i lekarzy praktycznych.

Skowroński (Lwów).

Podręcznik medycyny urazowej. (Handbuch der Unfallmedizin). C. KAUFMANN. Ferdinand Enke. Stuttgart. 1932. T. I. wyd. V. Stron 862. Cena RM. 52.

Podręcznik Kaufmanna jest wynikiem pracy całego życia autora, który postawił sobie za zadanie wyodrębnienie medycyny urazowej i wypadkowej jako osobnego działu. Dyscyplina ta daleko przerasta ramy dotychczasowej medycyny sądowej. Podstawą jej jest ustawodawstwo ubezpieczeniowe, z którem poprzednia jest związana tylko pośrednio. Stały rozwój ubezpieczeń, które w poszczególnych państwach oparte są jeszcze na bardzo różnych podstawach prawnych, z drugiej strony postępy medycyny czynią dział ten stale żywym. Z punktu widzenia społecznego, medycyna musi mieć wielki wpływ na ubezpieczenia i stawiać drogowskazy na drodze ich rozwoju. Orzecznictwo wypadkowe przestało być proste i samo przez się zrozumiałe dla każdego lekarza. Ogromny materjał prawny i medyczny wymaga już specjalnych studjów, tem gruntowniejszych im bardziej twórczy udział na tem polu ma przypaść wiedzy lekarskiej.

Omawiane dzieło stanowi pierwszy tom nowego, piątego już wydania, które uwzględnia ostatnie zmiany w ustawodawstwie. Część ogólną opiera autor na prawodawstwie ubezpieczeniowem

publicznem i prywatnem Niemiec, Austrji i Szwajcarji, zyskując szeroką podstawę porównawczą dla swych rozważań. Omawia tu określenie „wypadku“ i jego związek z zawodem; odgraniczenie ubezpieczonego wypadku od choroby, zasady lecznictwa ubezpieczeniowego, rodzaje świadczeń ze strony instytucyj ubezpieczeniowych, zasady orzecznictwa lekarskiego.

Część szczegółowa opisuje olbrzymi materjał uszkodzeń według części ciała; szczególnie drobiazgowo opracowana jest kończyna górna ze względu na swe znaczenie dla pracowników ubezpieczonych. Każdy rozdział stanowi wyczerpującą podstawę dla orzeczenia lekarskiego: omawia szczegółowo mechanizm powstania uszkodzenia, różne jego formy kliniczne i następstwa, czas trwania leczenia i możliwe powikłania; oparty jest na piśmiennictwie lekarskiem i na kazuistyce orzeczeń.

Zapowiedziany II Tom V wydania obejmie schorzenia wywołane wypadkiem i omówienie zejść śmiertelnych w związku z wypadkiem. *K. Czyżewski* (Lwów).

Prądy o wysokiej częstotliwości w ginekologji. (Les courants de haute fréquence en gynecologie. A. LAQUERRIÈRE et D. LÉONARD. Masson. 1927. Str. 136. Cena 18 fr.

Wprowadzone w ostatnich latach nowości w lecznictwie prądami o wysokiej częstotliwości skłoniły autorów do wydania tej małej książeczki, z której można się zapoznać z najbardziej nowoczesnemi sposobami stosowania w ginekologji prądów szybkozmiennych.

Praca poprzedzona jest przedmową d'A r s o n v a l a.

Autorowie przystępują po krótkim wstępie do omówienia rozdziałów o przyrządach i instrumentarjum, o darsonwalizacji w ginekologji, leczeniu schorzeń sromu, cewki, pochwy, szyjki macicy, ostrych spraw zapalnych małej miednicy, schorzeń trzonu macicy i otoczenia, zaburzeń czuciowych brzuszno-miednicowych, spraw chorobowych sutka i innych.

W dziale instrumentarjum polecają używać wzierników z nietłukącego się szkła *(Pyrex)*, oraz nowoczesnej rękojeści do trzymania elektrody (Bisserié), która jest tak wykonana, że umożliwia przechodzenie prądu przez ciało operatora, jako też wykluczenie tegoż.

Jeśli chodzi o elektrody zewnętrzne, unika się obecnie mokrych podkładów, które podczas zabiegu wysychają i przyczyniają się do powstania oparzeń; należy natomiast elektrody przykrywać mokrym materjałem; woda z niego dostaje się podczas zabiegu między elektrodę a skórę i zmniejsza opór skóry. W nierównych i trudno dostępnych miejscach należy używać podkładów napojonych nasyconym roztworem soli.

Sprawa pomiarów ciepłoty w diatermji pochwowej zostaje nadal otwarta, ponieważ dotychczasowe elektrody z termometrem nie dają właściwej ciepłoty błony śluzowej pochwy na całej przestrzeni zetknięcia z elektrodą. Praktycznie rozwiązuje się tę sprawę nadal w ten sposób, że stosuje się elektrody nieizolowane na wysokości sromu; stopień odczuwanego ciepła w tej części będzie wskaźnikiem, jakie należy stosować natężenie.

Przechodząc do omówienia leczenia poszczególnych schorzeń, polecają autorowie w świądzie odbytnicowo-sromowym stosować prąd wysokoczęstotliwy w ten sposób, że elektrodę cylindryczną układają podłużnie w jednym fałdzie, na przeciąg kilku minut, następnie w drugim, wreszcie między wargami i ujściu pochwowem; czasem otrzymują dobry wynik przy równoczesnem zastosowaniu ogólnego zabiegu np. na łóżku kondensatorowem. Podobna procedura w wyprysku daje często efektowne wyniki; czasem jednak trzeba równocześnie zastosować jonizację salicylem, naświetlania i t. d.

W czyrakach autorowie proponują jonizację jodem w kilku posiedzeniach lub 1—2 razowe zastosowanie prądu wysokiej częstotliwości. zwykle z bardzo dobrym wynikiem. Nie należy otwierać zropiałych gruczołów Bartoliniego zapomocą punktury diatermią; również nie należy stosować diatermo-koagulacji w przypadkach licznych wybujałości sromu a zastąpić ją chirurgicznem wyskrobaniem.

W przewlekłych schorzeniach błony śluzowej cewki zaznacza się u autorów zwrot z chętnie stosowanej jonizacji cynkiem ku diatermji.

Leczeniu wiewióru poświęcają autorowie duży rozdział; dokładnie omawiają sposób Roncayrol'a celem wykazania, że nie jest on praktyczny, wymaga złożonego materjału, precyzyjnego wykonania, obecności lekarza i t. d.; trzymają się dotychczasowej zasady, że ostry stan zapalny pochwy, macicy, przydatków i otrzewnej nie nadaje się do leczenia diatermją.

Sposób pochwowy leczenia wiewióru uważają autorowie za wystarczający do usunięcia dolegliwości cewki moczowej. W uporczywem zapaleniu cewki radzą przystąpić do diatermji cewkowej, zwiększając stopniowo średnicę elektrody; jeśli rozszerzanie cewki diatermiczne nie daje dodatniego wyniku, należy przystąpić do rozszerzenia elektrolitycznego.

Stany zapalne pochwy pochodzenia niewiewiórowego dają po leczeniu diatermją te same wyniki, co wiewiórowe. Zapalenie szyjki macicy traktują autorowie najchętniej zapomocą elektrod Oudina lub Mc Intyre'a, wprowadzanych do kanału szyjki. Dobrze wykonana koagulacja błony śluzowej szyjki macicy jest zabiegiem bezwzględnie bezpiecznym i nie grozi następowem zwężeniem; zabieg jest niebolesny, nie wymaga wypoczynku, wystarcza zwykle do jego wykonania jednorazowe posiedzenie.

Jeśli chodzi o jałowienie błony śluzowej trzonu macicy, to autorowie unikają diatermji śródmacicznej, natomiast używają do tego celu jonizacji cynkiem; poza tem w przeważającej liczbie przypadków wystarcza diatermja pochwowa.

Książeczka przeznaczona jest dla praktyków; uwagi praktyczne autorów są uzupełnione spostrzeżeniami innych doświadczonych elektroterapeutów (niestety przeważnie francuskich), to też wartość pracy jest znaczna. *Janik* (Iwonicz).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Klinika a meteorologja. G. MOURIQUAND. Pres. Méd. Nr. 74. 1932 r.

Autor zaznacza, że rozwój bakterjologji przyczynił się do zapoznania roli meteorologji w patologji i podkreśla, że już Hippokrates uczył, jak ważne znaczenie posiadają czynniki klimatyczne w powstawaniu różnych chorób. W celu naukowego opracowania meteorologji zastosowanej dla klinik, medycyna winna utrzymywać jak najściślejszy kontakt z meteorologami, a nawet utworzyć stacje meteorologiczne przy klinikach. Taka współpraca może stać się bardzo owocną dla poznania patologji wielu chorób i stanów chorobowych u niektórych osobników. Następnie autor omawia szczegółowo zespół chorobowy, występujący na południu Francji (Lyon) w związku z pojawianiem się „wiatru południowego“, który jest pod wielu względami podobny do wiatru halnego, znanego w Szwajcarji pod nazwą *„Föhn“*. W czasie wiania takiego wiatru południowego u wielu osób występuje ogólne znużenie, wzmożona pobudliwość, bóle reumatyczne, napady dychawicy, katary, krwotoki u gruźlików i t. p., a u dzieci szczególnie osłabionych prawie z reguły zjawia się gorączka, spadek wagi ciała wskutek nagłej utraty wody, a nawet obserwowano śmierć przy braku jakichkolwiek zmian przy sekcji. Omawiając działanie poszczególnych składników takiego wiatru, jak podniesiona ciepłota, nagły spadek ciśnienia i wilgotności powietrza, elektryzacja i jonizacja powietrza, podkreśla, że przy badaniu należy zwrócić uwagę także na kompleks tych wszystkich zmian powietrza, i sądzi, że tylko przez doświadczalne badania razem z meteorologami można będzie dokładnie poznać wpływ różnych czynników atmosferycznych. Drugim zespołem, którym się autor zajmował jest niezdolność niektórych dzieci przystosowania się do „klimatu“ miejskiego. Podczas gdy na wsi dzieci takie przy jednakowem karmieniu i sposobie życia czują się doskonale, to przeniesione w środowiska miejskie nie mogą się zaadaptować, albo też potrzebują dłuższego czasu do przystosowania się do miejskich warunków życia. Częste występowanie katarów, napady dychawicy, nietolerancja na pokarmy spożywane bez szkody w innej miejscowości, to są objawy występujące u takich ludzi, u których autor przypuszcza tło wątrobowe jako przyczynę tej dużej chwiejności na czynniki meteorologiczne. Do meteorologji klinicznej należy też wyjaśnienie zespołu chorobowego zdarzającego się na wiosnę, a więc zależnego od pory roku, który dotyczy głównie dzieci. Nie są to zawsze wpływy słabego nasłonecznienia w czasie zimy, jak to można przypuszczać przy krzywicy, ale przeważnie są to zaburzenia w przemianie mineralnej i w regulacji kwasowo-zasadowej, dające znane obrazy kliniczne tężyczki, spazmofilji, wyprysków na skórze i innych zmian dystroficznych, które trzeba położyć na karb tego kompleksu czynników meteorologicznych, które nazywamy porą roku. *Skowroński* (Lwów).

Słońce a rak. A. H. ROFFO. El Dia Médico. Nr. 23, 1933.

Na 138 przypadków raka skóry było zaledwie 2,2% autochtonów Argentyńczyków, reszta to cudzoziemcy i ich potomstwo. Następnie przeważają mężczyźni, a z tych osobnicy pracujący w miejscach silnie nasłonecznionych. Rak pojawiał się na odkrytych częściach skóry, wystawionych na działanie promieni słońca. Autor odnosi bujanie nowotworowe do zmian komórkowych, będących następstwem uczulenia na światło cholesteryny zawartej w pierwoszczy komórek . *Mester* (Kraków).

Próba porównawcza nad działaniem insuliny i wody karlsbadzkiej. KUČERA. Cas. Lék. Česk. 1932, z. 39.

U psa, po zupełnem usunięciu trzustki, pozostającego na diecie, zawierającej: 147 g białka, 51 g tłuszczu, 80 g węglowodanów i 45 jednostek insuliny Iloglandol „Roche", bez cukru i acetonu w moczu, udało się obniżyć ilość insuliny o 15 jednostek dziennie po podaniu 500 cm³ karlsbadzkiej wody. Po odstawieniu karlsbadzkiej wody przy utrzymaniu tej samej dawki 30 jednostek insuliny wystąpił w moczu zpowrotem cukier i aceton. Po powtórnem podawaniu 500 cm³ wody karlsbadzkiej przy zachowaniu wyżej wspomnianych warunków znikł zpowrotem cukier i aceton.

Ungar (Lwów).

Gruźlica płuc a cukromocz nerkowy. S. TANNHAUZER. Med. Klin. Nr. 43, 1932.

Często stwierdza autor współistnienie cukrzycy i gruźlicy płuc, nie będąc w stanie stwierdzić, które z tych schorzeń jest pierwotnem. Dla wykrycia cukromoczu nerkowego poleca szereg prób: jeśli u osób młodych mimo znacznego ograniczenia węglowodanów w diecie niewielka ilość cukru w moczu stale się utrzymuje, istniejący cukromocz mimo podania dużej ilości węglowodanów nie zwiększa się, wówczas należy przypuszczać istnienie cukromoczu nerkowego. Dalej nieznaczny cukromocz oporny na insulinę, poziom cukru nieprzekraczający 130 mg %, prawidłowy przebieg krzywej obciążenia węglowodanami przemawiają za cukromoczem nerkowym. Na przebieg gruźlicy płuc ten rodzaj cukromoczu nie ma wpływu.

Godłowski (Kraków).

Dieta bezsolna we wrzodzie żołądka i nadkwaśnym nieżycie żołądka. G. KATSCH. Med. Klin. Nr. 43. 1932.

Celem zmniejszenia kwasoty we wrzodzie i nieżycie nadkwaśnym żołądka poza stosowaniem diety obfitej w białko (mleko) lub w węglowodany (cukier), tłuszcze (oliwa, śmietana) poleca autor stosowanie diety z ograniczeniem soli kuchennej do jednego grama dziennie. Twierdzi, że przez niedoprowadzenie soli w pokarmach ustrój ogranicza swoje wydatki chlorowe, chroniąc się przed hipochloremją. Stosując takie leczenie obserwował znaczne łagodzenie dolegliwości, a zwłaszcza bólów w tych schorzeniach.

Godłowski (Kraków).

Badania doświadczalne nad nowym środkiem przeciwcukrzyczym doustnym „anticoman". K. FRÖHLICH. Med. Klin. Nr. 44. 1932 r.

Anticoman nie obniża poziomu cukru we krwi naczczo u zwierząt zdrowych w dawkach stosowanych, zaś przy obciążeniu dekstrozą krzywa cukru we krwi staje się bardziej płaską. U psów z cukrzycą trzustkową działa niewątpliwie silniej niż insulina.

Godłowski (Kraków).

Neuralgja i zapalenie nerwów w cukrzycy. S. RUFF. Med. Klin. Nr. 48. 1932.

Badania na zwierzętach wykazały w przebiegu długotrwałej cukrzycy połączonej z ketonurją, zmiany w obrębie włókienek neuronów ruchowych, dające obraz kliniczny neuralgji lub zapalenia nerwów, prowadzących aż do zmian w odruchach. Ponieważ po ustąpieniu ketonurji zwykle objawy te się cofają, autor przypuszcza, że obecność tych ciał w płynie mózgowo-rdzeniowym jest przyczyną tych schorzeń.

Godłowski (Kraków).

Leczenie wrzodu i nadkwaśnego nieżytu żołądka ograniczeniem chloru w pożywieniu. H. STRAUSS. Med. Klin. Nr. 49. 1932.

Autor dyskutuje z artykułem Katcha. W leczeniu wrzodu i nadkwaśnego kataru żołądka staramy się w diecie wprowadzać takie pokarmy, które same hamują, nie pobudzają do wydzielania lub wiążą kwas solny w soku żołądkowym, albowiem nadmiar tego kwasu utrudnia leczenie się, jeśli już nie powoduje tych schorzeń. Ten sam cel ma leczenie trwałą sondą jelitową. Ograniczenie soli kuchennej w diecie uważa za taki sam przepis dietetyczny, jak ograniczenie środków korzennych czy używek, które mają wybitnie drażnić błonę śluzową żołądka. Nie obserwował natomiast zmniejszenia się wydzielania HCl przy zmniejszeniu NaCl w pokarmach. Za ścisłe ograniczenie soli uważa za niesłuszne, ponieważ ustrój znajduje się wtedy w stanie głodu chlorowego. Jako ilość ograniczoną soli w tych schorzeniach poleca 2 do 2,5 g NaCl dziennie. Jako najpewniejszy sposób zmniejszenia wydzielania nadkwaśnego soku żołądkowego uważa operacyjne usunięcie części odźwiernikowej i części trzonu żołądka.

Godłowski (Kraków).

Znaczenie i możliwości lecznicze czarnej rzodkwi w medycynie wewnętrznej, szczególnie w chorobach wątroby i dróg żółciowych. RUDOLF SCHRADER (Frankfurt n. M.). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Opierając się na spostrzeżeniu z medycyny ludowej o dobrem działaniu soku z rzodkwi czarnej w chorobach wątroby, przeprowadził autor badania w 180 przypadkach, podając 3 razy dziennie łyżkę świeżego soku 1/4—1/2 godz. przed jedzeniem lub 3 łyżeczki preparatu (świeży sok — obojętny w proszku) *Nigraphan* (fabr. Fresenius z Frankfurtu n. M.) stwierdził nieznaczne cholekinetyczne, znaczne cholerytyczne i diuretyczne działanie czarnej rzodkwi. Dobre wyniki osiągnął w żółtaczce nieżytowej, kamicy żółciowej, zapaleniu woreczka żółciowego, migrenie na tle dysfunkcji wątroby, w zapaleniu okrężnicy. Czynnikiem działającym są olejki eteryczne — jako takie i przez zawartość siarki. Działania ubocznego szczególnie na nerki — autor nie spostrzegł. Zachęca do dalszych prób i spostrzeżeń.

H. Długosz (Lwów).

Gościec stawowy i gruźlica. A. FISCHER i H. HENNES. Klin. Wschr. Nr. 40, 1932.

Prace Löwensteina i Reittera podniosły sprawę związku etjologicznego między gośćcem a gruźlicą. Bauer na podstawie krytycznego omówienia tego zagadnienia dochodzi do wniosku, że między zapaleniem mnogich stawów zachodzi pewna liczba przypadków z tłem gruźliczem. Zdaniem jego, pewność co do tła gruźliczego daje jedynie wykazanie prątków Kocha w płynie wydobytym ze stawu, a pomocnemi danemi może być wykazanie gruźlicy narządów innych i ogniskowy odczyn tuberkulinowy w zakresie zajętych stawów. Twierdzeniu jednak stosunkowej częstości tła gruźliczego w zapaleniu mnogich stawów autorowie kategorycznie sprzeciwiają się na podstawie setek przypadków podostrego i przewlekłego zapalenia zakaźnego stawów. Punktem wyjścia dla badań zarówno Reittera, jak Ponceta było spostrzeżenie, że pozornie gośćcowe zapalenie stawów przechodziło w gruźlicę stawów. Takie przypadki, zdaniem autorów, należą do wyjątków. Jest możliwem, że łagodnie przebiegająca prosówka może być wzięta za gościec stawowy, że po uspokojeniu się objawów ogólnych pozostaje gruźlica stawu jako jedyne jej umiejscowienie. Może też być obok gruźlicy gościec stawowy. Autorowie nigdy jednak nie spostrzegali przejścia gośćca stawowego w gruźlicę. Obecność równoczesna gruźlicy w narządach innych wcale nie jest dowodem na gruźlicze zapalenie mnogich stawów, o czem mówi Poncet, podnosząc, że w wywiadach u osobników z gośćcem daje się często wykazać gruźlica narządów. Autorowie niemal w żadnym przypadku nie mogli wykazać czynnego ogniska gruźliczego u osobników z zakaźnem zapaleniem stawów. Reitter wykazywał w 15 przypadkach gośćca stawowego w płynie, otrzymanym z nakłucia stawu, prątki gruźlicy, inni rzadziej i to zapomocą próby antyforminowej. Autorowie nie mogli też żadną miarą potwierdzić wyników badań W. Loewensteina, Strassera i Weissmanna, którzy na 29 przypadków zakaźnego zapalenia stawów 10 razy stwierdzili bakterjemję gruźlicza. Nie otrzymywali też nigdy miejscowego odczynu tuberkulinowego w przypadkach pierwotnego czy następowego zapalenia zakaźnego mnogich stawów. To samo dotyczy odczynu precypitynowego i wiązania dopełniacza. Autorowie powołują się na badania histo-anatomiczne, które wykazują, że zmiany w zapaleniu gośćcowem mnogich stawów mają charakter ściśle swoistej reakcji tkankowej, nie mającej postaciowo nic wspólnego z gruźlicą. Tak więc ich kontrolne badania co do gruźliczej przyrody zapalenia mnogich stawów, zapatrywania, popieranego przez badaczów obecnością prątków gruźlicy we krwi i płynie stawowym, odczynem tuberkulinowym, precypitynowym i wiązaniem dopełniacza, dały wynik całkowicie ujemny. Ostre i przewlekłe zapalenia mnogich stawów, o ile mają charakter gośćcowy, nie mają etjologji gruźliczej. O ile jednak na pewno wykazano prątki gruźlicy w płynie stawowym i dodatni odczyn tuberkulinowy miejscowy, to chodzi w takim przypadku nie o proces gośćcowy lecz o gruźlicze reumatoidy.

W. Nowicki (Lwów).

Przyrost kamicy narządu moczowego w Niemczech środkowych. KNEISE O. i BEYER G. Zschr. f. Urologie. 27/1.

Autorowie zwracają uwagę na coraz częstsze występowanie kamicy narządu moczowego w ostatnich 10 latach. Kneise podnosił już poprzednio, że jedną z przyczyn jest może nadmierne doprowadzanie do ustroju kwasu szczawiowego, zawartego w pomidorach, których użycie w ostatnich latach wzrosło nieproporcjonalnie. Możliwem też jest, że na coraz częstsze występowanie kamicy narządu moczowego wpływa sztuczne nawożenie gleby, bardzo rozpowszechnione w ostatnich latach. Inni badacze odnoszą kamicę narządu moczowego do schorzeń przewodu pokarmowego, przebiegających z nadkwaśnością (choroba wrzodowa żołądka), zaburzeń nerwowych, tak częstych w latach powojennych, niektórzy do spożywania dużej ilości witamin. W krajach tych, gdzie kamica jest stale chorobą częstą, jak np. w Dalmacji, jedną z przyczyn jest nieracjonalne odżywianie dzieci (Racic). W leczeniu przypadków kamicy, która nie wymaga interwencji operacyj-

nej, ważnym czynnikiem jest podawanie dużej ilości płynów. Przez zwiększenie bowiem stopy moczenia zwiększa się pracę mięśni kielichów, miedniczki nerkowej i moczowodu, co ma wpływać na posuwanie się kamienia naprzód. Lemonjada glicerynowa nie wywiera większego wpływu jak odpowiednia ilość wody. Obok tego wskazane jest z jednej strony podawanie leków przeciwskurczowych (atropiny, papaweryny) z drugiej zaś strony hipofizyny celem pobudzenia ruchu robaczkowego moczowodu. W profilaktyce kamicy narządu moczowego główną rolę gra dieta. Przy kamieniach moczanowych ograniczenie pokarmów zawierających większe ilości kwasu moczowego, podawanie wód alkalicznych, które zmniejszając kwaśność moczu utrudniają wypadanie kwasu moczowego. Wskazanem również jest stosowanie dwuwęglanu sodu, piperazyny, urycydyny. Przy kamieniach fosforanowych polecają autorowie ograniczenie pokarmów, które powodują zasadowość moczu, z leków zaś kwas fosforowy, rozcieńczony kwas solny, salicylowy, chlorek amonu, kurację atropinową według Umbera. Przy kamieniach szczawianowych ograniczenie pokarmów zawierających kwas szczawiowy oraz zakwaszenie moczu a więc naogół dieta jak przy kamieniach fosforanowych. Ponieważ jednak większość kamieni w narządzie moczowym nie jest jednolitą chemicznie, lecz stanowi mieszaninę wszystkich zwykle powyższych grup lub też ten sam chory, który raz wyprodukował kamień moczanowy, może przy leczeniu dążącem do zalkalizowania moczu wytwarzać kamienie fosforanowe, najważniejsze miejsce w leczeniu kamicy narządu moczowego odgrywa tylko podawanie dużej ilości płynów. Przez to bowiem umożliwia się wypłókanie z narządu moczowego soli, które z różnych powodów uległy wytrąceniu.

Lachs (Kraków).

Otolaryngologja.

Wskazania do tonsilektomji u dzieci. CEMACH (Wiedeń). Mschr. f. Ohrhknde u. Rhin.-Lar. z. 12, 1932.

Autor jest zwolennikiem zachowawczego leczenia u dzieci. Przy zwykłym przeroście wystarczy tonsilotomja (według autora w 80%). W przypadkach powracających angin, w 2/3 przypadków wystarczy tonsilotomja. Wreszcie przy chronicznem zapaleniu migdałków, jak długo nie mamy dłuższy czas utrzymujących się podwyższonych temperatur, albo objawów ze strony serca, nerek i stawów — radzi autor zadowolnić sie zwykłą tonsilotomją.

Dr. W. Jankowski (Lwów).

Krytyczne uwagi o rentgenoterapji migdałków. K. TSCHIASSNY. Mschr. f. Ohrhknde u. Rhin.-Lar. z. 12, 1932.

Rentgenoterapja migdałków nie jest rzeczą nową, już 20 lat temu (rok 1911) ogłasza Menzel, a później Noger i Regaud przypadki korzystnych wyników po naświetlaniu migdałków. W roku 1921-szym Witherbee ogłasza większą pracę (około 500 przypadków), przyczem w 80% widzi korzystne wyniki po naświetlaniu migdałków, a to zubożenie flory bakteryjnej, znikanie paciorkowców hemolitycznych i wygładzenie nisz. Inni jak Schönfeld i Baumbach, których praca dotyczy dzieci od 3 do 13 lat, osiągnęli w 43% zmniejszenie migdałków po naświetlaniu. Liczba ta jednak wypadnie mniejsza, jeżeli uwzględnimy inwolucję fizjologiczną u dzieci 11 do 13-letnich. Poza tem migdałki naświetlane wykazywały tendencję do nawrotów (około 28%). Jeszcze inni jak Kinböck zapatrują się bardzo optymistycznie, twierdząc, że rentgenoterapja wyruguje z biegiem czasu wszelkie zabiegi chirurgiczne na migdałkach.

Naświetlanie migdałków powoduje według wielu autorów (Witherbee, Schwarz i Amersbach) wysychanie w gardle, co niektórzy odnoszą do uszkodzenia ślinianki przyusznej przy naświetlaniu.

Autor przytacza przypadek dotyczący chłopca lat 10-ciu, u którego stwierdzono w *mesopharynx*, ztyłu poza łukami nagromadzenie tkanki adenoidalnej wielkości fasoli po obu stronach. Naświetlaniami promieniami Roentgena (naświetlano kilkoma serjami przez 8 miesięcy) doprowadził do zupełnego zaniku, a kontrola po 2 latach wypadła zupełnie zadowalniająco.

W drugim przypadku autor wyciął jeden migdałek, a drugi naświetlał (trzykrotnie). W pięć tygodni wyciął drugi migdałek. Migdałki przy pierwszem badaniu były zupełnie równe, obecnie naświetlony okazał się bezsprzecznie większy. Autor odnosi to zwiększenie do rozrostu grudek limfatycznych, które wykazywały tendencję rozrodcza.

Tak więc w dwóch tych przypadkach autor otrzymał dwa różne wyniki. Odnosi to do sposobu naświetlania, jak też uzależnia wynik od czasu, który upłynął od naświetlania do czasu powtórnego badania. *Dr. W. Jankowski* (Lwów).

Przypadek ropnia przegrody nosowej z następowem zapaleniem opon mózgowych i pęknięciem tętniaka tętnicy podstawy mózgu. L. HOFFMANN. Mschr. f. Ohrhknde u. Rhin.-Lar. z. 12, 1932.

Autor ogłasza przypadek ropnia przegrody nosowej u dziewczynki w wieku lat 4, powikłany zapaleniem opon mózgowych z zejściem śmiertelnem. W przypadku tym mimo nacięcia abscesu gorączka utrzymywała się nadal, przyczem po 10 dniach wystąpiły objawy mózgowe, bóle głowy, sztywność karku oraz ptoza górnej powieki oka lewego. W kilka dni potem nagle utrata przytomności, porażenie połowicze (ręka i noga prawa) i zejście śmiertelne.

Sekcja wykazała: otorbiony ropień podstawy mózgu oraz pęknięcie jednej z tętnic podstawy mózgu. W przypadku tym autor wyobraża sobie, że zakażenie przeszło z nosa drogami otoczek nerwu węchowego do przestrzeni podoponowej, wytwarzając tu miejscowe zapalenie opon bez tendencji do rozszerzania się. Wskutek nadżarcia ścian tętniczych wytworzył się tętniak, którego pęknięcie spowodowało zejście śmiertelne.

Podobne komplikacje abscesu przegrody nosowej należą do rzadkości. Wszystkie sprawy ropne w części węchowej jamy nosowej, jako posiadające bezpośrednie połączenie limfatyczne z oponami są niebezpieczne, stąd też wielu autorów (jak Killian, Hajek, Gerberu i inni) przestrzegają przed wszelkiemi manipulacjami w części węchowej jamy nosowej. *Dr. W. Jankowski* (Lwów).

Łaczność rhinopathia vasomotoria ze schorzeniami trawiennemi. ADLERSBERG, FORSCHNER. Med. Klin. Nr. 23. 1932.

Rhinopathia vasomotoria nazywamy niezakaźnego pochodzenia katar nosa. Etjologicznie nie jest schorzeniem jednolitem, najczęściej jest pochodzenia alergicznego, a wśród nich można rozróżnić grupy jak: *rh. vas. dyspeptica, rh. vas. endocrinica.* Autor przedstawia 36 przypadków *rh. vas.*, w których równocześnie istniały schorzenia w przewodzie pokarmowym w formie *enteritis* czy *colitis chronica.* Dolegliwości ze strony nosa stale ustępowały przy leczeniu się schorzeń trawiennych. Objawów ze strony krwi i płynu tkankowego (eozynofilja) nie stwierdzano. Autor obserwował *rh. vas.* spowodowaną przez *oxyuris vermicularis.* Dalej opisuje związek tego schorzenia z zaburzeniami wewnątrz-wydzielniczemi, a mianowicie u kobiety w okresie przekwitania wystąpiły obj. *rh. vas.* którą zwie *rhinopathia climacterica.*

Godłowski (Kraków).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Zabójstwo i podpalenie. M. RYTEL i M. PIOTROWSKI (Siedlce). Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 1.

Autorzy przytaczają kazuistyczny przypadek zabójstwa z podpaleniem zainscenizowanego samobójstwem przez powieszenie. Przypadek ten byłby rzeczywiście niezwykły, gdyby sekcja zwłok, względnie przewód sądowy ustalił istotnie zabójstwo.

Dżułyński (Lwów).

Odczyn Manoilowa w zastosowaniu do badań sądowo-lekarskich. JAKÓB SOHN. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 1.

Autor przytacza oceny o odczynie Manoiłowa, podaje własne spostrzeżenia oparte na licznych doświadczeniach i dochodzi do wniosku, że odczyn ten nie daje pewnych wyników w określaniu płci, nie może przeto znaleźć praktycznego zastosowania w medycynie sądowej, zwłaszcza przy określaniu pochodzenia kości.

Dżułyński (Lwów).

Psychoanaliza na ławie oskarżonych. A. SCHÖNFELD. Psych-Neur. Wschr. 10. 1933.

Obwinienia lekarzy o t. zw. błędy sztuki są obecnie o wiele częstsze niż dawniej. Przyczyny tego są rozmaite. Objęcie warstw szerszych kasowością, kryzys gospodarczy, zniknięcie prawie „lekarza domowego" i t. d., są winny temu, że dawne zaufanie do lekarzy się skończyło i że publiczność krytycznem okiem śledzi nasze czynności. We wszystkich przypadkach oskarżeń chodzi o mniemanie lub rzeczywiste uszczerbki na zdrowiu skarżącego. Z natury rzeczy sprawy te toczą się przeważnie w dziedzinie chirurgji i lecznictwa fizykalnego. Unikat przedstawia przypadek, podany przez autora, w którym chodziło o stwierdzenie, że metoda psychoterapeutyczna, a mianowicie psychoanaliza, przyniosła szkodę skarżącemu. Sąd (czechosłowacki) skargę oddalił i orzekł na podstawie opinji znawców, że metoda stosowana nie mogła zaszkodzić zdrowiu w tym szczególnym przypadku.

Ważnem jest nietylko, że lekarz został uniewinniony, lecz również, że sąd wydał orzeczenie w sprawie lekarskiej, którą sama medycyna nie zdążyła jeszcze rozstrzygnąć, że orzekł o metodzie,

której działanie, — ewentualnie szkodliwe, — jest jeszcze ciągle przedmiotem dyskusji.

Fakt oskarżenia psychoanalizy niech przypomni psychoterapeutom, że ich metody niemniej są narażone na skargi o błąd sztuki lekarskiej, niż zabiegi w innych specjalnościach.

Obständer (Bielsko).

Orzecznictwo w schorzeniach chirurgicznych. LUDWIK ZEMBRZUSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933, Nr. 1.

Rozważania na temat orzecznictwa schorzeń chirurgicznych poświęca autor lekarzom praktykom (nie specjalistom), powoływanym niejednokrotnie do wydawania opinji w cierpieniach chirurgicznych. Część I-sza obejmuje ogólną metodykę badania chirurgicznego, sposób mierzenia długości kończyn, objętości narządów, określanie stopnia przykurczenia stawów, wkońcu uwagi na temat odpowiedniego opisania wyników badania i wydania właściwego orzeczenia. W części II-giej (szczegółowej), omawia autor, w ogólnych zarysach, pewne działy schorzeń chirurgicznych, z któremi najczęściej może się zetknąć lekarz praktyk przy wydawaniu opinji, a mianowicie: t. zw. gruźlicę urazową, zniekształcające zapalenia stawów, nawykowe zwichnięcia, nowotwory złośliwe, schorzenia chirurgiczne głowy, szyi, kręgosłupa i brzucha, wkońcu omawia żylaki kończyn i wrzody goleni.

Dżułyński (Lwów).

O leczeniu schizofrenji malarją. ST.. ŚWIERCZEK. Nowiny Psych. IX. 1—2.

W części pierwszej swego referatu autor podaje bibljografję w sprawie leczenia gorączkowego schizofrenji i opisuje rozwój tego lecznictwa, poddając poszczególne metody krytyce. Podkreślając trudności rozpoznawcze w przypadkach początkowych, zwraca równocześnie uwagę na pewną liczbę obserwacyj niedostatecznych. Druga część poświęcona jest opisowi wyników osiągniętych w Dziekance. Przeprowadzono leczenie malarją u 40 kobiet i 18 mężczyzn, przeważnie młodych, o dobrym stanie somatycznym. Rezultat ostateczny przedstawia się następująco: remisje — 0, poprawy — 10%, bez zmian — 87,79%, pogorszenie — 1,73%. *Obständer* (Bielsko).

Kilka uwag o zastosowaniu Gardenalu, Gardenal-natrium i Somnifenu w leczeniu epilepsji. GORZKOWSKI. Nowiny Psych. IX. 1—2.

Gardenal i Gardenal-natrium są preparatami krajowemi, mogącemi według wyników autora zupełnie zastąpić znane niemieckie *luminal* i *luminal-natrium*. Substancją działającą w jednym i drugim preparacie jest fenylo-etylo-malonylomocznik. Autor opisuje działanie uboczne gardenalu (w leczeniu epilepsji), mianowicie jego własności nasenne, o ile środek jest podawany w dawkach powyżej 0.2 g na dobę. U wrażliwych pacjentów już 0.1 wywołuje senność. *Gardenal-natrium*, które jest solą sodową gardenalu, podobno nie ma takiego działania ubocznego, lub posiada je w stopniu mniejszym. Ujemną jego stroną jest, że stosuje się w roztworze do zastrzyków podskórnych lub dożylnych, a nie doustnie, jak gardenal. Nadaje się wobec tego więcej do lecznictwa w szpitalach. Somnifen, znany środek nasenny f-my Roche, jest skutecznym w przerwaniu stanów padaczkowych *(status epilepticus)*. Radza jednak stosować go domięśniowo, aby uniknąć trombozy. Dwa przypadki stanu padaczkowego ze zejściem śmiertelnem, w których autor podawał somnifen dożylnie, skończyły się niepomyślnie, (zdaniem ref.) raczej z powodu znacznej niedomogi serca, niż trombozy. Zresztą brak wyników autopsji.

Obständer (Bielsko).

Spostrzeżenia nad wpływem audycyj radjowych na chorych psychicznie. SZEJKOWSKA. Nowiny Psych. IX. 1—2.

Z pośród licznych i różnorodnych rozrywek dostarczonych chorym w zakł. Dziekance, najszersze zainteresowanie wzbudzały koncerty orkiestry zakładowej. Skłoniło to dyrekcję do zainstalowania głośników radjowych w poszczególnych pawilonach. Obserwacje wykazały, że nie można było stwierdzić odrębnego wpływu radja na poszczególne jednostki chorobowe. Chorzy niespokojni i podnieceni pod wpływem muzyki zachowywali się jeszcze głośniej i więcej hałaśliwie, krzykiem swym i rzucaniem przedmiotów na głośnik wzburzyli innych, spokojniejszych pacjentów. Odgrywały zresztą ważną rolę w tem czynniki już dawno znane, jak warunki atmosferyczne i t. d. Chorzy przygnębieni również muzyki nie znoszą. Wolą spokój i tylko niektórzy przyzwyczaili się do melodyj spokojnych i pieśni. Najbardziej interesują się radjem chorzy nieotępiali. Co do rodzaju audycyj, to pacjentki (obserwacje zbierano na oddziałach kobiecych), proszą o muzykę lekką, taneczną. Nie zauważono nowych halucynacyj ani urojeń w związku z zainstalowaniem radja. *Obständer* (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do walki z gruźlicą Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 22 listopada 1932 r.

Przewodniczący: Dr. J. Adamski, Dyr. Dep. Sł. Zdrowia.

Przewodniczący, zagajając zebranie, zaznacza, iż zadaniem posiedzenia jest ustalenie warunków, w jakich pomoc lecznicza może być udzielana w przychodniach.

Prof. Dr. Gluziński zabiera głos co do zadań przychodni; mówca jest zdania, że w przychodniach winna być stosowana odma piersiowa, lecz przez wykwalifikowanych lekarzy; przychodnie należy oprzeć o towarzystwa społeczne; przychodnie nie mogą leczyć bez odpowiednich środków dla rozpoznawania i kontroli.

Dr. Grodecki zaznacza, że na prowincji walka z gruźlicą jest rzeczą trudniejszą do przeprowadzenia, niż w większych miastach; jeżeli zaś chodzi o lecznictwo, to 45% poradni nie zasługuje na to miano, gdyż są to ambulatorja; w związku z tem należałoby poradnie przesegregować i gorsze przychodnie o charakterze wyłącznie leczniczym pozamykać.

Dr. Rudzki znajduje, że płatne udzielanie porad w przychodniach przeciwgruźliczych jest ze szkodą dla ubogiego pacjenta.

Prof. Dr. T. Janiszewski wypowiada się przeciwko twierdzeniu, że zadaniem poradni nie jest leczenie; w poradniach winno być i leczenie. Co do świadczeń (w postaci materjalnej) mówca przestrzega przed świadczeniami, dawanemi przez przychodnie; świadczenia winny należeć do zadań Towarzystw, a nie poradni. Przedewszystkiem zaś należy dążyć do wydania ustawy przeciwgruźliczej.

Dr. Misiewiczówna zaznacza, że lecznictwa w poradniach nie da się uniknąć, z punktu widzenia społecznego lecznictwo i profilaktyka są potrzebne, należałoby utworzyć 2 typy poradni: poradnie niezajmujące się leczeniem i poradnie, zajmujące się leczeniem.

Dr. Chodźko przemawia za określeniem pojęcia przychodni przeciwgruźliczej; pojęcie to zostało określone co do przychodni przeciwwenerycznych i przeciwjaglicznych.

Mówca zaznacza, że Liga Narodów wypowiedziała się za lecznictwem w przychodniach.

Prof. Dr. Janiszewski zgadza się z klinicystami, że warunki przychodni można poprawić, ale nie można tworzyć specjalnych poradni z wyłączeniem lecznictwa, w związku z czem należy żądać, by na czele poradni stał doświadczony ftizjolog.

Dr. Skokowska-Rudolfowa zaznacza, że dążeniem winno być leczenie w szpitalach, jednakże należy się zgodzić na kompromisy; takim kompromisem będzie tworzenie stacyj odmowych. Należy tworzyć stacje obserwacyjne przy przychodniach przeciwgruźliczych.

Prof. Orłowski zaznacza, że byłoby błędnem zamykanie gorszych poradni, gdyż są przypadki, gdy się rozpoznaje gruźlicę bez mikroskopu; w poradniach wyższego typu może nawet istnieć leczenie i nie trzeba zapominać o innych świadczeniach, jak dożywianie i werandowanie; odma zaś może być zakładana lub dopełniania tylko w poradniach wyższego typu; opłata zaś winna być minimalna i poradnie winny obsługiwać tylko niezamożną ludność, gdyż inaczej to prowadzi do pauperyzacji lekarzy. Konkretyzując swe przemówienie, mówca stawia wniosek: należy wydać ustawę przeciwgruźliczą, określającą wzajemny stosunek wszystkich czynników, które biorą udział w walce z gruźlicą, jako ze złem społecznem.

Dr. Misiewiczówna zaznacza, że stacje odmowe winny tylko dopełniać, pierwotne założenie odmy powinno być stosowane w zamkniętych zakładach.

Dr. Ostromęcki zaznacza, że nie należy zamykać przychodni nawet o typie wyłącznie leczniczym, ponieważ w kraju niema dostatecznej pomocy lekarskiej. Poza tem mówca zaznacza, że w przychodniach społecznych bezpłatna pomoc jest rzeczą konieczną.

Na zakończenie posiedzenia przyjęto w całości wnioski:

A) Dr. Marji Skokowskiej-Rudolfowej.

1. Pomoc lecznicza istnieje we wszystkich przychodniach przeciwgruźliczych, co wynika z „zapotrzebowania" ze strony ludności.

2. Coraz bardziej rozwija się leczenie uciskowe odmą, wydaje się przytem, że wybitnie zwiększa się liczba dopełnień odmy, znacznie mniej stosunkowo liczba odm, zakładanych po raz pierwszy. Możnaby w tem dostrzec racjonalny kierunek dokonywania 1. zabiegu na oddziale szpitalnym, następnych — w przychodni, albo lepszej kontroli i dłuższego pozostawania w leczeniu przy-

chodni chorego z założoną odmą sztuczną, a więc np. wysoka cyfra dopełnień w r. 1931 obejmuje prawdopodobnie znaczną część przypadków z lat poprzednich, a także przypadki świeże.

3. Niema w przychodniach eksperymentowania w lecznictwie, co tylko na dobro przychodni zapisać można.

4. Dość bezkrytycznie prawdopodobnie stosuje się naświetlania i tu byłoby pożyteczne wydanie krótkiej instrukcji, obejmującej wskazania i technikę naświetlań.

B) Prof. Dr. Witolda Orłowskiego.

1. Prawidłowa organizacja walki z gruźlicą powinna wciągnąć do współpracy pod względem leczniczym Kasy Chorych i odpowiednie instytucje społeczne.

2. Poradnie przeciwgruźlicze, jako instytucje społeczne, mają obowiązek leczenia w zakresie swoich możliwości chorych na gruźlicę, nieobjętych opieką Kas Chorych i podobnych im instytucyj, o ile chorzy ci należą do warstwy niezamożnej.

3. Chorzy na gruźlicę, pozostający w leczeniu Kas Chorych, lekarzy szkolnych i t. d., powinni być zgłaszani w poradni przeciwgruźliczej swojego rejonu i mogą być w niej leczeni ambulatoryjnie, nim odpowiednie instytucje nie rozbudują lecznictwa we własnym zakresie.

4. Chorzy na gruźlicę, leczący się u lekarzy wolnopraktykujących, powinni być również zgłaszani w poradni dla umożliwienia poradni roztoczenia opieki nad otoczeniem chorego, poradnia jednak nie powinna brać na siebie leczenia tych chorych.

5. Leczenia zapomocą środków farmaceutycznych w poradniach przeciwgruźliczych nie da się pominąć, ono powinno być jednak ograniczone do ram bardzo wąskich na korzyść leczenia metodami terapji fizykalnej (werandowanie, dożywianie, kwarcówki i t. d.).

6. Leczenie gruźlicy płuc odmą sztuczną może być prowadzone tylko w poradniach, posiadających Roentgena, prowadzonych przez doświadczonych ftizjologów, mających ścisły kontakt z zakładem leczniczym, szpitalnym, sanatoryjnym i t. d.

7. Inne metody leczenia chirurgicznego gruźlicy nie powinny być uprawiane w poradniach przeciwgruźliczych.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z IV. Posiedzenia naukowego z dnia 17 lutego 1933 r.

Przewodniczy: Kol. J. Lenartowicz.

1. Prezes odczytuje list, w którym Dr. Szumlański dziękuje za zamianowanie go członkiem honorowym T-wa.

2. Kol. Musiał, czł. Tow. omówił *ciekawsze przypadki z Oddziału Ocznego Państw. Szpit.* z ostatniego roku i tak:

a) *Przypadek mięsaka* u 27-letniego mężczyzny, załamka powieki górnej i chrząstki powiekowej. *(perithelioma).*

b) *Przypadek wytrzeszczu gałki ocznej* dużego stopnia w następstwie guza pozagałkowego. Operacja wykonana w znieczuleniu miejscowem wykazała w oczodole guz wielkości śliwki, otorbiony, gładki, przyczepiony szypułą do szczytu oczodołu. Po odcięciu szypuły wystąpił gwałtowny krwotok do jamy oczodołu. Badanie histologiczne wykazało *hemangioma cavernosum* (nakłucie przed operacją dało wyniki ujemny).

c) *Przypadek guza* dużych rozmiarów powieki górnej u kobiety 56-letniej. Guz ograniczony do spojówki i chrząstki sięgał do brzegu oczodołu dolnego, wypełniając szparę międzypowiekową tak, że gałki ocznej stwierdzić nie można było. Badanie usuniętego guza wykazało zmiany zwyrodnienia szklistego z przewagą skrobiawicy. Po usunięciu guza rogówka częściowo zbliznowaciała i unaczyniona. Następnie prelegent omówił sposób jak i częstość występowania tychże zmian.

d) *Pokaz fotografij* z guzowatemi zmianami na powiekach przy białaczce.

Przypadki powyższe ilustrowane fotogr. i przeźroczami drobnowidowych badań.

e) Wreszcie prelegent omówił przypadki *nowotworów śródgałkowych,* przedstawiając preparaty anatomiczne usuniętych gałek ocznych, nowotworowo zmienionych.

3. Kol. St. Teppa, czł. Tow. przedstawił z kliniki neurologicznej *3 przypadki ślepoty tabetycznej* oraz *jeden przypadek wiądu rdzenia bez objawów ocznych.* We wszystkich czterech przypadkach albo w wywiadach dawniej, albo jeszcze obecnie chorzy skarżą się na bóle głowy. Najciekawszym jest przypadek 1., dotyczący kobiety 33-letniej, u której w zimie 1931/32 wystąpiły napadowe silne bóle głowy z nudnościami i wymiotami o charakterze migrenicznym. W wywiadach brak kiły. W związku z pogorszeniem wzroku w jesieni 1932 objawy migreny ustąpiły, czyli że bóle głowy były pierwszym zwiastunem wiądu rdzenia. Klinicznie: Zanik pierwotny tarcz nerwów wzrokowych, źrenice luetyczne, wysepki hipalgetyczne koło sutków. W płynie mózgowordzeniowym pleocytoza, a po prowokacji odczyn Wassermanna we krwi i płynie dodatni (++++). Drugi i trzeci przypadek dotyczy chorych, dotkniętych ślepotą tabetyczną, u których skargi na bóle głowy nie mają cech migreny. W przypadku 2. bóle głowy wystąpiły równocześnie z pogorszeniem wzroku, a ostatnio w miarę dalszego postępu choroby ustępują. W przypadku trzecim chory odczuwał bóle głowy na kilkanaście lat przed obecną chorobą dwukrotnie przez dwa tygodnie, obecnie od czasu postępowania objawów ocznych bóle choremu dokuczają, są silniejsze niż dawniej i stałe. W czwartym przypadku obraz wiądu rdzenia bez objawów ocznych. Od dzieciństwa migrena, która się wzmogła w miarę wystąpienia obecnej choroby i bardzo silnie chorej dokucza. W tym przypadku trzeba myśleć o kombinacji wiądu rdzenia z migreną idjopatyczną, która wzmogła się w miarę rozwoju wiądu.

Wkońcu omówił Kol. Teppa piśmiennictwo, dotyczące stosunku wiądu rdzenia do migreny.

4. Kol. Jaburek, czł. Tow. pokazał *wziernik oczny wedle Prof. Thornera.*

W dyskusji: Kol. Reis zaznacza, że wziernik ten nie jest niczem nowem — został on skonstruowany jeszcze w r. 1906 przez Thornera i jest on dobry dla tych, którzy nie umieją badać.

Kol. Halban podnosi, że wziernik ten szczególnie dla neurologa przedstawia wielką wartość a to z tego względu, że mając do czynienia z chorymi nieprzytomnymi, którym trudno jest tłumaczyć, dokąd mają wzrok kierować — wprost bez współdziałania chorego oglądamy dno oka.

5. Kol. Liebhart, człon. Tow. wygłosił: *Trombopenja a krwawienia z macicy.* Na wstępie podkreśla, że jedną z najmniej uwzględnianych i najrzadziej rozpoznawanych przyczyn krwawienia jest grupa skaz krwotocznych, ściślej mówiąc trombopenja. Klinika Lwowska zajmując się od szeregu lat leczeniem krwawień macicznych najrozmaitszego pochodzenia rozporządza już obecnie dużym materjałem kazuistycznym, wchodzącym w zakres tego zagadnienia. Prelegent przedstawia z szeregu leczonych w klinice przypadków, najbardziej charakterystyczny i typowy przypadek krwawienia macicznego na tle trombopenji. Leczenie tych krwawień dzieli mówca na dwa etapy, na dwie fazy. Pierwsza faza, którą nazywa fazą leczenia doraźnego, ma na celu zatamowanie za wszelką cenę samych krwawień, których przeciąganie się jest połączone zarazem z niebezpieczeństwem życia. Do tej fazy zalicza podawanie wapnia i żelatyny obok innych środków hamujących krwawienia, nadto naświetlanie śledziony i wątroby. W ciężkich przypadkach maksymalnego wykrwawienia przetaczanie krwi jest ostatecznym ratunkiem. Pod drugą fazą rozumie właściwe leczenie trombopenji a raczej usiłowanie leczenia t. j. wpływanie na prawidłowe wytwarzanie się płytek. Do nich należy naświetlanie kręgosłupa i kości długich, nadto podawanie preparatów zawierających płytki. Naświetlanie śledziony a nawet wątroby może być też zaliczone do fazy drugiej a to w przypadkach trombopenji cytolitycznej. Rozpatrując trombopenję i wynikłe z niej krwawienia z ogólnego punktu widzenia, należy podkreślić, że nie jest ona schorzeniem dziedzicznem, jest natomiast zasadniczo schorzeniem przewlekłem. Co się tyczy krwawień juwenilnych, które Halban określa nazwą *menorrhagia trombopenica,* to te mają lepsza prognozę i niejednokrotnie charakter przejściowy.

W dyskusji: Kol. Seidler: Pierwszy przypadek trombopenji samoistnej miał sposobność spostrzegać na klinice poł.-gin. w 1924 roku i opisał go w swej pracy „Przyczyny i leczenie krwawień macicznych" (Pol. Gaz. Lek. 1925 r.). Drugi był przedstawiony w ubiegłym roku na Posiedzeniu Tow. Ginek. lwow. z oddziału Ginekolog. Kasy Chorych prowadzonego przez mówcę, przez Kol. Krettera.

Miałbym zastrzeżenie co do nomenklatury wprowadzonej przez Halbana, określającej krwawienie z macicy na tle trombopenji, jako *„menorrhagia trombopenica"*, — raczej mamy tu do czynienia z *metrorrhagia,* z tego rodzaju krwawieniem mieliśmy również do czynienia w przypadku przedstawionym przez Kol. Liebharta. Na uzasadnienie swego twierdzenia podaje mechanizm i charakter krwawień miesiączkowych, zachowujących zawsze swój cykl, nawet w razie zmienionego tempa menstruacyjnego i nasilenia. W przypadkach zaś trombopenji raczej mamy do czynienia z krwawieniem *„per diapedesin"*, w następstwie zmian naczyniowych.

Co się zaś tyczy leczenia, to dominujące dawniej postępowanie lecznicze w trombopenji samoistnej — a mianowicie wycięcie śledziony, w dobie obecnej stosuje się w ostateczności, o ile uprzednia transfuzja krwi, względnie naświetlanie śledziony promieniami Roentgena silną dawką, nie dało wyniku. A już bezwzględnie

w ostrej trombopenji wszyscy autorowie nie radzą wycięcia śledziony z powodu wysokiej śmiertelności (Kerlin na 8 przypadków wycięcia — 7 zmarło, Engel na 4 przypadki — 3 zmarły).

Według Stophana źródła tego cierpienia nie należy jedynie szukać w śledzionie. Rzeczą charakterystyczną, że nawet po transfuzji nie można było wykazać trombocytów we krwi chorej.

Kol. M ą c z e w s k i, czł. Tow.: Rozpoznanie *trombopenia essentialis* nie jest łatwe. Rozstrzyga badanie krwi na płytki i obecność t. zw. płytek olbrzymich.

Obraz kliniczny jest podobny do wielu schorzeń aparatu naczyniowego i krwiotwórczego. Niektórzy autorowie nazywają to schorzenie *pseudohaemofilia*, w ten sposób podkreślając ciężkość sprawy chorobowej. Podczas tego schorzenia spotykamy zazwyczaj obrzęk śledziony i wzmożoną ilość hemoblastów.

Leczenie, jakie w przypadku demonstrowanym zastosowano, okazało się skuteczne. Rokowanie w tem schorzeniu jak wiadomo niekorzystne.

Kol. W ę g r z y n o w s k i: proponuje podawanie w tych przypadkach *sirupus haemopoeticus* wyrabiany przez „Serovac". Jest on o tyle korzystny, że stosuje się go *per os* a nie w postaci zastrzyków, co przy trombopenji nie jest wskazanem.

Kol. L i e b h a r t w odpowiedzi Kol. S e i d l e r o w i zaznacza, że istotnie możnaby w tym wypadku kwestjonować mianowanie krwawienia z macicy miesiączkowaniem, gdyby nie cały szereg cech pojawiającej się dojrzałości płciowej pod postacią typowego owłosienia, zachowanie się sutków i t. d. Przypadki, w których nie znajdowano płytek Bizzozera nawet zaraz po przetaczaniu krwi, zalicza mówca do trombopenji typu cytolitycznego.

S p r a w o z d a n i e z V. P o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 24 lutego 1933 r.

Przewodniczy: Kol. D o l i ń s k i.

1. Kol. G r a b o w s k i, czł. Tow. omawia *obraz radjologiczny raka pierwotnego płuc,* podkreślając, iż niema obrazów patognomicznych, jednak na podstawie zespołu komplikacyj lub szczegółów obserwowanych w obrazie rentgenowskim można w większości przypadków oprzeć rozpoznanie na badaniu radjologicznem. Przedstawiając poszczególne formy raka pierwotnego płuc opiera się na podziale podanym przez Lenka. Szereg przeźroczy ilustruje obrazy radjologiczne rozmaitych form raka płuc i charakterystycznych jego komplikacyj.

W dyskusji: Kol. N o w i c k i, czł. Tow. miał już sposobność w jednym na powyższy temat wykładzie podkreślić, że ostatnio zauważa się wzrost przypadków pierwotnego raka płuc. Najczęściej usadowienie bywa wnękowe i daje duże trudności rozpoznawcze w rentgenogramie. Procesy rozpadowe bywają rzadko — prawie ich się nie spotyka. Naogół rozpoznaje się je dobrze; rozpoznanie brzmi: *Ca* lub *Tbc.*

Kol. M e i s e l s, czł. Tow. uważa, że podejrzane przypadki należałoby częściej obserwować, aby wcześniej ustalić rozpoznanie, gdyż naogół rozpoznaje się sprawę późno. Wspomina również o oporności raka płuc na naświetlanie promieniami Roentgena.

2. Kol. W ę c k o w s k i (gość) wygłosił: *Statystyka schorzeń raka za r. 1931 na obszarze całej Rzpltej.*

Statystyka obejmuje zestawienia, dotyczące chorych na raka i inne nowotwory złośliwe oparte na danych, przesłanych Polskiemu Instytutowi Przeciwrakowemu przez 420 Szpitali, Klinik i innych Zakładów leczniczych z obszaru całej Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1931. Pod tym względem jest ona dalszym ciągiem jako też szerszem rozprowadzeniem publikacji, która ukazała się w Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. rok 1931, pod tytułem: Statystyka raka i nowotworów złośliwych na terenie Małopolski za rok 1930. Dalszym ciągiem jest dlatego, że chociaż tamta publikacja obejmuje statystykę chorych za rok 1930 a niniejsza za rok 1931, to opracowanie obu statystyk oparte jest na samych podstawach, co umożliwia porównywanie jednej statystyki z drugą i stwarza tem samem między niemi łączność, natomiast szerszem rozprowadzeniem jest przedewszystkiem w tem zrozumieniu, że, o ile tamta publikacja zawiera statystykę chorych w ilości 1697 przypadków z terenu samej tylko Małopolski, to niniejsza praca obejmuje chorych już w liczbie daleko większej, bo 5136 przypadków, a poza tem, że przystąpiono do dalszych zestawień chorych według wytycznych, których nie stosowano jeszcze w statystyce za rok 1930.

Wnioski, jakie ze zestawień powyższej statystyki można wyciągnąć, są następujące:

Na terenie Rzeczypospolitej Polskiej rak i inne nowotwory złośliwe zachodzą w najrozmaitszych narządach organizmu ludzkiego.

Częstotliwość ich w narządach nie jest równomierna. Najczęstszem siedliskiem sprawy nowotworowej jest tylko mała ilość, szczególnie narażonych narządów a mianowicie: żołądek, macica, sutek i warga dolna. W porównaniu z temi czterema narządami, szczególnie często zajętemi, reszta narządów bywa wyjściem sprawy nowotworowej tylko rzadko.

Jest osobliwością tych wymienionych 4 narządów, że każdy z nich jest charakterystyczny dla jednej z 4 wielkich grup, na które podzielono ogół chorych na raka i inne nowotwory złośliwe. Szczególnie zagrożnemi narządami są mianowicie:

u chrześcijan mężczyzn — żołądek i warga dolna,
u żydów mężczyzn — żołądek (natomiast warga dolna bywa u nich tylko bardzo rzadko wyjściem sprawy nowotworowej),
u chrześcijanek — macica,
u żydówek — sutek.

Dzieląc ludność zamieszkującą obszar Rzeczypospolitej Polskiej na 4 główne grupy t. j. chrześcijan, chrześcijanki, żydów i żydówki, stwierdzić należy, że przedstawiciele powyższych poszczególnych grup zapadają na raka i inne nowotwory złośliwe *nierównomiernie, jednakże w sposób charakterystyczny dla danej grupy.* A mianowicie:

1) kobiety — (zarówno chrześcijanki jak i żydówki) zaczynają zapadać gwałtownie na sprawy nowotworowe od 36-go roku życia t. j. o dziesięć lat *wcześniej od mężczyzn;*

2) mężczyźni — (zarówno chrześcijanie jak i żydzi) zaczynają zapadać gwałtownie na sprawy nowotworowe od 46-go roku życia t. j. o dziesięć lat *później od kobiet;*

3) chrześcijanie (mężczyźni) — zapadają szczególnie na raka żołądka i wargi dolnej;

4) żydzi (mężczyźni) — zapadają szczególnie na raka żołądka (rak wargi dolnej jest u nich rzadkością);

5) chrześcijanki — zapadają szczególnie na raka macicy;

6) żydówki — zapadają szczególnie na raka sutka.

Powyżej wymienione zjawiska wykazują dużą prawidłowość.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 21-go czerwca 1932 r.

1. Kol. D e k a ń s k i J. omówił „Patogenezę i klinikę zatruć fosgenem".

W etjologji zatruć fosgenem uwzględnia: 1) zatrucia bojowe, 2) przemysłowe i 3) zatrucia laboratoryjne względnie przypadkowe. W warunkach pokojowych zdarzają się przypadki zatruć przemysłowych w związku z produkcją niektórych barwików np. fioletu krystalicznego, *victoriablau* i t. p. Rzadkie, poszczególne przypadki zatruć laboratoryjnych i innych stoją w związku z lekceważeniem przepisów laboratoryjnych, z narkozami chloroformowemi, (pary chloroformu w obecności pozostawionego płomieniu gazu ulegają spalaniu i wydzielają gazy spalinowe, zawierające fosgen), ze spalaniem t. zw. świec Bergera i użyciem niektórych aparatów gaśnicowych w zamkniętych pomieszczeniach. Wreszcie nieszczęśliwe, masowe przypadki zatruć w rodzaju Hamburga.

Ponieważ zatrucia bardzo dużemi stężeniami fosgenu zdarzają się rzadko i zwykle kończą się gwałtownem zejściem, prelegent sprowadza zagadnienie patogenezy zatruć fosgenowych do zwykłych, bojowych stężeń i do miejscowych uszkodzeń układu oddechowo-krążeniowego.

Bezpośrednio toksyczne działanie fosgenu i produktów jego hydrolizy na układ oddechowo-krążeniowy umiejscawia się głównie w dolnym odcinku dróg oddechowych i ogarnia w pierwszym rzędzie pęcherzyki płucne. Na działanie to, w świetle danych doświadczalnych, anatomopatologicznych i klinicznych, składają się głównie:

1) Podrażnienie dostępnych błon śluzowych i spojówek.
2) Szczególne zmiany w tkance płucnej.
3) Wtórne zmiany w składzie krwi i w układzie krążenia.
4) Anoksemja, jako wyraz zaburzeń w wymianie gazowej.

Istotne skutki chemicznego działania fosgenu występują po upływie pewnego okresu inkubacji. Zdolność rozpuszczania się fosgenu w lipoidach wewnątrzkomórkowych ułatwia głębokie wnikanie gazu do błon śluzowych i ścian pęcherzykowych płucnych, a szczególnie do nabłonków oddechowych pęcherzyków płucnych i śródbłonków naczyniowych. Z tego powodu rozkład fosgenu odbywa się nietylko na powierzchni dolnego odcinka płuc, ale również w głębi tkanek.

Ponieważ chlorowodór posiada znacznie silniejsze działanie miejscowe, aniżeli nierozłożona cząsteczka fosgenu, zachowana jest przerwa niekiedy bezobjawowa, kilku lub kilkunastogodzinna, pomiędzy pierwotnemi, natychmiastowemi objawami podrażnienia (1), o charakterze raczej odruchowo-bólowym, a wystąpieniem ciężkich objawów uszkodzenia tkanki płucnej. Słowem faza

odruchowa wyprzedza w tych przypadkach fazę szczególnych zmian w tkance płucnej (2) w postaci ostrego, toksycznego obrzęku płuc i jego skutków.

Obrzęk płuc związany jest ściśle ze zmianami w składzie krwi i w układzie krążenia, szczególnie w sercu, przyczem punktem wyjścia tych uszkodzeń są zjawiska zachodzące w płucach, głównie zmiany w rozdziale płynów ustrojowych pomiędzy poszczególnemi narządami. Około 1/3 do 1/2 zawartości osocza krwi, do 3 l., opuszcza układ krążenia i przenika do płuc, których waga wzrasta wówczas 3—5 krotnie do 3.000 g. Ucieczka tak znacznej ilości osocza prowadzi do znacznych zmian we krwi i zaburzeń w krążeniu, a mianowicie do zgęszczenia krwi, zwiększenia jej lepkości i krzepliwości.

Wszystkie wymienione czynniki odbijają się wybitnie szkodliwie na sprawności i wydolności serca, narażonego pozatem na wzrastające opory w krążeniu płucnem i niedożywienie wskutek postępującej anoksemji. Serce ulega rozszerzeniu, tempo krwiobiegu zmniejsza się. Dołącza się do tego znaczny spadek ciśnienia krwi i ustrój wpada w stan zbliżony do zamierania.

Fosgen nie wywiera bezpośredniego wpływu na inne narządy. Uszkodzenia ich związane są z niedotlennością i ze zmianami o charakterze zastoinowym. Posiadają one drugorzędne znaczenie.

Jako ostateczny wyraz zmian w układzie oddechowo-krążeniowym wysuwa się na plan pierwszy anoksemja (4), prowadząca do zaniku wszelkich funkcyj życiowych.

Objawy ostrych zatruć mogą być zmienne i złożone w zależności od koncentracji fosgenu w powietrzu i czasu działania, a przedewszystkiem niezawsze muszą przebiegać w pewnej kolejności. Istnienie okresu utajonego tłumaczy częste omyłki rozpoznawcze. Pierwszą fazę typowych postaci klinicznych cechują objawy odruchowo-bólowe, które wywołane są natychmiastowem drażniącem działaniem fosgenu.

W fazie drugiej występuje złagodzenie lub skrycie się objawów podrażnienia. Faza złagodzenia objawów, w przypadkach nawet wybitnego uspokojenia, bywa często zdradliwą, dając lekarzowi i zatrutemu tylko złudzenie całkowitego powrotu do zdrowia. Nagle, po wysiłku fizycznym, po zabiegu chirurgicznym (narkoza) lub nawet bez widocznej przyczyny, rozwijają się ciężkie objawy fazy trzeciej.

Do najcharakterystyczniejszych objawów trzeciej fazy należy duszność; sinica zwykła lub blada, przyśpieszenie tętna ze spadkiem ciśnienia krwi skurczowego, nawroty gwałtownego, bolesnego kaszlu i wymiotów oraz pienista plwocina obrzękowa.

Rozpoznanie zatrucia nie przedstawia w przeważającej liczbie przypadków dużych trudności.

Wobec różnorodności postaci zatrucia rokowanie musi być bardzo ostrożne, szczególnie we wczesnych okresach zatrucia. Największa liczba zejść śmiertelnych przypada na pierwszą i drugą dobę, dochodząc do 80% zgonów. Po upływie 3-ch dni wypadki śmierci zdarzają się rzadko i są przeważnie wyrazem powikłania okresu toksycznego infekcją.

Ratownictwo i leczenie ostrych zatruć fosgenem przedstawia prelegent schematycznie, ponieważ uważa, że takie powinno być postępowanie lekarza i wychowanie pomocniczego personelu w odniesieniu do masowych epidemij chemicznych w czasie wojny. Orjentować się trzeba nietylko we wskazaniach ale również w posiadanych i przygotowanych środkach ratowniczych. Jak w każdym przypadku zatrucia prelegent odróżnia i omawia cel leczenia przyczynowego i objawowego. Trzonem postępowania ratowniczego jest usunięcie unieruchomionego zatrutego (na noszach i t. p.) z atmosfery zagazowanej, podtrzymanie działalności serca, upust krwi z żyły, tlenoterapja i ogrzewanie chorego.

2. Kol. Apfelbaum E. omówił „Badania nad zachowaniem się cukru we krwi w zakwaszeniu chlorkiem amonu".

Wyniki badań prelegenta są następujące:

1) Jednarozowe podanie chlorku amonu (w ilości 2 g) nie stanowi żadnego bodźca, któryby mógł wpływać swoiście na przebieg krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi;

2) Przez zakwaszenie doświadczalne ustroju chlorkiem amonu prelegent uzyskał w pewnym okresie (najczęściej po 2—4 dniach zakwaszenia), warunki lepszej tolerancji węglowodanów, co ujawniło się w postaci korzystnych zmian w przebiegu krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi;

3) W okresie końcowym zakwaszenia, o ile wystąpiły objawy stanu lekkiego niewyrównania kwasicy, warunki dla tolerancji węglowodanów stały się niekorzystne;

4) W przebiegu doświadczalnego zakwaszenia stopniowo wzrastało zużycie tlenu.

Wzrost zużycia tlenu w zestawieniu z obniżeniem się krzywej przecukrzenia pokarmowego krwi przemawia za możliwością polepszania się warunków spalania cukru w ustroju doświadczalnie zakwaszanym.

W dyskusji Kol. Grott J. W. (członek T-wa): Spostrzeżenia kliniczne wykazują, że najlepsze działanie insuliny otrzymujemy w cukrzycy w stanach kwasicowych. Co się tyczy alkalizacji ustroju sodą, to dziś w kwasicy tego sposobu leczenia nie stosujemy ze względu na jego małą skuteczność, a nawet szkodliwość. Że w alkalozie insulina nie działa należycie, może służyć jako dowód doświadczenie wykonane na sobie samym przez Dra M. Goldblatta z kliniki Prof. H. Mac Leana. Dr. Goldblatt zapomocą głodówki wywołał u siebie silną acetonemję, podczas której wstrzyknięto mu do żyły roztwór sody, a następnie podano również insulinę. Wynik był fatalny, gdyż eksperymentator omal że nie przypłacił życiem swego doświadczenia.

Opierając się na doświadczeniach wykonanych razem z kol. Skotnickim zaznaczyć muszę, że u chorych na cukrzycę w okresie zakwaszania otrzymaliśmy w znacznej liczbie przypadków polepszenie się przemiany węglowodanowej.

Kol. Modrakowski J. (członek T-wa): Opierając się na pracy drukującej się w 12 numerze „Medycyny" (R. Lentz: Przebieg krzywych cukru krwi u ludzi w acydozie i alkalozie doświadczalnej), przedstawia typowe krzywe cukru krwi jednej i tej samej osoby w stanie normy, kwasicy salmjakowej oraz — alkalozy. W kwasicy cukier naczczo jest na poziomie znacznie wyższym, w alkalozie zaś — na niższym niż w normie. Po podaniu 50 g glukozy w normie podnosi się poziom cukru do prawidłowej wysokości, w godzinę później przyjęta druga porcja glukozy wywołuje tylko bardzo nieznaczne drugie podniesienie krzywej (fenomem Staub-Traugutta). W kwasicy niema zupełnie drugiego podniesienia, w alkalozie natomiast jest ono wyższe nawet od pierwszego, co charakteryzuje cukrzycę. Zjawisko Staub-Traugutta tłumaczy się wydzielaniem insuliny z trzustki pod wpływem pierwszej porcji glukozy. Z przytoczonych krzywych wynika więc, że regulacja poziomu cukru krwi pomimo wysokiej wartości naczczo w kwasicy jest sprawniejsza niż w normie, w alkalozie zaś wybitnie upośledzona. Wyraża się to także w bardzo szybkiem i stromem opadaniu krzywej w kwasicy aż znacznie poniżej punktu wyjścia, podczas gdy w alkalozie po 3 godzinach krzywa nie powróciła jeszcze do normy. Zachowanie się krzywej cukru krwi wskazuje na wzmożone wydzielanie insuliny podczas kwasicy, a zmniejszone podczas alkalozy. Przy przedłużaniu sztucznej kwasicy ponad kilka dni występuje, jak wiadomo, wskutek regulacji ustroju odczyn w stronę alkalozy. Było więc zgóry do przewidzenia, że w takich warunkach dojdzie do pogorszenia zużycia cukru. Początkowa „optymalna faza" prelegenta występuje pod wpływem istotnej kwasicy, druga faza zaś w następstwie przechodzenia kwasicy w stan alkalozy. Jest to jeden dowód więcej, że w celach leczniczych należy stosować zakwaszanie nie dłużej jak kilka dni, względnie robić odpowiednie przerwy w razie kilkakrotnego zakwaszenia.

Kol. Węgierko J.: Badając krzywe glikemiczne po podaniu 50 g cukru gronowego u chorych cukrzyczych najgorszej ich tolerancji węglowodanowej (ujemny bilans węglowodanowy) oraz w stanie wybitnej jej poprawy, doszedł do wniosku, że te dwa rodzaje krzywych mają wybitnie odmienny charakter.

Podczas gdy krzywa glikem. u chorych cukrzyczych zakwaszonych przebiega tak, jak u chorych z wybitnie złą tolerancją węglow., to u tychże chorych w stanie wybitnej ich poprawy, wspomniana krzywa przebiega tak, jak u ludzi z lepszą tolerancją węglow.

Wynik więc, że u cukrzyczych zakwaszenie pogarsza tolerancję węglow. Wychodząc z tego założenia musimy sądzić, zgodnie z twierdzeniem prof. Modrakowskiego, że zakwaszenie mobilizuje insulinę tylko w tych przypadkach, w których ona zmobilizowana być może, a więc u ludzi z prawidłową przemianą węglow., u cukrzyczych zaś, u których insuliny brak, mamy do czynienia z odmiennym efektem zakwaszenia.

Badania kol. Apfelbauma nasuwają nam również przypuszczenie, że zakwaszenie chlorkiem amonu ludzi z prawidłową przemianą węglow. — to dwa różne rodzaje zakwaszenia z odmiennym mechanizmem ich powstawania.

Kol. Apfelbaum E.: Pogląd prof. Modrakowskiego, że korzystny wpływ zakwaszenia się gospodarką węglowodanową odbywa się dzięki insulinie, nie stoi w żadnej kolizji z poglądem prelegenta o korzystniejszej tolerancji węglowodanowej pod wpływem zakwaszenia. Prelegent nie wyciąga zbyt daleko idących wniosków w zakresie bezpośrednich przyczyn tych zmian, lecz na podstawie swych badań wyraża jedynie przypuszczenie o możliwości lepszego spalania się cukru w ustroju zakwaszonym, co nie przeczy możliwości, że dzieje się to przez wzmożenie produkcji insuliny.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Witold Orłowski.*

———————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Ministrem Rolnictwa i Reform Rolnych mianowany został dr. med. Bronisław Nakonieczników-Klukowski.

Doc. Dr. Sterling-Okuniewski z Warszawy został powołany na członka korespondenta Tow. dla zwalczania raka w Londynie.

Zmarli.

Dr. Józef Huszcza w Białymstoku.

Dr. Mieczysław Warzeszkiewicz, emer. dyrektor szpitala powszechnego w Tarnowie, zmarł 8. V. w Krakowie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XV posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się 12 maja b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Mączewski, człon. Twa: Sztuczna pochwa metodą Kirschner-Wagner po 2-letniej obserwacji (omówienie przypadku). 2) Kol. Meisels E., człon. Twa: Nowotwory kostne, część II-ga (wykład z przeźroczami).

IX posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. łącznie z Tow. Internistów Polskich, Oddział w Poznaniu odbyło się 12 maja 1933 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Dr. W. Spychała: Nerwy presoodbiorcze krążenia i ich wpływ na serce. 2) Rozprawa nad wykładem Dr. Orzechowskiego z dnia 28 kwietnia.

Na posiedzeniu Akademji Medycyny w Paryżu 25. IV. b. r. zostały przedstawione prace dra W. Chodźki z Warszawy przez Acharda.

XIV. Zjazd międzynarodowy hydrologji, klimatologji i geologji lekarskiej zbierze się w Tuluzie 4—8 października b. r. Ze Zjazdem połączona będzie wystawa.

Sprawy zawodowe.

Dnia 30. IV. odbyło się w Warszawie Walne Zgromadzenie Zw. Lekarzy Państwa Polskiego. W wyniku ożywionej dyskusji przyjęto sprawozdanie władz Związku i uchwalono szereg rezolucyj dotyczących życia zawodowego lekarzy. W wyborach uzupełniających weszli do Zarządu Głównego jako członkowie: 1) Dr. Turski Antoni, 2) Dr. Metelski Norbert, 3) Dr. Grodecki Miłosz, 4) Dr. Hryniewiecki Stanisław, 5) Dr. Michalski Jerzy, 6) Dr. Rajgrodzki Norbert, 7) Dr. Kozłowski Zygmunt, 8) Dr. Rudzki Przemysław wszyscy z Warszawy, 9) Dr. Węgrzynowski Lesław (Lwów), 10) Dr. Starzyński Stanisław (Sosnowiec), 11) Dr. Koszutski Bronisław (Kalisz), 12) Dr. Piasecki Witold (Włocławek), 13) Dr. Zieliński Marcin (Kraków), 14) Dr. Kożuchowski Tomasz (Lublin), 15) Dr. Dymiński (Poznań). — Z przyjętych rezolucyj zasługuje na podkreślenie wezwanie do wszystkich kolegów, by starali się o ile możności stosować leki, środki opatrunkowe i narzędzia wyrobu krajowego jak również kierować swych chorych do uzdrowisk polskich.

Lwowski Okręg Związku Lekarzy Kas Chorych odbył Walne Zebranie 7. V. b. r. W sprawozdaniu zarządu przedstawiono prace nad projektem ustawy o scaleniu ubezpieczeń społecznych. Związek przedstawił w obszernych memorjałach uwagi krytyczne p. Ministrowi Opieki Społ. i ciałom ustawodawczym. Dążeniem Związku było wykazanie szkodliwości wyłączenia związków komunalnych i samorządowych z ubezpieczenia w ogólnych Kasach Chorych. Związek sprzeciwiał się również opłatom ze strony chorych za pomoc lekarską i leki; stanowisko to jednak, jak wiadomo, nie zyskało uznania. Niemniejszą uwagę zwrócono na projekt pragmatyki dla pracowników Kas Chorych, zajmując stanowisko, że nie może on dotyczyć lekarzy kasowych, których stosunek z kasami regulują osobne umowy. W roku sprawozdawczym przeprowadzono w zasadzie fuzję Okręgowych Związków Lekarzy Kas Chorych we Lwowie i Krakowie ze Związkiem Lekarzy P. P.; zawarta umowa jest podstawą rozbudowania wzajemnych stosunków, co wymagać będzie jeszcze wiele wspólnej pracy i dobrej woli z obu stron. W sprawie miesięcznika „Wiadomości Lekarskie" wyrażono na Zebraniu życzenie, by pismu temu nadać charakter fachowego czasopisma lekarskiego, poświęconego medycynie zawodowej, którego Polsce brak dotychczas. Zarząd wybrano w składzie dotychczasowym, bez większych zmian.

Medycyna społeczna.

Polski Instytut Badania Zagadnień Ludnościowych, który powstał w r. 1931 równolegle do Międzynarodowej Unji, rozpisał ankietę, w której zwrócił się do lekarzy, prosząc o zakomunikowanie spostrzeżeń nad rozrodczością. Ankieta nie jest jeszcze ukończona. Według dotychczasowych odpowiedzi pochodzących ze wszystkich okolic Polski, przejawia się we wszystkich warstwach ludności tak w miastach jak i po wsiach niechęć do większej ilości dzieci. Częściej niż środki zapobiegawcze stosuje się przerywanie ciąży i to sposobami czasem wprost barbarzyńskiemi. Tendencje te wzrastają obecnie w latach trudności gospodarczych.

Związek Kas Chorych okólnikiem z dnia 17 stycznia b. r. zarządził przeprowadzenie badań młodocianych we wszystkich Kasach Chorych. Ze względu na zapobiegawczą wartość tych badań Kasy Chorych winny być w ścisłym kontakcie z inspektorami pracy, którzyby w ten sposób mieli możność kierowania większej liczby młodocianych do badań lekarskich. Ponieważ drobne zakłady rzemieślnicze i przemysłowe nie są włączone do rejestrów inspekcji pracy, przeto młodociani, pracujący dość licznie w tych zakładach, mogliby uniknąć tych badań, co byłoby sprzecznem z dążeniami zapobiegawczemi. By uniknąć nierównomiernego traktowania młodocianych wielkich i małych zakładów przemysłowych i rzemieślniczych, Związek Kas Chorych wydał odpowiednie przepisy.

Różne.

Tymczasowy wydział samorządowy we Lwowie zarządził pobór specjalnych dopłat na utrzymanie szpitali krajowych w 4-ch województwach Małopolski na rok 1933/4. Dopłaty te, wynoszące łącznie 2,200.000 zł służyć będą na pokrycie części niedoboru budżetowego w dziale szpitalnictwa. Za podstawę rozkładu dopłat na poszczególne miasta i powiatowe związki komunalne wzięta będzie przeciętna roczna ilość dni leczenia w ostatniem trzechleciu według przynależności leczonych do każdego miasta wzgl. powiatu. Zarządy miast i powiatowych związków komunalnych obowiązane są przypadające na nie dopłaty wstawić do swych budżetów i pokryć je ze swych ogólnych dochodów. Dopłaty winny być uiszczane w 6 ratach.

Na ostatniem Posiedzeniu Zarządu Polskiego Komitetu do zwalczania raka postanowiono utworzyć przy Towarzystwie Eugenicznem poradnię eugeniczną przeciwrakową. Porad udzielać będzie Doc. Sterling-Okuniewski.

Sprawa organizacji Ogólnopolskiej Ligi Przeciwrakowej postępuje stale naprzód. Przystąpiono do tworzenia Komitetów Przeciwrakowych w większych miastach Rzeczypospolitej. Mianowicie: Prof. Bocheński i Dr. Meisels organizują we Lwowie. Doc. Dr. Oszacki w Krakowie, oraz Prof. Kowalski w Poznaniu.

Związek Kas Chorych uruchomił Ośrodek skórnych chorób zawodowych w szpitalu św. Łazarza w Warszawie. Ordynatorem jest dr. Bernhard. Ośrodek składa się z przychodni i oddziału szpitalnego dla mężczyzn i kobiet.

Komunikaty.

Tow. Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. małż. Sieragowskich, następującym osobom: 1) Dr. A. Fidlerowi, 2) Doc. F. Goeblowi, 3) Doc. Z. Zweibaumowi, 4) D-rom. Millerowi i Konorskiemu za całokształt prac z dziedziny biologji i medycyny doświadczalnej. — b) z funduszu im. Dra Feliksa Sommera: 1) Drowi J. R. Węgierce — za pracę p. t.: Badania nad wydzielaniem żółci wątrobowej. 2) Doc. L. Karwackiemu — za pracę p. t.: Prątek gruźliczy jako postać rozwojowa grzybka.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ II-gi

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50

Nr. 22. 28. maja 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.

O poprzecznem otwieraniu dolnego odcinka macicy przy cięciu cesarskiem nadłonowem.

Z oddziału ginekol.-położniczego szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: doc. dr. J. Szymanowicz.

O technice cięcia cesarskiego, o wyższości jednego sposobu operacyjnego nad drugim tyle już pisano, że zdawałoby się niemożliwością coś więcej w tej sprawie dodać. A jednak doświadczenie nabyte wprost podczas zabiegu, czy w okresie pooperacyjnym, czy wreszcie podczas obserwowania kobiety w późniejszym czasie, często w okresie następnej ciąży, pozwala na coraz to nowsze ulepszenia i zmiany w samej technice zabiegu.

Po zwycięstwie cięcia pozaotrzewnowego w dolnym odcinku *(sectio caesarea extraperitonealis)* nad cięciem klasycznem, jakimkolwiekbądź sposobem w trzonie macicy wykonanem, utrwaliło się przekonanie, że przy niem pozostaniemy. Zabieg ten był jednak trudny, wymagał dobrego wyszkolenia operatora i nikt bez należytego przygotowania do niego przystępować nie powinien. Robił on wrażenie czegoś doskonałego, co nietylko ratuje dziecko, ale daje najwięcej możności ratowania matki nawet w przypadkach zakażonych i gorączkujących. Był to jednem słowem zabieg łączący wszystkie zalety.

Wkrótce jednak pokazało się, że można operować w dolnym odcinku z temi samemi widokami powodzenia, jak przy cięciu pozaotrzewnowem, posługując się sposobem przezotrzewnowym *(sectio caesarea suprapubica transperitonealis)*, a uniknąć równocześnie tego trudnego zabiegu, jakim jest cięcie pozaotrzewnowe.

Długoletnie doświadczenie i przeżycie tych ewolucyj od cięcia klasycznego przez pozaotrzewnowe do przezotrzewnowego w dolnym odcinku, nabyte w Klinice położniczo-ginekologicznej U. J. i na Oddziele III. szpitala św. Łazarza, na 142 osobiście operowanych przypadkach, pozwala należycie ocenić, że cięcie przezotrzewnowe jest sposobem, który przewyższa wszystkie inne dotychczas stosowane. Spełniło ono niezawodnie wymogi, jakie stawialiśmy temu zabiegowi, z wyjątkiem może jednego, o którym później powiem. Cięcie w dolnym odcinku przezotrzewnowe pozwalało nam operować stosunkowo późno nawet po odejściu wód płodowych, po należytem wyciągnięciu się dolnego odcinka i po bezwzględnem stwierdzeniu, że poród siłami natury jest w tym czy innym przypadku niemożliwy. Im później po rozpoczęciu się porodu operowano, tem łatwiej przedstawiał się zabieg. Cięcie w biernym odcinku macicy wykonane dawało daleko lepszą pewność gojenia się, niż w czynnym trzonie, który po porodzie ulega wybitnym zmianom wstecznym. Ograniczenie pola operacyjnego do dolnej części jamy brzusznej, możność oddzielenia chustkami laparatomijnemi od górnej jej części i uniknięcia zetknięcia się z jelitami, jako też zabezpieczenie przed dostaniem się płynnej zawartości macicy do jamy brzusznej — to wszystko dodatnie strony cięcia cesarskiego nadłonowego, przezotrzewnowego, które zmniejszają w wybitnym stopniu tak częste przy cięciu klasycznem powikłania ze strony otrzewnej. Nie bez znaczenia też dla późniejszych ciąży i porodów pozostaje blizna macicy. W następnych porodach daje ona prawie zupełną pewność wytrzymałości, w przeciwieństwie do blizny w pracującym trzonie.

Nie potrzebuję wobec tego dowodzić, że dla każdego wskazania cięcie w dolnym odcinku powinno być sposobem wyboru, nawet w przypadkach tak dla niego na pierwszy rzut oka nieodpowiednich, jakiemi są łożyska przodujące.

Nie zawsze jednak, nawet przy najlepiej opanowanej technice, udaje się uniknąć obrażeń pęcherza, dalej wykonać cięcie ściśle tylko w dolnym odcinku, jeżeli przecina się go podłużnie. Jest on bowiem często za krótki, aby przez otwór w nim powstały można było urodzić płód. W tym wypadku zmuszeni jesteśmy przedłużyć cięcie na dolny biegun trzonu macicy, albo przy przeciąganiu główy dziecka otwór ten powiększa się samorzutnie na trzon, lub nadmiernie ku dołowi, przyczem może przyjść do obrażenia pęcherza moczowego. Powstaje przytem otwór o brzegach szarpanych, nierównych, trudny do dokładnego zeszycia i mający gorsze warunki gojenia. Następstwem tego jest niebezpieczeństwo zakażenia, możliwość złego zrostu rany, a w związku z tem obawa pęknięcia przy następnej ciąży lub porodzie.

Te nieprzewidziane i niedające się niejednokrotnie uniknąć powikłania przy tak doskonałem zresztą cięciu w dolnym odcinku dadzą się ominąć, przy przecinaniu go poprzecznie zamiast podłużnie.

Po ogłoszeniu przez Gepperta pracy (Ztbl. f. Gyn. N. 39/32), o dobrych stronach poprzecznego nacinania szyjki przy cięciu cesarskiem, postanowiłem sposób ten zastosować na materjale mojego oddziału. Wykonałem je dotychczas w sześciu przypadkach cięcia cesarskiego z rozmaitych wskazań.

I. U pierwiastki l. 39, ze ścieśnieniem miednicy II. stopnia, po wczesnem odejściu wód płodowych, słabych bólach porodowych, gdzie dolny odcinek nie był wyciągnięty — cięcie poprzeczne w dolnym odcinku wykonałem bez żadnych trudności i powikłań. Cięcie podłużne u niej musiałoby przejść na trzon macicy.

II. U pierwiastki l. 26, z łożyskiem przodującem zupełnem, w znacznej części usadowionem od przodu, wykonałem również cięcie poprzeczne w dolnym odcinku, przyczem stwierdziłem, że i krwawienie i trudności przy wydobyciu płodu były mniejsze, aniżeli zwykle to się zdarza przy innych sposobach operowania.

III. i IV. Wieloródki l. 32 i l. 36, po przebytych cięciach cesarskich wykonanych poza oddziałem z powodu ścieśnienia miednicy II. stopnia. U obu operowanych nie natrafiłem na najmniejsze nawet trudności, poza zwykłemi zrostami, jakie przy powtórnych zabiegach zawsze się spotyka. Stare, podłużne blizny macicy nie komplikowały nowego poprzecznego cięcia.

V. U wieloródki (C. III.), która straciła dwoje dzieci bezpośrednio przed rozpoczęciem się bólów porodowych *(mors foetus habitualis)*, cięcie wykonane w dolnym odcinku poprzecznie, udowodniło wszystkie zalety tego sposobu.

VI. U pierwiastki l. 29, z miednicą płaską, rachityczną i dużym płodem (4700 g), 14 godzin po rozpoczęciu się bólów porodowych z dobrze wyciągniętym dolnym odcinkiem, wykonano cięcie jak u poprzednich, tylko z odmianą Gepperta — rozszerzeniem nacięcia na boki, na tępo.

Przebieg wszystkich połogów bez powikłań, płody żywe.

Tych sześć przypadków pokrótce przedstawionych, pozwoliło mi uznać sposób poprzecznego przecinania szyjki macicy przy cięciu cesarskiem nadłonowem za bezpieczniejszy dla rodzącej — tak bezpośrednio po zabiegu, jakoteż i w przyszłości — a bezwzględnie wygodniejszy dla operatora.

W samej technice zastosowałem w pięciu pierwszych przypadkach pewną odmianę sposobu podanego przez Gepperta. Autor ten przecina otrzewną bezpośrednio nad pęcherzem poprzecznie, poczem zesuwa pęcherz ku dołowi. Po odsłonięciu w ten sposób dolnego odcinka, nacina w środkowej jego części mięśniówkę na nieznacznej przestrzeni, poczem rozszerza nacięcie palcami wskazującemi na boki. Nie mając zaufania do ran dartych, postępowałem w ten sposób, że po przecięciu otrzewnej nad szczytem pęcherza moczowego i zesunięciu go ku dołowi, przecinałem dolny odcinek nożem w środku i od tego nacięcia przedłużałem cięcie w obie strony prostemi nożyczkami. Jeżeli przecięte naczynia krwawiły obficiej, to nakładałem w tych miejscach Museux'y, tępe szerokie i dalszy zabieg przebiegał bezkrwawo.

Ostatni zabieg wykonałem ściśle według Gepperta i muszę przyznać, że nie powoduje on żadnych powikłań, a rozszerzenie na tępo udaje się gładko, bez postrzępienia mięśniówki i uszkodzenia naczyń krwionośnych. Jest to zrozumiałe wobec struktury mięśnia i przebiegu naczyń krwionośnych w dolnym odcinku.

Zeszywam mięsień macicy katgutem tak, jak przy cięciu podłużnem: pierwsza warstwa szwy węzełkowe — uważając, aby błona śluzowa nie była wciągana w ranę; druga warstwa ciągły szew mięśniowo-mięśniowy, a trzecia ciągły szew otrzewnowo-otrzewnowy, łączący przecięty poprzednio załamek pęcherzowo-maciczny.

Powłoki brzuszne otwierałem dotychczas dla cięcia cesarskiego nadłonowego, w każdym przypadku sposobem Pfannestiela. Jeżeli poprzednie cięcie brzuszne było podłużne, to przy następnych ra-

zach trzymałem się linji środkowej, wycinając starą bliznę. Sądzę jednak, że zupełnie spokojnie można otwierać jamę brzuszną cięciem podłużnem, które jest daleko prostsze, skraca czas trwania zabiegu, a dla przebiegu pooperacyjnego ani na przyszłość nie ma żadnych ujemnych następstw.

Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. klin. Lwów.

O częściowej resekcji trzonu żołądka i jej zastosowaniu w leczeniu wrzodu trawiennego.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. T. Ostrowski.

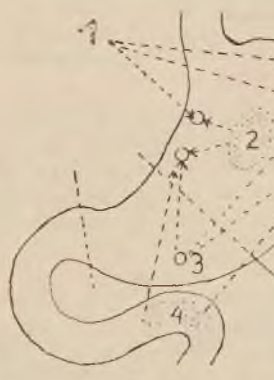
Sprawa chirurgicznego leczenia wrzodu trawiennego żołądka, mimo olbrzymiego piśmiennictwa, powstałego na ten temat, nie przestaje być ciągle tematem nowych badań klinicznych i doświadczalnych. Powodem tego jest wiele zupełnie jeszcze niejasnych momentów w pochodzeniu i patogenezie tego schorzenia. Nie wdając się tu wcale w liczne teorje co do powstawania, zaznaczyć należy, że geneza, jakoteż brak dążności gojenia się wrzodu, łączy się nierozerwalnie z czynnością trawienną soku żołądkowego. Działanie peptyczne jest, być może nie jedynym, niewątpliwie jednak najgłówniejszym momentem w utrzymywaniu się przewlekłego wrzodu. Klasycznym tego dowodem jest wrzód trawienny po zespoleniu żołądkowo-jelitowem, oraz spotykane czasem owrzodzenia w uchyłkach Meckela. W tych ostatnich przypadkach stwierdza się w uchyłkach wysepki błony śluzowej żołądka, przyjmuje się więc działanie peptyczne na nieprzystosowaną do tego działania błonę śluzową jelit.

Przeważająca ilość metod operacyjnych w chirurgji wrzodu żołądka i dwunastnicy ma za główny swój cel zniesienie tej szkodliwej czynności peptycznej.

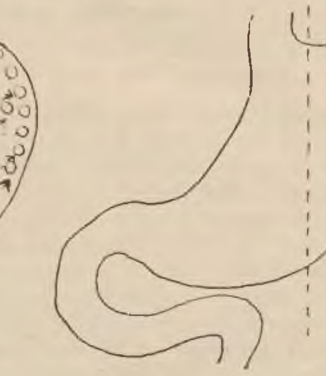
Nie mam zamiaru omawiania wszystkich stosowanych i zalecanych metod. Zgrubsza podzielić je można na resekcje radykalne, t. j. usunięcie samego wrzodu zwykle z równoczesną resekcją ściany żołądka, posuniętą niekiedy do resekcji subtotalnej, oraz zabiegi symptomatyczne, które dzięki wywołanym przez nie zmianom w chemiźmie żołądka i w przechodzeniu treści pokarmowej mają korzystny wpływ na gojenie się wrzodów. Tu wymienić należy wyłączenie *(exclusio)* Eiselberga, dziś zupełnie zarzucone, różne postacie resekcyj paljatywnych, zespolenia żołądkowo-jelitowe i dwunastnicze, pyloroplastyki, zabiegi na nerwach błędnych oraz zespolenia dróg żółciowych z żołądkiem. Ze względu na niezbyt zachęcające wyniki tych operacyj zachowawczych, zmieniono je głównie w Europie na zabiegi bardziej radykalne. Rozległe resekcje nawet niezupełnie całkowite stały się dla wielu autorów metodą z wyboru w chirurgicznem leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. Operacje te mają na celu zmniejszenie kwasoty żołądkowej przez usunięcie części odźwiernikowej *(antrum)* i samego odźwiernika, które to części na drodze odruchowej i hormonalnej mają kierować wydzielaniem żołądkowem. Ale i po tych operacjach nie zawsze udaje się obniżyć kwasotę żołądkową, wobec czego zaczęto resekować coraz większe partje żołądka. Dla zniesienia kwasoty żołądkowej istnieje inna jeszcze droga znana dawniej z badań doświadczalnych na zwierzętach, a zastosowana dotychczas po raz pierwszy w przypadku klinicznym przez Connela. Mam tu na myśli resekcję trzonu żołądka *(fundusectomia)* części, w której jedynie i wyłącznie usadowione są gruczoły wydzielające kwas solny. Znamienne jest, że właśnie ta część żołądka kwasorodna nigdy, lub też zupełnie wyjątkowo, jest siedzibą wrzodów, natomiast część odźwiernikowa, krzywizna mała i opuszka dwunastnicy, części o zupełnie odmiennej budowie gruczołów i chemiźmie, są zwykłą siedzibą zmian patologicznych. Jakto stwierdzono niejednokrotnie zapomocą barwienia przyżyciowego, trzon to część żołądka o reakcji kwaśnej, jama odźwiernikowa, odźwiernik i opuszka to części oddziaływujące zasadowo. Część odźwiernikowa kieruje wydzielaniem z trzonu, sama jednak kwasu solnego nie wydziela. Przez resekcję trzonu można wywołać zmniejszenie wydzielania kwasu solnego w zależności od obszaru usuniętej błony śluzowej trzonu.

Na tych danych stwierdzonych doświadczalnie już przedtem, oparł się Connel zastosowując w praktyce wspomniane spostrzeżenia. Zamiast przez rozległe resekcje jamy odźwiernikowej znosić na drodze pośredniej wysoką kwasotę, bardziej praktyczne i logiczne w pewnych przypadkach jest wykonać resekcję trzonu, proporcjonalnie do jej rozległości zmniejszyć kwasotę stwarzając korzystne warunki do gojenia się wrzodu. Efekt takiej operacji wykonanej przez C o n n e l'a był zadowalający w jednym skomplikowanym przypadku klinicznym (wrzód dwunastnicy, zespolenie żołądkowo-jelitowe, następowy wrzód w miejscu zespolenia, zniesienie tegoż zespolenia, wystąpienie ponowne dolegliwości ze strony pierwotnego wrzodu dwunastnicy).

Przeciwko resekcji trzonu możnaby podnieść dwa zarzuty. Schorzałą z punktu widzenia anatomicznego jest część odźwiernikowa. Wedle teorji K o n j e t z n e g o i D u v a l'a stan zapalny tej części jest podłożem do powstania wrzodu. Fundusektomja usuwa część „zdrową", pozostawiając część zmienioną zapalnie. Możemy jednak przyjąć, że zmniejszenie kwasoty jako następstwo resekcji trzonu powinno wpłynąć dodatnio na zmiany zapalne w części odźwiernikowej, których to zmian według najnowszych pojęć nie można uważać za pierwotne schorzenie, lecz za dalsze i wtórne następstwa pierwotnych zmian funkcjonalnych żołądka. (B e r g m a n n, *Funktionelle Pathologie).*



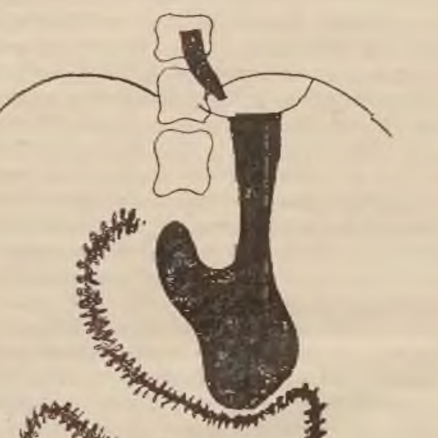
Rys. 1.



Rys. 2.

Rys. 1. Schemat mechanizmu wydzielania kw. solnego w żołądku. 1. Wpływy psychiczne, powonienie, smak. 2. Działanie mechaniczne pokarmu w żołądku. 3. Hormony wydzielane z antrum. 4. Działanie mechaniczne pokarmu z jelita. Linje kreskowane (bez strzałek) oznaczają w przybliżeniu granice antrum. (Według Connel'a).

Rys. 2. Linja kreskowana oznacza linję cięcia przy resekcji trzonu żołądka.



Rys. 3.

Radjogram żołądka po skośnej resekcji trzonu.

Możnaby również wątpić w korzystny efekt tej t. zw. fundusektomji w przypadkach wrzodów przebiegających z kwasotą prawidłową, lub nawet zmniejszoną. Przypadki te niewątpliwie stwierdzone, są nader rzadkie, szczególnie przy wrzodach wczesnych, a uważać je można za wyraz t. zw. *gastritis atrophica,* a więc daleko posuniętych zmian anatomicznych, które najprawdopodobniej też nie są pierwotne. W każdym razie resekcja trzonu zapoczątkowana przez C o n n e l'a jest drogą zupełnie nową, i być może okaże się w pewnych przypadkach metodą najwłaściwszą, o skuteczności jej jednak ostateczny wyrok wydać może dopiero doświadczenie kliniczne. Wspomniany powyżej przypadek kliniczny jakoteż nieliczne zresztą obserwacje doświadczalne, odnoszące się do resekcji trzonu żołądka, skłoniły mnie do przeprowadzenia kilku badań na zwierzętach, nad wpływem pewnego typu fundusektomji na zachowanie się chemizmu żołądka i jego czynności motorycznej.

Linja resekcji przebiegała, jak to wskazuje załączony schemat, skośnie, zaczynając się tuż na lewo od wpustu do punktu na krzywiźnie dużej, stanowiącego w przybliżeniu granicę pomiędzy częścią

odźwiernikową, a trzonem. Tego rodzaju fundusektomja wydawała mi się bardziej celowa od sposobu resekcji C o n n e l'a, polegającej na wycięciu z trzonu klina, o podstawie na krzywiźnie dużej.

Jak to wynika już ze schematu, resekcja błony śluzowej może być rozleglejsza niż w resekcji klinowej, przyczem wykonanie samo jest bardziej uproszczone. Badania kwasoty żołądkowej przed i po zabiegu potwierdzały te przypuszczenia. Zmniejszenie kwasoty było znaczne, bo w dwóch przypadkach po operacji kwasu solnego wolnego wogóle nie stwierdzono, kwasota zaś ogólna spadła z 35 i 40 na 6 i 8. W dwóch innych przypadkach, gdzie resekowano mniejszy obszar, stwierdzono zmniejszenie się znaczne tak wolnego kwasu solnego jak i kwasoty ogólnej.

Pies Nr.	Kwasota przed operacją		Kwasota po operacji	
	wolny HCl	kwas. ogólna	wolny HCl	kwas. ogólna
Nr. I.	14	35	—	6
Nr. II.	12	40	—	8
Nr. III.	11	52	5	12
Nr. IV.	18	36	3	21

Bardziej jednak przekonywującem niż badanie treści żołądkowej (której kwasota waha się u psów w bardzo szerokich granicach) było przeprowadzone w jednym przypadku po operacji barwienie przyżyciowe błony śluzowej, zapomocą wstrzykniętej dożylnie czerwieni obojętnej. Barwik ten wydzielając się przez błonę śluzową żołądka barwi ją w reakcji kwaśnej na czerwono, w reakcji zasadowej na żółto. Trzon, okolica kwasorodna barwi się normalnie na czerwono, część odźwiernikowa, zasadowa na żółto.

Tą metodą stwierdzono po operacji, że jedynie wąski pas wzdłuż linji resekcji i okolica około wpustu były zabarwione na czerwono, cały zaś obszar pozostałego żołądka zabarwiony był na żółto. Po wstrzyknięciu histaminy różnica w kwasotach przed i po operacji nie była duża, co tłumaczymy sobie tem, że po tak silnym bodźcu, jakim jest histamina, nawet mała część pozostałej powierzchni kwasorodnej może wywołać silnie kwaśną reakcję środowiska. Badanie rentgenologiczne operowanych żołądków wykazało, że w zakresie trzonu przybrały one kształt rury, stanowiąc dalszy ciąg przełyku. Czynność żołądka jako zbiornika objęła w całości część odźwiernikowa, znacznie zastępczo rozdęta. Motorycznie operowane żołądki spełniały swą czynność bez zarzutu. Po godzinie papka barowa znalazła się w całości w jelitach cienkich. Żadnych zaległości w żołądkach nie stwierdzono. Jest to całkiem naturalne, skoro uwzględnimy, że cała część motoryczna żołądka *(antrum pyloricum)* oraz sploty nerwów błędnych wzdłuż krzywizny małej pozostały nietknięte. Nie naruszono ciągłości ścian żołądka, co dla sprawności motorycznej musi mieć niewątpliwie swoje znaczenie. Wymioty, które u dwóch psów po operacji trwały przez przeciąg 5 dni, odnieść należy do nagłego zmniejszenia się pojemności żołądka. Po rozszerzeniu się następowem części odźwiernikowej ustąpiły one zupełnie. Stwierdzić zatem można, że przez resekcję mniej lub więcej rozległą trzonu żołądka można w doświadczeniu zmniejszyć wydzielanie kwasu solnego, a tem samem stworzyć warunki, które staramy się uzyskać w chirurgicznem leczeniu wrzodu żołądka. Resekcja skośna opisana powyżej wydaje się odpowiedniejszą od resekcji klinowej, ze względu na uproszczenie zabiegu, a także na możliwość rozleglejszej redukcji błony śluzowej kwasorodnej. Fundusektomja jest zabiegiem, który odpowiada trzem warunkom Balfour'a. Łączy w sobie niewielkie ryzyko operacyjne, zmniejszone do minimum w resekcji skośnej, duże szanse na skuteczność, oraz wytworzenie stosunków anatomicznych, które nie będą utrudniały ewentualnych następowych zabiegów.

Mam wrażenie, że jeżeli resekcje trzonu znajdą swoje prawo obywatelstwa w leczeniu chirurgicznem wrzodu trawiennego, typ tej operacji, jak opisano powyżej, będzie najbardziej odpowiadał swemu celowi. Szczególnie w przypadkach wrzodu na zespoleniu żołądkowo-jelitowem, przy wyleczonym pierwotnym wrzodzie, skośna resekcja trzonu, jako akt uzupełniający zniesienie zespolenia, nie byłaby zbyt wielkiem skomplikowaniem zabiegu i właśnie w tych przypadkach mogłaby znaleźć swoje zastosowanie.

Być może, że także w przypadkach, gdzie mimo danych klinicznych przy operacji wrzodu stwierdzić nie można, a które stanowią najbardziej kłopotliwy problem w chirurgji żołądkowej, właśnie fundusektomja znajdzie swoje zastosowanie. Zespolenia żołądkowo-jelitowe dają jaknajgorsze wyniki szczególnie w tych przypadkach. Przy wysokiej kwasocie łatwiej się będzie można zdecydować na fundusektomję, jako zabieg stosunkowo prosty, niż na rozległą resekcję żołądka, bez widocznych zmian anatomicznych.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Michał ŻABCZYŃSKI. Warszawa.

Przyczynki do zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym.

Z oddziałów Dr. Michaliny P a s c h a l i s i Dr. Jadwigi K o r z o n ó w n y szpitala św. Stanisława.

Zakażenia mieszane były znane i dokładnie drogą doświadczalną badane na zwierzętach już w końcu ubiegłego stulecia. Dzięki tym bardzo licznym badaniom ustalono, że drobnoustroje chorobotwórcze mogą bądź oddziaływać ujemnie na siebie antagonistycznie, bądź też kojarzyć się w swem działaniu: w przypadku pierwszym następuje osłabienie chorobotwórczego działania zarazków na ustrój, w przypadku drugim wpływ działań drobnoustrojów sumuje się i w ten sposób powstaje spotęgowanie oddziaływania chorobotwórczego.

Przykładem takiego antagonizmu drobnoustrojów może służyć laseczka wąglikowa i paciorkowiec róży. Jeżeli zwierzęciu zastrzyknąć najpierw paciorkowca róży, a potem laseczkę wąglika, zwierzę znosi zakażenie dobrze, kontrolne zaś zwierzę, zakażone tylko wąglikiem, ginie (E m m e r i c h, P a w ł o w s k i) (8). Przykładem skojarzonego działania drobnoustrojów może być pałeczka durowa i paciorkowiec róży; sama pałeczka durowa mało szkodzi zwierzęciu, po dodatkowem zastrzyknięciu zaś podskórnem paciorkowca róży zwierzę pada (W i n c e n t) (8).

Wspomniane fakty z dziedziny bakterjologji doświadczalnej dały możność zrozumienia licznych i wcześniej już poczynionych spostrzeżeń klinicznych, a mianowicie osobliwego wpływu pewnych zakażeń, dołączających się w przebiegu innych zakażeń, np. notowano leczniczy wpływ róży na owrzodzenia kiłowe i toczniowe, które pod wpływem zarazka róży ulegały zagojeniu i znikały, — t. zw. *erysipèle salutaire,* co spostrzegane było jeszcze w XVII w. przez Hoffmana, jak to podaje Wł. B i e g a ń s k i (9 i 10).

Inne znowu liczne obserwacje kliniczne dowodzą, że w zakażeniach ciężkich może następować zakażenie mieszane np. w durze brzusznym mogą występować sprawy ropne, wywołane przez drobnoustroje ropotwórcze, o czem podają K o r c z y ń s k i i G l u z i ń s k i (6). Dane o wzajemnem oddziaływaniu bakteryj, uzyskane w bakterjologji doświadczalnej i w spostrzeżeniach klinicznych, pobudziły badaczy do prób wyzyskania antagonizmu bakteryj dla celów leczniczych. Pierwsze jednak wyniki tych prób nie były zadawalające, że przytoczę próby bakterjoterapji Cantaniego leczenia gruźlicy wdychaniem bakteryj ropotwórczych i szczepienie róży w nowotworach złośliwych (F e l h e j s e n) (8). Dopiero w końcu ubiegłego stulecia W a g n e r von J a u r e g g (4) zebrał 181 przypadków chorób umysłowych, powikłanych chorobami zakaźnemi, przyczem w 30% okazało się zupełne wyleczenie, potem na początku b. stulecia zaczyna on stosować różnego rodzaju chorym psychicznym hodowle pałeczki ropy błękitnej i tuberkulinę, a w r. 1917 decyduje się szczepić zimnicę chorym na porażenie postępujące (7).

Leczenie to, sprawdzone przez wielu badaczów obcych i naszych na licznym materjale klinicznym: (A r t w i ń s k i (1), K o s t r z e w s k i (2), W i z e l (7)), dało niezwykle pomyślne wyniki lecznicze.

Wyniki te wzbudziły duże zainteresowanie świata lekarskiego i przyczyniły się do wprowadzenia do lecznictwa chorób umysłowych szczepień zimnicy i gorączki powrotnej jako metody leczniczej. Zwłaszcza święci wielki triumf szczepienie zimnicy w porażeniu postępującem.

Współistnienie chorób ostrych zakaźnych zwraca szczególną uwagę klinicystów celem dokładnego poznania poszczególnych cech chorobowych, powstających pod wpływem działania zakażenia mieszanego; totéż podczas wielkich epidemij z czasów ostatniej wojny światowej różni autorzy poczynili spostrzeżenia dotyczące zakażenia mieszanego durem osutkowym i gorączką powrotną (z naszych autorów Grek, Sterling-Okuniewski, z obcych Cantacuzène, Danielopolu, Zondek).

W r. 1921 — 22 A. A p a t o w a (3) w szpitalu św. Stanisława w Warszawie obserwowała 8 przypadków jednoczesnego zakażenia durem wysypkowym i gorączką powrotną, przyczem materjał ten pozwolił wysnuć pewne wnioski co do właściwości zakażenia mieszanego a mianowicie: przy jednoczesnem rozwijaniu się obydwóch chorób przebieg duru osutkowego był cięższy, przy nierównoczesnem zaś rozwijaniu się obu zakażeń przebieg chorób był lżejszy, przyczem gorączka powrotna, występująca już w przebiegu duru wysypkowego ograniczała się na jednym napadzie (3).

Innym znowu klinicystom udało się zaobserwować w czasie tychże epidemij z okresu wojny światowej, zwalniający wpływ

choroby zakaźnej (dur plamisty, gorączka powrotna) na dawne cierpienie bądź konstytucjonalne: psychoza, otępienie wczesne, bądź też przewlekłe zakażenie (kiła) (4).

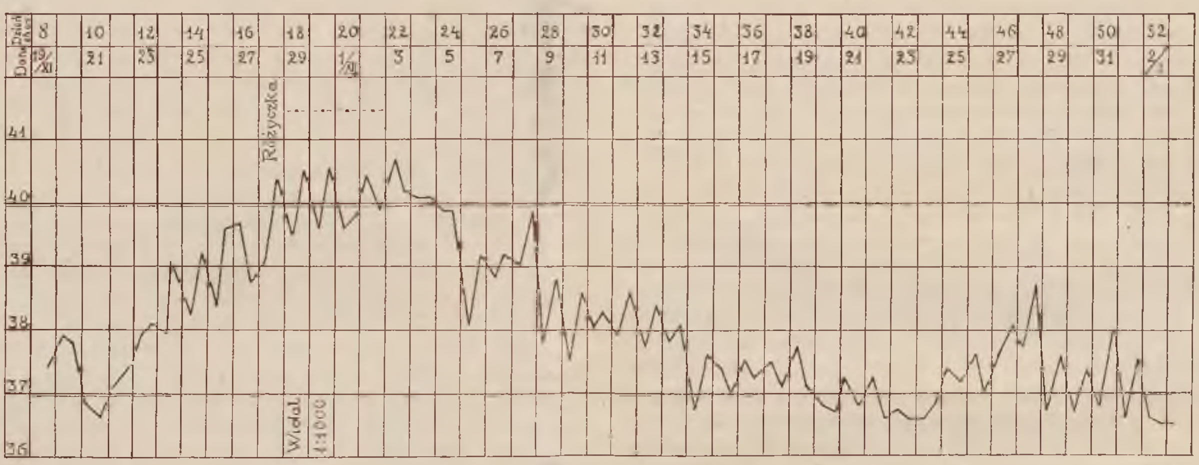
Poniżej pokrótce podaję opis 6 przypadków współistnienia płonicy i duru brzusznego, obserwowanych w szpitalu św. Stanisława w Warszawie. W piśmiennictwie polskiem znalazłem tylko jeden przypadek mieszanego zakażenia płonicy i duru brzusznego, opisany przez S. Nawrockiego (5).

I. przypadek. C. G. lat 12, córka robotnika przybyła 19. XI. 1924 r. na oddział płoniczy w 8 dniu choroby. Wywiady trudno zebrać z powodu ogólnego ciężkiego stanu i zamroczenia. Badaniem stwierdzono: budowa prawidłowa, wątła. Odżywienie słabe. Na skórze bardzo obfita drobnogrudkowata i drobnoplamista wysypka jasno czerwonej barwy, znikająca pod uciskiem. Język wilgotny, bez nalotu, czerwony. Gardło zaczerwienione, zlekka obrzmiałe, bez nalotów. Gruczoły podżuchwowe trochę obrzmiałe. Tętno słabo wypełnione, miarowe 100 na 1'. Ciepłota 37,4° (wieczorem), nazajutrz 37,9° — 37,8°. W narządach wewnętrznych wyraźnych uchyleń od normy nie znaleziono, stan ogólny dość ciężki.

Pamiętając, że według danych epidemjologicznych okres wylęgania duru brzusznego może trwać od 7 do 21 dni, w przypadku powyższym początek okresu wylęgania należy odnieść albo do początku płonicy, albo do czasu nawet poprzedzającego wystąpienie pierwszych objawów płonicy. Jakichkolwiek powikłań ropnych, dość częstych wogóle w płonicy, nie spostrzegano w tym przypadku mieszanego zakażenia płonicy i duru brzusznego; nie wystąpiło również zapalenie nerek.

II. Przypadek. Dziecko Z. B. lat 2½, córka robotnika przybyła dnia 9 lutego 1926 r. w 3 dniu choroby z rozpoznaniem płonicy.

Budowa prawidłowa, odżywienie dobre: na tułowiu rozsiana drobnoplamista wysypka płonicza. W gardle zaczerwienienie z miernym obrzękiem śluzówki, bez nalotów. W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie znaleziono. Tętno miarowe 156 na 1'. Stan ogólny dobry, ciepłota 37,6°—39,6°. W dniach następnych ciepłota utrzymuje się powyżej 39°, a nawet 7 dnia sięga do 40° z wahaniami o 1°—1,5°, tętno 140—160 na 1'; tony serca głuche, innych zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdza się. W 9 dniu choroby występuje stan odurzenia; pojawia się bie-



KRZYWA № 1

W dniach następnych chora nieco się poprawia i samopoczucie jej staje się lepsze: łuszczenie skóry pojawia się 10 dnia choroby i trwa do 38 dnia.

11 dnia choroby (22. XI.) ciepłota uwidoczniona na dołączonej krzywej Nr. 1. po jednodniowej przerwie bezgorączkowej, podnosi się powoli, dosięgając już 7 dnia 39,2° — 40,4°; na tej mniejwięcej wysokości trzyma się przez 8 dni, poczem zaznacza się spadek do 38° rano, ale wieczorem podskok do 39°, przez 2 dni następne ciepłota waha się w granicach 38,8°, 39,2°, 39,8°; od tego czasu wykazuje tendencję do powolnego spadania, przez 6 dni utrzymując się powyżej 38°, a przez następne 5 dni powyżej 37°. Po 5 dniach częściowo bezgorączkowych, częściowo z niewielkim stanem podgorączkowym następuje nawrót gorączki 8 dniowy o cechach powolnego jej narastania aż do 38,7° (na 4 dzień) i gorączki, nie przekraczającej 38° w ciągu 4 dni następnych. Odtąd stan bezgorączkowy. Tętno miarowe, umiarkowanie wypełnione, 120 i nieco więcej na 1' aż do 8. XII., odkąd równolegle z wygasaniem gorączki zaznacza się zmniejszenie liczby tętna do 110 — 100 przy wypełnieniu dobrem.

Pojedyńcze różyczki na brzuchu i na plecach od 28. XI. utrzymywały się przez 5 dni. Tegoż dnia posiew krwi jałowy, odczyn zaś Widala 1 : 1000. Powiększenie śledziony zanotowano 9. XII. górna granica ponad 9 ż. u dołu na 1 cm poniżej łuku żebrowego.

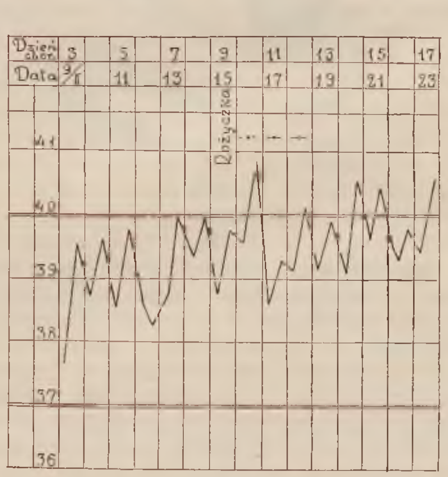
Język bez nalotu, wszakże podsychał w okresie *acme* gorączki, stolce płynne 1 — 2 — 3 razy na dobę. Brzuch był umiarkowanie wzdęty, wrażliwy na ucisk w prawym dole biodrowym. W moczu, prócz śladów białka, innych zmian nie znaleziono. W okresie podgorączkowym objawy nieżytu oskrzeli. Naogół samopoczucie było niezłe.

Chora wypisała się w 12 tygodniu od początku płonicy. W przeddzień wykonane badanie moczu i kału pałeczek durowych nie wykryło.

W przypadku powyższym w 17 dniu lekko przebiegającej płonicy w chwili wygaśnięcia jej objawów ujawnił się dur brzuszny z właściwemi dla niego oznakami chorobowemi, jako to: znamienną ciepłotą, różyczką, obrzmieniem śledziony, biegunką po parę razy dziennie, wreszcie wysokim odczynem zlepnym Widala 1 : 1000. Przebieg duru brzusznego bez powikłań, z nawrotem 8 dniowym trwał 40 dni. Objawy duru brzusznego nie odznaczały się znaczniejszem nasileniem, prócz gorączki o dużem natężeniu. Przypadek ten duru brzusznego ze względu na przebieg należy uznać jako średnio-ciężki.

gunka 6 razy na dobę, brzuch staje się wzdęty; Widal 1 : 250; na powłokach skórnych pokazuje się różyczka i trwa przez 4 dni.

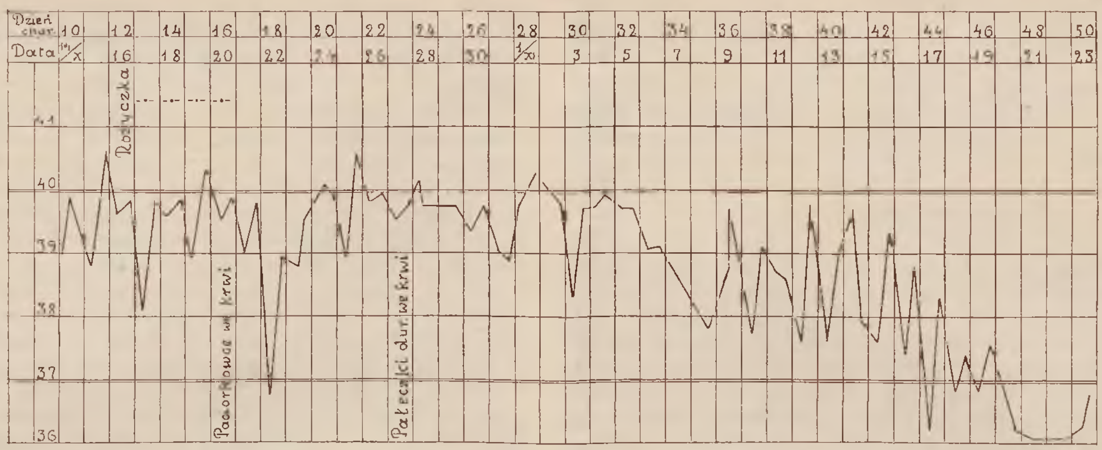
Z początkiem 3 tygodnia pojawia się ropotok z uszu obustronny, w płucach objawy rozsianego nieżytu oskrzeli. Ogólne wyczerpanie ustroju coraz większe. Zejście śmiertelne dnia 23 lutego w 17 dniu choroby. Badanie pośmiertne dokonane 24 lutego, przez kolegę Tadeusza Bartoszka, wykazało: *Ulcera typhosa ilei et coeci (typhus abdomin. st. III). Bronchopneumonia inferior sinistra. Intumescentia glandularum lymphaticarum colli, peribronchialium, mesenterii et retroperitonealium. Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Tumor lienis acutus.*



Krzywa № 2

W przypadku tym z obrazu klinicznego i badania pośmiertnego widać, że dur brzuszny rozpoczął się równocześnie z płonicą, ale dopiero 9 dnia, gdy pierwotne objawy płonicy już ustąpiły, udało się rozpoznać dur brzuszny na zasadzie charakterystycznego zespołu objawów: różyczka, wypróżnienia płynne, wzdęcia brzucha, Widal 1 : 250.

Połączenie w tym przypadku u dziecka 2-letniego obu zakażeń dało przebieg ciężki i zejście śmiertelne; z powikłań w obrazie klinicznym wystąpiło zapalenie ropne obu uszu środkowych,



Krzywa № 3

badanie zaś pośmiertne wykryło nieżytowe zapalenie płuc, zmiany miąższowe w narządach wewnętrznych i owrzodzenia durowe w kiszkach.

III. przyp. C. B. córka ślusarza, lat 17, przybyła na oddział płoniczy dnia 14 października 1926 r. w 10 dniu choroby. Wywiadów podać nie może z powodu ogólnego osłabienia i braku pamięci, przytomna. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, powłoki skórne blade, suche; w dołku podsercowym i na bocznej powierzchni klatki piersiowej ślady drobnoplamistej wysypki płoniczej; gardło zmian nie wykazuje; język malinowy, wilgotny; tętno dobrze napełnione, miarowe, 120 na 1'.

W płucach, sercu i narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Ciepłota 38,9°—39,9°. Stan ogólny względnie dobry. Dnia 15 października t. 38,9°—40,6°, silne osłabienie trwa, z trudem odpowiada. Brzuch niewzdęty; tętno 112 na 1'.

Dnia 16 października t. 39,7°—39,9°, samopoczucie dobre, odpowiada chętnie. Język malinowy, podsychający, przy wysuwaniu drży. Tętno dwubitne, 116 na 1'. Brzuch miernie wzdęty, w prawym dole biodrowym przelewanie; na plecach widać kilka wykwitów grudkowatych, znikających przy ucisku (różyczka). Widal ujemny, posiew krwi wykazał paciorkowca hemolitycznego.

W dniach następnych ciepłota utrzymuje się powyżej 39°, stan ogólny bez zmian większych (senność, czasem dreszcze, poty): stolec płynny 3 razy na dobę; różyczka nieobfita trwa 5 dni. W dalszym przebiegu, większych zmian w stanie chorej nie było, przeważnie lekkie zamroczenie, ciepłota stale powyżej 39°. Brzuch wzdęty, niebolesny; śledziona nie powiększała się przez cały czas choroby; biegunka jednakowa 3 razy na dobę. Dnia 27 października odczyn Widala badany powtórnie dał 1 : 50, posiew zaś krwi po 48 godzinach wykazał pałeczki Ebertha.

Dnia 7 listopada w 34 dniu choroby ciepłota dopiero zaczyna się powolnie obniżać z wahaniami od 1° do 2° (patrz krzywa Nr. 3), od 20 listopada stan bezgorączkowy i dnia 4 grudnia chora wypisuje się zdrowa w 61 dniu od początku płonicy. Badanie kału i moczu (na nosicielstwo), pałeczek Ebertha nie wykazało.

Otóż w przypadku tym mieliśmy skojarzenie płonicy i duru brzusznego, rozpoznanego objawowo i bakterjologicznie (Widal zaś zaledwie był 1 : 50). Rozpoznanie duru brzusznego ustalono dopiero na 12 dzień od początku płonicy już w okresie różyczkowym duru; rzecz jasna, okres przedróżyczkowy duru brzusznego przypadł jednocześnie z płonicą, z jej pierwszym okresem. Przebieg płonicy, mimo jej posocznicowego charakteru (obecność we krwi paciorkowca hemolitycznego) nie był ciężki, również i dur brzuszny, choć trwał około 2 miesięcy, nie był ciężki i nie miał powikłań. (Dok. nast.).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Alfred KAMSLER. Zakopane.

Jak ustosunkować się do zachowawczych metod leczniczych w gruźlicy płuc.

Dokończenie.

Leczenie tuberkuliną.

Tuberkulinę wprowadził do lecznictwa R. Koch w r. 1890. Leczenie tuberkuliną można nazwać swoistem leczeniem drażniącem. Wzmacnia ono czynniki obronne organizmu i wywołuje w okolicy ogniska odczyn ogniskowy. Przypadki nadające się do leczenia należy starannie wyszukać, a samo leczenie indywidualnie przeprowadzić.

Każdy organizm reaguje na tuberkulinę inaczej, a zdolność reakcji zależy od stadjum, w jakiem się znajduje sprawa chorobowa. Do leczenia nadają się szczególnie przypadki wytwórcze bez skłonności rozpadowych, gruźlica gruczołów wnękowych, zapalenie błon surowiczych, przypadki odmy powikłanej wysiękiem, gruźlica oczu i nerek.

Przeciwwskazaniem będą wysiękowe gorączkowe postacie, wczesne nacieki, cukrzyca, choroba Basedowa i niewyrównane wady serca.

Według Neumanna wskazania są jeszcze częstsze, a mianowicie: 1) gruźlica wrzodziejąco-włóknista i gruźlica pory pokwitania, 2) wysiękowe zapalenie opłucnej i otrzewnej, 3) zap. płuc i opłucnej tudzież zap. płuc gruźlicze nieserowate, 4) wysięki poodmowe, 5) mnogie zapalenie błon surowiczych *(Polyserositis)*, 6) gościec gruźliczy, 7) zapalenie jagodówki *(Uveitis)* i zapalenie twardówki *(Scleritis)*.

W czasie leczenia należy stale kontrolować ciepłotę, wagę ciała, często osłuchiwać i prześwietlać.

Rozróżniamy trzy metody lecznicze, mianowicie: skórną, podskórną i śródskórną. Metoda skórna (Spengler, Petruszki) nie nadaje się, naszem zdaniem, do leczenia z tego powodu, iż dawkowanie nie jest dokładne.

Podskórne zastrzyki stosuje się w leczeniu anergezującem czyli zmniejszającem przewrażliwość na jad gruźliczy. W szybkiem tempie osiąga się tutaj wielkie dawki, które są w stanie wywołać lekkie odczyny ogniskowe i ogólne. Odczyny te mają zwiększyć odporność i spowodować odtrucie organizmu. Podniesienie ciepłoty ciała nie powinno przekraczać 1°. Początkowe dawki są nieznaczne, a pod koniec leczenia stosuje się 1—2 g tuberkuliny. Rozumie się, że do takiego czynnego leczenia nadają się jedynie przypadki lekkie, jak gruźlica gruczołów chłonnych, gruźlica drobno-guzkowa włóknista, powtarzające się suche zapalenie opłucnej, zapalenie osierdzia i otrzewnej. Śródskórna metoda nadaje się szczególnie do leczenia alergicznego, które ma pobudzić skórę do wytwarzania ciał obronnych. Polega ona na tem, że rozpoczyna się od najmniejszych dawek i unika wszelkich odczynów zarówno ogólnych jak i ogniskowych. Metodę tę podał i rozpowszechnił Sahli. Najodpowiedniejszą dla celów tej metody jest stara tuberkulina Kocha lub tuberkulina Beraneka. Przyrządza się szereg roztworów aż do 1:1,000,000 i wstrzykuje w odstępach 3—4 dni 0.1 cm³ najsłabszego roztworu śródskórnie względnie jeszcze lepiej podnabłonkowo. Powstaje w ten sposób mały pęcherzyk, który po kilku godzinach znika. Po 24 godzinach odczytujemy na skórze ewentualny odczyn. W dodatnim wypadku musi powstałe zaczerwienienie w miejscu zastrzyku mieć conajmniej 1 cm średnicy. Po stwierdzeniu takiego odczynu stosuje się dany roztwór tak długo, aż oddziaływanie na jad nie zmniejszy się. Gdy to nastąpi, stosuje się zkolei silniejszy roztwór i t. d.

Dla metody tej nadają się także cięższe formy gruźlicy z wyjątkiem chorych silnie gorączkujących i gruźlicy prosówkowej. Metoda ta jest bardzo ostrożna, to też można ją prawie bez obawy stosować. Leczenie trwa kilka miesięcy, potem robi się przerwę 2—3 miesięczną, by w razie potrzeby powtórzyć kurację.

Wyniki leczenia tuberkuliną są bardzo dobre przy stosownym wyborze przypadków i ostrożnem dawkowaniu.

Amrein podaje następujące cyfry: 65% trwałych skutków leczenia, mianowicie 45.5% w pierwszem stadjum, 12% w drugiem, 7.5% w trzeciem. Schilling donosi o 120 przypadkach ambulatoryjnie leczonych. W pierwszem stadjum 2/3 uległo poprawie,

w drugiem stadjum 1/4, a w trzeciem stadjum nie mógł stwierdzić żadnej poprawy.

W ostatnim czasie różni autorzy zalecają na nowo zapomniane leczenie tuberkuliną. (Cevey, Kuss, Poindecker, Wolff-Eisner, Zinn i Katz).

Obok soli złota i śledziony zasługuje tuberkulina istotnie na szersze zastosowanie jako bardzo korzystnie działający lek pomocniczy.

Chemoterapja.

Leczenie *wapniem* opiera się na hipotezie, że w przebiegu gruźlicy płuc organizm ubożeje w sole mineralne i wapniowe, a sztucznie doprowadzone sole wapnia osiadają w ogniskach chorobowych i powodują w ten sposób ich leczenie. Hipoteza ta jednak nie jest jeszcze potwierdzona, gdyż chemiczne analizy przemawiają raczej przeciwko odwapnieniu. Badania krwi wykonane w serjach wykazują identyczne wartości wapnia u chorych jak i u zdrowych osób (Labbé). Poziom wapnia jest nieznacznie obniżony jedynie pod koniec życia. Silny ubytek wapnia u chorych na gruźlicę można stwierdzić ponadto wtedy, gdy chorzy cierpią na silne wymioty, biegunki i poty.

Wskazaniem dla sztucznego doprowadzenia wapnia do organizmu są stany napadowe np. dychawica oskrzelowa, tężyczka, obrzęk płuc, wypryski i schorzenia alergiczne. U chorych na gruźlicę stosowanie wapnia nie jest w każdym wypadku pożądane względnie konieczne. Najważniejszem wskazaniem są krwotoki płucne, ponieważ wapń działa przyśpieszająco na krzepnięcie. Chorzy ze skłonnością do krwotoków powinni go zażywać przez dłuższy czas w większych dawkach. Działanie wapnia wygasa po około 4 godzinach (Löwenstein i Pollizer) i dlatego należy go doprowadzać podczas krwotoków często np. co 2—3 godziny. Dalszem skazaniem stosowania wapnia w gruźlicy są wysiękowe zapalenie opłucnej i odma piersiowa powikłane wysiękiem. W ostatnim wypadku równocześnie z doprowadzeniem wapnia ogranicza się dowóz soli kuchennej, wskutek czego osiąga się znaczną diurezę (do 3 litrów dziennie). Również przy adenopatji z podwyższoną ciepłotą ciała stosuje się wapń z dobrym skutkiem. Poza tem systematyczne leczenie gruźlicy płuc wapniem nie ma, przynajmniej naszem zdaniem, większego znaczenia.

Najlepszą postacią, w której wapń można doprowadzić, jest odpowiednie pożywienie (mleko, ser, jarzyny). Ze wszystkich połączeń wapnia, stosowanych doustnie, nadaje się najlepiej *calcium chloratum* i *calcium gluconatum* „Sandoz" wzgl. „Klawe" lub *Glukalcin* Karpińskiego. Ze względu na dobry smak tych ostatnich preparatów i, co za tem idzie, możność dłuższego stosowania, należy mu dać pierwszeństwo. Wszelkie inne połączenia wapnia nie są odpowiednie. Według Langsteina np. musimy doprowadzić 4—5 razy więcej *calcium phosphoricum* względnie *lacticum* od *calcium chloratum*, ażeby uzyskać identyczny skutek. Nieraz jest on nawet mimo wielkich dawek nie do osiągnięcia. Dlatego zaleca Langstein stosowanie soli wapniowej kwasu maleinowego, z której należy zażyć jedynie 1½ razy więcej aniżeli *calcium chloratum*. Ten sam stosunek zachodzi mniej więcej między *calc. chl.* a *calcium gluconat.*

W nagłych wypadkach (obrzęki, krwotoki i t. d.) stosujemy dożylne zastrzyki wapnia. Dotychczas stosowano naogół *calcium chloratum*. Ma ono jednak strony bardzo ujemne, a przedewszystkiem tę, że wstrzyknięte obok żyły wywołuje bardzo ciężkie martwice i nieraz porażenia stosownie do przebiegu nerwów *cutaneus antibrachii med.* i *lat.* Martwice te są nieraz bardzo ciężkie, leczą się bardzo trudno i pozostawiają po sobie rozległe blizny.

Preparat „Sandoza" można stosować nietylko dożylnie, lecz także domięśniowo. Nadaje się on zatem do użytku także u tych chorych, którzy nie mają dobrych żył. Jeśli się nadto zważy, że działanie jego jest prawie że równoznaczne z działaniem chlorku wapniowego, to powinno się je w razie zalecenia zastrzyków mięśniowych lub dożylnych wyłącznie stosować.

Leczenie *kwasem krzemowym* jest jeszcze dość problematyczne, gdyż o przemianie kwasu krzemowego jak i o jego działaniu nie mamy dotychczas dostatecznych doświadczeń.

Podobnie i wynik terapji *siarkowej* w dychawicy i gruźlicy jest dość niepewny.

Związki arsenowe nie mają żadnego wpływu na przebieg gruźlicy. Stosuje się je w przypadkach silnej anemji i w kombinacji gruźlicy z kiłą (neosalwarsan).

Niektórzy autorzy (Cantoni, Boudreau, Jovanovitsch, L. Bernard wedł. Bonnamour i Delore i in.) polecają *terapję jodową*. Nadaje się ona w przypadkach umiejscowionych w postaci włóknistej z rozedmą płuc i nieżytem oskrzeli, w przypadkach zapalenia opłucnej i przy powikłaniach gruźlicy kiłą. Przeciwwskazaniem do leczenia będą przypadki serowato-zapalne, wzmożona czynność gruczołu tarczykowego względnie choroba Basedowa. Stosuje się ją w postaci śródżylnych i podskórnych zastrzyków lub doustnie zwłaszcza u dzieci w postaci mleka z jodem (1—5 kropel *t. jodi* na szklankę mleka, stopniując do 10 kropel dziennie).

Doświadczenie uczy, że robotnicy pracujący w przemyśle miedzianym rzadko zapadają na gruźlicę. To też Luton zaproponował w r. 1894 leczenie gruźlicy *solami miedzi*. W doświadczeniach laboratoryjnych leczenie to wydaje się działać korzystnie na przebieg gruźlicy. Zwierzęta leczone w ten sposób żyją kilka miesięcy dłużej, aniżeli inne, przyczem znajdujemy u nich jedynie włókniste postacie gruźlicy. Z preparatów stosowanych u ludzi największe znaczenie przypisać należy preparatowi *Cuprocian* (Sereno, ostatnio Stephani). Można nim jednak leczyć jedynie najlżejsze przypadki. Na skutek silnego działania trującego soli miedziowych nie można naogół tego sposobu leczenia zalecać.

Robert Koch w r. 1890 wskazał na to, że *cyjanek złota* zabija *in vitro* prątki gruźlicze. Nową i zdecydowaną pobudkę uzyskał jednak ten sposób leczenia dopiero w r. 1917, kiedy to Adolf Feldt doniósł o dodatnich wynikach leczenia kryzolganem, a w r. 1924 Moellgaard o leczeniu sanokryzyną.

Jesteśmy obecnie w posiadaniu większej ilości preparatów złota, z których najważniejsze są: *aurophos* o zawartości 25% złota, *krysolgan* z 50%, *lopion* z 39.25%, *sanokryzyna* 38%, *solganal* z 36%, preparaty francuskie *thiosulfat* i *allochrysine* z 35%, *triphal* z 48% złota i polski preparat *aurosan*.

Co do sposobu działania soli złota są jeszcze zdania podzielone. Jedni twierdzą, że sole złota posiadają bezpośrednią i swoistą działalność na ogniska chorobowe, drudzy zaprzeczają temu, uważając leczenie preparatami złota jako typową terapję podrażniającą. Przez wzgląd na różnoraką zawartość złota w poszczególnych preparatach, jak również na wyniki przy stosowaniu wszystkich wspomnianych środków, musimy uznać terapję złota raczej jako nieswoistą podrażniającą. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że leczenie preparatami złota posiada mniej lub więcej wybitny wpływ na przebieg gruźlicy i wielu wybitnych ftizjologów wypowiada się korzystnie o tem leczeniu.

Wyniki leczenia preparatami złota zależą w znacznej mierze od stosowanej techniki. Okazało się, że przy odpowiedniem dawkowaniu leczenie jest nieszkodliwe. Stosuje się małe względnie bardzo małe dawki i zastrzykuje tylko raz w tygodniu. *Tryphal* rozpoczynamy dawką 0.001, *solganal* 0.01, *aurosan* 0,025 i podwyższamy tygodniowo dawkę podwójnie lub o połowę poprzedzającej. Bardzo ważną jest kontrola odczynu ogniskowego 24 godzin po zabiegu. Często znajdujemy wzmożenie rzężeń, które po kilku dniach zupełnie znikają. Sole złota wywołują prawdopodobnie miejscowy odczyn z przekrwieniem dokołaogniskowem. Podczas leczenia dążymy do wywoływania drobnych reakcyj, które nie powinny jednak przekraczać pewnej granicy. Zbytecznem jest podkreślać, iż częste kontrole osłuchowe są głównym warunkiem leczenia *(primum non nocere)*.

Co się tyczy wskazań, nie mamy dotychczas ścisłych wytycznych. Jedni zalecają stosowanie soli złota w przypadkach wysiękowych, drudzy w przypadkach wytwórczych, zdaje się jednak, że wybór przypadku według charakteru choroby jest bez znaczenia. Do leczenia solami złota nadają się bowiem bez wyjątku wszystkie przypadki obustronnej gruźlicy, w których niemożliwem jest zastosowanie odmy lub innego zabiegu chirurgicznego. Wtedy, kiedy zachodzi możliwość obustronnej odmy, winno się wpierw zastosować leczenie złotem, by w ten sposób wyczerpać wszelkie możliwości lecznicze. W przypadkach odmy piersiowej, gdy drugie płuco jest zaatakowane, można uzyskać złotem dobre wyniki i często zapobiec obustronnej odmie. Także w przypadkach obustronnej odmy piersiowej nie wolno zapomnieć o korzystnym wpływie leczenia preparatami złota na stan chorobowy (Bernard, Labess i J. Ch. Marie i in.).

Trudno oznaczyć, jak długo w poszczególnym przypadku musi trwać leczenie solami złota. Przy zaleconej powyżej technice nie będzie ono krótszem od 5—6 miesięcy. Powikłań w czasie leczenia nie należy się obawiać, jednak z tem zastrzeżeniem, że stosowane dawki nie są zbyt wysokie, a podczas leczenia przeprowadza się częste kontrolne badania. Z obawy przed powikłaniami ze strony nerek należy badać mocz na obecność białka i wałeczków przed każdym zastrzykiem. Wybitnem przeciwwskazaniem jest gruźlica jelit i silny nieżyt jelit, białkomocz z obecnością wałeczków i cukrzyca. Wszelkim dolegliwościom jelitowym należy poświęcać baczną uwagę.

Wyniki leczenia solami złota są stanowczo korzystne. Deist i Burmeister donoszą np. o 25% wyzdrowień względnie przywrócenia zdolności do pracy. Capuani donosi o 30% wybitnej poprawy, 47% poprawy, a 27% bez wpływu na stan chorobowy, a tylko o 3% pogorszenia i t. d.

W większości przypadków ciepłota daje się obniżyć, ilość plwociny zmniejsza się, aczkolwiek zniknięcie prątków obserwujemy jedynie w wyjątkowych wypadkach. Rzężenia znikają względnie przybierają dobrotliwy charakter. W obrazie rentgenologicznym można często zauważyć przejście ognisk wysiękowych w wytwórcze. Szczególnie pomyślne wyniki daje leczenie solami złota w przypadkach gruźlicy krtani. Wybitnej poprawie ulegają formy wrzodziejące i obrzękłe.

Trwałe wyniki są zmienne i zależą od odporności organizmu. Często można zauważyć, że podczas leczenia odporność organizmu znacznie się wzmacnia, lecz stan ten nie trwa długo i po ukończonem leczeniu odporność się znowu zmniejsza. Drugie leczenie nie daje już tak dobrych wyników, jak pierwsze.

Ostatnio kombinuje się leczenie solami złota z dietą śledzionową. Wyniki takiego leczenia są jeszcze lepsze, niż stosowanie samej diety śledzionowej, względnie samego leczenia solami złota (K a m s l e r). Szczególnie dobre i trwałe wyniki można zauważyć przy obustronnych procesach wysiękowych bez większych jam.

Wszystkie wspomniane tutaj środki lecznicze mają zarówno swoich przeciwników jak i zwolenników. Przeciwnicy, przeważnie sceptycy, żądają, by środek był bezwzględnie pewny w swem działaniu i dawał dobre wyniki u wszystkich chorych o najrozmaitszych postaciach i objawach chorobowych. Stanowisko to jest jednak niesłuszne, gdyż od środka leczniczego nie powinno się więcej żądać, aniżeli on dać może. Należy przystosować go jedynie do pewnych postaci chorobowych, a odpowiedni dobór chorych celem leczenia ich tym lub owym środkiem jest rozstrzygający.

Spór o swoistość środka przy dzisiejszym stanie naszych pojęć o wartości leczniczej jakiegoś środka jest dość problematyczny. „Nie teoretyczne rozważania, lecz tylko wyniki leczenia rozstrzygają w tych praktycznie leczniczych zagadnieniach" (K r e t s c h m e r).

———

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. J. MARZECKI. Warszawa.

Dobrze czy źle.

W odpowiedzi na krytykę pracy: Homo normalis w ujęciu mikrofizycznem [1]).

Współczesne nauki przyrodnicze, a między niemi medycyna i fizyka, w ciągu ostatnich lat kilkunastu poczyniły ogromne postępy. Rozwój tych nauk nosi obecnie szczególny charakter, albowiem pewne odłamy danej wiedzy rozwinęły się bardziej, inne — mniej. W miarę dalszego rozwoju poszczególnych zagadnień medycyny czy też fizyki, coraz bardziej rozluźnia się całość, a tem samem wprowadza się brak koordynacji i łączności pomiędzy wieloma gałęziami danej nauki. O ile więcej zdobyczy osiągnie ta lub inna nauka, o tyle więcej powstaje w niej nowych zagadnień, które należy rozwiązać, aby połączyć, możliwie wszystko, w jedną całość. Z powyżej wyłuszczonych powodów medykowi wydać się może, że współczesna fizyka znajduje się w stanie pewnego chaosu, że fizyka przeżywa okres przebudowy pojęć, a zatem tworzy nowe podwaliny swej nauki. Nie ulega wątpliwości, że to samo może myśleć fizyk o medycynie, pomimo to że medycyna ma mniej rewelacyjnych zdobyczy, aczkolwiek zdobycze te są pierwszorzędnej wagi i w wielu przypadkach poruszają zagadnienia praktyczniejsze dla życia człowieka niż stworzenie tej lub innej nowej teorji w fizyce.

Obserwator stojący na uboczu, a interesujący się rozwojem nauk przyrodniczych, może sobie wyobrazić porównawczo, że ludzie zdecydowali wybudować kolej dookoła układu słonecznego: w tym celu budują wagony, lokomotywy i gromadzą cały niezbędny dla tej przyszłej kolei materjał. Nim jednak kolej zostanie ukończona, korzystają z lokomotyw i wagonów na zwykłych kolejach ziemskich. Tenże sam obserwator widzi, że wśród ludzi wytworzyły się dwa obozy, z których jedni twierdzą, że nim kolej dookoła układu słonecznego będzie skończoną, należy teraz już wykorzystać posiadane wagony, inni zaś pragną skorzystać z budującej się kolei wówczas, gdy zostanie ukończoną, a zbudowanych wagonów narazie nie chcą ruszać i nie korzystać z nich, jedynie tylko gromadzić.

Podobne dwa kierunki wyłaniają się w poglądach na stosunek medycyny do zdobyczy dzisiejszej fizyki. Powstaje zagadnienie, czy trzeba, aby dzisiejszy lekarz poznał to, co fizycy zdobyli i czy uświadomienie takie może dać korzyść lub zaszkodzić medycynie? Naturalnie jest tu mowa o tych zdobyczach fizyki, które mogą poszerzyć poglądy lekarza na stosunek ustroju człowieka do otaczającego go świata i odwrotnie, w tych jednak granicach, które zostały przez fizykę zdobyte i stwierdzone, pomimo to że medycyna dziś jeszcze nie wszędzie rozpoczęła swej penetracji w tej dziedzinie. Mówimy „nie wszędzie", gdyż np. szkoła francuska, szczególnie biologja, poczyniły duży krok naprzód w tym kierunku, szkoła angielska również. Powracając do treści sprawy, stwierdzamy istnienie dwóch kierunków, z których jeden winien być bardziej racjonalnym, lecz który?

Zwracamy się tu do zdobyczy fizyki. Czy poznanie teorji atomistycznej, w jej najogólniejszych zarysach, potrzebne jest lekarzowi, czy też nie?

Teorja atomistyczna znakomicie wyświetla nam m. i. teorję jonów. O jonach wiemy, że istnieją, wiemy, że odgrywają pierwszorzędną rolę w nastrojeniu lub przestrojeniu ustroju. Stany zakwaszenia, zobojętnienia lub zalkalizowania ustroju zależą od czynników wpływających na pH krwi i układu humoralnego.

Chemja fizjologiczna, fizjologja, toksykologja, wreszcie cała klinika z diagnostyką i lecznictwem, w dużej mierze opierają się na odczynie ustrojowym i dziś dysponują obszernym arsenałem leków regulujących ten lub inny stan patologiczny, wypływający z odchyleń pH w ustroju. Jeżeli lekarz dowie się, w jaki sposób zbudowany jest jon, jakie zmiany powstają w atomie podczas tworzenia się jonu dodatniego lub ujemnego, jaki ładunek może w danym atomie powstać, zależność tych zjawisk od warunków fizycznych, to tylko poszerzy światopogląd lekarza, to pogłębi pojęcie jego o mikrofizyce ustroju, która to nauka dziś już jest integralną częścią medycyny. Należy więc przypuszczać, że teorja atomistyczna, jako zdobycz współczesnej fizyki, pomimo istniejących w niej kilku zagadnień niewyjaśnionych, jest dla medycyny konieczną.

W równej mierze dotyczy to i teorji o zdolnościach jonizacyjnych promieni kosmicznych i ciał radjoczynnych. O tych sprawach możemy mówić również poważnie, gdyż nietylko znamy własności fizyczne promieni kosmicznych, ale wszelkie ich pomiary, szybkość, długość, natężenie i t. p., które zostały obszernie przez fizykę zbadane doświadczalnie. Nic to nie znaczy, że nie znamy pochodzenia promieni kosmicznych, lecz poznaliśmy zato zachowanie się ich w warunkach ziemskich. Należy się więc liczyć z ich działaniem na ustrój, który podlega sumie wpływów wszelkich zjawisk w przyrodzie. Skoro znamy stany energetyczne atomu, skoro znamy prawo jonizacji, skoro dysponujemy całym szeregiem przyrządów dokładnie mierzących i odtwarzających nawet dźwiękowo, bieg cząsteczki alfa, zachowanie się szeregu ciał w przestrzeniach międzybiegunowych w polu elektrycznem, natężenie i ładunek powstały pod wpływem promieni kosmicznych, dla których najgrubsze zbadane warstwy ołowiu lub wody nie stanowią przeszkody, to znając własności fizyczne tych promieni czy cząsteczek, możemy budować ogólne tezy o znaczeniu tych zjawisk dla ustroju i roli ich w nim.

Odłam fizyki omawiający sprawę jonów lub zdolności jonizacyjnych tych czy innych promieni, w odniesieniu do medycyny bynajmniej nie opiera się na wywodach dedukcyjnych, lecz na eksperymencie. Wielki błąd popełniają ci, którzy twierdzą, że dzisiejsza fizyka gruntownie przebudowuje swe podstawy, że nauki Euklidesa i Newtona zostały obalone. W rzeczywistości tak nie jest. Fizyka dzisiejsza nie przebudowuje swych podstaw, a potężnie rozwija się, — idzie naprzód. Prawo Newtona jak i nauka euklidesowa również nadal obowiązują; że zostały ograniczone do naszego układu słonecznego, lub każdego zosobna istniejących układów w kosmosie, to nie ma wpływu na przebudowę podstaw starej fizyki, obowiązującej nadal w naszym układzie. Prawo Newtona jedynie nie obowiązuje kosmosu jako całości, jak również geometrja euklidesowa nie obejmuje kosmosu jako całości. Gdy podejdziemy krytycznie do poszczególnych zdobyczy w fizyce, a przez nią przyjętych, to każda z tych zdobyczy nie narusza podstaw starej fizyki, lecz pogłębia je i każdą taką zdobycz, o ile może ona mieć znaczenie w medycynie, możemy z pełnym spokojem badać i studjować z naszego lekarskiego punktu widzenia. W dzisiejszej medycynie również obserwujemy podobne zjawisko. Weźmy kilka przykładów: sprawy hormonalne i mechanikę funkcjonalną czerwonych ciałek krwi. Ileż w tym kierunku posiadamy zdobyczy, a jak dalece każda z nich nie jest wyjaśnioną i skoordynowaną z całokształtem fizjologji i dzisiejszej biologji. Weźmy znów sprawy mineralizacji krwi i wpływu tejże na zmiany ruchowe, jąkanie i t. p. Dalej weźmy sprawy wzajemnego wpływu w ustroju pierwiastków życiowych jak Ca, P, J, — i innych oraz zagadnienia asymilacji tych pierwiastków przez ustrój. Zagadnienie witamin wogóle. Czy wolno nam mówić o niezmiernie potężnej i różnorodnej pracy czerwonych ciałek krwi, które, według dzisiejszych biologów, w okresie krótkiego swego bytowania występują w roli transportowców, przewożąc cały materjał przemiany w ustroju,

[1]) p. P. G. L. Nr. 11. 1933.

począwszy od tlenu i rozdrobnionych ciał odżywczych, a skończywszy na hormonach.

Dzisiejsza biologja poucza nas o nadzwyczajnej zdolności transportowej czerwonych ciałek krwi, którą to zdolność zachowują one nawet po wyeliminowaniu ich z ustroju, a więc m. i. adsorbcję hormonów płciowych, adrenalinę i t. p. A teraz zapytajmy się, czy wiemy cośkolwiek o tem, w jaki sposób zachodzi proces przewożenia przez krwinki tych wszystkich ciał i w jaki sposób zostaje wszystko oddane tam, gdzie należy?

Czy stosunek krwinek, czy też hemoglobiny do tlenu lub drobiny białka czy hormonu jest taki sam jak np. stosunek wewnętrzny pomiędzy dwoma atomami w drobinie O_2 lub H_2. Dlaczego krwinka łatwo zatrzymuje i łatwo oddaje transportowany materjał, jakie fizyczne czynniki wchodzą tu w grę? Niestety, nie wiemy o tem, aczkolwiek fizycy zdołali obliczyć stosunek dwu jednakowych atomów w drobinie jednorodnej jak O_2. Stwierdzono, że polega on na prawie grawitacji w pewnem oddaleniu. Niema tam chemicznego powinowactwa, niema złączenia się dwu atomów, a istnieje tylko grawitacja, warunki fizyczne której zostały dokładnie obliczone.

W kwestji poruszonych wyżej zagadnień biologicznych możemy stwierdzić, że poza poszczególnemi zdobyczami, wielce doniosłemi, o poznaniu koordynacji ich dzisiaj mowy być nie może. Nie ulega wątpliwości, że we współczesnej medycynie jak i w fizyce obserwujemy jedno i to samo zjawisko: potężny rozwój szeregu odłamów danej nauki, przy jednoczesnym braku ogólnej koordynacji tych zdobyczy. Jest to jednak zupełnie zrozumiałe. Nie możemy wszystkiego odrazu zrobić. Jednak nie mamy prawa twierdzić, że przebudowujemy medycynę lub przebudowujemy fizykę, jedynie pogłębiamy wiedzę przyrodniczą!

Gdy przerzucimy naszą myśl na zagadnienia filozoficzne wypływające z tego, co zostało uznane i przyjęte przez współczesną fizykę lub medycynę, to możemy je opierać na zdobyczach zupełnie realnych i pewnych. Granice dedukcji w tych zagadnieniach nie przekraczają granic dedukcji w matematyce, a prawo względności nie wychodzi poza ramy zjawisk, które rozum ludzki może opanować i zsyntetyzować.

Wiemy, że filozofja jest nauką o prawdzie. Prawdę zaś każdą przyjmujemy jako taką wówczas, gdy w pełni naszej świadomości ją przyznamy. Nie możemy jednak stwierdzić ostatecznie, czy istota samej prawdy jest taka, jak ją przyznajemy i czy sposób rozumowania naszego o rzeczach prawdziwych jest lub nie jest względny. Dobrze więc będzie, gdy pojęcie o prawdzie położymy na jedną szalę wagi cechującej rozum ludzki, a na szalę drugą — rzucimy względność; gdy zrównoważą się one w naszej świadomości, będzie to prawda najwyższa, jaka jest dostępna dla umysłu człowieka. W dzisiejszej filozofji należałoby uwzględnić przedewszystkiem te zagadnienia, które możemy ująć w postać eksperymentu. Zagadnienia realne należy ujmować w ramy możliwej całości dającej jednolity obraz filozoficzny. Determinizm w filozofji jest bardziej zawiłem zagadnieniem niż psychofizjologja ujęta w ramy graficzne.

Kto może powiedzieć, co było wcześniej, kura czy jajko? Wiemy też, że filozofów, jako takich, niema, gdyż niema tych, którzyby zgłębili prawdę wszechświata lub prawdę istnienia; są jednak ludzie dążący do poznania filozofji i studjujący pewne kierunki w tej nauce.

Reasumując wszystko powyższe, zapytujemy, czy zdobycze współczesnej fizyki, uznane i przyjęte przez tę naukę, przeniesione w dziedzinę filozofji medycyny, mogą zaszkodzić medycynie, czy też nie? Jesteśmy zdania, że nigdy medycynie nie zaszkodzą, a raczej przyniosą korzyść. Idea Wachholza, nakazująca lekarzowi być filozofem, szukać nastawienia filozoficznego, wówczas może być zrealizowana, gdy lekarz będzie szukał dróg wiodących do poznania życia istoty, a w niej zbiegających się. Medycyna na tem tylko zyska!

Świat mikrofizyczny składający się na cały kosmos, na zjawiska makrofizyczne, jest tym światem, z korpuskularnej energji którego składa się również i żywa istota. Wierzymy, że jest Bóg, który obdarzył żywą istotę duchem, ale tenże Bóg stworzył i ciało ludzkie i cały świat.

W genjalnej potędze tworu wartości te są jednakowe, albowiem nie może być jedno gorsze lub niższe, drugie lepsze lub wyższe, gdyż jeżeli istnieje ciało i jeżeli istnieje duch, to tylko wspólnota tych zjawisk tworzy żywą istotę, w najgłębszej treści przejawów życiowych której nie może być różnicowania wartości.

Dlatego też, nie uczynimy błędu, gdy w filozofji medycyny omawiać będziemy tylko te zagadnienia, do których możemy podejść z dowodem eksperymentalnym, a pominiemy rozważania ujęte w ramy determinizmu lub też pokrewnych mu innych kierunków filozofji klasycznej.

Eddington, w pracy swej „Natura świata fizycznego“, nie neguje wartości naukowej poszczególnych zdobyczy we współczesnej fizyce, jedynie podkreśla, że nie mamy dziś możności naukowej syntezy, możności skupienia w całość tych zdobyczy. Poza tem czyni błąd w swych porównaczych wywodach, gdyż nie można mieszać pojęć należących do czystej matematyki i filozofji matematyki, na których oparty został pewien odłam teorji względności, zaczerpniętej przez Einsteina od Minkowskiego, jak np. wymiar czwarty, przestrzenno-czasowy, z pojęciem elektronowej budowy ciał istniejących chociażby na naszej ziemi, lub własnościami fizycznemi tych czy innych ciał. Gdybyśmy zebrali wszystkie będące na ziemi przysłowiowe pierniki i wszystkie wiatraki i doszukiwali się w nich podobieństwa, to w tej ich postaci nie doszukalibyśmy się go, a dopiero wówczas, gdy rozłożymy pierniki i wiatraki na atomy, podobieństwo to znajdziemy.

Teorja Plancka, oparta na jego znakomitej formule, nazwanej królową fizyki, wyjaśnia dziś cały szereg zjawisk mikrofizycznych i wartość jej kwestjonowaną być nie może. Znaczenie tej teorji w medycynie dziś jeszcze jest niemal bez znaczenia. Gdy jednak zbliżymy nasze studja lekarskie, czy też biologiczne, do głębszego poznania mikrofizyki ustroju, to wówczas fizyka ułatwi pracę naszą znakomicie przez teorję Plancka i jego formułę.

Czy dziś zaczniemy realizować nasze prace w tym kierunku czy też jutro, to jest inna sprawa, jednak już dziś możemy podkreślić znaczenie teorji Plancka, z jego teorją kwant i jego formułą, w studjach nad mikrofizyką tworów organicznych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 3. 1933. J. Offenberg: W sprawie rozpoznawania tasiemca. — M. Engel: Lampa kwarcowa w pedjatrji. — F. Bross-Grünszpanowa i J. Spitzer: O konieczności przebadywania dzieci przeznaczonych na kolonje letnie promieniami Roentgena i tuberkuliną.

Medycyna. Nr. 9. 1933. St. Januszkiewicz i A. Makower: Badanie radjologiczne śluzówki przewodu pokarmowego i jego wartość kliniczna. — L. Regmunt-Sobieszczański: Dieta wodna (głodowa) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych. — B. Dylewski: O ropniach krtani z podaniem rzadkiego przypadku tego cierpienia. — F. Gromadzki: Rozpoznanie ciąży pozamacicznej. — H. Waserman: Streszczenie zbiorowe. Wskazania do przetaczania krwi.

Nowiny Lekarskie. Nr. 9. 1933. M. Michałowicz: Rola czynników wśródustrojowych w patogenezie zapalenia płuc u dzieci. — T. Keller: Leczenie hormonalne zaburzeń okresów przejściowych. — A. Laskiewicz: W sprawie badania otoneurologicznego. — St. Hryniewiecki: Uwagi do artykułu doc. Zeylanda „W sprawie organizacji opieki lekarskiej nad dziećmi szkolnemi“.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 17. 1933. N. Jelenkiewicz: Przypadek pierwotnego stwardnienia drobnych tętniczek płucnych (Arteriolosclerosis pulmonalis). — M. Leder i S. Mischel: O roli układu wegetatywnego w leczeniu zdrojowem. (Z doświadczeń w Truskawcu). — E. Krajewski: Escola de Medicina Tropical-Hospital Colonial-Hospital do Rego. Wrażenia z wędrówki po szpitalach lizbońskich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 18. 1933. K. Hitzenberger: Rozedma płuc — nieżyt oskrzeli. — G. Bychowski: O przypadkach schizofrenji z objawami neurologicznemi. — M. Burak: Ostry zakrzep tętnicy wieńcowej. — G. Aberdam-Selligowa: Zakażenia dodatkowe w świetle badań doświadczalnych i klinicznych. (Str. pogl.). — A. Mańkowski: Zdrojowiska i uzdrowiska Bułgarji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 19. 1933. M. Biro: O chorobie Addisona. — M. Kacprzak: Badania nad rozrodczością w Polsce. Część II. Ankieta wśród lekarzy

---

OCENY.

Podstawy farmakodynamiki szczegółowej. (Eléments de pharmacodynamie spéciale). EDG. ZUNZ. 2 tomy 1271 str. 82 tablic i 168 rycin w tekście. Wyd. Masson. Paryż, 1932. Cena 190 fr. fr.

W r. 1930 wyszła tego autora, profesora uniwersytetu brukselskiego, książka p. t. *Eléments de pharmacodynamie générale,* która może być uważana za wstęp do niniejszego dzieła. Razem tworzą one obszerny podręcznik, jedyny w języku francuskim, który

tem się wyróżnia od podobnych podręczników np. niemieckich, że został opracowany przez jednego autora.

W układzie treści szczegółowej farmakodynamiki autor oparł się na jedynie racjonalnym podziale przedmiotu według narządów i układów tkanek organizmu. W pierwszym rozdziale omawia środki narkotyczne, zaczynając od alkoholu, poprzez środki usypiające lotne i nasenne, a kończąc na teorjach narkozy. Przy każdym środku podany jest szczegółowo mechanizm działania u różnych zwierząt, co ułatwiają znacznie liczne tablice i wykresy. Natomiast praktyczne zastosowanie w lecznictwie jest omówione nieco pobieżniej. Podane są jednak wszystkie przetwory i preparaty oficjalne w farmakopei francuskiej i belgijskiej, co dla lekarza praktycznego jest niezmiernie ważne.

W dalszych rozdziałach omówione są miejscowe środki znieczulające, makowiec, jego pochodne i inne środki przeciwbólowe, dalej środki uspokajające, oraz alkaloidy porażające ośrodki opuszkowe, jak weratryna i akonityna. Osobne rozdziały są poświęcone jadom parasympatycznym, jadom sympatycznym i jadom komórek zwojowych układu wegetatywnego. Z grupą środków wpływających na układ nerwowy łączy się ściśle tak pod względem mechanizmu działania jakoteż poczęści i co do budowy chemicznej, grupa ciał wpływających na ciepłotę ciała, dlatego też autor omawia w tem miejscu środki przeciwgorączkowe t. j. pochodne aniliny, fenylhydrazyny, pyrazolonu, paraaminofenolu oraz chininę i zabiegi fizykalne przeciwgorączkowe. W tym samym rozdziale omówione są też środki wywołujące gorączkę. Następny rozdział traktuje o środkach przeciwzapalnych, do których autor zalicza pochodne salicylowe i pochodne kwasu fenylcynchoninowego (atofan).

Środki wpływające na krążenie zajmują kilka rozdziałów, w których szczegółowo podane jest działanie środków ocucających jak kamfory, koraminy i innych, oraz właściwych środków nasercowych jak naparstnicy i szczególnie w ostatnich latach dokładniej poznanych innych środków roślinnych. Rozdziały traktujące o środkach zwężających i rozszerzających naczynia zamykają ten dział farmakodynamiki.

Jeden z następnych rozdziałów poświęca autor środkom moczopędnym, które dzieli na następujące grupy: ciała rozcieńczające krew, pochodne rtęciowe i bizmutowe, środki moczopędne tkankowe i moczopędne swoiste. W rozdziałach o gruczołach dokrewnych przedstawia obecny stan wiadomości w zakresie hormonów i ich znaczenie lecznicze. W dalszych rozdziałach omawia metale alkaliczne i metale ziem alkalicznych, środki wpływające na odżywianie i przemianę materji, środki działające na krew, t. j. środki krwiotwórcze, wpływające na krzepliwość krwi i zmniejszające ilość ciałek białych.

Bardzo dokładnie przedstawiona jest farmakodynamika narządu trawienia. Szczegółowo zostały tu omówione środki wpływające na wydzielanie różnych soków trawiennych, przyczem dużo miejsca zajęły środki roślinne, których działanie zostało w ostatnich latach lepiej poznane dzięki pracom badaczy francuskich. Drugi dział o środkach wpływających na ruchy przewodu pokarmowego przedstawiony jest również wyczerpująco. To samo dotyczy dalszych rozdziałów, które traktują o środkach działających na narząd oddechowy i na skórę.

Ostatnią część książki zajmują środki działające na przyczyny chorobowe albo wpływające na odporność organizmu. Znajdują się tu rozdziały o środkach przeciwrobaczych, o środkach antyseptycznych i odkażających, osobny rozdział poświęcił autor środkom chemoterapeutycznym, a w ostatnich rozdziałach omówił szczepionki, surowice, leczenie nieswoiste czyli proteinoterapję, koloidoterapję oraz leczenie przez wstrząsy.

W dziele tem przedstawiony jest wyczerpująco całokształt wiedzy w zakresie farmakologji doświadczalnej oraz jej znaczenie dla racjonalnej terapji, dlatego też książkę tę winien przeczytać każdy, kto chce dokładnie poznać zasady, na jakich opiera się dzisiejsze racjonalne leczenie.

Skowroński (Lwów).

Neuzeitliche Diabetesfragen. Funktionelle Pathologie und Therapie. CARL v. NOORDEN. Urban und Schwarzenberg, Berlin u. Wien. 1933. 8°. Str. 56. Cena broszur. RM. 2.40.

Mała ta monografja powstała — jak autor na wstępie zaznacza — z dokształcającego wykładu, wygłoszonego przez autora w Berlinie w r. 1932. Poza tem ukazała się ona w 3 artykułach w *Mediz. Klinik,* 1933. Nr. 1—3. Celem jej nie było planowe przedstawienie całokształtu cukrzycy, lecz zajęcie się licznemi staremi i nowemi problemami, tyczącemi się patologji i lecznictwa cukrzycy, problemami, z któremi każdy lekarz-praktyk winien być obznajomiony.

Stary spór, czy cukrzyca jest następstwem upośledzonego spalania się cukru, czy zwiększonej produkcji cukru rozstrzyga autor na korzyść tezy ostatniej. Brak hamulców w wytwarzaniu się cukru jako następstwo osłabienia trzustki łatwiej tłumaczy wszelkie kliniczne i doświadczalnie otrzymane objawy chorobowe. Praca mięśniowa u cukrzycowego może nań działać dodatnio przez oszczędzanie systemu insularnego trzustki, o ile ona (praca) nie wywołuje zbytniej mobilizacji glikogenu. Podając cukrzycowemu glukozę dożylnie możemy wywołać hiperglikemję i glikozurję przeważnie tylko nieznaczną, tak samo *per rectum,* podczas gdy glukoza podana *per os* z reguły wywołuje te stany intensywniej i długotrwalej. Obliczanie „wartości cukrowej" (w. Falta) diety, t. j. sumy węglowodanów spożytych wprost i węglowodanów teoretycznie wytworzonych z rozpadu białka nie jest dla Noordena praktycznie uzasadnione, gdyż zależy ono także w tych samych warunkach od całkowitej diety chorego. Ważny wpływ na przemianę cukrową posiadają substancje towarzyszące pokarmom, na które często nie zwraca się wielkiej uwagi jak kwasy i zasady mineralne, substancje służące do nadawania smaku potrawom, kwasy roślinne, olejki eteryczne, witaminy i t. p. Ważną rolę w powstawaniu i przebiegu cukrzycy odgrywają schorzenia gruczołów dokrewnych. Istnienia t. zw. cukrzycy neuro-traumatycznej autor nie uznaje. Z prób obciążania chorego węglowodanami autor ceni wyżej próbę t. zw. frakcjonowanego obciążania chlebem aniżeli obciążania dekstrozą. Bardzo dokładnie omawia autor metody dietetycznego leczenia, przyczem zalecony jest system odżywiania dwiema substancjami (1. białko + tłuszcz, 2. węglowodany + tłuszcz, 3. węglowodany + białko). Część broszury, zajmująca się leczeniem dietetycznem wykazuje ogromne doświadczenie autora, znane nam zresztą z jego dotychczasowych prac. Przy diecie chudej (beztłuszczowej) Noorden przestrzega przed zbytniem obciążaniem chorego węglowodanami (O. Porges), mimo że — jak wiadomo — tolerancja węglowodanowa zwiększa się u chorego z chwilą zredukowania podawanych tłuszczów. W wielu miejscach autor powołuje się na ogólnie znany świetny swój podręcznik: Noorden i Isaac: *Die Zuckerkrankheit.*

Mimo skromnego wstępu, którym autor zaopatrzył swą broszurkę, znajdujemy w jej ramach, nietylko prawie to wszystko, z czem lekarz-praktyk się spotyka w przebiegu cukrzycy, ale także najciekawsze rozważania teoretyczne, tyczące się istoty tej jednostki chorobowej. *Dr. A. Nadel* (Lwów).

Leczenie gruźliczych jam płucnych. (Traitement des cavernes pulmonaires tuberculeuses). J. STEPHANI, G. DELORE. G. Doin et Cie. Paris 1932. 18 fr. fr.

W pierwszej części pracy lekarzy sanatoryjnych z Montany, przeznaczonej dla praktyków, znajduje się opis kliniczny i rentgenologiczny jam gruźliczych w płucach i sposobów ich rozpoznania. Badanie rentgenologiczne jest w możności wykryć w wielu przypadkach obecność jamy, której innemi metodami stwierdzić nie można, jednak autorzy przestrzegają przed bezkrytycznem przecenianiem badania rentgenologicznego, gdyż zdarzają się przypadki, coprawda rzadsze, że klisza rentgenowska zawodzi, a natomiast objawy przysłuchowe i inne badania kliniczne, jak np. obraz cytologiczny krwi, pozwalają na rozpoznanie jam. Za objaw samoistnego gojenia się gruźlicy płuc należy uważać przemiany włókniste chorego płuca, prowadzące do znacznego zmniejszenia jego objętości i przemieszczenia narządów klatki piersiowej. Często jednak, nawet przy znacznych zmianach włóknistych, jamy nie ulegają zabliźnieniu.

Leczenie jam gruźliczych jest rzeczą ważną ze względu na ich ujemne znaczenie dla rokowania w gruźlicy. Autorzy rozpatrują wyniki, uzyskane rozmaitemi sposobami w Montanie w 167 przyp. rozpadowej gruźlicy płuc. Samo leczenie klimatyczne, następnie leczenie solami złota, miedzi i wapnia, prowadzi w znacznym procencie przypadków do zabliźniania się jam. Wskazanie do założenia odmy piersiowej istnieje z chwilą, gdy powyższe sposoby leczenia w okresie 4—6 tygodni nie doprowadzą choćby do zaznaczonego gojenia się jamy. Krwioplucie stanowi wskazanie do natychmiastowego zastosowania odmy, względnie innej metody leczenia zapadowego. Wielkie jamy gruźlicze nadają się wyłącznie do leczenia wycięciem nerwu przeponowego i torakoplastyką. Przy zastosowaniu odmy piersiowej przypadki wczesne dają dobre wyniki, natomiast przypadki o jamach długo się utrzymujących, znacznie gorsze. Porównanie cyfrowe wyników, uzyskanych przez autorów rozmaitemi metodami nie dałoby należytego obrazu, ponieważ wszystkie przypadki dotyczyły osób przebywających w sanatorjum, a więc część wyników, osiągniętych dzięki zastosowaniu innych sposobów, należałoby odnieść do leczenia klimatycznego, a ponadto sami autorzy są przeciwnikami wyciągania wniosków co do skuteczności danego leczenia ze zestawień statystycznych. Podkreślają oni wkońcu, co jest rzeczą najzupełniej słuszną — a niestety jeszcze wielu lekarzy nie zdaje sobie z tego sprawy — że każdą jamę gruźliczą należy starać się bezwzględnie doprowadzić

do jaknajszybszego zabliźnienia, nawet wtedy, gdy chory nie wykazuje objawów czynności i stan jego jest pozornie dobry. Należy ponadto dodać, że w warunkach pozasanatoryjnych najodpowiedniejszą, a pozatem najekonomiczniejszą, co jest bardzo ważne ze stanowiska społecznego, metodą leczenia jam gruźliczych jest wyłącznie leczenie zapadowe. *St. Hornung* (Lwów).

Pięćdziesiąt zabiegów chirurgicznych H. Delageniere'a. (Cinquante techniques chirurgicales de Henry Delageniere. Zebrał i wydał YVES DELAGENIERE. Masson. Paris. 1933.

Podręcznik techniki operacyjnej wydany przez Yves'a Delageniere'a został opracowany na podstawie długoletnich spostrzeżeń i doświadczenia ojca wydawcy, znanego chirurga francuskiego. Książka nie obejmuje całości techniki operacyjnej, lecz tylko specjalne działy, w których opisane metody różnią się mniej lub więcej od ogólnie przyjętych norm. Uwzględniono przedewszystkiem te szczegóły w opisie zabiegów, na które autorowie zwracają szczególną uwagę i którym przypisują duże znaczenie.

W podręczniku tym ujętym treściwie, jasno, bogato ilustrowanym autor celowo główny nacisk kładzie na stronę praktyczną.

Przy omawianiu cięć laparotomijnych wogóle zwrócono szczególną uwagę na konieczność skrupulatnego i anatomicznego zeszycia powłok celem uniknięcia przepuklin pooperacyjnych. Na polecenie zasługuje szew w kształcie ósemki na przekroju poprzecznym, której dolna pętla obejmuje powięź, górna skórę. Zawęźlenie tych szwów następuje ponad wałkiem gazy, leżącym na ciągłym szwie skórnym. Tego rodzaju szew ma stanowić szczególnie silne wzmocnienie dla powłok.

Przy omawianiu zabiegów kostnych, którym to tematem ojciec wydawcy wiele się zajmował w ciągu swej działalności, Delageniere stoi na stanowisku, że repozycja krwawa wskazana jest tylko w wyjątkowych wypadkach, a i w tych odpowiednie założenie jednej pętli drutu prawie zawsze wystarcza dla dobrego ustalenia odłamków. Tak np. przy krwawem nastawianiu złamania obu kości przedramienia autor zakłada szew jedynie na kość łokciową, która w ten sposób umocniona stanowi podporę dla ustalenia bez szwu złamanej kości promieniowej. Przy złamaniach goleni w dolnej 1/3 części nastawienie w trudnych przypadkach można sobie znacznie ułatwić wyłącznie przez przedłużenie ścięgna Achillesa.

W opisie techniki resekcyj żołądka (sposobem Billroth II) na uwagę zasługuje szczegół, że autor po zrobieniu szczeliny w *lig. gastro-colicum* i sieci mniejszej najpierw przecina żołądek a dopiero następowo przystępuje do podwiązywania naczyń wzdłuż obu krzywizn. W razie potrzeby sączkowania przy najrozmaitszych operacjach brzusznych dren przeprowadza zawsze przez osobne nacięcie dla uniknięcia wypadnięcia pooperacyjnego trzewi. Po nieskomplikowanych apendektomjach zaleca jaknajszybsze wstawanie z łóżka.

W chirurgicznem leczeniu wysoko usadowionego raka prostnicy, zaleca autor metodę składającą się z dwóch aktów o przerwie 10—15-dniowej. Pierwszy akt to założenie definitywnego *anus iliacus*, oddzielenie i podwiązanie naczyń dystalnej części kiszki. Po 10 dniach w akcie drugim następuje usunięcie uwolnionej i zepchniętej wdół prostnicy od strony krocza.

Bardzo szeroko omówiona jest część ginekologiczna, w której opisano: usunięcie macicy i przydatków sposobem Wertheim'a, plastyka krocza, histeropeksja zmodyfikowanym sposobem Roufart'a i in.

Z dziedziny zabiegów na narządach moczowo-płciowych na uwagę zasługuje opis orchidopeksji obustronnej, jednoczasowej przy wnętrostwie. Jest to modyfikacja klasycznego sposobu Ombrédanne'a.

Opisy operacyj nerkowych i na gruczole krokowym nie różnią się specjalnie od przyjętych ogólnie metod. W leczeniu dużych przepuklin pachwinowych autor posługuje się szwem zapomocą transplantowanych pasków z powięzi szerokiej.

Przy zaopatrywaniu przepuklin udowych nacina *lig. Pouparti* (górne ograniczenie kanału udowego) i w ten sposób ułatwia sobie przyszycie tego więzadła bez napięcia do ramienia poziomego kości łonowej. *(ram. horizont. ossis pelvis).*

W leczeniu zastarzałych złamań rzepki z dużym rozstępem odłamków polecona jest metoda polegająca na przedłużeniu ścięgna mięśnia czworogłowego uda, co pozwala na zbliżenie odłamków dla ich dokładnego zeszycia.

Książka Delageniere'a, jak już wspomniałem, nie stanowi całości i nie jest kompletnym podręcznikiem techniki operacyjnej, niemniej jednak jest podręcznikiem mocno pouczającym dzięki odrębnemu ujęciu problemów technicznych. Wskutek tego zaś, że jest oparta na doświadczeniu długoletniem jednego chirurga, przynosi wiele cennych praktycznych wskazówek. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wyniki nowszych badań nad pneumokokami i schorzeniami pneumokokowemi. ST. ENGEL. Klin. Wschr. Nr. 3, 1933.

Wśród schorzeń pneumokokowych głównym przedmiotem badań stało się zrazowe zapalenie płuc, jako dość ostro odcinająca się jednostka chorobowa, i to z niezwykłym krytycznym przebiegiem. Stwierdzenie, że paciorkowiec owalny *(pneumococcus)* nie jest zarazkiem ściśle sprecyzowanym, jako jednostka, ale że istnieją jego typy, jest powodem zapatrywania, że zrazowe zapalenie płuc jest wywołane przez jeden z tych typów. Przełom w tem zapaleniu jest następstwem piorunowego tworzenia się ciał obronnych. Obrazu włóknikowego zapalenia płuc dziś już nie łączymy tak ściśle z obrazem anatomicznym, jak to Laennec uczynił. To zapalenie charakteryzuje jego cykliczny przebieg — nagłe wzniesienie się ciepłoty, jej ciągłość, a potem przełom. Drugą cechą — to jego jednoogniskowość — i niekoniecznie zajmowanie całego lub całych płatów płuca. Obrazy rentgenowskie włóknikowego zapalenia płuc pouczyły nas o całkiem nowych obrazach. Pokazuje się, że sposób powstawania i postępowania omawianego zapalenia jest prawie taki sam, jak powstanie gruźlicy pierwotnej. Tworzy się więc ognisko pierwotne, od niego następuje zakażenie gruczołów chłonnych wnękowych. Naciek płucny powstaje następnie około wnęki i pierwotnego ogniska. Zapalenie płuc może utrzymać się tylko jako ognisko pierwotne i jako wybitne powiększenie gruczołów chłonnych. Zwykle jednak tworzy się naciek około ogniska pierwotnego (obwodowo) lub koło gruczołów (centralnie). Rzadko zajmuje ono cały płat, zwykle dosięga stopnia średniego, nierzadko ma ono przebieg poronny i fizykalnie daje się tylko z trudnością stwierdzić. Należy podnieść, że klinicznie widzimy ten sam przebieg niezależnie od tego, czy naciek jest minimalny, czy też znaczny. Zmieniają się dziś zapatrywania także co do wieku, w którym włóknikowe zapalenie powstaje, a specjalnie zapatrywanie, że z wiekiem wzrasta częstość powstawania tego zapalenia. Już u dzieci od 4 lub 5-tego miesiąca życia powstają zupełnie typowe zapalenia włóknikowe, uważane za zapalenia zrazikowe. Krzywa wieku dochodzi szczytu w 2-gim roku życia, a potem szybko spada. Że u całkiem młodych osesków go nie stwierdzamy, podobnie jak odry, płonicy lub błonicy, to może to być następstwem obecności ciał obronnych, uzyskanych od matki jeszcze w życiu płodowem lub też „innego sposobu oddziaływania" ustroju tak młodego. Co się tyczy rozdzielenia przypadków zapalenia włóknikowego płuc na pory roku, to wbrew dawniejszemu zapatrywaniu, że szczyt częstości jego przypada na zimę, pokazuje się, że tym czasem szczytowym jest wiosna lub wczesne lato. Krzywa odnośna kryje się do pewnego stopnia z odpowiednią krzywą gruźliczego zapalenia opon mózgowych. To rozłożenie przypadków włóknikowego zapalenia płuc przemawia przeciw alergicznemu znaczeniu nieżytów dróg oddechowych w powstawaniu tego zapalenia płuc. Autor jest zdania, że z wiekiem zmniejsza się częstość tego zapalenia, a więc zdanie przeciwne od tego, które Lauche wypowiedział. A dzieje się to mimo większej ekspozycji wieku starszego na nabywanie nieżytowych procesów pneumokokowych. O ile chodzi o włóknikowe zapalenie płuc w wieku dziecięcym, to zwraca uwagę częste poprzedzanie tego zapalenia przez odrę, krztusiec i inne nieżytowe zakażenia. Może mają one znaczenie obniżania nieswoistej oporności ustroju. Tak, jak zachowanie się małych dzieci względem gruźlicy uważamy za ich szczególne oddziaływanie, tak samo można powiedzieć o zachowaniu się ich w stosunku do zapalenia płuc. W powstawaniu zapalenia płuc nie ma, zdaje się, ważniejszego znaczenia ekspozycja wobec tego, że u dzieci szkolnych, które właśnie na zakażenie są bardziej eksponowane, zapalenia włóknikowe zachodzą już rzadziej. Musi się przyjąć u dzieci małych istnienie zwiększonego nastawienia na zapalenie płuc *(Pnemoniebereitschaft)*. Mają tu znaczenie najprawdopodobniej typy pneumokoka, t. j. w zapaleniu zrazikowem stwierdzane przez Gundela zarazki typu x, we włóknikowem typu I, rzadziej II i III. U dzieci starszych, u których bardzo znacznie zmniejsza się skłonność do zapalenia płuc, względnie znika, zakażenia typem x nie dają już zapalenia płuc, lecz działają tylko nieżytowo. Możliwe, że mają tu znaczenie także pewne anatomiczne i biologiczne warunki. Te wszystkie dane rozjaśniają nam nieco sprawę patogenezy zapalenia płuc, nie wyjaśniają nam jednak zjawiska przełomu. *W. Nowicki* (Lwów).

Wyniki nowszych badań nad pneumokokami i schorzeniami, wywołanemi przez nie, ze szczególnem uwzględnieniem zapaleń płuc. A. LAUCHE. Klin. Wschr. Nr. 3, 1933.

Studja nowsze nad pneumokokami rozszerzyły znacznie nasze zapatrywania, dotyczące drogi zakażenia w przypadkach zapalenia płuc. Miejsce zapatrywania o autoinfekcji w zrazowem zapale-

niu płuc zajęło zapatrywanie o zakażeniu zjadliwemi zarazkami przy istnieniu usposobienia. Badanie anatomopatologiczne, w szczególności histologiczne całych płatów płucnych, pod postacią skrawków znacznych rozmiarów dostarczyło nam nowego materjału, jako podstawy do nowych zapatrywań. Chodzi tu przedewszystkiem o histotopograficzne badania. Autor zajmuje się przedewszystkiem „zrazowem zapaleniem płuc". Skrawek z zapalenia z całego dolnego płata wykazuje jednostajne zajęcie całego płata, natomiast w górnym płacie widać partje w postaci jakby płaszcza naokoło miejsca pierwotnego wyjścia zapalenia; są to warstwy: 1) centralnie położona z początkowem rozpuszczeniem (płynny wysięk z licznemi leukocytami), 2) warstwa zbita, szarawa i blada z powodu ucisku naczyń, 3) wąska warstwa z mniej licznemi leukocytami i silnem wypełnieniem naczyń krwią i 4) najpowierzchowniejsza warstwa z silnie obrzękłemi pęcherzykami. Ułożenie tych warstw odpowiada szeregowi znanych okresów zapalenia zrazowego, przyczem obwodowy jest okresem najświeższym, nawału krwi. Obraz ten dostatecznie przemawia za jednoogniskowem rozpoczęciem zapalenia. W przypadkach zrazikowego zapalenia płuc zlewającego się i zajmującego cały płat mamy wieloogniskowość. W przypadku zapalenia jednoogniskowego mamy całkiem ściśle określoną krzywą ciepłoty. Autor trzyma się ustalonego dotad podziału przebiegu zapalenia zrazowego na znane okresy nawału krwi, czerwonego, szarego i żółtego zwątrobienia, a nie, jak Loeschcke, który zwątrobienie szare stawia przed czerwonem. Autor uważa także, że leukocyty są czynne w rozpuszczaniu włóknika, a nie, jak chcą inni, nabłonki pęcherzyków płucnych. Partje płuca z obfitym włóknikiem a bez leukocytów świadczą o słabej obronie ustroju, o nierozpuszczaniu się włóknika i przechodzeniu sprawy w stan przewlekły.

Kauffmann badał sposób oddziaływania ustroju w toku przebiegu zapalenia zrazowego płuc zapomocą wywoływania w skórze pęcherza kantarydowego. Odpowiednio do przebiegu zapalenia płuc pęcherz wypełniony był włóknikiem, potem płynem surowiczowłóknikowym, ropnym, a nigdy odwrotnie. Pęcherze z wysiękiem włóknikowym ulegały wyleczeniu po przełomie zapalenia płuc, wówczas bowiem włóknik pęcherza rozpuszczał się po wniknięciu licznych leukocytów.

Autor stwierdza na podstawie swego histotopograficznego badania, że niezawsze zapalenie zaczyna się od wnęki, może iść także od obwodu, że szerzy się drogą oskrzelików z pęcherzyka na pęcherzyk, dalej drogą szczelinek (por) w pęcherzykach, drogą naczyń limfatycznych; w szerzeniu tem mają znaczenie ruchy oddechowe, które sprawiają, że wysięk dostaje się dalej do płuc tak, jakby wsiąkał w gąbkę, łatwiej w płacie dolnym, niż w górnym. Autor odstępuje od swego dawniejszego zapatrywania o powstawaniu zapalenia płuc od strony węzłów limfatycznych wnękowych i potem drogą limfatyczną.

Co się tyczy pytania, kiedy powstaje zrazowe a kiedy ogniskowe zapalenie płuc, to autor rodzaj zapalenia płuc uzależnia od zdolności oddziaływania ustroju na odpowiedniego zarazka. Zdaniem jego nie mają tu znaczenia ani właściwość zarazka ani właściwości narządu.

Co się tyczy uwag, nasuwających się z nowszych badań nad pneumokokami, to uważa, że pneumokoki typu I i II są właściwemi wywołaczami zapalenia zrazowego, podczas gdy pneumokoki grupy x powodują zapalenia płuc wtórne. Zjadliwe pneumokoki są otoczone otoczką z polisacharydów, która musi być nadwyrężona przez ciała obronne ustroju i dopiero następnie zarazki są unieszkodliwiane przez leukocyty. W ustroju młodym do 2-go roku życia ciała obronne wytwarzają się powoli, a dopiero później z dojrzewaniem mezenchymy wzmaga się zdolność tworzenia tych ciał obronnych. Zakażenie pneumokokami pozostawia odporność powoli się zmniejszającą, która też dla odpowiedniego typu pneumokoka jest absolutną, a później znika.

Zapalenia zrazowe są wynikiem uczulenia, wywołanego poprzednio przebytym nieżytem nosa lub zapaleniem oskrzeli i oczywiście zakażenia zjadliwemi zarazkami. Gdy to uczulenie już wygaśnie, to zakażenie nawet zarazkami zjadliwemi nie da zapalenia zrazowego, lecz zapalenie oskrzeli lub nieżyt nosa. Trudno jest zrozumieć, dlaczego w ustroju uczulonym, a zatem doskonale przygotowanym i zaopatrzonym w środki obronne, bakterje ziarenkowate tak silnie się rozmnażają. Otóż autor tłumaczy to w sposób następujący: uczulenie wyraża się przedewszystkiem szczególnie w zaangażowaniu systemu naczyniowego, wskutek czego wytwarza się wybitny wysięk, pneumokoki znajdujące się w pęcherzykach, a nie w tkance, są narazie niewystawione na działanie uszkadzające ciał obronnych, a dopiero później następuje tak znaczna koncentracja tych ciał obronnych, że uszkodzone przez nie otoczki zarazków ułatwiają pożeranie tych zarazków przez leukocyty i ten proces żerności występuje nagle, co też zaraz odbija się na krzywej ciepłoty, a przedewszystkiem wyraża się przełomem. Zależnie też od zachowania się ciał obronnych i szybkości tworzenia się obrzęku może być zapalenie niemal jednodniowe — tak szybko bowiem zachodzi zniszczenie zarazka. *W. Nowicki* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do kliniki niedorozwoju nerki. R. UEBELHOER Ztschr. f. Urologie. 27, 2.

Autor rozważa niedorozwinięcia nerki z okazji spostrzeganego przez siebie przypadku. Anatomicznie a także i klinicznie wyróżnia się dwie postacie niedorozwinięcia: postać z prawidłowym zupełnie i postać z dysplastycznym miąższem nerkowym. Tylko w tym pierwszym przypadku rozpoznanie niedorozwoju nerki jest trudne; wszystkie bowiem próby czynnościowe określają jakość funkcji nerki nie mówiąc nic o jej stronie ilościowej. W rozpoznaniu tej sprawy towarzyszące jej zwykle zaburzenia rozwojowe w narządzie płciowym zwracają na nią uwagę. Pewnych danych dostarcza również cystoskopja. Rozpoznanie opiera się na badaniu promieniami Roentgena i pyelografji przedewszystkiem oddołu.

Lachs (Kraków).

O raku płaskokomórkowym nerki. ROSENSTEIN P. O. Ztschr. f. Urologie. 27, 2.

Ze wszystkich nowotworów nerki raki są najrzadsze (2%). Autor opisuje przypadek, w którym u 39-letniej kobiety przystąpiono do operacji wycięcia nerki, rozpoznając roponercze. Zabieg, który okazał się bardzo ciężki, połączony był z usuwaniem zakrzepu z żyły czczej dolnej. Chora zmarła na skutek odruchowego bezmoczu. Rozpoznanie raka wychodzącego z nabłonka miedniczki ustalono w powyższym przypadku dopiero na podstawie badania mikroskopowego nerki. *Lachs* (Kraków).

Z kazuistyki brodawczaków miedniczki nerkowej. HORTOLOMEI N. i BURGHELE T. Ztschr. f. Urologie. 27, 2.

Autorowie opisują przypadek guza wychodzącego z miedniczki nerkowej o charakterze brodawczaka wielkości pięści, który mimo to nie dał tak częstych przy tem schorzeniu implantacyj w niższych odcinkach narządu moczowego. *Lachs* (Kraków).

Ropień nerki dystopicznej. ESAU. Ztschr. f. Urologie. 27, 2.

Autor opisuje kilka przyp. ropni nerki dystopicznej. Stwierdzenie przed operacją przynależności ropnia do nerki dystopicznej dałoby się napewno uskutecznić przy pomocy pyelografji: ciężki stan chorych i rzadkość dystopji nerki wogóle jest jednak przeciwwskazaniem do stosowania tej metody. *Lachs* (Kraków).

Przypadek zatoru tętnicy nerkowej. ADLER-RACZ. A. Ztschr. f. Urologie. 27, 2.

Autor opisuje przypadek zatoru tętnicy nerkowej, który wystąpił u chorej ze zwężeniem ujścia żylnego lewego. Chora zmarła z powodu mocznicy. Druga nerka wykazała na sekcji zmiany gruźlicze. W symptomatologji tego schorzenia na pierwszy plan występuje gwałtowny ból w okolicy nerki o charakterze kolki, krwiomocz, zmniejszenie ilości moczu. Sprawa występuje przeważnie u osobników ze zwężeniem ujścia żylnego lewego i połączonem z tem tworzeniem się zakrzepów w sercu.

Lachs (Kraków).

O kamieniach cewki moczowej. DRESSLER L. Ztschr. f. Urologie. 27, 1.

Autor opisuje dwa przypadki kamieni u mężczyzn w tylnej części cewki. Jeden z nich powstał przez usadowienie się w cewce nitki, którą wprowadził sobie nawiniętą na rdzeniu ołówka więzień do istniejącej w okolicy lędźwiowej przetoki po wycięciu nerki. Drugi przypadek dotyczył kamienia, który odszedł z nerki i usadowił się w cewce moczowej. Oba przypadki zmusiły do operacji: W pierwszym z powodu zatrzymania moczu, przyczem przez cewkę nie dało się wprowadzić żadnego instrumentu, w drugim przypadku z powodu krwawienia do pęcherza, spowodowanego nadżarciem błony śluzowej cewki przez kamień i wypełnienia się pęcherza skrzepami, które nie dały się przez cewkę usunąć. W obu przypadkach usunięto kamienie przez cięcie wysokie pęcherza.

Lachs (Kraków).

W sprawie krwiomoczu przy zapaleniu wyrostka robaczkowego. SCHNAPPER L. M. Ztschr. f. Urologie. 27, 1.

W niedużym odsetku zapalenia wyrostka robaczkowego stwierdza się krwiomocz, czasem gołem już okiem widoczny. Cystoskopja wykazuje zawsze, że krwawienie to jest jedno — i to prawostronne. W spostrzeganych przez autora 2 przypadkach zapale-

nia wyrostka robaczkowego z krwiomoczem stwierdzono w moczu także obecność wałeczków. Przemawia to więc za wypowiedzianem już poprzednio przez różnych autorów przypuszczeniem, że krwiomocz przy tej sprawie spowodowany jest zmianami zapalnemi nerki prawej, wywołanemi przedostawaniem się substancyj trujących z wyrostka do nerki drogą naczyń limfatycznych.

Lachs (Kraków).

Formy moczowe w ostrych i przewlekłych zapaleniach wyrostka robaczkowego. A. ASTRALDI. El Dia Médico, Nr. 25, 1933.

Autor zwraca uwagę na fakty występowania *trias* objawów w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego zakątniczego *(appendicitis retrocoecalis)*. Do tych objawów należy: 1) ból w okolicy lędźwi; 2) hematurja i 3) zapalenie miedniczki i nerki. Napotkanie krwinek w moczu nie przemawia przeciwko zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Mester (Kraków).

W sprawie dyzenterji mieszanej. SANGIORGI. Pathologica, 1933. Nr. 496.

Prof. Sangiorgi, dyrektor zakładu higjeniczno-bakterjologicznego uniwersytetu Bari, zwraca uwagę, że nietylko „pełzak dyzenterji" jest chorobotwórczy, ale że także „pełzak okrężnicy" *(entamoeba coli)*, uważany pospolicie za nieszkodliwego mieszkańca kiszki, może w pewnych warunkach wywołać sprawę, podobną do dyzenterji. Dzieje się to w razie współdziałania tego pełzaka z *„Blastocystis hominis"*, uważanego również za nieszkodliwego. *„Blastocystis"* aktywuje prawdopodobnie zjadliwość pełzaka okrężnicy. Tę postać dyzenterji, wywołaną przez takie zakażenie mieszane, należy uznać za postać odrębną od zwykłej czerwonki bakteryjnej i od dyzenterji pełzakowej. Odznacza się ona wielką uporczywością, niepodatnością na leczenie i skłonnością do nawrotów. Rozpoznanie jej jest możliwe tylko przy pomocy badania mikroskopowego.

C. (Kraków).

Ostre zatrucie nadmanganianem potasu. E. HOKE i R. WAECHTER. Med. Klin. Nr. 45, 1932.

Opisany jest przypadek 17-letniego chłopca, który w celu samobójczym zażył łyżkę nadmanganianu potasu w substancji. Wśród wymiotów i utraty przytomności odwieziony został do szpitala. Badanie wykazało błony śluzowe jamy ustnej i nosa fioletowo podbarwione, miejscami z nadżerkami, tętno wolne, oddech zbliżony do Cheyne-Stokes'a. Przy płókaniu żołądka wydobyto treść bezbarwną. Podano kofeinę i lobelinę, na drugi dzień *sensorium* wolne, oddech miarowy, tętno wykazuje pojedyńcze ekstrasystole. Po 2 dniach chory opuścił szpital w dobrym stanie. Autorzy są zdania, że nadmanganian potasu, jako środek silnie trujący, nie powinien się znajdować w wolnym handlu, a w celach leczniczych stosowany winien być bardzo ostrożnie. Dawka śmiertelna według Jakscha wynosi 15—20 g. Śmierć następuje w przeciągu 6 godzin.

Z. Kucikówna (Lwów).

Wyniki lecznicze wycięcia tarczycy w chorobie Basedowa. H. WELT. Pres. Méd. Nr. 56, 1932.

Autor podaje statystykę, która wykazuje 124 zabiegów operacyjnych w chorobie Basedowa (od r. 1928 do r. 1932) przyczem nie obserwowano ani tężyczki ani obrzęku śluzakowatego ani krwotoków pooperacyjnych, a tylko 1 przypadek śmierci. Te dobre wyniki przypisuje odpowiedniemu postępowaniu przedoperacyjnemu, które polega na kilkotygodniowem leżeniu, podawaniu Lugola lub innych środków leczniczych i operowaniu dopiero wtedy, kiedy pacjent jest już psychicznie przygotowany do operacji. W przypadkach lżejszych zabieg wykonują jednoczasowo, w cięższych dwuczasowo w odstępach kilkomiesięcznych, a w bardzo ciężkich najpierw podwiązują naczynia krwionośne, a dopiero później wycinają tarczycę. Co do trwałości wyników leczniczych, to na 37 przypadków dłużej obserwowanych, tylko w 4 wyniki były niezupełne, co należy przypisać nieodpowiedniemu leczeniu poprzedniemu, jak za długie leczenie wewnętrzne, naświetlanie Roentgenem lub leczenie radem.

Skowroński (Lwów).

W sprawie naświetlań przy chorobie Basedowa. BARDACHZI-EPSTEIN (Aussig). Med. Klin. Nr. 42, 1932.

Nawiązując do pracy Joachima Prüfera, który zaobserwował u chorych na chor. Basedowa 5 przypadków śmierci po naświetlaniu radem i 1 po naświetlaniu promieniami Roentgena, autor przytacza na wstępie wszystkie metody leczenia nadtarczyczności i chor. Basedowa, poczem następuje dokładniejsze omówienie 8 przypadków zakończonych śmiertelnie na 111 obserwowanych w latach od 1924—1931. Wkońcu autor dochodzi do wniosku, że w wyborze metody leczenia musi się zawsze indywidualizować, uwzględniając tak stopień schorzenia jak i moment socjalny. I tak naświetlać się powinno wszystkie przypadki wyraźnej choroby Basedowa i dopiero przy braku poprawy po 2—3 mies. — operować. W przypadkach cięższych stosować małe dawki i w dużych przerwach. W przypadkach najcięższych, skłonnych do śpiączki i psychoz, poprzedzić naświetlanie leczeniem zapomocą jodu. W objawach uciskowych zawsze operować. W schorzeniach wielogruczołowych leczyć zachowawczo. Wreszcie w toksycznym gruczolaku można poza zabiegiem operacyjnym leczyć z korzyścią promieniami Roentgena.

Z. Kucikówna (Lwów).

Leczenie krztuśca zastrzykami szczepionkowemi i wodnemi. W. BAYER. Med. Klin. Nr. 42, 1932.

Z własnych obserwacyj na blisko 50 chorych dzieciach na krztusiec, przychodzi autor do przekonania, że między zastrzykami wodnemi i szczepionkowemi różnicy w efekcie leczniczym nie obserwował, zaś uzyskane polepszenia odnosi do leczniczo-pedagogicznych wpływów, jakim dzieci podlegały w czasie leczenia.

Godlowski (Kraków).

Doświadczenia kliniczne w leczeniu schorzeń serca równoczesnem podawaniem cukru i insuliny. F. LASCH. Med. Klin. Nr. 48, 1932.

Autor stosując w niewyrównanych wadach serca jako leczenie podawanie równoczesne cukru gronowego i insuliny, nie obserwował korzystnego wpływu na przebieg choroby, przeciwnie widział niekiedy pogorszenia. Niemniej jednak poleca stosowanie stężonych roztworów cukru gronowego w zastrzykach dożylnych jako środka nasercowego.

Godlowski (Kraków).

O leczeniu niedokrwistości złośliwej. A. E. MEYER, O. RICHTER i A. C. IVY. Arch. of Internal Medicine. V. 50, Nr. 4, 1932.

Autorzy przedstawiają doskonałe wyniki lecznicze po podawaniu wyciągów z końskiej wątroby. Owe wyciągi stosowali zarówno podskórnie, jakoteż dożylnie i uzyskiwali poprawę po 6—8 tygodniach.

Tomanek (Lwów).

Leczenie niedokrwistości złośliwej wyciągiem z soku żołądkowego. MORRIS, SCHIFF, FOULGER, RICH i SHERMAN. Journ. of the Am. Med. Assoc. Nr. 3, 1933.

Badania autorów wykazały, że w normalnym soku żołądkowym znajduje się substancja drażniąca silnie szpik kostny. Substancja ta, czuła na wpływy temperatury i przesączalna przez kolodjum, jest najprawdopodobniej hormonem i autorowie nazwali ją *adyzyną (addisin)*. Jako jednostkę jej oznaczyli autorowie ilość jej zawartą w 100 cm³ soku żoł. Potrafili oni doprowadzić ją do znacznego stężenia i badali na chorych wpływ jednorazowego podania dużej dawki. Podawali oni domięśniowo 50—60 jednostek (= 5—6 l soku żoł.) jednorazowo. Wyniki tego zastrzyku przeszły ich oczekiwania, gdyż ilość ciałek czerwonych wzrosła kilkakrotnie, niemal do normy, utrzymując się na tym poziomie przez miesiąc i dłużej. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że po dalszem udoskonaleniu preparatu będzie można zapomocą jednego zastrzyku wywołać całkowitą remisję choroby i chorych utrzymywać przy zdrowiu, ponawiając zastrzyki co kilka miesięcy.

A. Selzer (Lwów).

Seroterapja zapalenia płuc. M. FINLAND i W. D. SUTCLIFF. Journ. of the Am. Med. Assoc. Nr. 8, 1933.

Autorowie leczyli zrazowe zapalenie płuc wywołane przez pneumokoka typu II przez wstrzykiwanie swoistej surowicy wysokowartościowej. (Seroterapja antypneumokokowa t. I. jest już ogólnie znana i ma szerokie zastosowanie). Pneumokok t. II. wywołuje zapalenie płuc w 13—23% ogólnej liczby przypadków i naogół jest o wiele bardziej złośliwy aniżeli typu I. Badania autorów na przeszło 100 przypadków wykazały, że surowica swoista wywiera bardzo korzystne skutki na przebieg choroby: śmiertelność zmniejsza się znacznie, gorączka i inne objawy ostrego zakażenia zmniejszają się szybko i naciek zapalny jest ograniczony i nie rozszerza się, bakterjemja nie występuje, a o ile zaś była przed leczeniem, to szybko znika.

Wstrzykiwanie niskowartościowej surowicy nie daje dobrych wyników, zatem powodzenia leczenia nie można przypisać działaniu nieswoistemu białka.

A. Selzer (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sekcja do zwalczania alkoholizmu Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Protokół posiedzenia odbytego w dniu 14. XII. 1932 r. w Ministerstwie Opieki Społecznej.

Przewodniczy Dr. Jan Adamski — Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, następnie Dr. B. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

Protokół prowadzi I. Chojnacka.

Dyr. B. Duchowicz: *W jaki sposób w obecnych warunkach można prowadzić naukę alkohologji?*

We wstępie do referatu prelegent podkreślił warunki, powiększające u nas niebezpieczeństwo skutków alkoholizmu, mianowicie: 1) niedostateczne odżywianie się przeważnej liczby mieszkańców Rzeczypospolitej, 2) charakter Polaków z przewagą pierwiastków uczuciowych nad pierwiastkiem rozumowym i wolą. Współdziała to wszystko w rozwoju takich zjawisk psychicznych, jak infantylizm popędu zachowawczego (pod wpływem alkoholu), o czem mówi między innemi Dr. R. Markuszewicz (w XVI. z. Roczn. Psychjatryczny).

Na tle powyższego panujący powszechnie brak zrozumienia dla elementarnych podstaw alkohologji powoduje najwyższe trudności w dziedzinie społecznej walki z alkoholizmem.

Jako ilustrację panującej niewiedzy w tej dziedzinie referent podaje fakt tak częstego kwalifikowania walki z alkoholizmem, jako działalności szkodliwej dla Państwa. Prelegenci walki z alkoholizmem niejednokrotnie stwierdzają, że po wygłoszeniu wykładów spotykają się z szeregiem zapytań, ujawniających absolutny brak wiadomości w tej dziedzinie, i słyszą nieraz słowa żalu, że nie uczyli się tego w szkołach. Szkoła winna być nietylko miejscem zdobywania wiedzy, ale zakładem wychowującym młodzież, a gdy trzeba promieniującym na rodzinę i środowisko młodzieży. Prelegent podkreśla ważność abstynencji nauczyciela-wychowawcy; jako najlepszą metodę zaleca stosowanie wskazań Dr. Gawrońskiego, prymarjusza zakładu psychjatrycznego w Dziekance, mianowicie budzenia i pomnażania wyższego poziomu radości życia codziennego, zawodowego i społecznego, radości życia, jako czynnika, zdolnego zahamować niższe instynkty i wskazać wartości wyższe. Zasady takie wpajać mogą w młodzież jednostki, które same przejdą odpowiednią szkołę i same przejmą się właściwą atmosferą. W dalszym ciągu referent podaje parę postulatów, stawianych przez Dr. Gawrońskiego, dotyczących racjonalnej walki z alkoholizmem, prowadzonej przez szkołę. Pierwszym warunkiem byłoby wyeliminowanie ze szkoły młodzieży psychopatycznej i dzieci nałogowych pijaków i skierowanie jej do specjalnych internatowych zakładów leczniczo-wychowawczych. Drugim postulatem byłoby stworzenie poradni profilaktycznych dla młodzieży słabszej psychicznie, i trzecim — zakładanie parków psychohigienicznych o charakterze leczniczo-wychowawczym i profilaktycznym dla ogółu dzieci.

W dalszym ciągu referatu prelegent mówi o trudnościach, wynikających ze współpracy z domem ze względu na alkoholizm, nawet umiarkowany, rodziców i przytacza dane statystyczne, opracowane przez p. Adamowiczową i ks. Sopoćkę.

Przechodząc do metody wprowadzania wiadomości z dziedziny alkohologji w szkołach, ważnem jest rozpoczęcie pracy już od przedszkola metodą poglądową, opartą na wrodzonej spostrzegawczości dziecka, skierowując tę spostrzegawczość we właściwym kierunku i ucząc wysnuwania odpowiednich wniosków, w klasach wyższych miejsce dla alkohologji znajdzie się przy wykładach każdego prawie przedmiotu. Zwłaszcza przy nauce przyrody, na wycieczkach, na lekcjach historji, psychologji, na wykładach dających młodzieży zakres wiedzy społeczno-obywatelskiej i gospodarczej. Przy takiem ujęciu nauki alkohologji, jako obowiązkowego przedmiotu, nie wymagałaby ona więcej niż pół godziny tygodniowo w 4-klasowem gimnazjum — dla zsyntetyzowania nabytych wiadomości. Prelegent podkreśla ważność wyzyskania zamiłowań młodzieży do czytania: w tym wypadku ważnym jest dobór książek w bibljotekach szkolnych. Przeczytane książki należycie omówione będą dużą pomocą w nauczaniu alkohologji. Koniecznem jest jednak, by alkohologję wykładał bezwzględnie przekonany abstynent, gdyż młodzież jest szczególnie wrażliwa na żywy przykład człowieka, którego czyny odpowiadają słowom. Trudność największa polega na tem, że w chwili obecnej brak jest odpowiedniej liczby nauczycieli dostatecznie przygotowanych. Na ogólną liczbę około 70,000 znajdzie się ich najwyżej 500. Powód tego tkwi zarówno w niewiedzy nauczycielstwa, jak również w braku zainteresowań tą dziedziną. Szczególnie się to uwypukla w czasie dorocznego tygodnia Trzeźwości, gdy trudno jest znaleźć prelegentów do wygłoszenia w szkołach obowiązkowych wykładów. Potrzebna jest w tym wypadku kontrola pracy szkolnej przez inspektorów i wizytatorów. Wobec powyższego najpilniejszą jest rzeczą obowiązkowe przeszkolenie wszystkich nauczycieli w Polsce, a poznanie zagadnień alkohologji byłoby potrzebne i członkom administracji ogólnej, i Policji Państwowej, i Stanowi Sędziowskiemu. Prelegent wskazuje na trudności przy opracowywaniu statystyki przestępstw, wynikające z nieścisłego ujęcia związku alkoholizmu ze zbrodniczością.

Reasumując, prelegent podkreśla konieczność stworzenia katedr, względnie lektoratów alkohologji we wszystkich szkołach akademickich, gdzie jest to najbardziej właściwy i celowy sposób opanowania zagadnień alkohologji i zgłasza następujące wnioski:

1. Wobec niezbitego faktu, że znajomość biologicznych, ekonomicznych i moralnych skutków alkoholizmu, zwłaszcza przewlekłego, u najszerszych warstw społeczeństwa naszego prawie nie istnieje, u ludzi zaś, orzekających w przeróżnych sprawach, znajomość ta bywa przeważnie znikomo mała, dlatego ze względu na dobro Państwa wyniknął obecnie nakaz chwili stan ten corychlej zmienić i dane z zakresu nowoczesnej alkohologji uczynić własnością całego społeczeństwa.

2. Kościół, Szkoła, przez którą należy rozumieć ogół wychowawców cywilnych i duchownych, jak również lekarza, wreszcie Wojsko są czynnikami, na których barkach winien przedewszystkiem spocząć wymieniony w punkcie pierwszym obowiązek.

3. Wprowadzenie w czyn wspomnianego obowiązku winno się odbywać w dwojakim kierunku: doraźnym oraz obliczonym na daleką przyszłość.

A) W kierunku natychmiastowego uświadomienia wychowawcom (punkt 2) ich doniosłego patrjotycznego zadania, które ma polegać na stałem i szczerem wszczepianiu w młode pokolenie zasad nowoczesnej alkohologji, należy:

1) obowiązkowo zaznajomić ogół nauczycielstwa z zasadami nowoczesnej alkohologji w dostatecznie obszernym zakresie przez lekturę oraz kursy alkohologji w stolicy i w większych ośrodkach kultury;

2) przeciwalkoholowe nauczanie należy rozpocząć w przedszkolach (na tym stopniu chodzić będzie o wzbudzenie obrzydzenia do naczyń, przeznaczonych do picia alkoholu, do osoby pijaka i jego niepoczytalnych uczynków, jak częstej nędzy i t. p.).

Na usługach walki z alkoholizmem winny pozostawać wszystkie przedmioty w szkole powszechnej oraz niższych szkołach zawodowych i dokształcających. W tym celu należy wszystkie czytanki, książkę rachunkową i podręcznik przyrody żywej i martwej zaopatrzyć w odpowiednią ilość materjału zawierającego treść przeciwalkoholową, w rozmiarze przynajmniej 1/10 objętości dotyczących książek, w sprawozdaniach zaś nadzoru szkolnego zarówno powiatowego, jak okręgowego, podawać stale skutki nauczania przeciwalkoholowego.

W szkole średniej ogólnokształcącej, w szkołach technicznych średnich, w szkołach agrotechnicznych, w zakładach dla kształcenia nauczycieli szkół powszechnych i niższych zawodowych winna być udzielana w każdej klasie alkohologja systematyczna w wymiarze przynajmniej pół godziny na tydzień przez osobę chociażby z poza grona nauczycielskiego, która praktykuje abstynencję w swem życiu.

3) Ze względu na konieczność rozumnego, szczerego i ścisłego przestrzegania ustawy naszej o ograniczeniu spożycia alkoholu przez ludność należy jaknajrychlej urządzić szczegółowe kursy dokształcające dla sędziów, urzędników administracji politycznej i Policji Państwowej, przyczem wykładający winni być obznajomieni nietylko z całokształtem zagadnień alkohologji, ale szczerze uprawiającymi abstynencję od napojów alkoholowych.

4) Wszelkie zakłady naukowe, jak również biura urzędów, a wreszcie miejsca sprzedaży napojów alkoholowych należy zaopatrzyć w tablice do walki z alkoholizmem.

B) W kierunku wychowania przyszłych nauczycieli dla szkół wszelkiego typu, od przedszkoli począwszy, a na szkołach akademickich skończywszy, w duchu idei abstynenckiej alkohologja winna się stać przedmiotem nauczania i egzaminu nietylko w zakładach dla kształcenia nauczycieli szkół powszechnych i niższych zawodowych, ale również obowiązkowym wykładem ze ścisłem *colloquium* na wszystkich wydziałach szkół o charakterze akademickim dla przyszłych księży i duszpasterzy, lekarzy, nauczycieli szkół średnich i zawodowych, prawników, techników, handlowców i i., którzy w ciągu swej przyszłej pracy zawodowej w życiu winni mieć jasno i stale przed oczyma grozę plagi alkoholizmu zarówno w kierunku czynów człowieka, jego jakości i ilości pracy, jego zdrowia.

Dyr. Adamski proponuje rozpatrzenie wniosków referenta po sprawozdaniu Komisji i udziela głosu p. Szymańskiemu, który odczytuje opracowane przez Komisję wnioski, zgłoszone na poprzedniem posiedzeniu Sekcji.

Komisja w składzie p. p. sen. A. Iżyckiego, Dr. S. Stypułkowskiego i red. J. Szymańskiego, powołana do opracowania wniosków, zgłoszonych na pierwszem posiedzeniu Sekcji do walki z alkoholizmem przy Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia dnia 24. VI. 1932, ma zaszczyt przedstawić Sekcji do uchwalenia następujące wnioski:

I. *W zakresie nauczania.*

1) Zwrócić się do Ministerstwa W. R. i O. P. z prośbą: a) o wprowadzenie obecnie alkohologji, jako przedmiotu obowiązkowego we wszystkich seminarjach nauczycielskich oraz o przeznaczenie na pogadanki i wykłady o alkoholiźmie w szkołach powszechnych, zawodowych, rolniczych i średnich przez najmniej 4—6 godzin rocznie, w wypadku braku odpowiednich sił nauczycielskich należy skorzystać z pracy wędrownych nauczycieli instruktorów abstynentów, wybranych z pośród jednostek czynnych w szkolnictwie, a urlopowanych specjalnie do tego celu, b) o wprowadzenie alkohologji do programów kursów uzupełniających, dokształcających i t. p. dla nauczycieli, jako przedmiotu obowiązkowego, c) aby na konferencje „rodzicielskie" wprowadzono m. i. jako temat zagadnienie alkoholizmu wśród dzieci i walki z nim, d) aby we wszystkich wyższych zakładach naukowych, zwłaszcza na wydziałach medycznych, wprowadzona została alkohologja, jako przedmiot obowiązkowy.

2) Zwrócić się do Ministerstwa Spraw Wojskowych z prośbą o wydanie zarządzenia, aby referenci oświatowi w wojsku prowadzili wykłady o alkoholiźmie, ze szczególnem uwzględnieniem momentu łączności między alkoholizmem, a niesubordynacją i chorobami wenerycznemi i ogólną fizyczną i psychiczną sprawnością armji.

3) Zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą, by, organizując kursy dla przeszkolenia personelu kierowniczego i wychowawczego dla zamkniętych zakładów opiekuńczo-wychowawczych, szerzej uwzględniało sprawę uświadamiania o niebezpieczeństwie alkoholizmu, przedewszystkiem dla dzieci rodziców-alkoholików, zapełniających takie zakłady.

4) Zwrócić się do Ministerstwa Komunikacji z prośbą, aby na kursach instruktorskich i dokształcających odbywały się obowiązkowe wykłady alkohologji.

5) Zwrócić się do Komendy Głównej P. P. z prośbą o wprowadzenie do programu szkół i kursów policyjnych alkohologji, jako przedmiotu obowiązkowego.

6) Zwrócić się do Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego z prośbą o wprowadzenie do programów instytutów, studjów i kursów wychowania fizycznego alkohologji, jako przedmiotu obowiązkowego.

7) Zwrócić się do organizatorów prelekcyj popularno-oświatowych przy Wyższych Zakładach Naukowych, by stale uwzględniali tematy z dziedziny alkohologji za przykładem „Powszechnych Wykładów Uniwersytetu Jagiellońskiego", które prowadzą stały dział przeciwalkoholowy na swoim terenie w Województwach Krakowskiem, Śląskiem i Kieleckiem.

II. *W dziedzinie lecznictwa.*

Zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą: a) o możliwie jaknajszybsze wykończenie budowy i uruchomienie Zakładu dla alkoholików i nałogowców w Świacku Wołłowiczowskim, b) o utworzenie przychodni przeciwalkoholowych przy istniejących ośrodkach zdrowia, szczególnie w miastach, liczących ponad 50.000 mieszkańców, c) zalecenie Zakładom psychjatrycznym tworzenia specjalnych oddziałów dla nałogowców, gdzie można byłoby prowadzić właściwy tryb leczniczo-wychowawczy.

III. *Wnioski ogólne.*

1) Zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o wprowadzenie do programów Zjazdów lekarzy powiatowych zagadnienia walki z alkoholizmem i o włożenie na tych lekarzy obowiązku żywszego interesowania się tą sprawą.

2) Zwrócić się do Departamentu Samorządowego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą, aby wpłynął na samorządy wojewódzkie, miejskie i powiatowe w kierunku czynnego zajęcia się zwalczaniem alkoholizmu.

IV. *W sprawie statystyki.*

1) Zwrócić się do Ministerstwa Sprawiedliwości z prośbą, aby przy opracowywaniu statystyki przestępczości uwzględniano alkoholizm, jako jedną z przyczyn przestępczości.

2) Zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej oraz Naczelnej Izby Lekarskiej i Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych z prośbą, aby statystyki chorób i przyczyn śmierci ściśle uwzględniały alkoholizm, jako przyczynę główną lub współdziałającą.

W dyskusji Prof. Gantkowski porusza zadania lekarza-wychowawcy, ważność szkół dla dzieci psychicznie i fizycznie niedorozwiniętych oraz zapytuje, czy Dr. Kopczyński, jako Naczelny Wizytator Higjeny przy Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, nie może mieć wpływu na ustosunkowanie się nauczycieli do zagadnienia alkoholizmu i na wprowadzenie tego zagadnienia do programów konferencyj inspektorów powiatowych, żądając sprawozdań z prowadzonych prac. Prof. Gantkowski uważa, że duże znaczenie mogłoby mieć żądanie przez Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego sprawozdań od wszystkich rad wydziałowych uniwersytetów z poruszania zagadnienia alkoholizmu, oraz podkreśla ważność systematycznych wykładów na kursach dokształcających i w szkołach policjantów. Zagadnienie jest nieznane — przy poważnem zetknięciu się z niem wzbudza zainteresowanie, jako przykład przytacza zebranie oficerów na Kongresie Przeciwalkoholowym w Katowicach.

Dr. Kopczyński znajduje, że zadanie jest trudne, ma jednak pewne szanse przeprowadzenia. Programy szkolne są już ułożone lub na ukończeniu; mówca opracowuje program higjeny i jest w kontakcie z komisją, opracowującą programy przyrody. Program „nauki o człowieku" jest tak ujęty, że 3/4 godzin ma przyrodnik, a 1/4 lekarz. Ważność zagadnienia polega jednak na tem, że ten co uświadamia musi sam znać przedmiot. Program egzaminu pedagogicznego dla nauczycieli obejmuje temat higjeny wychowawczej, w której może i winno się znaleźć zagadnienie alkoholizmu; należy dążyć do stworzenia licznych kadr nauczycieli abstynentów, tworzyć koła abstynenckie młodzieży, popierać ruch harcerski, mający tak duże znaczenie w życiu młodzieży, a oparty na zasadach abstynencji. Ważnem jest wprowadzenie alkohologji do seminarjów dla ochroniarek. Żądanie perjodycznych sprawozdań z pracy może natrafić na pewne trudności. Jeżeli Departament Służby Zdrowia wystąpi z inicjatywą w wyżej omówionych sprawach i zwróci się do Wydziału Programowego Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, odniesie to bezwzględnie pożądane rezultaty.

P. Szymański, nawiązując do opracowanych przez Komisję wniosków, zaznaczył, że Komisja zgłosiła tylko zasadnicze postulaty, a praktycznie nasuwałyby się pewne punkty, które należy przedewszystkiem stopniowo realizować, mianowicie: 1) kształcenie nauczycieli — w tym celu należy zwrócić uwagę na obsadę zakładów takich, jak licea, seminarja nauczycielskie i t. p.; 2) programy wszelkiego rodzaju kursów dokształcających dla nauczycieli winny uwzględniać cykl wykładów z dziedziny alkoholizmu — minimum 6-godzinny. Dotychczasowe doświadczenia niezbicie udowadniają, że doryweze odczyty i wykłady niemal mijają się z celem: mogą pobudzić uczuciowość, lecz nie zawsze przekonają rozumowo, i dlatego też mówca uważa za niezbędne wykłady systematyczne. Trzeciem zagadnieniem byłyby programy uniwersyteckie, w szczególności wydziału lekarskiego i innych, promujących nauczycieli i pedagogów. Poruszając zagadnienie tworzenia kół specjalnych, mówca zaznacza, że seminarja duchowne sprawę tę na swym terenie już wprowadzają w życie, gdyż we wszystkich istnieją silne liczebnie koła alumnów-abstynentów.

P. Szymański wraz z prelegentem mocno podkreślają konieczność bezwzględnej abstynencji wykładowców.

Ks. Ciemniewski zwraca uwagę na konieczność znalezienia w poczynaniach zwalczania alkoholizmu oddźwięku z dołu— wśród młodzieży. Należy otoczyć opieką i wzmacniać związki abstynenckie młodzieży i nauczycieli. Są wprawdzie trudności z powodu istnienia różnych kategoryj związków nauczycielskich (szkół średnich, wyższych, powszechnych, oraz zabarwień politycznych). Zachęta i ułatwienia przy tworzeniu tych kół powinny wyjść z góry. Pożądane byłoby wystąpienie z odpowiednim apelem do istniejących związków nauczycielskich. Mówca zgłasza wniosek konkretny, ażeby zwrócić się do poszczególnych związków i towarzystw nauczycielskich w kraju z prośbą o poruszanie na zebraniach swoich kwestji alkoholizmu w szkole oraz tworzenie wśród siebie związku pedagogów-abstynentów.

Ks. Gałdyński zwraca uwagę na znaczenie lekcyj wzorowych na zjazdach regjonalnych nauczycieli; mówi, że pojęcie abstynencji powinno obejmować nietylko wódkę, ale wino i piwo, oraz podkreśla konieczność popierania w szkołach abstynenckiej „Złotej Księgi".

Sędzia Glass, podnosząc wartość referatu Dyr. Duchowicza, zauważa, że poza kościołem, szkołą, wojskiem, medycyną, ważnym jest niezmiernie stan prawniczy. Należy na wydziale prawnym wprowadzić lektorat alkohologji. Konieczne byłoby również urzą-

dzenie specjalnych kursów alkohologji dla sędziów i adwokatów. Mówca proponuje również zwrócić się do Ministerstwa Sprawiedliwości w sprawie sposobu zbierania danych statystycznych, gdyż na podstawie obecnych nie można uwypuklić związku między przestępczością a alkoholizmem, pomimo że związek ten jest silny i nieraz występuje jaskrawo.

Dr. Chodźko, wyrażając się z uznaniem o referacie prelegenta, zaznacza również potrzebę kursu dla prawników i informuje, że są już wszczęte pertraktacje w sprawie zorganizowania w Państwowej Szkole Higjeny kursu higjeny społecznej dla prawników. Program w ogólnym zarysie ujmowałby podstawy biologiczne i psychiczne przepisów prawnych z zakresu sanitarnego; w programie tym należy uwzględnić zagadnienie alkoholizmu. Nawiązując do poprzedniego posiedzenia Sekcji, mówca raz jeszcze zwraca uwagę na ważność kształcenia instruktorów do walki z alkoholizmem, gdyż przy rozbudzeniu zainteresowania społeczeństwa i obowiązkowych wykładach może zabraknąć odpowiednio wykwalifikowanych sił. W tym celu proponuje zorganizowanie w Państwowej Szkole Higjeny w możliwie niedługim czasie specjalnego kursu dla instruktorów.

Po wyczerpaniu dyskusji wnioski, zgłoszone przez prelegenta, jak również opracowane przez Komisję, zostały przyjęte, jednak ponieważ w paru punktach wzajemnie się pokrywają, na wniosek Dyr. Ostromęckiego powierzono tej samej Komisji redakcyjne uzgodnienie i zgłoszenie w możliwie szybkim czasie do Departamentu Służby Zdrowia.

Przewodn.: *Adamski.*
Sekretarz: *I. Chojnacka.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 czerwca 1932 roku.

1. Kol. Chodkowski K., czł. T-wa, przedstawił przypadek *wrzodu dwunastnicy* u 2-letniego dziecka, które przybyło do Szpitala św. Stanisława 23 kwietnia 1932 r. z podejrzeniem na dur brzuszny. Zachorowało przed 5 dniami. Ciepłota była jakoby podniesiona; stolce początkowo były wolne, potem — zaparte. Przed rokiem przechodziło „nieżyt jelit".

Dobry stan odżywienia. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. W pierwszych dniach pobytu w oddziale wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych, stan ogólny chorego stale się pogarszał. Pod koniec życia jakoby miał czarne stolce. Zmarł 6. V. 1932 r. Rozpoznanie kliniczne: *gruźlicze zapalenie opon mózgowych.*

Podczas badania pośmiertnego stwierdzono: 1) gruźlicze zapalenie opon miękkich podstawy mózgu z towarzyszącem mu wodogłowiem wewnętrznem, 2) pierwotny zespół gruźliczy, ognisko pierwotne limfatyczne tchawiczo-oskrzelowe po stronie prawej; zapalenia naczyń limfonośnych, wiodących od ogniska do gruczołu, 3) ogólną gruźlicę prosówkową płuc, śledziony, nerek i wątroby, 4) wrzód trawienny dwunastnicy wielkości monety 10 groszowej.

W tylnej ścianie tuż poniżej odźwiernika, wrzód był okrągły, miał ostro ścięte gładkie brzegi w odcinku zwróconym ku brodawce dwunastniczej — schodkowate dno jego stanowiła częściowo cienka, prawie przeźroczysta warstwa tkanek, częściowo głowa trzustki. Wrzód ten spowodował nadzwyczaj obfity krwotok do jelit. Badanie mikroskopowe ściany wrzodu oznak gruźlicy nie stwierdziło. Przyczyny rozwoju wrzodu nie udało się ustalić. Należy zaznaczyć, iż dziecko przed przybyciem połknęło żelazne gwoździe szewskie. Niewyłączone, iż wrzód rozwinął się na tem tle (uraz). Związek przyczynowy z gruźlicą, która istniała w ustroju dziecka jest możliwy, lecz mało prawdopodobny.

Chorobę wrzodową w wieku dziecięcym spotyka się naogół znacznie rzadziej niż u dorosłych. Choroba wrzodowa najczęściej występuje u noworodków, następnie we wczesnych latach dzieciństwa, po 10 r. ż. zdarza się rzadko. Zmiany najczęściej zajmują dwunastnicę, rzadziej żołądek.

Klinicznie część przypadków choroby wrzodowej dwunastnicy ma przebieg utajony (krew utajona w kale). Niekiedy przejawia się krwawemi wymiotami i krwawemi stolcami. Śmiertelne krwawienia w chorobie wrzodowej dwunastnicy u dzieci zdarzają się często wskutek nadżarcia ściany tętnicy dwunastniczo-trzustkowej. U noworodków jest on najczęstszą przyczyną krwawych stolców *(melaena vera).* Rzadziej wrzód przebija i wywołuje zapalenie otrzewnej. Część wrzodów goi się, niekiedy bardzo szybko.

Patogeneza wrzodów trawiennych w wieku dziecięcym dotychczas jest niewyjaśniona. U noworodków duże znaczenie prawdopodobnie mają zaburzenia w krążeniu krwi. Pewną rolę odgrywa także ucisk na dwunastnicę przez wątrobę i przyciśnięcie jej do głowy trzustki, co powoduje niedokrwienie ściany; wrzód powstaje wtórnie z zadziałania soku żołądkowego (Aschoff). U dzieci poza zaburzeniem w krążeniu znaczenie w powstawaniu wrzodu mają: a) oparzenia powłok skórnych, b) zaburzenia w odżywieniu.

Pewne znaczenie mają także czynniki rodzinne (występowanie wrzodu u dzieci z jednej i tej samej rodziny).

Dyskusja: Kol. Sławiński spostrzegał 2 przypadki wrzodu dwunastnicy u dzieci po wypiciu ługu. Oba przebiegały bez objawów klinicznych. Śmierć nastąpiła w rok po wypiciu ługu z krwotoku do jelit. Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

2. Kol. Filiński wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie zmian organicznych w środkowym układzie nerwowym w przebiegu włośnicy".* F. opisuje przypadek włośnicy u kobiety, lat 32, u której w okresie zwolnienia gorączki i ogólnej poprawy wystąpiły objawy oponowe i porażenie połowicze. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy krwisty. Choroba skończyła się śmiercią.

Przy badaniu sekcyjnem stwierdzono zakrzep zatok mózgowych i ognisko rozmiękczenia czerwonego. F. omawia wogóle zmiany w centralnym układzie nerwowym we włośnicy i przechodzi do rozważań nad rolą samego pasorzyta w powstawaniu zakrzepów, a szczególnie zakrzepów zatok mózgowych. Uważa za możliwe miejscowe działanie samych włośni, które według ostatnich spostrzeżeń atakują nietylko układ mięśniowy, ale przenikają do szeregu innych narządów.

3. Kol. Hrom omówił *„Ciśnienie średnie w odniesieniu do ciśnienia tętniczego maksymalnego i minimalnego na podstawie badań oscylograficznych".* Posługiwał się w swoich badaniach przyrządem oscylograficznym odtwarzającym na papierowej taśmie po dwie krzywe przy każdem badaniu: jedną dla określenia ciśnienia maksymalnego z zastosowaniem mankietu dwukieszeniowego, typu Galavardina, drugą — ciśnienia średniego i minimalnego przy zastosowaniu mankietu jednokieszeniowego. Ogółem wykonano czterysta badań. Stwierdzono, że ciśnienie średnie wykazuje większą stałość u ludzi niż ciśnienie maksymalne lub minimalne, tem niemniej waha się ono w dość szerokich granicach zwłaszcza u nadciśnieniowców; wahania powyższe zaobserwowano również na kończynach różnoimiennych. Ciśnienie minimalne daje się dokładnie określić jedynie w 30—38% przypadków. Spostrzeżenie tyczące się nadciśnienia samoistnego należy do niezmiernych rzadkości. Wobec powyższego autor proponuje posługiwać się w klinice dwoma pomiarami ciśnień: maksymalnym oraz średnim, wobec trudności związanych z dokładnem określaniem ciśnienia minimalnego.

Dyskusja: Kol. Gorecki uważa ciśnienie średnie za równoznaczne z ciśnieniem optymalnem. Dowody, uzasadniające ciśnienie średnie, nie są jeszcze ogólnie przyjęte. Może ono mieć znaczenie praktyczne, nigdy jednak jego oznaczanie nie zastąpi oznaczania ciśnienia maksymalnego i minimalnego. Każde z tych ciśnień ma inne znaczenie i o czem innem mówi. Należy bezwzględnie zachować ciśnienie maksymalne, gdyż ono jest najlepszym wykładnikiem zmian w układzie krążenia. Nie należy starych metod pewnych i dobrych zastępować nowemi jeszcze niepewnemi.

Kol. Higier jun. omawia znaczenie ciśnienia średniego i jego zmienność w przypadkach nadciśnienia (30% przypadków — ciśnienie średnie prawidłowe, 70% — zmienne). Wskazuje także na pewną rozbieżność w przedstawionych tablicach.

Kol. Krajewski: Praca ta nie posunęła naprzód zagadnienia o ciśnieniu średniem. Odczytywanie „krzywych" jest zadaniem wysoce subjektywnem. Sądzi, że jedyna korzyść, aczkolwiek niedostatecznie dowiedziona, to wykazanie, że ciśnienie średnie nie jest wielkością stałą, jak to podaje Vaquez, co zwłaszcza wyraźnie zaznacza się przy porównywaniu krzywych z kończyny górnej i dolnej tej samej osoby.

Kol. Hrom St. w odpowiedzi zaznacza, że niewątpliwie ciśnienie średnie Vaqueza wykazuje pewną analogję do znanego w Niemczech ciśnienia optymalnego, określanego przy pomocy sfigmobolometrji. O możliwości błędów subjektywnych w określaniu ciśnienia średniego prelegent nadmienił. Ścisłej granicy między normalnem ciśnieniem maksymalnem a nadciśnieniem maksymalnem nie można ustalić, toteż prelegent kierował się stanem ciśnienia na kończynach górnych i dolnych; w przypadkach, gdy różnica wynosiła więcej niż 3 mm Hg przewagi na kończynach dolnych, już przypadki z ciśnieniem maksymalnem 15 na kończynach górnych odnosił do grupy nadciśnieniowców. Na podstawie tego grupę nadciśnieniowców stanowiły w 70% przypadki z ciśnieniem maksymalnem wyżej 16 cm Hg; w 60% — z ciśnieniem wyżej 17 cm Hg oraz w 40% przypadki z ciśnieniem maksymalnem wyżej 18 cm Hg.

Kol. Orłowski stwierdza, że ciśnienie średnie jest obecnie jednem z największych zainteresowań na Zachodzie (Francja).

Posiada ono niewątpliwie znaczenie kliniczne, przytem oznaczanie jego jest znacznie łatwiejsze niż oznaczanie ciśnienia optymalnego, a nawet minimalnego.

4. Kol. Płońskier omówił *„Badania doświadczalne nad wpływem czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów.* W naszych badaniach udało się wywołać guzy złośliwe u szczurów przez wstrzykiwanie zawiesiny z miąższu pomidorów: guzy miały charakter nowotworów złośliwych, zbliżonych do mięsaków okrągłokomórkowych i w każdym razie niepodobnych do mięsaków Jensena: w śledzionie, wątrobie i w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej znaleziono przerzuty. Badania kontrolne z burakami, kapustą i kartoflami dały wyniki ujemne.

Prezes: *Witold Orłowski.*
Sekretarz doroczny: *Karol Chodkowski.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 4 maja 1933.

Okólnik Nr. 21/33.

Udział finansowy samorządów w akcji zdrowotnej.

Do Pana Wojewody (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W ciągu ostatnich lat wobec trudności finansowych związki samorządowe przeprowadzają takiego rodzaju oszczędności, które szczególnie ujemnie odbijają się na zdrowiu publicznem; w budżetach samorządowych są wybitnie zmniejszane, a często całkowicie skreślane sumy na utrzymanie przychodni zapobiegawczych, lub zapomogi dla towarzystw prowadzących akcję zdrowotną, jak np. T-wa Przeciwgruźlicze.

Z drugiej strony organizacje społeczne nie są w stanie bez wydatnej pomocy samorządów prowadzić akcji społeczno-higjenicznej i zwracają się z odpowiedniemi wnioskami do Ministerstwa Opieki Społecznej. Dowodem tego jest apel zgłoszony na ostatnim Walnym Zjeździe Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w dniu 4 grudnia 1932 r.

Apel ten wskazywał dwie drogi pomocy tego rodzaju instytucjom ze strony samorządów:

1) uwzględnienie w budżetach samorządowych odpowiednich dotacyj na cele zdrowotne, oraz

2) udział samorządów w charakterze członków w towarzystwach o celach specjalnych, jak Towarzystwa Przeciwgruźlicze.

Wobec powyższego, w porozumieniu z Panem Ministrem Spraw Wewnętrznych proszę Pana Wojewodę, aby z tytułu nadzoru nad finansami samorządów zalecił uwzględnianie w budżetach samorządowych w granicach równowagi budżetowej wydatków na akcję zdrowotną w takiej mierze, aby pozwoliły na wykonywanie ich bezpośrednich obowiązków w tej dziedzinie oraz na utrzymanie już istniejących instytucyj na odpowiednim poziomie.

Minister: *Dr. St. Hubicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mjr. dr. Kazimierz Michalik, lekarz naczelny 2 p. lotn. w Krakowie, odznaczony złotym krzyżem zasługi za działalność na polu lotnictwa sanitarnego i turystycznego.

Zmarli.

Dr. Jakób Gwidon Arct, generał bryg. w st. sp., b. dyrektor Kasy Chorych i radny m. Łodzi.

Prof. dr. Herman Sahli, dyrektor kliniki lekarskiej w Bernie szwajcarskiem, ogólnie znany, wybitny klinicysta, twórca całego szeregu metod rozpoznawczych, zmarł w 77 roku życia.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i Zjazdy.

Na posiedzeniu Wydz. Lek. Polskiej Akademji Umiejętności w dn. 15 maja b. r. przedstawione zostały prace: prof. Stefko (z Moskwy): Przyczynki do anatomji patologicznej gruźlicy u Mongołów i porównawcza anatomja mikroskopowa płuc Mongołów; Jakimowicza: Meningitis neurotoxica reactiva; Gwoździa: O zdolności odtleniania soli rtęciowych przez barwik moczu prawidłowego, zawierający siarkę; Pelczara i Murza-Murzicza: O zawartości potasu w tkankach gołębi chorych na beri-beri.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 16 maja 1933 r. 1) Fejgin M. członek T-wa: Różniczkowanie, rokowanie i postępowanie w stanach żółtaczkowych. 2) Wagner K. członek T-wa: Wskazania i wartości lecznicze Heluanu (w Egipcie).

XVI. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 19 maja b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzański, czł. Twa: Przypadek ciała obcego w tchawicy dziecka (pokaz). 2) Kol. Koskowski, czł. Twa: Podstawy działania leczniczego przetworów morszyńskich. 3) Kol. Długosz, czł. Twa: Zastosowanie lecznicze naturalnej morszyńskiej wody gorzkiej ze zdroju Bonifacego na podstawie dotychczasowych badań. 4) Kol. Ziembicki, czł. Twa: Z historji Morszyna. 5) Kol. Rencki, czł. Twa: Morszyn w dobie obecnej.

X. posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N. wspólnie z Poznańskiem Tow. Ginekolog. odbyło się 19 maja 1933. 1. Pokazy (m. innemi doc. Żuralski i dr. Matzke). 2. Wykłady: a) Dr. Czyżak: Wyniki lecznicze złośliwych nabłoniaków kosmówkowych na podstawie materjału Woj. Klin. dla Kobiet. b) Doc. Bajoński: Pęknięcie macicy na podstawie blizny. c) Dr. Stöckl: Obraz drobnowidowy przysadki mózgowej w nabłoniaku kosmówkowym. d) Dr. Szygowski: O przedziurawieniach macicy na podstawie materjału Woj. Klin. dla Kobiet.

Komunikaty.

Nowy Zakład dla dzieci skrofulicznych i gruźliczych Uniw. Jagiellońskiego w Zakopanem. Po 11 latach pracy Uniw. Jagielloński doprowadził do końca budowę Zakładu dla dzieci skrofulicznych i gruźliczych w Zakopanem, który został stworzony przez prof. E. Godlewskiego, a prowadzony jest przez Wydział lekarski Uniwersytetu. Zakład ten, którego zaczątkiem była instytucja darowana przez „Komitet Książęco Biskupi dla pomocy ofiarom wojny" powstał głównie dzięki zaufaniu jednostek samorządowych do Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz pomocy państwowej w ten sposób, że drobny dług, jaki został zaciągnięty na ukończenie budowy, nie będzie obciążać materjalnie (amortyzacją) leczących się chorych dzieci. Myślą przewodnią Uniwersytetu było stworzenie warsztatu naukowego oraz demonstracyjno-dydaktycznego dla młodzieży akademickiej, a nadto jako wyraz pracy społecznej Uniwersytetu umożliwienie niezamożnym rodzicom i instytucjom zajmującym się choremi dziećmi leczenia dzieci za jaknajniższą opłatą, nieporównanie niższą aniżeli w sanatorjach prowadzonych jako przedsiębiorstwo. Dzieci umieszczane być mogą zarówno przez pośrednictwo związków komunalnych, Kas chorych, instytucyj filantropijnych i rodziców lub opiekunów. Narazie z powodu braku pawilonu izolacyjnego Zakład przyjmuje gruźlicę gruczołową oraz kostną, a z innych postaci tylko formy niezakażające. Zakład jest Oddziałem kliniki pedjatrycznej i chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, a leczenie prowadzone jest na miejscu przez eksponowane w Zakopanem lekarskie siły wymienionych powyżej klinik. Zakład rozporządza 250 łóżkami, z czego jest 100 chirurgicznych, reszta internistyczna. Zakład podlega wyłonionemu przez Uniwersytet Jagielloński Kuratorjum (Kraków, ul. św. Jana 20). Wykończony ten Instytut leczniczy składa się z dwóch gmachów złączonych tunelem, a mianowicie z budynku głównego, stanowiącego pomieszczenie chorych i mieszczącego sale szkolne, rekreacyjne, jadalnie i t. d. oraz z pawilonu administracyjno-gospodarczego (zarząd, kuchnia, pralnia, kotłownia). Do Zakładu należy rozległy, częściowo zalesiony teren. Wychodząc z założenia, że dzieci dotknięte chorobą przewlekłą powinny być nietylko leczone ale wychowywane i uczone, Zakład ma zorganizowaną szkołę z prawami publiczności oraz przedszkole, ażeby dzieci w czasie leczenia nie traciły lat przygotowania do życia. Zakład wyposażony jest w pracownie i w aparat Roentgena, ponieważ Uniwersytet pragnie stworzyć z niego nietylko Instytucję leczniczą ale także placówkę naukowo-badawczą.

Nr. 23. 4. czerwca 1933 Rok XII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA i Dr. H. SCHUSTERÓWNA. Lwów.

W sprawie kliniki i histogenezy raka pierwotnego wątroby i stosunku tegoż do jej marskości.

Z zakładu anat. patol. Uniw. J. K. (Dyr. Prof. Nowicki) i z oddziału wewn. Szpit. Kasy Chorych (Ordyn.: Dr. Czeżowska).

Pierwotne raki wątroby w przeciwieństwie do tak częstych raków przerzutowych zajmują do pewnego stopnia odrębne stanowisko wśród nowotworów złośliwych. Należą one do spraw wcale rzadko stwierdzanych, są jednak przedmiotem zainteresowania, może mniej z punktu widzenia klinicznego jak z teoretycznego. Chodzi przedewszystkiem o ich powstawanie i związaną z niem etjologję. Ważne jest pytanie z wielu stron rozważane, czy istnieje związek między rakiem pierwotnym wątroby a jej marskością, tak często stwierdzaną w przypadkach pierwotnego raka wątroby, z czegoby można przypuszczać, że bujanie złośliwe powstaje tutaj na tle procesów odrostowych. Również zachodzi pytanie, czy liczne guzy, stwierdzane zazwyczaj w raku pierwotnym wątroby, należy uważać za przerzuty jednego guza, czy też za mnogie guzy pierwotne w różnych miejscach powstałe, zatem za wieloogniskowe. Pytania przytoczone a także inne, jak np. z jakich komórek wychodzi pierwotny rak wątroby, czy z nabłonka dróg żółciowych czy też z właściwych zróżniczkowanych komórek wątrobowych, były także tematem badań w poszczególnych przypadkach, jednakże wobec niekiedy wielkiej różnorodności i niejasności obrazów, trudno było na nie odpowiedzieć. Na podstawie dość licznych prac m. i. Engla, Goldziehera i Bokaya, Yamagivy, v. Heukeloma, Hugenina, Mirolubowa i innych, sprawa pierwotnego raka wątroby została do pewnego stopnia wyjaśniona, mimo to istnieją jeszcze pewne wątpliwości.

Diagnostyka kliniczna pierwotnego raka wątroby może napotykać na znaczne trudności; wedle niektórych autorów nie ma ona praktycznego znaczenia wobec rzadkości tego schorzenia. Opracowali ją dokładniej klinicyści francuscy (zwł. Hanot i Gilbert), którzy twierdzą, że, jakkolwiek rak wątroby jest 8 razy rzadszy od przerzutowego, to jednak stwierdza się go częściej, niż dotychczas przypuszczano. Podzielić go można na trzy postacie, którym odpowiadają różne obrazy kliniczne:

1. Rak *„masywny"* najczęstszy, w którym zachodzi znaczne powiększenie całej wątroby lub jednego z jej płatów, zajętych prawie w całości przez proces nowotworowy. Powierzchnia wątroby jest gładka, spoistość twarda, bolesności brak, gdyż proces chorobowy nie przechodzi nigdy na torebkę i nie wywołuje jej wtórnych zmian zapalnych, nie spostrzega się też objawów ucisku dróg żółciowych i żółtaczki. Śledziona jest najczęściej powiększona, jednak zwykle niema płynu w jamie brzusznej. Tę postać raka wątroby cechuje szybko postępujące charłactwo. Wyniki badania czynnościowego są różne, czasem dają liczby prawidłowe.

2. W t. zw. raku *„guzowatym"* wątroba jest guzowata, zniekształcona, bolesna, istnieja objawy ucisku na drogi żółciowe i żółtaczka. Śledziona jest powiększona w 50% przypadków. Tę postać wykazują także raki przerzutowe; sprawę rozstrzyga stwierdzenie ogniska pierwotnego w narządzie innym.

3. Rak *„gruczolakowy"* z marskością wątroby. Wątroba w przypadkach tego raka przy badaniu klinicznem robi wrażenie wątroby dotkniętej marskością, jest nierówna, twarda, jednak mniej lub bardziej powiększona, często bolesna wskutek zmian zapalnych torebki. Charakterystyczne są objawy zastoju w zakresie żyły bramnej. Śledziona jest powiększona w 50% przypadków. Przypadki tego raka mogą sprawiać największe trudności rozpoznawcze i często dopiero badanie sekcyjne wykazuje bujanie nowotworowe. Wszystkie postacie raka wątroby cechują się pod względem klinicznym wczesnem pojawieniem się i znacznem natężeniem objawów dyspeptycznych, szybko postępującem charłactwem i charakterystyczną apatją. Wyniki badania czynnościowego wątroby dają wyniki niekiedy bardzo nieznacznie różniące się od normy. Wedle Lepina ten fakt tłumaczy się nadczynnością zastępczą komórek nietkniętych procesem chorobowym. Bard twierdzi, że komórka rakowa obejmuje w tych przypadkach funkcję komórek zdrowych.

Opisany poniżej przypadek pierwotnego raka wątroby zaliczyć można było już na podstawie obrazu klinicznego do postaci raka na tle marskości.

G. Grz. robotnik liczący lat 60 został skierowany na O. W. z początkiem listopada 1932 r. W wywiadach podaje: w dzieciństwie ani później poważniejszych chorób nie przechodził. Żona żyje zdrowa, nie rodziła ani nie roniła. Obecna choroba zaczęła się przed 3 miesiącami gniotącemi bólami w prawem podżebrzu, które dokuczały choremu zwłaszcza przy ruchach. Wkrótce potem chory stracił łaknienie, pojawiło się osłabienie i postępujący spadek wagi. Od 3 tygodni czuje się znacznie gorzej, osłabienie wzmogło się, oddaje do 10 płynnych stolców na dobę. Żółtaczkowego zabarwienia skóry nigdy nie zauważył, ciepłoty ciała nie mierzył. Moczu oddaje mało. Alkoholu używał mało, chorób wenerycznych nie przechodził.

Badanie chorego w dniu 8. XI. wykazuje: Budowa kośćca prawidłowa, odżywienie bardzo liche. Chory bezsilny i apatyczny. Lekko podżółtaczkowe zabarwienie skóry i spojówek, źrenice oddziaływują na światło. Język silnie obłożony, dziąsła rozpulchnione, *foetor ex ore.* Gruczoły chłonne szyjne i pachowe nie są powiększone. Badanie płuc stwierdza zagęszczenie szczytowe i obniżenie dolnej granicy po stronie lewej, dolna granica po stronie prawej podwyższona. Szmery oddechowe prawidłowe. Stłumienie serca zacieśnione, tony serca głuche i nieczyste, tętno 86 na minutę, słabo napięte.

Brzuch w poziomie klatki piersiowej, silniej wypuklony w okolicy prawego podżebrza. W tem miejscu wyczuwa się twardy opór, pochodzący od znacznie powiększonej wątroby, która sięga w linji sutkowej prawej do wysokości pępka, w linji środkowej na palec powyżej pępka; linję środkową przekracza na lewo na 4 palce. Konsystencja wątroby jest chrząstkowato twarda, powierzchnia jest nierówna, jednak bez wyraźnie ograniczonych guzowatości, brzeg jest tępy. Wyraźniejszej bolesności przy obmacywaniu wątroby nie stwierdza się. Śledziona jest znacznie powiększona, macalna na 2 palce poniżej łuku żebrowego, dość twarda, gładka. Nad dolnemi partjami brzucha niema oporów nieprawidłowych; lekkie przytłumienie wyjawniające się przy zmianie położenia. Na skórze górnych i bocznych części brzucha zaznaczają się poroszerzane naczynia żylne. Ślad obrzęków na kończynach dolnych.

Mocz wysycony nie zawiera białka ani cukru, odczyn na urobilinę tylko nieznacznie wzmożony przy kilkakrotnej kontroli.

Badanie krwi na odczyn Wassermanna ma wynik ujemny, także po prowokacji neosalwarsanem. Stężenie bilirubiny w surowicy krwi podwyższone = 1 : 42.000. Stolec papkowaty, gliniasty z domieszką śluzu, pozatem bez składników nieprawidłowych.

Cytologiczne badanie krwi stwierdza: ciałek czerwonych 5,260.000, Hb. 100, ciałek białych 7,600 w preparacie barwionym 85% ciałek obojętnochłonnych, 12% limfocytów, 3% monocytów. Badanie rentgenolgiczne stwierdza: pasmowate zagęszczenia w obu szczytach płucnych, przewód pokarmowy bez zmian.

Wynik badania podany powyżej stwierdzał obecność rozsianych zmian w wątrobie ze znacznem powiększeniem tego narządu, objawami zastoju w zakresie żyły bramnej i powiększeniem śledziony. Co do natury zmian istniejących, to, wobec wyniku badań dodatkowych, rozpoznanie mogło się wahać między marskością wątroby a rakiem pierwotnym tego narządu. Za marskością wątroby przemawiały zaburzenia krążenia w zakresie żyły bramnej, obrzęk śledziony, wreszcie rzadkość występowania raków pierwotnych wątroby; nie odpowiadały jej bardzo znaczne powiększenie narządu przy nierówności jego powierzchni oraz niezgodność między wynikiem czynnościowego badania wątroby (próba Brugscha, obciążenie galaktozą i próba Falty) stwierdzającym tylko bardzo nieznaczne odchylenie od normy a szybko postępującem charłactwem i upadkiem sił chorego. Przeciw rozpoznaniu raka wątroby przemawiało na pierwszy rzut oka wspomniane powyżej upośledzenie krążenia w zakresie żyły bramnej, oraz braki wyraźniejszej niedokrwistości wtórnej. Jednakże wiemy, że przyczyna, wywołująca zastój w zakresie żyły bramnej niezawsze polega

na utrudnieniu krążenia wewnątrz-wątrobowego; mogą ją stanowić powiększone i uciskające na naczynie gruczoły bramne. Wskutek zwolnienia prądu krwi może do ucisku od zewnątrz dołączyć się zakrzep żyły bramnej, który nie jest rzadkiem zjawiskiem w przebiegu raka wątroby; ponadto, jak powiedziano powyżej, istnieje postać raka pierwotnego wątroby powstała na tle marskości a więc wykazująca od chwili swego powstania cechę zastoju w zakresie żyły bramnej. O ile chodzi o zachowanie się obrazu krwi, to, jakkolwiek niedokrwistość wtórorzędna jest zwykłym objawem towarzyszącym nowotworom, jednak znajdujemy w piśmiennictwie spostrzeżenie wręcz przeciwne. N a e g e l i w przypadku raka odbytnicy z przerzutami do wątroby stwierdził 5,500.000 c. czerw. w mm³, w przypadku *carcinoma cardiae* 7,000.000 c. czerw. Wyniki te tłumaczą się zagęszczeniem krwi przy niedostatecznym dowozie lub znacznej utracie płynów. W naszym przypadku częste wymioty i okresowo występujące biegunki stanowią dostateczne wytłumaczenie otrzymanych wyników. Rozważania powyższe skłoniły nas do rozpoznania u naszego chorego pierwotnego raka wątroby, ze względu: 1) na charakter zmian dających stwierdzić się badaniem fizykalnem (znacznie powiększona, bardzo twarda wątroba o powierzchni nierównej); 2) na brak zmian nowotworowych w innych narządach; 3) na niezgodność między niezbyt odchylonemi od normy wynikami badania czynnościowego wątroby a szybko postępującem charłactwem i upadkiem sił tak, że w 4 tygodnie po przyjęciu chorego na oddz. wewn. a w 4 miesiące po wystąpieniu pierwszych objawów choroby nastąpiło zejście śmiertelne. Nieliczni autorowie uwzględniając w opisach przypadków pierwotnego raka wątroby przebieg kliniczny schorzenia, podkreślają tę cechę w odróżnieniu od przewlekłego charakteru marskości wątroby lub nawet przerzutów nowotworowych. (O s l e r, B r u g s c h).

Gdyby chodziło o zaliczenie naszego przypadku na podstawie obrazu klinicznego do jednej z trzech postaci anatomicznych raków wątroby, wedle podziału G i l b e r t a i H a n o t a, to moglibyśmy myśleć przedewszystkiem o t. zw. marskości rakowej *(cirrhosis carcinomatosa)* wątroby wobec rozsianego charakteru sprawy, spostrzeganych przez nas zaburzeń w krążeniu w zakresie żyły bramnej, oraz powiększenia śledziony. Dodać musimy, że wobec statystyki E n g l a, który stwierdza, że 85.4% pierwotnych raków wątroby stanowią raki powstałe na tle marskości, należy ograniczyć podkreślane często znaczenie braku powiększenia śledziony dla rozpoznania pierwotnego raka wątroby, tem bardziej, że, wedle G i l b e r t a, tak zwanemu rakowi „masywnemu" zazwyczaj towarzyszy obrzęk śledziony. Stwierdzenie braku powiększenia śledziony będzie miało natomiast duże znaczenie dla rozpoznania guzów przerzutowych wątroby, gdyż w tych przypadkach znajdujemy je względnie rzadko (ok. 13% przyp.). Przebieg kliniczny w naszym przypadku nie przedstawiał cech charakterystycznych; obserwowano małe zwyżki ciepłoty, tętno miękkie, łatwo przyśpieszające się, niekiedy skargi na gniotące bóle w okolicy wątroby, wychudzenie, apatja i wzmagająca się bezsilność, zupełny brak łaknienia, okresowo występujące biegunki. Żółtaczka małego stopnia nienasilająca się w miarę postępu schorzenia. Pod koniec życia zaznacza się wyraźniejsza urobilinurja.

Zejście śmiertelne dnia 14. XII. 1932 r.

N a s e k c j i uderzało znaczne wyniszczenie zwłok; skóra blada ścieńczała, lekko żółtaczkowo zabarwiona, brzuch powiększony, żyły w okolicy pępka rozszerzone. Mózg i opony bez zmian. Płuca są rozdęte, blade, wykazują na rozkroju liczne rozsiane guzki wielkości główki od szpilki aż do orzecha laskowego o zabarwieniu żółtawem, zielonkawem lub też ciemno-zielonem. Guzki te, niewątpliwie przerzuty nowotworowe, odcinają się nader ostro od otoczenia, częściowo wypuklają opłucnę. Serce jest w wysokim stopniu rozszerzone, mięsień sercowy żółtawy, kruchy.

Jama brzuszna wykazuje obfity płyn, nieco mętny i żółtaczkowo zabarwiony. Przedewszystkiem uderza znacznie, mniejwięcej dwukrotnie powiększona w ą t r o b a, ciężka, ważąca około 4 kg. Powierzchnia jej jest nierówna, gruboziarnista i wykazuje drobne pozaciągania. Na rozkroju wątroby widać liczne guzki wielkości prosa, główki szpilki, grochu a nawet orzecha laskowego. Guzki te przeważnie są ostro odgraniczone od otoczenia, tylko miejscami granice ich są zatarte, a guzki drobne zlewają się niejako ze sobą w guzy większe; nigdzie nie stwierdzono jednego guza większego. Guzki są przeważnie krągłe, a zabarwienie ich jest różnorodne. Są one ciemno i jasno zielone, szarawe, żółte lub żółtawo-zielone, naogół dość oporne, choć niektóre, szczególnie większe, są miękkie i jakby się rozpadały. Pomiędzy guzkami stwierdza się pasma i gniazda dość zbitej szarawej tkanki łącznej, a w niej drobne różowawe ogniska, najprawdopodobniej pozostałe i przekrwione zraziki wątrobowe, obraz, jaki się widzi w marskości zanikowej wątroby. Jeszcze uwagi godne są większe naczynia żylne, których światła są rozszerzone i wypełnione w zupełności masami żółtawo-zielonemi, podobnemi do mas, z jakich wytworzone są guzki wątroby, tak, że niekiedy trudno odróżnić naczynie od guzka.

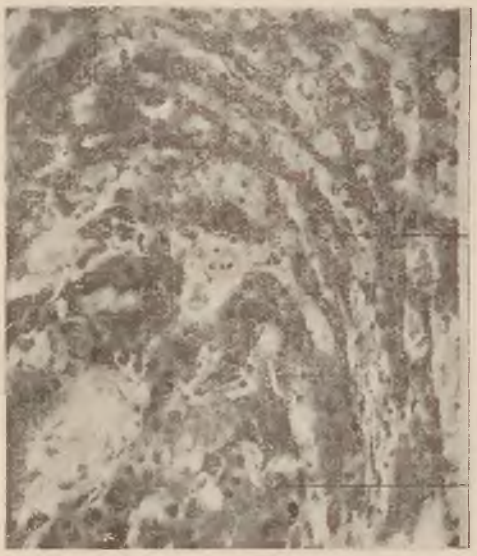
Ś l e d z i o n a jest znacznie powiększona, szaro-różowa i oporna. N e r k i są żółtaczkowo zabarwione, kruche. P ę c h e r z m o c z o w y, jakoteż narządy płciowe, bez zmian. W ż o ł ą d k u i w j e l i t a c h stwierdza się obrzęk błony śluzowej i znaczne przekrwienie zastoinowe.

Sekcyjnie wykazano zatem marskość wątroby i znaczne jej powiększenie, wywołane niewątpliwie przez opisane guzki. Guzki te można by uważać za ogniska przerostowe, ewentualnie gruczolakowe, jakie się niekiedy stwierdza w wątrobie marskiej. Zatory w naczyniach wątroby, przerzuty w płucach takie same, jak guzki w wątrobie, szczególnie zaś ich zielone zabarwienie, przemawiają za pierwotnym rakiem wątroby, który dał przerzuty do płuc. Obok zmian nowotworowych istnieje marskość wątroby i jej następstwa, mianowicie puchlina brzuszna, marskość śledziony i przekrwienie żylne przewodu pokarmowego.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e potwierdziło nasze przypuszczenie. W preparatach z wątroby uderza przedewszystkiem silny rozwój tkanki łącznej podścieliskowej, jak w marskości zanikowej wątroby, ta tkanka pod postacią grubych pasm otacza z jednej strony zraziki wątrobowe, z drugiej owe makroskopowo widoczne guzki nowotworowe; miejscami jest jej tak wiele, że tworzy ona jednolite rozległe blizny. W tkance łącznej widać nacieki zapalne drobnokomórkowe i kanaliki rzekome, niekiedy znacznie wybujałe, lecz bujanie to nie ma nigdzie charakteru atypowego. Co się tyczy samego miąższu wątrobowego, to pojawia się on pod postacią większych i mniejszych zrazików, niezbyt ostro odcinających się od tkanki łącznej, która miejscami wrasta w te zraziki, dzieląc je na zraziki mniejsze, ewentualnie na poszczególne beleczki, nawet komórki. Same komórki wątrobowe mogą być jeszcze prawidłowe lub zawierają złogi barwika krwi, inne wykazują zmiany tłuszczowe, jeszcze inne ulegają ścieńczeniu i zanikowi, częściowo wskutek znacznego rozszerzenia naczyń żylnych. Obok obrazu zwyrodnienia i zaniku komórek, uderzają w niektórych zrazikach obrazy ich odnowy i przerostu. Tutaj komórki stają się większe, mają najrozmaitszą postać i wielkość, jądra są wielkie, silnie się barwią, niekiedy jąder jest nawet więcej a zarodź wyraźnie ziarnista. Obok zrazików miąższu wątrobowego widać wśród pasm tkanki łącznej owe guzki, z których jedne wytworzone są z komórek naogół bardzo podobnych do komórek wątrobowych, tylko że noszą one cechy komórek młodych, odnawiających się jeszcze z tą różnicą, że komórki nie układają się tutaj pod postacią beleczek, lecz tworzą nieregularne pasma i gniazda, oddzielone od siebie silnie rozszerzonemi naczyniami włosowatemi. W komórkach, jakoteż między komórkami widać miejscami złogi barwika żółci. W opisanych ogniskach zachodzi więc nadmierne, niewątpliwie gruczolakowe bujanie komórek wątrobowych, jednak o charakterze dobrotliwym. W innych ogniskach to bujanie przybiera charakter złośliwy. Komórki przedstawiają tutaj wielką różnorodność, pomimo, że niektóre są nawet bardzo podobne do komórek wątrobowych. Naogół są one wielkie, czworoboczne, walcowate lub wielopostaciowe, posiadają jasne gruboziarniste pierwoszcze i wielkie, rozmaicie barwiące się, często różnopostaciowe jądra. W niektórych komórkach widać dwa i więcej jąder, jak w komórkach olbrzymich, pozatem figury podziału jąder. Komórki układają się pod postacią nieregularnych gniazd, oddzielonych od siebie niekiedy znacznie rozszerzonemi naczyniami. Wśród gniazd widać miejscami światła, zawierające obfity barwik żółci, który znajduje się również w komórkach, częściowo jednolicie zielono zabarwionych. W częściach środkowych guzków gniazda komórek ulegają częstokroć martwicy tak, że widać tutaj już tylko jednolite blado barwiące się masy ziarenek a w nich niekiedy ziarenka wapniowe. A więc obrazy stwierdzone przemawiają już za sprawą złośliwą, rakową, tem bardziej, że z tych samych komórek wytworzone są rozległe, częściowo już makroskopowo widoczne zatory w naczyniach żylnych, które mogą być tak wielkie i do tego stopnia mogą rozszerzać ścianę, że trudno je niekiedy odróżnić od guzków w miąższu leżących.

Podobną budowę wykazują również liczne przerzuty w płucach, dlatego nie będziemy ich już szczegółowo omawiać. Obok ognisk złożonych z komórek wątrobowych, gruczolakowych i rakowych, można wykazać przy dokładnem szukaniu miejsca, w których jeden typ komórek przechodzi w drugi. Szczególnie wśród uciśniętych zrazików wątroby, wśród komórek wykazujących cechy zaniku i przerostu, niektóre komórki i gniazda komórkowe nabierają już charakteru atypowego, anaplastycznego. Za tem przemawiają: znaczne powiększenie, zmiana postaci i wahania wielkości komórek wątrobowych, jak i ich jąder, nader ciemne niejednolite barwienie się jąder, nieprawidłowe postacie podziału jąder bez podziału pierwoszcza, wytwarzające owe komórki olbrzymie, jasne gruboziarniste pierwoszcze, ostatecznie nieregularne gniazda komórkowe.

Zmiany takie wytwarzają się stopniowo, śledzić je można nawet w jednej beleczce, w której komórki, początkowo typowe, powoli przerastają, przechodząc ostatecznie w komórki anaplastyczne. Rozrastające się ogniska rakowe wśród zrazika uciskają następnie na jego części obwodowe, przyczyniając się również do zaniku komórek wątrobowych. (Mikrofot. 1 i 2). Podobnie jak komórki



Ryc. 1.



Ryc. 2.

wątrobowe przechodzą w komórki rakowe, wykazano w innych miejscach przechodzenie komórek wątrobowych w komórki gruczolakowe, a tych znowu w komórki nowotworowe złośliwe.

Drobnowidowo uderza zatem w naszym przypadku przedewszystkiem obraz marskości wątroby, występującej dookoła guzków nowotworowych, i w wysokim stopniu dookoła i wśród zrazików wątrobowych; szczegół ważny, pozwalający nam uważać marskość wątroby za sprawę pierwotną, na tle której powstał nowotwór, a nie za wtórną, wywołaną przez nowotwór, jak to niektórzy chcieli. Rozsiane ogniska nowotworowe mają charakter bądźto gruczolaka, bądź też raka wątroby, dającego liczne przerzuty i zatory w naczyniach żylnych, a także w samej wątrobie. Jakiegoś większego guza, pierwotnego nie znaleziono. Natomiast wykazano w kilku miejscach przejścia komórek wątrobowych w komórki nowotworowe, gruczolakowe a wreszcie rakowe, fakt, który przemawia za wieloogniskowem powstaniem nowotworu. Bujanie nowotworowe wychodzi w naszym przypadku niewątpliwie ze samych komórek wątrobowych, zatem przemawiają wygląd i postać komórek rakowych, obfite wydzielanie żółci i opisane przejścia komórek wątrobowych w komórki rakowe, a także brak obrazów, przemawiających za atypowem bujaniem dróg żółciowych. Badanie drobnowidowe naszego przypadku daje nam więc jasną odpowiedź na trzy wyżej postawione a jeszcze niezupełnie wyjaśnione pytania.

Nowotwór przez nas opisany powstał niewątpliwie na tle marskości wątroby, co już klinicznie udało się wykazać, a także potwierdzić anatomicznie. Na szczególniejszą uwagę zasługują w naszym przypadku liczne przerzuty rakowe wykazane w płucach, oraz obfite wydzielanie żółci przez komórki nowotworowe. Z powodu tendencji wrastania do naczyń i do żyły bramnej, jakoteż wątrobowej, rak pierwotny wątroby daje naogół liczne zatory i przerzuty, które, co jest godne uwagi, ograniczają się do samej wątroby, rzadko zaś występują w innych narządach. Y a m a n e stwierdził je tylko 4 razy na 57 przypadków. Najczęściej opisują je w płucach, gdyż dostęp do płuc przez żyły wątrobowe i żyłę czczą dolną jest najłatwiejszy. Występują one tutaj pod postacią jednego guza, lub też mnogich małych guzków, jak w naszym przypadku, ewentualnie wykazano je tylko na opłucnej (L i s s a u e r, M i r o l u b o w). Stosunkowo często są przerzuty w kościach (P u c i n e l l i, M a o n), rzadko w mózgu (G o l d z i e h e r i B o k a y), w śledzionie i w otrzewnej (L i s s a u e r), w gruczołach (Y a m a n e).

W naszym przypadku pojawiły się przerzuty w płucach prawdopodobnie późno pod koniec życia, gdyż zdjęcie rentgenologiczne, wykonane na trzy tygodnie przed śmiercią, nie wykazało jeszcze ich obecności.

Co się tyczy wydzielania żółci przez komórki nowotworowe, stwierdzono je w naszym przypadku nawet w przerzutach płucnych, co należy również do objawów rzadszych. W przerzutach płucnych stwierdzili barwik żółci W e g e l i n, L i s s a u e r i G o l d z i e h e r. P r y m wykazał barwiki żółci w przerzucie w czaszce, C a t s a r o s w przerzucie w kości udowej. Żółć wydzielana przez komórki nowotworowe może dostać się do naczyń krwionośnych i być powodem żółtaczki. Żółtaczka może również powstać w przypadkach, w których nowotwór sam nie wydziela żółci. Y a m a n e tłumaczy to uciskiem guzów nowotworowych na drogi żółciowe i zastojem żółciowym. To wydzielanie żółci przez komórki nowotworowe jest poniekąd wyrazem objęcia przez nie funkcji zanikłej komórki normalnej i stanowi jakoby potwierdzenie wyniku badań czynnościowych wątroby w przypadkach raka, które często stwierdzają tylko bardzo nieznaczne odchylenia od normy.

Piśmiennictwo:

1) B a r d: cyt. w monogr. Garniera i Caihala: Nouveau traité de Méd. T. 16. 1928. — 2) B r u g s c h: Handb. d. inn. Med. Berlin. — 3) C a t s a r o s: Annales de Médicine T. 10. 1921. — 4) E n g e l: Ziegl. Beitr. T. 30. 1901. — 5) G o l d z i e h e r i B o k a y: Virch. Arch. T. 203. 1911. — 6) H a n o t i G i l b e r t: cyt. w monogr. Garniera i Caihala: Nouveau traité de Méd. T. 16. 1928. — 7) v. H e u k e l o m: Ziegl. Beitr. T. 16. 1894. — 8) H u g e n i n: Centrlbl. f. Path. T. 22. 1911. — 9) L e p i n e: cyt. w monogr. Garniera i Caihala: Nouveau traité de Méd. T. 16. 1928. — 10) L i s s a u e r: Virch. Arch. T. 202. 1910. — 11) M a o n: Ref. Centrlbl. f. Path. T. 48. 1930. — 12) M i r o l u b o w: Virch. Arch. T. 209. 1912. — 13) N a e g e l i: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1930. — 14) O s l e r: według Brugscha. — 15) P r y m: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 39. 1927. — 16) P u c i n e l l i: Ref. Centrlbl. f. Path. T. 51. 1931. — 17) Y a m a g i v a: Virch. Arch. T. 206. 1911. — 18) Y a m a n e: Ref. Centrlbl. f. Path. T. 31. 1920/21. — 19) W e g e l i n: Virch. Arch. T. 179. 1904.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Michał ŻABCZYŃSKI. Warszawa.

Przyczynki do zakażeń mieszanych płonicą i durem brzusznym.

Z oddziałów Dr. Michaliny P a s c h a l i s i Dr. Jadwigi K o r z o n ó w n y szpitala św. Stanisława.

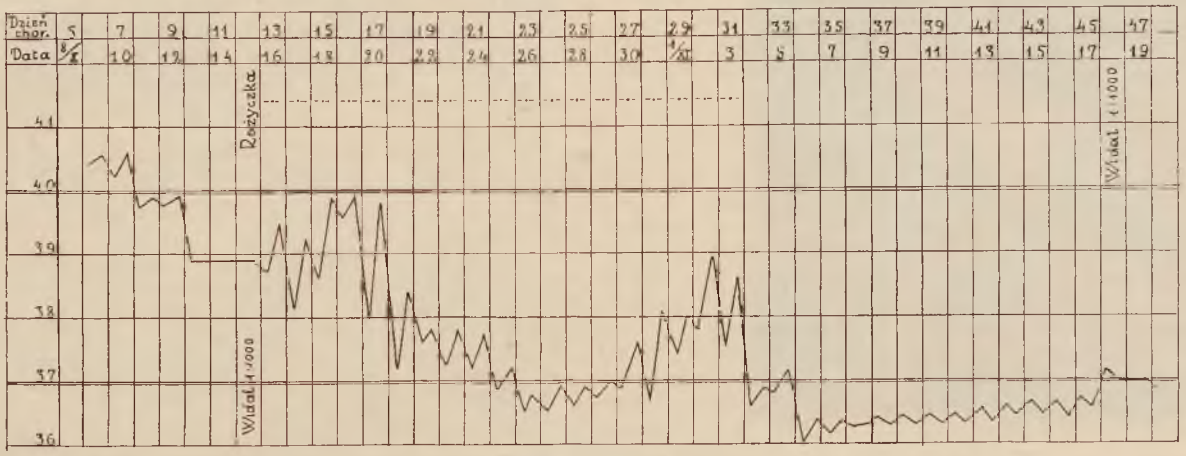
(Dokończenie).

IV. przyp. Chora W. P., służąca lat 16, przybyła na oddział płoniczy w 5 dniu choroby. Nazajutrz dnia 9 października 1930 r. stwierdzono: budowa prawidłowa, odżywienie dobre. T. 40,5°, tętno 140, drobne, miarowe; na powłokach skórnych wyłącznie kończyn dolnych wysypka płonicza w postaci rozlanego zaczerwienienia. Język malinowy, podsychający, w gardle rozlane zaczerwienie z białemi powierzchownemi nalotami na powiększonych migdałkach.

W płucach i sercu zmian nie było. Śledziona i wątroba niepowiększone. Brzuch miękki, niebolesny. Stan ogólny ciężki. Zastrzyknięto domięśniowo 20,0 surowicy przeciwpłoniczej. W dniach następnych w ogólnym stanie chorej nieznaczna poprawa: T° (patrz krzywa Nr. 4) powoli się obniża, gardło oczyszcza się

z nalotów (Loefler —). Dnia 15 października — T. 38,8°, tętno 96 na 1'. Gardło bez nalotów, zaczerwienione; język malinowy, suchy. Na brzuchu i dolnej części pleców dość obfita różyczka. Brzuch trochę wzdęty i bolesny w prawym dole biodrowym; śledziona macalna, u góry na 9 ż.; w płucach rozsiane świsty. Widal 1 : 1000. Stolec 1

W dniach następnych samopoczucie chorej niezłe, ciepłota z wahaniami w ciągu tygodnia dochodzi do podgorączkowej, a od dnia 26 października jest normalna. Inne objawy chorobowe przedstawiają się w sposób następujący: wykwity różyczkowe powoli ustępują po 20 dniach trwania: mierne wzdęcie brzucha z małą



KRZYWA №4

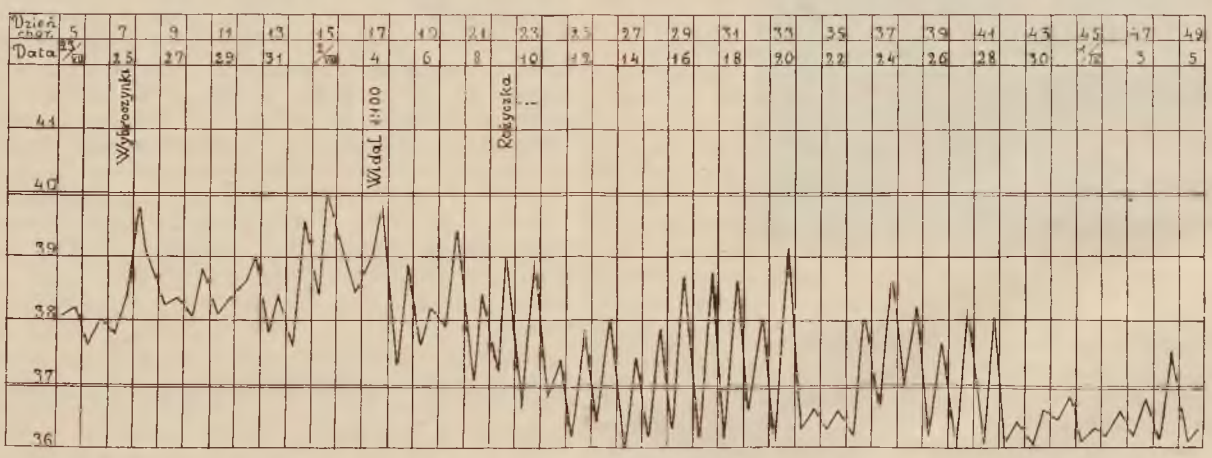
bolesnością w dole biodrowym trwa od 15 października w ciągu 2 tygodni. Stolec codzień normalny. Śledziona powiększona macalna od 15 października w ciągu dni 10. W płucach pojawiają się na krótko objawy nieżytu oskrzeli na początku choroby. Zapalenie gardła od początku choroby ze stopniowo słabnącemi objawami aż do końca 5 tygodnia.

Łuszczenie płonicze zauważono w 5 tygodniu, przeważnie na kończynach i trwało ono przez 3 tygodnie.

Po 4 dniach ciepłoty normalnej następuje stopniowe jej narastanie aż do 38,9° na 4 dzień, po 5 dniach spadek do normy. W tym czasie ze zmian chorobowych daje się spostrzegać tylko dur zaś brzuszny dał po 4 dniach stanu bezgorączkowego nawrót 5-dniowy.

V. przyp. Chłopiec H. J., lat 8, syn szewca, przybył do szpitala dnia 23 lipca 1931 r. w 5 dniu choroby. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Na tułowiu i udach drobnoplamista wysypka płonicza. Język obłożony, gardło zaczerwienione z miernym obrzękiem, bez nalotów; pod szczęką dolną wymacać można pojedyńcze gruczoły drobne. W narządach wewnętrznych zmian nie wykryto. T. 38,2°. Tętno 98 na 1', miarowe. Stan ogólny dobry.

W dniach następnych gorączka trwa (patrz krzywa Nr. 5). Wysypka w najbliższych dniach ustępuje: przez jeden dzień widoczne drobne wybroczynki na klatce piersiowej (25 lipca) w 7 dniu choroby. Dnia 28 lipca T° 38,2°. Tętno 122 na 1', miarowe; samopoczucie dobre, brak łaknienia. Język wilgotny, oczyszcza się. Brzuch nieco wzdęty z nieznacznem przelewaniem w dole biodrowym; śledziona macalna; w dniach następnych powiększa się, wystając na 2 palce z pod łuku żebrowego; stolec zaparty. Widal (— —), 4 sierpnia Widal 1:100, 14 września — 1:250. 9 i 10 sierpnia widoczne są na brzuchu pojedyńcze różyczki, w dalszym przebiegu język stale wilgotny, czasem nieco obłożony; brzuch dochodzi do największego wzdęcia 3 sierpnia, poczem bardzo powolnie wraca do stanu prawidłowego, stolec przez



KRZYWA № 5

jeszcze różyczkę. Od polowy 5 tygodnia okres zdrowienia, bezgorączkowy.

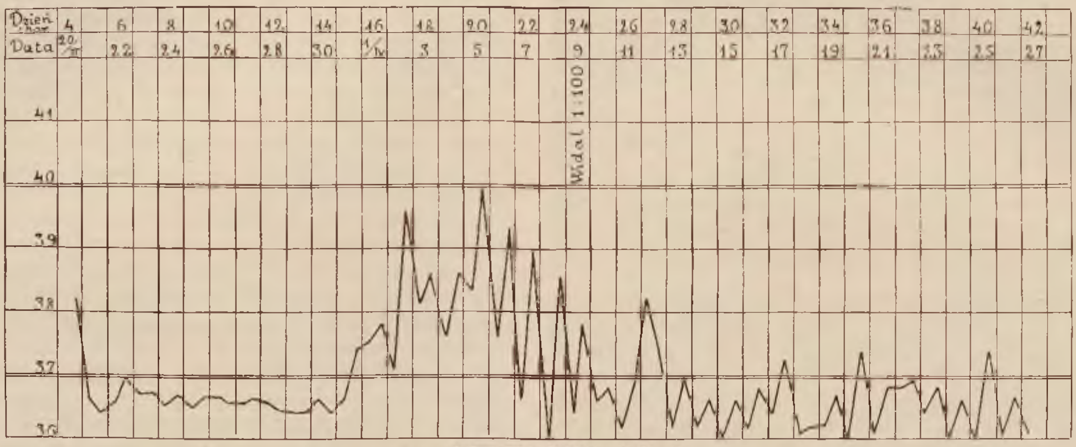
W 7 tygodniu choroby (13 dzień bezgorączkowy) Widal 1 : 1000, wypisana zdrowa. Badanie na nosicielstwo moczu i kału pałeczek Ebertha nie wykazało. (47 dzień choroby).

W przypadku powyższym rozpoczęto obserwację kliniczną 6 dnia płonicy w czasie największego natężenia jej objawów. Z powodu ciężkiego stanu ogólnego zastosowano surowicę płoniczą domięśniowo. Dalsza obserwacja wyjaśnia przyczynę tego ciężkiego stanu, albowiem występują typowe objawy współistniejącego duru brzusznego (różyczka, wzdęcie brzucha, powiększenie śledziony), co upoważnia do twierdzenia, że obie choroby rozwijały się w tym przypadku jednocześnie taksamo, jak w opisanym wyżej 2 i 3 przypadku. Skojarzenie obu zakażeń: płonicy i duru brzusznego nie wykazało odchyleń w przebiegu płonicy, cały czas choroby zaparty; śledziona powiększona przez przeszło dni 30. Łuszczenie płonicze na całem ciele wystąpiło z początkiem 6 tygodnia, i trwało przez 2 tygodnie. Dnia 19 września t. j. w 64 dniu choroby dziecko wypisano zdrowe po zbadaniu na nosicielstwo pałeczek Ebertha moczu i kału z wynikiem ujemnym.

W danym przypadku obok wyraźnych objawów płonicy, stosunkowo lekkiej, obserwujemy stopniowe rozwijanie się duru brzusznego; w 7 dniu płonicy dają się spostrzec ślady wybroczynowej wysypki, jako wygasający znamienny objaw płonicy, po 3 zaś dniach właściwe dla duru brzusznego: obrzmienie śledziony, wzdęcie brzucha i różyczka, Widal 1 : 100, po upływie zaś miesiąca zgórą, w okresie zdrowienia 1 : 250.

Przypadek ten nie przedstawiał osobliwości klinicznych, jeśli chodzi o płonicę, dur zaś brzuszny odznaczał się gorączką nietypową.

VI. przyp. S. K., lat 6, syn szewca, przybył na oddział obserwacyjny płonicy dnia 20 marca 1931 r., w 4 dniu choroby. T° 38,2°. Nazajutrz badanie wykazało: budowa prawidłowa, odżywienie dość dobre; na skórze wysypki nie stwierdza się (wiadomo o niej z wywiadów); gardło zaczerwienione, bez nalotów. T° — 36,4°. W dalszym przebiegu choroby zanotowano: zaczerwienienie gardła utrzymuje się do 27 marca. Stan bezgorączkowy trwa do 30 marca, t. j. 10 dni. Na palcach rąk zauważono 28 marca ślady łuszczenia. Dnia 31 marca chory zaczyna gorączkować, przyczem ciepłota wzrastając i wykazując nieprawidłowe wahania, na 6 dzień osiąga maksymum 40°, a potem w ciągu 4 dni schodkowato dochodzi do normy (patrz krzywa Nr. 6). W gardle 6 kwietnia punkcikowate białe naloty, powiększenie gruczołów podszczękowych, śledziona wyczuwalna na 3 palce; dnia 9 kwietnia (t. j. po 8 dniach gorączki, stwierdzamy: śledziona duża, wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego, gardło zaczerwienione, bez nalotów. Odczyn Widala 1 : 100. Ciałek białych krwi 3.500, wzór: obojętnochłonnych 84%, limfocytów 13%, monocytów 3%. Obrzęk gruczołów podszczękowych mniejszy. Dnia 11 kwietnia gardło bez zmian, gruczoły podszczękowe po stronie lewej powiększone, śledziona wystaje na 2 palce, brzuch wzdęty; tętno 108 na 1', miarowe; stan ogólny dobry. Na dłoniach wystąpiło płatowe łuszczenie, z powodu czego przepisuje się na oddział płoniczy.



KRZYWA № 6

W dniach następnych łuszczenie rozwija się coraz większe, drobne na tułowiu i kończynach. Śledziona wystaje na 1—1½ palca z pod łuku żebrowego, brzuch wzdęty, stolec zaparty. Tętno 108 na 1', miarowe. Stan ogólny dobry; w gardle zmian niema. Dnia 12 kwietnia podskok ciepłoty do 38,2° rano, wieczorem 37,4°. Dnia 20 kwietnia śledziona zaledwie macalna, brzuch wzdęty, stolec zaparty. 23 kwietnia śledziona niemacalna, brzuch wzdęty, stolec zaparty, stan bezgorączkowy od dni 10; łaknienie dobre. Dnia 27 kwietnia chory po wyłuszczeniu, wypisuje się zdrów w 42 dniu choroby. Badanie moczu i kału na nosicielstwo pałeczek Ebertha nie wykazało.

Przypadek powyższy został przyjęty na obserwację płonicy, gdyż nie było objawów płonicy w chwili przyjęcia poza gorączką, która w dniu następnym (5 dzień choroby) ustąpiła. Dalsza obserwacja wykazuje po 10 dniowej przerwie bezgorączkowej wzniesienie ciepłoty z jednoczesnem wystąpieniem nowych objawów chorobowych: obok nieżytowego zapalenia gardła z obrzękiem, gruczołów podszczękowych występuje obrzęk śledziony ze wzdęciem brzucha, które to objawy trwają przez 10 dni; we krwi stwierdzono leukopenję i odczyn Widala 1 : 100. W tymże czasie rozwija się obfite łuszczenie płatowe, decydujące o pierwotnem schorzeniu płoniczem, do którego w 15 dniu przyłączył się dur brzuszny o przebiegu lekkim, nietypowym.

Opisane przypadki zakażeń mieszanych płonicy i duru brzusznego cechują właściwości następujące:

1. Dur brzuszny dołączał się do płonicy. Stosunku odwrotnego t. j. rozwoju płonicy w przebiegu duru brzusznego nie spotykałem.

2. Dur brzuszny rozwijał się bądź już po przejściu pierwszego okresu płonicy (przypadki 1 i 6 — grupa I), bądź równocześnie z płonicą (przypadki 2, 3, 4, 5 — grupa II).

W przypadkach więc grupy I okres wylęgania duru brzusznego odpowiadał okresowi już rozwiniętej płonicy, a początek wylęgania mógł być nawet wcześniej (okres wylęgania duru brzusznego, jak wiadomo, wynosi 1—3 tygodni), w II grupie przypadków wylęganie płonicy i duru brzusznego przypadało jednocześnie albo też zakażenie durem brzusznym mogło nawet poprzedzić zakażenie płonicze. Na zasadzie wywiadów w żadnym ze spostrzeganych przypadków nie udało się ustalić ścisłych dat co do zakażenia płonicą i durem brzusznym.

3. Śmiertelność wynosiła 16% (1 zejście śmiertelne na 6 przypadków).

4. Przebieg obu zakażeń mieszanych zarówno w grupie I jak i w II nie przedstawiał żadnych osobliwości klinicznych pod względem zahamowania lub wzmożenia poszczególnych objawów obydwóch schorzeń, czy też powikłań (1 raz wystąpiło powikłanie zapaleniem ropnem uszu środkowych) lub długości trwania płonicy i duru brzusznego (w 2 przypadkach nawrot duru brzusznego).

Na specjalne omówienie zasługuje: przypadek Nr. 2, z zejściem śmiertelnem u dziecka 2½ lat, co należało uzależnić, jak to stwierdziło badanie pośmiertne, od ciężkiego zakażenia, spowodowanego płonicą i durem brzusznym, oraz przypadek Nr. 3, w którym we krwi oprócz pałeczek Ebertha, wykryto paciorkowce hemolityczne, jako wskaźnik ciężkiego zakażenia płoniczego charakteru posocznicowego, a mimo to wyleczenie nastąpiło. Pomyślne zejście w tym przypadku możnaby sobie tłumaczyć antagonistycznem działaniem obu zarazków, ale również możnaby przypuścić, że ustrój posiadał dość odporności w walce z obu zakażeniami.

Wogóle na podstawie obserwacyj opisanych przypadków wyraźnego antagonizmu między nieznanym dotąd zarazkiem płoniczym a zarazkiem duru brzusznego dopatrzeć się trudno.

5. Rozpoznanie nie nastręczało specjalnych trudności przy uwzględnieniu zespołu objawów klinicznych i badań pracownianych.

Badania bakterjologiczne i serologiczne dokonywane były w pracowni szpitalnej (Kierownik Doc. Dr. L. Karwacki).

W zakończeniu poczytuję sobie za miły obowiązek podziękowania ordynatorom szpitala Paniom Dr. Dr. Michalinie Paschalis i Jadwidze Korzonównej za pozwolenie korzystania z materjału klinicznego oraz ordynatorowi szpitala Panu Dr. Eugenjuszowi Osińskiemu za życzliwą pomoc w opracowaniu powyższego tematu.

Piśmiennictwo:

1) E. Artwiński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15 i 16, r. 1923. — 2) J. Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15 i 16, r. 1923. — 3) A. Apatow: Pol. Gaz. Lek. Nr. 16, r. 1923. — 4) J. Morawski: Now. Lek. Nr. 3, r. 1922. — 5) S. Nawrocki: Czas. Lek. r. 1901. — 6) Korczyński i A. Gluziński: Now. Lek. Nr. 1, 1892. — 7) A. Wizel i L. Prussak: Warsz. Czas. Lek. Nr. 3, r. 1924. — 8) M. Sznejder: O uczeniu o zmieszanych infekcjach. Dysertacja, r. 1893. — 9) W. Biegański i L. Wilczyński: Choroby zakaźne. Róża, str. 322. Nauka o chorobach wewnętrznych. T. I, wyd. prof. W. Jaworski, r. 1905. — 10) W. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. I, str. 373, r. 1900.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Emil WYROBEK, wolontarjusz Zakł. Anat. Pat. U. J. Kraków.

Nowsze teorje pochodzenia wola.

W ostatnich czasach, zwłaszcza po wojnie, spotykamy się w literaturze lekarskiej z licznemi pracami, zajmującemi się zagadnieniem wola, a to zarówno sprawą jego rozprzestrzenienia, jakoteż jego właściwościami i domniemanemi przyczynami. Prawie w całej zachodniej Europie, a zwłaszcza w Niemczech, Austrji i Szwajcarji, także we Francji, Hiszpanji i Holandji, również w Ameryce i Japonji, problem ten jest przedmiotem badań, prac naukowych i konferencyj.

Wszystkie te badania stwierdzają, że cierpienie to pojawia się obecnie częściej, i to nietylko w tych krajach i miejscowościach, gdzie występowało dotychczas endemicznie, ale także i tam, gdzie spotykano się z niem bardzo rzadko. W Austrji i Niemczech ogłoszono w ciągu ostatnich lat szereg prac, dowodzących znacznego wzrostu częstości wola szczególnie w wieku dziecięcym. Tak np. Wagner Jauregg podaje, że w Berndorf (Austrja) wśród dzieci szkolnych do roku 1920/21 chłopców, dotkniętych wolem było 1,5—3%, a dziewcząt 2—6%. W następnym roku szkolnym 1921/22 liczby te wynosiły 5—9% u chłopców, a 6—15% u dziewcząt. W latach 1922—1924 liczby te wzrosły wśród chłopców do 35%, wśród dziewcząt zaś do 57%. Także w innych państwach Europy, a również i w Polsce stwierdzają lekarze u dzieci szkolnych silny wzrost częstości wola. Prof. Wagner-Jauregg podaje, że po wojnie spotyka się w Wiedniu wola coraz częściej, i to także u tych, którzy miasta tego nie opuszczali.

W ostatnich czasach badane jest wole w poszczególnych okręgach endemicznych ze stanowiska patologji geograficznej celem zestawienia histogeograficznych właściwości wola i ewentualnych regionalnych jego przyczyn.

W tym kierunku prowadził pracę nad wolem Rosji europejskiej i azjatyckiej H. J. Arndt na materjale sekcyjnym, operacyjnym i klinicznym. Wyniki swych badań podał w szeregu sprawozdań, a między innemi w książce p. t. *„Der Kropf in Russland"*.

Na wole zapadają nietylko ludzie, ale również zwierzęta (Wegelin). Spotykamy je nietylko wśród ssaków, ale także u ptaków i ryb (Rüdin, Huguenin). W niektórych okolicach występuje wole u ludzi i zwierząt, jak wiadomo, endemicznie, w innych zaś pojawia się tylko sporadycznie.

W Europie spotykamy najgęściej endemiczne wole w krajach alpejskich: w Szwajcarji, Tyrolu, Styrji, Karyntji, także w Alpach francuskich i włoskich, skąd biegną liczne gałęzie tych ognisk endemicznych na wszystkie strony, malejąc i ginąc w miarę oddalania się od gór. U nas Karpaty i Podkarpacie są silnie endemją wolową nawiedzone. Również na półwyspie Bałkańskim są pewne okolice dość silnie nawiedzone wolem. Mało jednak jest krajów na ziemi, gdzieby wole nie występowało endemicznie, bo nawet niż północno-niemiecki, Berlin, Prusy Wschodnie, Holandja, Danja i półwysep Skandynawski, które uchodziły dawniej za wolne od wola, są wedle nowszych badań dotknięte miejscami wolem endemicznem. W Azji mają najsilniejszą endemję wolową Himalaje, następnie Kaukaz, góry Altaj i Ural, także Sybir, północne Chiny i niektóre części Japonji. Podobnie wole występuje w górach Afryki, Ameryki, gdzie pojawia się endemicznie, szczególnie nad zatoką Hudsońską, oraz w dolinie wielkich jezior nad górną Missisipi. Spotyka się wole także w centralnych częściach Brazylji, a podobno zapadają na nie w Australji tak tubylcy, jak i koloniści.

Endemja wola rozciąga się zarówno na strefę umiarkowaną, jak i gorącą, w każdym razie jednak wydaje się, że szczególnie uprzywilejowane są strefy umiarkowane i podzwrotnikowe. Głównym terenem rozprzestrzenienia się wola są kraje śródlądowe, ale nie można twierdzić, jakoby wola nie było na wybrzeżach morskich, ponieważ wole występuje w niektórych okolicach nadbrzeżnych Anglji i Norwegji, w delcie Gangesu i na wybrzeżach Ceylonu. Jednakże w każdym razie te endemje nadmorskie mają charakter łagodny i co do czynnościowych zaburzeń zachowują się nieco inaczej, aniżeli endemje krajów śródlądowych, w których o wiele częściej występują objawy hipertyreozy.

Bardzo ciekawe jest zjawisko, że pewne części pasm górskich, jak np. pewne okolice szwajcarskiej Jury, są wolne całkiem od wola, natomiast głębiej położone okręgi są siedzibą endemji. Hunziker podaje, że w Alpach endemja nie wzrasta z wzniesieniem ponad morze, tak np. wysoko położone doliny Szwajcarji, jak Engadin, są o wiele mniej dotknięte wolem, aniżeli niżej położone doliny, a przedewszystkiem okolice przedalpejskie.

Rozszerzenie endemji wola biegnie wzdłuż pewnych okolic i dorzeczy, jednak, jak to stwierdził Mac Carrison, natężenie endemji na dwu brzegach tej samej rzeki może być różne, gdyż pewne właściwości ziemi, jak np. bagnisty teren, sprzyjają występowaniu wola. Według Hunzikera odmienne zachowanie się dwóch części doliny rzeki zależne jest od stopnia nasłonecznienia i od ilości opadów. Ogólnie powiedzieć można, że miasta są mniej zajęte endemją, aniżeli okręgi wiejskie, ale w okolicach endemicznych także większe miasta bywają silnie dotknięte wolem, jak np. w Szwajcarji Genewa, Berno, Zurych i St. Gall. Przy badaniu endemji na wsi uderza, że poszczególne wsie a w nich poszczególne osady bywają silniejszemi ogniskami wola. Tam, gdzie osiedla są rozrzucone, można również to samo powiedzieć o domach.

Obok przestrzeni należy uwzględnić także występowanie wola w czasie, gdyż stopień endemji wola okazuje pewne wahania, zależne od pór roku. I tak np. w Europie szczególnie na wiosnę i z początkiem lata wzrasta u dzieci i dorastającej młodzieży natężenie endemji, w zimie natomiast następuje znaczny spadek.

Uderza dalej zależność endemji od wieku. Wszędzie tam, gdzie występuje silniejsza endemja, może się wole pojawiać już u noworodków, musi zatem wole rozwijać się już podczas życia płodowego. W Szwajcarji np. w Bernie wole wrodzone zdarza się u 66—83% noworodków. W następnych pierwszych latach dziecięcych natężenie wola w okolicach endemicznych jest słabsze, lecz z początkiem lat szkolnych wole rozlane bywa już bardzo wyraźne. (Wagner-Jauregg, Wegelin). W Bernie stwierdzono wole u 73% dzieci szkolnych. W okresie wieku szkolnego wzrasta wole rozlane powoli, a równocześnie pojawiają się pierwsze gruczolaki, których częstość wzrasta z siłą endemji. Drugi okres silniejszego wzrostu wola następuje w wieku pokwitania. Później w latach średnich może wzrost wola ustać, ale może ono również wzrastać, przyczem tylko w silnych endemjach występuje na pierwszy plan wole guzowate. Po 50 roku życia wola guzowate (o ile nie są złośliwe) już więcej nie rosną, wole zaś rozlane i niezmienione części tarczycy w wolach guzowatych ulegają zanikowi starczemu i przez to pomniejszają się.

Zależność częstości wola, w okolicach endemją nawiedzonych, od płci jest bardzo wybitna. Do 14—16 roku życia częstość wola u obu płci jest prawie ta sama, lub, wedle pewnych statystyk, częstość wola bywa u chłopców czasowo wyższa. Od okresu dojrzewania płciowego płeć żeńska przeważa. Wielokrotne ciąże przyczyniają się poważnie do powiększenia się wola, ale zwykle w okresie przekwitania wole róść przestaje, a nawet się cofa.

W okolicach endemicznych pojawia się często tak zwane wole rodzinne. Nieraz zdarza się, że w dwóch a nawet trzech pokoleniach wszyscy członkowie rodziny, lub przynajmniej większość ich zapada na wole. W każdym razie wynika ze statystyk, że dzieci rodziców wolowatych częściej zapadają na wole, aniżeli dzieci rodziców zdrowych. Być może, że dziedziczność odgrywa tu pewną rolę, ale na to, przy niejasnej dotychczas etjologji wola, jeszcze niema żadnego pewnego dowodu, ponieważ te same niezbadane dotąd wpływy zewnętrzne mogą oddziaływać na rodziców, jak i na ich dzieci.

Co się tyczy usposobienia rasowego, to nie można jeszcze nic pewnego powiedzieć, zdaje się jednak, że nie ma ono szczególnego wpływu, ponieważ wole występuje jednakowo często wśród rasy białej, jak i wśród innych ras.

Równolegle z endemją u ludzi występuje endemja wola u zwierząt. Nawiedza ona zwykle tylko zwierzęta domowe; bardzo rzadko bowiem spotykano wole np. u szczura, lisa, jeża, nietoperza, wilka i innych dzikich zwierząt (Mac Carrison), bardzo jest rozpowszechnione u psów, cieląt, młodych wołów, koni i kóz (Rüdin). Clerc stwierdził, że świnie w okolicach wolowych zapadają bardzo łatwo na wole. Również na wola zapadać mogą kury i gołębie, a zauważono także wole u ryb, szczególnie u pstrągów, i to przy tucznej hodowli (Wegelin). Domestykacja odgrywa tu, jak widać, dużą rolę.

Ważnym szczegółem dla etjologji wola wydaje się okoliczność, że ludzie przybyli świeżo do okolic endemicznych łatwo zapadają na wole. Mac Carrison podaje długość okresu „wylęgania się" wola u młodych osób od 1½—6 miesięcy; wyjątkowo może jednak wystarczyć już nawet 10-dniowy pobyt w endemicznej okolicy. Z drugiej zaś strony wole ustępuje, (a przynajmniej jego forma rozlana), przy przesiedleniu się osób wolowatych w okolice wolne od wola, i to niekiedy już w przeciągu paru tygodni, conajwyżej paru miesięcy. Wola guzowate zazwyczaj nie zmniejszają się.

Przy ocenie siły endemji zwrócić należy uwagę nietylko na odsetek wola wśród ludności, lecz także na rodzaj tego wola, ponieważ liczne, wielkie wola guzowate występują tylko w silnych endemjach. Również wole wrodzone jest wskaźnikiem siły endemji. Jest nim również duży udział płci męskiej w stosunku do żeńskiej, a także zbyt wielka, w porównaniu z okolicami wolnemi od wola, średnia waga tarczyc w poszczególnych latach życia. Wreszcie każda silniejsza endemja idzie w parze z niedoborem tarczycowym, hipotyreozą, matołectwem, głuchotą i głuchoniemotą, natomiast lżejsze endemje sprzyjają raczej występowaniu stanów

hipertyreotycznych, jak np. w Niemczech środkowych, Norwegji, północnej Ameryce, na Białorusi i w okolicach Moskwy (W e g e l i n, A r n d t).

Pomimo wielu badań, usiłujących oświetlić etjologję endemicznego wola, sprawa ta jest jeszcze za mało wyjaśniona. Podanie jednolitej przyczyny wola natrafia już z tego powodu na trudności, że, jak to pisze W e g e l i n, pojęcie wola jest dotychczas określone tylko anatomicznie, jednakie zaś zmiany anatomiczne mogą być wywołane przez rozmaite przyczyny.

W poszukiwaniu przyczyn wola uwzględnić należy nietylko czynniki zewnętrzne, jak to rozmaici badacze czynili, ale wobec tego, że w niektórych niezbyt silnych endemjach spotkać można niekiedy nawet w jednej rodzinie, w tem samem gospodarstwie, obok ludzi dotkniętych wolem także i ludzi ze zdrową tarczycą, zwrócić trzeba uwagę również na czynniki wewnętrzne, ustrojowe.

Jedną z najpoważniejszych teoryj, jakie podano dla wyjaśnienia sprawy powstawania wola, jest zapatrywanie, że przyczyn wola szukać należy w wodzie do picia. Już w starożytności niektóre źródła i studnie uważano za wywołujące wole. Dziś jeszcze wśród ludności szwajcarskiej utrzymuje się to mniemanie. Nowsze jednak badania dowiodły, że takich poszczególnych studzien z wodą wolową w rzeczywistości niema. Natomiast przyjmowano, że woda do picia w całych okolicach dotkniętych endemją może mieć znaczenie etjologiczne. Przyczyn dopatrywano się zarówno w formacjach geologicznych, skąd ta woda do picia wypływała, jak i w jej właściwościach chemicznych, fizycznych i bakterjologicznych.

Przez długie lata cieszyła się wielkiem uznaniem teorja, która przyczyny powstawania wola przypisywała specjalnym formacjom geologicznym. Poglądy te zostały zebrane przez E. B i r c h e r a. Według niego występuje wole tylko na złożach morskich, i to szczególnie na osadach mórz okresu paleozoicznego, triasu i trzeciorzędu, natomiast twory wulkaniczne, jak i krystaliczne skały w formacji archaicznej, a więc prastare skały takie, jak granity, gnejsy i łupki krystaliczne, jak również osady morza jurajskiego i kredowego, osady mórz czwartorzędu, tudzież wszelkie osady wód słodkich mają być wolne od wola. B i r c h e r, E w a l d i inni autorowie przyjmują, że istnieje jakiś ożywiony bodziec, t. zw. miazmat wolowy, który rozwija się tylko na podłożu przytoczonych geologicznych formacyj.

Te jednak poglądy nie zostały potwierdzone przez późniejszych badaczy. Już K o c h e r przy badaniach młodzieży szkolnej w kantonie berneńskim, a L o r e n z w kantonie Graubünden czynili tej teorji poważne zarzuty, chociaż badania przeprowadzone w Norwegji, w Bawarji i we Francji zdawały się potwierdzać zapatrywania Birchera. Nowsze badania przeprowadzone w Saksonji, Bawarji, Nadrenji, Rumunji, Bośni, Hiszpanji, w Indjach i Argentynie, albo nie mogły wykazać żadnego związku endemji wola z formacjami geologicznemi, albo też wykryły szereg wybitnych i ważnych wyjątków, niezgodnych z tą teorją. Również H. J. A r n d t w ostatnich latach, badając wole w Rosji, przekonał się, że teorja Birchera nie znajduje należytego uzasadnienia.

M a c C a r r i s o n uważa wole za przewlekłą chorobę przyrody zakaźnej, a za sprawców jej uważa bakterje beztlenowe, żyjące w jelitach osób, dotkniętych wolem. Bakterje te według Mac Carrisona dostają się z kałem do ziemi, a zakażenie zdrowych następuje albo bezpośrednio przez ziemię, zanieczyszczoną temi zarazkami, albo pośrednio przez wodę do picia i inne środki spożywcze. Bakterje te mają przez swe toksyny wywoływać przewlekłą toksemję, która ze swej strony działa na tarczycę i powoduje jej rozrost. Zapatrywanie swe popiera Mac Carrison spostrzeżeniami, poczynionemi w Indjach, wedle których przy otwartych wodociągach, wystawionych na różne zanieczyszczenia, częstość wola wzrasta z biegiem wód od górnego ich biegu ku dołowi, odpowiednio do wzrastania stopnia zanieczyszczenia wody do picia. Także badania na zwierzętach, przeprowadzone przez M a c C a r r i s o n a i S a s a k i'e g o, wypadły dodatnio, a mianowicie żywienie szczurów i kóz kałem, i to bez względu na to, czy kał ten pochodził od osób wolowatych, wywoływało wole u tych zwierząt. Również M e s s e r l i na zasadzie swych badań w zachodniej Szwajcarji i Alpach jurajskich przychyla się do teorji infekcyjnej. Stwierdził on, że wole panuje endemicznie głównie w okolicach, mających źle urządzone wodociągi, których woda może być zanieczyszczona przez wody, spływające z górnych osiedli. Badania bakterjologiczne wód, pochodzących z tych wodociągów, wykryły znaczną zawartość bakteryj jelitowych. Pojawianie się wola u ludzi, cierpiących na przewlekłe zaparcie stolca, jak również dodatnie próby leczenia świeżych przypadków wola szczepionkami z bakteryj jelitowych, przemawia, wedle Messerliego i Mac Carrisona, za tą teorją. Jednakże nie można uznać wody do picia za jedyne źródło zakażenia już z tego choćby względu, że, jak to zaznaczył O s w a l d, wole występuje także w miastach, mających urządzenia wodociągowe pod względem bakterjologicznym bez zarzutu.

Nieco w inny sposób tę teorję infekcyjną ujmują K u t s c h e r a i T a u s s i g. Przyjmują oni, że wole jest chorobą zakaźną i przenosi się z człowieka na człowieka i podają wypadki zawleczenia wola do pewnych rodzin wskutek małżeństwa, albo przez nowoprzybyłych członków i domowników. Ponieważ jednak wypadki te zdarzały się na obszarach o silnej endemji, nie mają one zbyt wielkiej siły dowodowej. Z drugiej znów strony przeciwko zakażeniu tym sposobem przemawia wiele spostrzeżeń, a przedewszystkiem to, że ludzie, mający wole, przeważnie tracą je, jeśli przeniosą się w okolicę wolną od wola.

Próby wykrycia sposobu zakażenia przez pośredniego gospodarza, w rodzaju kłującego owadu, o czem myślano przy endemji wola, występującej w Afryce środkowej, nie ostały się w świetle badań.

Twórca teorji infekcyjnej, Mac Carrison, uwzględnia także inne czynniki, sprzyjające powstawaniu wola. I tak uważa on gościec, zimnicę, odrę, zaburzenia jelitowe, czerwiwość *(helminthiasis)*, dalej zbyt wielkie wzniesienie danej okolicy ponad poziom morza, nieczyste, lub niedostateczne pożywienie, także miesiączkowanie, ciążę i psychiczne podniety za czynniki, mogące pobudzić czynność tarczycy i wywołać jej rozrost.

Niektórzy autorowie uważają wole za chorobę, wywołaną przez zatrucie ustroju i przypuszczają, że jady te są natury organicznej i mają przenikać z ziemi do wody do picia. W i l m s przypuszcza, że jady te pochodzą z fauny mórz dawnych epok geologicznych. G r a s s i i M u n a r o n są tego zdania, że istnieje jad wolowy, który wytworzony zostaje przez bakterje w ziemi i w nieczystościach, skąd przenieść się może na osoby zdrowe przez zanieczyszczone pokarmy, przez wodę, a nawet przez powietrze.

W środku ubiegłego stulecia uważano chemiczne właściwości wody do picia za przyczynę występowania wola. Szczególnie przypisywano tę właściwość wodom, zawierającym znaczną ilość wapnia, a nawet już w nowszych czasach K o t t m a n przypuszcza, że w okolicach endemicznych zawierają wody większą ilość wapnia i że wapień ten przez wprowadzenie koloidu tarczycy w silniejszy stan żelu może wywołać wole. Przypuszczenie to jednak musiałoby być potwierdzone przez badania, czy w okolicach wolnych od wola zwiększony dowóz wapnia wywołuje rozrost tarczycy.

Podobnie jak z solami wapnia, ma się sprawa z solami magnezu i krzemu, dalej z siarczkiem żelaza i miedzi, z fluorkiem sodu i azotanami, których obecności w wodzie liczni autorowie (G r a n g e, L ü c k e, P a g e n t s c h e r, W e g e l i n i inni), przypisywali przyczynę powstawania wola. Późniejsze jednak chemiczne rozbiory wody, jak również doświadczenia na zwierzętach nie wykryły żadnej równoległości pomiędzy obecnością tych ciał chemicznych w wodzie, a endemją wolowa.

W nowszych czasach pojawiło się przypuszczenie, że woda ze względu na swoje fizyczne właściwości stoi w pewnym związku z powstawaniem wola. Mianowicie R e p i n przyjął, że wody, będące przyczyną wola, są promieniotwórcze, i że wskutek tego jony wapniowe łatwiej i obficiej wnikają w tkanki, a ten nadmiar wapnia (hiperkalcyfikacja ciała) ma ze swej strony wywoływać rozrost tarczycy.

R e p i n wykazał, że te promieniotwórcze wody pochodzą ze skał pierwotnie płaskich, które uległy już w młodszych okresach rozwoju ziemi wybitnym zaburzeniom w tektonice i wytworzyły szczeliny, przerzuty i uskoki. Zaburzenia takie ułatwiają przedostawanie się ciał promieniotwórczych i ich emanacyj ze skał do wody. Dlatego też źródła w tych okolicach są silnie promieniotwórcze. Ponieważ w miejscowościach, gdzie stwierdza się powyższe zaburzenia tektoniczne, ludność jest w wysokim stopniu dotknięta wolem, przeto Repin upatrywał w tem ścisły związek pomiędzy endemją wolową a promieniotwórczością.

Także poprzednio P f a u n d l e r, niezależnie od Repina, na podstawie dokładnych spostrzeżeń wpadł na myśl takiego związku. Są bowiem pewne rodzaje skał mniej lub więcej obfitujące w rad i zdolne oddawać emanację. Szczególniej granit i gnajs są skałami obfitującemi w rad, tor, aktynjum, jak również w ich sole i emanacje. Młodsze skały wybuchowe są bogatsze w rad aniżeli starsze; okolice młodszych skał wybuchowych są przeważnie siedzibą endemji wolowej. W krajach bogatych w skały promieniotwórcze, jak w Niemczech i Szwajcarji, występują silne endemje, w krajach zaś, gdzie jest mało ciał promieniotwórczych, jak Anglja, Irlandja i Nowa Zelandja, spotyka się wole bardzo rzadko. Wydmy i pustynie, ziemie próchnicowe i torfowiska są wolne od emanacyj, a także wolne od wola.

Prof. Rüdin na poparcie teorji czynników promieniotwórczych przytacza, że wody pochodzące ze źródeł radjoaktywnych tracą przez gotowanie lub przez potrząsanie ze zmieniającem powietrzem zdolność wywoływania wola. Przez zabiegi te bowiem zostają usunięte z wody emanacje ciał promieniotwórczych. Hevesy stwierdził, że rozpuszczalność emanacyj w wodzie zmniejsza się w miarę

wzrostu ciepłoty. Zjawisko to wytłumaczyć może większą łatwość zapadania na wole po miesiącach zimowych, jak również i tę okoliczność, że woda ze źródeł gorących nigdy nie wywołuje wola.

Rozpuszczalność emanacyj w wodzie wzrasta w miarę zmniejszania się zawartości soli we wodzie. Wody okolic Allgau (Bawarja) zawierają bardzo mało soli kuchennej. Ludność tamtejsza, silnie nawiedzona wolem, spożywa bez wyjątku wodę powierzchowną pochodzącą z moren, a więc wodę z małą ilością soli, a obfitującą w emanacje radowe (R ü d i n).

Zmniejszenie się endemji wolowej w niektórych okolicach Alp przypisuje Rüdin zwiększeniu spożywania przez tamtejszą ludność piwa, herbaty, kawy, wina, lemoniady, które to napoje nie zawierają żadnych emanacyj. Rüdin sądzi, że wkraczająca w okolice endemiczne kultura, a zwłaszcza budowanie domów silniejszych i utrudniających dostęp emanacyj, łagodzi natężenie endemji wola. Im większe są mieszkania, im dogodniejsze pomieszczenia, tem częściej używa się do budowy materjałów utrudniających dostęp emanacyj (beton), tem silniej uszczelnia się i oddziela od mieszkań piwnice, tem częściej buduje się domy piętrowe. Wskutek tego zmniejsza się odsetek ludności, przebywającej blisko samej ziemi i narażonej na szkodliwe wpływy ciał promieniotwórczych.

Nowsze badania L a n g a nad uwarstwowieniem ziemi popierają teorję czynników promieniotwórczych. Mianowicie Lang przez swoje badania geologiczne, przeprowadzone w okolicach endemicznych w południowej Bawarji, doszedł do wniosku, że endemje tamtejsze zależą od podłoża szutru naniesionego z Alp przez lodowce, a pochodzącego ze skał promieniotwórczych. Najsilniejsze bowiem endemje Szwajcarji i Bawarji leżą w pasie dawnych lodowców Renu i ich moren, które naniosły do tych okolic ziemię szutrową, pochodzącą z Alp centralnych, a więc ze skał promieniotwórczych.

Do zrozumienia teorji czynników promieniotwórczych przyczyniły się zapatrywania fizyków, którzy twierdzą (E l s t e r, G e i t e l), że siła promieniotwórcza ziemi zależy nietylko od pierwotnej zawartości w skałach radu, toru i innych, lecz także od stopnia rozdrobnienia skał i ich zwietrzenia. Rozdrobnione i zwietrzałe skały promieniotwórcze w postaci szutru silniej działają, aniżeli skały jednolite. Promieniotwórczość spada jednak przy dalej postępującem wietrzeniu i znika zupełnie, gdy pierwotna skała nabiera cech piasku lub *löss'u* (B o r n e s). Dlatego też ludność w Bawarji żyjąca na podłożu piaskowem lub *löss'u* jest wolna od endemji wolowej (Rüdin).

Pokłady jurajskie w Bawarji, Szwajcarji i Wirtembergji nie wywierają żadnego wpływu na endemję wolową, wapień bowiem i kreda są słabo promieniotwórcze. Zdarzają się jednak okolice jurajskie, gdzie wole występuje endemicznie. W tych przypadkach pokłady wapnia i kredy zostały poprzerywane szczelinami i uskokami lub przewrócone przez piętrzące się płaszczowiny i w ten sposób umożliwiły wydostanie się na powierzchnię ziemi wód, zawierających rad i jego emanacje (Rüdin).

Powyższe spostrzeżenia i badania przemawiają wprawdzie za teorją czynników promieniotwórczych i jaśniej tłumaczą jednolitą etjologję różnych endemij (krajów nadmorskich, nizinnych i górskich), aniżeli inne teorje powstawania wola, jednak sprawa ta wymaga dalszych badań, a przedewszystkiem rozstrzygnięcia pytania, czy endemja wolowa zależy bezpośrednio od czynników promieniotwórczych, czy też raczej od innych nieznanych nam jeszcze zjawisk, pozostających w ścisłym związku z promieniotwórczością.

Dok. nast.

FEJLETON.

Dr. med. i fil. Tadeusz BILIKIEWICZ, Kraków.
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

Uwagi o uświadamianiu płciowem dzieci.

Na marginesie pracy: M. Malenowska-Rewera i Fr. Głębowicz: Metoda rodzima w elementarnem wychowaniu i nauczaniu. Podręcznik dla nauczycieli i rodziców. Kraków 1932, nakładem autorów, 8⁰, str. 407 (wraz z „sprostowaniem dostrzeżonych błędów drukarskich" 412). Teka 21 ilustracyj.

Koła lekarskie muszą zwrócić baczną uwagę na ten „podręcznik metodyczny na klasę pierwszą", szumnie zwiastujący narodziny „rodzimej" metody wychowawczej. Dołączona do podręcznika ulotka obwieszcza, że zrealizowano w tem dziele najnowsze odkrycia pedologiczne, psychologji eksperymentalnej i polskiej myśli pedagogicznej; że dalej metodyka wszystkich przedmiotów naukowych została oparta na prawach psychologji strukturalnej, traktując dziecko „masowo-indywidualnie". Poza psychologją strukturalną drugim momentem wytycznym ma być (str. 5) „autopsychoanaliza, która ma dać osobowość jednostki reflektywną, świadomą". Ta autopsychoanaliza nazywa się niekiedy poprostu autoanalizą.

Niech mi wolno będzie sprostować na wstępie parę nieporozumień. Przedewszystkiem metoda ta nie jest rodzimą. Jest zlepkiem szeregu kierunków z wyraźną przewagą psychologji strukturalnej, przejętej zresztą z drugiej ręki, gdyż panią matką autorów zdaje się być R o w i d, autor „Szkoły twórczej" i „Psychologji Pedagogicznej", dzieł bynajmniej niereprezentujących wyłącznie polskiej myśli pedagogicznej. Wydawać się to może tylko komuś, kto odcięty jest chińskim murem od zagranicy. Ale niechże się tam już pedagogowie o to spierają.

Nas lekarzy zainteresował ostatni rozdział, zatyt. „Uświadomienie". Tutaj twórczość autorów istotnie święci triumfy. Triumfy odwagi. Trzeba bowiem mieć dużo brawury, by brać się do tak odpowiedzialnego i delikatnego przedmiotu, jak uświadamianie płciowe dzieci, nie znając zupełnie odnośnego piśmiennictwa. Podana na końcu dzieła sumarycznie „Bibljografja" jest publicznem wyznaniem nieuctwa. Autorowie, którzy w tekście zuchwale szermują takiemi terminami jak psychoanaliza, autoanaliza psychiczna i t. p., nie są w stanie wymienić żadnego nazwiska prócz F r e u d a i to, jak widać z całego dzieła, prac jego zupełnie nie znają. Zresztą psychoanalizę pedagogiczną, t. zw. pedanalizę stworzył nie sam F r e u d, lecz jego uczniowie, przedewszystkiem P f i s t e r, autorom zupełnie nieznany. Olbrzymi ruch na tem polu,ześrodkowujący się dookoła *„Zeitschrift für psychoanalytische Pädagogik"*, kierowany przez takie osobistości jak M e n g, S c h n e i d e r, A n n a F r e u d, F e d e r n, S t o r f e r, nie doszedł do wiadomości autorów.

Rozdział „Uświadomienie" stanowi pogadankę z rodzicami. Zaczyna się od uczonego wyjaśnienia roli gruczołu płciowego. Czytamy (str. 393): „Niezależnie rozwijający się gruczoł płciowy wysyła soki dokrewne. Jeśli funkcjonuje doskonale, wówczas dokrewne soki gruczołu płciowego napełniają szczeliny kośćca i w ten sposób (!) wydłuża się organizm... W wypadku jakiegokolwiek urazu gruczoł płciowy nie spełnia swej roli, lub spełnia ją niedostatecznie, wówczas szczeliny kośćca zamykają się *(sic!)*, tem samem wzrost kośćca jest zahamowany lub nawet ustaje zupełnie". O jakże łatwo przyszło autorom rozstrzygnąć najtrudniejsze zagadnienia endokrynologji!

W rozwoju seksualnym dziecka zauważyli autorowie cztery okresy: I do lat 5—6 (dziecię), II do lat 10 (pacholę, dziewczątko), III do lat 14—16 (junak, podlotek) i IV do lat 20 (młodzian, panna). W pierwszym okresie następuje rozwój dotyku, ruchu, w drugim wysubtelnienie wzroku, słuchu, w trzecim myślenie przyczynowe, w czwartym przebudzenie jaźni. Oto uogólnienia psychologiczne, pozwalające autorom temi paru schematami załatwić się z najgłębszemi zagadkami psychiki dziecięcej. Wystarczy powiedzieć, że przed 10 rokiem życia dziecko nie zna myślenia przyczynowego, aby pozbyć się największych trudności związanych z kwestją uświadamiania. A już zupełnym absurdem jest twierdzenie, iż przed 14 lub 16 rokiem życia jaźń jest jeszcze nieprzebudzona. Co to znaczy? Co to jest jaźń? Każdemu, kto jako tako jest obeznany z zasadami psychologji, wiadomo, że jest to świadome poczucie naszego „ja", naszej psychicznej jednostkowości, dookoła której koncentruje się zespół świadomych przeżyć. Co to znaczy, że owa jaźń jest nieprzebudzona? Czy dziecko do 16 roku życia jest nieprzytomne, czy pogrążone w somnambuliźmie? Do czego mają służyć takie werbalne schematy? Owszem, bardzo są przydatne — autorom.

Gdyż na tych to schematach opiera się cała mądrość wychowawcza autorów, jeśli chodzi o życie płciowe dziecka i o uświadamianie. W pierwszym okresie między 4 a 6 rokiem życia dziecko rzekomo nie stawia pytań „z czego? naco?", lecz tylko „jakie to jest?". Pracą jego jest wszystkiego dotknąć, ująć dotykiem. Uświadomienie w tym wieku polega i kończy się na uświadomieniu sobie płci. „O ile rodzice zauważą, że dziecko przesuwa palcami po ciele i utknie, nie powinni mieć niepokoju, bo... w umyśle niema nic *(sic!)*, to tylko przypadek;... dziecku obojętne, co trzyma w ręce". Jak to łatwo przychodzi autorom zignorować takie fakty, jak samogwałt u dzieci, właśnie w tym pierwszym okresie. Nie są to bynajmniej tak rzadkie wypadki, by zamykać na nie oczy. A już opieranie się przy tem, że dziecko w tym okresie nigdy nie zada pytania „z czego? na co" może prowadzić w praktyce nauczycielskiej i rodzicielskiej do kłopotliwych niespodzianek.

Ale mało tego. Autorowie powołujący się na wyniki psychoanalizy śmią twierdzić, że nawet w drugim okresie a więc do lat dziesięciu dziecko „odczuć seksualnych nie miewa" (str. 395). Zachowanie dziecka w tym okresie wynikać ma tylko ze zrozumienia płci. Dziecko żądać ma teraz odpowiedzi na pytania „co to jest?" i „gdzie?". „Jest to już lokalizacja, dziecko szuka miejsca...".

Ponieważ to łatwiej powiedzieć niż zrozumieć, przeto w uzasadnieniu wspomnianego powyżej schematu, gdzie było powiedziane, że myślenie przyczynowe zaczyna się dopiero w okresie trzecim, t. j. między rokiem 10 a 14—16, autorowie muszą zaprzeć się własnego schematu i uznać, że właściwie już w drugim okresie „dziecko chce wiedzieć, skąd ono się wzięło". Czy wolno mówić, że to samorzutnie powstające pytanie „skąd" wolne jest od myślenia przyczynowego? Uświadomienie w tym okresie polega na obserwacjach na myszkach i innych zwierzętach. Dzieciom w szkole gromadnie pokazuje się lęg myszek, prowadzi się je do jatek, tak, iż wkrótce wiedzą już, jakie funkcje mają pewne organy ciała. W ten sposób dziecko samo sobie uświadamia, skąd się wzięło. Zapał czytelnika do tych budujących eksperymentów nietyle na myszkach co na dzieciach gaśnie jednak wkrótce. Bo oto na str. 396 czytamy: „dzieci stwierdziły, że rośliny powstają z nasionek i ptaki z nasionek (jajeczek) — że wszystko powstaje z nasionka. Po tem ostatniem zdaniu spytał R. F. półgłosem: a człowiek? Pytanie chwilowo pozostało bez odpowiedzi — jako nieśmiałe". Jakto, bez odpowiedzi? Skądżeż ta nagła wstydliwość? Wszak na poprzedniej stronie wyraźnie czytamy: „dziecko chce realnie, trzeźwo, zdrowo wiedzieć, skąd ono jest. Właśnie tu jest początek zboczeń". Oto logika, oto konsekwencja! Na pytania nieśmiałe nie daje się odpowiedzi, nie licząc się z faktem, iż właśnie brak odpowiedzi na dręczące pytania, właśnie te nieśmiałe, jest najszkodliwszy dla psychicznego zdrowia dziecka. Skoro już sprowokowano owe pytania, to należy dać dziecku odpowiedź. Z dwojga złego lepsza już teorja bociania, niż brak odpowiedzi. W metodzie autorów czeka się, aż dziecko nabierze tyle śmiałości, iż zada wreszcie „głośne pytanie: a ludzie?" Dopiero wtedy przychodzi do stwierdzenia, że „mamusia nosi dziecko wewnątrz".

Uświadamianie w trzecim okresie, t. j. od roku 10 do 14—16 potraktowane zostało przez autorów ogólnikowo. Tutaj komunały zastępują wszelką treść, zapowiedzianą w nagłówku. Zalecone jest przedewszystkiem pobłażanie. „Darować wybryki i zastoje w nauce, bo dziecko przechodzi ciężkie fazy... szukając w nieodkrytym sobie własnej jaźni" (str. 399). Szczegółowsze wskazówki to chyba tylko te: „Omówić z młodzieńcami kwestję dziewcząt. W korze mózgowej wytworzyć dużo jasnych i zdrowych zapatrywań. Traktować solidnie, wszczepiać ideały". Milczą autorowie wstydliwie, co począć z owem rzekomo dopiero teraz się budzącem myśleniem przyczynowem. Zapomnieli poradzić rodzicom i nauczycielom, jak odpowiadać na pytania co do pochodzenia płodu w brzuchu matki. Co zrobić z dziećmi, które od doświadczeńszych kolegów zdobyły wiadomości, znacznie przekraczające zakres zaleconego uświadomienia. Zapomnieli lub nie wiedzą autorowie, że nie kwestje ciąży, lecz przedewszystkiem kwestje stosunków płciowych stanowią źródło konfliktów psychicznych w wieku dziecięcym, że tam przedewszystkiem sięga t. zw. ciekawość erotyczna dziecka. Z własnego doświadczenia nic na ten temat wiedzieć autorowie nie mogą, ich metoda bowiem „masowo-indywidualnego traktowania" uniemożliwia osobiste wywnętrzenie się dziecka. Skoro już autorowie powołują się na wyniki psychoanalizy, to niechże wiedzą, że metoda ta stosowana być może tylko w cztery oczy, że żadna „autopsychoanaliza" nie istnieje. Prawo zaś do wynajdywania „metod rodzimych" mają tylko ci, którzy zgłębili już przynajmniej najważniejsze dzieła z odnośnego piśmiennictwa.

Sprawa ta ma znaczenie ogólne, przekraczające zakres krytyki lekarskiej. Wszak każdemu wolno napisać dzieło dyletanckie, wolno mu je nawet wydać nakładem własnym, wolno mu w dzieło takie przelać produkty swej amatorskiej pomysłowości, wolno mu nawet oblec swe płody w haniebną polszczyznę, upstrzoną obficie błędami druku (z tych „dostrzeżonych" sporządzono imponującą listę pięciu stron petitu!) — wszystko wolno, wszak istnieje wolność słowa. A nuż się pokaże, że to, co autorowie szumnie zwą psychologją strukturalną, lub autopsychoanalizą lub zgoła metodą rodzimą, ma jakąś tajemną wartość, której niestety nie mogą się dopatrzeć fachowi przedstawiciele ani pedagogiki, ani psychologji i filozofji, ani medycyny. A nuż się wszyscy mylimy? Powiadam, że wolno grafomanom drukować płody swego ducha. Ale nie wolno robić amatorskich eksperymentów na żywych dzieciach.

Nie wolno? Niefortunni autorowie od szeregu lat rozporządzają szkołą (św. Wojciecha w Krakowie), gdzie bezkarnie czyni się eksperymenty, wyłuszczone w omawianem dziele. Był nawet nacisk pewnej osobistości, by nauczyciele kupowali ten „podręcznik dla nauczycieli i rodziców", by uczęszczali na kursa, uświadamiające praktycznie istotę „metody rodzimej". Każdy zrozumie wmig, co znaczy taki nacisk, mimo iż podręcznik bynajmniej nie został zatwierdzony ani przez Ministerstwo W. R. i O. P. ani przez żadne kuratorjum. Wyzyskano jakieś osobiste wpływy, by zapewnić podręcznikowi powodzenie finansowe i ideowe. Dopiero gdy fachowcy różnych odłamów poczęli się bliżej interesować działalnością autorów, gdy zewsząd zaczęły się podnosić głosy zaniepokojenia, dopiero wówczas — po szeregu lat bezkarnego, dyletanckiego eksperymentowania na dziecięcych duszach — pomyślano o zbadaniu naukowości całej metody. Wówczas to dopiero wspomniany powyżej nacisk na nauczycielstwo osłabł, a wysocy protektorzy gniew swój skierowali przeciw popieranym dotychczas twórcom „metody rodzimej". Te stosunki w każdym razie nie są normalne.

Ze stanowiska lekarskiego sprawa ta musi być również należycie oceniona. Wszystkie pomysły pedagogiczne, dotyczące kwestji uświadamiania płciowego dzieci, muszą się liczyć z wynikami badań lekarskich. Dziś, jak wiadomo, stoi się na stanowisku, że uświadamianie dzieci powinno się odbywać jaknajwcześniej. Niema przeszkód, lecz przeciwnie wiele ważkich argumentów przemawia za tem, by uświadamianie odbywało się jaknajwcześniej, około siódmego roku życia. Wypowiadając powyższą krytykę pod adresem autorów, bynajmniej nie piętnuję idei przez nich reprezentowanej, lecz jedynie tylko brak przygotowania metodycznego, ów rodzimy czy domorosły dyletantyzm, który w tak ważnej i delikatnej materji otrzymał w szkole św. Wojciecha w Krakowie nieograniczone pole do popisu.

Polskie sfery lekarskie muszą się domagać wpływu również na pewne działy pedagogiki, z których kwestja uświadamiania płciowego dzieci jest niewątpliwie jedną z najodpowiedzialniejszych dla higjeny psychicznej społeczeństwa. W urzeczywistnieniu tych zadań poważna rola przypaść powinna lekarzom szkolnym, których zakres działania wogóle powinien być znacznie powiększony. Poza fachowymi lekarzami, przedewszystkiem psychjatrami a zwłaszcza psychoanalitykami, ewentualnie i inne osoby mogłyby do tych zadań być dopuszczone, ale tylko pod warunkiem, że przestudjują wprzódy teoretycznie i praktycznie to, co na tem polu zdziałano. Bez tych i wielu innych ponadto kwalifikacyj nie wolno nikogo dopuszczać do eksperymentowania, zwłaszcza gdy chodzi o tak subtelne zagadnienie, jak uświadamianie płciowe dzieci.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 4. 1933. W. Orłowski: Ostre wrzodziejące czyli złośliwe zapalenie wsierdzia. Endocarditis ulcerosa s. maligna acuta. — Zd. Szymoński: Kilka uwag z zakresu psychoterapji. (Hipnoza, Psychoanaliza, Sugestja).

Therapia Nova. Nr. 4. 1933. A. Gelbfisz: O sztucznej i samoistnej hiperinsulinemji. — H. Zalcman i A. Kiciński: W sprawie teoretycznego i klinicznego uzasadnienia stosowania preparatu „Promonta".

Życie Dziecka. Nr. 4—5. 1933. T. Toeplitz: Dziecko w planie miasta. — M. Statter: Higjena turystyki. — I. Zimmer-spitzówna: Reportaż. — J. Babicki: Dzieci się bawią. — T. Chrapowicki: Gry i zabawy jako czynnik wychowawczy. — Z. Bogdanowiczowa: Znaczenie wychowawcze ogrodów Jordanowskich.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 5. 1933. M. Olekiewicz: O stosowaniu pewnych metod statystycznych. — J. Garbień: Opieka lekarska w sporcie. — Cz. Jaworski: Przyczynek do organizacji opieki lekarskiej nad wychowaniem fizycznem i sportem. — Z. Kwaśnicowa: Inscenizowana piosenka i jej zastosowanie. — J. Kałuża: Krzywe plecy.

Lekarz Wojskowy. Nr. 8. 1933. J. Dadlez i W. Sieradzki: W sprawie wykrywania śladów prochu dymnego w miejscu strzału. — A. Fiumel: Astenja lotnicza. — W. Mrozowski: Przyczynek do kazuistyki ciał obcych cewki moczowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 21. 1933. W. Augustowski: Porównawcze badanie waty z wyczesków lnianych oraz waty bawełnianej, spotykanej na rynku polskim. — I. Turowska i A. Ludmirska: Stanowisko zabytkowego rodzaju Ephedra w botanice farmaceutycznej.

OCENY.

Księga z San Michele. AXEL MUNTHE. Warszawa, 1933. Wyd. J. Przeworskiego, przekład Z. Petersowej.

Niezwykła książka niezwykłego lekarza! Autor z urodzenia Szwed, obdarzony wybitnem uzdolnieniem pisarskiem, wrażliwością artysty, równocześnie wzniosłą miłością człowieka i wszelkiego stworzenia przeszedł niezwykłą kolej życia: po studjach na Klinice Charcot'a praktykował szereg lat w Paryżu, posiadając

szeroką wziętość w kolonji cudzoziemskiej, skąd gnany naturą turysty wyjechał do Laponji, poznał i umiłował piękności Włoch południowych, praktykował w Rzymie, brał udział w wielkiej wojnie i pod Verdun'em utraciwszy prawie wzrok, zamieszkał w San Michele na Capri.

Z wrażeń i przeżyć tak bogatego w wypadki życia wysnuł księgę o ludziach i rzeczach, o lekarzach i pacjentach, pochłanianą z zajęciem niesłabnącem przez szeroki ogół, godną lekturę odpoczynkową dla każdego lekarza.

Wyznając zasadę, że „lekarzowi nie wolno tylko wyśmiewać swych pacjentów" uświadamia czytelników z zupełną szczerością w sprawach mocy i niemocy największych w nauce naszej (wytyka opaczne skutki poglądów Charcot'a na histerję i szerzenie się „wielkiej histerji" w jego otoczeniu, zaznacza tragizm Pasteura, kiedy zmuszony był przeciąć straszliwe męki zakażonych wścieklizną mużyków), — maluje przeraźliwą bezskuteczność walki z cholerą w Neapolu, bezradność wobec żywiołowej klęski trzęsienia ziemi w Mesynie i t. p.

Ten lekarz sceptyk ma równocześnie gorące współczucie dla cierpienia ludzkiego, b. lekarz dworu szwedzkiego odczuwa braterstwo z największą biedą, wyczuwa wzniosłość poświęcenia prostaczków nizinnych, obejmuje uczuciem godnem św. Franciszka z Assyżu, świat zwierząt i na stronicach swej księgi głosi hasła bezinteresowności lekarskiej!

Osobliwą cechą tego trzeźwego umysłu i temperamentu świetnego sportowca stanowi zawsze mu obecna myśl o finale spraw ludzkich, o żałosnem zejściu — tę smutną sprawę umie ująć z łagodną rezygnacją mędrca i we wspaniałej formie poetycznej wizji przedstawia w zakończeniu dzieła.

Poza obfitością trafnych spostrzeżeń i cennych myśli, powab księgi autora stanowi artyzm narracji, wzruszająca uczuciowość i szczytny humanitaryzm. Czytając, obcujemy z jednym z najlepszych wśród nas, i to przekonanie winno być zachętą do poznania „Księgi z San Michele". *K. Ł.* (Częstochowa).

Badania kliniczne równowagi kwasowo-zasadowej na podstawie analizy moczu. (Étude clinique de l'equilibre acido-base par l'analyse d'urine). Médecine et Chirurgie pratique. R. GOIFFON. Masson et Cie. Paris.

Na stu stronnicach autor streszcza prawa dotyczące równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju, starając się unikać formuł zbyt złożonych, a jednak dążąc do wyrażenia wszystkich obecnie obowiązujących praw chemiczno-fizycznych.

Pierwsza część książki poświęcona jest omawianiu pojęcia kwasowości aktywnej i kwasowości oznaczalnej przez miareczkowanie, znaczeniu tej kwasowości dla ustroju i pojęciu równowagi kwasowości, to jest pojęciu ujednostajniania jej przy zaburzeniu w kierunku zakwaszenia, lub zalkalizowania.

W drugiej części wyłożone są sposoby badań moczu w kierunku dotyczącym tych właśnie spraw zakwaszenia. Podane więc są sposoby oznaczania: 1) kwasowości przez miareczkowanie określonej, 2) zawartości amoniaku, jako miary zakwaszenia, 3) oznaczenie ilości kwaśnych fosforanów, 4) oznaczenie kwasów organicznych, 5) oznaczenie węglanów i ilości zasad. Pomiędzy temi liczbami autor ustala stosunki, które pozwalają mu ocenić miarę kwasowości i jej pochodzenie. Szczególniej zwraca autor uwagę na stosunek liczby kwasowości do ilości mocznika, albo raczej azotu, uważając, że azotowe ciała, a więc białka są normalnie źródłem kwasowości najważniejszem.

Ostatnia najkrótsza część poświęcona jest omawianiu spraw leczenia nadkwasowości i metodom oznaczania.

W. Moraczewski (Lwów).

Anatomja lekarsko-chirurgiczna układu nerwowego roślinnego. (Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. (Sympathique et parasympathique)). J. DELMAS et G. LAUX. Masson. Paris 1933. Stron 266 in 8°. Rys. 101 i tablic XV. Cena 80 fr.

Delmas i Laux tworząc swą budowę układu nerwowego roślinnego sympatycznego i parasympatycznego mieli bardzo trudne zadanie. Danych czysto anatomicznych jest bardzo wiele, mimo licznych prac ciągle jeszcze zbyt mało, by możliwa była logiczna budowa całości tylko na nich oparta. Braki anatomiczne uzupełniają D. i L. danemi z fizjologji. Teorje autorów, co sami podnoszą, są czasem nieco rewolucyjne, trudno się jednak oprzeć logice, jaką przemawiają do naszego przekonania. Stosownie do tych założeń, dzieło D. i L. rozpada się na kilka rozdziałów. I omawia budowę drobnowidową i jest rozdziałem wstępnym, który wprowadza nas w tajniki konstrukcji autorów. II opisuje ośrodki mózgowe i rdzeniowe układu roślinnego. III najobszerniejszy i najbardziej „anatomiczny" omawia część obwodową. IV wiąże elementy anatomiczne, powyżej opisane w jedną całość przy pomocy szczegółów znanych z fizjologji. V stanowi atlas anatomiczny do użytku chirurga i opisuje dostęp do poszczególnych części układu roślinnego obwodowego.

Książka D. i L. nie jest ścisłem studjum anatomicznem. Niemniej poznane dotychczas szczegóły anatomiczne są tu dokładnie opisane. Klasyczny opis tego działu musi jeszcze czekać na dalsze żmudne prace, które mają wiele luk do wypełnienia.

Natomiast praca D. i L. stwarza przejrzystą, może czasem dowolną nieco, systematykę i daje czytelnikowi jasną podstawę myślową do orjentacji w masie znanych szczegółów i nowych odkryć, jakie niewątpliwie zostaną ogłoszone. *K. Czyżewski* (Lwów).

Dermatologie. A. SÉZARY. Masson et Cie. Paris 1932. IV-to. Str. 237.

Celem ułatwienia słuchaczom medycyny pierwszych kroków stawianych w pewnej racjonalności a należących — jak autor we wstępie zaznacza — do dość nieprzyjemnych momentów każdego studjum, wydał Sézary pod swoją redakcją szereg małych tomików, będących niejako wprowadzeniem ucznia do poszczególnych działów medycyny. Dotychczas wyszły z tego zbioru: Psychjatrja, leczenie kiły, patologja wątroby i trzustki, patologja oseska, ginekologja, semjologja chirurgiczna. Każdy z wymienionych tomików jest pisany przez wybitnego specjalistę danej gałęzi medycyny.

Niniejsze dziełko jest narazie ostatniem z tego zbioru. Celem autora nie było wyczerpujące zestawienie wszystkich schorzeń skóry, ile raczej studjum metod rozpoznawczych i elementów nozologji dermatologicznej. Według autora „diagnostyka nie jest zupełna, skoro się nie odkrywa przyczyny schorzenia". Do tego celu służą badania kliniczne i laboratoryjne. Wniosek stąd taki, że dermatolog powinien być nietylko specjalistą ale w pierwszym rzędzie lekarzem o wiedzy ogólnej.

Na treść dziełka składają się części następujące: Krótki zarys histologji skóry, diagnostyka dermatologiczna, systematyka schorzeń, patologja mieszka włosowego i gruczołów skóry.

Sposób wprowadzania ucznia w początki dermatologji jest oryginalny. Mówiąc np. o plamce *(macula)* daje autor odrazu pogląd na większość bardziej znanych dermatoz, których cechą charakterystyczną jest plamka, poczem następuje szereg bardzo udatnych zdjęć fotograficznych, tyczących się chorób skórnych o charakterze plamistym.

W ogólności ryciny, a jest ich 84 — stanowią ważną część książki. Nie zapomina też autor o metodach pomocniczych, laboratoryjnych, służących do ustalenia rozpoznania (bakterjologja, histologja, odczyny biologiczne, chemja). Dział obejmujący krótką systematykę dzieli autor na dermatozy wywołane czynnikami martwemi (przyczyny mechaniczne, fizyczne, chemiczne) i na dermatozy, wywołane czynnikami żyjącemi (epizoonozy, grzybice, choroby bakteryjne). Osobno są opisane dermatozy związane z zaburzeniami funkcyj organów wewnętrznych (Aparat oddechowy i krążenia, gruczoły dokrewne, system nerwowy, nerki, organa krwiotwórcze). Specjalny rozdział jest poświęcony dermatozom wywołanym na skutek uczulenia. Do tych zalicza autor: *urticaria, prurigo, eczema.*

W rozdziale o dermatozach z przyczyny nieznanej spotykamy: *Pityriasis rosea, psoriasis, parapsoriasis, erythrodermie, lichen planus* Duhring, *pemphigus, sclerodermia, atrophiae, naevi.*

Ostatnia część dziełka obejmuje choroby włosów, paznokci, gruczołów potowych i łojowych. Całość przedstawia się tak pod względem treści jak i formy bardzo korzystnie. Druk, papier, zdjęcia fotograficzne doskonałe. Szkoda tylko, że obok tak dodatnich cech książki spotykamy niedociągnięcia i to z winy nie autora lecz wydawnictwa. Oto znajdujemy brak tekstu na 6 stronicach: str. 118—119, 122—123 i 126—127. Brak tekstu na 6 stronicach zapewne stanowi niemałą szkodę zwłaszcza dla tych, dla których książka jest głównie przeznaczona t. j. dla początkujących dermatologów. *Dr. A. Nadel* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Czy ślinianki przyuszne działają wkrewnie na przemianę węglowodanową? E. GLASER i I. BANNET. Klin. Wschr. Nr. 9. 1933.

Szereg prac wskazuje na istnienie wewnętrznego wydzielania ślinianek przyusznych, a dotyczy to szczególnie doświadczeń, w których podwiązywano przewód Stenona. Według tych prac działanie tych ślinianek miałoby polegać na obniżaniu we krwi poziomu cukru, a tem samem wzmaganiu tolerancji na cukier i le-

czeniu cukromoczu. Usunięcie tych ślinianek powoduje jednak wyniszczenie, mimo dobrze utrzymanego trawienia. Podwiązanie przewodów Stenona okazało się skutecznem w kilku przypadkach cukrzycy. Obniżenie poziomu cukru w niewielkiej ilości doświadczeń okazało się minimalnem od 0,02 do 0,14 jednostek insuliny. Best i Scott przyjmują obecność ciał podobnych do insuliny także w śliniance podszczękowej. Mansfeld uważa, że albo chodzi tu o ciało wydzielane, które ma działanie podobne do insuliny, albo o rodzaj sekretyny, która pobudza produkcję insuliny. Stwierdzono wpływ wycięcia ślinianki przyusznej na szereg innych narządów (tarczyca, trzustka, wątroba), nie stwierdzono jednak w żadnym przypadku cukru w moczu. Powiększenie tej ślinianki stwierdza się nietylko w zapaleniu trzustki, ale także w szeregu innych afekcyj ze strony jąder, jajników, tarczycy, grasicy, gruczołu piersiowego, narządów rodnych, nadnercza i t. d. Ten fakt przemawiałby przeciw swoistemu działaniu wkrewnemu ślinianki przyusznej tak, że niektórzy wprost występują przeciw przyznawaniu tej śliniance znaczenia wydzielania wkrewnego. Mimo to klinicyści wciąż wskazują na pewien związek ślinianek z cukrzycą, a to na podstawie własnych spostrzeżeń, między innemi na powiększenie się ślinianek przyusznych u osobników z cukrzycą, co nawet powoduje pewien charakterystyczny obrys twarzy takich osobników.

Autorowie przeprowadzili badania na królikach, którym wprowadzali dożylnie wyciąg ze ślinianek przyusznych bydlęcych; wyciągi te były pozbawione ciał białkowych, lipoidowych i soli. Otóż na podstawie tych doświadczeń nie mogli oni stwierdzić w tych wyciągach insuliny lub ciał podobnych do insuliny. Powiększenie ślinianek w niedomodze trzustki przemawia jednak za ich zwiększoną czynnością. Nasuwa się tedy myśl, że korzystne działanie tych ślinianek może odbywać się na drodze wydzielania wewnętrznego w związku ze zwiększonem ich wydzielaniem. Zwiększona ilość ptyaliny powoduje lepszy rozkład skrobi. Pokazuje się jednak, że czynność ślinianek na tem się nie wyczerpuje. Scheer wykazał w ich wydzielinie lipazę, Bendixen że ma wpływ na kwas solny i pepsynę.

Na podstawie swych rozważań i doświadczeń autorowie dochodzą do wniosku, że w śliniankach nie zachodzi wkrewne wydzielanie w znaczeniu wydzielania ciała podobnego do insuliny, a także nie w rodzaju sekretyny, lecz mają tu znaczenie ciała inne, fermenty peroksydazy i oksydazy i, zdaje się, ma tu znaczenie wydzielanie zewnętrzne, które może w części zastępować trzustkę. W ten sposób możnaby tłumaczyć spostrzegany przez klinicystów przerost ślinianek przyusznych. Z tego wynika, że w leczeniu cukrzycy należałoby uwzględniać także zewnętrzne wydzielanie ślinianek. *W. Nowicki* (Lwów).

Sposób działania hormonu przedniego płata przysadki na jajniki. P. WIRZ i H. GOECKE. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Aby się przekonać, czy sposób działania hormonu przedniego płata przysadki (= hormon p. p. p.) zależy od ilości tkanki jajnikowej, wstrzykiwali autorowie mocz kobiet ciężarnych w różnych rozcieńczeniach 100 myszkom infantylnym, jednostronnie kastrowanym, a dla kontroli również 100 zupełnie zdrowym. Okazało się, że zwierzęta kastrowane potrzebują do wystąpienia odczynu przedniego płata przysadki — takiej samej ilości hormonu jak i zwierzęta normalne. Ilość obecnej tkanki jajnikowej nie gra zatem żadnej roli.

Dalsze doświadczenia autorów miały na celu wyjaśnienie, w jaki sposób hormony p. p. p. działają na jajniki, których połączenia nerwowe i naczyniowe z ustrojem zostały przecięte, jak to ma miejsce np. po przeszczepieniu jajników. W tym celu kastrowano cały szereg myszek i jeden jajnik przeszczepiano w mięśnie uda. Jeśli nastąpiło wgojenie się jajnika i utrzymała się dość znaczna jego ilość w stanie czynnym, wówczas hormon p. p. p. działał na taki jajnik. Dowodzi to, że wystąpienie odczynu przedniego płata przysadki zależy jedynie od należytego i dostatecznego unaczynienia.

Fakt ten czyni bliskiem przypuszczenie, że ilość hormonu we krwi i jego tamże obecność są najważniejszemi czynnikami dla wywołania odczynu. Przypuszczenie takie znajduje uzasadnienie w doświadczeniach Goeckego, który wskazał, że po śródżylnym zastrzyku hormonu p. p. p. odczyn na jajniku myszki występuje znacznie szybciej, aniżeli po zastrzyku podskórnym. Niezależność odczynu od systemu nerwowego jest zjawiskiem właściwem każdemu działaniu hormonu. *K. B.* (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczenia na zwierzętach nad hormonem przedniego płata przysadki. EHRHARDT. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Zondek i Aschheim podali praktyczną metodę wykazania hormonu p. p. p. regulującego czynność płciową i wykryli w ten sposób dzisiaj powszechnie uznaną reakcję ciążową. Hormon p. p. p. wywołuje na jajniku młodocianej myszki 3 znane reakcje. Hormon reakcji I. określa Zondek jako hormon dojrzewania folikułów lub prolan A, hormon zaś reakcji III. jako hormon luteinizacyjny lub prolan B. Dotychczas nie udało się uzyskać oddzielnie każdego z tych hormonów z moczu ciężarnych. Kliniczne spostrzeżenia wykazują, że — jak dotąd — nie można jeszcze z całą pewnością rozstrzygnąć ze stanowiska biologicznego interesującego a praktycznie ważnego pytania, czy reakcje p. p. p. I. II. III. wywołane są przez jeden i ten sam hormon, lecz działający tylko w różnej ilości, czy też przez dwa różne hormony. Badania nad mechanizmem działania reakcji p. p. p. wykazują, że całkowite wycięcie macicy powoduje powstrzymanie reakcji. Przeszczepiony jajnik nie okazywał nigdy śladów działania hormonu, objaw, który uważać należy prawdopodobnie za następstwo niedostatecznego ukrwienia jajnika.

Najlepiej uzyskuje się hormon przy pomocy metody strącania alkoholem. Pod wpływem ciepła ulega hormon uszkodzeniu względnie zniszczeniu, natomiast jest on bardzo odporny na działanie zimna i promieni o krótkich falach (promienie pozafiołkowe, rad, Roentgen). Na świnki morskie i królice działa hormon p. p. p. taksamo jak na myszki młodociane. U młodych kurcząt nie można było wywołać przedwczesnej owulacji mimo stosowania prehormonu przez pół roku. Natomiast przez podawanie hormonu przez czas dłuższy lub przez t. zw. uderzenie hormonalne udało się u małp (gatunku *Rhesus)* wywołać wyraźne powiększenie i sine zabarwienie macicy i rozpulchnienie jajowodów bez żadnych zmian w jajnikach. Doświadczenia mające na celu sztuczne zapłodnienie młodocianych samiczek gryzoniów, u których sztucznie przy pomocy hormonu p. p. p. wywołano dojrzałość płciową, wypadły przeważnie ujemnie. Jest to więc dojrzałość płciowa morfologiczna a nie czynnościowa. W świecie roślinnym nie udało się wykazać substancji o działaniu hormonu p. p. p. Sama przysadka ludzka poza ciążą daje najczęściej dodatnią, w czasie ciąży zaś zawsze ujemną reakcję p. p. p. Natomiast przysadka zwierząt ciężarnych daje reakcję dodatnią. Evansowi udało się izolować z przedniego płata przysadki jeszcze dalszy hormon, którego nie zawiera mocz ciężarnych. Ten t. zw. hormon wzrostu ma za zadanie regulowanie wzrostu długości. U szczurów można było wywołać wzrost olbrzymi przez śródotrzewnowe stosowanie dobrze roztartej substancji p. p. p. przez szereg miesięcy.

Podobnie jak przy zaśniadzie groniastym wypada reakcja A. Z. dodatnio również przy nabłoniaku kosmówkowym, przyczem produkcja względnie wydzielanie hormonu jest znacznie większe jak w ciąży normalnej tak, że w tych przypadkach reakcja ta jest bardzo wartościowym środkiem pomocniczym pod względem rozpoznania i rokowania. Stosunki hormonalne są różne u rozmaitych gatunków zwierząt. Na podstawie wykazania u klaczy ciężarnych dwóch hormonów (h. dojrzewania folikułów i h. jajnikowy) zbudował Zondek reakcję ciążową. Terapja preparatami przedniego płata przysadki w schorzeniach ginekologicznych pochodzenia przysadkowego poczyniła znaczne postępy. Stosuje się w tym celu nowe, biologicznie wypróbowane i standaryzowane preparaty p. p. p (prolan, prehormon), tkanki zawierające hormon p. p. p. (substancję p. p. p., tkankę łożyskową) i płyny zawierające hormon p. p. p. (krew ciężarnych, mocz ciężarnych, surowicę ciężarnych). Atoli ścisłe i jasne opracowanie wskazań wymaga jeszcze dalszych badań i doświadczeń. *K. B.* (Lwów).

Wpływ hormonu przedniego płata przysadki mózgowej na poziom cukru we krwi. F. BÖHM. Bratislavské Lekarské Listy. 1932. z. 10.

Dożylny zastrzyk 100 jednostek prolanu wywołuje u królika hiperglikemję; mniej skutecznym jest zastrzyk domięśniowy, zupełnie bezskuteczny jest zastrzyk podskórny. Hiperglikemja osiąga maksymum w czasie 20—50 minut po zastrzyku i utrzymuje się jeszcze po 90 minutach. Tę hiperglikemję można usunąć przez wyłączenie układu sympatycznego zapomocą ergostaminy. Zastrzyk prolanu osłabia hipoglikemję insulinową. Cukromocz występował wówczas, gdy cukier we krwi przekraczał 300 mg %. Jeżeli glikogen zupełnie znikał z wątroby, wówczas po podaniu prolanu nie objawiała się hiperglikemja. Autor dowodzi, że powyższe wyniki wykazują bezspornie wpływ przedniego płata przysadki na regulację przemiany materji. *Ungar* (Lwów).

Wpływ substancyj hormonalnych na czynność przedniego płata przysadki i jego praktyczne znaczenie. L. KRAUL. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Autor przeszczepiał myszkom młodocianym przysadkę mózgową zwierząt, u których poprzednio dokonał injekcji różnych substancyj, a to w celu przekonania się, jaki wpływ wywierają te substancje na czynność przedniego płata przysadki. Doświadczenia wykazały, co następuje: 1) injekcje folikuliny zwiększają działanie

prolanu A przeszczepionej przysadki. 2) Injekcje wyciągu ciałka żółtego czynią to samo odnośnie do prolanu B. 3) Po injekcjach moczu ciężarnych przeważało zwykle działanie implantatu w kierunku wzmożonej luteinizacji. 4) Adrenalina przyśpieszała nieco dojrzewanie folikułów. 5) Łożysko działało rozmaicie.

Nie stwierdzono żadnej różnicy w działaniu implantatu, bez względu na to, czy tenże pochodził ze zwierzęcia kastrowanego, czy też niekastrowanego. Również bezpośrednie naświetlanie przysadki promieniami Roentgena nie wykazało żadnej różnicy działania po jej przeszczepieniu. Ze względów praktycznych ważne jest stwierdzenie faktu, że przy użyciu myszki młodocianej jako sprawdzianu liczyć się należy z aktywizacją jej przysadki.

K. B. (Lwów).

Kliniczne i doświadczalne badania nad czynnikiem melanoforycznym tylnego płata przysadki. EHRHARDT. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Jeżeli żabie o jasnej skórze wstrzyknie się małą ilość wyciągu tylnego płata przysadki, to już po kilku minutach skóra żaby zmienia swą barwę i staje się zupełnie ciemna. Zjawisko to polega na tem, że komórki barwikowe skóry (melanofory) rozkładają się pod wpływem inkretu tylnego płata, dlatego też reakcja ta nosi nazwę reakcji przysadkowo-melanoforycznej. *Orasthina* zawiera tylko hormon tylnego płata p. działający na macicę i nie wywiera żadnego wpływu na komórki barwikowe skóry amfibij. Składnik działający na macicę nie jest zatem identyczny ze składnikiem działającym na komórki barwikowe. *Tonephina* zawiera składniki hormonów tylnego płata przysadki działające diuretycznie i podnoszące parcie krwi i ona powoduje owe masowe rozłożenie komórek barwikowych.

Badania doświadczalne na małpach (z gatunku *Rhesus*), jakoteż badania kliniczne stwierdziły, że zawarty w przysadce czynnik działający na komórki barwikowe po podaniu doustnem stosunkowo szybko znika z krwi i w przeciągu najbliższych 24—48 godzin wydziela się w moczu. Tylny płat przysadki ludzkiej i zwierzęcej tak w czasie ciąży jak i poza ciążą działają taksamo na rozszerzanie się komórek barwikowych. Tylny płat przysadki płodu zawiera duże ilości tych ciał działających na rozłożenie komórek barwikowych skóry. Powstawanie tychże ciał w tylnym płacie przysadki nie jest zatem związane, jak początkowo przypuszczano, z działaniem promieni światła na powierzchnię skóry.

K. B. (Lwów).

Cykl jajnikowy i ciąża u myszy białej. C. CLAUBERG. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Na podstawie licznych badań dochodzi autor do wniosku, że w ciąży wczesnej u myszki białej istnieją w kanale rodnym typowe zmiany, które odnieść należy do działania czynnego ciałka żółtego. Te zmiany specyficzne występują również w czasie cyklu jajnikowego, jeżeli on przebiega zupełnie typowo t. j. z dojrzewaniem i pęknięciem pęcherzyka jajkowego, a następnie wytworzeniem się ciałka żółtego. Zmiany wywołane przez świeże ciałko żółte trwają wówczas najmniej 5 dni.

Okres złuszczania, powtarzający się co 4—5 dni oznacza ukończenie regularnego zarośnięcia pęcherzyka w jajniku, przedstawia zatem cykl rujowy a nie całkowity cykl jajnikowy.

Pełny cykl u białej myszki z dojrzewaniem pęcherzyków, pęknięciem znacznej części pęcherzyków dojrzałych i następowym rozwojem ciałka żółtego trwa 9—10 dni, z czego przypada 3—4 dni na dojrzewanie pęcherzyków, około 5 dni na rozwój ciałka żółtego. Pozostały czas stanowi okres przejściowy. Z rozmazów wydzieliny pochwy po okresie złuszczenia nie można wysnuwać żadnych wniosków o stanie jajnika a mianowicie, czy istnieje zanik pęcherzyków, czy też tworzy się ciałko żółte z równoczesną ciążą czy też bez ciąży. Rozmaz taki ma zatem znaczenie i wartość tylko dla rozpoznania pewnej fazy cyklu u normalnego zwierzęcia, a mianowicie jedynie dla fazy proliferacji t. zn. dla fazy *prooestrus i oestrus*, jeżeli inne pomyłki mają być wykluczone. Przy pomocy licznych rycin opisuje autor rozwój ciałka żółtego i przebieg odpowiednich zmian na błonie śluzowej macicy i pochwy, a ponadto podaje obraz histologiczny narządu rodnego w ciąży w czasie po 5-tym dniu po pęknięciu pęcherzyka. Rozważając porównawczo te zmiany histologiczne w stosunku do obecnych badań hormonów jajnikowych, przyjmuje autor, że ciałka żółte ciążowe u myszki białej czynne są prawie do końca ciąży, a zatem konieczne dla jej utrzymania.

Szczególną uwagę zwraca autor na zmiany błony śluzowej pochwy i wykazuje, jak z okresu złuszczania rozwija się stan spotykany w czasie ciąży.

K. B. (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zmiany wielkości, kształtu i położenia macicy ciężarnej. B. A. LIBOW. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Materjał obserwacyjny obejmuje 432 ciężarnych, które autor obserwował od czasu ostatniej regularności aż do chwili porodu. Przekonał się, że położenie macicy w jamie brzusznej jest różne i zależy od różnych warunków, jak położenie płodu, konstytucja ciężarnej, pojemność miednicy i t. d. W pierwszych miesiącach ciąży nie u wszystkich ciężarnych stwierdza się macicę w przodozgięciu i pochyleniu, bywa to jeszcze najczęściej u pierwiastek, naogół zaś położenie macicy jest różne. Co się tyczy zachowania się szyi macicy w ostatnich miesiącach ciąży, to z spostrzeżeń autora wynika, że szyja może być utrzymana aż do samego porodu, może się skracać, a bardzo rzadko zupełnie zaniknąć. Zmiany te spostrzega się głównie u pierwiastek, przyczem zachowanie się szyi pozostaje w związku z położeniem główki w stosunku do płaszczyzny wchodu. Jeżeli główka znajduje się cały czas przed porodem powyżej wchodu miednicy, szyja nie ulega wcale skróceniu. Zaczyna się ona dopiero skracać, jeżeli główka już dużym odcinkiem tkwi we wchodzie. Może zaś zupełnie zaniknąć t. zn. rozewrzeć się, jeśli główka przeszła już wchód i znajduje się cała w miednicy. U wieloródek utrzymuje się szyja aż do chwili porodu, wyjąwszy przypadki, w których główka wstąpi do miednicy. Wielkość macicy w czasie ciąży wykazuje znaczne wahania indywidualne i podawane w położnictwie cyfry jako stałe i pewne dla oznaczenia tej wielkości nie dają wcale należytego wyobrażenia o rozmiarach macicy, ponieważ punkty wyjścia tych obliczeń są zmienne. Również i kształt jakoteż położenie macicy w ciąży zależy od wielu indywidualnych warunków. Rozrost macicy ciężarnej zależy w znacznym stopniu od konstytucji (np. typ asteniczny, pikniczny), od długości ciała, wagi, stanu odżywienia, a nawet od rasy.

K. B. (Lwów).

Przyczynek do rozpoznawania i leczenia zaawansowanych ciąży zamacicznych z płodem żyjącym. N. P. MARIANTSCHIK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

Autor szczegółowo opisuje 2 kazuistyczne przypadki ciąży brzusznej z płodem żywym. Rozpoznanie ustalono dopiero podczas operacji. W przypadku 1-ym wydobyto płód żywy wagi 950 g, który zmarł po 8-u i pół godz. U drugiej chorej, u której przypuszczano ciążę śródmaciczną, operację wykonano z powodu objawów niedrożności jelit. Płód w tym przypadku ważył 2700 g i dotychczas — 3-letnia obserwacja — żyje. Autor szczegółowo zastanawia się nad objawami ciąży zamacicznej zaawansowanej i nad postępowaniem w razie stwierdzenia tego powikłania. Zasadniczo autor nie wypowiada się ani za natychmiastową operacją, o ile badanie stwierdza obecność płodu żyjącego, ale niedonoszonego, ani za czekaniem aż płód stanie się zdolnym do życia. Autor twierdzi tylko, że przypadki należy indywidualizować. Co do techniki operacyjnej, to autor skłania się raczej ku radykalnemu usunięciu całego worka płodowego, a w każdym razie płodu i łożyska.

J. Lenczowski (Lwów).

Górne drogi moczowe w czasie ciąży. HANLO. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Autor zastanawia się nad kwestją, jakie czynniki grają rolę w dolegliwościach ciężarnych, objawiających się bólami w krzyżach i parciem na mocz. Omawia rozwój historyczny zapatrywań na tę sprawę, przytacza i rozważa stosunki anatomiczne i fizjologiczne aż do najnowszych zapatrywań, które stwierdzają, że rozszerzenie miedniczek i moczowodów ma swe źródło w przyczynach czynnościowych i mechanicznych. Zdjęcia rentgenowskie po śródżylnych zastrzykach preparatów jodowych, zdaniem autora, najwierniej oddają stosunki fizjologiczne. Na podstawie własnych zdjęć pyelograficznych dochodzi do wniosku, że u ciężarnych, które od początku ciąży żalą się na bóle w krzyżach, promieniujące ku pęcherzowi moczowemu, na pierwszy plan wybijają się zmiany w napięciu moczowodu i miedniczek, jakoteż zwężenie światła moczowodu w okolicy pęcherza. U ciężarnych, u których bóle w krzyżach występują dopiero w drugiej połowie ciąży, do czynników powyższych przyłącza się jeszcze ucisk moczowodu przez macicę ciężarną. U chorych grupy pierwszej w celach leczniczych zaleca *tonefinę* i podawanie większej ilości płynów, u chorych grupy drugiej również tonefinę, leżenie na boku strony zdrowej i ewentualnie założenie cewnika na stałe i przestrzykiwanie pęcherza.

K. B. (Lwów).

Zapalenie wsierdzia w ciąży i połogu. Nikolaus ALDERS. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

Na podstawie materjału sekcyjnego, obejmującego 202 przyp. śmiertelnych, które zdarzyły się w Klinice Kermaunera w Wiedniu

za ostatnie 10 lat, rozważa autor rozpoznanie, etjologję, rokowanie i leczenie ostrego zapalenia wsierdzia. W 29-u przyp. stwierdzono świeże zmiany zapalne na zastawkach sercowych (14, 4% wszystkich przyp. sekcjonowanych). Z tych 29-u przypadków 17 dotyczyło chorych septycznych (17% wszystkich zmarłych na zakażenie), 12 zaś zdarzyło się u kobiet, u których nie stwierdzono zmian septycznych (11,8% przypadków niezakaźnych). 17 razy stwierdzono ostre zajęcie wsierdzia po raz pierwszy, 12 razy proces ostry rozwinął się na tle już istniejącej sprawy zastawkowej. Na 18 chorych z wadami zastawkowemi, zmarłych w omawianym czasokresie, wyżej wymienionych 12 przyp., wykazujących zaostrzenie dawniej istniejącej sprawy, dowodzi, zdaniem autora, jak znaczną rolę w powstawaniu ostrego zapalenia wsierdzia odgrywają wady sercowe. Mimo to o etjologji schorzenia niewiele można powiedzieć. Przebyty reumatyzm, pląsawicę, zapalenie migdałków chętnie stawiają w związek etjologiczny z ostro występującem zapaleniem wsierdzia. Materjał autora zdaje się tego nie potwierdzać. Również autor nie przychyla się do zdania niektórych, jakoby sama ciąża usposabiała do powstawania schorzeń sercowych. Wysoki odsetek zmian sercowych u chorych, zmarłych w ciąży i połogu, znajdujemy nie dlatego, że ciąża sprzyja powstawaniu chorób sercowych, ale raczej dlatego, że choroby sercowe, zwłaszcza ostre sprawy zapalne wsierdzia, dają bardzo złe rokowanie. Rzeczywiście, wszelkie sposoby lecznicze tego ostatniego schorzenia okazują się beznadziejnemi. I dlatego rodzi się myśl, czy nie należałoby liberalniej stawiać wskazań do przerwania ciąży u osób, dotkniętych ostrem zapaleniem zastawek. Ale tu natrafiamy właśnie na znaczne trudności praktyczne, gdyż rozpoznanie ostrego zapalenia wsierdzia jest bardzo trudne. A zresztą, jak na to wskazuje kilka przypadków autora, samo przerywanie ciąży jest zabiegiem poważnym, mogącym być bezpośrednią przyczyną nagłego zejścia śmiertelnego. W dodatku, jak dotychczas, wcale nie jest dowiedzione, ażeby usunięcie ciąży leczyło ostre zapalenie wsierdzia. Wobec beznadziejności zabiegów terapeutycznych w omawianej sprawie, na pierwszy plan wybija się sprawa zapobiegania chorobom serca. Dokładna kontrola całego ustroju kobiety ciężarnej, usuwanie wszelkich możliwych ognisk septycznych (zepsute zęby, przerosłe migdałki, i t. d.) stanowi najlepszą gwarancję uchronienia ciężarnej od możliwości powstawania ostrego zapalenia wsierdzia.

J. Lenczowski (Lwów).

O twardzinie skóry (sklerodermji) w czasie ciąży. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932 r.

Opis przypadku tyczącego 17-letniej kobiety, u której wystąpiły w ostatnich tygodniach ciąży na wewnętrznych stronach ud i na brzuchu silnie zabarwione stwardnienia skóry. Klinicznie i histologicznie rozpoznano sklerodermję. Po porodzie zmiany te zaczęły się cofać, a 16-go dnia połogu były prawie niewidoczne. Podobnego przypadku, w którym stwardnienia skóry, powstałe w ciąży samoistnie, cofnęły się w połogu, dotychczas nie opisywano w piśmiennictwie. Autorzy przypuszczają, że powodem wystąpienia tych zmian na skórze były zaburzenia w równowadze wewnętrzno-wydzielniczej wywołane przez ciążę.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Ciężkie zapalenie miedniczek nerkowych w ciąży. E. HELD. Gyn. Obst. T. 25. Nr. 5.

Autor przytacza trzy przypadki ciężkiego zapalenia miedniczek nerkowych w ciąży, z których dwa skończyły się śmiertelnie. Pod wpływem tych obserwacyj oraz odnośnego piśmiennictwa autor podnosi niedocenianą niekiedy powagę tego schorzenia. Do oceny każdego przypadku konieczne jest wykonanie całego szeregu badań laboratoryjnych, określenie ilości mocznika we krwi — próba wodna nerek tak wydzielnicza jak i koncentracyjna, badania bakterjologiczne, a przedewszystkiem posiewy krwi dają cenne wiadomości o rozległości zakażenia. Wreszcie badanie radjologiczne jest nieodzownem w każdym przypadku uporczywego zapalenia miedniczek nerkowych. W obserwacji klinicznej zwracać należy uwagę na żółtaczkę i lekką sinicę, znamionujące ciężkie przypadki. Postępowanie lecznicze autora jest: najpierw leczenie farmakologiczne, potem, jeśli to nie daje wyników, drenowanie miedniczek na przeciąg kilku dni ewentualnie z instylacją bakterjofagu pał. okrężnicy. Leczenie wzmocnić można przez podanie surowicy przeciw pał. okrężnicy. Jeżeli postępowanie powyższe nie odnosi skutku, należy w przypadku sprawy jednostronnej wykonać operację na nerce (nefrotomję lub dekapsulację), jeżeli sprawa jest obustronna, należy przerwać ciążę przez pochwę w początku ciąży albo cięciem cesarskiem przy końcu.

Świstun (Lwów).

Przyczynek do nauki używania królika w diagnostyce biologicznej ciąży (Reakcja Friedmanna i Broucha). TARNIER. Obst. Gyn. T. 25. Nr. 3.

Autorzy porównywali na 140 doświadczeniach ściśle przeprowadzonych i kontrolowanych klinicznie użycie królika, myszki samicy i samca do biologicznego stwierdzenia ciąży i doszli do wniosku, że królik młody lub też dojrzały płciowo jest dobrym odczynnikiem biologicznym na hormon ciąży. Do reakcji klasycznej zwykle stosowanej można wcielić jako równorzędny odczynnik — królika. Reakcja ta ma tę dobrą zaletę, że rezultat może być osiągnięty nie w 4-ech dniach, lecz w 24—48 godzin.

Świstun (Lwów).

Guz przysadki a ciąża. E. W. WINTER. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 1.

Dokładny opis przypadku kazuistycznego. Zdaniem autora guzy przysadki, które w czasie ciąży rozrastają się i dają objawy uciskowe, stanowią wskazanie do przerwania ciąży. Ważną przytem rzeczą jest okoliczność, jak daleko posunięte są zmiany w narządzie wzroku i czy można liczyć na ich ustąpienie. W przypadku autora istniały bardzo poważne zaburzenia w czynności przysadki, jak np. nadmierne wydzielanie w moczu hormonu przedniego płata, zaburzenia w przemianie specyficzno-dynamicznej białka i t. p. Wszystkie te objawy ustąpiły po przerwaniu ciąży.

K. B. (Lwów).

Zmiany w drogach moczowych pod koniec ciąży i z początkiem połogu. W. F. MENGERT, H. P. LEE (Jowa City, Jowa). Amer. Jour. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Zapomocą śródżylnych wstrzykiwań *„Skiodanu"* i następnie urografji badali autorzy 41 kobiet ciężarnych, w tem 20 pierwiastek i 21 wieloródek. Wszystkie badane wykazywały pewne rozszerzenie prawego moczowodu, część zaś również i lewego. Dotyczy to większej liczby pierwiastek, które w przeciwstawieniu do wieloródek wykazywały częstsze rozszerzenia moczowodów i więcej opóźniony powrót do normy. Największe zmiany znaleziono u 8 kobiet w pierwszym dniu po porodzie. Co do powrotu do stanu prawidłowego moczowodów, to następowało to między 9-ym a 12-ym dniem połogu. Pięć kobiet miało połóg powikłany ciepłotą. Moczowody ich równocześnie dłużej były rozszerzone niż u reszty badanych kobiet. Autorzy sądzą przeto, że stan ten może ułatwiać połogowe zakażenie miedniczek nerkowych.

Wiślański (Lwów).

Zapalenie jelita wrzodziejące jako powikłanie ciąży i połogu. CH. S. BARNES, H. M. HAYES (Philadelphia, Pa). Amer. Jour. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Schorzenie naogół dość rzadkie, występować może nagle lub stopniowo. Spostrzegano je u kobiet między 20—40 r. ż. Owrzodzenie jelita grubego jest główną cechą cierpienia, rozpoczynającego się w prostnicy i esicy i postępującego ku wyższym częściom jelita. Ze względu na znaczną śmiertelność jest to cierpienie poważne, kończące się b. często przebiciem jelita i ogólnem zakażeniem.

Autorzy opisują trzy przypadki, które zakończyły się śmiercią. Pierwszy z nich, 42-letnia wieloródka po urodzeniu 10-go dziecka siłami przyrody poczęła odczuwać silny ból dołem brzucha, połączony z ciepłotą do 38° i tętnem do 100/min. Rozpoznano *„enteritis acuta"*. Chora zmarła po 5-u dniach, a obdukcja wykazała *„ileocolitis ulcerosa"*. Zarówno przed jak i po śmierci posiew krwi jałowy, odczyn Widala ujemny, ciałek czerwonych 2,870.000, ciałek białych 9.600. Hb % 45.

Drugi przypadek dotyczy 33-letniej kobiety, u której rozpoznanie kliniczne brzmiało: *„eclampsia, nephritis tubularis acuta"*. Nazajutrz po przyjęciu urodził się płód nieżywy. Następnie wystąpiły objawy jelitowe, które potęgowały się z każdym dniem i piątego dnia chora zmarła. Obdukcja wykazała: *„Colitis ulcerosa acuta, nephritis diffusa"*. Trzeci przypadek dotyczy 35-letniej wieloródki która w IV-ym m. c. zgłosiła się do szpitala z powodu bólu głowy, krzyżów, nudności i wymiotów. Badanie wykazało zwiększone ciśnienie krwi (230/120). Nastąpiły dwa napady drgawek. Badanie moczu: ślad białka, kilka c. białych, wałeczki szkliste i ziarniste. Wassermann ujemny. C. czerwonych 2,610.000. c. białych 18.250, Hb % 55. Z wywiadów okazało się, że z 6-u poprzednich ciąży, dwie były powikłane zatruciem ciążowem. Jedna z nich skończyła się poronieniem w V m. c., druga urodzeniem płodu nieżywego blisko już końca ciąży. Obecnie również po kilku dniach wystąpiło poronienie. Stan ogólny jednak pomimo leczenia nie poprawił się i chora zmarła po pięciu dniach. Obdukcja wykazała: *„enterocolitis ulcerosa, nephritis chronica"*.

Autorzy zachęcają do zwracania baczniejszej uwagi na objawy jelitowe w przebiegu ciąży i połogu. *Wiślański* (Lwów).

Trzy przypadki operacyj brzusznych w czasie ciąży. FR. C. HAMMOND (Philadephia, Pa). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

W pierwszym przypadku 26-letnia kobieta zgłosiła się do zakładu z powodu bólów w prawem podbrzuszu. Rodziła trzy razy, ostatni raz przed 19 miesiącami. Przed 2 laty przebyła operację ślepej kiszki. Badanie moczu wykazało krew. Cystoskopja ujemna, czynnościowo nerki bez zmian, w prawym moczowodzie komórki ropne i gronkowce. Badanie krwi nie wykazało zmian. Badanie ginekologiczne wykazało dno macicy na wysokości pępka, tętno płodu wyraźne. Ze względu na silny ból zdecydowano się na otwarcie jamy brzusznej. Znaleziono jedynie nieduży guzek na wewnętrznym biegunie prawego jajnika, który wycięto, pozostawiając resztę jajnika. Po operacji bóle ustały, rana zgoiła się przez rychłozrost, a kobieta urodziła na czasie siłami przyrody.

Drugi przypadek: Również 26-letnia kobieta przybyła do Zakładu z powodu silnego bólu w prawem podbrzuszu. Zamężna od roku, była w 3-m miesiącu ciąży. Wysoka gorączka, szybkie tętno, brak jednak objawów zapalenia ślepej kiszki. Badanie krwi i moczu nie rozprószyło wątpliwości co do przyczyny silnych bólów, które zwiększały się stopniowo uniemożliwiając chorej stanie lub siedzenie. Czwartego dnia wreszcie postanowiono operację. Znaleziono miękki guz podsurowiczy uszypułowany poniżej prawego rogu macicy. Wycięto go, a macicę zeszyto 3 szwami węzełkowemi z katgutu. W 12 godzin po operacji ustały bóle i po gładkim przebiegu pooperacyjnym kobieta urodziła na czasie, zapomocą niskich kleszczy.

Przypadek trzeci: Wieloródka 28 lat, po raz 6-ty ciężarna, w 5 m. c. Zgłosiła się z powodu silnego bólu w lewem podbrzuszu promieniującego ku stronie prawej. Ponieważ badania dodatkowe nie wyjaśniły przyczyny bólów, które mimo środków uśmierzających potęgowały się z każdą niemal godziną przystąpiono do otwarcia jamy brzusznej. Znaleziono skręt lewego więzadła szerokiego z nadmiernem rozszerzeniem naczyń żylnych więzadła w kierunku dystalnym od skrętu. Przywrócono prawidłowe stosunki i już nazajutrz chora przestała odczuwać bole. Przebieg pooperacyjny gładki, poród na czasie siłami przyrody. *Wiślański* (Lwów).

Ostra limfatyczna białaczka jako powikłanie ciążowe. B. MANN (Philadelphia, Pa). Amer. Jour. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Przypadek dotyczy 32-letniej kobiety, u której na tydzień przed porodem wystąpiły objawy influency, z ciepłotą do 39°. Po urodzeniu płodu płci męskiej ważącego 5 funtów, utraciła chora przytomność i z trudnością tylko można było utrzymać ją w łóżku. Nastąpił silny krwotok, po którym wykonano hipodermoklizę. Badanie moczu wykazało ślady białka, wałeczki szkliste i ziarniste. We krwi: c. czerw.: 3,000.000, c. białych: 4.800, hemoglobiny 55%, wielojądrzastych ciałek 21%, limfocytów 79%. W dalszym ciągu wystąpiło zapalenie płuc. Badanie krwi w dwa dni później wykazało: hemoglobiny 40%, dużych limfocytów 50%. Przetoczono 500 cm³ krwi. Stan chorej nie poprawiał się, ciepłota i tętno były wysokie, język suchy. Widal ujemny, Wassermann ++. Następne badanie wykazało: hemoglobiny 35%, ciałek czerw.: 1.730.000, ciałek białych 17.800; ciałek wielojądrzastych 3%, małych limfocytów 6%, dużych limfocytów 91%. Wystąpiły krwawienia z płuc i do skóry, ciepłota około 40°, tętno 150/min. Piątego dnia po porodzie chora zmarła, obdukcja zaś potwierdziła rozpoznanie kliniczne. *Wiślański* (Lwów).

Znaczenie niezupełnego złączenia się przewodów Müllera dla ciąży i porodu. Rozbiór 35-u przypadków. F. R. SMITH (New York, N. Y.). Amer. Jour. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Opierając się na materjale 35-u przypadków dochodzi autor do następujących wniosków: Przypadki macicy podwójnej zdarzały się raz na 1500 porodów. Nie widziano jednak ani jednego pęknięcia takiej macicy. Naogół anomalja ta występowała częściej u kobiet urodzonych poza Ameryką. Kobiety z podwójną macicą trudniej zachodzą w ciążę, sama ciąża zaś wykazuje z tego powodu powikłania pod postacią większej skłonności do poronień i porodów przedwczesnych. Także położenie płodu częściej jest miednicowe lub poprzeczne. Z obu macicy płód częściej znajduje się w prawej, o ile ciąża jest mnoga, mogą być zajęte obie macice. Również łożysko częściej usadowione jest po prawej stronie. Z powikłań w czasie porodu podkreślić należy częstsze ręczne wyjmowanie łożyska, natomiast ogólne mniemanie, jakoby w przypadkach podwójnej macicy częściej występowały krwotoki po porodzie, uważa autor jako nieodpowiadające prawdzie.

Trwanie porodu jest nieco dłuższe, ale tylko u pierwiastek, u wieloródek natomiast odpowiada czasowi prawidłowego porodu. Zaznaczyć jednak należy, że częstość porodów odbywających się z małą ilością wód płodowych może przedłużać ich trwanie. Częstość położeń poprzecznych i miednicowych, a także występujące zwykle ścieśnienie miednicy są przyczyną częstszych zabiegów operacyjnych przez pochwę i brzusznego cięcia cesarskiego. Jest to równocześnie przyczyną zwiększonej śmiertelności matek i dzieci, które również wykazują większą skłonność do anomalij rozwojowych.

Co się tyczy trudności rozpoznawczych to najczęstszą omyłką jest rozpoznanie tej nieprawidłowości jako ciąży zewnątrzmacicznej. *Wiślański* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół z posiedzenia administracyjno-sprawozdawczego z dnia 11 stycznia 1933 r.

Na wstępie prezes prof. Walter wygłosił wspomnienie pośmiertne Kol. Landau-Szancerowej, a zebrani uczcili jej pamięć przez powstanie.

Następnie wygłosili sprawozdania roczne Kol. prezes prof. Walter, sekretarz stały prof. Gieszczykiewicz, skarbnik kol. Ackerman, gospodarz kol. Karasiński, i bibljotekarz kol. Spira.

Gospodarz kol. Karasiński wyjaśnił sprawę fundacji ś. p. Dra Mączki i sprawę Morszyna. Kol. Karasiński stawia wniosek: Towarzystwo Lekarskie Krakowskie uchwaliło, po wysłuchaniu sprawozdania delegata na Walne Zebranie Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji wyrazić Radzie Zawiadowczej tegoż Towarzystwa gorące uznanie za całą działalność, a w szczególności za zdecydowaną i powodzeniem zakończoną akcję w sprawie przejęcia na własny zarząd zdrojowiska Morszyn i za podjęcie w tem zdrojowisku reorganizacji, która przyczyni się do jego rozwoju i zwiększenia dochodowości na cele wdów i sierót po lekarzach, członkach Towarzystwa. Wniosek ten przyjęto.

Po sprawozdaniu Komisji rewizyjnej uchwalono na wniosek prof. Dra Wachholza umieścić portret ś. p. Dra Mączki w sali Towarzystwa.

W dyskusji nad sprawozdaniem rocznem zabierali głos: kol. Reiner, który postawił wniosek, aby członków niepłacących a zamożnych pociągnąć pod sąd honorowy Towarzystwa. Gdyby wyrok zapadł potępiający, powinien Zarząd zaskarżyć członka przed Sąd państwowy celem uzyskania tą drogą zwrotu choćby wyłożonych na członka kwot na cele Polskiej Gazety Lekarskiej i składki do Tow. Polskich Lekarzy b. Galicji.

Drugi wniosek, aby Towarzystwo choć raz na tydzień urządzało popularne wykłady z zakresu medycyny, aby w ten sposób uzyskać nowe źródła dochodów. Oba wnioski przekazano Zarządowi Towarzystwa do dalszego opracowania i załatwienia.

Kol. Rzegociński stawia wniosek, by Zarząd urządził odpowiedni lokal, umieszczenie na klub towarzyski i rozrywkowy dla członków Towarzystwa i to w jaknajkrótszym czasie ze względu na to, iż taki klub przyczyni się do dalszego rozwoju i żywotności Towarzystwa Lekarskiego. Wniosek przekazano w formie dezyderatu do załatwienia nowemu Zarządowi.

W dyskusji brali udział następnie kol. kol. Landau, Biernacki, Mester, Szczeklik, Reiner.

Na wniosek prof. Wachholza zamknięto dyskusję i udzielono absolutorjum ustępującemu Zarządowi Towarzystwa.

Prof. Wachholz jako prezes Komisji-matki przedstawił proponowany skład nowego Zarządu, który przez aklamację przyjęto.

Wybrano: prezes — Doc. Dr. Józef Szymanowicz, wiceprezes — kol. Maks Blassberg, sekretarz doroczny — kol. Stefan Schwarz, sekretarz stały — prof. Gieszczykiewicz, skarbnik — kol. Ackerman, bibljotekarz — kol. Spira, gospodarz — kol. Karasiński. Dwaj redaktorzy: prof. Ciechanowski i prof. Kostrzewski. Komisja kontrolująca: kol. Piotrowski i kol. Woyciechowski. Dwaj delegaci do Rady zawiadowczej Tow. Lek. Pol. b. Galicji: prof. Lenartowicz, prof. Szumowski.

Delegaci na walne zgromadzenie Tow. Lek. Pol. b. Galicji: Doc. Artwiński, Dr. Blassberg, Prof. Ciechanowski, Dr. Frommer, Dr. Glasner, Prof. Glatzel, Prof. Latkowski, Prof. Olbrycht, Dr. Owsiński, Dr. Surzycki.

Delegat do Komisji rewizyjnej Tow. Lek. Pol. b. Galicji: Dr. Owsiński.

Nowo obrany prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz wygłosił przemówienie inauguracyjne.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18-go stycznia 1933 r.

Przewodniczy Doc. Szymanowicz.

Prezes zwraca się z prośbą do Kolegów, aby czas trwania demonstracyj ograniczono do 5 minut.

Kol. Miodoński demonstruje przypadek: *syringomyelia et syringobulbia lateralis sinistra*. Chora Ś. E. l. 32, zgłasza się ze skargami na zawroty głowy trwające od 8 dni oraz na ciężar w lewej połowie głowy i wyciek z lewego ucha trwający od szeregu lat. Przedmiotowo: w przewodzie zewnętrznym lewym wydzielina ropna, w głębi przewód wypełniony ziarniną. Okolica wyrostka lewego oglądaniem i obmacywaniem bez zmian. Ucho prawe bez wziernikowych zmian. Oczopląs obrotowy III st. w lewo. Romberg uczulony wtył, lewo. Wskazywanie spontaniczne — ręka prawa trafnie, lewa nazewnątrz. Staw nadgarstkowy lewy zniekształcony, na palcach blizny po oparzeniach i urazach (ręka Morvana). Nos: *rhinitis hypertrophica*. Laryngologicznie: lekka pareza podniebienia miękkiego po stronie lewej, odruchy gardłowe niemal zniesione, wybitna pareza lewej połowy krtani, jakoteż arefleksja lewej połowy krtani. Czasami daje się spostrzec, że lewa źrenica jest szersza od prawej. Reakcja źrenic na światło sprawna. Neurologicznie: upośledzenie uczucia dotyku, bólu i ciepła na lewej połowie szyi, kończynie górnej lewej, oraz tułowiu, sięgające do wysokości pępka, zarówno od przodu jak od tyłu. Zaniki mięśniowe w zakresie lewego barku *(scapula alata)*, oraz nieznaczne w zakresie pośladka lewego. Odruchy ścięgniste z kończyny dolnej lewej większe niż prawej. Po lewej *glonus patellaris*. Odczyny przedsionkowe niezmiernie żywe, zarówno drżenia jak i wskazywania odczynowego. Słuch po lewej: 75 cm szeptu, po prawej 5—6 m. Weber w lewo, Schwabach przedłużony.

Powyższe objawy pozwalają rozpoznać: *syryngomyelia et syryngobulbia lateralis sinistra*. Przypadek jest i przez to ciekawy, że na pierwszy rzut oka można było myśleć o usznem powikłaniu śródczaszkowem w tylnej jamie po stronie lewej. Przypadek będzie dokładnie opisany.

W dyskusji kol. Błasberg: jak się w opisanym przypadku tłumaczy nierówność źrenic, względnie rozszerzenie lewej źrenicy.

Kol. Miodoński: w przypadkach podobnych bywa często opisywany zespół Hornera, jako objaw porażenny sympatyczny. W naszym przypadku przelotne rozszerzenie źrenicy lewej może być wywołane zadrażnieniem w zakresie dróg cilio-spinalnych, również należy pamiętać o ropnem schorzeniu lewego ucha środkowego, skąd również może powstać anizokorja (zwłaszcza z okolicy *fenestra rotunda*).

W dyskusji zabierał głos kol. Spira, a następnie doc. Zieliński zaznaczył, że powikłania syryngobulbji objawami psychicznemi łącznie ze zespołem hipertensji śródczaszkowej (tarcza zastoinowa, bóle głowy, wymioty) mogą być wyjaśnione przez badania encefalograficzne i dokładne badania czucia, które dopiero pozwalają wykluczyć możliwe w tych przypadkach rozpoznanie guza mózgu.

Kol. Miodoński demonstruje własnego pomysłu rurkę do wytwarzania kropel przy wlewaniach kroplowych dożylnych ułatwiającą znacznie manipulacje przy tym zabiegu. (P. G. L. nr. 9, 1933).

W dyskusji zabiera głos kol. Grünhut.

Doc. Szymanowicz proponuje dalsze ulepszenie aparatu do wlewań kroplowych przez ogrzewanie zbiornika z płynem przeznaczonym do wlewania.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z VI. Posiedzenia naukowego z dnia 3 marca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Demianowska człon. T-wa przedstawiła: *Niezwykły przypadek nowotworu mózgu.*

Chory 33-letni, cierpiący od listopada 1932 r. na bóle głowy z wymiotami i napady kurczów tonicznych prawostronne z przejściową hemiparezą i zaburzeniami psychicznemi.

Objektywnie stwierdzono hemianestezję na wszystkie rodzaje czucia z najsilniejszem zajęciem czucia głębokiego po stronie prawej, prawostronną hemiparezę o typie pozapiramidowym, niedowład lewego nerwu twarzowego i toniczne napinanie mięśni wyprostnych kończyny dolnej lewej przy bodźcach czuciowych zastosowanych w jakimkolwiek miejscu ciała *(Stützreflex)*.

Okresowo występowały pogorszenia, chory wtedy nie chodził, miał silną ataksję cerebelarną względnie czołową, zaburzenia psychiczne i specjalne napady zamroczenia z halucynacjami, kurczami tonicznemi i drżeniami. Wybitna tarcza zastoinowa.

Bóle głowy z wymiotami i tarcza zastoinowa wskazują na jakąś sprawę powodującą wzmożenie ucisku wśródczaszkowego. Objawy przemawiają za lokalizacją zajmującą wzgórek wzrokowy lewy. W pierwszym rzędzie myślano o nowotworze tej okolicy. Niezwykły przebieg choroby a zwłaszcza zmienność nasilenia objawów nasuwają silną wątpliwość, czy mamy do czynienia z guzem czy też pseudo-tumorem o nieznanem podłożu.

Na uwagę zasługuje możność wywołania tonicznego napięcia mięśni wyprostnych lewej nogi bodźcami czuciowemi z jakiejkolwiek okolicy ciała i niezwykły typ napadów.

(Przeznaczone do druku). Streszczenie własne.

W dyskusji: Kol. Domaszewicz czł. T-wa zaznacza, że w rozpoznaniu pomocną być mogłaby odma czaszkowa.

2. Kol. Jaburek czł. T-wa przedstawił: *przyp. neuralgji nerwu trójdzielnego w przebiegu nowotworu jamy nosowo-gardłowej.*

Chory lat 67, cierpiący od półtora roku na powiększenie gruczołów szyjnych, pachowych i pozaotrzewnowych. Od kilku miesięcy uporczywe bóle w prawej połowie twarzy. U chorego rozpoznawano dotychczas ziarnicę złośliwą i poddano go naświetlaniom promieniami Roentgena. Kliniczne badania wykazały obecność guza na stropie jamy nosowogardłowej podchodzącego aż ku otworow owalnemu na podstawie czaszki i do gałązek nerwu trójdzielnego. Badanie histologiczne wycinka stwierdziło utkanie nowotworowe o daleko posuniętych zmianach wstecznych wywołanych promieniami Roentgena. Rozpoznanie histologiczne mogło się wahać między *sarcoma globocellulare* a *lympho-epithelioma* Regaud-Schmincke. Z bardzo charakterystycznego przebiegu klinicznego tego przypadku należało rozpoznać *nowotwór limfo-epiteljalny*, powodujący objawową neuralgię i dający przerzuty do gruczołów chłonnych. Kol. Jaburek omawia jeszcze samodzielność tej jednostki chorobowej (wyodrębnionej w roku 1921) pod względem anatomicznym, biologicznym i klinicznym i kończy uwagami na temat rozpoznania różniczkowego.

3. Kol. Kielanowski Tadeusz, czł. Twa omówił:

1) *Trzy przypadki sekcyjne śmiertelnego zakrzepowego zatoru tętnicy płucnej.* Przypadki takie spotyka się w prosekturze lwowskiego Zakładu Anatomji Patologicznej, przeciętnie 3 do 4 razy rocznie (0,3—0,4% ogółu sekcyj). Wyjątkiem był pod tym względem rok 1928, w którym stwierdzono 11 śmiertelnych zatorów płucnych (1%), co zgadza się z obserwowanem w tym czasie w całej Europie, i mimo wielkiej literatury niewyjaśnionem ich wzmożeniem w tym okresie. Od października roku zeszłego do dnia dzisiejszego stwierdzono 6 przypadków, a trzy pokazywane obecnie pochodzą z ostatnich dni dziewięciu, co razem świadczyłoby o ponownem wzmożeniu się tej najgroźniejszej komplikacji pooperacyjnej.

a) U kobiety lat 49, wykonano w znieczuleniu lędźwiowem perkainą niezupełnie skutecznem i uśpieniu eterowem, amputację macicy i przydatków z powodu włókniaków. W przebiegu pooperacyjnym temperatura z niejasnej przyczyny 39°, potem 38°; stosowano raz dożylnie urotropinę. Szóstego dnia śmierć nagła w przeciągu kilku minut. Sekcyjnie: zwłoki kobiety miernie odżywionej; rana operacyjna na powłokach brzusznych zagojona *per primam;* w polu operacyjnem i w narzadach ważniejszych zmian nie stwierdza się; w pniu tętnicy płucnej tkwi zakrzep czerwony, fajkowato zgięty i przedłużający się w rozgałęzienie lewe, długości około 20 cm, grubości małego palca; drugi, prawie tak długi lecz nieco cieńszy zakrzep leży obok i przedłuża się do rozgałęzień prawych; w żyłach drobnych uda prawego znajdują się luźno leżące małe zakrzepy, przemawiające za tem, że zakrzep, który dał zator tętnicy płucnej, powstał w żyle udowej a może i odpiszczelowej; ściana jednak tych żył zmian makro- ani mikroskopowych nie wykazuje.

b) U kobiety l. 41, wykonano z powodu pękniętej ciąży pozamacicznej, całkowite wycięcie macicy i przydatków w znieczuleniu lędźwiowem perkainą. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, tętno jednak szybkie i słabo napięte; stosowano podskórnie środki nasercowe. Piątego dnia śmierć nagła wśród objawów duszności. Sekcyjnie: zwłoki kobiety otyłej; rana i pole operacyjne oraz narządy wewnętrzne bez zmian widocznych. W pniu tętnicy płucnej tkwi zakrzep czerwony grubości średniego palca, zgięty w kształcie litery U, której ramiona wchodzą na niewielkiej przestrzeni do obu głównych rozgałęzień; w rozgałęzieniu prawem tkwią pozatem mniejsze pokłębione kawałki zakrzepów. W żyle udowej lewej znaleziono luźno leżące drobne kawałki zakrzepów, ściana jednak żyły zmian nie wykazuje.

Obydwa te przypadki dotyczą kobiet operowanych ginekologicznie, w obu przypadkach śmierć nagła wystąpiła z końcem pierwszego tygodnia, a klinicznie nie było objawów zakrzepowego zapalenia żył. Wszystkie te cechy, obok otyłości spotykanej w ponad połowie przypadków, są bardzo charakterystyczne dla przypadków

zatorów tętnicy płucnej, spotykanych w materjale lwowsk. Zakł. An. Patologicznej. Brak zmian makro- i mikroskopowych w ścianie żyły, w której zakrzep powstał, przemawia za bardzo wczesnem powstaniem zatoru, może już parę godzin po wytworzeniu się zakrzepu; fakt ten tłumaczyłby częściowo brak klinicznych objawów istnienia zakrzepu.

c) U mężczyzny l. 62, wycięto w celach rozpoznawczych, powierzchowny gruczoł limfatyczny w pachwinie prawej. 10 dni po zabiegu śmierć nagła. Sekcyjnie: zwłoki mężczyzny licho odżywionego; ranka skórna w pachwinie zagojona *per primam;* nerka podkowiasta-torbielkowata; w okolicy pachwinowej prawej nacieki tkanki białawej, martwiczo bliznowatej (mikr.: atypowa ziarnica złośliwa); prawe rozgałęzienie tętnicy płucnej szczelnie zatkane zakrzepami czerwonemi, długości kilku cm, grubości średniego ołówka. W żyle udowej prawej tkwi na przestrzeni 30 i kilku cm zakrzep czerwony, silnie do ściany przylegający; żyła odpiszczelowa prawa jest próżna, ściana jej jednak wykazuje strzępy zakrzepu, który tu powstał i stąd powędrował do tętnicy płucnej.

Mówca omawia krótko teorje etjologji i patogenezy zakrzepów i zatorów, uwzględniając szczególnie teorję biologiczną Dietricha i teorję fizyko-elektryczną Starlingera i Sametnika, oraz pokazuje liczne fotografje i rysunki.

2) *Preparat nerki podkowiastej torbielowatej,* pochodzący z omówionej sekcji osobnika 62-letniego. Nerki są wielkości głowy dorosłego człowieka i zrośnięte są dolnemi biegunami na przestrzeni 3 palców. Są one w całości zmienione torbielowato, a torbiele, wypełnione płynem wodojasnym, są wielkości od grochu do wielkości dużego jabłka. Moczowód lewy jest na przestrzeni kilkunastu cm podwójny. Torbielowatość nerek jest sprawą wrodzoną, mającą polegać na niewytworzeniu się połączenia między zawiązkami kłębków i kanalików nerkowych a zawiązkami wypustek moczowodowych. (Aschoff). Należy podnieść rzadkie równoczesne istnienie nerki podkowiastej prawdziwej i torbielkowatej.

W dyskusji: Kol. O b e r l a e n d e r, czł. Twa omawia przypadek nerki torbielkowatej przez siebie spostrzegany.

Kol. M ą c z e w s k i, czł. Twa: Statystyka wykazuje, że między r. 1925—1928 odsetek zatorów płuc wynosił do 1,5%; w r. 1928 podwyższył się odsetek do 3%, następnie spadł a ostatnio znów wybitnie wzrósł. Zatory są *„crux medicorum"* i to objawem znacznie groźniejszym niż zapalenie otrzewnej. Spostrzega się pewną zależność — mniej przypadków *tromboplılebitis* — więcej zatorów płuc. Chodzi zdaje się o wpływ zmian chemiko-fizycznych. Należy rzucić pytanie, czy nie chodzi tu o wpływ znieczulań. Czasami małe, niepoważne zabiegi dają zatory.

Kol. F a l k i e w i c z A. czł. Twa: daje wyjaśnienia co do stanu klinicznego chorego z ziarnicą złośliwą.

Kol. P i s e k, czł. Twa: Dziś nie ulega wątpliwości, że w ostatnich latach zakrzepy i zatory tętnicy płucnej częściej się zdarzają, pomijając przypadki po zabiegach chirurgicznych względnie ginekologicznych, w przypadkach niepooperacyjnych. Podejrzewano zastrzyki żylne, tak często w ostatnich latach dokonywane. Okazało się, że ten pogląd nie ma uzasadnienia, ponieważ zakrzepy i zatory tętnicy płucnej bardzo często występują po przebytej grypie i wielu innych chorobach. Przypuszczano jakieś szczególniejsze zmiany we krwi sprzyjające tworzeniu się skrzepów jak zwolnienie krążenia, mimo że w wielu przypadkach z wybitnem zwolnieniem prądu krwi, zatory i zakrzepy tętnicy płucnej się nie zdarzają. Przypuszczano więc jakąś szczególniejszą skłonność, *(Thrombosenbereitschaft)* sprawy zakaźne i t. d. Słowem żadna teorja przez prelegenta wspomniana nie wyjaśnia przyczyny. Przyznajemy się do ignorancji. Wszak i mechaniczne przeszkody w krążeniu żylnem, ucisk na żyłę pustą dolną, chyba niesłychanie wyjątkowo, wytwarza zakrzep z następowym zatorem tętnicy płucnej. Przypominam przypadek, który przed kilku laty opisałem, z olbrzymim guzem, 3,5kg ważącym, a który nie wytworzył w żyle dolnej pustej zakrzepu. Dość częste przypadki nagłej śmierci u ozdrowieńców po przebytych schorzeniach okazują się jako przypadki zatoru tętnicy płucnej a przypadkowo wykrywa się jako przyczynę zakrzepy żył krwawnicowych. Szczególnie niejasne są przypadki niechirurgiczne.

Kol. K i e l a n o w s k i Tad. zwraca uwagę na fakt, że znacznego wzmożenia zatorów płucnych w roku 1928 nie spostrzegano zupełnie w Ameryce, co niektórzy pragną tłumaczyć europejskiemi epidemjami grypy, które Amerykę oszczędziły.

4. Kol. T r a w i ń s k i, gość, wygłosił: *Biologja, patologja i sposoby rozpoznawania włośnicy.* Włośnie obserwował po raz pierwszy Hilton, angielski lekarz, w r. 1832, jednak dopiero J. Paget w r. 1835 stwierdził ich istotę, poczem w tym samym roku opisał je dokładnie R. Oven. Związek przyczynowy pomiędzy włośniem mięśniowym a jelitowym wykazali w r. 1859 Virchow i Leukart. W r. 1860 Zenkner stwierdził szkodliwość włośni dla zdrowia ludzkiego. Do Europy dostały się włośnie w pierwszej połowie w. XIX z Azji za pośrednictwem szczurów oraz świń, importowanych z Chin. Liczne epidemje włośnicy wydarzyły się w Europie w czasie od r. 1840 do r. 1860. Włośnie występują przedewszystkiem u świń i przenoszą się przez spożycie mięsa na człowieka, nadto u psów, kotów i dziczyzny. Istotę zakażenia organizmu ludzkiego i zwierzęcego włośniami tłumaczą trzy teorje, mianowicie hemodynamiczna Staublego, chemiczna Flury'ego oraz biologiczna Doerra, z których pierwsza posiada najwięcej zwolenników. Włośnie wywołują w organiźmie zakażonym żywiciela zmiany chorobowe ogólne (eozynofilja, zanik glikogenu, wodnistość krwi, pojawienie się kwasu mlekowego w moczu) oraz miejscowe (naciek komórkowy w tkance łącznej śródmięśniowej, zwyrodnienie ziarniste z następowym rozpadem włókien mięsnych, obrzęki zwłaszcza u kobiet na twarzy jako następstwo jadowitego działania pasorzytów na ściane naczyń krwionośnych). Metody rozpoznawcze włośnicy ograniczają się do badania krwi w kierunku eozynofilji, która u człowieka dochodzi do 62%, wykazania obecności pasorzytów we krwi oraz wycinkach mięśni, stwierdzenia ciał ochronnych w surowicy krwi metodą wykłaczania oraz odczynu biologicznego śródskórnego swoistym antygenem włośniowym. Zapobieganie włośnicy powinno opierać się na 1) przymusowem powszechnem badaniu mięsa nierogacizny na obecność włośni (trichinoskopja), 2) spożywaniu mięsa i przetworów mięsnych nierogacizny w stanie gotowanym, 3) tępieniu szczurów, które odgrywają dużą rolę w szerzeniu się włośnicy wśród nierogacizny.

W dyskusji: Kol. K i e l a n o w s k i Bolesław, czł. Twa: Już przed wejściem w życie ustawy o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa z r. 1929, a to w dniu 1-go lipca 1928 wprowadził Magistrat w Rzeźni lwowskiej badanie mięsa wieprzowego na obecność włośni. Badań tych dokonywuje 10 trychinoskopistek, wykształconych na specjalnych dwutygodniowych kursach; za pracę 7-godzinną, podczas której każda z nich dokonywa w myśl przepisów najwyżej 43 badań, otrzymują tytułem wynagrodzenia 185 zł miesięcznie i premję 25 złotych od każdej sztuki dotkniętej włośnicą. Rzeźnia posiada 8 trychinoskopów i 1 aparat projekcyjny, używanych w dniach większego uboju świń. Przeciętny ubój roczny wynosi około 60.000 sztuk, a w tej liczbie stwierdzono dotkniętych włośnicą w r. 1927 — 13 sztuk, w r. 1928 — 13 sztuk, w r. 1929 — 20 sztuk, w r. 1930 — 16 sztuk, w r. 1931 — 14 sztuk, w r. 1932 — 20 sztuk.

Badania na włośnie obowiązują od roku 1929 w rzeźniach całej Polski; zabronione są więc uboje prywatne, gdyż mięso z takich ubojów jako niebadane przedstawia dla spożywców niebezpieczeństwo zakażenia się, nietylko włośniami, ale i innemi chorobami przenośnemi. Ubój taki t. zw. pokątny jest tępiony, a Magistrat utrzymuje celem tępienia 3-ch specjalnych kontrolerów, którzy każdej nocy i wczesnym rankiem kontrolują podejrzanych rzeźników, szczególniej na obwodzie miasta i w gminach przyłączonych do Lwowa. Sztuki przychwycone konfiskuje się, mięso bada się w Rzeźni, a o ile nadaje się do spożycia, sprzedaje się je przetargiem, przyczem dotyczący kontroler otrzymuje z uzyskanej sumy tytułem premji po 20 gr za kilogram.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a w dniu 28 września 1932 r.

1. Kol. T. Z a ł ę s k i wygłosił odczyt p. t.: „O szczepieniach przeciwbłoniczych (anatoksyma Ramona)".

W końcu 1929 r. utworzył się w Łodzi Komitet Walki z błonicą, pracujący w porozumieniu z takimże Komitetem w Warszawie.

Akcję finansują: Państwo, Magistrat m. Łodzi i Łódzka Kasa Chorych.

Dla przeciwdziałania szerzeniu się błonicy w Łodzi postanowiono położyć główny nacisk na szczepienia ochronne anatoksyną błoniczą Ramona, wyrabianą w P. Z. H. w Warszawie.

Szczepienie rozpoczęto w styczniu 1930 r. i prowadzono je stale do końca czerwca 1932 r. z przerwami podczas feryj świątecznych i wakacyjnych.

Zaszczepiono wszystkie dzieci w 20 zamkniętych zakładach wychowawczych, część dzieci w 32 przedszkolach i 162 szkołach powszechnych. U części dzieci dokonano przed szczepieniem i po szczepieniu odczyn Schicka. Resztę dzieci szczepiono bez uprzedniego dokonywania odczynu Schicka. Dzieci, u których dokonano odczynu Schicka było 10.436. Z nich Schick dodatnich 4.868 (47%) i 5.570 (53%) w wieku od 1 do 10 lat. Odczyn Schicka u niemowląt: do 3 miesięcy 0%, 3—6 miesięcy 4,3%, 6—9 miesięcy 20%, 9—12 mies. 80%, 12—15 mies. 60% i 15—20 mies. 70%. Odczyny Schicka dodatnie według wieku u chłopców: 1—2 lata 71%, 3—4 lat 66%, 5—6 lat 64%, 7—8 lat 36%, 9—10 lat 33%.

U dziewczynek 1—2 lata — 87%, 3—4 lata — 75%, 5—6 lat — 72%, 7—8 lat — 45%, 9—10 lat — 1,46%. Liczby te wskazują, że w Łodzi, jak zresztą i gdzieindziej, z wiekiem liczba dzieci Schick—dodatnich stopniowo się zmniejsza. Chłopcy uodporniają się prędzej niż dziewczynki.

Wyniki szczepień anatoksyną w zależności od ilości szczepień: po jednokrotnem szczepieniu uodporniło się 59% chłopców i 47% dziewczynek. Po dwukrotnem szczepieniu uodporniło się 75% chłopców i 72% dziewczynek. Po trzykrotnem szczepieniu odporniło się 96% chłopców. Co się tyczy dziewczynek, to ilość sprawdzonych dziewcząt była za małą, żeby można było zrobić wnioski.

Wyniki szczepień dwukrotnych według wieku: dzieci w wieku 1—2 lat uodparnia się w 50% chłopców. Co się tyczy dziewczynek, to liczba ich w tym wieku była bardzo mała; 3—4 lata — chłopcy uodporniają się w 66%; dziewczynki w 62%; 5—6 lat chłopcy 72%, dziewczynki — 66%, 7—8 lat chłopcy — 76%, dziewczynki — 74%; 8—10 lat 78% chłopcy i 75% dziewczynki.

Wnioski: po dwukrotnem szczepieniu starsze dzieci uodporniają się w większym odsetku niż młodsze — chłopcy prędzej niż dziewczynki.

Wszystkich dzieci objętych akcją szczepień było:

Dzieci Schick - ujemnych, których nie szczepiono	5.146
Zaszczepionych jednokrotnie	3.342
Zaszczepionych dwukrotnie	15.062
Zaszczepionych trzykrotnie	675
Dzieci zaszczepionych razem z ospą	1.018
Razem	26.443.

Oprócz tego Komitet zaszczepił w Rudzie Pabjanickiej 726 dzieci i w Zgierzu 931 dzieci przeważnie w wieku szkolnym. Ogółem Komitet zaszczepił 28.100 dzieci w wieku od 1 do 10 lat włącznie. Wyniki szczepień naogół uważać należy za dodatnie.

Szczepienia są nieszkodliwe dla zdrowia dzieci. Jeżeli dają odczyny, to przeważnie u dzieci starszych i najczęściej w postaci odczynów miejscowych (zaczerwienienie, obrzęk, ból), rzadziej w postaci ogólnych (stan gorączkowy, osłabienie).

W marcu 1932 r. sprawdzono zachorowalność i umieralność wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych w 1930 i 1931 roku. Ogółem dzieci w tych dwóch latach było w Łodzi około 103.000 (w wieku do 10 lat). Z nich zachorowało na błonicę 2.687 dzieci i zmarło 201. Czyli na 1.000 dzieci zachorowało na błonicę około 26 dzieci i zmarło 2. Z 12.530 zaś dzieci szczepionych zachorowało 44 i zmarło dwoje, czyli na 1.000 szczepionych dzieci zachorowało 3,6 i zmarło 0,16. Okazało się natomiast, że akcja szczepień dokonywana przez kolumny szczepienne może dotrzeć tylko do dzieci starszych w wieku szkolnym. Natomiast dzieci najbardziej zagrożone błonicą, akcją szczepienną nie są objęte.

Należy zmodyfikować organizację szczepień i wciągnąć do tej akcji pedjatrów i Kasę Chorych.

Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: „Szczepienia ochronne przeciwbłonicze w Ameryce Północnej".

Na wstępie prelegent omówił rozwój historyczny bakterjologji i imunologji błonicy, zwłaszcza wykrycie szczepień ochronnych zapomocą mieszanin toksyny i antytoksyny przez Theobalda Smitha (1905) i Emila v. Behringa (1913), próbę Schicka (1913) oraz badania nad toksyną formalinizowaną (anatoksyna Ramona) (1923) i jej znaczeniem, jako szczepionki ochronnej.

Ponieważ stosowanie surowicy przeciwbłoniczej, które obniżyło bardzo wybitnie śmiertelność na błonicę, wspólnie ze środkami zapobiegawczemi zwykłemi (izolacja chorych, walka z nosicielstwem, dezynfekcje i t. p.) nie były w możności całkowicie błonicę zwalczyć, zaczęto w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej stosować na szeroką skalę szczepienie ochronne, co jest w pierwszej mierze zasługą Parka. Początkowo szczepiono prawie wyłącznie dzieci w wieku szkolnym, ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na dzieci małe, do lat 5, gdyż w tej kategorji wieku jest największa ilość śmierci na błonicę (do 85%). Do szczepień stosowano w U. S. A. toksynę - antytoksynę, w Kanadzie prawie od początku anatoksynę. Ostatnio również w Stanach Zjednoczonych zaczyna się przechodzić na anatoksynę, której zwolennikiem stał się nawet sam Park. Jako największą zaletę anatoksyny uważają autorzy amerykańscy bardzo wysoki procent uodpornionych po 3 szczepieniach (dziewięćdziesiąt kilka do stu %) i szybkie wytwarzanie się uodpornienia. Szczepienia przeciwbłonicze nie są szkodliwe ani niebezpieczne. Reakcje po wstrzyknięciach są najwyżej przykre; pewną ostrożność zachować należy w odniesieniu do dzieci alergicznych. Według Parka odporność czynna trwa przez długi szereg lat. Schick zaś jest głęboko przekonany, że pozostaje ona przez całe życie, pozorne wyjątki tłumaczy błędami techniki.

Umieralność na błonicę w Ameryce Północnej w ciągu ostatniego szeregu lat spadła bardzo znacznie, co zapewne w znacznej mierze przypisać należy szczepieniom ochronnym; pamiętać jednakże należy o tem, że interpretacje statystyczne są bardzo utrudnione.

Przeprowadzenie szczepień ochronnych przeciwbłoniczych w Polsce na większą skalę byłoby — na podstawie doświadczeń amerykańskich — niezmiernie wskazane.

W dyskusji — (po odczycie Dra Załęskiego). Dr. Gutentag zaznacza, że w akcji zapobiegawczej w walce z chorobami zakaźnemi lekarze szkolni nie ograniczają się do stosowania tylko metod starych, jak np. izolacja chorych, odkażanie i t. d., lecz posiłkują się i sposobami nowemi, a więc uodpornianiem czynnem. Ten ostatni sposób znalazł zastosowanie — i to na wielką skalę — u nas po raz pierwszy w roku 1926/27, gdy akcją szczepienną przeciwpłoniczą objął 9.175 dzieci szkolnych.

Szczepienia ochronne przeciwbłonicze rozpoczęto robić w r. 1930/31; zostały one przeprowadzone częściowo przez lekarzy szkolnych, częściowo przez lekarzy z Kolumny, w roku zaś ubiegłym wyłącznie przez Kolumny. Lekarze szkolni akcją swą objęli 4.312 dzieci siedmioletnich i u wszystkich zrobiono Schicka próbnego i wypadł on dodatnio tylko w 36,5%, wobec czego tylko te dzieci, t. j. jedna trzecia część w liczbie 1.580 otrzymała pierwszą dawkę anatoksyny Ramona, drugą otrzymało 1.111 dzieci.

Wobec tego, że tylko 1/3 część dzieci w tym wieku jest wrażliwa na błonicę — Dr. Gutentag jest zdania, że szczepienia ochronne u tych dzieci powinny być poprzedzone Schickiem.

W kwietniu 1932 r. t. j. po upływie prawie $1^1/_2$ roku od rozpoczęcia akcji szczepiennej lekarze szkolni zebrali dane, które z dzieci uodpornionych chorowało w międzyczasie na błonicę; przypadków takich odnotowano 21, z czego 19 o przebiegu lekkim, dwa o przebiegu ciężkim, z tych jeden nawet z zejściem śmiertelnem. Ogromnie daje się we znaki brak Schicka powtórnego, kontrolnego; zgoła inne wnioski wyciągnąć należy, gdy Schick kontrolny był ujemny, a inne gdy wypadł dodatnio. (Autoreferat).

Kol. Mogilnicki — nie zgadza się z wypowiedzianem przez kol. Załęskiego zdaniem, że surowica ma obecnie być mniej skuteczna niż dawniej. Surowica jest środkiem potężnym, wcześnie zastosowana daje prawie zawsze wyzdrowienie — fatalne wyniki daje tam, gdzie stosowana jest zbyt późno. Pogląd taki mógłby zdyskredytować wartość surowicy.

Kol. Ładyński: Anglosasi są bardziej wrażliwi na błonicę; w szkołach polskich było 40% dodatnich Schicków, a w anglosaskich 80%. Szczepienie, które robi się jednocześnie z ospą, należałoby robić wczesną wiosną np. w połowie kwietnia: po raz drugi po 3 tygodniach, a następnie po 2 tygodniach.

Kol. Mikłaszewski uważa, że odczytywanie Schicka jest subjektywne — lepiej byłoby szczepić bez Schicka.

Kol. Szyfman zaznacza, że wzrost ilości zarejestrowanych przypadków błonicy w ciągu ostatniego dziesięciolecia nie jest jeszcze dowodem faktycznego wzrostu ilości zachorowań na błonicę, albowiem dzięki wprowadzeniu Kas Chorych zostają rozpoznawane i zarejestrowane przypadki, które przedtem do statystyki się nie dostawały.

Kol. Gliksman zapytuje, jak przedstawia się mechanizm działania anatoksyny, czem jest faza negatywna i jak się ją stwierdza.

W odpowiedzi. K. Załęski w odpowiedzi kol. Mogilnickiemu, że nie chciał bynajmniej surowicy dyskredytować, ale faktem jest, że surowica pomimo zastosowania wczesnego w pewnych miejscowościach okazuje się nieskuteczną. Dlatego też należy stosować szczepienia ochronne. Kol. Gliksmanowi — tylko techniczne trudności przemawiają za stosowaniem szczepień bez Schicków.

W dyskusji: Kol. Makower przypomina, że na zasadzie uchwał zjazdu ekspertów w Londynie można nie stosować odczynu Schicka przy szczepieniach masowych.

Odezwa do Lekarzy Polskich.

W znakomicie rozwijającej się medycynie zapobiegawczej poważny dział stanowi walka z alkoholizmem. Walka z tą wielką klęską społeczną ma tem większe znaczenie, że alkoholizm bezpośrednio i pośrednio przyczynia się do rozpowszechnienia i pogłębienia dwu innych wielkich chorób społecznych: gruźlicy i chorób wenerycznych.

Lekarze biorą poważny i decydujący udział w zwalczaniu tych klęsk, pracując m. i. w specjalnych Związkach Przeciwgruźliczych i Przeciwwenerycznych. Natomiast bardzo mało robi się w dziedzinie walki z alkoholizmem — brak nawet ściśle lekarskiej organizacji przeciwalkoholowej.

Aby tę dotkliwą lukę wypełnić, powstała myśl założenia przy Polskiem Towarzystwie walki z alkoholizmem „Trzeźwość" Koła Lekarzy Abstynentów.

Inicjatorzy zwracają się do ogółu lekarzy polskich z zaproszeniem do zapisywania się na członków Koła.

Zgłaszający się powinni zobowiązać się:

1) do nieużywania przez cały czas należenia do Koła jakichkolwiek napojów alkoholowych tak w życiu prywatnem, jak i towarzyskiem;

2) do czynnego — w miarę możności — zwalczania alkoholizmu;

3) do płacenia rocznej składki członkowskiej w wysokości 8 zł (każdy członek Koła otrzymywać będzie bezpłatnie miesięcznik „Trzeźwość").

Zebranie organizacyjne Koła Lekarzy Abstynentów odbędzie się dnia 4. VI. 1933 r. w Warszawie w lokalu Zarz. Gł. Tow. „Trzeźwość". Warszawa, Rynek Starego Miasta 38.

Dr. Franciszek Cudny (Mińsk Mazowiecki), *Dr. Konstancja Kulejewska* (Wilno), *Dr. Aleksander Kuropatwiński* (Droniczyn Poleski), *Dr. Stanisław Leszkiewicz* (Kowel), *Dr. Med. Stanisław Skalski* (Łódź), *Dr. J. Staniewiczowa* (Włocławek).

Komunikat Państwowego Zakładu Higjeny w sprawie bakterjologji duru brzusznego.

Wobec nasilenia duru brzusznego i ze względu na fakt, że prawie 1/3 wszystkich przypadków duru brzusznego zostaje stwierdzona w Państwowym Zakładzie Higjeny i jego filjach, Państwowy Zakład Higjeny zwraca się do Panów lekarzy z następującym komunikatem.

1. Dla wczesnego rozpoznania duru brzusznego najpewniejszą metodą w I-szym tygodniu choroby jest badanie bakterjologiczne krwi. Wyniki badania serologicznego (odczyn Widala) są miarodajne poczynając od drugiego tygodnia choroby. Kał i mocz należy badać we wszystkich okresach choroby, aczkolwiek we wczesnych okresach badanie krwi daje lepsze wyniki.

2. Na mocy sprawozdań Państwowego Zakładu Higjeny widocznem jest, że w r. 1932 na całym terenie kraju stwierdzono bakterjologicznie nie więcej jak 3% duru rzekomego B. Ten stosunkowo nikły odsetek można wytłumaczyć najpewniej przez to, że objawy chorobowe, wywołane przez pałeczki duru rzekomego B. nie są klinicznie dość znane Panom lekarzom, którzy nadsyłają do badań jedynie krew chorych o charakterystycznym przebiegu duru brzusznego.

Państwowy Zakład Higjeny zwraca się do Panów lekarzy z prośbą o nadsyłanie do badania bakterjologicznego krwi w przypadkach stanów gorączkowych nawet takich, których przebieg kliniczny nie jest typowy dla duru.

3. Na zasadzie badań autorów obcych, oraz prac przeprowadzonych w Państwowym Zakładzie Higjeny okazało się, że w obrębie pałeczek duru brzusznego wyodrębnić można 2 typy biochemiczne: typ I, zakwaszający ksylozę, oraz typ II, niezakwaszający tego cukru. Zdolność fermentowania względnie niefermentowania ksylozy, jest cechą stałą danego szczepu. W ciągu całego okresu choroby od danego chorego można wyizolować szczep tylko jednego typu. Przy badaniu szczepów, pochodzących z przypadków rozsianych na całym obszarze kraju, okazało się, że rozmieszczenie poszczególnych typów pałeczki durowej na terenie Rzeczypospolitej jest nierównomierne. Jedno ognisko tyfusowe, stwierdzone w pewnej miejscowości, wykazuje zazwyczaj jeden tylko typ pałeczki durowej.

A zatem możność odróżniania pałeczek durowych ksylozo-dodatnich (typ I) i typów ksylozo-ujemnych (typ II) jest niezmiernie ważnym czynnikiem dla dochodzenia epidemjologicznego. Państwowy Zakład Higjeny i jego filje podejmują się określenia typów pałeczek durowych i natychmiastowego zawiadamiania o wyniku odnośnych lekarzy. Państwowy Zakład Higjeny zaleca Panom lekarzom uwzględnianie tych typów przy doszukiwaniu się źródła poszczególnych epidemij. Czy istnieją różnice w przebiegu duru brzusznego , wywołanego przez typy ksylozo-dodatnie, względnie ksylozo-ujemne, nie jest znane. Państwowy Zakład Higjeny prosi Panów lekarzy o zwrócenie uwagi na to zagadnienie i chętnie służy pomocą bakterjologiczną.

4. Zwraca się uwagę, że w studniach otwartych względnie zbudowanych w sposób niewłaściwy, badanie wody na miano *coli* jest bezcelowe. Należy zatem przedewszystkiem zbadać studnie z punktu widzenia wymagań higjeny i nadsyłać do badania na miano *coli* wodę z takich studzien, których oględziny wypadły zadawalniająco.

Badanie bakterjologiczne wody na obecność pałeczek duru brzusznego należy przeprowadzać w wypadkach, gdy dochodzenie epidemjologiczne wskazuje na ewent. rolę wody, jako możliwego źródła zakażenia. W tych wypadkach należy pobrać nie mniej niż pół litra wody do jałowej flaszki ze szklanym korkiem i natychmiast przesłać do pracowni. Przy badaniu wody ze studzien otwartych należy pobrać oddzielnie wodę z powierzchni, z głębi, oraz szlam z dna studni.

Państwowy Zakład Higjeny, dążąc do współpracy z Panami lekarzami w celu stłumienia epidemji, jak najchętniej udzielać będzie pomocy w dziedzinie epidemjologji i rozpoznania duru brzusznego. Pytania względnie próbki należy nadsyłać do Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie (Chocimska 24, Dział Bakterjologji) wzgl. do Filij:

we Lwowie — ul. Piekarska 55;
w Krakowie — ul. Zygmunta Augusta 1,
w Wilnie — Rossa 1,
w Toruniu — ul. Wały 15,
w Łodzi — Gdańska 44,
w Poznaniu — Zakład Mikrobiologji Uniwersytetu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Za zasługi na polu obrony powietrznej i przeciwgazowej odznaczeni zostali złotym krzyżem zasługi między innymi następujący lekarze: Dr. Franciszek Czubalski, prof. U. W., członek Komitetu redakcyjnego P. G. L.; dr. Mikołaj Kwaśniewski, wojewoda Krakowski; gen. bryg. dr. Stanisław Rouppert, szef depart. san. M. S. Wojsk.; dr. Karol Vacqueret, lekarz w Warszawie; dr. Bohdan Żakliński, naczelny dyrektor Polskiego Czerw. Krzyża.

Złotą honorową odznaką L. O. P. P. z okazji dziesięciolecia odznaczeni zostali następujący lekarze: gen. dr. Stanisław Rouppert i wiceminister gen. dr. F. Sławoj-Składkowski.

Dr. Jan Żniniewicz z Poznania został wybrany członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

Zmarli.

Dr. Ludwik Dąbrowski, gen. bryg. w st. spocz. w Krakowie.

Dr. Stanisław Skudro, mjr. lek. w st. spocz. w Warszawie.

Dr. Marchay, kpt. lek. w Poznaniu.

Dr. Stefan Noszczyński, lekarz poznański, kpt. lek. rez., uczestnik Powstania Wlkp.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Naukowego Wydz. mat.-przyr. dnia 22. V. została przedstawiona praca prof. dra N. Gąsiorowskiego p. t.: „Zagadnienie etjologji twardzieli" i dra J. Badjana p. t.: „Z cytologji bakteryj".

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 23 maja 1933 r. 1) Wagner K., członek T-wa: Wskazania i wartości lecznicze Heluanu w Egipcie. — 2) Chodkowski K., Elektorowicz A. i Markert W., członkowie T-wa: Przyczynek do rozpoznawania guzów w klatce piersiowej

Sekcja Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego XIV Zjazdu Lek. i Przyr. obradować będzie nad następującemi tematami głównemi: 1) Higjena szkolna w małych środowiskach polskich. 2) Wychowanie fizyczne w małych środowiskach polskich. 3) Warunki pracy dziecka w szkole.

Dowodem wstrząsów, jakie przebywa obecnie nauka niemiecka, jest fakt odwołania całego szeregu Kongresów, jak np. zjazdu patologów niemieckich (Zielone Święta), zjazdu przeciwgruźliczego (odwołany aż do zorganizowania nowego Komitetu centralnego). Również złożył swe godności Zarząd Towarzystwa dla chorób przewodu trawiennego i przemiany materji. Drugi międzynarodowy zjazd dla stosowanej psychopatologji i psychologji, który miał odbyć się 8—10 czerwca b. r., przełożony został na rok przyszły.

XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Komitet Organizacyjny podaje do wiadomości, że jakkolwiek zgłoszenia wykładów napływają nadspodziewanie licznie, Komitet Organizacyjny, chcąc dać możność wzięcia udziału w zjeździe osobom dotąd niezgłoszonym postanowił przedłużyć termin zgłaszania wykładów do dnia 1 czerwca r. b. Zgłaszający referaty winni przesłać do dnia 1 lipca na ręce gospodarzy sekcyj krótkie streszczenie swego wykładu nieprzekraczające 15—20 wierszy druku. Dla sekcyj lekarskich obowiązują streszczenia w języku polskim i francuskim. Uwzględniając obecny kryzys ogólny, Komitet Organizacyjny postanowił obniżyć wpisowe zjazdu z 30 zł na 25 zł, a dla asystentów, studentów i członków rodzin uczestników Zjazdu do 15 zł. Instrukcje w sprawie zgłaszania się na zjazd będą wydane w najbliższym czasie.

XXVII Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w czasie Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich. Tematy programowe Zjazdu: 1. „Leczenie przerostu gruczołu krokowego" — referenci Doc. Dr. B. Szerszyński i Doc. Dr. S. Laskownicki. 2. „Leczenie nowotworów złośliwych" — referenci prof. Dr. A. Jurasz i prof. Dr. K. Mayer. Zgłoszenia rozpraw nad tematami programowemi oraz referatów, należy przesłać pod adresem: Klinika Chirurgiczna, Poznań, Długa 1. przed ostatecznym terminem 30 lipca r. b.

VIII Ogólne Zebranie członków Zrzeszenia Dyrektorów Sanatorjów Przeciwgruźliczych odbyło się w Smukale pod Bydgoszczą (Wojewódzkie Sanatorjum dla piersiowo chorych) dnia 26 maja b. r.

Zjazd oftalmologicznych towarzystw czechosłowackich odbył się 13 i 14 maja b. r. pod przewodnictwem prof. Dra Kadlickego w Pradze. Tematem głównym były schorzenia siatkówki.

Sprawy zawodowe.

W Klin. Wochschft. znajdujemy krótką notatkę, iż z początkiem półrocza letniego w rozmaitych uniwersytetach pruskich urlopowano wielką liczbę profesorów wydziałów lekarskich, szeregowi docentów odebrano zaś veniam legendi.

U 70 studentów Jefferson Medical College w Filadelfji przeprowadzili Tocantins i Jones badania nad widzeniem barw. 9 wykazało zaburzenia. Zdaniem badaczy nie nadają się oni do badań drobnowidowych, gdyż nie rozróżniają gramoujemnych drobnoustrojów, ani kwasooporných prątków przy barwieniu błękitem metylenowym. Jako dermatolodzy byliby upośledzeni również, gdyż źle osądzają wykwity skórne. Posiadają oni natomiast wielkie zalety jako rentgenolodzy, dzięki szczególnej wrażliwości na światło i cień.

W Niemczech organizacje lekarskie i aptekarskie wypowiedziały umowy zbiorowe z Kasami Chorych ze względu na pogarszające się warunki pracy. Pod naciskiem sfer rządzących zarządy tych organizacyj poddały się dobrowolnie komisarzom rządowym, którzy postarali się o zmiany w zarządach związków. Charakterystyczne dla obecnych stosunków niemieckich jest orędzie komisarza związków lekarskich dra Wagnera, w którem czytamy:

„Dzięki porozumieniu zarządów niemieckiego Aerztevereinsbund oraz Hartmanbund ze względu na wymaganie chwili objąłem funkcje komisarza. W obecnych gorących dniach nie może być ani mojem, ani kogokolwiek z was zadaniem bezzwłocznie przystąpić do naglaco potrzebnego nowego uregulowania naszych zawodowych interesów. Podstawowym warunkiem dla nowego uregulowania sytuacji lekarzy jest uzgodnienie jego kierownictwa z duchem i wolą obudzonego narodu. Dlatego objąłem funkcję komisarza i proszę wszystkich lekarzy Niemców o wierną współpracę dla dobra naszego narodu i naszej ojczyzny. Tworzeniu jakichkolwiek nowych organizacyj, które uznam za szkodliwe dla solidarności lekarzy niemieckich, będę się przeciwstawiał".

Znamienne jest też następujące zarządzenie nowych władz związków lekarzy:

„W wykonaniu swej uchwały, aby formę związków lekarzy dostosować do nowego porządku politycznego, zarządy związków lekarzy proszą swe podrzędne organizacje, aby w imie postulatów lekarzy niemieckich bezzwłocznie postarały się o ustąpienie z zarządów i rad członków-żydów oraz o „zastąpienie" tych kolegów, którzy się nie mogą podporządkować nowemu porządkowi. Pozatem należy za pośrednictwem zarządów organizacyj lekarskich wywierać odpowiedni wpływ na kasy chorych i władze ubezpieczeniowe, aby usunąć ze stanowisk lekarzy zaufania lekarzy narodowości żydowskiej oraz socjalistycznego światopoglądu".

Różne.

Min. Opieki Społ. zezwoliło na sporządzanie Sirupus auranti corticis na winie owocowem odpowiadającem wymaganiom farmakopei stawianym winom gronowym. Dla przemysłu krajowych win owocowych otwierają się nowe drogi zbytu.

Dnia 28 kwietnia b. r. w sali obrad Tow. Apt. odbyło się liczne zebranie aptekarzy lwowskich i prowincjonalnych celem zaprotestowania przeciw prześladowaniu mniejszości narodowych w Niemczech. Przyjęło rezolucję, wzywającą się do zastępowania w miarę możności wyrobów chemicznych i farmaceutycznych pochodzenia niemieckiego produktami krajowemi oraz usilnego popierania wytwórczości krajowej.

Z dniem 1 b. m. została mianowana nowa Komisja Farmakopei Polskiej, w której skład wchodzą: Dyrektor Dep. Sł. Zdrowia dr. Jan Adamski — przewodniczący. Prof. Jan Dobrowolski (Poznań), prof. Tadeusz Estreicher (Kraków), prof. inż. Adam Koss, prof. Adam Maurizio, prof. Władysław Mazurkiewicz, prof. Jerzy Modrakowski, prof. Wacław Orłowski, doc. dr. Antoni Ossowski, Jan Podbielski, prof. Eugenjusz Wajgel — członkowie. Ppłk. B. Jabłonowski — delegat M. S. Wojsk., radca Jan Lemieszewski — delegat M. Roln. i Ref. Roln.. naczelnik Wacław Sokolewicz, delegat M. O. Sp., dyrektor dr. Mieczysław Dominikiewicz, przedstawiciel P. Z. H. Pierwsze posiedzenie nowomianowanej Komisji odbyło się dn. 24 b. r.

Zjednoczenie Młodzieży Polskiej, ogólno-krajowa centrala Stowarzyszeń Młodzieży Polskiej, skupiających 300.000 członków, rozpoczęło racjonalną i systematyczną zbiórkę ziół leczniczych w Polsce w porozumieniu z Polskim Komitetem Zielarskim.

W Warszawie odbyło się w marcu b. r. organizacyjne zebranie Tow. Ogrodów Jordanowskich. W oparciu o P. Urzędy W. F. Towarzystwo ma za zadanie tworzenie nowych Ogrodów Jord. i wykorzystanie wszystkich istniejących urządzeń w celu zapewnienia dzieciom zabaw i gier sportowych na wolnem powietrzu. Do celów tych przygotowano 40 instruktorek, które odbyły odpowiedni kurs.

Komitet wykonawczy Czerwonego Krzyża w Moskwie uchwalił kredyt 25.000 rubli na budowę samolotu sanitarnego, który będzie nosił imię Maxyma Gorkija.

W Rostowie nad Donem zostały otwarte dwa nowe instytuty naukowe: higjeny przemysłowej i higjeny społecznej.

Sowiety budują w Woroneżu olbrzymi szpital na 2.500 łóżek. Zabudowania będą się składały z 37 objektów na przestrzeni 90 ha. Szpital będzie posiadał najnowsze urządzenia.

4. marca odbyło się w Paryżu walne zebranie tow. „Amis de l'Aviation sanitaire". Stwierdzono niezmordowaną pracę członków, którzy prowadzą intensywną propagandę na rzecz rozwoju lotnictwa sanitarnego we Francji, kolonjach i zagranicą. Liczba członków wzrosła w dwójnasób do 400 osób. Ministerstwo lotnictwa oddało do przewozu chorych 16 aparatów. Salon aeronautyczny paryski co roku wystawia specjalne modele. Ilość chorych i rannych przewiezionych samolotami w ciągu roku oblicza się już na setki zwłaszcza w kolonjach. II. Zjazd międzynarodowy lotnictwa sanitarnego odbędzie się w Madrycie 1—5 czerwca.

W Neapolu zamknięto instytut dla badania surowic i aresztowao dyrektora instytutu, profesora Kamila Terni i jego asystenta. Podobno dzięki niedbalstwu lekarzy instytutu, szczepionki dostarczane szpitalom powodowały zasłabnięcia, a nawet wypadki śmiertelne. Śledztwo jest w toku.

W Rzymie, w sali aleksandryjskiej szpitala Św. Ducha, który od 1204 r. był ośrodkiem rzymskim skupiającym studja lekarskie, zostało otwarte Muzeum Historyczne Nauk Lekarskich i Farmacji. Muzeum obejmuje działy medycyny, farmaceutyki i weterynarji.

Dwóch lekarzy z Clermont-Ferrand — H. Limousin i G. Petit — podało (Le Monde Médical Nr. 817) nową metodę leczenia zatruć muchomorami, która opiera się na takich spostrzeżeniach Limousina: a) Różne rodzaje gryzoniów, zwłaszcza króliki, są z natury w pewnej mierze odporne na dwie toksyny (hepatotoksyna, neurotoksyna), znajdujące się w muchomorach. b) Jeśli kot zje mieszaninę świeżego mózgu i żołądka królika, staje się odporny na toksyny muchomorów. Tę samą me-

todę zastosowali autorowie u ludzi. Pierwszą próbę wykonali u rodziny serbskiej z 4 osób; jedna z osób zatrutych zmarła w dwa dni po spożyciu grzybów; trzy pozostałe osoby spożyły w ciągu trzeciego dnia po zatruciu mieszaninę 3 żołądków i 7 świeżych mózgów króliczych. W godzinę później autorzy stwierdzili ustanie kolek i polepszenie się stanu zapalnego żołądka i jelit. Chorzy wyzdrowieli po 8 dniach. Dobre wyniki potwierdził dalszy wypadek zatrucia: trzech Hiszpanów, po spożyciu muchomorów, dostało po 24 godzinach kolek, wymiotów i biegunki; po spożyciu mieszaniny surowego mózgu i żołądka królika nastąpiło szybkie słabnięcie objawów zapalenia żołądka i jelit i ustąpienie kolek. Po kilku dniach chorzy wyzdrowieli. Dotychczas zatrucie muchomorami leczono surowicą R. Dujarrica de la Rivière.

Uniwersytet w Zurychu obchodził dnia 29. IV. b. r. stulecie swego założenia. Wydział lekarski istniał od chwili założenia i skupiał zawsze szeregi wybitnych uczonych. W toku są obecnie wielkie prace około rozbudowy budynków klinicznych.

Niezwykłe peregrynacje igły przez serce opisuje Nehrhorn (Bornus' Beitr. 156). Igła tkwiąca w lewej kieszeni kamizelki została przypadkowo wbita w ciało w okolicy serca. Z powodu bólów, przyśpieszonego tętna i duszności wykonane zdjęcie wykazało w głębi klatki piersiowej igłę poruszającą się w takt ruchów serca. Odsłonięto serce operacyjnie, ale igły nie znaleziono. W tydzień później zdjęcie stwierdziło igłę za sercem w pobliżu kręgosłupa. W 5 tygodni później wyjęto ją łatwo między 2 a 3 żebrem z tyłu.

Według Gundela (Klin. Woch. 3, 1933) umiera w Niemczech rokrocznie 60.000 ludzi na zapalenie płuc, z tego 15.000 na zap. płuc płatowe. Stosowanie seroterapji przeciwpneumokokowej we właściwym czasie tak, jak to się już dzieje w Ameryce, uratowaćby mogło życie 5000 ludzi.

Presse méd. Nr. 34 zamieszcza streszczenie pracy Remlingera o leczeniu nosówki u psów krwią ich pana. Zakaźną tę chorobę przenoszą ludzie bezobjawowo. Zwierzęta nabywają po chorobie odporności; własności te posiada również surowica ludzka. Stąd wniosek przeprowadzony z powodzeniem w praktyce, że krew ludzka zwłaszcza domniemanego nosiciela t. j. pana chorego zwierzęcia wstrzyknięta psu, działa bardzo korzystnie na przebieg choroby, a także zdaje się uodparnia psy przeciw zachorowaniu.

Do Hiszpanji wyjechała delegacja polska z gen. drem Rouppertem i płk. drem Kawińskim na czele, na 3 zjazdy międzynarodowe: medycyny i farmacji wojskowej w Madrycie, lotnictwa sanitarnego w Madrycie, dokumentacji wojskowo-lekarskiej w Sewilli.

Walkę z błonicą w U. S. A. przedstawił Nash na posiedzeniu Tow. lek. poświęconemu sprawom zdrowia publicznego w Nowym Yorku. Propaganda na rzecz szczepień ochronnych przybrała tam iście amerykańskie rozmiary. Wspomagają ją wydatnie wielkie prywatne towarzystwa ubezpieczeń swojemi funduszami. Audycje radjowe zachęcają rodziców, by na pierwsze urodziny ofiarowali swemu dziecku uodpornienie przeciw błonicy. Kinoteatry wyświetlają filmy ze scenami szczepienia, gdzie nic nie przypomina szpitala: lekarz ani służba nie ubiera białych płaszczy, zdjęcia wykonano przy dzieciach spokojnych, które nie krzywią się przy szczepieniu, nie widać też nigdy chwili ukłucia igłą. Afisze propagandowe rozlepiane obficie, osiągają rozmiary 10 × 24 m, sprawie tej poświęcona jest największa reklama świetlna Nowego Yorku długości 206 m. Propaganda przeciw-błonicza wcisnęła się na druki podatkowych nakazów płatniczych, mieści się też na etykietach butelek z mlekiem. W 53 miastach intensywnej walki z błonicą spadła śmiertelność o 32%. Krzywa śmiertelności z powodu błonicy w Nowym Yorku wykazała po roku 1927 spadek tak gwałtowny, jakiego według wykresów stałego obniżania się od 60 lat spodziewać się należało dopiero w 1945 r.

Proces przeciwko prof. Deyckemu, Klotzowi i Dr. Altstädtowi z Lubeki o tragiczne skutki szczepień przeciwgruźliczych będzie w wyższej Instancji toczył się w Lipsku w pierwszych dniach czerwca b. r.

Komunikaty.

Z inicjatywy Min. Spraw Wewn. powstał w końcu roku ubiegłego polski Komitet Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, który winien przedewszystkiem utrzymywać jaknajściślejszą łączność z instytucjami i osobami zarówno w kraju jak i zagranicą pracującemi na polu techniki sanitarnej, oraz przygotowywać udział instytucyj naukowych i społecznych w międzynarodowych zjazdach i wystawach techniki sanitarnej. W dniu 12 bm. odbyło się pierwsze zebranie członków założycieli. Wysłuchano raportu sprawozdawczego inż. Rudolfa, delegata rzadu polskiego na III Międzynarodowy Zjazd techniki sanitarnej w Lyonie, omówiono program pracy Komitetu i wybrano władze. Prezydjum Komitetu ukonstytuowano w następującym składzie: prof. inż. Ignacy Radziszewski, (Politechnika Warszawska) — przewodniczący, prof. dr. T. Janiszewski (Uniwersytet Warszawski) — zast. przewodniczącego, inż. Kątkowski (Polskie Tow. Higjeniczne) — skarbnik i inż. Z. Rudolf (Ministerstwo Spraw Wewnętrznych) — sekr. generalny.

Zjazd Gwiaździsty Lekarzy do Niemirowa urzadza Lwowski Okręg. Zw. Lek. P. P. przy współudziale Małopolskiego Klubu Automobilowego w dniu 10. VI. b. r. Zgłoszenia do M. K. A. Lwów, ul. Klementyny Tańskiej 3, do dnia 3. czerwca. Wpisowe 20 zł.

Dyrekcja „Górki" (Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dr. Med. Rektora J. Brudzińskiego przy Zdroju w Busku, ziemia Kielecka) uruchamia z dniem 1 czerwca r. b. Kolonje Sezonowe Lecznicze dla dzieci od 4—14 lat z gruźlicą chirurgiczną lżejszego stopnia, reumatyzmem, anemją, skazami ustrojowemi etc., etc. Cięższe schorzenia leczone są w Sanatorjum czynnem cały rok. Z dn. 1. XI. 32 przyjmowane są również dzieci nerwowe i upośledzone umysłowo, oraz cofnięte w rozwoju — do specjalnego Oddziału, pod fachowem specjalnem kierownictwem. Przy Sanatorjum znajduje sie szkoła. Dzieci pracowników państwowych, za kartami skierowania lekarzy urzędowych, opłacają 25%.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji, Włoch i Francji. Uczestnicy zobaczą (27. VI. 1933) zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy a następnie Wenecję, Florencję, Rzym. Ostję, San Remo, Mentonę (odwiedza w Chateau Grimaldi prof. dr. Woronowa), Monte Carlo, Nicee, Cannes. W powrocie do Wiednia zwiedzą Medjolan. Szczegóły: „Studien- und Gesellschaftsreisen" Wien (Wiedeń). I. Biberstrasse 11. I/6.

Redakcja „Praktische Karzinomblätter", Wien IX. Berggasse 27 przyjmuje zgłoszenia do zbiorowej podróży na zjazd przeciwrakowy w Madrycie 25—30 październik 1933. Większa grupa uzyska daleko idące ułatwienia i zniżki.

Sprostowanie.

W pracy Dr. St. Malczyńskiego: O wpływie energji promiennej na poziom składników mineralnych krwi (Część III. i IV.) w Nr. 19. Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 7. V. 1933 — zauważono przestawienie klisz, oznaczonych numerami 2. i 4.

Klisza Nr. 2. ma być na miejscu kliszy Nr. 4. Ta zaś odpowiada kliszy Nr. 2.

Redakcja otrzymała:

Laignel-Lavastine, Chanoz etc.: Les rythmes et la vie. Lavandier. Lyon. 1933.

St. Kopczyński: Higjena szkolna. Zeszyty 9 i 10. Arct. Warszawa 1933.

L. Böhler: Technika leczenia złamań. Tłum. T. Sokołowski. Warszawa 1933.

Z. Tomanek: O gruźlicy płuc psychoreaktywnej. Odbitka z „Gruźlicy" Nr. 1. 1933.

G. Roussy, R. Leroux, Ch. Oberling: Précis d'anatomie pathologique. Tome I et II. Masson 1933.

L. Regmunt-Sobieszczański: O nowych podziałach gruźlicy płuc. Odb. „Wiedza Lek." Nr. 4. 1933.

L. Regmunt-Sobieszczański: Rak lewego płuca jako przyczynek do patologji raka. Odb. „Nowotwory". Nr. 1. 1933.

A. Ławrynowicz: Rola wyjazdów letniskowych w epidemjologii duru brzusznego w Warszawie. Odb. „Medycyna". Nr. 22. 1932.

Nr. 24. 11. czerwca 1933 Rok XII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Edward BOKSER, ordynator chorób wewn. Iwonicz.

Przypadek dysinsulinizmu w następstwie przewlekłego zapalenia trzustki.

Z Sanatorjum „Excelsior" Związku Kas Chorych w Iwoniczu.
Dyrektor: Dr. Alfred Janik.

Chora C. D., 34 lat, nauczycielka, niezamężna zgłasza się do Sanatorjum ze skargami na przyśpieszone bicie serca, zdenerwowanie, niepokój ogólny, doprowadzający aż do płaczu, drżenie całego ciała, uczucie duszności i czcze odbijania, występujące w związku ze spożywaniem pokarmów, jak powiada „pożywnych", t. zn. słodkich i mączno-tłustych, zaznaczając jednocześnie, że np. po czarnej kawie i suchym chlebie dolegliwości nie ma; względnie dobrze znosi chude ryby i jarzyny oraz oliwę, najgorzej zaś czuje się na diecie, składającej się z kleików, kasz i mącznych potraw. Dolegliwości wyżej opisane występują bądź odrazu na początku jedzenia, bądź w godzinę po jedzeniu i trwają od kilkunastu minut do jednej — dwu godzin. Oprócz tego pacjentka szybko się męczy, bywa senna, często miewa dreszcze i bóle głowy, skłonna jest do nadmiernego pocenia, czasami obserwuje u siebie stany podgorączkowe.

Ze względu na związek dolegliwości ze spożywaniem pokarmów stara się jeść jaknajmniej i najrzadziej, chociaż ma apetyt, więc bardzo schudła, jest nerwowa i przygnębiona; ma dużą skłonność do rozwolnień, zwłaszcza odczuwa potrzebę oddawania kału w okresie opisanego zespołu bicia serca; mocz oddaje 7—8 razy w ciągu dnia; ilość moczu prawidłowa.

Cierpienie swe datuje od zabiegu operacyjnego w r. 1919, kiedy to dokonano laparotomji i, jak opowiada chora, wykonano „plastykę żołądka, zespolenie żołądkowo-jelitowe i cholecystotomję". Przed operacją pacjentka w ciągu 5 lat dosyć często miewała ataki kolki żółciowej. W 1919 r. przy okazji prześwietlenia przewodu pokarmowego w związku z zamierzonym zabiegiem na woreczku żółciowym stwierdzono, według słów pacjentki, „bilokularny żołądek". (Zabiegu operacyjnego dokonano w czasie dłuższego pobytu pacjentki w Portugalji).

Wywiady odleglejsze: W wieku 2½ lat wypiła przez niedopatrzenie żrącą truciznę; w 10 roku życia w ciągu paru tygodni chorowała na ciężki nieżyt żołądkowo-kiszkowy.

W sferze genitalnej: pierwsze miesiączkowanie w 14. roku życia, następne co 5 tygodni, zazwyczaj skąpe, bolesne, trwające dwa — trzy dni; w ostatnim roku — przerwy po 2 do 5 miesięcy; miesiączka albo trwa 2—3 dni, albo występuje, jako plamienie w ciągu 2—3 tygodni.

W wywiadach rodzinnych: matka cierpiała „na żołądek", straciła miesiączkowanie w 32. roku życia.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie podupadłe, waga 45 kg, wzrost 157 cm, skóra zwiędła, nieelastyczna, o zabarwieniu nieco ziemistem: śluzówki bladawe. Lekko zaznaczony wytrzeszcz gałek ocznych, tarczyca niepowiększona. Płuca bez uchwytnych odchyleń od normy, Roentgen płuc ujemny. Granice serca prawidłowe, szmerek skurczowy nad wszystkiemi ujściami bez zaakcentowania tonów; tętno miarowe, 64—68 (pacjentka twierdzi, że bardzo często miewa tętno 48—50/min.), średnio napięte; ciśnienie krwi 110—80; Roentgen serca ujemny. Język obłożony. Na powłokach brzusznych blizna pooperacyjna od wyrostka mieczykowatego do pępka; uciskanie w dołku podsercowym oraz wzdłuż aorty brzusznej i jej odgałęzień wywołuje ból. Wątroba niemacalna; opukiwanie prawego podżebrza bolesne. Odruchy ścięgniste znacznie nasilone; drżenie palców rąk; dłonie wilgotnawe, ciepłe.

Badanie moczu: biał. 0, cuk. 0, urobgen. słabo zaznaczony, w osadzie nic patologicznego.

Stolec barwy gliniastej, mazisty, kwaśny, z dużą ilością śluzu; urobilina +, mikroskopowo: śluz, duża ilość źle strawionych włókien mięsnych, mydeł, igieł kwasów tłuszczowych; resztki roślinne. Późniejsze badanie stolca sformowanego: mikroskopowo dużo włókien mięsnych źle strawionych, igły kw. tłuszczowych i mydła w ilości prawidłowej.

Zgłębnikowanie dwunastnicy: treści kwaśnej z żołądka zupełnie nie otrzymano; żółć A złocisto-żółta, urobgen. 0, mikroskopowo leukocytów nie zawiera; żółć B (po pituitrynie) ciemno-zielono-brunatnawa, urobgen +, mikroskopowo leukocytów nie zawiera. Trawienie trypsynowe (8% żelatyna) dodatnie tylko do rozcieńczenia 1:100, odczyn na lipazę (smalec żelatynowany) wątpliwy.

Odczyn Biernackiego 3 mm/godz. We krwi: Hb = 85%. C. czerw. = 4.738.000. Wsk. = 0.9. L = 7800. Wzór: S = 55, E = 3, Mon = 3; L = 39.

Z poprzednio dokonanych badań i obserwacyj chorej orzeczenie Klin. Wewn. Uniw. Krakowskiego z dnia 21. VI. 1930 r. brzmiało: *Status post gastroenterostomiam ss. dyspepsia intestinali intermittente, inanitione et anaemia mediocris gradus. Neurosis cordis praeclimacterica.*

Z grudnia 1931 r. (Lecznica Okr. Zw. K. Ch. w Krakowie): badanie treści żołądkowej: naczczo nic nie wydobyto; po próbnem śniadaniu wydobyto około 50 cm^3 treści papkowatej, źle rozdrobionej; HCl = 0; ogólna kwasota = 10; odczyn na krew 0; mikroskopowo — skrobia.

Prześwietlenie płuc; pola szczytowe zawoalowane, źle się wyjaśniają przy kaszlu, granice płuc dobrze ruchome; we wnękach powiększone gruczoły.

Opadanie krwinek: Westergren 1 godz. = 4 mm; 2 godz. = 10 mm; 24 godz. = 85 mm.

Z listopada 1932 r. prześwietlenie przewodu pokarmowego (K. Ch. Warszawa). Żołądek nieduży, masa kontrastowa przechodzi małemi porcjami przez zespolenie żołądkowo-jelitowe; część przyodźwiernikowa wykazuje zarysy nieregularne *(perigastritis);* przez odźwiernik masa kontrastowa nie przechodzi; opuszka dwunastnicy niewidoczna, bolesność na ucisk w okolicy zespolenia. Po 6 godzinach żołądek opróżniony; *ileum terminale* i *coecum* wypełnione. Po 24 godzinach okrężnica wypełniona, opadnięta. Wnioski: zespolenie żołądkowo-jelitowe funkcjonuje dość dobrze, *gastritis antri pylori.*

Badanie cukru we krwi naczczo = 74 mg %.

Krzywa glikemji po obciążeniu 50,0 cukru gronowego:

Tablica I.

Czas	Glikemja	Tętno	Objawy
Naczczo	80	64	spokojna
10'	211	100	niepokój, bicie serca
15'	—	136	niepokój, bicie serca, płacz, głębokie oddechy
18'	—	104	uspokaja się
30'	—	88	spokojna
45'	292	84	„
60'	108	72	„
90'	52	76	„
120'	52	64	„ osłabienie ogólne

Po 2 dniach powtórne obciążenie 50,0 cukru gronowego.

Tablica II.

Czas	Glikemja	Tętno	Ciśnienie	Cukromocz	Objawy
Naczczo	85	68	108/70	0	spokojna
15'	158	100	130/80	0	bicie serca, głęb. oddechy, drżenie, płacz, odbijania
18'	—	120	130/80	—	bicie serca, głęb. oddechy, drżenie, płacz, odbijania
23'	—	100	112/65	—	uspokaja się
30'	198	84	112/65	+	spokojna
60'	123	80	112/65	+	„
72'	—	68	112/70	—	„
90'	poniżej 45 [1])	68	110/70	0	„
120'	53	68	105/65	0	„

Krzywa glikemji po wstrzyknięciu dożylnem 200 jednostek menformon - folikuliny z następowem obciążeniem 50,0 cukru gronowego.

[1]) Glikemję określałem kolorymetrycznie metodą Kaufmanna (nieco przeze mnie zmodyfikowaną), która pozwala na określenie glikemji od 45 mg % wzwyż.

Tablica III.

Czas		Glikemja	Tętno	Ciśnienie	Objawy
Naczczo		74	72	105/80	spokojna
po folikul.	5'	—	68	110/80	„
po cukrze	3'	—	80	108/75	uczucie nieznacznego bicia serca
	5'	112	84	110/80	uczucie nieco silniejszego bicia serca
	10'	—	92	112/80	uczucie nieco silniejszego bicia serca, głębsze oddechy, odbijania
	15'	120	88	112/80	uspakaja się
	20'	120	88	105/70	spokojna
	25'	148	88	105/75	„
	40'	dodatkowe obciążenie 20,0 cukru w herbacie			
	42'	—	80	105/75	spokojna
	55'	—	80	105/75	lekki niepokój
	65'	137	80	110/75	spokojna

Zestawiając to wszystko, widzimy, że pacjentka w średnim wieku po przebytej na przewodzie pokarmowym operacji cierpi na zespół objawów, występujących w związku z przyjmowaniem pokarmów szczególnie węglowodanowych.

Objawy te nasunęły zrazu podejrzenie, że mamy tu do czynienia z zespołem hipoglikemicznym, wywołanym czynnością trawienia węglowodanów. Czterokrotne badanie cukru we krwi naczczo dało wynik wahający się od 74 — 85 mg %. Liczby te leżą jeszcze w granicach normy.

W i l d e r uważa, że zasadniczo przy poziomie glikemji poniżej 70 mg % spotyka się stosunkowo często przejawy kliniczne zespołu hipoglikemicznego, zaś przy poziomie powyżej 80 mg % objawy kliniczne widuje sie rzadko, choć spostrzegamy je nawet przy poziomie wyższym od normy, zwłaszcza u cukrzycowych. Z drugiej strony w wielu przypadkach niskiej glikemji nie stwierdzano żadnych objawów klinicznych.

Z tego wynikałoby, że w powstawaniu zespołu hipoglikemicznego niedocukrzenie krwi jako takie nie gra roli decydującej; uzależniano więc występowanie tego zespołu od szybkości opadania poziomu glikemji, albo tłumaczono go bezpośredniem, „toksycznem" działaniem nadmiernej ilości insuliny, albo też jako wyraz zadziałania jednocześnie wydzielających się antagonistów insuliny. W i l d e r zgrupował występujące po przedawkowaniu insuliny objawy w 3 kategorje.

1) Objawy wegetatywne: głód, pragnienie, znużenie, senność albo bezsenność, poty, dreszcze, kongestje albo odpływy krwi z uczuciem zimna i blednięciem, drobnofaliste drżenie mięśniowe, akroparestezje, ślinienie, mdłości, zawroty głowy, spadek albo wzrost ciśnienia krwi, przyśpieszenie albo zwolnienie akcji serca, skurcze dodatkowe, ściskanie serca, u chorych sercowo nawet napady dusznicy bolesnej lub ostrej niedomogi serca, bolesne kurcze żołądka, nadmierne wydzielanie soku i kwasu żołądkowego, aż do powstawania owrzodzeń żołądka.

2) Objawy ośrodkowo-nerwowe: bóle głowy, mroczki, dwojenie w oczach, zaburzenia mowy, mimiki i gestykulacji, płacz lub śmiech mimowolny, stany padaczkowate z amnezją, stany śpiączkowe.

3) Objawy psychiczne: zdenerwowanie, nasilające się do lęku, nastrój negatywistyczny lub kłótliwy, stany psychiczno-epileptoidalne ze skłonnością do czynów gwałtownych, u poliglotów skłonność do posługiwania się obcemi językami.

Nie ulega wątpliwości, że patogeneza tych objawów jest wieloraka: częściowo zależą one od działania insuliny jako takiej, która jest lekiem wagotropowym; należą tu: zwolnienie tętna, spadek ciśnienia krwi, kongestje, ślinienie. Inne objawy najłatwiej dają się wytłumaczyć jako spowodowane wyrównawczem wysypywaniem adrenaliny (Kugelmann): drżenie, bicie serca, wzrost ciśnienia krwi; wreszcie mogą tutaj wchodzić w grę niedocukrzenie krwi i inne zmiany w chemizmie tkanek np. zakłócenie równowagi kwasowo-zasadowej. A zatem zarówno hipoglikemja chemiczna, jak i kliniczny „zespół hipoglikemiczny", występujące po przedawkowaniu insuliny, są objawami przeładowania ustroju hormonem trzustki, jednak niezależnemi od siebie i nie będącemi w związku przyczynowym; należy więc ściśle odróżniać pojęcie hipoglikemji od hiperinsulinemji (L a n d a u).

W naszym przypadku widzimy cały szereg objawów wyżej opisanego „zespołu hipoglikemicznego", nie zgadzałby się jednak czas występowania tych zaburzeń, gdyż zazwyczaj zespół hipoglikemiczny występuje w 1—3 godz. po wprowadzeniu insuliny (wzgl. po spożyciu pokarmu, prowokującego hipoglikemję samoistną), u naszej natomiast pacjentki objawy występują w 10—15 min. po spożyciu cukru. W związku z tem należy wspomnieć, że L a b b é, B o u l i n i P e t r e s c o opisali niedawno przypadek zespołu hipoglikemicznego samoistnego wczesnego, który występował już w 2—5 min. po spożyciu cukru; niedocukrzenie krwi trwało przeciętnie około 10 min., dopiero potem zaczynała się faza hiperglikemiczna. Badania kontrolne tychże autorów na szeregu zdrowych osobników wykazały występowanie takiej wczesnej hipoglikemji u 50% badanych, trwała ona niekiedy do 60 min. i nie dawała żadnych prawie objawów klinicznych.

W naszym przypadku nie można jednak uzależniać zespołu klinicznego od hipoglikemji, gdyż, jak widać z tablic I. i II., objawy występowały w okresie wybitnej hiperglikemji (211 względnie 158 mg %), zaś z tablicy III. widać, że również w 5 min. po podaniu glukozy nie było hipoglikemji (112 mg %).

Należało więc tłumaczyć te objawy innemi czynnikami, działającemi w czasie glikemji pokarmowej. Dla wyjaśnienia istoty tych czynników musimy zanalizować normalny przebieg krzywej cukru po obciążeniu glukozą i zastanowić się na podstawie danych z piśmiennictwa, jakie siły warunkują charakterystyczny kształt tej krzywej.

W liczbach przeciętnych normalny przebieg krzywej glikemji pokarmowej (po obciążeniu 100,0 glukozy) przedstawia się jak następuje:

Czas:	Naczczo	30 min.	60 min.	120 min.	180 min.	Później
Glikemja:	90	140	120	110	90	mierna hipoglikemja.

Mechanizm powstawania tych zmian w poziomie cukru krwi jest następujący: węglowodany spożyte stanowią bodziec swoisty dla wydzielania insuliny; lecz napływ insuliny prowokuje natychmiast wysypywanie adrenaliny. Insulina obniża poziom glikemji, adrenalina podnosi go, a to w ten sposób, że uruchamia (poprzez nerw współczulny trzewiowy) zapasy glikogenu wątrobowego (L a B a r r e i Z u n z, G r a f e i M e y t h a l e r, P o l l, K a h n i inni). W pierwszej fazie glikemji pokarmowej następuje więc rozpad glikogenu wątrobowego i przecukrzenie krwi pod wpływem adrenalinemji, wkrótce jednak bierze górę działanie insuliny i poziom cukru opada do liczby początkowej a nawet niżej naskutek nadprodukcji insuliny w stosunku do zapotrzebowania. W ten sposób ramię wstępujące krzywej glikemji pokarmowej jest miarą sprawności przeciw regulacji insulinowej; normalnie trwa ono 30—45'; w tym czasie krzywa osiąga swój punkt najwyższy, (normalnie około 160 mg %), poczem zaczyna się spadek. Ramię zstępujące jest miarą sprawności insuliny w walce z antagonistami (oprócz adrenaliny, jak zobaczymy później, jeszcze inne hormony podnoszą glikemję); mniej lub bardziej stromy przebieg ramienia zstępującego świadczy o stosunku sił insuliny i antagonistów; normalnie ramię zstępujące trwa około 2—3 godzin. Głębokość fazy hipoglikemicznej pozwala wnioskować o stopniu nadprodukcji insuliny w stosunku do zapotrzebowania. Ustrój prawidłowy znosi do 150—180,0 glukozy jednorazowo bez ukazania się cukru w moczu.

W warunkach nieprawidłowych przebieg krzywej kształtuje się odmiennie. W wypadku zmniejszonej wydolności aparatu wysepkowego trzustki, lub w razie nadczynności antagonistów insuliny, naruszenie równowagi węglowodanowej ustroju po spożyciu cukru jest głębsze i trwa dłużej, co klinicznie przebiega jako cukrzyca. Charakteryzuje ją znacznie wyższy poziom glikemji pokarmowej, o wiele dłuższe trwanie okresu hiperglikemji i brak fazy hipoglikemicznej. Dalszym momentem różniczkowym pomiędzy ustrojem prawidłowym a cukrzycowym jest przebieg glikemji po powtórnem podaniu cukru w trakcie badania krzywej glikemicznej; otóż takie powtórne podanie cukru u osobnika zdrowego nie podnosi poziomu glikemji (zjawisko Stauba - Traugotta), podczas gdy w ustroju cukrzycowym powoduje ponowne wzniesienie krzywej. Tłumaczy się to w ten sposób, że zasadniczo drugie obciążenie powinnoby u osobnika zdrowego spowodować wzrost glikemji, który się jednak niweluje fazą hipoglikemiczną poprzedniego spożycia cukru, brak tej fazy u cukrzycowego powoduje ponowne wzniesienie krzywej.

Oddziaływanie ustroju cukrzycowego na wstrzyknięcie insuliny pozwala wnioskować o patogenezie cukrzycy (R a d o s l a v). A więc, jeżeli cukrzyca jest skutkiem pierwotnie upośledzonego wytwarzania insuliny w trzustce (cukrzyca trzustkowa, *diabetes insularis)*, reaguje ona dobrze na insulinę w sensie zbliżenia przebiegu krzywej glikemicznej do normy. Cukrzyca, powstała z nadczynności antagonistów insuliny *(diabetes extrainsularis, Gegenregulationsdiabetes)*, jest odporna na insulinę, t. zn. obniżenie poziomu glikemji osiąga się dopiero bardzo dużemi dawkami. Wreszcie cukrzyca, powstała z niedomogi insulinowej przy jednocześnie słabej sprawności antagonistów, jest przewrażliwa na insulinę i reaguje bardzo dużą hipoglikemją.

Nadczynność wysepek Langerhansa względnie niedomoga gruczołów antagonistycznych powodują w następstwie obniżenie poziomu cukru we krwi (stany hipoglikemiczne), co na krzywej glike-

mji pokarmowej uwydatni się krótkiem i niskiem ramieniem wstępującem, stromem ramieniem zstępującem i głęboką fazą hipoglikemiczną.

Wreszcie nieharmonijne wzajemne oddziaływanie tych dwu układów insulinowego i przeciwregulacyjnego daje w następstwie zaburzenie gospodarki węglowodanowej, przejawiające się w znacznych wahaniach glikemji od liczb bardzo wysokich do bardzo niskich. Opisano np. (W ę g i e r k o, W i l d e r, R o t h) przypadki hipoglikemji samoistnej, które na podanie glukozy reagowały bardzo wysokim podskokiem krzywej glikemicznej, co wskazuje, że w takich stanach zasadniczo przeważa insulina, a jej przeciwregulatory działają sprawnie, lecz jakby wybuchowo. Stanom takim można za przykładem H a r r i s a nadać nazwę dysinsulinizmu.

W ten właśnie sposób reagowała na cukier nasza pacjentka, jak widać na tabl. I. i II. Krzywa glikemji wykazywała u niej strome i wysokie wzniesienie, którego szczyt przypadał na 30—40 min. po spożyciu cukru, następnie strome ramię zstępujące i dość głęboką fazę hipoglikemiczną. Jednocześnie w okresie najwyższej hiperglikemji występował cukromocz po spożyciu 50,0 glukozy.

Analiza tablic I. i II. nasuwałaby następujące wnioski:

1) Przeciwregulacja insulinowa bardzo pobudliwa i silna, gdyż szczyt hiperglikemji jest wysoki.

2) Objawy kliniczne: przyśpieszenie tętna, bicie serca, podniesienie ciśnienia trwają około 10—15 min., zależą najpewniej od adrenalinemji odczynowej; ponieważ jednak hiperglikemja narasta nadal po uspokojeniu się tych objawów, można przypuszczać, że przeciwdziałają insulinie inne jeszcze czynniki prócz adrenaliny.

3) Strome ramię zstępujące i głęboka faza hipoglikemiczna świadczą o dużej sprawności insuliny. O tem samem świadczy również następujące opowiadanie pacjentki z okresu pobytu w Sanatorjum: pewnego dnia przy jedzeniu wystąpiło bicie serca i inne objawy zwykłego zespołu, nie zważając na to, poszła na dłuższą przechadzkę; po 1—1½ km poczuła silne osłabienie ogólne, drżenie całego ciała, silną duszność, głód i pocenie. Osłabienie było tak znaczne, że musiała położyć się na śniegu, zaś głód zmusił ją do jedzenia śniegu, choć był brudny. Po upływie kilkunastu minut poczuła się lepiej i mogła wrócić do domu. Sądzę, że objawy te spowodowane były spotęgowaniem fazy hipoglikemicznej przez ruch.

Mielibyśmy zatem w naszym przypadku sprawną czynność zarówno aparatu insulinowego jak i jego antagonistów, lecz oba te układy zdradzają przesadę i wybuchowość w reakcji. Pozwala to określić przypadek nasz mianem dysinsulinizmu.

Analogję w piśmiennictwie stanowią badania B o l l e r a i U e b e r r a c k a. Wykazali oni, że o ile ludziom normalnym jakiś czas przed próbą z glukozą wstrzykiwać insulinę, to: 1) poziom hiperglikemji pokarmowej ulega wybitnemu podwyższeniu, a po bardzo dużych dawkach insuliny przebieg krzywej zupełnie jest podobny do cukrzycowego; 2) hiperglikemji pokarmowej insulina nie jest w stanie zapobiec ani gdy się wstrzykuje ją jednocześnie z podaniem glukozy, ani w razie podania glukozy na szczycie działania insuliny; 3) wstrzyknięcie ergotaminy nic w tych stosunkach nie jest w stanie zmienić (jak wiadomo, ergotamina poraża zakończenia nerwu współczulnego i w ten sposób m. inn. przeciwdziała glikogenolizie adrenalinowej w wątrobie).

W innej serji obserwacyj ci sami autorzy badali zależność przebiegu krzywej glikemji pokarmowej od sposobu odżywiania i od podawania insuliny w okresie, poprzedzającym spożycie glukozy. W ciągu 4—5 dni badani otrzymywali dietę standartową Falty (60,0 węglowodanów dziennie, tłuszcz i białko w ilości umiarkowanej; jest to dieta oszczędzająca insulinę ustrojową). Okazało się, że pod wpływem takiej diety krzywa hiperglikemji pokarmowej przybiera postać inną, niż po diecie mieszanej. Badano: 1) osobników zdrowych, 2) cukrzycowych nerkowych, 3) cukrzycowych odpornych na insulinę, 4) cukrzycowych trzustkowych, 5) cukrzycowych przewrażliwych na insulinę, 6) przypadek choroby Addisona. W grupach 1) i 2) stwierdzono wyższy szczyt glikemji, przedłużone opadanie krzywej i opóźnioną fazę hipoglikemiczną; w grupie 1) występował przytem cukromocz. Gdy badanych żywiono w ten sam sposób z dodatkiem wstrzykiwań insuliny w ciągu 5—8 dni, poprzedzających obciążenie glukozą, stwierdzono: w grupach 1), 2) i 3) dużo wyższy jeszcze szczyt glikemji, niż bez insuliny, przedłużone opadanie krzywej, opóźnienie lub brak fazy hipoglikemicznej; w grupie 1) występował cukromocz; w grupie 4) właściwych cukrzycowych szczyt krzywej po insulinie obniżał się, ramię spadające było bardziej strome, cukromocz się zmniejszał; w grupie 5) stwierdzano bardzo wysoki podskok glikemji (przeszło 500 mg %) i bardzo szybki spadek krzywej; w grupie 6) szczyt glikemji bez insulinizacji wynosił 120 mg %, po insulinizacji 169 mg %.

Najprostsze wytłumaczenie spostrzeżeń B o l l e r a i U e b e r r a c k a byłoby takie: dieta standartowa oszczędza insulinę ustrojową, powiększając zapas, którym ustrój może dysponować w chwili obciążenia alimentarnego. Doprowadzenie insuliny z zewnątrz przy nieupośledzonej wydolności trzustki we wszystkich grupach z wyjątkiem 4) ćwiczy sprawność antagonistów insuliny. W grupie 4) natomiast w braku własnej insuliny zużywa się wstrzyknięta na bieżące potrzeby gospodarki węglowodanowej, nie potęguje więc sprawności antagonistów. W grupie 6) to usprawnianie antagonistów daje bardzo słabe wyniki, gdyż główny z nich — adrenalina — w chorobie Addisona szwankuje.

Brak wpływu ergotaminy na przebieg krzywej glikemicznej świadczy o tem, że również inne mechanizmy antagonistyczne poza adrenaliną nabierają wzmożonej sprawności.

W tym samym sensie przemawia dawniejsze spostrzeżenie F o r n e t a i C h r i s t e n s e n a, że wstrzykiwanie insuliny ludziom zdrowym w razie nagłego zaprzestania wstrzyknięć powoduje cukromocz, gdyż aparaty antagonistyczne pod wpływem insuliny nastawiają się na wzmożoną czynność.

Opierając się na tych spostrzeżeniach, można przyjąć, że nasza pacjentka ma ustrój „nainsulinowany", oczywiście własną ustrojową insuliną, a tem samem spotęgowana jest sprawność antagonistów, wobec czego przebieg próby cukrowej jest taki, jak w doświadczeniach B o l l e r a i U e b e r r a c k a.

Jakież mamy podstawy przypuszczać, że u naszej pacjentki istnieje podłoże anatomiczne hiperinsulinizmu? A więc: cierpiała ona dłuższy czas na ataki kolki żółciowej; ciężkie uszkodzenie przewodu pokarmowego spowodować powinno było zażycie trucizny żrącej w trzecim roku życia; w tym samym kierunku mogło zadziałać ciężkie schorzenie typu zakażenia żołądkowo-kiszkowego w 10 roku życia. Są to wszystko czynniki bardzo poważnie odbijające się na trzustce. Zabieg operacyjny w 1919 r. jest tym punktem, od którego zaczęły się obecne dolegliwości; był to ostatni decydujący cios w trzustkę. (C e r f i P a u l y po ciężkich zabiegach operacyjnych na trzewiach niejednokrotnie stwierdzali hiperglikemję z powodu uszkodzenia trzustki).

Badania kliniczne chorej wykazują: przewlekły, niedokwaśny nieżyt żołądka, osłabienie trawienia trypsynowego i steapsynowego. Na podstawie wszystkich tych danych można z bardzo dużem prawdopodobieństwem przyjąć uszkodzenie funkcji zewnątrzwydzielniczej trzustki. Nie musi ono pociągnąć za sobą upośledzenia czynności wewnątrzwydzielniczej, wprost przeciwnie może nawet spowodować nadczynność aparatu wysepkowego.

Doświadczalnie daje się osiągnąć nadczynność wysepek przez podwiązanie przewodu trzustkowego (M a n s f e l d i inni), albo przez naświetlenie obnażonej trzustki promieniami Roentgena (T e e r b r u e g g e n i H e i n l e i n). W następstwie obu tych zabiegów występuje zanik miąższu trzustki z regeneracją i rozrostem wysepek. E h r s t r o e m opisał niedawno przypadek przewlekłego zapalenia trzustki w następstwie schorzenia dróg żółciowych z hiperinsulinizmem, niedocukrzeniem krwi i zespołem hipoglikemicznym.

Mamy zatem u naszej pacjentki podłoże anatomiczne hiperinsulinizmu, czego wyrazem może być również wolne tętno i niskie ciśnienie krwi, niema jednak objawów znaczniejszej hipoglikemji stałej, gdyż ustrój wytworzył sobie sprawnie działające mechanizmy przeciwinsulinowe.

Wyjaśnimy teraz, jakie hormony biorą udział w regulacji przeciwinsulinowej. Mówiliśmy już o głównym antagoniście — adrenalinie. Widzieliśmy, że zjawienie się insuliny we krwi powoduje natychmiastowy wyrównawczy napływ adrenaliny. Wzajemny antagonizm tych dwóch hormonów ujawnia się również w następujących stanach: brak lub niedobór adrenaliny w chorobie Addisona idzie w parze z obniżeniem glikemji wskutek przewagi insuliny; u chorych tych po wstrzyknięciu adrenaliny obserwuje się prawidłowy odczyn hiperglikemiczny, co świadczy w tym wypadku o normalnem magazynowaniu glikogenu w wątrobie; po obciążeniu glukozą widzi się u tych chorych bardzo silną fazę hipoglikemiczna z powodu wypadnięcia regulacji adrenalinowej (B u r e s c h). Antagonizmem adrenaliny w stosunku do insuliny należy również tłumaczyć poprawę, obserwowaną w niektórych przypadkach cukrzycy po przecięciu nerwów nadnerczowych (C i m i n a t a w doświadczeniach na psach, S c h m i d t u człowieka).

Oprócz adrenaliny ma jednak insulina innych jeszcze antagonistów. Jakież są tego dowody? Otóż mimo niedomogi adrenalinowej nie obserwuje się w chorobie Addisona śmiertelnych stanów hipoglikemicznych, jakie powinnyby wystąpić przy niczem nieskrępowanej przewadze insuliny, musi więc istnieć inny jakiś antagonista. Oddawna wiadomo, że wydzielina tarczycy działa antagonistycznie do insuliny: w nadczynności tarczycy stwierdza się przecukrzenie krwi i zmniejszoną tolerancję na cukier, przeciwnie w stanach obniżonej czynności tarczycy obserwuje się niedocukrzenie krwi. Doświadczalnie stwierdzono, że tyroksyna uczula ustrój na adrenalinę: drażniące działanie adrenaliny ujawnia się

na wyosobnionem sercu królika jeszcze w stężeniu 1:5 miljonów, jeśli jednak uprzednio podawać królikom tyroksynę, to adrenalina działa nawet w stężeniu 1:350 miljonów (Lütolf). Antagonizm tyroksynowo-insulinowy uzasadnia stosowanie insuliny w leczeniu choroby Basedowa.

U naszej pacjentki stwierdza się cały szereg cech pochodzenia tarczycowego: wytrzeszcz, drżenie palców rąk, skłonność do pocenia, limfocytoza krwi; niema jednak danych do rozpoznania znaczniejszej nadczynności tarczycy.

Inny potężny antagonista insuliny znajduje się w przednim płacie przysadki mózgowej (Lucke), ponieważ: 1) akromegalja w 40% wypadków idzie w parze z cukrzycą, przyczem cukrzyca ta ma zupełnie swoiste cechy kliniczne, gdyż rzadko bywa ciężka i w tych razach nie reaguje na insulinę, nasilenie jej podlega samoistnym wahaniom w związku z takiemiż wahaniami w rozwoju akromegalji. 2) Niedomoga przedniego płata przysadki w obrazie klinicznym charłactwa Simmondsa przebiega z niedocukrzeniem krwi; na wstrzyknięcie adrenaliny odpowiadają tacy chorzy wysoką hiperglikemją, również po obciążeniu glukozą występuje wysoka hiperglikemja, lecz faza hipoglikemiczna jest bardzo niska, co świadczy o niedomodze przeciwregulacji insulinowej. Z tego też powodu chorzy ci są nadmiernie wrażliwi na insulinę. Taksamo reagują psy, którym doświadczalnie uszkodzono przedni płat przysadki. 3) Wstrzyknięcie większej dawki wyciągu z przedniej przysadki wywołuje przecukrzenie krwi.

Cały szereg spostrzeżeń klinicznych (Eitel i Loeser, Schittenhelm i Eisler, Grab i inni) dowodzi, że jeden z hormonów przedniego płata przysadki pobudza czynność tarczycy i wywiera znaczny wpływ na gospodarkę węglowodanową w sensie mobilizacji glikogenu wątrobowego; hormon ten został wyosobniony przez Schoellera i. Junkmanna. Również inne hormony przysadki wykazują antagonizm w stosunku do insuliny. Hormon płciowy nadrzędny (prolan) produkowany jest w nadmiarze w czasie ciąży, która często przebiega z hiperglikemją. Podobnież w wieku podeszłym po ustaniu czynności gruczołów płciowych prolan wytwarza się w nadmiarze; w tym okresie życia spotyka się postać cukrzycy o swoistym przebiegu ze słabą tendencją do pogorszenia, bez większej skłonności do kwasicy, odporną na insulinę *(diabetes sthenicus, diabète gras, Hochdruckdiabetes).*

Niektórzy badacze uważają również pituitrynę za antagonistę insuliny (Dale, Cammidge, Howard i inni).

Jeszcze jedna sfera inkretologiczna zasługuje u naszej pacjentki na szczególną uwagę: zaznaczają się u niej wyraźne zaburzenia w miesiączkowaniu.

Wywiady rodzinne, a mianowicie menopauza u matki w 32 roku życia mogłyby przemawiać za odziedziczoną mniejszą wartościowością narządu rodnego. Ale ponadto w samym ustroju pacjentki istnieją czynniki, uszkadzające czynność jajników, a mianowicie: nadczynność insuliny i jej antagonistów.

Spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia przemawiają za tem, że insulina wywiera działanie hamujące na jajniki np. w przebiegu tuczącej kuracji insulinowej u człowieka (Lévai), lub w doświadczeniach na królikach (Vogt); na tych spostrzeżeniach opiera się leczenie nadmiernych krwawień miesiączkowych insuliną.

Odwrotnie, wydzielina jajnika wpływa hamująco na gospodarkę insulinową, więc np. cukrzyca pogarsza się w okresie menstruacyjnym; z własnych spostrzeżeń znam przypadki choroby Basedowa, w których poprawę dawała insulina, działanie jej ustawało jednak w okresie miesiączkowym.

Możnaby zatem uważać, że w naszym przypadku hiperinsulinemja przyczyniła się do dalszego upośledzenia czynności konstytucjonalnie słabych jajników.

Lecz takie obniżenie czynności wydzielniczej jajników musi się odbić na jednym z mechanizmów przeciwinsulinowych, który stoi w najściślejszym związku z czynnością jajników; jest to hormon seksualny nadrzędny — prolan. Folikulina, hormon jajnika, powstaje w pęcherzykach Graafa, dojrzewających pod wpływem prolanu. Nadmiar folikuliny hamuje jednak dalsze wytwarzanie prolanu, przeciwnie zaś zmniejszenie ilości folikuliny powoduje wzmożone wytwarzanie prolanu np. po wytrzebieniu lub w okresie przekwitania (Aschheim, Zondek, Biedl, Fellner i inni). Skolei rzeczy zbyt duży nadmiar prolanu powoduje uszkodzenie jajników przez nadmierne drażnienie, w następstwie czego zanikają one i ulegają zwyrodnieniu drobnotorbielowemu (Kraus, Zondek i inni).

Odnośnie do naszej pacjentki mogły zachodzić takie stosunki, że zahamowanie jajników przez insulinę spowodowało znaczną nadprodukcję prolanu i dalsze uszkodzenie jajników. Wytworzyło się w ten sposób błędne koło, które możnaby przerwać spotęgowaniem czynności jajników. To nasunęło mi myśl zastosowania folikuliny w celu zobojętnienia przewagi prolanu i insuliny.

Zobojętniające działanie folikuliny w stosunku do prolanu obserwował Liebhart w doświadczeniach na myszach infantylnych: wstrzykując mieszaninę tych dwu hormonów stwierdził osłabienie działania każdego z nich.

Na tablicy III. widać wpływ folikuliny na przebieg krzywej cukru w naszym przypadku.

1) W pierwszej fazie, podobnie jak na tablicy I. i II, widać przewagę antagonistów nad insuliną, lecz napięcie ich jest znacznie mniejsze, ramię wstępujące jest dużo niższe (szczyt poniżej 150 mg %), dużo słabiej zaznacza się zwykły zespół dolegliwości podmiotowych jak i przyśpieszenie tętna oraz wzmożenie ciśnienia.

2) Powtórne obciążenie cukrem w przebiegu krzywej nie spowodowało podskoku glikemji, co świadczy o dobrej sprawności insuliny, nie widać jednak wybujałego działania hipoglikemizującego (137 mg % w 65 min.).

Możnaby zatem sądzić, że folikulina zużyła się na zobojętnienie zarówno hormonu przysadkowego jak insuliny, zaś mniejsza aktywność insuliny spowodowała zmniejszone wytrząsanie adrenaliny.

Ciekawe, że w dwa dni po wstrzyknięciu folikuliny wystąpiła miesiączka (jako plamienie jednodniowe), której nie było od kilku miesięcy i że w ciągu tych dwu dni pacjentka zdradzała wybitne objawy podobne do psychicznego zespołu hipoglikemicznego.

W tem miejscu przytoczę przypadek, który opisał Cortella w r. 1930: była to kobieta 42-letnia w przedwczesnem *climacterium*, cierpiąca na cukrzycę typu odpornego na insulinę; u chorej tej po wstrzyknięciu insuliny glikemja z 235 mg % wznosiła się bardzo wysoko i podskok ten utrzymywał się parę godzin. Cortella próbował na chorej po kolei różnych preparatów hormonalnych i stwierdził, że wstrzyknięcie hormonu jajnikowego zapobiegało hiperglikemji.

Opisany obraz kliniczny można było tłumaczyć również w sensie t. zw. zespołu żołądkowo-sercowego *(perturbatio circulatoria paradigestiva, gastro-cardialer Symptomenkomplex).*

Występujące w związku z przyjmowaniem pokarmów sensacje sercowe, nasilające się niekiedy do bólu dusznicowego, zaburzenia rytmu i częstości akcji serca, utrudnienie oddychania dawno już zostały ujęte w obraz kliniczny (Laënnec, Rosenbach, Roemheld, Achard), który uzależnia się przeważnie od wysokiego ustawienia lewej przepony z przemieszczeniem serca oraz od różnych czynników odruchowo-nerwowych i trawiennotoksycznych.

Badanie naszej chorej pod Roentgenem po wypiciu szklanki słodzonej herbaty wykazało, że w 10 min. po herbacie wystąpiło bicie serca; w tym czasie Roentgen nie stwierdzał ani uniesienia przepony, ani większej ilości powietrza w żołądku; po kilku chwilach pacjentka zaczęła odczuwać duszność, na skutek której musiała wykonywać głębokie wdechy; w czasie tych wdechów żołądek wypełniał się powietrzem coraz bardziej, poczem przez odbijanie powietrze uchodziło z żołądka, lecz w następstwie dalszych głębokich oddechów cykl ten powtarzał się. Pierwotnie więc występowało bicie serca, potem wzdęcie żołądka zresztą krótkotrwałe i nieznaczne. Mechanizm tych objawów byłby tego rodzaju, że pierwotnie powstający częstoskurcz i bicie serca powoduje odruchowo uczucie duszności, być może typu mózgowego (skurcz naczyń ośrodka oddechowego): w czasie głębokich oddechów połyka pacjentka powietrze, które potem oddaje przez odbijanie. W ten sposób byłby to zespół żołądkowo-sercowy, wywołany nie czynnikami mechanicznemi, lecz hormonalnemi.

Nasuwa się myśl, że niektóre przypadki zespołu żołądkowo-sercowego należałoby badać w kierunku hiper- wzgl. dysinsulinizmu.

Podobnie Caneron uważa niektóre obrazy kliniczne jak: stany nerwicowe u dzieci, lęki nocne, astmę, wymioty nawykowe za przejawy hiperinsulinizmu i leczy je cukrem.

Naświetlenie niektórych obrazów chorobowych z tego punktu widzenia otwiera nowe horyzonty w sensie rozpoznawczym i leczniczym.

Streszczenie. Opisany został przypadek przewlekłego stanu zapalnego trzustki z zaburzeniami trawienia. W następstwie zmian w trzustce wystąpiło zwichnięcie równowagi inkretorycznej z nadczynnością insuliny oraz jej antagonistów; w wyniku nowej konstelacji międzygruczołowej czynność jajników została upośledzona. Leczenia pacjentki hormonem jajnikowym nie mogliśmy w Sanatorjum przeprowadzić z przyczyn od nas niezależnych.

Zbadanie niektórych obrazów klinicznych w kierunku zależności ich od dysinsulinizmu jest bardzo aktualne i dyskusja na ten temat bardzo pożądana.

Piśmiennictwo:

Rosenberg: Klin. W. 1932. 2097. — Wilder: M. Klin. 1930. 612. — Landau i Hercenbergowa: P. G. L. 1933. 145 i 168. — Labbé, Boulin et Petresco: Pr. Méd. 1932. Nr. 43. — Sigwald: Jour. méd. fr. 1932. Nr. 7. (W. Lek. 1932. 371). — Noorden: M. Klin. 1933. 1, 39, 78. — Wilder: Ae. Pr. 1932. 200. — Ehrström: Act. med. Scand. T. 77. (M. Klin. 1932. 1722. — Grafe: Krankheiten des Stoffwechsels. 1931. M. Klin. refer. 1932. 1765. — Teerbrüggen und Heinlein: Klin. W. 1932. 1139. — Boller und Ueberrack: Kl. W. 1932. 511 i 1391. — Zondek: Klin. W. 1932. 1839. — Schittenhelm und Eisler: Klin. W. 1932. 1092. — Kraus: M. Klin. 1931. 537 i Klin. W. 1932. 1577. — Lévai: M. Klin. 1930. 309. — Vogt: M. Klin. 1930. 1463. — Grab: Klin. W. 1932. 1215. — Eitel und Loeser: Klin. W. 1932. 1669 i 1748. — Lucke: Klin. W. 1932. 1678. — Guardabassi: M. Klin. 1930. 1336. — Ciminata: Klin. W. 1932. 150. — Hinsberg und Telens: Klin. W. 1932. 1879. — Fellner: Ref. M. Klin. 1932. 808. — Liebhart: Now. Lek. 1933. 15. — Roth: M. Klin. 1930. 1769. — Kuckuk: M. Klin. 1930. 1740. — Biedl: M. Klin. 1931. 1365. — Barrenscheen: Ae. Pr. 1931. 204. — Kugelmann: Klin. W. 1931. Nr. 2. — Poll: M. Klin. 1925. 1717 i 1931. 225. — Depisch: M. Klin. 1931. 491. — Asher: M. Klin. 1931. 747. — Grafe: M. Klin. 1932. 468. — Cerf et Pauly: Pr. méd. 1931 ref. M. Klin. 1931. 1602.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Maksymiljan UNGAR, sekund. oddz. Lwów.

Uwagi kliniczne nad moczopędnem działaniem „Novurit'u".

Z oddziału wewn. męsk. Szpitala Lazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. W. Pisek.

Nieprawidłowe gromadzenie się płynu w ustroju zależy w przeważnej części od 3 czynników: od a) wysokości parcia żylnego, b) zwolnionego prądu krwi i c) napięcia tkanki. Ściany naczyń włosowatych i drobnych żył przepuszczają płyn przesączynowy do tkanek, zatrzymując się tam w szczelinach międzykomórkowych. W komórkach samych nawet przy olbrzymich obrzękach płyn się nie gromadzi, lub w bardzo nieznacznej mierze. Do wzrostu obrzęków przyczynia się uszkodzenie zdolności wydzielniczej nerek, których czynność zmniejsza się wskutek ciągle wzmagającego się zastoju w sieci naczyniowej. Prąd staje się przez to wolniejszym, a wiemy o nim, że jest on ważniejszym dla wydolności nerki, aniżeli ciśnienie krwi. Wiadomo bowiem jest, że przez pracującą nerkę przepływa stosunkowo większa ilość krwi, aniżeli np. przez pracujący mięsień sercowy.

Istnieją obrzęki *zastoinowe*, występujące przy schorzeniach serca i naczyń, obciążające w przeważnej mierze prawe serce, *uciskowe*, jako następstwa ucisku guzów lub powiększonych narządów na sąsiedztwo, oraz *zapalne*. Oprócz obrzęków skóry, widocznych gołem okiem, oznaczamy tem pojęciem również obrzęki zewnętrznie niewidoczne t. zw. obrzęki utajone *(oedema latens)*, gromadzące się w miąższu rozmaitych narządów, względnie w postaci wolnego płynu, zbierającego się w jamach surowiczych. Zapomina się często, że obrzęki skóry same nie mogą nam służyć, jako miara zatrzymanych płynów. Gromadzenie i znikanie obrzęku zdradzi nam tylko regularne ważenie chorego, które powinno się wykonywać zawsze, gdy tylko okoliczności na to zezwalają.

Znamy wiele środków moczopędnych, każdy jednak środek moczopędny ma inny punkt zaczepny, zależnie od przyczyny wywołującej. Jeżeli przyczyną jest osłabiona czynność serca, to w początkach najlepsze usługi odda nam odpowiednio dobrany lek sercowy. W przypadkach, w których obrzęki powstają z powodu niedostatecznej czynności nerek, podajemy moczopędne środki nerkowe. Wreszcie zapomocą t. zw. środków moczopędnych tkankowych wywieramy wydatny wpływ na trzeci czynnik, na samą tkankę. Przeważnie jednak, a prawie zawsze w przypadkach dalej posuniętych i zaniedbanych zmuszeni jesteśmy celowo kombinować środki moczopędne z dwóch lub wszystkich trzech grup.

Środki moczopędne grupy pierwszej i drugiej wywierają swój wpływ moczopędny przeważnie drogą nerek, wywołując znaczne rozszerzanie się naczyń lub zwiększając przepuszczalność nerek wobec pewnych ciał (chlorki, mocznik). Z tego wynika wzmożone wydzielanie wody i ciał stałych. Prace Saxla i jego współpracowników wykazały, że środki moczopędne t. zw. tkankowe, których reprezentantami są przetwory rtęciowe, podawane dożylnie lub domięśniowo działają wybitnie moczopędnie przez wpływ na tkanki, pozbawiając tkanki zdolności wiązania wody. Woda niewiązana przez tkanki wchłania się do krwi, a w ten sposób powstała hydremja wywołuje obfitą diurezę. Nowsze prace Ambare'a, Chabarniera i Lobo-Quelle'a [1]) wykazały, że przetwory rtęciowe posiadają swój punkt zaczepny nietylko w tkankach lecz i w nerce. Przetwory rtęciowe obniżają również punkt izoelektryczny albuminów w komórkach nerkowych, następstwem tego jest silniejsze przepuszczanie zarówno wody, jak również chlorków, a w mniejszej mierze mocznika. Prawdopodobnie podobny proces toczy się i w tkankach, uwalniając w ten sposób wodę wiązaną, która zostaje następnie wydalona.

Pierwszy przetwór syntetyczny grupy rtęciowej *Novasurol* Poelchena i Langa, przez Saxla wypróbowany, okazał się bardzo trującym. Mniej trującym okazał się salyrgan oraz neptal. Ponieważ przetwory rtęciowe zdaniem większości autorów wywierają główny i przeważny wpływ na tkanki, szukano za połączeniem środka moczopędnego tkankowego ze środkiem moczopędnym nerkowym grupy purynowej, celem otrzymania jeszcze silniejszej diurezy. Takim przetworem kombinowanym jest *Novurit, (Chinoin)* połączenie rtęci (39,4% Hg) z teofiliną (5%), najsilniejszym reprezentantem grupy purynowej. Dzięki tej kombinacji środka moczopędnego tkankowego z nerkowym Issekutz i Végh [2]) stwierdzili silniejsze działanie moczopędne nowurytu, przekraczające nawet działanie moczopędne salyrganu i neptalu, będąc przytem pomimo większej zawartości rtęci dwukrotnie mniej trującym.

Na oddziale mieliśmy sposobność zapoznania się z działaniem nowurytu w szeregu schorzeń i na podstawie spostrzeżeń klinicznych doszliśmy do niżej opisanych wniosków.

Główną domenę działania nowurytu tworzą obrzęki pochodzenia sercowego, występujące w przebiegu wad zastawkowych, przy miażdżycy z niedomogą mięśnia sercowego, przy kiłowych zmianach sercowych, co też z polskich autorów potwierdził Kiciński [3]) na oddziale prof. Semerau-Siemianowskiego. Nie jest wskazanem chwytać się natychmiast przepisywania zastrzyków moczopędnych rtęciowych, skoro tylko objawią się obrzęki. Jest to wprawdzie postępowanie bardziej wygodne i przejściowo efektowne, lecz nie jest racjonalne i w żadnej mierze nie przyczynia się do poprawy stanu chorego. Obok ograniczenia ilości przyjmowanych płynów, uregulowania diety (bezsolna) we wszystkich przypadkach obrzęków sercowych podawaliśmy wpierw naparstnicę przez 4—5 dni. Dzięki temu uniknęliśmy przykrych powikłań, opisywanych w piśmiennictwie, a polegających na występowaniu ostrej niedomogi serca po nagłem odwodnieniu przy pomocy środka rtęciowego, gdyż nieprzygotowane i niewzmocnione serce nie może podołać szybkiej i natężającej pracy. W niektórych przypadkach, zwlaszcza w stanach miażdżycowych doskonałem przygotowaniem jest wstrzykiwanie *ouabain'y domięśniowo.* Widziałem przypadek, w którym chory po dwóch zastrzykach *ouabain'y* domięśniowo wydzielił 6000 cm^3 moczu, co czyniło zbędnem stosowanie środka rtęciowego [4]). We wielu przypadkach po 1 g naparstnicy widoczny już jest skutek w postaci większego wydzielania moczu, w innych tego nie spotyka się; nie oznacza to jednak, by w tych przypadkach nowurytu nie należało stosować. Naparstnica odgrywa tu rolę leku torującego. Zauważyliśmy, że te przypadki, które nie reagowały na naparstnicę, oddziaływały też słabiej na nowuryt. Nowuryt podawaliśmy po raz pierwszy dożylnie w dawce 1 cm^3. Następne dawki wynosiły 2.2 cm^3, stosowaliśmy je następnie bądź dożylnie, bądź domięśniowo. Niektórzy chorzy już po pierwszym, dożylnym zastrzyku reagowali bardzo znaczną diurezą, dochodzącą do 3000 g moczu na dobę, u innych skutek znaczniejszy występował dopiero po 2—3 zastrzyku. Jeżeli chory po 3 zastrzyku nie oddziaływa wydatną diurezą, rokowanie jest gorsze. Naogół ilość wydzielonego moczu na dobę po nowurycie wahała się pomiędzy 2000—4500 g. Najlepiej oddziaływały przypadki przewlekłej niedomogi serca na tle miażdżycy i kiły, najsłabiej przewlekle wady zastawkowe niewyrównane. Stosując nowuryt dożylnie i domięśniowo nie spostrzegaliśmy żadnej różnicy w działaniu. Zaznaczyć należy, że zastrzyki domięśniowe są niebolesne. Podmiotowo chorzy czuli się po każdym zastrzyku doskonale, duszność zmniejszała się lub ustępowała zupełnie, samopoczucie wzrastało. Wysięki zastoinowe zwłaszcza klatki piersiowej cofały się szybko już po 3—4 zastrzykach. Niewyrównane wady serca lub zwyrodnienia mięśnia sercowego z wątrobą zastoinową bez obrzęków kończyn t. zw. typ wątrobowy wykazywały zawsze bardzo znaczną diurezę, a wątroba szybko się zmniejszała.

W przeciwieństwie do salyrganu, którego działanie szybko mija, nowuryt wykazywał w znacznej ilości przypadków działanie prze-

---

[1]) w. Pratsicasa (W. M. W. Nr. 1. 1933).
[2]) Aerztl. Woch. 1928. z. 45.
[3]) P. G. L. z. 14. 1933.
[4]) Ungar. Prakt. Lekarska. 1931. str. 53.

dłużone, które rozciągało się na szereg dni po zastrzyku. Klasycznym przykładem tego przedłużonego działania nowurytu był chory J. R. lat 53 z rozpoznaniem: *Myodegeneratio cordis, Venostasis hepatis, Hydrothorax sin., Bronchitis venostatica, Anasarca, Dyspnoe.*

Już po pierwszym zastrzyku wydzielił 4500 cm^3 moczu na dobę po uprzedniem przygotowaniu naparstnicą (2 g). W dnie następne przez przeciąg 2 tygodni diureza utrzymywała się na wysokości 2000 g na dobę. Opuścił oddział wolny od obrzęków, bez duszności, obrzęk wątroby ustąpił, jakoteż wysięk opłucnej. W innych przypadkach przedłużone działanie utrzymywało się przez 5—7 dni po zastrzyku. Przedłużone to działanie przypisywać należy wpływowi teofiliny, która będąc silnym środkiem moczopędnym nerkowym rozszerza naczynia nerkowe, wzmacniając tem działanie nowurytu, przedłużając je, a czasem nawet rozstrzygając o działaniu. Objawów toksycznych w żadnym przypadku nie zauważyliśmy, mocz nawet po szeregu zastrzykach nie wykazywał zmian.

Saxl i Erlsbacher[5]) opierając się na spostrzeżeniach autorów amerykańskich (Rowntree, Keith i Barrier), że chlorek amonu wzmacnia moczopędne działanie salyrganu względnie nowasurolu, potwierdzili doświadczalnie te wyniki. Na oddziale po ogłoszeniu pracy Saxla podawaliśmy przed zastrzykiem salyrganu chlorek amonu w postaci *mixtura solvens* według przepisu (*Ammonii chlorati* 8.0; *Succi Liquiritiae* 6.0; *Aquae destil.* 100.0; *M. D. S.* Co 2 godz. 2 kawowe łyżeczki), osiągając wyniki lepsze, aniżeli bez chlorku amonu. Chlorek amonu podawaliśmy w dzień przed zastrzykiem, w dniu zastrzyku oraz w dzień po zastrzyku. Stosując nowuryt podawaliśmy również, podobnie jak przy salyrganie względnie neptalu, w znacznej ilości przypadków chlorek amonu. Osiągaliśmy kombinując nowuryt z chlorkiem amonu we wielu przypadkach obfitsze wydzielanie moczu. Poniżej umieszczamy dla orjentacji tabelę, obejmującą bardziej charakterystyczne przypadki, które wykazują moczopędne działanie nowurytu samego oraz nowurytu kombinowanego z chlorkiem amonu w tych samych przypadkach.

Nazwisko, Wiek:	Rozpoznanie:	Nowuryt:	Nowuryt + chl. amonu:
E. C. 43	*Myocarditis chr. progred. cum tachycardia paroxysmali saepe reiteranti Hydrothorax dexter. Venostasis hepatis, Anasarca*	2.800	3.500
J. L. 65	*Endocarditis chr. s. f. insuff. mitralis, Myocarditis chr., Venostasis hepatis, Anasarca*	3.500	4.500
M. S. 53	*Endocard. chr. s. f. insuff. mitralis, Hydrothorax bilateralis, Cirrhosis hepatis cardiaca, Ascites*	3.000	3.200
H. B. 54	*Myodegeneratio cordis, Bronchitis venostatica, Dyspnoe, Anasarca*	3.200	4.400
J. R. 56	*Myodegeneratio cordis, Hydrothorax sin., Venostasis hepatis, Anasarca, Cyanosis*	2.600	3.800
M. W. 55	*Mesaortitis luetica, Hydrothorax dexter, Asthma cardiale, Dyspnoe, Venostasis hepatis, Anasarca, Oliguria*	3.000	3.800
A. Z. 42	*Neoplasma hepatis, Subicterus, Ascites, Anasarca*	2.800	3.400
H. L. 37	*Pleuritis exsudativa dextra*	1.600	2.000
J. B. 50	*Pleuritis exsudativa sin.*	700	850
D. S. 56	*Neoplasma pulm. sin. (Carcinoma), Haemothorax sin.*	1.400	1.600

Większość autorów przypisuje to wzmacniające działanie chlorku amonu zakwaszeniu tkanek przez ten środek; inni przeczą temu, dowodząc, że tak krótki czas podawania chlorku amonu nie wystarcza do zmiany odczynu ustroju przy istnieniu tak doskonałych mechanizmów regulacji. Zdaniem tych myśleć należy o swoiście — moczopędnym wpływie chlorku amonu. Działałby on zatem w połączeniu z nowurytem potęgująco na diurezę, sumując swoje działanie z działaniem nowurytu. Musimy zaznaczyć, że na oddziale nie mogliśmy potwierdzić, jakoby chorzy nie znosili *mixtura solvens.* Pomimo bardzo częstego jej stosowania nie zauważyliśmy ubocznych objawów. W niektórych przypadkach stosowaliśmy *„Gelacid“*, jednak chorzy woleli zażywać *mixtura solvens*, aniżeli połykać co godzinę kilka tabletek *„Gelacidu“*.

Co do działania nowurytu w przypadkach *marskości wątroby* to nie mogliśmy wykazać korzystnego wpływu w przypadku marskości wątroby z oporną puchliną na tle niedomogi serca. Chory ten otrzymał 60 zastrzyków przetworów rtęciowych (przeważnie salyrganu), a 14 nowurytu, lecz mimo to puchlina nie ustąpiła. Chory mimo wyżycia tylu zastrzyków rtęciowych nie wykazuje żadnych objawów zatrucia, również w moczu brak składników patologicznych. Byliśmy zmuszeni w przypadku tym wielokrotnie wykonywać nakłucia jamy brzusznej, stosując w przerwach początkowo salyrgan, ostatnio nowuryt, jużto kombinując z chlorkiem amonu lub też bez niego. Po każdym zastrzyku wydzielał około 3000 g moczu; długotrwałe stosowanie przetworów rtęciowych nie zmniejsza zatem wydzielania. Po nowurycie chory wydzielał więcej moczu przez 4—5 dni następujących po zastrzyku, po salyrganie już na drugi dzień ilość dobowa moczu spadała na 500 g. Kombinując nowuryt z chlorkiem amonu nie zauważyliśmy większej różnicy, jakkolwiek opisywane są przez niektórych autorów (Spengler[6]). Popper[7])) korzystniejsze wyniki tego połączenia w przypadkach marskości wątroby z puchliną. Nowurytem osiągaliśmy tylko poprawę przejściową, polegającą na wzroście samopoczucia u chorego oraz na odsunięciu na czas późniejszy potrzeby wypuszczenia płynu z jamy brzusznej.

W przypadku puchliny w przebiegu *nowotworu wątroby* po zastrzykach nowurytu spostrzegaliśmy w dwóch przypadkach zupełne prawie ustąpienie puchliny, pewne zmniejszenie się nowotworu oraz przejściowy wzrost samopoczucia chorego.

W trzech przypadkach *obrzęku płuc* po zastrzyku nowurytu wystąpiła znaczna poprawa, polegająca na ustąpieniu gwałtownych objawów, rzężeń, furczeń i charczenia (w jednym przypadku wydzielił chory w ciągu 8 godzin 3000 g moczu). Zapobiegawczo wartałoby stosować przy grożącym obrzęku płuc zastrzyk nowurytu.

W dwóch przypadkach uporczywej *nerczycy* nowuryt wykazywał podobnie, jak salyrgan i neptal, działanie polegające na zmniejszeniu się obrzęków, które jednak nie znikały zupełnie, oraz na okresowej poprawie ogólnego stanu. Stan nerek nie uległ przytem pogorszeniu. (Moczu wydzielał chory po zastrzyku 4000 g na dobę).

W przypadkach *wysięków surowiczych* nowuryt zachowywał się rozmaicie, zależnie od charakteru wysięku. W przypadkach wysięków zastoinowych, jak już wspomnieliśmy, płyn przesączynowy znikał równolegle do poprawy stanu serca i diurezy. Natomiast wysięki zapalne bardzo słabo lub wogóle nie oddziaływały na nowuryt, jakkolwiek Popper[8]) spostrzegał cofanie się wysięków zapalnych nawet w przypadkach długo się utrzymujących. W jednym przypadku wysiękowego zapalenia opłucnej prawej ilość dobowa moczu po nowurycie nie wzrosła wogóle, natomiast wzrosła po moczniku. W dwóch innych pomimo stosowania i chlorku amonu diureza wykazywała małą nadwyżkę dobową moczu. W przypadkach wysięków, tak charakteru zastoinowego, jak i zapalnego, wpierw wypuszczaliśmy płyn a następnie dopiero podawaliśmy nowuryt.

W dwóch przypadkach *krwawego płynu opłucnowego na tle nowotworowem* po nowurycie wydzielanie moczu wzrosło nieznacznie (z 600—800 g na 1200—1400 g). Chlorek amonu również wywarł wpływ niewielki.

Dopóki diureza, wywołana nowurytem, trwa w dostatecznej mierze, staramy się ją utrzymać na stałym poziomie przez podawanie ciał purynowych i kardjotoników. Nowuryt wstrzykiwaliśmy zależnie od przypadku w przerwach od 4—10 dni.

Środek ten z powodu małej jadowitości daje naogół niewiele przeciwwskazań. Tylko przypadki ostrego zapalenia nerek, moczniсy, ostrej niedomogi wątroby, charłactwa, zapalenia jelita grubego tworzą bezwzględne przeciwwskazania. Jeżeli weźmiemy natomiast pod uwagę, że środek moczopędny rtęciowy jest często jedynym ratunkiem chorego, zagrożonego przez niedostateczne wydzielanie moczu, zrozumiemy, że liczba przeciwwskazań przez to jeszcze się zmniejsza.

Streszczenie: Główną domenę działania nowurytu tworzą obrzęki sercowe.

W przypadkach marskości wątroby z puchliną osiągamy znaczną poprawę przejściową przez stosowanie nowurytu.

Puchlina w przebiegu nowotworu wątroby zmniejsza się znacznie pod wpływem nowurytu.

Przy grożącym obrzęku płuc nowuryt działa bardzo korzystnie.

[5]) W. Kl. Woch. 1929, Nr. 2. str. 36.

[6]) M. Kl. Woch. 1931. z. 8.

[7]) Med. Kl. 1930, z. 33.

[8]) Med. Kl. 1930, z. 33.

W przypadkach nerczycy okazał się nowuryt dobrym, niedrażniącym środkiem.

Nowuryt w przypadkach zapalnego wysięku oddziaływuje bardzo słabo, natomiast silnie w wysiękach zastoinowych.

Nowuryt okazał się nietrującym; w połączeniu z chlorkiem amonu osiągamy obfitsze wydzielanie moczu.

Nowuryt wykazuje w przeciwieństwie do salyrganu działanie przedłużone.

Dr. Jakób RUDOERFER. Truskawiec.

Badania doświadczalne nad wpływem wód truskawieckich na kwasotę żołądka.

Z oddziału wewn. Państw. Szpitala Powsz. w Drohobyczu. Dyrektor: Dr. B. Kozłowski.

Przedmiotem niniejszej pracy są wyniki doświadczalnych badań nad wpływem wód truskawieckich na czynność wydzielnicza żołądka, a w szczególności na wydzielanie kwasu solnego.

Dotychczas istnieje w tej dziedzinie tylko praca Proszowskiego[1]) o wpływie na czynność żołądka wody truskawieckiej ze źródła „Marja". Przedmiotem moich badań była też woda ze zdroju „Zofja" i „Naftusia".

Przeprowadzałem moje badania przeważnie na oddziale wewnętrznym Szpitala Powszechnego w Drohobyczu za pozwoleniem dyrektora Dr. Kozłowskiego i za zgodą lekarzy oddziałowych, za co też niech mi wolno będzie złożyć w tem miejscu podziękowanie. Część badań przeprowadzałem na chorych, których leczyłem prywatnie.

Doświadczenia robiłem w następujący sposób: U danego chorego wypróżniłem naczczo żołądek zapomocą zgłębnika, poczem podałem temu choremu śniadanie alkoholowe w postaci 300 cm³ roztworu 5% o oznaczonej ciepłocie (zwykle 12°). W 25 min. po wypiciu śniadania wydobyłem z żołądka 10—20 cm³ treści żołądkowej, którą zbadałem na wolny kwas solny i na ogólną kwasotę. W 40 min. po śniadaniu alkoholowem wypróżniłem żołądek zupełnie i zbadałem treść, a często sondowałem żołądek i w 50 lub 52 min. po wypiciu śniadania, aby wydobyć i zbadać resztki treści pozostałe w żołądku względnie przy hipersekrecji płyn, który się w międzyczasie utworzył. W następnych dniach podawałem temu samemu choremu naczczo po wypróżnieniu żołądka 2 szklanki po 200 cm³ wody truskawieckiej o oznaczonej ciepłocie. Po 45 min. wypróżniłem żołądek zapomocą zgłębnika i zbadałem treść, po dalszych 10 min. powtórzyłem to samo i podałem śniadanie alkoholowe takie same jak w pierwszym dniu. Po śniadaniu alkoholowem badałem też treść żołądkową w takich samych odstępach czasu (tabl. 1, 2 i 3). Porównywałem następnie wyniki otrzymane po wodzie mineralnej z wynikami po śniadaniu alkoholowem, bez poprzedzającej wody mineralnej.

Robiłem i następujące doświadczenia: Naczczo po wypróżnieniu żołądka zapomocą zgłębnika chory wypił dwie szklanki wody mineralnej o oznaczonej ciepłocie. W 25, 40 i 50 min. po wypiciu wody wydobywałem treść żołądkową, którą badałem. Następnie porównywałem wyniki otrzymane po każdej z wód z wynikami otrzymanemi po piciu czystej wody o tej samej ciepłocie (tab. 4 i 5).

Trzecia metoda badania była następująca: Podawałem naczczo śniadanie alkoholowe, sporządzone na wodzie „Marja", innym razem na wodzie „Zofja" i porównywałem wartości kwasu solnego w treści żołądkowej z wartościami otrzymanemi po śniadaniu alkoholowem, sporządzonem na zwykłej wodzie. (Tą metodą posługiwał się Proszowski w swej pracy). (Tab. 6, 7 i 9).

Wkońcu badałem, jaki wpływ wywierają wody truskawieckie na choroby żołądkowe, gdy się je pije przez kilkanaście dni. Chorego na żołądek, przyjętego do szpitala, zbadałem klinicznie oraz zbadałem jego treść żołądkową po śniadaniu Ewalda. Od dnia następnego począwszy chory dostawał wodę truskawiecką w godzinę przed śniadaniem i w godzinę przed kolacją po pół flaszki (flaszka zawiera 750 cm³). Po tygodniu względnie po kilkunastu dniach badałem ponownie treść żołądkową po śniadaniu próbnem takiem samem, jak przed kuracją i w ten sposób przekonałem się o działaniu podanej wody. Przez cały czas leczenia wodą chory nie dostawał żadnego lekarstwa, natomiast zachowywał odpowiednią dietę.

Zanim przystąpię do omówienia działania każdej z wód, podam skład chemiczny tychże.

„Naftusia" jest wodą hipotoniczną o ciężarze gatunkowym 1,003. Jej skład chemiczny wedle rozbioru prof. Marchlewskiego jest następujący:

1000 g wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

dwuwęglanu wapniowego $Ca/HCO_3/_2$	0,43100 g
„ magnezowego $Mg/HCO_3/_2$	0,16567 g
„ sodowego $NaHCO_3$	0,02137 g
„ potasowego $KHCO_3$	0,01075 g
chlorku magnezowego $MgCl_2$	0,02525 g
siarczanu magnezowego $MgSO_4$	0,04656 g
bezwodnika krzemowego SiO_2	0,00819 g
Ogółem	0,70879 g

„Naftusia" zawiera ponadto ślady ciał organicznych lotnych prawdopodobnie węglowodorów siarkowanych, ślady ciał organicznych nielotnych, ślady soli litowych i żelazowych a wreszcie 0,026 g wolnego bezwodnika węglowego.

1000 g wody zawiera jonów dodatnich ogółem 0,16012 g (w tem 0,107 jonów wapnia) zaś jonów ujemnych 0,54867 g.

1000 g „Naftusi" daje po odparowaniu nie więcej niż 0,4625 g osadu.

Moje badania wykazały, że „Naftusia" zimna obniża kwasotę żołądka, a to tak u chorych z nadmierną kwasotą, jakoteż u chorych z normalną kwasotą. „Naftusia" ciepła obniża również kwasotę żołądka ale mniej wyraźnie i niezawsze. W niektórych wypadkach podwyższa ona nieco kwasotę. (Woda czysta, ciepła pobudza więcej żołądek do wydzielania kwasu solnego niż woda zimna). Działanie „Naftusi" na obniżenie kwasoty żołądkowej uwydatnia się nietylko chwilowo po wypiciu jej, lecz także i po pewnym czasie (tab. 1, 3, 4 i 5). Chorzy z nadmierną kwasotą żołądka, którzy pili „Naftusię" przez parę tygodni, wykazywali po śniadaniu próbnem zmniejszoną kwasotę. (Przyp. 4 i 5).

Jakie czynniki wpływają na to działanie „Naftusi", nie było przedmiotem moich teraźniejszych badań. Prawdopodobnie wchodzą tu w rachubę niska temperatura i okoliczność szybkiego opuszczania żołądka przez „Naftusię", jakoteż czynniki chemiczne (jony wapnia pobudzają n. współczulny, który działa hamująco na sekrecję żołądka).

Woda ze zdroju „Marja" przedstawia się chemicznie wedle rozbioru Marchlewskeigo następująco:

1000 g wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

siarczanu wapnia $CaSO_4$	1,11370 g
„ magnezu $MgSO_4$	0,44549 g
„ sodu Na_2SO_4	1,38095 g
chlorku sodowego $NaCl$	4,64440 g
dwuwęglanu sodowego $NaHCO_3$	0,35112 g
„ żelazowego $Fe(HCO_3)_2$	0,01572 g
„ potasowego $KHCO_3$	0,05503 g
bezwodnika krzemowego SiO_2	0,01479 g
Ogółem	8,02120 g

Nadto zawiera ślady bromków, jodków, fosforanów i soli strontowych i 0,10656 g wolnego bezwodnika węglowego.

1000 g wody zawiera jonów dodatnich ogółem 2,81867 g, zaś jonów ujemnych 5,20253 g.

Wedle powyższej tabeli mamy przed sobą rozczyn soli kuchennej zawierający ponadto sól glauberską, siarczan wapnia, sól gorzką i małą ilość dwuwęglanu sodowego.

Moje badania nad działaniem wody ze zdroju „Marja" wykazały, że działa ona lekko pobudzająco na wydzielanie kwasu żołądkowego, przyśpiesza nieco opróżnianie się żołądka i powoduje rozcieńczenie śluzu w nieżytach śluzowych żołądka, co się pokrywa z wynikami osiągniętemi przez Proszowskiego. W zdrowym żołądku zimna woda „Marja" działa bardziej pobudzająco na wydzielanie kwasu solnego, aniżeli ciepła. Natomiast rozpuszczanie śluzu następuje wyraźniej pod wpływem wody ciepłej. W nieżytach śluzowych żołądka ze zmniejszoną kwasotą jest przeto wskazana ciepła woda „Marja", która też w tym wypadku działa pobudzająco na wydzielanie kwasu solnego, podczas gdy woda zimna okazała się w tym kierunku mniej skuteczną. Wypadki nieżytów śluzowych żołądka w tym okresie przeze mnie leczone wodą „Marja" przez około 3 tygodnie wykazywały znaczne polepszenie, a nawet powrót do normalnych warunków. Świadczyło o tem zniknięcie śluzu i normalne warunki wydzielnicze. (Przypadek 1).

---

[1]) „Nowiny Lekarskie", Poznań, zeszyt 9, 1931.

Tabl. 1.

Mikołaj Cz. *Gastritis chronica levissima.* Normalne stosunki wydzielnicze.

	Ilość cm^3	Wolny kw. solny	Kwas. ogól.
Treść żoł. naczczo	6	6	19
Śniadanie próbne alkoholowe 300 cm^3 — 12°			
Treść żołądkowa:			
w 25 min. po śn. pr.	10	17	23
w 40 min. po śn. pr.	14	19	31
w 52 min. po śn. pr.	5	0	14

	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwas. ogól.
Treść żołąd. naczczo	18	32	41	22	8	24	5	27	38	17	14	25	40	15	32	20	10	24	34	8	26
Picie wody:	Woda zw. 10°			Marja 10°			Zofja 10°			Naftusia 10°			Marja 40°			Zofja 40°			Naftusia 36°		
Treść żołądkowa:																					
w 45 min. po wyp. wody	68	13	21	50	11	20	20	28	38	22	10	23	58	4	11	13	8	16	25	9	20
„ 55 „ „ „ „	20	0	11	6	13	24	12	33	49	10	6	10	20	6	15	5	10	19	20	0	14
Śniadanie próbne alkoholowe 300 cm^3 — 12°																					
Treść żołądkowa:																					
w 25 min. po śn. pr.	16	12	28	30	26	36	10	29	40	24	13	26	10	25	37	8	26	39	15	20	28
„ 40 „ „ „ „	10	18	27	23	29	41	5	18	33	7	9	22	10	16	28	10	19	35	13	13	18
„ 52 „ „ „ „	—	—	—	15	32	45	15	10	26	12	4	11	20	19	30	16	16	29	12	12	19

Tabl. 2.

Marek F. *Gastritis chronica* z brakiem wolnego kwasu solnego.

	Ilość cm^3	Wolny kw. solny	Kwasota ogólna
Treść żoł. naczczo	20	0	8
Śniadanie próbne alkoholowe 300 cm^3 — 12°			
Treść żołądkowa:			
w 25 min. po śn. pr.	18	0	4.5
w 40 min. po śn. pr.	5	0	5
w 52 min. po śn. pr.	0	—	—

	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna
Treść żołądk. naczczo	14	0	9	12	0	10	14	0	5	5	0	9
Picie wody:	Zofja 9°			Zofja 50°			Marja 50°			Marja z Zofją 50°		
Treść żołądkowa:												
w 45 min. po wyp. wody	12	0	5	0	—	—	0	—	—	0	—	—
„ 55 „ „ „ „	16	0	5	0	—	—	0	—	—	0	—	—
Śniad. pr. alkoh. 300 cm^3		12°				20°					22°	
Treść żołądkowa:												
w 25 min. po śn. pr.	5	0	7	6	7	14	15	0	6	7	0	6
„ 40 „ „ „ „	6	0	10	10	12	23	15	0	6	11	0	8

Tabl. 3.

Jakób R. *Hypersecretio ventriculi.*

	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna
Treść żołąd. naczczo:	10	22	32	6	22	46	38	53	63	13	41	53	8	12	28
Picie wody:	Naftusia 9°			Naftusia 13°			Naftusia 17°			Naftusia 36°				Śniadanie	
Treść żołądkowa:															
w 45 min. po wyp. wody	45	18	24	70	26	32	47	33	49	35	16	34		próbne	
„ 55 „ „ „ „	35	21	31	28	30	40	21	38	52	50	39	48		alkoholowe	
Śniadanie próbne alkoholowe 300 cm^3 — 12°														300 cm^3 — 12°	
Treść żołądkowa:														naczczo	
w 25 min. po śn. pr.	30	21	26	35	19	25	27	26	32	15	22	27	32	31	38
„ 40 „ „ „ „	35	28	38	29	25	33	65	30	38	47	30	36	43	50	58
„ 52 „ „ „ „	34	36	44	20	30	38	20	27	37	42	38	47	12	43	51

Tabl. 4.

Mikołaj Cz. *Gastritis chronica levissima.* Normalne stosunki wydzielnicze.

	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. solny	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm^3	wolny kw. s.	kwasota ogólna
Treść żołąd. naczczo:	10	0	17	4	0	9	6	8	18	6	3	18	5	15	23
Picie wody:	Woda zwykł. 10°			Marja 10°			Zofja 10°			Naftusia 10°			Woda z solą kuchenną 12°/oo 10°		
Treść żołądkowa:															
w 25 min. po wyp. wody	20	10	18	15	12	19	18	27	35	28	7	15	8	20	29
„ 40 „ „ „ „	17	11	19	12	14	23	10	32	42	18	6	17	6	9	23

Tabl. 5.

Józef L. *Hypersecretio ventriculi.*

	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwas. ogólna
Treść żołądk. naczczo:	53	42	58	18	53	67	9	40	54	23	38	58	14	46	60	11	45	61
Picie wody:	Woda zwykł. 12°			Naftusia 12°			Naftusia 9°			Naftusia 13°			Woda zwykł. 38°			Naftusia 38°		
Treść żołądkowa:																		
w 25 min. po wyp. wody	20	18	23	25	12	18	33	8	14	15	16	22	27	36	40	26	18	23
„ 35 „ „ „ „	35	25	31	28	16	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 40 „ „ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	18	26	32	38	45	45	19	26
„ 45 „ „ „ „	52	29	35	27	20	29	55	22	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 50 „ „ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	25	35	15	15	24

Tabl. 6.

Izaak M. *Gastritis chron. hypacida.*

	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna
Treść żołąd. naczczo:	10	0	12	12	0	9	10	0	8	9	0	10
Śniad. pr. alkoh. 300 cm³ — 12°	na zw. wodzie			na Marji			na Zofji			na wodzie destylow. z solą kuchen. 1%		
Treść żołądkowa:												
w 25 min. po pr. śn.	25	7	12	55	11	18	30	15	21	5	14	25
„ 40 „ „ „ „	10	9	19	20	18	23	6	48	64	0	—	—
„ 50 „ „ „ „	5	0	10	10	22	34	—	—	—	—	—	—

Rozbiór chemiczny wody ze zdroju „Zofja“ wykonany przez prof. Marchlewskiego wykazał:

1000 g wody zawiera w stanie rozpuszczonym:

siarczanu wapnia $CaSO_4$	1,85045 g
„ magnezu $MgSO_4$	0,75090 g
chlorku sodowego $NaCl$	9,51560 g
„ magnezowego $MgCl_2$	0,20637 g
dwuwęglanu magnezowego $Mg(HCO_3)_2$	0,04344 g
„ potasowego $KHCO_3$	0,28423 g
bromku potasowego KBr	0,05927 g
dwuwęglanu żelazowego $Fe(HCO_3)_2$	0,01307 g
bezwodnika krzemowego SiO_2	0,00834 g
Ogółem	12,73167 g

Nadto zawiera ślady ciał organicznych, soli litowych, jodowych, strontowych, glinowych, amonowych, fosforanów i azotanów, wreszcie 0,9112 g wolnego bezwodnika węglowego.

1000 g wody zawiera jonów dodatnich 4.64076 g, zaś jonów ujemnych 8.09091 g.

Woda „Zofja“ jest zatem solanką hipertoniczną, zawierającą ponadto siarczan wapniowy i sól gorzką w nieco większej ilości niż woda „Marja“, prócz tego bardzo małą ilość dwuwęglanu potasowego i innych soli.

Woda ze zdroju „Zofja“ pobudza bardziej czynność wydzielniczą żołądka aniżeli woda „Marja“. Wzmożone wydzielanie kwasu solnego w żołądku występuje już w 30 min. po wypiciu wody, a da się jeszcze stwierdzić po śniadaniu próbnem podanem w godzinę po wypiciu wody. Natomiast działa ona słabiej rozpuszczająco na śluz, aniżeli woda „Marja“. Woda „Zofja“ przyśpiesza jeszcze więcej opróżnianie się żołądka niż woda „Marja“ zwłaszcza „Zofja“ zimna albo gorąca. Co do ciepłoty wody to zachodzą tu w ogólności te same warunki, jakie stwierdziłem przy wodzie „Marja“.

Miałem przypadki przewlekłego nieżytu żołądka z zanikiem wolnego kwasu solnego, które nie reagowały wydzielaniem wolnego kwasu solnego, ani po wodzie „Marja“, ani po „Zofji“ zimnej lub lekko ogrzanej, lecz dopiero po „Zofji“ o ciepłocie 50° (tab. 2).

Reasumując to wszystko stwierdziłem przez doświadczenia, że wypadki nieżytów żołądka ulegają pod wpływem leczenia wodą ze zdroju „Marja“ i „Zofja“ znacznej poprawie, tak w kierunku usuwania śluzu, jakoteż stworzenia normalnych warunków wydzielniczych. Obserwacje kliniczne podczas doświadczeń wykazały, że w wypadkach prawidłowej kwasoty lub nieznacznych wahań nadaje się najlepiej stosowanie wody ze zdroju „Marja“ o ciepłocie odpowiadającej mniejwięcej ciepłocie ciała. Wypadki z kwasotą przewyższającą normę nie cierpią przytem wskutek równoczesnego picia w Truskawcu Naftusi obniżającej kwasotę. W wypadkach ze znacznie obniżoną kwasotą żołądka lub braku wydzielania kwasu solnego okazała się najskuteczniejszą woda ze zdroju „Zofja“ jednakowoż o ciepłocie wyższej (50°).

Dla poparcia powyższych moich wywodów przytoczę kilka przypadków i tablic.

Tabl. 7.

Marek F. *Gastritis chronica* z brakiem wolnego kwasu solnego.

	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwas. og.	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwas. og.	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwas. og.
Treść żołąd. naczczo:	10	0	11	8	0	5	10	0	12
Śniad. pr. alkohol. 300 cm³	na zwykłej wodzie 12°			na Marji 12°			na Zofji 10°		
Treść żołądkowa:									
w 25 min. po pr. śn.	44	0	6	30	0	6	18	6	14
„ 40 „ „ „ „	6	0	6	16	0	8	10	10	22
„ 50 „ „ „ „	—	—	—	10	0	12	—	—	—

Tabl. 8.

Jakób R. *Hypersecretio ventriculi.*

	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna
Treść żołądkowa naczczo:	10	20	40	26	5	21
Picie wody:	Zofja 9°			Zofja 39°		
Treść żołądkowa:						
w 15 min. po wyp. wody	15	16	20	30	0	6
„ 25 „ „ „ „	33	20	29	33	6	12
„ 40 „ „ „ „	55	28	39	30	30	37
„ 50 „ „ „ „	—	—	—	34	34	42

Tabl. 9.

Jakób R. *Hypersecretio ventriculi.*

Czas sondowania	Po śniad. alkoh. *) zwykłem podanem po wypróżn. żoł.			Po śniad. alkoh. sporządzonem na „Zofji“		
	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna	Ilość cm³	wolny kw. s.	kwasota ogólna
W 25 min. po śn. pr.	50	25	31	20	42	49
„ 40 „ „ „ „	25	27	36	45	56	65
„ 60 „ „ „ „	30	33	45	60	49	59

*) Śniadanie alkoholowe przy tem doświadczeniu: 250 cm³ roztworu 5%, ciepłoty 20°.

Przyp. 1. Oleksa H. Bóle w żołądku od 2 lat, odbijania, nudności, wymioty.

11. XI. 1932. Naczczo wypróżnienie żołądka zgłębnikiem: 5 cm³ treści; wolny HCl nieobecny. W ½ godziny po śniadaniu próbnem Ewalda: Wolny HCl 7, ogólna kwasota 20, treść zawiera dużo śluzu.

Roentgen (Dr. Roth): Żołądek rozszerzony i opadnięty dnem przeszło 3 palce niżej pępka, kontur krzywizny dużej ząbkowany. Peristole i perystaltyka mierne. Diagn.: *Gastritis rugosa.* Dieta.

22. XI. 1932. W 35 min. po śniadaniu próbnem Ewalda około 30 cm³ treści żołądkowej zmieszanej z wielką ilością śluzu. Wolny HCl 6, ogólna kwasota 20; w 50 min. po śniadaniu próbnem: około 50 cm³ takiej samej treści, wolny HCl 8, ogólna kwasota 23.

Chory dostaje wodę „Marja“ ciepłą 2 razy dziennie po ½ flaszki (flaszka zawiera 750 cm³).

2. XII. W 45 min. po śniadaniu próbnem około 40 cm^3 treści ze śluzem. Wolny HCl 11, ogól. kwas. 27.

10. XII. W 40 min. po śniadaniu próbnem Ewalda około 30 cm^3 treści z małą ilością śluzu. Wolny HCl 40, ogól. kwas. 55.

22. XII. 1932. W 35 min. po śniadaniu próbnem Ewalda około 60 cm^3 treści bez śluzu. Wolny HCl 12, ogól. kwas. 26. W 15 min. później około 90 cm^3 treści bez śluzu. Wolny HCl 17, ogól. kwas. 32. Chory nie ma żadnych dolegliwości.

Przyp. 2. Mikołaj D. lat 20. Ucisk w żołądku, odbijania, kurcze.

17. XI. 1932. Naczczo wydobyto z żołądka 15 cm^3 mętnego płynu ze śluzem. Wolny kwas solny nieobecny, kwasota ogólna 8. W 40 min. po śniadaniu próbnem Ewalda wydobyto 30 cm^3 treści żołądkowej rzadkiej. Bułka niestrawiona. Deficyt HCl 12, ogól. kwas. 3.

Dostaje 2 razy dziennie po $^1/_2$ flaszki wody „Marji", ciepłej.

28. XI. W 45 min. po śniadaniu próbnem Ewalda: 40 cm^3 treści bez śluzu: Deficyt HCl 9, kwas. ogól. 8.

Dostaje 2 razy dziennie po $^1/_2$ flaszki gorącej wody „Zofja".

8. XII. 1932. W 40 min. po śniadaniu próbnem Ewalda: 40 cm^3 treści bez śluzu. Wolny HCl 2, kwas. ogól. 15.

Przyp. 3. Stefanja P. 25 lat, przyjęta 10. XI. 1932. Bóle w prawem podżebrzu. Woreczek żółciowy macalny, bolesny. *Cholelithiasis.* Dieta.

19. XI. 1932. W 35 min. po śniadaniu próbnem Ewalda wydobyto około 25 cm^3 treści: Wolny HCl 20, kwas. ogól. 37. W 50 min. po śniadaniu prób.: 55 cm^3 treści: Wolny HCl 10, kwas. ogól. 30.

Dostaje ciepłą wodę „Marja" 2 razy dziennie po $^1/_2$ flaszki.

27. XI. 1932 czuje się lepiej. W 35 min. po śniadaniu prób. wydobyto 20 cm^3 treści: Wolny HCl 25, ogól. kwas. 43. W 50 min. po śniadaniu próbn. 50 cm^3 treści: Wolny HCl 16, ogól. kwas. 31.

Przyp. 4. Leizor K. Od długiego czasu bóle po prawej stronie brzucha, wymioty. Przebywa w szpitalu od kilku tygodni. Zażywał *Neutrol.*

28. XI. 1932 Roentgen (Dr. Roth): *Atonia et dilatatio ventriculi, hypersecretio, gastritis rugosa acida, gastroenteroptosis, ulcus duodeni.*

29. XI. 1932. W 35 min. po śniadaniu próbn. Ewalda wydobyto z żołądka 20 cm^3 treści: wolny HCl 66, kwas. ogól. 80; w 52 min. po śniadaniu próbn. około 60 cm^3 treści: Wolny HCl 37, kwas. ogól. 51.

Dostaje „Naftusię" letnią 2 razy dziennie po $^1/_2$ flaszki.

10. XII. 1932. W 35 min. po śniadaniu próbn. około 20 cm^3 treści: Wolny HCl 44, kwas. ogól. 58; w 52 min. po śniadaniu próbn. około 40 cm^3 treści: Wolny HCl 31, kwas. ogól. 43.

Przyp. 5. Leon L. 20 lat, cierpi na zgagę, często ucisk w żołądku.

31. I. 1933. Naczczo wydobyto z żołądka 12 cm^3 płynu. Wolny HCl 64. kwas. ogól. 75.

W 25 min. po śniadaniu próbn. alkoholowem 15^0 wydobyto 30 cm^3 płynu: Wolny HCl 37. kwas. ogól. 41; w 42 min. po śniadaniu próbn. wydobyto 110 cm^3 płynu: Wolny HCl 53, kwas. ogól. 57.

Dostaje „Naftusię" zimną od 9. I. począwszy 2 razy dziennie po $^1/_2$ flaszki.

25. I. Naczczo 8 cm^3 płynu: Wolny HCl 15, kwas. ogólna 32. W 25 min. po śniadaniu próbn. alkoholowem 15^0 wydobyto 15 cm^3 treści: Wolny HCl 30, kwas. ogól. 39; w 42 min. po śniadaniu próbn.: 120 cm^3 płynu: Wolny HCl 42, ogól. kwas. 48.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Emil WYROBEK, wolontarjusz Zakł. Anat. Pat. U. J. Kraków.

Nowsze teorje pochodzenia wola.

Dokończenie.

W najnowszych czasach omawia się szeroko w piśmiennictwie brak jodu w ustroju, jako czynnik wywołujący wole. Zależność wola od jodu znana była już od czasów Coindeta, który pierwszy w roku 1820 wprowadził jod jako skuteczny środek, leczący wole. W połowie ubiegłego wieku na podstawie licznych badań głosił Chatin, że w okolicach, gdzie wole występuje endemicznie, zarówno powietrze, jak i woda i środki spożywcze zawierają mniej jodu, aniżeli w okolicach, gdzie wola nie spotykano. Wobec powszechnie wówczas uznawanego etjologicznego znaczenia wody do picia, jak również wskutek złego znoszenia przez chorych na wole zbyt dużych dawek jodu, zapatrywanie Chatina poszło w zapomnienie. Dopiero w ostatnich czasach, kiedy stosowanie jodu przy leczeniu wola weszło na nowe tory, teorja Chatina zyskała na znaczeniu. Mianowicie lekarze szwajcarscy stwierdzili, że do leczenia wola wystarczają już bardzo małe, wprost homeopatyczne dawki jodu, które nie mogą wywołać objawów jodzicy u leczonych. Stwierdzono także, że podawanie jodu w tych dawkach zapobiega również występowaniu wola w okolicach endemicznych.

W Szwajcarji na podstawie projektu Hunzikera, a w Austrji za porada prof. Wagner-Jauregga wprowadzono od r. 1923 w użycie t. zw. sól jodowaną, t. j. sól kuchenną, do której dodawano 5 mg jodku potasu na 1 kg soli. Dokładne tamtejsze statystyki, przeprowadzone na dzieciach szkolnych, którym zapobiegawczo podawano sól jodowaną, stwierdziły znaczny spadek częstości wola. I tak według miejskiego Wydziału zdrowia w Wiedniu liczba dzieci dotkniętych wolem spadła w r. 1927, w stosunku do roku 1923 z 42.1% na 31,7% (Kramsztyk). Prof. Wagner-Jauregg podaje, że i w innych miejscowościach Austrji, gdzie wprowadzono sól jodowaną, wybitnie zmniejszyło się natężenie endemji wola, a także stwierdzono w tym okresie na oddziałach chirurgicznych w Austrji wyraźny spadek liczby operacyj wola.

Teorja braku jodu uzyskała poważne poparcie przez badania Fellenberga, który w okolicy wolnej od wola w La Chaux de Fonds znalazł w środkach spożywczych i wodzie do picia o wiele więcej jodu, aniżeli w okolicy Signan, silniej przez wole nawiedzonej. Dalej Fellenberg stwierdził, że zawartość jodu w minerałach i ziemi okolic wolowych jest o wiele mniejsza od okolic, gdzie wola nie spotykamy. Oczywiście odbija się to na zawartości jodu w wodzie i w środkach spożywczych.

Hunziker i Bayard, opierając się na odkryciu, zrobionem przez Baumanna, że tarczyca, w porównaniu do innych narządów, odznacza się bardzo wielką zawartością jodu, sądzą, że jeżeli ilość jodu w powietrzu atmosferycznem i w pokarmach jest mniejsza, to tarczyca przystosowuje się do tego przez rozrost nabłonków, aby dostateczne ilości jodu mogła pobrać z krwi. To bujanie nabłonka ma trwać dopóty, aż tarczyca znów zdoła dostarczać ustrojowi odpowiednią ilość wydzieliny zawierającej jod. W ten sposób przez zwiększenie powierzchni wessania i wydzielania wyrównywałaby się czynność tarczycy, zrazu upośledzona przez brak jodu w ustroju.

Hunziker podaje, że szczególniej w górach i okolicach bagnistych jest mało jodu, ponieważ tutaj silniejsze opady atmosferyczne i stojące wody wyługowują z ziemi łatwo rozpuszczalne sole jodowe. Dalej podkreśla on, że zawartość jodu w powietrzu atmosferycznem zmniejsza się w miarę wzrostu wysokości i oddalenia danej okolicy od morza. Z tych powodów flora tych okolic zawiera mniej jodu, co odbija się bezpośrednio niedoborem jodu w produktach rolnych i w gospodarstwie mlecznem, a pośrednio cierpi na tem człowiek.

Mac Carrison, opierając się na doświadczeniach, w których obfite karmienie masłem lub innemi tłuszczami wywoływało wole u młodych psów (natomiast podawanie tym zwierzętom tranu utrudniało rozrost tarczycy), dochodzi do wniosku, że dla prawidłowej czynności tarczycy konieczny jest pewien stan równowagi pomiędzy jodem a tłuszczem i że tę równowagę można zburzyć, podając obficie pożywienie bardzo tłuste, lub zawierające wiele kwasów tłuszczowych. Wniosek ten łączy on ze swoją teorją zakaźną i przypuszcza, że bakterje jelitowe, wywołujące wole, pochłaniają z pożywienia jod, albo też wytwarzają w jelitach nadmiar kwasów tłuszczowych, które ulegając wessaniu, utrudniają tarczycy pobieranie jodu z krwi, lub same wywołują rozrost tarczycy.

Teorja braku jodu nie może jednak wytłumaczyć pojawiania się wola w takich miejscowościach, gdzie w powietrzu znajduje sie dostateczna ilość jodu, jak np. na wyżynie Padu, w okolicy jezior alpejskich i różnych okolicach nadmorskich. Teorja ta nie uwzględnia także stosunków indywidualnych i nie wyjaśnia ciekawego zjawiska, że zwierzęta dziko żyjące nie ulegają endemji wolowej.

Przypuścić wprawdzie można, że powstawaniu wola przeszkadza pewne *optimum jodu*, a powyżej i poniżej tego *optimum* ten wpływ hamujący ustaje, jednakże sprowadzenie etjologji endemicznego wola wyłącznie tylko do braku jodu, jest, jak się zdaje, zbyt prostem założeniem, któregoby dzisiaj w całej rozciągłości potwierdzić nie można.

W nowszych czasach upatrują niektórzy autorowie przyczynę tworzenia się wola w nadmiarze, lub braku pewnych substancyj odżywczych. Tak np. zbyt jednostronne karmienie się tłuszczem i mlekiem ludności krajów alpejskich, miałoby być tego przyczyną. Zapatrywanie to jest podobne do wyżej przytoczonego poglądu Mac Carrisona. Również Arndt przypuszcza, że częstsze występowanie wola u kolonistów niemieckich nad Wołgą, aniżeli u ludności tubylczej, tłumaczyćby można zbyt obfitem spożywaniem przez Niemców tamtejszych pokarmów mięsnych i tłuszczu. Jednak przypisuje on pewne znaczenie także i skłonności dziedzicznej, gdyż

Niemcy, osiedleni nad Wołgą za czasów Katarzyny Wielkiej, pochodzą z południowych i środkowych Niemiec, a więc z okolic nawiedzonych endemją wola.

Arndt, zastanawiając się nad endemją wola i nad jego etjologja w poszczególnych okręgach endemicznych Rosji, wyraża zdanie, że znaczenie miałaby nietyle teorja geologiczna Birchera, lub teorja braku jodu, ile raczej cały sposób życia tamtejszej ludności, a więc pożywienie i napoje, warunki mieszkaniowe i zespół warunków klimatycznych, jak wpływy światła, substancyj promieniotwórczych, ciepłoty i innych okoliczności.

Jak już wyżej wspomnieliśmy, spotykać można w okolicach endemicznych często wole, które nawiedza tylko niektóre domy danej okolicy, a nawet niektórych tylko członków, wolnej zresztą od tego cierpienia rodziny. Wskazuje to na indywidualnie zmieniające się warunki, które polegać mogą nietylko na dziedzicznej skłonności do wola, lecz także na pewnym wpływie innych narządów ciała na tarczycę.

Powszechnie znaną jest rzeczą, że wole wrodzone występuje u dzieci rodziców wolowatych. Zjawiska tego nie można jednak położyć li tylko na karb dziedziczności, albowiem wpływ na zarodek może powstać także w czasie ciąży, przyczem te same czynniki, które wywołały wole u matki, oddziaływać mogą na tarczycę zarodka.

Behrens podaje, że w przypadkach wrodzonego wola prawie zawsze matki były wolowate, rzadziej spotykano wole u obojga rodziców, ale nigdy nie zdarzyło się w okolicy endemicznej, aby w przypadku wrodzonego wola u dziecka tylko ojciec był wolem dotknięty. Tutaj jeszcze przypomnieć trzeba spostrzeżenia Virchowa, że po przeniesieniu się rodziców wolowatych w okolice wolne od wola, wole nie pojawia się u dzieci później urodzonych, chociaż dzieci urodzone w okolicy endemicznej były wolowate.

Wpływu właściwej dziedziczności w endemicznem wolu nie można zupełnie wykluczyć, gdyż w okolicach endemicznych pewne rodziny mają stanowczo skłonność do wola, widoczną zwłaszcza wtedy, gdy poszczególni członkowie tej rodziny nie prowadzą wspólnego gospodarstwa i nie mieszkają w tych samych miejscowościach. Zauważono też, że wole wogóle, a wrodzone w szczególności zdarza się częściej zwłaszcza tam, gdzie rozmnażanie się ludności polega głównie na łączeniu się w małżeństwa osób blisko ze sobą spokrewnionych. Nasuwa to przypuszczenie, że brak krzyżowania (podobnie jak przy raku myszy) może wzmóc dziedziczną skłonność do wola.

Podobnie niepewne, jak o dziedziczności wola, są jeszcze dane, dotyczące spraw, zachodzących w gruczołach dokrewnych, które to sprawy mogłyby pobudzić tarczycę do rozrostu. Szczególnie odnosi się to do grasicy, przysadki mózgowej i nadnerczy.

Przerost grasicy jest w okolicach wolowatych zjawiskiem bardzo częstem, zwłaszcza towarzyszy on wolom rozlanym wieku dziecięcego. Przy wolu wrodzonem, jak to zauważyli Ledinger i Matti na berneńskim materjale sekcyjnym, jest przerost grasicy wcale częsty. Wegelin sądzi, że przerost grasicy przy wolu wrodzonem nie jest jednak zmianą pierwotną, lecz raczej równorzędną, występującą obok rozrostu tarczycy i że jest on prawdopodobnie następstwem niedostatecznej czynności matczynej tarczycy w dostarczaniu płodowi potrzebnych mu do wzrostu materjałów.

W przysadce mózgowej w przypadkach wola endemicznego stwierdzono na materjale sekcyjnym przewagę komórek głównych (chromofobnych) nad eozynochłonnemi, natomiast w okolicach wolnych od wola, jak Kilonji i Pradze, ilość komórek eozynochłonnych stała na pierwszem miejscu (Brauchli). Trudno jednak rozstrzygnąć, która z tych zmian jest pierwotną.

W nadnerczu stwierdzono również pewne zmiany przy endemicznem wolu. Wegelin podaje, że u dzieci z rozlanem wolem miąższowem i równoczesnym przerostem grasicy, bywa nadnercze niedokształcone, i to zarówno substancja rdzenna, jak i kora.

Wyraźny natomiast jest wpływ narządów rozrodczych na rozrost tarczycy. Wpływ ten zaznacza się u płci żeńskiej o wiele wybitniej, aniżeli u płci męskiej i objawia się różnicą w przebiegu i w częstości endemicznego wola u obu płci. Gdy wole w wieku dojrzałym zazwyczaj u mężczyzn zmniejsza się, to u kobiet otrzymuje ono przez wielokrotne ciąże nowe bodźce do wzrostu i powiększa się często, wzrastając aż do okresu przekwitania.

Również da się uzasadnić związek pomiędzy wzrostem osobnika a wolem. Wiadomo, że pewne okresy wzmożonego wzrostu wymagają silniejszego działania tarczycy, a tak wzmożona czynność tarczycy musi sprzyjać powstawaniu wola. Tak więc silniejsze powiększenie tarczycy u dzieci w pierwszych latach szkolnych, czyli t. zw. wole szkolne, jest właściwie wolem wzrostowem (Wegelin, Wagner-Jauregg). Również przypuścić można, że i wole sezonowe, jakie spotykamy u dzieci na wiosnę i w lecie, tutaj zaliczyć należy, gdyż w tym okresie jest wzrost dzieci najsilniejszy.

Jak z powyższego wynika, każda z teoryj, dotyczących etjologji endemicznego wola, ma swoje dodatnie i ujemne strony. Sprowadzić przyczynę powstawania endemicznego wola do jednej tylko teorji, byłoby zbyt śmiałym krokiem, któryby się nie ostał w świetle krytyki. Nie można bowiem zapominać, że występujące w poszczególnych okręgach endemje mają rozmaity charakter (np. wole okolic górskich i wole krajów nadmorskich, lub nizinnych). Z tego już względu mogłyby tutaj działać różne etjologiczne czynniki.

Ocena etjologji endemicznego wola danej okolicy musi przedewszystkiem oprzeć się na dokładnych badaniach, i to zarówno w kierunku czynników zewnętrznych, jak i ustrojowych. Musi być wzięta w rachubę możliwość zakażenia pewnemi bakterjami jelitowemi, a więc musi być zbadany stan urządzeń wodociągowych, stopień zanieczyszczenia gospodarstw, czystość spożywanych pokarmów, dalej uwzględnić należy choroby zakaźne, które także pobudzić mogą tarczycę do wzmożonej czynności. Zaznajomić się należy ze sposobem życia ludności okolicy endemicznej, a przedewszystkiem z rodzajem pożywienia tej ludności, z warunkami mieszkaniowemi i higjeną ogólną. Zwrócić także trzeba uwagę na właściwości klimatu i na zależność występowania wola od pór roku, przy wolu okolic górskich brak jodu będzie ważnym czynnikiem w całokształcie przyczyn i w tym kierunku idą dzisiejsze badania. Również wymaga jeszcze sprawdzenia geologiczna teorja Birchera, jakoteż teorja czynników promieniotwórczych. Prócz tego pamiętać trzeba o wpływie czynników ustrojowych, a więc o dziedzicznej skłonności do wola, o wpływie wzrostu osobnika, płci i ciąży na rozrost tarczycy, a także przy badaniach uwzględnić rasę i typ antropologiczny ludności okolic nawiedzonych wolem.

Piśmiennictwo:

Arndt H. J. Verhdl. d. Deutschen path. Ges. 1929. — Arndt H. J.: Zentr. Path. 53 Bd. 1931. — Kramsztyk St.: Medycyna (tygodnik) 1928. Nr. 36. — Kutschera A.: Münch. med. Wschr. Nr. 8, 1913. — Rüdin: Münch. med. Wschr. Nr. 25, 1932. — Wagner-Jauregg: Wien. klin. Wschr. Nr. 16, 1924. — Tenże: Wien. klin. Wschr. Nr. 24, 1928. — Tenże: Wien. klin. Wschr. Nr. 36, 1930. — Wegelin C.: Henke und Lubarsch. Handbuch des speziellen Path. Anat. und Hist. Bd. 8. Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin 1926.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 2. 1933. A. Falkiewicz: Przyczynek do śródprzedsionkowych zaburzeń przewodnictwa u człowieka. — J. Fliederbaum i M. Landauówna: Badania nad gospodarką cukrową w chorobach serca i nerek. — J. Klukowski: Zagadnienie kwasu mlecznego w świetle badań doświadczalnych. — N. Manson: Wykres składników odżywczych. — W. Moraczewski, St. Grzycki, H. Jankowski i R. Śliwiński: O zawartości kwasu moczowego we krwi i wydzielaniu w moczu, zależnie od rodzaju pożywienia. — W. Spychała: Wpływ odruchów presoodbiorczych krążenia na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa. — E. Apfelbaum: O zespołach wyrównawczych w zakwaszeniu ustroju. — M. Ungar: O zaczopowaniu tętnic wieńcowych serca.

Polska Stomatologja. Nr. 5. 1933. A. Cieszyński: Etyka lekarska dawniej i w czasach obecnych. — A. Bardasz-Drukerowa: Demalgon, nowy środek uśmierzający bóle. — M. Kalisz: Wielka torbiel zawiązkowa, pochodząca od zębów 2+ i 3+, przemieszczonych ku okolicy podoczodołowej i nosowej u 10-letniego chłopca.

Medycyna. Nr. 10. 1933. F. Majnemer: W sprawie wpływu tenebrylu na ustrój ludzki oraz znaczenia jego w określaniu zdolności czynnościowej nerek. — Wł. Ostrowski: O t. zw. „ostrem obrzękowem zapaleniu trzustki". — J. Frydman i L. Achmatowicz: W sprawie ostrych schorzeń trzustki. — Wł. Gawroński: Przypadek kamicy nerkowej obustronnej niezwykłych rozmiarów. — Z. Stankiewicz i J. Grzeszak: Przypadek zrakowacenia układu kostnego.

Zdrowie. Nr. 9—10. 1933. B. Jakimiak: Szpital, przychodnia; rola i stanowisko w nich lekarza. — X. M. Rękas: Chory ma głos... — J. Lauber: Praca lekarska w szpitalu. — M. Babicka-Zachertowa: Nasze pielęgniarki. — W. Borawski: Międzynarodowa współpraca nad rozwojem szpitalnictwa. — W. Gądzikiewicz: Zanieczyszczenie rzeki Białki ściekami miast: Bielska i Białej. — P. Klamrzyński: Stan zdrowia ludności woj. warszawskiego a działalność lekarzy powiatowych. — F. K. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi. — S. Stypułkowski: System pracy w Ośrodku Zdrowia.

OCENY.

O życie nienarodzonych. Ks. STANISŁAW PODOLEŃSKI. T. S. Str. 128. Kraków 1933. Wydawnictwo Księży Jezuitów. Za pozwoleniem Władzy duchownej.

Sprawa przerywania ciąży jest oddawna przedmiotem rozważania z różnych punktów widzenia a z natury rzeczy interesuje szczególniej lekarza. Postanowienia nowego kodeksu karnego polskiego, który legalizuje przerwanie ciąży w pewnych przypadkach, nie rozwiazują bynajmniej tego zagadnienia, nadal wciąż aktualnego. W sporej broszurce o 128 stronach autor omawia tę zawiłą sprawę, przyczem, stojąc, rzecz oczywista, na stanowisku bezwzględnej niedopuszczalności tego zabiegu, nie ogranicza się do przedstawienia rzeczy wyłącznie ze stanowiska nauki i kategorycznych nakazów Kościoła katolickiego, ale stara się rozświetlić to zagadnienie z różnych stron, posługując się argumentami, wśród których wywody natury lekarskiej odgrywają niemałą rolę. Największy mianowicie rozdział drugi książeczki poświęcony jest stronie lekarskiej przerwania ciąży i tutaj są zestawione zdania licznych a wybitnych lekarzy, szczególnie położników, którzy wypowiadają się za zbędnością tego zabiegu ze stanowiska czysto lekarskiego, gdyż nauka lekarska w ciągłym swym postępie znajduje dość innych dróg ratowania zdrowia i życia matki bez spędzania płodu a szkodliwości przerwania ciąży przewyższają wielokrotnie wątpliwe jego korzyści w przypadkach wyjątkowych. W dalszych rozdziałach omawia autor osobno stronę etyczną, osobno stronę prawniczą zagadnienia, rozważając tu bliżej nowy kodeks karny polski, którego stanowisko uważa wprawdzie za niepoprawne, jednak czasowo za wystarczające. Po przedstawieniu stosunków i doświadczeń Rosji sowieckiej, podaje autor w końcowym rozdziale drogi, zmierzające do zwalczania złego, apelując w tym względzie szczególniej do lekarzy o współdziałanie.

Książeczkę tę, aczkolwiek pisaną nie przez lekarza, przeczyta lekarz nie bez pożytku, da mu ona bowiem materjał do rozmyślań nad sprawą ważną a zawiłą. Zastanowienie się zaś nad tem zagadnieniem jest obecnie tem bardziej wskazane, że po wprowadzeniu nowego kodeksu wytworzyło się niesłuszne zapatrywanie o zupełnej swobodzie lekarza w stosowaniu zabiegu przerywania ciąży, co wynika z niezrozumienia intencji ustawodawcy, który tylko wyjątkowo a w szczególności, gdy zabieg konieczny jest ze względu na zdrowie kobiety, czyni go niekaralnym.

W. Sieradzki (Lwów).

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydawnictwo M. Arcta w Warszawie. Zeszyt dziewiąty i dziesiąty. Cena zeszytu 5 zł, za całość w przedpłacie 55 zł.

Prócz zakończenia rozdziału o higjenie mowy i początku rozdziału o opiece społecznej w ustroju szkolnym zawierają dwa wydane właśnie zeszyty „Higjeny szkolnej" rozdział o lekarzu szkolnym i opiece lekarskiej w szkole pióra dr. Kopczyńskiego, oraz rozdział o opiece lekarskiej nad wychowaniem fizycznem i sportem młodzieży, napisany przez docentkę U. W. dr. Reicherówną, wreszcie rozdział o higjenie pracy młodzieży w szkolach zawodowych, opracowany przez dr. Sokala. Rozdział o lekarzu szkolnym, już w pierwszem wydaniu opracowany szczegółowo, z przytoczeniem obowiązujących instrukcyj, wzorów sprawozdań, zapisków i t. p., zawiera obecnie prócz tego pogląd na wielkie postępy szkolnej opieki lekarskiej w Polsce w ostatniem dziesięcioleciu i program dalszego udoskonalenia tej organizacji. W programie tym przewiduje autor — mojem zdaniem słusznie — że lekarzowi szkolnemu przypadną z czasem zadania także psychologa szkolnego, bo utworzenie osobnych stanowisk psychologów szkolnych chyba nigdy nie stanie się możliwe. Ale zadania lekarza szkolnego w tym zakresie z konieczności będą szczuplejsze, niż zadania, zakreślone w r. 1927 w referacie prof. Joteykówny, a przytoczone szczegółowo w „Higjenie szkolnej" (str. 728). — Nowym zupełnie, a bardzo pożytecznym, jest rozdział o opiece lekarskiej nad wychowaniem fizycznem młodzieży. Zadania lekarza szkolnego są tu bardzo ważne, a dział ten jest do dziś nawet lekarzom szkolnym niedostatecznie znany. Sporadyczne kursa, urządzane w latach ostatnich, są dostępne tylko dla niewielu lekarzy, dlatego włączenie osobnego w tej sprawie rozdziału do „Higjeny szkolnej" może oddać wielkie usługi, zwłaszcza że autorka rozporządza własnemi badaniami (ogłoszonemi w r. z. w osobnej książce). Również nowym zupełnie jest rozdział o higjenie pracy młodzieży w szkołach zawodowych. Wobec rozbudowy szkolnictwa zawodowego, która już w Polsce nastąpiła, a jeszcze szerzej ma nastąpić, rozdział ten zaspokaja konieczną potrzebę. Przedstawiwszy ogólne zasady higjeny pracy i omówiwszy ogólnie wpływy szkodliwe, przytacza autor klasyfikację tych wpływów wedle dzieła prof. Karaffy-Korbutta („Ogólna higjena pracy" 1933), a w części szczegółowej w postaci przejrzystej tabeli podaje o każdym rodzaju pracy, jaki jest jej przebieg i cechy ujemne, jakie są następstwa szkodliwe dla zdrowia i samejże pracy, jakie sposoby zapobiegania, a wreszcie jakie są warunki zdatności do poszczególnych zawodów. Tabela ta odda usługi praktyczne lekarzom, mniej obeznanym z chorobami zawodowemi, a zapytywanym o radę przy wyborze zawodu; toteż tabela ta niejako uzupełnia traktujący o tem ustęp rozdziału o lekarzu szkolnym (str. 729—735).

Ciechanowski (Kraków).

Choroby żył i ich leczenie. (Les maladies des veines et leur traitement). G. DELATER. Masson, Paris, 1932. Str. 370. Cena 45 fr.

Delater opracował w tej monografji dział patologji traktowany często pobieżnie w podręcznikach anatomji, fizjologji i klinicznych. Niemniej schorzenia układu żylnego przedstawiają pierwszorzędne znaczenie dla klinicysty. Terapja nie zamknęła jeszcze aktów choćby nad tak pospolitem schorzeniem jak żylaki. Książka podzielona jest na sześć części. Pierwsza omawia anatomję i fizjologję układu żylnego i podnosi jego rolę czynną w krążeniu ogólnem. Druga opisuje zaburzenia czynnościowe ze szczególnem uwzględnieniem patologji układu żylnego kończyny dolnej. Część trzecia zajmuje się stanami zapalnemi. Część czwarta i piąta poświęcone są leczeniu zaburzeń w krążeniu żylnem (głównie żylaków i guzów krwawnicowych) i stanów zapalnych. Autor stosuje głównie leczenie zastrzykami zamykającemi światło naczynia używając roztworów chininy z uretanem; teorję i praktykę tej metody omawia bardzo szczegółowo, nie pomijając jednak milczeniem innych sposobów. Część szóstą napisał dr. Sauvé i opracował leczenie chirurgiczne chorób układu żylnego; rozdziały te wypadły niestosunkowo skromnie i lepszy dawałyby pogląd, gdyby zostały dołączone do poszczególnych ustępów części czwartej i piątej.

W dobie obecnej, gdy leczenie zastrzykami zwłaszcza żylaków stało się bardzo modne, książka tej miary jest bardzo naczasie. Liczne prace rozsiane w czasopismach całego świata lat ostatnich znalazły swe uwzględnienie w tekście i zostały zebrane w bibljografji na końcu książki (*n. b.* niezupełnej).

K. Czyżewski (Lwów).

Schorzenia jelit. (Maladies de l'intestin). Série II. R. BENSAUDE. Masson et Cie. Paris 1932. Str. 494. Cena 70 fr. fr.

Drugi tom dzieła o chorobach jelit jest — podobnie jak pierwszy — owocem współpracy Prof. Bensaude'a z uczniami. Tom ten został poświęcony przeważnie schorzeniom okrężnicy i składa się z XII rozdziałów, tworzących jakby osobne monografje danych tematów.

I tak r. I. pióra R. Bensaude'a i P. Vasselle'a traktuje szczegółowo o uchyłkach dwunastnicy, sprawie doniedawna jeszcze interesującej prawie wyłącznie anatomopatologów, a nieuwzględnianej zupełnie przez klinicystów. Dopiero badania radjoskopowe wzbogaciły klinikę przewodu pokarmowego o nowy dział, który znać powinien nietylko rentgenolog, ale też internista i chirurg. R. II. o uchyłkach jelita grubego napisali R. Bensaude, A. Cain i P. Hillemand. I tu też po krótkim zarysie historycznym znajdujemy drobiazgowe omówienie etjologji, anatomji, patogenezy, symptomatologji, diagnostyki i terapji tego nietyle rzadko spotykanego, ile rzadko rozpoznawanego schorzenia. W III r. R. Bensaude i O. Monod radjologję, romanoskopję, symptomatologję i leczenie esicy nadmiernie długiej *(le dolichosigmoïde).* Chorobę Hirschsprunga *(mégacolon — mégasigmoïde)* opisują w r. IV. R. Bensaude i P. Hillemand. W r. V. pisze P. Oury o bólach w dołku biodrowym prawym i o rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Nowość oryginalną stanowi r. VI., w którym M. Lelong omawia odczyny jelitowe u dzieci dzieląc je na 7 grup: 1) wymioty nagłe, 2) kryzy brzuszne bolesne, 3) kryzy migrenoidalne, 4) kryzy lipotymiczne i synko-

palne, 5) stany gorączkowe, 6) stany wychudzenia i upadku odżywienia, 7) odczyny skórne. W VII. r. J. Rachet przedstawia sposoby rozpoznania i leczenia przewlekłego zakażenia jelit pełzakami (*l'amibiase intestinale chronique*); termin ten ukuty przez autora powinien zastąpić dotychczas używane określenie: czerwonka pełzakowa. Autorem następnego rozdziału (VIII.) o wyszukiwaniu i identyfikacji pierwotniaków jelitowych jest G. Terrial, szef laboratorjum szpitala św. Antoniego w Paryżu. W r. IX. A. Cain naświetla wszechstronnie sprawę wrzodziejących zapaleń okrężnicy na tle gruźliczem. R. X. mieści w sobie wykład o raku okrężnicy; pod tem określeniem grupują autorzy (R. Bensaude, E. Boltanski i E. Guénaux) wszystkie guzy złośliwe całej kiszki grubej z wyjątkiem prostnicy. Tytuł r. XI. brzmi: *la linite gastro-intestinale*. Wprawdzie dotychczas pisano jedynie o zmianach występujących w żołądku, tu jednak R. Bensaude i J. A. Lièvre wykazują, że zmiany przerzutowe te same, co w żołądku, można spotkać wzdłuż całego przewodu pokarmowego poniżej żołądka. Ostatni XII. r. został poświęcony sprawie leczniczego stosowania zasadowego azotanu bizmutu (*sous-nitrate de bismuth*) w chorobach żołądkowo-jelitowych i w pewnych schorzeniach, wymagających tego sposobu leczenia, a mianowicie jako wskazania terapeutyczne wymieniają R. Bensaude, J. Cottet i J. Mézard prócz biegunek, zaparcia stolca i t. p. również zakażenia dróg żółciowych i moczowych, pochodzenia jelitowego, zaburzenia paradygestywne ze strony systemu nerwowego i narządu krążenia, jak migreny, palpitacje, bóle okolicy serca, ekstrasystole.

Przy końcu każdego rozdziału (z wyjątkiem VI. i XII.) podano obfície piśmiennictwo francuskie, angielskie i niemieckie. Nadto wyposażono książkę bogato w liczne rysunki, fotografje i rentgenogramy.

Dzieło pisane stylem jasnym i przystępnym, a przeznaczone przedewszystkiem dla specjalisty chorób wewnętrznych (przewodu pokarmowego) zawiera — jak już z tego pobieżnego przeglądu widać — dużo rzeczy nowych i zainteresuje prócz internisty także rentgenologa, pedjatrę i chirurga. *A. Finkel* (Lwów).

L'interférométrie en clinique. A. DURUPT. Doin. Paris. 1932. Str. 204. Cena 28 fr.

Krótki rozdział zaznajamia czytającego z ogólnemi wiadomościami z nauki o zaczynach obronnych organizmu, opartej na podstawowych pracach Abderhaldena.

Interferometrja to nowy sposób rozpoznawczy i wykazywanie ścisłą drogą optyczną obecności we krwi zaczynów obronnych, co umożliwia przeprowadzenie dokładnych badań czynnościowych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Po omówieniu zasad, na jakich się ten sposób opiera, uzasadnieniu korzyści jego stosowania wbrew zdaniu nielicznych przeciwników, opisaniu przyrządu, potrzebnego materjału (druga część), wreszcie wyjaśnieniu szczegółów technicznych (trzecia część) — przystępuje autor do opracowania klinicznego zastosowania interferometrji.

W części klinicznej zatrzymuje się D. dłużej nad interferometrją w zaburzeniach wewnętrznego wydzielania (otyłość, niepłodność, zaburzenie miesiączkowania, Basedowizm, kretynizm, schorzenie przysadki, Addisonizm), przewlekłym gośćcu (u otyłych, zniekształcający), wreszcie schorzeniach internistycznych i chirurgicznych (żołądka, narządu płciowego, raku, kile przewodu pokarmowego, chorobach zakaźnych).

Jak ważne jest seryjne badanie interferometr. do ścisłego rozpoznania, przeprowadzenia skutecznego leczenia schorzeń gruczołów o wewn. wydziel. — nie trzeba uzasadniać. Niestety badania te, rozpowszechnione na Zachodzie, u nas są zaniedbane; niewątpliwie przyczyna leży w zbyt wysokich kosztach przyrządu i pomocniczego materjału i sprzętu.

Z uznaniem należy podkreślić dążność autora do wprowadzenia badań interfer. w gośćcu i niektórych schorzeniach wewn. i chirurg. Częstokroć chory skarży się na dolegliwości stawowe mimo braku objawów klinicznych, poza nieznacznem trzeszczeniem. Nieodpowiednio przeprowadzane energiczne leczenie fizykalne lub kąpielowe bez uwzględnienia podłoża endokrynologicznego zamiast poprawy daje pogorszenie. Umiejętnie wykonane badanie interfer. kieruje rozpoznanie i leczenie na właściwe tory.

W diagnostyce wewnętrzno-chirurgicznej interferometrja winna zająć miejsce podobne jak radjografja. Jest ona wskazana w każdym wątpliwym przypadku, w którym z pewnych przyczyn nie możemy wykonać próbnego zabiegu.

Książeczka jest wydana dla użytku medycyny praktycznej. Z prawdziwem zajęciem przeczyta ją i wskazówki w niej zawarte sobie przyswoi każdy postępowy lekarz dążący do usprawnienia sposobów rozpoznawczych. *Janik* (Iwonicz).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Niedokrwistości a przewód pokarmowy. Część I. Stosunek między niedokrwistościami a schorzeniami przewodu pokarmowego. JAGIC i R. KLIMA. Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. XXIII. H. 1.

Autorzy wychodzą z nowszych badań Castle'a, który wykazał, że mięso wydobyte po 2 godzinnem trawieniu w żołądku człowieka zdrowego, podane następnie choremu z niedokrwistością Biermera działa jak wątroba. Takie same działanie ma mięso przygotowane kwasem solnym w termostacie. Wynika z tego, że przy trawieniu mięsa normalny sok żołądkowy wytwarza z białka ciała, które w przypadkach niedokrwistości mają działanie przeciwanemiczne. Nie chodzi tu o trawienie przez kwas solny i pepsynę, tylko przypuszcza działanie ciała o charakterze zaczynu. Omawia pokolei stosunek niedokrwistości do schorzeń przewodu pokarmowego: *Botriocephalus latus*, zwężenia jelita cienkiego, anemję typu złośliwego po operacjach żołądka, zwłaszcza po całkowitej resekcji żołądka, stosunek raka żołądka do anemji, raka i przerzutów w szpiku, zalegania treści pokarmowej w jelicie cienkiem wskutek uchyłków, czy innych przewlekłych schorzeń durowych przewodu pokarmowego i *sprue. (Aphtae tropicae)*.

Rozważania swe ujmują w następujące wnioski: niedokrwistości występują w związku ze schorzeniami przewodu pokarmowego zwłaszcza temi, które idą w parze z długotrwałem uszkodzeniem funkcji tegoż. Niedokrwistości te przedstawiają typowy obraz anemji złośliwej, a także czasem pewne typy anemji wtórnej. Uważają wspomniane schorzenia przewodu pokarmowego za przyczynę, wywołującą niedokrwistości, a więc anemję Biermera. Ponieważ w pewnej liczbie przypadków schorzenia jelita cienkiego lub grubego czynność trawienia żołądka jest zupełnie dobra, a w jednym przypadku tego rodzaju z typową anemją Biermera sok żołądkowy w próbie Castle'a okazał działanie przeciwanemiczne, przyjmują obaj autorzy, że oprócz zaburzeń funkcji żołądka (*achylia*) i niezależnie od nich także sprawy chorobowe w dolnej części jelita cienkiego i kiszce grubej mogą wywołać typową anemję złośliwą. Odnośnie do niedokrwistości wtórnych, spostrzeganych w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego, stwierdzają, że nierzadko wykazują one pewne podobieństwo z anemją Biermera.

A. Falkiewicz (Lwów).

O kurczowych i zarostowych sprawach naczyniowych z zaburzeniami odżywczemi na tle ischemji lub bez nich. J. BAUER i G. RECHT. Wiener Arch. Bd. XXIII. H. 1.

Autorzy podają szczegółowe dane z patologji choroby Winiwartera (Bürgera) na podstawie piśmiennictwa i własnych obserwacyj.

Endarteritis i *endophlebitis obliterans* może w rzadkich wypadkach zajmować nietylko naczynia kończyn ale także inne zwłaszcza mózgu. W niektórych przypadkach przez szereg lat może się choroba objawiać tylko jako powtarzająca się *phlebitis migrans*. Kliniczny zespół objawów ze strony tętnic może być ukryty. Zapalny stan żył i tętnic ze skłonnością do zarastania jest prawdopodobnie nieprawidłową reakcją błony wewnętrznej naczyń na czynniki szkodliwe z krwi pochodzenia bakteryjnego, czy toksycznego, czy istniejącej dyspozycji. Bez badania anatomicznego nie można rozstrzygnąć, czy w danym przypadku obliterującej sprawy naczyniowej z zaburzeniem odżywiania mamy do czynienia z *endangitis obliterans* Winiwartera, czy z różniącą się anatomicznie degeneratywną miażdżycą. Kombinacja choroby Winiwartera ze zwyczajną miażdżycą świadczy o ogólnej dyspozycji danego systemu naczyniowego. Chromanie przystankowe jest objawem, który występuje jako wynik naczynioruchowej dysergji w przebiegu różnych schorzeń naczyń. Leczenie powinno być o ile możności zachowawcze. Z pośród 500 przypadków, które zgłaszały się nie z powodu bólu nóg, ale z różnemi dolegliwościami, 83 razy stwierdzili autorzy niewyczuwalne tętno na jednej nodze. Wszyscy ludzie, u których choćby przejściowo tętno na nodze jest niewyczuwalne, cierpią na uczucie zimna, parestezję nóg a szczególnie na skurcz mięśni łydki i palca dużego. Ta niewyczuwalność tętna na nodze polega na skurczu naczynia, czego dowodem jest fakt, iż po narkozie dana tętnica zaczyna wyraźnie tętnić: objaw ten tylko z innemi może służyć do rozpoznania choroby naczyń z dążnością do zarastania. *A. Falkiewicz* (Lwów).

Badania doświadczalne nad przemianą azotową po przetaczaniu krwi. WAFU KI. The Tohoku Jour. of exp. med. 20. 123. 1932.

Przy wyborze dawcy krwi do przetaczania mogą wedle przyjętych poglądów zachodzić ze względu na grupy krwi następujące możliwości: 1) dawca i odbiorca należą do tej samej grupy, 2) krew grupy O może być użytą do przetaczania dla wszystkich

odbiorców, oraz 3) ludzie grupy AB mogą otrzymywać krew wszystkich innych grup. Doświadczenia autora wykazują jednak, że brak zaburzeń oraz zupełne wyzyskanie przetaczanej krwi ma miejsce jedynie wtedy, gdy dawca i odbiorca należą do tej samej grupy krwi. Doświadczenia wykonano na psach: wskaźnikiem wyzyskania zabiegu było niezwiększanie się wydalania azotu drogą moczu, oraz brak wzrostu azotu niebiałkowego krwi. Takie wyzyskanie stwierdzano jedynie wtedy, gdy dawca i odbiorca należeli do tej samej grupy; w przypadkach innych (wymienionych na wstępie pod 2) i 3)) dawał się stwierdzić wzrost azotu wydalanego w moczu oraz azotu niebiałkowego krwi wraz z niekorzystną zmianą stanu ogólnego zwierzęcia. W sztucznie wywołanej anemji wzrasta azot całkowity krwi po przetaczaniu krwi tej samej grupy w stopniu, odpowiadającym przyrostowi zawartości hemoglobiny. Autor nie może stwierdzić żadnych zaburzeń w przemianie azotowej ustroju po przetaczaniu pośredniem, o ile tylko dawca i odbiorca należą do tej samej grupy; nie może również stwierdzić szkodliwości działania cytrynianu sodowego, wprowadzonego przy pośredniem przetaczaniu do ustroju odbiorcy.

W. Mozolowski (Lwów).

Cholesteryna we krwi w nadciśnieniu tętniczem. C. V. MEDVEI. Klin. Wschr. Nr. 10, 1932.

Z badań autora wynika, że u osobników z nadciśnieniem pierwotnem wartości cholesteryny we krwi przeciętnie były nieco wyższe, niż u osobników z ciśnieniem normalnem, w żadnym razie jednak niema równoległości między wysokością ciśnienia a zawartością cholesteryny we krwi. Na 15 obserwowanych przypadków tej choroby stwierdził autor zaledwie w jednym z nich przesycenie cholesteryną surowicy krwi w rozumienia A l v a r e z a i N e u s c h l o s z a (v. Klin. Wschr. 1931, Nr. 6. 244).

Karasiński (Kraków).

Sposób liczenia płytek krwi w komorze. M. GUTSTEIN. Med. Klin. Nr. 37, 1932

Jako płynu do ustalania i barwienia używa autor: błękitu nilu 2 Bx 0,05, siarczanu magn. 7,0, wody destyl. 100,0.

Krew pobiera się z żyły ramieniowej do strzykawki z 3,8% cytrynianu sodowego, o stosunku 4 : 1. Tej mieszaniny pobieramy do mieszalnika do ciałek czerwonych aż po znaczek I, a barwika do 101, skąd wydmuchujemy płyn do probówki i wstrząsamy przez 5 min., a następnie w komorze Bürckera liczymy płytki w 25 dużych kwadratach. Uzyskaną liczbę mnożymy przez 5/4 i to jest liczba trombocytów w tysiącach w 1 mm³ krwi. Tą metodą uzyskane liczby wahają się około 250 tysięcy w 1 mm³. C. czerw. nie barwią się zupełnie lub tylko nieznacznie, c. białe całe zabarwiają się na niebiesko, zaś płytki na jasno błękitno jako okrągłe twory, łatwo rozpoznawalne. Tym sposobem można równocześnie liczyć c. czerwone i białe.

Godłowski (Kraków).

O zachowaniu się płytek krwi u osobnika zdrowego i u chorego na gruźlicę. KARL OESTREICH (Frankfurt n/M). Münch. med. Wschr. Nr. 45. 1932.

Autor liczy płytki krwi metodą bezpośrednią, w komorze, rozcieńczając krew płynem podanym przez siebie. U ludzi zdrowych znalazł wartości przeciętne od 100.000 do 350.000 płytek w 1 mm³

W przypadkach czynnej gruźlicy płuc ilość płytek jest zazwyczaj znacznie zwiększona, z wyjątkiem ciężkich przypadków, w których występuje spadek ilości płytek z powodu toksycznego zahamowania czynności szpiku kostnego. Po wyleczeniu sprawy gruźliczej ilość płytek w krótkim czasie wraca do normy. Przy stosowaniu tych danych do oceny stanu chorobowego, należy oczywiście uwzględnić wszystkie inne metody badania.

K. Olszewski (Lwów).

Metoda liczenia płytek krwi i retikulocytów równocześnie. W. DAMESHEK. Arch. of Int. Med. V. 50, Nr. 4, 1932.

Autor używa w tym celu roztworu przeciwkrzepliwego, izotonicznego, błękitu krezylowego *(brilliant cresyl blue)*. Płytki należy badać pod immersją. Retikulocyty w tych warunkach wychodzą dobrze i dadzą się liczyć równocześnie z płytkami.

Tomanek (Lwów).

Mechanizm dekompensacji i zastoju. HANS BAUMANN (Fryburg w Br.). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Dekompensacja oznacza taki stan, w którym występuje niewydolność krążenia nawet w spokoju. Przypadki, w których niedomoga występuje dopiero po większej lub mniejszej pracy, nazywa autor niedomogą. *(Insuff. m. cordis)*.

Dekompensacja może się poprawić po leczeniu *(reparable)*, lub oporna jest na wszelkie leczenie *(irreparable)*. Dla tej ostatniej brak często anatomicznej przyczyny w sercu, dlatego zwrócono uwagę na czynniki pozasercowe.

Z tych ważne jest zwiększenie ilości krwi, którą obliczano z objętości minutowej i średniej szybkości przepływu krwi. Średnią szybkość przepływu krwi oblicza autor zapomocą nowej metody: wdechuje się acetylen i bada powietrze wydechowe. Im szybciej krew płynie, tem szybciej wzrośnie nasycenie krwi acetylenem, poczem nasycenie ustali się na jednym poziomie. Im wolniej krew płynie, tem powolniej będzie wzrastało nasycenie krwi acetylenem do nasycenia na jednym poziomie. Według tej metody ilość całkowita krwi wynosi u zdrowego 11,4—17,3 w dekompensacji do 24 (iloraz z objętości minutowej i średniej szybkości przepływu krwi), niektóre przypadki dekompensacji nie mają zwiększonej ilości. Wniosek: zwiększenie całkowitej ilości krwi jest najważniejszą przyczyną postępującej niedomogi krążenia i przyczyną bezskuteczności znanego leczenia. Ustępowanie zastoju jest tak długo możliwe, dopóki pojemność zbiorników krwi funkcjonuje prawidłowo.

H. Długosz (Lwów).

Krytyka badań czynności narządu krążenia. H. MAY. Med. Klin. Nr. 42, 1932.

Leschke podał sposób oznaczania szybkości krążenia przez wprowadzenie 1 cm³ 50% roztworu chlorku lub bromku wapnia dożylnie w 1 sek. Normalnie po 9 do 13 sek. chory zwykle najpierw w języku, czasem w innem miejscu, odczuwa dość silne ciepło. Przeciwko tej metodzie autor występuje z kilku względów, a to ponieważ zastrzyk jednego cm³ w 1 sek. jest technicznie trudnym, a o ile zastrzyk przedłuży się ponad 1 sek, wówczas czas zjawienia się uczucia ciepła, nawet u ludzi normalnych, znacznie się wydłuża. Również samo uczucie ciepła jest uczuciem zbyt subjektywnem, by niem można się kierować. Zastrzyk tak stężonych roztworów może wywoływać powstanie lokalne zakrzepu w żyłach, a z tem istnieje niebezpieczeństwo oderwania takiego skrzepu i zawału w płucach. Sposób stosowania 5 cm³ decholiny w zastrzyku dożylnym i następnie określenie czasu wystąpienia smaku gorzkiego, jako skutek pewnego stopnia nasycenia krwi preparatem żółciowym, nie zależy tylko od samej szybkości krążenia, od pojemności minutowej, lecz także od lepkości krwi i jej jakościowego składu.

Godłowski (Kraków).

Wada serca i odma opłucnowa. A. HEYMER i J. JACOBI. Klin. Wschr. Nr. 4, 1933.

Sztuczna odma opłucnowa ma niewątpliwy wpływ na czynność płuc i serca wskutek podniesienia ciśnienia w klatce piersiowej. Uszkodzenia serca lub niewyrównane wady serca, według zdania wielu autorów, są przeciwwskazaniem do zakładania tej odmy. Brak nam jednak w tym kierunku doświadczenia klinicznego. Autorowie postanowili też uzyskać wyjaśnienie na drodze eksperymentu na królikach, u których wywoływali szereg wad zastawkowych i ujściowych (zwężenie tętnicy głównej, niedomykalność jej zastawek, zwężenie tętnicy płucnej, niedomykalność jej zastawek — to samo w zakresie obu ujść przedsionkowo-komorowych). Królikom tym zakładali następnie odmę lewo-, prawo- lub obustronną. Autorowie przekonali się, że zdrowe zwierzę znosi odmę do pewnego stopnia, pojawia się nieregularność oddechu, pogłębienie jego i zwolnienie, a przy dalszem dopełnianiu gazu następuje śmierć z uduszenia. U zwierząt z wadą serca wyrównaną stwierdzali te same objawy, co u zwierząt bez wady, natomiast zwierzęta z wadą niewyrównaną wykazywały znacznie mniejszą wytrzymałość i ginęły wśród objawów niedomogi w oddechaniu i niedomogi serca.

W. Nowicki (Lwów).

Podnormalne ciśnienie krwi w nadciśnieniu pierwotnem. S. ECKESTOEM. Med. Klin. Nr. 46, 1932.

Według autora nie istnieje jako osobna jednostka chorobowa „pierwotna hipotonja". Wartości ciśnienia krwi są bardzo chwiejne tak, że nawet w nadciśnieniu pierwotnem autor statystycznie na 150 przypadkach nadciśnienia pierwotnego w 10% stwierdza obniżone ciśnienie jako objaw przejściowy.

Godłowski (Kraków).

Gośćcowe schorzenia serca i naczyń, tuberkulidy guzkowo-martwicze i anergja tuberkulinowa. M. SULZBERGER i E. FEIT. Klin. Wschr. Nr. 5, 1933.

Wśród 20 dzieci z przewlekłemi schorzeniami gośćcowemi serca i naczyń autorowie stwierdzili u 3 dzieci wykwity skórne z guzów i guzków różnej wielkości, które w obwodowej części miały barwę niebieskawą, a w środku były martwiczemi. Umiejscowione one były w najpowierzchowniejszych warstwach skóry i goiły się samoistnie, pozostawiając po sobie blizny, pozbawione barwika, a jedynie pigmentowane na obwodzie. Miały one charakter tuberku-

lidów guzkowomartwiczych. Badania histologiczne wykazywały budowę tuberkulidów. Ze względów niezależnych od autorów nie można było wykonać szczepienia zwierzętom. Dzieci powyższe wykazywały wybitnie zmniejszoną wrażliwość tuberkulinową, nawet na znaczne dawki tuberkuliny. Wiek dzieci od 5 do 14 lat. Należałoby zatem przyjąć, że złe krążenie z następowemi przekrwieniami żylnemi powstrzymywały rozwój dodatniego odczynu tuberkulinowego w skórze i oczywiście, że dzieci te nie były dotąd zakażone gruźlicą. Należało też wykluczyć charłaczą anergję tuberkulinową, gdyż dzieci były dobrze odżywione. Należy myśleć w naszym materjale także o pozytywnej anergji tuberkulinowej, którą spostrzegano w szeregu najprawdopodobniej gruźliczych schorzeń skórnych (sarkoidy i in.). W przypadkach przedstawionych może chodzić o: 1) zmiany skórne, które wogóle nie są wywołane przez prątki gruźlicze, lecz przez inne zarazki. Przeciwko temu przemawia obraz kliniczny i anatomiczny; 2) rzeczywiste tuberkulidy, a w takim razie, wobec pojawienia się ich u dzieci gośćcowych, w materjale opisanym, w stosunkowo wysokim procencie i opisywaniu pojawiania się tuberkulidów w gośćcu także przez autorów innych, należałoby myśleć o związku między gruźlicą a gośćcem ostrym, co też jest przedmiotem dyskusji badań Reittera i Loewensteina. Niewystąpienie odczynu tuberkulinowego byłoby tylko objawem t. zw. pozytywnej anergji tuberkulinowej.

W. Nowicki (Lwów).

O konstytucjonalnych zależnościach w gruźlicy dziecięcej. K. KLARE. Klin. Wschr. Nr. 2, 1933.

Autor ogłosił jeszcze przed 2 laty swoje spostrzeżenia, dokonane na 145 dzieciach z naciekami w płucach. Anatomopatologicznie nacieczenia przedstawiają się jako odczynowe surowiczo-limfatyczne napojenia tkanki płucnej. Powstają one jako zapalenia okołoogniskowe, na tle wychodzącego z pewnego ogniska podrażnienia gruźliczo-toksycznego. W przeważającej liczbie przypadków takiem ogniskiem są węzły limfatyczne przyoskrzelowe, rzadko jest niem pierwotne ognisko w płucach. Tego rodzaju nacieczenia powstają przy obecności pewnych danych konstytucjonalnych, a rozległość ich zależy od stopnia drażliwości konstytucyjnej. Jeżeli naciek jest niewielki, to obraz kliniczny jest niecharakterystyczny, a obraz rentgenowski daje conajwyżej nieznaczne cienie. W większości przypadków naciek ustępuje. Stwierdzenie tej skazy wysiękowo-limfatycznej jest łatwe. Kompleks — to skóra bladoróżowa, wygląd ciastowaty, powiększone migdałki, biologiczne odczyny silne, skłonność do nieżytów dróg oddechowych, zapalenia ucha, pryszczykowego zapalenia spojówek. Wybitne znamiona dziedziczności właściwości wymienionych. Tę skazę znacznie częściej się widzi u chłopców niż u dziewcząt (56,55% i 43,45%). Są to dzieci w wieku przedszkolnym lub w pierwszych latach szkolnych. Nacieczenia częściej stwierdza się w płucu prawem. Przebieg naogół dobry.

W. Nowicki (Lwów).

Czterdziestolecie tuberkuliny Roberta Kocha. W. PISEK. Gruźlica. Rok VII. z. 4.

Autor przedstawia entuzjazm i zachwyt, jaki wzbudziło pierwsze ogłoszenie Kocha o wynalazku tuberkuliny, przechodzące niejednokrotnie w psychozę tuberkulinową. Jednocześnie w sposób objektywny, opierając się na zdaniach wybitnych badaczy, jak Calmette, Behring i inni, omawia wartość tak leczniczą, jak i rozpoznawczą i zapobiegawczą tuberkuliny, oraz znaczenie tego wynalazku dla nauki jako takiej.

Na wynalazku Kocha oparła się nauka o anafilaksji, — zawiera on zarodki rozleglejszego odkrycia — związek między przewrażliwością a odpornością; słowem, na nim oparła się w znacznej mierze serologja, a zwłaszcza seroterapja.

Jeżeli dziś wartość lecznicza tuberkuliny jest nader skromna, to jednak nie można jeszcze uważać księgi w tej sprawie za zamkniętą.

A. Donhaiser (Kraków).

Metodyka i znaczenie kliniczne hodowli gruźliczych z posiewów krwi. E. LOEWENSTEIN. Med. Klin. Nr. 51. 1932.

L. podaje szczegółowy opis swej metody hodowania prątków gruźliczych na pożywkach. Dotychczasowe obserwacje pozwalają wnosić, że stwierdzenie obecności prątków gruźlicy we krwi świadczy o progresji sprawy gruźliczej. Jest jednak zdania, że tylko dalsze badania i dokładny opis poszczególnych przypadków pozwoli wyjaśnić znaczenie bakterjemji gruźliczej. Ponieważ w b. wysokim procencie w przedwczesnem otępieniu znajduje bakterjemję gruźliczą, przeto zwraca się do wszystkich tych, którzy tego nie spotykają, by cytrynianową krew z przypadków przedwczesnego otępienia bez objawów gruźlicy płuc przysyłali do niego.

Godłowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wyniki lecznicze i stałe wyleczenie raka szyi macicy. H. KAMNIKER. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

W I. Klinice wiedeńskiej leczono w czasie od r. 1921 do 1930 993 przypadków raka szyi macicy. W podziale materjału trzyma się autor ściśle ogólnie przyjętych zasad opartych na zmianach anatomicznych. Podział ten wykazuje, że liczba przypadków korzystnych do leczenia (grupa I i II) równa się prawie liczbie przypadków niekorzystnych (grupa III i IV). Co do wieku, to w obu grupach przeważają kobiety w latach od 40—60. Leczenie zasadnicze przypadków korzystnych (grupa I i II) polega na wycięciu macicy wraz z przydatkami od strony pochwy z następowem naświetlaniem. Przypadki niekorzystne (grupa III i IV) poddają naświetlaniom skombinowanym (rad i Roentgen).

W pracy niniejszej omawia autor tylko przypadki z czasu od 1921 do 1925, w których upłynęło już conajmniej 5 lat od czasu leczenia. Przypadków tych było 522. Z tych operowano lub przynajmniej próbowano operować 304 chorych t. j. 58.2% — i to przeważnie od strony pochwy, bo w 236 przypadkach. Śmiertelność pooperacyjna wynosi 6.3%. Z pozostałych 218 chorych nieoperowanych, 191 poddano leczeniu naświetlaniami skombinowanemi. Jako ujemną stronę naświetlań podnosi autor, że znaczny odsetek chorych usuwa się od dalszego leczenia, skoro po pierwszych naświetlaniach ustąpią objawy alarmujące. Odsetek wyleczenia stałego po operacji wynosi 43.3% — najkorzystniejsze wyniki były u chorych operowanych w wieku od 30—50 r. życia, najmniej korzystne u chorych zupełnie młodych. Odsetek stałego wyleczenia chorych naświetlanych wynosi 4.2%, podkreśla atoli autor, że były to przeważnie przypadki bardzo zaniedbane. W stosunku do całego materjału t. j. 522 przypadków odsetek wyleczenia absolutnego wynosi zatem 27.9%.

Na zakończenie wypowiada autor zapatrywanie, że przypadki raka szyi macicy korzystne należy operować, zaś przypadki niekorzystne naświetlać. Z uwagi zaś na to, że zakażenie moczowodów i nerek często jest przyczyną śmierci w przypadkach operowanych, radzi zwracać na te organa baczną uwagę i w razie potrzeby zastosować przed operacją leczenie zapobiegawcze.

K. B. (Lwów).

Przypadek raka sromu bardzo małych rozmiarów. HANS HINSELMANN. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Opis przypadku tyczącego 54-letniej kobiety, u której stwierdzono na wardze dużej po stronie prawej dwa maleńkie owrzodzenia o wymiarach 5 × 2,5 i 4 × 1,2 mm. Owrzodzenia te wycięto w częściach zdrowych i stwierdzono histologicznie raka wychodzącego z głębszych części naskórka. Mimo tak drobnego ogniska pierwotnego i braku powiększenia gruczołów pachwinowych, wycięto radykalnie cały srom i gruczoły pachwinowe obustronnie. Chorej nie poddano naświetlaniu następowemu. Praca ilustrowana pięknemi fotografjami, mikrofotografjami i diagramem.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Rak gruczołowaty naświetlany promieniami Roentgena i gruźlica macicy. NOVAK i WINDHOLZ. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Dokładny opis kliniczny i drobnowidowy przypadku raka macicy, który poddano intensywnym naświetlaniom rentgenowskim, a który pod wpływem tych naświetlań uległ znacznym zmianom wstecznym. Nabłonek płaski był daleko więcej uszkodzony aniżeli wałeczkowaty, był więc daleko wrażliwszy na działanie promieni. Pod wpływem promieni Roentgena powstała w uszkodzonym nabłonku płaskim silna wakuolizacja i rozpad, nagromadziły się masy substancji zrogowaciałej, a naokoło tego ogniska rozpadowego przyszło do silnej reakcji komórek olbrzymich. W otoczeniu uszkodzonego nabłonka wałeczkowego uderzał znaczny naciek komórek plazmatycznych. Niezależnie od powyższych zmian, powstałych pod wpływem promieni, a które dotychczas nie są znane ani opisane, ciekawy jest ten przypadek i z tego powodu, że w sąsiedztwie ogniska rakowego rozwinęła się w mięśniu macicznym gruźlica i to niewątpliwie drogą krążenia krwi. Obraz drobnowidowy preparatów, jakoteż przebieg kliniczny przypadku przemawiają za tem, że gruźlica była tu procesem wtórnym, że więc nie przygotowała ona podłoża dla raka, lecz przeciwnie rak ułatwił usadowienie się prątków gruźliczych.

Ze stanowiska czysto klinicznego opisany przypadek jest o tyle zajmujący, że potwierdza zapatrywanie, iż w przypadkach guza macicy uważanego za mięśniaka, i jako takiego leczonego naświetlaniami w dawkach odpowiednich, o ile naświetlania te nie odnoszą skutku, nie powinno się dalej naświetlać, lecz operować.

K. B. (Lwów).

Ziarniaki w wieku dziecięcym. J. PAHL. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 3.

Przypadek kazuistyczny, spostrzegany przez autora, tyczy dziewczynki 9-cio-letniej. W 8-ym r. upławy, w 9-ym r. życia 2 razy krwawienia z pochwy. Ogólny stan dobry, podobny do pokwitania. Pacjentkę operowano z rozpoznaniem torbielaka jajnikowego. Preparat operacyjny przedstawiał się jako guz torbielowaty, wielokomorowy, wielkości pięści, odpowiadający torbielakowi jajnika, jednak jamy jego wysłane były nabłonkiem o charakterze rakowatym. Mniejszą, mięsistą część guza zbadał drobnowidowo i stwierdził ziarniaka. 9-go dnia po operacji wykonany odczyn Ascheima-Zondeka wypadł dodatnio (A. Z. III). U myszki infantylnej makroskopowo i mikroskopowo tworzenie się ciałek żółtych i krwawienia pęcherzyków. Później wykonane odczyny wypadły ujemnie. Zdaniem autora objaw ten jest negatywnym sprawdzianem przerzutów. *K. B.* (Lwów).

Przyczynek w sprawie kliniki i patologji pierwotnego raka jajowodu. KREKELER. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Opis dwóch przypadków raka jajowodu, w jednym przypadku jednostronnego, w drugim obustronnego. Makroskopowo w obu przypadkach schorzałe jajowody przedstawiają się jako guzy kiełbasowate, zajmujące środkową i brzuszną część jajowodów. Na wewnętrznej powierzchni zmienionych jajowodów znajdują się małe, najwyżej wielkości orzecha, zbite guzkowate ogniska rakowe, które histologicznie w ogniskach mniejszych wykazują budowę brodawkowatą, w większych zaś oprócz tego więcej pęcherzykową. Z klinicznych objawów w obu przypadkach uderzały upławy surowiczo-krwawe. Ponadto znaczenie rozpoznawcze ma stwierdzenie guzów przydatków napiętych, elastycznych. Wskutek zagięcia i zrostów badanie kliniczne nie wykazało kształtu guzów. Oba te objawy, zdaniem autora, każą myśleć o pierwotnym raku jajowodu. Ścisła diagnostyka różniczkowa przy uwzględnieniu powyższych objawów ułatwić może to rozpoznanie, co ma tem większe znaczenie, że tylko wczesne rozpoznanie i operowanie daje nadzieję wyleczenia. *K. B.* (Lwów).

Pierwsze spostrzeżenie nerwiaka w ścianie macicy (skombinowanego z odmiennym nowotworem mieszanym mezodermalnym). H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 3.

Przypadek kazuistyczny, pierwszy w piśmiennictwie dotyczący prawdziwego nerwiaka w ścianie macicy u osoby 44-letniej, która rodziła 15 razy. Na preparacie macicy wielkości jaja strusiego widać oprócz *Sarcoma fibro-myxo-chondroplasticum Neuroma myelinicum.* Nerwiak leży w dnie macicy, otoczony jest błoną surowiczą, a od mięsaka oddzielają go złogi wapienne i tkanka mięśnia macicznego.

Mimo znanej złośliwości mezodermalnych nowotworów mieszanych pacjentka dotąd t. j. 2 lata po operacji nie wykazuje nawrotu, ani żadnych objawów przerzutów. *K. B.* (Lwów).

Wewnątrzmaciczne stosowanie radu jako zachowawcza metoda leczenia. W. T. DANNRENTHER (New York N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 4, 1932.

Autor stosował rad domacicznie w 109 przypadkach. W tem było włókniaków macicy 57, krwawień klimakterycznych i *adenomyosis* 27, przerostu błony śluzowej macicy 11, gruźlicy macicy 2, zapaleń szyi i macicy z niezwykłym przerostem nabłonka, nasuwającym podejrzenia możliwości przejścia w bujanie złośliwe 8, i 4 przypadki, w których założono rad do macicy, aby wywołać niepłodność. Odnośnie do włókniaków macicy największa liczba chorych była między 40 a 50-ym r. ż.: 16 kobiet miało 30—40 lat, po 5 miało mniej niż 30 lub więcej niż 50. Pojedyńcza dawka nie przekraczała 1800 mg/godz., w 3-ch jednak przypadkach zmuszony był autor powtórzyć leczenie z powodu krwawienia. W 2-ch zaś przypadkach z powodu wzrostu guzów i poczynającego się zwyrodnienia złośliwego wykonano operację. Jedna chora zgłosiła się po 3-ch latach z krwawieniem, operacja zaś wykazała torbiel jajnika. Z 2-ch przypadków gruźlicy macicy jedna 25-letnia kobieta była przed dwoma laty operowana. Usunięto jej obie trąbki i jajniki. Ponieważ wyskrobiny z macicy wykazały gruźlicę, a chora wzbraniała się poddać operacji, założono rad. Dawka 1200 mg/godz. wystarczyła do zupełnego jej wyleczenia. Od tego czasu upłynęło już 7 lat, a kobieta ta czuje się zupełnie zdrowa. W innym przypadku owrzodzenia gruźlicze szyi rozpoznano mylnie jako raka szyi. Ponieważ leczenie radem nie pomogło, wykonano całkowite wycięcie macicy i dopiero pooperacyjne badanie histo-patologiczne ustaliło rozpoznanie.

Naogół autor uważa leczenie radem w nadających się do tego przypadkach jako polecenia godne, tem bardziej, że nie miał ani zwiększonej chorobliwości ani też zejść śmiertelnych w związku z tem leczeniem. *Wiślański* (Lwów).

Przerzuty zaśniadu groniastego o typowej budowie. GYGAX. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 1.

Tak zaśniad złośliwy jak i groniasty mogą być źródłem przerzutów, a to za pośrednictwem cząsteczek kosmków, przeniesionych drogą zatorów. Przerzuty takie często występują w pochwie, rzadziej na sromie, i z reguły uważać je należy za nowotwory złośliwe, t. zn. za nabłoniaki kosmkowe i to albo za przerzuty zaśniadu groniastego, który już w macicy uległ zwyrodnieniu w nabłoniaka kosmówkowego albo też za nabłoniaka kosmówkowego, który rozwinął się dopiero w miejscu przerzutu. Piśmiennictwo notuje atoli niektóre przypadki przerzutów pochwowych przy zaśniadzie groniastym, które wyjątkowo nie wykazywały budowy złośliwej.

W przypadku autora istniały typowo zbudowane przerzuty zaśniadu groniastego na prawej ścianie pochwy i na sromie. Preparaty drobnowidowe tychże przerzutów wykazywały w centrum kosmki pęcherzykowato zwyrodniałe o silnie bujającym nabłonku, na obwodzie częściowo o cechach nacieku i niszczący rozrost nabłonka w tkankę łączną i w naczynia, lecz tylko w związku z tkanką podścieliskową kosmków. Oderwane komórki nabłonka kosmków okazywały wyraźne cechy zwyrodnienia. Zaśniad groniasty wewnątrz macicy nie okazywał cech niszczących a wewnątrz macicy znajdowały się tylko pojedyńcze płodowe komórki olbrzymie. Kobieta ta wnet potem zmarła, a przy obdukcji w żadnym z organów wewnętrznych nie stwierdzono przerzutów.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. Fiedorowicz demonstruje trzech chorych po transplantacji moczowodu do jelita grubego. Wszyscy 3 chorzy operowani z powodu wynicowania pęcherza moczowego *(ectopia v.).*

1. przypadek operowany w 1926 r. w 6.roku życia. Rozwija się i rośnie normalnie. Oddaje mocz 5—6 razy w ciągu dnia i 1—2 razy w nocy.

2. przypadek operowany w 1929 r., gdy miał 1 rok 10 mies. Wygląd dziecka zupełnie dobry. Czasami nie oddaje moczu przez całą noc.

3. przypadek operowany przed 5 miesiącami w wieku 5 lat. Dziecko wątłe, słabe, mocz oddaje 2—3 razy dziennie. w nocy często pod siebie.

We wszystkich przypadkach bezpośredni przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry, bez żadnych powikłań. Operowani sposobem Mirotworcewa: cięcie środkowe wewnątrzotrzewnowe, przecięto oba moczowody i wszyto do jelita grubego.

W dyskusji (referatu przeznaczonego do druku) zabierał głos Dr. Kenig, który podkreśla, że u dzieci z ektopją zwykle spotyka się i inne anomalje. Kol. Fiedorowicz zaznacza — iż w 3 wypadkach demonstracji innych anomalij nie było.

II. Kol. A. Kenig demonstruje 5 nerek gruźliczych operowanych przez niego w Miejskim Szpitalu Ś-go Rocha, zwracając uwagę na rozmaitość ich postaci anatomo-patologicznych i objawów klinicznych stwierdzonych u chorych przed zabiegiem operacyjnym.

Prelegent podkreśla względną częstość gruźlicy narządu moczowego i radzi pamiętać o niej nawet w wypadkach pozornie pospolitych, w uporczywych stanach zapalnych dróg moczowych.

Prelegent podaje następnie w skróceniu metody rozpoznawcze umożliwiające wczesne rozpoznanie i wskazuje, że jedynie racjonalnym w chwili obecnej zabiegiem (w przyp. gruźlicy jednostronnej z dostateczną czynnością drugiej nerki) jest nefrektomja.

W dyskusji zabierał głos Kol. Fiedorowicz o metodach operacyjnych nefrektomji.

III. Kol. Terajewicz wygłasza referat — *Znaczenie badania płynu m.-rdzeniowego.* Znaczenie badania płynu m.-rdzeniowego dla lekarza neurologa, psychjatry lub niespecjalisty. Podkreśla konieczność wielokrotnego badania płynu m.-rdzeniowego, a więc badania morfologicznego, chemicznego, wykonywania prób koloidalnych i na odczyn Wassermanna, podkreśla również znaczenie badania płynu po leczeniu schorzeń ośrodkowego ukł. nerw. pochodzenia kiłowego malarją.

Wreszcie prelegent omawia pokrótce technikę punkcji lędźwiowej.

W dyskusji Kol. Deresz podkreśla znaczenie badania płynu m.-rdzeniowego dla wczesnego leczenia i rozpoznania kiły ośr. układu nerwowego i leczenia P. P.

Kol. Walewski podkreśla, że zbyt wczesne badanie płynu m.-rdzeniowego na kiłę nie daje wyniku.

Kol. Karwowski podkreśla znaczenie cukru dla diagnostyki w płynie m.-rdzeniowym i znaczenie odpowiedniej techniki dla uniknięcia następowych bólów głowy.

Kol. Bełdowski zwraca uwagę, że przy znacznem ropieniu lepszą jest przy punkcji gruba igła.

Kol. H. Łukaczewski podnosi, że upusty płynu nie powinny być duże dla uniknięcia następowych bólów głowy.

Kol. A. Kapłan wygłosił II-gą cz. odczytu: *Hipertonja, wpływ nadciśnienia lub większych oporów na krążenie (hemodynamika).*

Prelegent omawia czynniki, które należy uwzględnić w ocenie krążenia. Stan serca: rola tętnicy głównej i tętnic, włośniczek, układu żylnego. Rzut jednorazowy i minutowy. Krew krążąca i zdeponowana, ich wzajemny stosunek. Badania Barcrofta. Zależność rzutu jednorazowego od dopływu do prawej komory.

a) W początkach nadciśnienia, przy większych oporach obwodowych — większa pozostałość skurczowa, większe wypełnienie rozkurczowe, większy rzut. Dostosowanei się serca przez rozstrzeń kompensacyjną i wykorzystanie rezerwy serca. Skutki dla krążenia: większe napełnienie komór i przedsionków sprzyja powstawaniu zaburzeń rytmu. Odruch Bainbridge'a, sensacje. Gorsze wyrównanie przy pracy i podniesienie ciepłoty zewnętrznej.

b) Przerost serca na skutek większego napięcia wewnątrzkomorowego w następnym okresie. Normalny rzut i brak skarg. Maksymum rzutu wyprzedza optimum pracy.

Badanie anatomo-patologiczne Kircha.

c) W posuniętych okresach nadciśnienia — osłabienie serca, wzrost oporów na obwodzie, mniejszy rzut, gorsze ukrwienie tkanek w jednostce czasu, większa dysocjacja tlenu. Lepsze wykorzystanie rezerwy obwodowej. Wzajemne dopełnianie się rezerwy serca i rezerwy obwodowej. Zaburzenia przemiany, (nadmiar kwasu mlekowego i niedostateczna glikoresynteza i t. p.) przy nadmiernem obarczeniu i załamaniu się rezerwy obwodowej.

Skutki dla krążenia. Mała rezerwa ogólna w posuniętej hipertonji, lub posuniętej miażdżycy. Kurcze miejscowe naczyń w okresie dobrego krwawienia przechodzą bez śladu, przy małym rzucie i złem ukrwieniu mogą prowadzić do zaburzeń odżywczych i niedokrwienia. Dostosowanie się rzutu do każdorazowych oporów na obwodzie i sprawności serca, tłumik chroniący krążenie od zaburzeń. Rzadkie raptowne załamanie się krążenia przy wzroście ciśnienia. Przy jednakowej liczbie tętna na minutę i jednakowej wysokości ciśnienia obarczenie i praca serca mogą być różne. Doświadczenie Klemperera. Spadek ciśnienia może oznaczać zmniejszenie oporów lub spadek akcji serca — wtedy mniejszy rzut. Ciśnienie bez uwzględnienia innych czynników — raczej miara oporów obwodowych, a nie zmian serca. Niedokładność pomiarów ciśnienia i nieuwzględnienie czynnika czasu. Ciśnienie średnie. Znaczenie teoretyczne. Konieczność ulepszenia sposobów określania jego w praktyce.

(Streszczenie własne, referat przygotowuje się do druku).

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 stycznia 1933 r.

Przewodniczący: prezes doc. Szymanowicz.

Przyjęto jednogłośnie na członka Towarzystwa kol. Bileka Mieczysława.

1. Płk. Rosenhauch przedstawia 2 przypadki: 1) mięsak naczyniówki u 20-letniego mężczyzny, 2) odprysk warstwy barwikowej tęczówki w przedniej komorze.

2) Prof. Franciszek Walter wygłosił odczyt p. t. *„Zagadnienia dermatologiczne w sztukach plastycznych ubiegłych wieków"*. Praca ta ogłoszona będzie w całości drukiem.

W dyskusji zabrał głos prof. Szumowski, który sądzi, że Wit Stwosz nie mógł przedstawić u szatana zmian trądowych, ponieważ w ideologji średniowiecza trędowaci należeli do wybranych, nie zaś do potępionych. Co się tyczy podobieństwa między trądem a kiłą, jakie wykazał prof. Walter, to występuje ono nieraz w rozwiniętych postaciach obu chorób, jednakże w okresie epidemji kiły w końcu w. XV. i na początku w. XVI. rozróżnienie obu chorób nie było trudne. Epidemja kiły szerzyła się stopniowo krok za krokiem z kraju do kraju, a sama choroba dawała objawy nowe i wyraźne. Zmiana pierwotna kiły, zwykle na genitaljach, dawała się łatwo zauważyć, gdy tymczasem trąd rozwijał się skrycie, bez możności wykazania ani miejsca zakażenia, ani zmiany pierwotnej. Objawy wtórne kiły występowały burzliwie z obfitą wysypką, *syphilis pustulosa,* oraz niezwykle silnemi bólami w kościach, *dolores osteocopi,* które powtarzały się co noc, odbierały sen i trwały tygodniami. Przy objawach trzeciego stopnia kilaki występowały w wielu miejscach gdziebądź. Z rozpadających się kilaków wyciekał cuchnący płyn, jak guma, powstawały liczne ubytki i w ten sposób cały chory rozpływał się niejako w cuchnącą posokę. Takich chorych np. żołnierzy, zostawiano poprostu w polu. Otóż trąd takich gwałtownych objawów nie dawał, zwłaszcza w XVI. w., kiedy epidemja trądu już wygasała. Mówca dalej podnosi znaczenie odkrycia prof. Waltera, który rozpoznaje kiłę wrodzoną u jednej z postaci (faryzeusza) z ołtarza Wita Stwosza. Świadczyłoby to, że i przed Kolumbem kiła była w Europie. Mówca zaznacza, że tem odkryciem zainteresuje się świat naukowy i zagranicą, jakkolwiek przewiduje, że nie wszyscy będą chcieli uznać tezę antyamerykańską. Wreszcie mówca przypomina, że na kiłę zginęło trzech Jagiellonów: Olbracht w r. 1501, Aleksander w r. 1506 i kardynał Fryderyk w r. 1503. Przedwczesna śmierć królów Olbrachta i Aleksandra zwłaszcza pierwszego była dotkliwym ciosem dla polityki polskiej, ponieważ królowie polscy domagali się wtedy od Krzyżaków złożenia hołdu. Olbracht gromadził wojsko i armaty i już się zbliżał do ziem krzyżackich, gdy śmierć króla w 42 roku życia przerwała akcję wojenną, bliską pomyślnego wyniku.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 lutego 1933 r.

Przewodniczy: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Kol. dr. Goldgart przedstawia przypadek przepukliny przeponowej, wrodzonej u chorej, która zgłosiła się do szpitala żydowskiego z innych powodów. Chora l. 65, nie doznała nigdy urazu, który mógłby tłumaczyć powstanie tej przepukliny, ani też nie miała nigdy żadnych dolegliwości z jej powodu. Dopiero prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało obecność tej wady.

W *dyskusji* prof. dr. Olbrycht opisuje 4 przypadki przepukliny przeponowej z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. 2 dotyczyły wypadnięcia żołądka u osób starszych (pourazowe), a 2 dotyczyły noworodków (wrodzone).

2. Kol. dr. Reiner przedstawia chorą z przemijającą niedrożnością jelita cienkiego. (Streszczenie własne).

Chora lat 54 zgłosiła się we wrześniu 1932 z powodu gwałtownych bólów w okolicy pępka, trwających od miesiąca; po bólach zawsze występują wymioty, powtarzające się kilkakrotnie; chora w ciągu miesiąca ubyła około 15 kg na wadze. Przed kilku dniami zauważyła w wymiocinach wiśnię, którą spożyła przed 6 dniami; szczegół ten stwierdza z całą stanowczością chora i obecna przy badaniu jej siostra. Podobne objawy chorobowe zauważyła chora u siebie przed rokiem i przed pół rokiem lecz trwały one tylko po kilka dni. Cały ten zespół objawów wskazywał przedewszystkiem na zwężenie odźwiernika, lecz przy badaniu objektywnem nie stwierdzało się stawiania żołądka ani też stawiającej się pętli jelitowej. W moczu chorej stwierdzono duże ilości acetonu głodowego. Założono sondę i stwierdzono brak treści zalegającej w żołądku, natomiast wydobyto śluz z dużą przymieszką żółci. To wskazywało na zwężenie w obrębie jelita cienkiego wysoko ułożone, lecz znajdujące się poniżej *papilla Vateri.* Przesłano chorą do Roentgena (Dr. Blühbaum), gdzie stwierdzono *stenosis jejuni* około 40 cm poza *flexura duodeno-jejunalis,* dwunastnica rozszerzona, *jejunum* rozszerzone o ścianie przerosłej, wyglądem swoim przypominało *colon transversum.* Papka barowa nawet po 10 godzinach prawie w całości zatrzymywała się w miejscu zwężenia. Wobec pewnego rozpoznania i zwężenia radzono chorej operację, na którą jednak chora się nie zgodziła, zapisano zatem tylko dietę papkowatą, z dużą ilością cukru. Chorą obserwowano przez blisko miesiąc, stan się jednak o tyle tylko poprawił, iż aceton głodowy ustąpił, natomiast bóle i wymioty utrzymywały się nadal. 10 dni po pierwszem badaniu udało się stwierdzić poniżej pępka stawiającą się pętlę jelita oraz słyszano charkterystyczne przestrzykiwania treści pokarmowej. Badanie kału wykazało krew utajoną, Wassermann ujemny, badanie treści żołądkowej wykazało prawidłowe stosunki kwasoty, badanie krwi cytologiczne nie wykazało znaczniejszych odchyleń od normy, jedynie opadanie krwinek czerwonych wykazywało znaczne przyśpieszenie. W tym stanie chora wyjechała do Berlina, gdzie pierwszorzędne powagi lekarskie również radziły natychmiastową operację, bądźto wymagały dłuższej obserwacji klinicznej celem ustalenia rozpoznania. Chora na operację w Berlinie również się nie zgodziła. Powoli zaczęły objawy zwężenia ustępować, bóle z wymiotami zjawiały się już tylko co kilka dni, dołączyły się natomiast objawy *enterocolitis* ostrej, przyczem chora miała biegunki do 15 razy na dobę. To powikłanie nastąpiło najprawdopodobniej, jak donieśli lekarze z Berlina, na skutek wielokrotnych prześwietlań chorej połączonych z wlewaniami baro-

wemi. Przy tych prześwietlaniach stwierdzano już tylko rozszerzenie dwunastnicy i j. czczego, lecz zwężenia wkońcu nie dało się stwierdzić. Ta *enterocolitis* doprowadziła do jeszcze znaczniejszego wyczerpania chorej, wytworzyły się obrzęki z powodu osłabienia mięśnia sercowego. W stanie gorszym niż przy wyjeździe do Berlina chora wróciła do Krakowa. Tu *enterocolitis* zaczęła się pod wpływem leczenia cofać, obrzeki przy podawaniu *digitalis* ustąpiły a stan odżywiania pod wpływem zastrzyków insuliny zaczął się poprawiać. Teraz chora czuje się zdrowa i przybyła około 25 kg na wadze. Przypadek ten jest niezwykły i co do genezy tego zwężenia nic pewnego poza teoretycznemi przypuszczeniami powiedzieć nie można. Nowotwór złośliwy, jak z przebiegu widać, da się wykluczyć z całą pewnością, stany spastyczne znamy w jelicie grubem, w jelicie cienkiem są one nieopisywane, a trudno przypuścić stan spastyczny trwający około 2 miesiące. Wszelkie inne przypuszczenia jak naprzykład jakichś zrostów, przepukliny wewnętrznej, guzów dobrotliwych i t. d. mogą mieć charakter akademickich rozważań.

W dyskusji Kol. Godłowski zaznacza, że etjologja *megabulbus* i *megaduodenum* może powstać na tle trzech rodzajów schorzeń.

1) mechaniczne utrudnienie drożności poniżej dwunastnicy,

2) usztywnienie odźwiernika na tle nowotworowem lub schorzeń ciężkich, np. nieżytu wrzodziejącego nawet w odleglejszych odcinkach,

3) na tle idjopatycznem. Przytacza przypadki z literatury, w których leczenie swoiste przeciwkiłowe spowodowało cofnięcie się objawów subjektywnych i objektywnych.

Kol. Gottlieb podnosi, że stany spastyczne w jelicie cienkiem nie są wykluczone — na wzór stanów spastycznych przełyku czy żołądka. Należałoby może badanie rentgenologiczne powtórzyć po pewnym czasie, a zwłaszcza po podaniu środków spazmolitycznych.

W odpowiedzi zabrał głos Kol. Reiner.

3) Wiceprezes Kol. dr. Blassberg wygłosił odczyt p. t. *„Dietetyka w chirurgji"* (Prakt. lek. nr. 22. P. G. L.).

W dyskusji: płk. dr. Maciąg zwraca uwagę na duże znaczenie diety dla przebiegu pooperacyjnego i domaga się większej ingerencji internisty w tych przypadkach.

Kol. Mester zwraca uwagę na trudności związane z odtłuszczaniem chorych przed zabiegiem operacyjnym. Podawanie naparstnicy ma zmniejszać ilość zakrzepów pooperacyjnych.

Doc. Szymanowicz stwierdza, że podawanie glukozy z środkami nasercowemi podtrzymuje znakomicie akcję serca w ciężkich przebiegach pooperacyjnych, również podawanie profilaktyczne naparstnicy przed zabiegiem uważa za bardzo korzystne.

Prof. Lewkowicz podnosi, że w przypadkach pooperacyjnych zachodzi w ustroju pewnego rodzaju chloropenja (podobna jak w zatruciu sublimatem) ze zaburzeniami nerkowemi, zbliżonemi do stanów zapalnych. Sprawy te leczy się podawaniem dożylnem hipertonicznych roztworów soli kuchennej.

W dyskusji zabierali następnie głos Koledzy: dr. Schwarzbart, dr. Goldgart i dr. Mester.

W odpowiedzi kol. dr. Blassberg stwierdza, że glukoza stoi na pograniczu środków dietetycznych i farmakologicznych. Kuracja odtłuszczająca wchodzi jednak w rachubę w bardzo wielu nienaglących przypadkach chirurgicznych. Sprawa diety zakwaszającej lub alkalizującej nie jest jeszcze rozstrzygnięta. Działanie diety trwa kilka dni, poczem ustrój oddziaływuje rozmaicie. Dieta Noordena działa głównie przez odwadnianie tkanek.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Memorjał Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawach podatkowych lekarzy.

W dniu 24 maja b. r. Zastępca Przewodniczącego N. I. L. Prof. Mieczysław Michałowicz złożył na ręce Pana Ministra Skarbu Władysława Zawadzkiego memorjał w sprawach podatkowych lekarzy.

Pan Minister odniósł się życzliwie do postulatów zawartych w poniżej podanym memorjale i obiecał wydać odpowiednie zarządzenia.

Do
Pana Ministra Skarbu
w miejscu.

Nowelizacja ustawy o państwowym podatku przemysłowym z końca 1931 roku dała znaczne ulgi przemysłowi, handlowi, rzemiosłu, nie przynosząc żadnego odciążenia lekarzom, silnie dotkniętym przez kryzys gospodarczy.

Na ogólną liczbę 11.000 lekarzy znaczna ich większość znalazła się w bardzo ciężkiej sytuacji materjalnej.

W związku z ciągłym spadkiem wynagrodzeń lekarzy za udzielaną przez nich pomoc lekarską, przymusowem ubezpieczeniem na wypadek choroby, zorganizowanej pomocy lekarskiej bezpłatnie lub za minimalnem wynagrodzeniem — wpływy (t. zw. obroty) z wolnej praktyki niezmiernie zmalały.

Jeżeli do tego wszystkiego dodamy, że wpływy wolno praktykujących lekarzy zmalały przeciętnie o 50% w 1932 r. w zestawieniu np. z 1929 r. i że w zastraszający sposób z miesiąca na miesiąc maleją, że wobec sztywności takich czynników kalkulacyjnych, jak lokal, światło, opał, telefon, służba, konieczne elementarne wydatki na książki, czasopisma, instrumenty i dodatki, komunikacja, podatki i świadczenia, to stanie się jasnem, że lekarz w ostatnich latach, a w szczególności poczynając od 1931 r. zmuszony jest do operowania jedynym czynnikiem płynnym w jego budżecie, a mianowicie zmniejszaniem własnych i rodziny wydatków, które to wydatki u ogromnej — niestety — rzeszy lekarzy tak zmalały, że sięgają nawet do znacznego zalegania z komornem, odbierania dzieci ze szkół, kasowania służby, zmniejszania do minimum opału, niekupowania książek, czasopism, instrumentów i t. p.

Lekarz wolno praktykujący w obecnej sytuacji używa wprost często nadludzkich wysiłków dla utrzymania swego gabinetu lekarskiego.

Jeżeli jeszcze ma wymierzone podatki, przekraczające jego wpływy (obrót) i dochód, to ściąganie tej należności drogą egzekucji może doprowadzić znaczną ilość gabinetów lekarskich do zupełnej ruiny.

Jeżeli idzie o podatek przemysłowy, to nie powinien on być w zasadzie wogóle od lekarzy pobierany, a to dlatego, iż lekarze, nie posiadając w rozumieniu ustawy przedsiębiorstw ani przemysłowych ani handlowych z kapitałem obrotowym, nie dokonywują tem samem żadnego obrotu, a sumy uzyskiwane z praktyki sa najbardziej upodobnione do uposażenia.

Mając na względzie, że obecne położenie Skarbu Państwa nie pozwala na skasowanie lekarzom podatku obrotowego, Naczelna Izba Lekarska uważa, że powinny być rozpoczęte planowe prace w Ministerstwie Skarbu, mające na celu opracowanie projektu scaleniowej ustawy podatkowej dla lekarzy, który to podatek znalazłby swoje podstawy w dochodzie, a nie w ustalonym obrocie.

Dlatego też w celu złagodzenia wadliwych skutków dotychczasowego systemu podatkowego, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej ma zaszczyt w pierszym rzędzie prosić Pana Ministra

> o powołanie specjalnej komisji przy Ministerstwie Skarbu przy współudziale przedstawicieli Naczelnej Izby Lekarskiej, która miałaby na celu opracowanie scaleniowej ustawy podatkowej dla lekarzy wolno praktykujących, uwzględniając jednocześnie całokształt spraw finansowych i budżetowych Państwa, jak również interesów lekarzy.

Poza tem kierując się względami konieczności połączenia i zrównoważenia interesów publicznych z troską o stan zdrowia publicznego oraz utrzymaniem przy życiu i normalnem funkcjonowaniu gabinetów lekarskich, Naczelna Izba Lekarska ma zaszczyt wysunąć obecnie poniższe najaktualniejsze i niecierpiące zwłoki postulaty, wymagające jaknajszybszego załatwienia.

W sprawie obniżenia stawki podatkowej na 1. I. 1932 i 1933 r.

Ustawa o podatku przemysłowym wprowadzając od 1932 r. znaczne ulgi w formie obniżenia stawek podatkowych przemysłowi, handlowi i rzemiosłu, nie uwzględniła zupełnie ulg dla lekarzy.

Wyjątkowo ciężka sytuacja gospodarcza, jaką przeżywają lekarze, przemawia za koniecznością przyjścia im z pomocą ze strony Państwa przez obniżenie stawki podatkowej od obrotu na 1. I. 1932 i 1933 r. lekarzom, dla których wygórowany wymiar jest podważeniem ich egzystencji gospodarczej.

Byłoby przeciążeniem niniejszego memorjału podkreślanie roli jaką odgrywają lekarze w największem dobrze społeczeństwa, którem jest zdrowie i życie. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej nie może jednak nie podkreślić, że troska o codzienny chleb, którego zaczyna zbywać lekarzom, przy jednoczesnem nadmiernem obciążeniu ich podatkami, powoduje, że zdolności lekarzy przez ten wzgląd ulegają znacznemu pogorszeniu.

1. Dlatego też Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej ma zaszczyt prosić, aby Pan Minister w jaknajszerszych granicach zechciał wykorzystać swe uprawnienia wypływające z art. 94 ustawy o podatku przemysłowym przez polecenie obniżania stawki podatkowej do 1% na 1 stycznia 1932 i 1933 r. lekarzom, którzy znajdują się w ciężkiej sytuacji materjalnej.

Ponadto Nczelna Izba Lekarska wypowiada się:

2. Za przyśpieszeniem terminu rozpatrywania odwołań przez komisje szacunkowe i odwoławcze.

3. Za powiększeniem liczby członków komisyj szacunkowych i odwoławczych powołanych z pośród lekarzy, podczas rozważania odwołań lekarzy.

W sprawie ściągalności zaległości podatkowych.

W związku z rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 25. VI. 1932 r. „o postępowaniu egzekucyjnem władz skarbowych" (Dz. U. R. P. Nr. 62, poz. 580) nacisk przy ściąganiu zaległości uległ znacznemu spotęgowaniu. Dotknęło to w pierwszym rzędzie lekarzy, ponieważ ci ostatni należeli do najsolidniejszych płatników podatkowych, a jeżeli u niektórych powstały zaległości, to nie zostały one wywołane złą wolą, lecz wyraźnie niemożnością wypełnienia nałożonych na nich obowiązków podatkowych. Najdobitniej o tem mówi fakt, że mimo silnej śruby egzekucyjnej, podatki u niektórych lekarzy przez szereg lat nie zostały ściągnięte. Zdaniem Naczelnej Izby Lekarskiej przewodnią zasadą przymusowej ściągalności powinno być zachowanie równowagi pomiędzy interesem publicznym (Skarbu Państwa) a utrzymaniem przy życiu istniejących gabinetów lekarskich.

Ściąganie zaległości powinno być kierowane ogólnemi wskazaniemi gospodarczemi, przy uwzględnieniu w każdym indywidualnym wypadku sytuacji zadłużonego zaległemi podatkami lekarza.

Dlatego też Naczelna Izba Lekarska ma zaszczyt prosić:

1. O powołanie specjalnych komisyj przy każdej Izbie skarbowej dla spraw zaległości podatkowych złożonych z urzędników i przedstawicieli okręgowych Izb Lekarskich.

2. Komisje te wydawałyby orzeczenia w sprawie regulacji zaległości podatkowych do końca 1931 r. i ich ostatecznej likwidacji w odniesieniu do każdego płatnika - lekarza.

3. Komisje te winny być uprawnione do umarzania zaległości i rozkładania ich na raty na okres do 5-ciu lat z prawem darowania %% za zwłokę.

W sprawie podatku dochodowego.

Praktyka lat poprzednich wykazuje, że przy ustalaniu lekarzom podatku dochodowego nie uwzględniono w wystarczającej mierze niepomyślnych warunków dla osiągnięcia dochodu oraz, że sprawy te załatwiano nie indywidualizując poszczególnych płatników.

Ciężka sytuacja, w której znaleźli się lekarze, wymaga zachowania największej ostrożności przy ustalaniu podatku poszczególnym płatnikom - lekarzom.

Naczelna Izba Lekarska wysuwając powyższe uwagi kieruje się koniecznością zapewnienia Skarbowi Państwa niezbędnych wpływów z określonych źródeł, przy jednoczesnem należytem uwzględnieniu zdolności płatniczej poszczególnych lekarzy.

Przyjęte dotychczas normy średniej dochodowości w stosunku do sumy obrotu określonego przez władze podatkowe nie odpowiadają rzeczywistości, nie uwzględniają bowiem zmienionych okoliczności, spowodowanych kryzysem oraz rzeczywistych stosunków, panujących u lekarzy.

Należy wziąć pod uwagę fakt, że zbyt daleko idąca indywidualizacja przy ustalaniu podatku dochodowego lekarzom — niezawsze da się osiągnąć, ponieważ w tych sprawach niema tych bezspornych dowodów, któreby dawały podstawy dla zupełnie sprawiedliwej indywidualizacji.

Dlatego też musi być uznana racja norm średniej dochodowości, mimo że jest to środek wymiarowy wielce niedoskonały.

W celu określenia omawianej średniej od 1933 r. (faktyczny 1932 r.) rozważamy dwa przykłady:

1) lekarza uzyskującego z praktyki 10.000 zł rocznie,
2) lekarza uzyskującego z praktyki 6.000 zł rocznie.

Dla przykładu:

1) Średni wpływ brutto u lekarza przyjmujemy 10.000 zł rocznie.

Do konieczności kosztów osiągnięcia przychodu liczymy miesięcznie:

a) lokal	170 zł
b) światło, opał, telefon	30 zł
c) służba	30 zł
d) książki, czasopisma, instrumenty i dodatki	40 zł
e) komunikacja	30 zł
f) podatki, świadczenia i inne opłaty w instytuc.	80 zł
Razem mies.	400 zł

Rocznie więc konieczne wydatki wynoszą circa 5.000 zł.

Dla przykładu:

2. Przystępując do obliczeń dla lekarza, mającego wpływ brutto w wysokości 6.000 zł. rocznie, jako konieczne koszta dla osiągnięcia przychodu liczymy miesięcznie:

a) lokal	100 zł
b) światło, opał, telefon	40 zł
c) służba	20 zł
d) książki, czasopisma, instrumenty i dodatki	35 zł
e) komunikacja	15 zł
f) podatki, świadczenia i inne	40 zł
Razem mies.	250 zł.

Rocznie więc wypada 3.000 zł.

Średnie koszta osiągnięcia dochodu wynoszą przeto 50% wpływu brutto (obrotu).

Wobec powyższego Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej ma zaszczyt prosić Pana Ministra:

1. o wydanie polecenia władzom wymiarowym zachowania jaknajwiększej ostrożności przy szacowaniu dochodów lekarzy, unikania szablonowego załatwiania spraw oraz indywidualizowania poszczególnych lekarzy;

2. o wyjaśnienie, że %% średniej dochodowości na 1932 r. (r. pod 1933 r.) dla lekarzy w stosunku do sumy uzyskanych wpływów (określonego obrotu) należy przyjąć średnio w wysokości 50%.

W sprawie zwolnienia lecznic dla chorych przychodzących i laboratorjów analitycznych prowadzonych przez lekarzy od obowiązku wykupywania świadectw przemysłowych.

Na podstawie cz. II-iej p. XIII-go załącznika do art. 23 ustawy o państwowym podatku przemysłowym zakłady lecznicze oraz ambulatorja przeznaczone wyłącznie dla chorych przychodzących obowiązywane są do wykupywania świadectw przemysłowych.

Zasada ta, znajduje podstawę w art. 5 pkt. 6 cytowanej ustawy, która mówi „o wszystkich innych przedsiębiorstwach handlowych".

Wprowadzenie podatku obrotowego dla lekarzy i lecznic uzasadnienie swoje znajdowało jedynie w racji interesu Skarbu Państwa, a bynajmniej nie w istocie czynności lekarza, ponieważ, jak to na wstępie zostało podkreślone, lekarze nie prowadzą przedsiębiorstw przemysłowych, nie handlują a sumy uzyskiwane przez nich z praktyki, najbardziej upodobnione są do należności otrzymywanych z najmu pracy, usług.

Naczelna Izba Lekarska zajmuje jednakże odmienne stanowisko w sprawie przymusu posiadania świadectw przemysłowych przez lecznice dla przychodzących chorych. Lecznice te tem różnią się od zwykłego gabinetu lekarskiego, że kilku lub kilkunastu lekarzy drogą współdziałania udziela taniej pomocy lekarskiej.

Lecznice lekarskie i laboratorja analityczne prowadzone przez lekarzy specjalistów bynajmniej i w żadnym razie nie powinny być traktowane jako przedsiębiorstwo handlowe. Nie wymaga tego interes publiczny (wpływy przecież z tego źródła do Skarbu Państwa są bardzo małe), natomiast wyraźnie godzi to w stan i charakter społecznej pracy lekarzy.

Lekarze w żadnym razie nie powinni być uważani za handlujących — przeciwko temu w pierwszym rzędzie przemawia rzeczywistość.

Zdolność stawiania przez lekarzy czoła tym wszystkim trudnościom, jakie w obecnym kryzysie gospodarczym stają przed nimi, widzimy w pierwszym rzędzie w tem, że praca lekarza nie ma charakteru handlowego, lecz społeczno-zawodowy.

Ta przewaga czynnika niematerjalnego nad materjalnym u lekarza w przeciwstawieniu do handlującego, stwarza jedyną i najważniejszą podstawę do wykazania hartu w walce z trudnościami i przeciwnościami.

Jeżeli lekarzy postawi się w jednej płaszczyźnie przymusowo drogą ustawy — z handlującymi, to takie przymusowe nastawienie psychiczne może drogą czasu nader ujemnie wpłynąć na te zasady ideowe, zawodowe i etyczne lekarzy, mimo trudności materjalnych, dotychczas istniejące.

Dlatego też błąd ustawowy, który może wywołać w życiu i praktyce wątpliwości, mścić się może nietylko na zawodzie lekarskim, a w pierwszym rzędzie na interesie publicznym, wobec czego wymaga jaknajszybszego usunięcia.

Naczelna Izba Lekarska ma zaszczyt prosić przeto Pana Ministra: o podjęcie kroków w kierunku zwolnienia lecznic dla chorych przychodzących i laboratorjów analitycznych od obowiązku wykupywania świadectw przemysłowych.

Przewodniczący: (—) *Dr. Witold Chodźko.*

LIST DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W Nr. 14 b. r. „Polskiej Gaz. Lek." w rubryce „Różne", ukazało się doniesienie z *„La Presse Med."* jakoby Garcia (Mexico) już od 1926 r. stosował wlewanie dożylne alkoholu jako metodę narkozy ogólnej a Lauze jeszcze w 1921 r. podawał przy *delirium tremens* i zapaleniu płuc alkohol dożylnie.

Ale w rzeczywistości podał powyższą metodę Garcia dopiero w 1929 r. (*The Lancet* 15. II. 1929 r.. str. 1247, oraz moje sprostowanie w *The Lancet* 12. IV. 1930 r.).

Lauze zaś sam przyznaje się (*Bulletin de la Soc. de Sc. méd. et biol. de Montpellier* 1921—22, fasc. IV) tylko do faktu zastrzyknięcia choremu dożylnie przez pomyłkę 95% alkoholu zamiast środka obojętnego bez szkody dla chorego. Faktu tego Lauze nie wykorzystał dalej dla celów leczniczych i nie przeprowadził żadnych w tym kierunku doświadczeń. Pomyłka jego nie była wykorzystana przez nikogo i pozostała zupełnie bez echa.

Łączę wyrazy szacunku i głębokiego poważania:

Dr. Thursz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Stanisław Maziarski profesor histologji, został wybrany rektorem Uniw. Jagiellońskiego na najbliższe trzechlecie.

Dnia 9 czerwca b. r. upłynęło 30 lat od chwili objęcia oddziału wewnętrznego Szpitala Żydowskiego im. Lazarusa we Lwowie przez prymarjusza dr. Wilhelma Piseka. Zasłużonemu senjorowi lekarzy lwowskich poświęciła Polska Gazeta Lekarska specjalny zeszyt jubileuszowy w roku 1929 z okazji przypadającego 50-lecia otrzymania dyplomu lekarskiego.

Dr. Konrad Szepelski, adjunkt Akad. Stomatolog. w Warszawie habilitował się ze stomatologji na U. J. K. we Lwowie.

Szpital Okręgu im. Jana III. Dziennik Rozkazów Min. Spraw Wojsk. nr. 7 z 1933 r., zawiera następujący rozkaz: *Nadaję VI. Szpitalowi Okręgowemu we Lwowie nazwę VI. Szpitala Okręgowego im. Jana III. — Marszałek J. Piłsudski, Minister Spraw Wojskowych.*

Zmarli.

Gen. Dr. Leon Klott, Naczelny lekarz K. Ch., Naczelnik Izby Lek. zmarł w Wilnie.

Dr. Józef Jokich, lekarz powiatowy w Kielcach.

Dr. Stanisław Chrzanowski, naczelny lekarz Szpitala Państwowego w Słonimie.

Dr. Bolesław Rzegociński, chirurg Kasy Chorych, radny miasta Krakowa.

Dnia 20 maja b. r. zmarł w Dziekance pod Gnieznem dr. Tadeusz Jaroszyński, autor wielu prac z dziedziny neurologji, psychologji i higjeny wychowawczej. Przeżył 52 lat.

Dnia 24 maja b. r. zmarł w Warszawie dr. Goździcki Wacław, długoletni kierownik terapji fizykalnej Szpitala Dzieciątka Jezus.

Dnia 26 maja b. r. zmarł w Warszawie dr. Buczyński Konstanty, kierownik Zakładu Przyrodo-Leczniczego Kasy Chorych w Warszawie, b. ordynator Szpitala Dzieciątka Jezus. Żył lat 61.

Prof. dr. Wiktor Hacker, znany chirurg, autor wielu operacyj, zmarł w wieku 81 lat w Gracu.

Prof. dr. M. Michaelis, internista, zmarł w Berlinie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XVII. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 26 maja b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzański, czł. Twa: Pokaz przypadków z zakresu laryngologji. 2) Kol. Gruca, czł. Twa: Pokaz przypadków z zakresu chirurgji. 3) Kol. Sowiński, czł. Twa: Pokaz przypadków z zakresu chirurgji. 4) Kol. Sołtysik J., czł. Twa: Pokaz przypadków z zakresu chirurgji. 5) Kol. Gruca, czł. Twa: Pokaz narzędzi i przyrządów chirurgicznych.

XI. posiedzenie Wydziału Lek. Tow. Przyjaciół Nauk odbyło się 26 maja 1933. 1) Prof. dr. Gantkowski: Kilka uwag o zdrojowiskach polskich i o roli Morszyna. 2) Prof. dr. W. Koskowski (Lwów): Doświadczalne podstawy wskazań leczniczych przetworów morszyńskich.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 30 maja 1933 r. 1) Sabatowski A.: Morszyn, jego rozwój, produkty i ich działanie oraz wskazania lecznicze. 2) Grycewicz M. i Gorecki Zdz., członkowie T-wa: Badania kliniczne nad odpornością naczyń włoskowatych skóry.

XVIII. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 2 czerwca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Ziemilski, czł. Twa: Przypadek wyleczonego ropnia płuc metodą alkoholową (pokaz). 2) Kol. Świątkiewicz M. jun. gość: Pokaz przypadków naskórnego odczynu tuberkulinowego. 3) Kol. Ostrowski St., czł. Twa: a) 3 przypadki gruźlicy stwardniałej (pokaz). b) Leczenie gruźlicy skóry i błon śluzowych przymoczkami roztworów tuberkuliny (komunikat).

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy urządza w dniach 6, 7 i 8 stycznia 1934 r. V. Zjazd Lekarski. Głównemi tematami obrad będą: 1) leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, 2) leczenie zachowawcze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków. W czasie obrad Zjazdu odbędą się w Krynicy pokazy sportów zimowych oraz wycieczki i zabawy celem uprzyjemnienia pobytu biorącym udział w Zjeździe. Program szczegółowy Zjazdu będzie później ogłoszony. Informacyj udziela, zgłoszenia odczytów i uczestnictwa przyjmuje sekretarz generalny Zjazdu: Dr. Stanisław Lewicki, Krynica, dom „pod Trąbką".

Różne.

Redakcja Lekarza Wojskowego wydała broszurę w języku francuskim o najstarszej higjenie wojskowej, napisanej przez Antoniego Scheebergera w 1564 roku. Broszura ta została rozdana uczestnikom VII Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej w Madrycie.

Fabryka chemiczna „Promonta" w Bielsku stwierdza w liście zwróconym do Redakcji P. G. L., że jest firmą polską, preparaty jej są wyrabiane przez polskich robotników i z polskiego surowca.

W Wiedniu zniesiono III-cią klinikę chorób wewnętrznych, prowadzoną przez prof. F. Chvostka.

Komunikaty.

Walne Zebranie Delegatów do Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji odbędzie się dnia 15 czerwca 1933 r. w Morszynie-Zdroju o godzinie 10 rano w Zakładzie Zdrojowym. Na porządku dziennym: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zebrania. 2) Sprawozdanie z czynności Rady Nadzorczej. 3) Sprawozdanie Skarbnika. 4) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 5) Wybory Rady Zawiadowczej. 6) Wnioski i interpelacje. W razie braku kompletu następne Walne Zebranie odbędzie się bez względu na komplet o godzinie 10.30 z tym samym porządkiem dziennym.

Redakcja otrzymała:

A. Ławrynowicz: Carenza alimentare, portatore di germi ed infenzioni. Odb. „Rinascenza medica". Nr. 1. 1933.

A. Ławrynowicz i Z. Bohdanowiczówna: Znaczenie zmienności drobnoustrojowej w diagnostyce epidemjologicznej duru brzusznego. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 1—2. 1932.

A. Ławrynowicz i Z. Bohdanowiczówna: O wpływie dysgenetycznym moczu na pałeczkę durową. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 5—6. 1932

Nr. 25. 18. czerwca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. med., Dr. fil. Tadeusz BILIKIEWICZ, Kraków.
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

Psychoanaliza życia płciowego kobiety [1]).

Nowość psychoanalizy polegała na tem, że po raz pierwszy zastosowano do psychologji i psychopatologji myśl genetyczną. Tę samą myśl genetyczną, która od czasów Darwina święciła triumfy na polu nauk przyrodniczych. Psychoanaliza w zastosowaniu do filogenetyki pogłębiła ogromnie badania psychologji porównawczej. Ale to, co wywołało największy ruch wśród lekarzy, co stanowiło prawdziwy przełom w ujmowaniu zjawisk psychicznych, to zastosowanie myśli genetycznej do psychologji i psychopatologji człowieka jako indywiduum. Nowość metody psychoanalitycznej polega więc na tem, że nie ograniczamy się do stwierdzania zjawisk normalnych lub anormalnych, lecz że stale szukamy ich genezy. Psychoanalizie zjawisk psychicznych normalnych odpowiadałaby po stronie somatycznej embrjologja. Podobnie zaś, jak tylko znajomość embrjologji może nam dać wyjaśnienie pewnych wad rozwojowych — wyjaśnienie więc genetyczne — taksamo i psychoanaliza dąży do wyświetlenia zarówno normalnego *status praesens* jak i anormalnego — z punktu widzenia rozwojowego.

To postępowanie ma dobre i złe strony. Do ciemnych stron zaliczyć trzeba przedewszystkiem trudność orjentacji w introspekcji chorego, która sprawia, że pierwiastki rozwojowe psychiczne nie są tak łatwo dostępne jak somatyczne. Jasną zaś stroną metody psychoanalitycznej jest to, że powiązanie objawów z odpowiednikami przyczynowemi, w sensie uświadomienia ich choremu, ma wybitne działanie lecznicze.

Jakimże to materjałem badawczym rozporządza psychoanalityk? Zużytkowuje on te przejawy życia psychicznego, które przez nie-psychoanalityków uważane są za zupełnie bezwartościowe odpadki normalnego lub anormalnego psychizmu. Treść tych materjałów długie stulecia była niedoceniana. A i dziś jeszcze niepsychoanalityk nie może się dopatrzeć w wypowiedziach ludzi o zamroczonej świadomości, umysłowo chorych od najcięższych psychoz do skromnych dziwactw psychopatów, lub w marzeniach sennych — żadnej uporządkowanej treści. Osnowa marzeń sennych wydaje się chaosem, objawy cielesne psychorodne zdają się być zależne tylko od przypadku czy fantazji chorego, a treść chorobliwych lub nawet niektórych normalnych fantazyj przedstawia się nam jak stek niedorzeczności. Te właśnie rzekomo bezproduktywne odpadki życia psychicznego zużytkowane zostały przez psychoanalizę do celów naukowych.

Stało się to przedewszystkiem dzięki odkryciu symboliki psychoanalitycznej, w świetle której te bezładne materjały nabrały ogromnej wartości. W symbolice psychoanalitycznej znaleziono klucz do zrozumienia genezy treści nietylko marzeń sennych, objawów chorobowych psychorodnych i t. p., lecz również wszelkiej twórczości kulturalnej od jej najprymitywniejszych zaczątków aż do najwspanialszych wykwitów twórczości artystycznej.

W niniejszym odczycie mam przedstawić w paru słowach wyniki badań psychoanalitycznych w odniesieniu do życia płciowego kobiety. Badaniom tym przyświecał ideał poszukiwań genetycznych w anatomji. Wiemy, że narządy płciowe rozwijają się stopniowo z niezróżnicowanych zawiązków, że przechodzą okres niezróżnicowania płci, że stopniowo ze wspólnych zawiązków rozwijają się poszczególne części narządów definitywnych. Ostatecznie porównując narządy płciowe obu płci widzimy zupełną analogię poszczególnych części składowych z tem, że dany narząd u jednej płci wybija się na naczelne miejsce, ulegając u drugiej płci redukcji. Jednakże przy najdalej posuniętym zaniku mogą szczegółowe badania wykryć istnienie tych narządów w stanie szczątkowym. Są one niekiedy wciągnięte funkcjonalnie do innej roli, lub też wogóle żadnej roli widocznej mogą nie odgrywać.

Mojem zdaniem, jednym z najgenjalniejszych pomysłów twórców psychoanalizy było przeprowadzenie tej samej myśli przewodniej w dziedzinie psychologji życia płciowego. Najpierw zwrócono uwagę na to, że seksualizm dziecięcy bynajmniej nie jest skierowany wyłącznie ku płci przeciwnej. Im bliżej i im bezstronniej poczęto podchodzić drogą żmudnych analiz do stłumionych wspomnień seksualnych wczesnego wieku dziecięcego, tem bardziej zaczęła uderzać dwupłciowość psychiczna dziecka. To co nazywamy popędem płciowym dorosłego, to odległy wynik zawiłych przekształceń dziecięcego biseksualizmu. Posuwając się wstecz tym szlakiem genetycznym, odkrywamy stopniowo psychiczne pierwiastki pochodzenia już nietylko ontogenetycznego, ale i filogenetycznego.

Jest rzeczą godną podniesienia na wstępie, że rozwój popędu seksualnego nie idzie ściśle równolegle z fizycznym rozwojem narządów płciowych. Przy urodzeniu narządy płciowe są już zróżnicowane w wysokim stopniu. Okres niezróżnicowania płci pod względem cielesnym przypada na wczesny okres życia płodowego. Natomiast psychologiczny rozwój życia płciowego, który stanowi pewną analogję do rozwoju cielesnego, przypada na okres życia pozapłodowego. W pierwszym okresie brak wogóle zróżnicowania płciowego. Obie płci przechodzą identycznie ten okres, gdy jedyną pobudliwą częścią ciała zdaje się być błona śluzowa ust. Po tym okresie oralnym zjawia się okres sadystyczno-analny, gdzie również jeszcze śladu zróżnicowania płci nie widać. W tym drugim okresie błona śluzowa kiszki stolcowej zdaje się być głównem źródłem podniet. Oba te pierwsze okresy obejmuje się wspólną nazwą popędu płciowego pregenitalnego. W głębokiej psychoanalizie można z tego okresu w szczęśliwych wypadkach wydobyć zatarte wspomnienia popędów, których się nie da w tych fazach odróżnić od popędu do ssania względnie wrażeń związanych ściśle z defekacją. Rozszerzono pojęcie seksualizmu jednakże aż na te przeżycia, gdyż ich ścisły związek z popędem płciowym nie ulega wątpliwości. Występuje on szczególnie jasno w pewnych chorobliwych fantazjach, łącząc się według określonych praw z osobami rodziców i t. p.

Dopiero w okresie genitalnym popęd płciowy poczyna się rozdwajać na odrębne płci, atoli pod znakiem dwupłciowości. W tej to fazie rozstrzygają się losy owego sławnego kompleksu Edypa, którego zawiązki da się wyśledzić już w fazie pregenitalnej. Rozwój tego kompleksu przebiega nieco odmiennie u obu płci, i normalnie nie pozostawia po sobie żadnych zaburzeń. Tylko w patologicznych przypadkach to zasadniczo normalne ustosunkowanie dziecka do rodziców staje się przez powikłanie z fantazjami treści seksualnej źródłem niebezpiecznych konfliktów.

Te fantazje wczesnego wieku dziecięcego pozwoliły nam wejrzeć bliżej we współzależność popędu płciowego od etapów rozwoju cielesnego. Pokazuje się, że źródłem podniet seksualnych w wczesnym okresie genitalnym u dziecka płci żeńskiej jest łechtaczka. Narządowi temu przypada w udziale ta sama rola, co prąciu, przyczem analogja w zachowaniu się dzieci obojga płci może się posunąć aż do tego stopnia, iż dziewczynki wczuwają sie w aktywno-sadystyczne sytuacje, zamiast w swych fantazjach zgodnie ze swoją płcią skłaniać sie ku masochizmowi. Studja te oddały ogromne usługi przy wyświetleniu genezy zboczeń płciowych, które psychoanaliza wyjaśnia zjawiskami regresji z fiksacją na wczesnem stadjum rozwojowem. Również dla genezy nerwic badania te posiadają pierwszorzędną wagę. W tych pierwszych bowiem latach dzieciństwa (mniejwięcej do piątego roku życia) powinien kompleks Edypa ulec zagładzie, wyparty przez stojący z tamtym w ścisłym związku t. zw. kompleks kastracyjny. W patologicznych przypadkach w tej właśnie fazie rozwojowej zawiązują się lęki i natrętne wyrzuty sumienia. Skłonne do fantazjowania dziecko tworzy sobie — nierzadko pod wpływem nieostrożnego otoczenia — własne hipotezy rozrodu i różnicy między płciami. Jak daleko w tych fantazjach posuwa się dziecko, to wiedzieć może tylko lekarz-psychoanalityk, wnikający w psychologję głębi. W fantazjach tych chłopcy drżą przed odcięciem członka za karę, iż uprawiali samogwałt, lub iż oddawali się grzesznym myślom. Możliwość tej kary upatrują dzieci w spostrzeżeniu odmiennej anatomji narządów płciowych dziewcząt. Ten sam kompleks kastracyjny u dziewcząt łączy się z poczuciem winy i poniżenia, względnie pokrzywdzenia przez naturę. Poczyna przenikać stopniowo do dziecięcych umysłów rozróżnienie istoty zła i dobra, przyczem

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu T-wa Ginekologicznego w Krakowie, w dniu 14 marca 1933 r.

wszelkie tematy płciowe spotykają się z jaknajsurowszą oceną moralną. Do jeszcze większych konfliktów w dziecięcej duszy prowadzi bezwzględny obowiązek szanowania rodziców, z czem w sprzeczności stoją fantazje płciowe o charakterze wręcz kazirodczym. Rozmaite poruszenia duszy, w których bez trudu odkryć można takie pierwiastki jak miłość, nienawiść, zazdrość i t. d., skłębiają się w potężny konflikt, który w ustrojach psychicznych nieodpornych wytwarza nieugaszone źródło lęków, samooskarżeń i natrętnych wyrzutów. Normalny ustrój dziecka rzuca na ten pierwszy akt psychicznej tragedji gęstą zasłonę stłumienia i wchodzi w następny okres organizacji płciowej ze zmienionem nastawieniem w stosunku do siebie i otoczenia.

Jest to okres względnej latencji płciowej. Aktywność sadystyczna chłopca raczej się wzmogła w tych walkach wewnętrznych. Natomiast nastawienie płciowe dziewczęcia nabiera zupełnie innego charakteru wskutek tego, iż aktywność poprzedniego okresu nie mogła iść w parze z anatomiczną i funkcjonalną wartością łechtaczki. Stąd dzieje kompleksu kastracyjnego już zgóry skazane są na zupełnie inny los. Również więc psychologicznie musi się dokonać zwrot od aktywnego nastawienia płciowego do pasywnego. Popęd płciowy musi porzucić prędzej czy później dotychczasowy teren bodźców, aby się stopniowo przerzucić na części płciowe inne.

Naogół odróżnić można trzy typy reagowania dziewcząt na doznaną t. zw. w języku psychoanalityków „kastrację" (czyli odkrycie braku prącia). Dodać tu oczywiście należy, że nietylko same warunki anatomiczne składają się na te sposoby oddziaływania, lecz że i szereg innych momentów sprawia, iż dziewczynka z zawiścią i z poczuciem pokrzywdzenia patrzy na chłopców.

1) Pierwszy typ reaguje charakterystycznem poczuciem małowartościowości. Dziewczęta te pod wielu względami czują się w stosunku do chłopców upośledzone, z tym stanem rzeczy jednak się godzą, skierowując swe ambicje gdzieindziej. Zwłaszcza fantazje macierzyństwa stanowią dla tych dziewcząt pociechę. Jest to typ najpowszechniejszy.

2) Drugi typ reaguje głuchem poczuciem zemsty. Zawiść tych dziewcząt zwraca się głównie ku braciom, nierzadko cechuje je nienawiść ku ojcu. To, co w fantazjach tych dzieci, szczególnie jaskrawo w wypadkach chorobliwych, występuje jako wyraźna zazdrość o posiadanie członka, to w późniejszem życiu znamionuje się wybitną aktywnością życiową i dążnością do współzawodniczenia z mężczyzną.

3) Te dwa typy, wyróżnione przez A b r a h a m a, wzbogaciła Helena D e u t s c h trzecim, posiadającym ogromne znaczenie dla psychopatologii życia płciowego. Jest to typ, który jak gdyby negował brak prącia, jak gdyby zawierał kompromis między rzeczywistością i popędem. Popęd płciowy tych kobiet doznaje ustalenia na stadjum, gdy *fallus* stanowi jedyny teren podniet płciowych i nie przenosi się w późniejszem życiu na błonę śluzowa pochwy. Tą regresją tłumaczy się oziębłość płciową kobiet. Tutaj zaliczyć też trzeba względną oziębłość płciową kobiet, które przy normalnym stosunku nie są w stanie dojść do orgazmu, które jednak orgazm łatwo wywołują masturbacją łechtaczkową w samotności, lub nawet drażniąc swą łechtaczkę w czasie stosunku płciowego. Z tego samego typu rekrutują się aktywne osobniki homoseksualne. Odkrycia te, znane pod nazwą kompleksu męskości, mają ogromne znaczenie dla leczenia psychoanalizą wymienionych zboczeń płciowych, zwłaszcza oziębłości.

Wbrew temu, coby mogły mówić spostrzeżenia powierzchowne życia codziennego, również w okresie latencji popędu płciowego, a więc mniejwięcej od 5 roku życia do wieku pokwitania, popęd płciowy bynajmniej nie jest zróżnicowany na dwie odrębne płci. Rzecz ta dokonuje się dopiero w okresie dojrzewania płciowego. Marzenia na jawie dzieci obojga płci, analizowane aktualnie lub *ex post*, nie pozostawiają najmniejszych wątpliwości, że przedmiotem płciowym pożądań mogą być nietylko osoby płci przeciwnej, ale i tej samej, bez tego, by trzeba było zaraz mówić o zboczeniu. Rzecz prosta jednak, że im bliżej lat pokwitania, tem wyraźniej zaczyna przeważać w normalnych wypadkach jedna strona nad drugą. Nie można przytem zamykać oczu na fakt, że w stosunkach kulturalnych wszystkie czynniki wychowawcze zmierzają do rozbudzenia heteroseksualnego nastawienia od najwcześniejszych lat. Te wpływy środowiska nie są w stanie jednakże nigdy stłumić doszczętnie tych pierwiastków psychiczno-seksualnych, których rozwój przebiega równolegle ze stopniowem różnicowaniem się narządów płciowych.

Pokwitanie połączone jest zwłaszcza u kobiety z szeregiem przeżyć, których ujemny wpływ zarówno na stronę cielesną jak i psychiczną ogólnie jest znany. Nie można bowiem zaprzeczyć, że miesiączka wogóle ze stanowiska historji kultury jest zjawiskiem patologicznem, jakkolwiek dzisiejszy ginekolog przywykł traktować ją jako sprawę fizjologiczną. Ściśle biorąc miesiączka wógóle nie powinna się zjawić. Zapłodnienie kobiety powinno nastąpić, zanim jeszcze miesiączka zdąży się pojawić. Zczasem ludzkość poczęła wprowadzać szereg urządzeń społecznych, które miały na celu regulować stosunki płciowe niezależnie od popędów, jedynie pod hasłem wskazań wyższych. Od czasu ukazania się pracy F r e u d a *„Totem i tabu"* rozpoczął się w psychoanalizie potężny ruch, który miał na celu wyświetlenie mnóstwa problemów drogą analizy obyczajów i przesądów u ludów pierwotnych, a nawet treści mitów. Za uwieńczenie tych zajmujących badań, których znaczenia wciąż jeszcze się nie docenia, uważałbym prace D a l y'ego. Badania te przekraczają ramy niniejszego odczytu, jednakże parę szczegółów z tego zakresu niewątpliwie rzuci nieco światła na znaczenie perjodycznych zaburzeń ustroju kobiety dla psychologji i psychopatologji życia płciowego.

Krew dla człowieka pierwotnego jest czemś przerażającem, symbolizując grozę śmierci. Krew wytoczona z organizmu, to śmierć lub groźba śmierci. Zarazem jednak we krwi mieści się siła życia. Demonologja ludów pierwotnych musiała wciągnąć wszelkie krwawe zjawiska w supranaturalistyczny światopogląd i otoczyć je nimbem i grozą nadprzyrodzoności. Stąd też w wierzeniach religijnych ludów pierwotnych kobieta miesiączkująca uważana jest za nieczystą lub za nawiedzoną przez demona. Pod grozą najsurowszych kar nie wolno jej się zbliżać w tym okresie do drugich, bywa głodzona, lub katowana. Niektóre obrzędy nakazują bicie dziewcząt w okresie pierwszej miesiączki tak straszliwie, iż nierzadko doprowadza ofiarę do okaleczenia lub nawet śmierci. Studja psychoanalityczne nad genezą tych grozę budzących obrzędów wykazują, że pobudką do tych działań jest jakiś pierwotny lęk, czyto jak chce F r e u d t. zw. lęk kastracyjny, czy też jak twierdzi D a l y jeszcze pierwotniejszy lęk przed śmiercią. Podobnie też wywołanie krwawienia defloracyjnego musiało się w umysłach pierwotnych skojarzyć z grzechem i poczuciem winy. Być może, to byłoby najwłaściwszem wyjaśnieniem genezy operacji rytualnej, wykonywanej przez niektóre ludy środkowo-afrykańskie, zwanej *„ganza"*, polegającej na tem, iż kapłan-czarownik jednem cięciem usuwa u dziewczęcia przed dojrzeniem płciowem *labia maiora, labia minora i clitoris*. Kapłan bierze na siebie krew dziewczęcia, gdyż zna sposoby uchronienia się od zgubnych skutków przelania krwi, a przyszły małżonek nie będzie miał wyrzutów sumienia. Te okrutne obrzędy stoją ponadto w pewnym związku z pierwotnemi, ogromnie surowemi zakazami stosunków kazirodczych.

Psychoanaliza indywidualna zdołała wykryć szereg pierwiastków, które stanowią z dużem prawdopodobieństwem oddźwięk tych odległych wierzeń i lęków. Ujmuje się je pod wspólną nazwą kompleksu menstruacyjnego. W wypadkach patologicznych normalny wstręt mężczyzny do krwawienia miesiączkowego może do tego stopnia opanować umysł człowieka, że wogóle zbliżenie się do kobiety, nawet poza tym okresem, staje się niemożliwe. Analogiczne natręctwa myślowe, odziane zazwyczaj w mniej lub więcej zawiłą formę symboliczną, są na porządku dziennym u kobiet i z reguły wskazują na swój związek z krwawieniem miesiączkowem. Są to natrętne wyrzuty sumienia, łączące się zazwyczaj z szeregiem innych natręctw, które mają na celu odwrócić uwagę otoczenia od istoty konfliktu psychicznego; ich analiza wskazuje jasno na związek z masturbacją łechtaczkową, który to narząd z reguły w chorobliwych fantazjach odgrywa rolę prącia; przyczem pierwsze krwawienie miesiączkowe uważane jest za karę za wymienione nadużycia. Psychoanaliza jest w stanie mnóstwo zaburzeń psychicznych z okresu pokwitania, lub innych cierpień, pogarszających się z zasady w okresach miesiączkowania, postawić w związek z takiemi to właśnie fantazjami dziecięcemi. Podobnie też wiele skarg cielesnych przy bolesnem miesiączkowaniu da się sprowadzić do czynników psychicznych, jakże często lekceważonych przez lekarzy. Tutaj interwencja psychoanalityka może niejednokrotnie oddziałać leczniczo w wypadkach opornych na somatyczne leczenie, a to drogą uświadomienia kompleksów, z których kobieta z zasady nie zdaje sobie sprawy.

Jeżeli chodzi o pierwszą miesiączkę, to stanowi ona istotnie uraz psychiczny ogromnej wagi. Mówiłem już, że w tym okresie różnicuje się jednokierunkowość popędu płciowego, czego wyrazem cielesnym jest przeniesienie pobudliwości płciowej z łechtaczki na błonę śluzową pochwy, a później stopniowo i na inne zony erogeniczne w sensie narcyzmu. Przekształcenie to komplikuje się faktem przymusowej abstynencji kobiety w warunkach kulturalnych, gdyż ostateczneześrodkowanie się pobudliwości płciowej na błonie śluzowej pochwy dokonuje się aż po akcie defloracji.

Do zrozumienia psychiki kobiety w okresie pokwitania pomogła analiza pewnych fantazyj, jakim oddają się dziewczęta, nie zdając sobie sprawy z ich pochodzenia. W wypadkach chorobliwych fantazje te są w stanie wypełnić całą psychikę chorej. Dzieli się je na dwie grupy.

1) Fantazje dzieworódcze polegają na wczuwaniu się w macierzyństwo bez udziału mężczyzny: „Posiadam dziecko z samej siebie, nie potrzebuję mężczyzny do płodzenia“. Do grupy tej należą typy o męskiem nastawieniu wobec świata, rekrutujące się z dzieci, które na kompleks kastracyjny reagowały raczej poczuciem zemsty za doznane od natury upośledzenie. Poprzez kompleks kastracyjny typy te stoją w związku z kompleksem Edypa tak, iż dzieworódcze fantazje wywieść się da w głębokiej psychoanalizie ze stosunku dziecka do rodziców w pierwszych latach życia. Do tejże grupy należą też typy kobiet spragnionych macierzyństwa, które jednakże mężczyznę uważają za zło konieczne, a spółkowanie za przykry lub w najlepszym razie obojętny środek do upragnionego celu. Analiza tego gatunku oziębłości płciowej odkrywa zazwyczaj, że ten sposób reagowania stoi w służbie celowej samoobrony przed skutkami wielu konfliktów, przeżytych w odległem dzieciństwie. Fantazje dzieworódcze uwalniają od poczucia winy, płynącego z kompleksu Edypa; dalej hiperkompensują niedomogę kastracyjną, wzmagając narcyzm. Z tego typu dziewcząt wyrastają czasem drogą procesu sublimacji kobiety o silnych skłonnościach emancypacyjnych.

2) Druga grupa fantazyj płciowych, jakie spotyka się w wieku pokwitania u dziewcząt, otrzymała nazwę fantazyj prostytucyjnych. I one wywodzą się z kompleksów Edypa i kastracyjnego, a dadzą się wytłumaczyć mechanizmem psychologicznym podobnym do tego, który zwiemy popularnie „chińską zemstą“: powiesić się na klamce przeciwnika. Na doznany w seksualiźmie dziecięcym zawód miłosny, odświeżony w podnieconej wyobraźni wieku pokwitania, reaguje kobieta fantazjami uprawiania nierządu. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że sprzyja rozwojowi tych stanów zbyt surowe wychowanie płciowe, które wyrabia w dziewczęciu przekonanie, iż wszelki odruch pożądania płciowego to grzech identyczny z nierządem. Ideałem tego ascetycznego wychowania byłoby kalectwo bezpłciowości. Z rozbudzeniem instynktu płciowego zjawia się krótsza lub dłuższa walka wewnętrzna, kończąca się przeważnie klęską owego ideału i tak często obserwowana reakcją ku rozpuście. Z szeregów tej grupy wyrastają t. zw. prostytutki z zamiłowania, dalej kobiety o wyraźnych skłonnościach poliandrycznych.

Jako trzecią grupę możnaby z poprzedniej wyosobnić typ dziewcząt, oddających się w wieku pokwitania z rozkoszą fantazjom, iż są gwałcone. Na genezę tych stanów rzuciły studja psychoanalityczne bardzo dużo światła. Tu powiem krótko, że fantazje te stanowią jakgdyby wzmocnienie normalnego dla psychiki kobiecej masochizmu. Właśnie w okresie pokwitania następuje potężne przekształcenie nastawienia płciowego w tym kierunku, iż pierwiastki aktywności, charakteryzujące seksualizm dziecięcy, ulegają redukcji na korzyść bierności. Rozbiór snów z tego okresu życia roi się od symbolicznych przedstawień zgwałcenia, przyczem słownik symboliki psychoanalitycznej rozporządza ogromnem bogactwem przedmiotów, oznaczających pracie w erekcji. Z tych normalnych snów podobnie jak z fantastycznych marzeń na jawie zrodzić się może w psychopatologicznych przypadkach chorobowy konflikt, tak często spotykany pod postacią czy to kłamliwych oskarżeń histeryczek o zgwałcenie, czy nawet ciąży wymaginowanej. Te ostatnie przypadki nierzadko stanowią prawdziwą plagę lekarza-położnika, który żadnemi argumentami nie jest w stanie wytłumaczyć pacjentce, że jej ciąża jest fikcją. Te przypadki, ogromnie ciekawe zresztą dla zagadnienia wpływu czynników psychicznych na ciało, są dla psychoanalityka ogromnie pouczające, nie mówiąc o tem, że psychoanaliza jest jedyną metodą, zdolną tu radykalnie zadziałać leczniczo.

Graviditas imaginaria jest oczywiście skrajnym wynikiem rozrostu fantazyj zgwałcenia okresu pokwitania. Ale i w granicach normy mnóstwo zjawisk da się sprowadzić do tego zasadniczego sposobu reagowania, który w konflikcie między grzesznemi pragnieniami a zakazami etycznemi o tyle przynosi ulgę, że winę przerzuca na tego, który popełnia gwałt. Marzyć o zgwałceniu nie jest takim grzechem jak marzyć o dobrowolnem oddaniu się. Zczasem z tej grupy fantazyj płciowych wyrastają kobiety, których bierność płciowa wymaga koniecznie elementu gwałcenia, chociażby inscenizowanego. Niejedno szczęście małżeńskie na tem tle zostało zdruzgotane. Są kobiety, które tylko w stosunkach pozamałżeńskich są w stanie dojść do orgazmu, co samo dla siebie już wskazuje na to, od jak subtelnych warunków zależy szczęście płciowe i jak wielką biegłość psychologiczną musi posiadać lekarz poradni małżeńskich, instytucyj nawiasem mówiąc u nas niemal zupełnie nieznanych.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do hematologji kokluszu u dziecka.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lekarz Nacz.: Prof. Dr. Władysław S z e n a j c h.

Jadwiga Ł. (28417) [1]. Jednoroczne dziecko wiejskie przybywa dnia 6 września 1931 r. z powodu choroby od 4 tygodni trwającej, która przebiega wśród kaszlu, wymiotów i biegunki. Przed 5 miesiącami przechodziło zapalenie płuc, po którem w dalszym ciągu z przerwami kaszle. Brak obciążenia dziedzicznego.

Badanie stwierdza: dziecko przytomne, bardzo zmęczone, asteniczne i senne. Budowy dobrej, o wadze obniżonej 6.800 zamiast 9.950. Temperatura podgorączkowa do 38°. Odczyny skórne Pirqueta i Mantoux ujemne. Gruczoły niepowiększone. Na skórze brzucha i grzbietu drobne wynaczynienia wielkości soczewicy. Obrzęk powiek górnych i twarzy, obrzęk kończyn górnych i dolnych. Sinica obwodowa. Światłowstręt, odruchy źrenic na światło i konwergencję leniwe. U dziecka obserwowano synklinezje automatyczne w postaci symetrycznego obejmowania ramionami głowy *(Umarmungsaktion)* i w formie rytmicznego prostowania i zginania nóg w kolanach. Tętno 200. Tony serca czyste. Oddech 60, nierówny. Ponad płucami wypuk bębenkowy; osłuchowo liczne, drobne rzężenia dźwięczne i półdźwięczne przy szmerze pęcherzykowym. Śledziona niemacalna. Wątroba na dwa palce pod łukiem żebrowym. Stolec wolny, śluzowy do 6 razy na dobę. Kaszel wybitnie konwulsyjny z wymiotami do 7 razy na dobę. Dziecko zanosi się przy kaszlu. Stan sił zły, łaknienie złe.

Plwocina ani kał nie zawierają prątków Kocha.

W moczu do 20 leukocytów w polu widzenia.

Krew: Hemoglobiny 50% (Sahli). Czerwonych ciałek 7.100.000. Białych ciałek 190.000 do 195.000. Płytek 350.000. Wzór: pałeczkowatych 13%, młodych 7%, myelocytów 4%, myeloblastów 1%, metamyelocytów 0,7%, kwasochłonnych 0,6%, segmentowanych 0,7%, limfocytów 73%. Czas krwawienia 13 minut, czas krzepnięcia 4 minuty. Kurczliwość skrzepu dobra. Objaw opaskowy ujemny. Zawartość białka w surowicy 5,78%. Refraktometr 1.3459. Lepkość krwi 1 : 8 (H e s s). Odczyn Wassermanna krwi ujemny u dziecka i u rodziców.

W 3 dni po przyjęciu zejście śmiertelne dnia 9 września 1931.

Rozpoznanie kliniczne: *Pertussis - Pneumonia. Anasarca. Leucocytosis. Colitis. Pyuria.*

Sekcja 10 września (Dr. P ó ł t o r z y c k a) wykazała: odoskrzelowe obustronne zapalenie dolnych płatów płuc, rozedma płuc zastępcza. Anemja ogólna. Wyniszczenie. Wrzodziejące zapalenie grubej kiszki. Otłuszczenie wątroby *(Infiltratio adiposa permagna hepatis)*. Nieznaczne powiększenie *(hyperplasia)* gruczołów krezkowych. Czerwony szpik. Dwa kamienie w prawej miedniczce nerkowej.

Badanie histologiczne szpiku kostnego: liczne niedojrzałe postacie krwinek białych, myeloblasty, myelocyty, nieliczne leukocyty z jądrami wielopłatowemi oraz nieco limfocytów. Obraz stanowi wyraz podrażnienia szpiku kostnego i wzmożonej jego czynności.

Przypadek porusza: 1) zagadnienie poliglobulji reakcyjnej, 2) leukocytozy kokluszowej, zmuszającej czasem do różniczkowania kokluszu z białaczką, 3) kwestję obrzęków kokluszowych, 4) tachykardji kokluszowej, 5) nawrotów kokluszu, 6) objawów mózgowych znamiennych dla dzieci kokluszowych, 7) zagadnienie interpretacji nieżytów jelita grubego u dzieci.

Poliglobulja w naszym przypadku była reakcyjna i kompensacyjna, czyli stanowiła t. zw. erytrocytozę w odróżnieniu od erytremji, czyli poliglobulji esencjalnej V a q u e z a. Przyczyną jej jest schorzenie narządu oddechowego wywołane przez infekcję kokluszową. Krew zwiększa ilość krwinek, aby się bronić przeciw anoksemji. Podczas gdy zmiany w obrazie białych ciałek w kokluszu są bardzo częste, obraz czerwonych krwinek bywa tylko wyjątkowo zmieniony. W przypadku naszym zmiana obrazu czerwonych krwinek nie jest wielka w porównaniu z niezwykłym obrazem białych ciałek.

Leukocytoza kokluszowa w opisanym przypadku była bowiem rekordowa i przypominała swojem nasileniem przypadek S e i t z a, który u 4-letniego Japończyka chorego na koklusz obserwował 116 do 192.000 białych ciałek w tem 61% limfocytów, 39% wielojądrzastych. W roku 1928 opisywałem w Pol. Gaz. Lek. (Nr. 2) przypa-

---

[1]) Przypadek, którego preparaty krwi i szpiku kostnego były demonstrowane przeze mnie na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dnia 22 października 1931 r.

dek z leukocytozą 40.000, taką jaką spotykał Meunier, Fröhlich widział najwyższą leukocytozę 20.000, Carière 28.000, Frank 90.000, Reiche 130.000.

Większość autorów notuje jako charakterystyczne dla kokluszu zjawisko limfocytozę. (Meunier, Crombie, Hess, Heimann, Seitz, Naegeli, Baar i Stransky, Wildtgrube). Nie należy jednak zapominać, że najcięższe przypadki kokluszu przypadają na wczesne dzieciństwo, a w tym wieku nawet 80% limfocytów nie jest rzadkością. Jest rzeczą możliwą, że i kaszel i krzyk mechanicznie przyczyniają się w znacznym stopniu do wypchnięcia limfocytów z ich siedzib do krwiobiegu (Hess, Wernstädt).

W r. 1928 opisywałem i demonstrowałem przypadek dziewczynki 4-letniej [2]), która miała w czasie swojego kokluszu leukocytozę 38.600, śledzionę dochodzącą do pępka. W tym przypadku śledziona nie była macalna. Łatwo sobie wyobrazić, jak na wypadek obrzęku śledziony, przy zawrotnej leukocytozie 200.000, lekarz może znaleźć się w ambarasie rozpoznawczym, zwłaszcza jeżeli nie mając wytrawnego doświadczenia w tej chorobie czeka na objawienie diagnozy jedynie ze strony kaszlu. W tak ciężkim, jak nasz agonizującym przypadku na 3 dni przed śmiercią można się spodziewać braku tego odruchu nerwowego, jakim jest kaszel w kokluszu, i braku wymiotów czy braku skurczu krtani (tych ekwiwalentów kaszlu). Tylko umiejętność wykrycia zapalenia płuc u takiego dziecka, sztuka wykluczenia gruźlicy i umiejętność stosownego wyzyskania dla syntezy rozpoznawczej wywiadów, dawać może rękojmię, że lekarz obrazem krwi białaczkowym i obrazem wynaczynień skórnych nie dałby się spłoszyć, nawet przy równoczesnym obrzęku śledziony i anemji i w rezultacie odniósłby triumf rozpoznawczy. Reakcja hematologiczna u dziecka była i limfatyczna i szpikowa. Obie reakcje były spowodowane przez zakażenie kokluszowe. Reakcje te poruszają zagadnienie wąskiej granicy demarkacyjnej, jaka zachodzi nieraz między białaczką a leukocytozą zakaźną tak pod względem elementów limfatycznych, jak i szpikowych.

Obrzęki obserwane u naszego dziecka są znamiennym dla kokluszu objawem pomocniczo-rozpoznawczym, który i w tym przypadku nie został przez nas przeoczony, ale przeciwnie utwierdził nas w diagnozie.

Takim samym znamiennym dla kokluszu objawem patognomonicznym jest obserwowane w naszym przypadku przyśpieszenie tętna (200).

Charakterystycznym w naszym przypadku faktem, niepozbawionym znaczenia, jest okoliczność przebytego anamnestycznie przed 5 miesiącami przez dziecko zapalenia płuc, „po którem w dalszym ciągu z przerwami kaszle". Dla lekarza „wtajemniczonego" w zagadnienie kliniki kokluszu nie będzie trudno domyśleć się, że ostatni — 3 dni przez nas obserwowany — incydent płucny dziecka nie był zjawiskiem odosobnionem od uprzednio przebytego zapalenia płuc i następowo utrzymującego się kaszlu, ale że jest „recydywą" czy zaostrzeniem, nasileniem i dalszym ciągiem dłużej, bo 3 miesięcy, trwającego zakażenia płucnego, jakiem jest koklusz.

Zauważone w naszym przypadku synkinezje automatyczne są przyczynkiem do bogatego pod względem objawów obrazu encefalopatyj kokluszowych, które u naszego chorego były wyrazem obrzęku mózgu (towarzyszącego zjawisku obrzęków ogólnych). Sekcja zwłok wspomina o przekrwieniu żylnem opon i o rozszerzeniu komór.

Stwierdzony anatomicznie nieżyt jelita grubego obok otłuszczenia wątroby i kamicy miedniczkowej z ropomoczem, mógł przy mylnej interpretacji klinicysty nadać także sprawie płucnej charakter zapalenia płuc przykręgowego i przez to samo spowodować rozpoznanie przypadku, jako zejścia sprawy kiszkowej i niedomogi wątrobowej na tle t. zw. neuroartretyzmu. Niektórzy autorowie w Polsce, jak Michałowicz i Wiszniewski, uważają neuroartretyzm za chorobę zdolną w wieku dziecięcym doprowadzić do śmierci. W pracy swojej w Medycynie Nr. 12, 1932, wykazałem na szeregu przypadków, jak rozmaicie można interpretować anatomicznie i klinicznie pozornie łatwe i proste zjawisko zapalenia płuc, czy zapalenia jelita grubego i następowej śmierci u dziecka.

Przypadek opisany dziecka agonizującego, mimo że był przez 3 dni zaledwie przedmiotem obserwacji klinicznej i laboratoryjnej, posłużyć może, jak widać z opisu, do szeregu refleksyj na zajmujący temat kliniki kokluszu i stosunku rozpoznania anatomicznego do rozpoznania klinicznego. Przypadek dowodzi, że skuteczność wyzyskania materjału kazuistycznego zależy w dużej mierze od umiejętności stayloryzowania go pod względem interesu naukowego.

---

[2]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie dnia 26 września 1928 r.

Streszczenie.

Dziecko, które przez 5 miesięcy chorowało na zapalenie płuc — przybywa do szpitala z powodu od miesiąca trwających wymiotów, kaszlu i biegunki w stanie ciężkiej astenji z obrzękami całego ciała. Dziecko ma silne ataki kaszlu konwulsyjnego i zapalenie płuc kokluszowe. Badanie krwi stwierdza 7,100.000 czerwonych ciałek, 195.000 białych ciałek. Na skórze brzucha i grzbietu liczne wynaczynienia krwawe. U dziecka obserwowano światłowstręt i synkinezje automatyczne w postaci symetrycznego obejmowania ramionami głowy *(Umarmungsaktion)* i w formie rytmicznego prostowania i zginania nóg w kolanach.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie zapalenia płuc odoskrzelowego i wykazała oprócz tego istnienie wrzodziejącego zapalenia grubej kiszki, otłuszczenie wątroby i obecność dwu kamyczków w jednej nerce. Badanie szpiku wykazało obecność licznych niedojrzałych postaci krwinek białych.

Przypadek porusza: zagadnienie poliglobulji kompensacyjnej i reakcyjnej. Leukocytoza była rekordowa i przypomina tylko przypadek Seitza.

Stwierdzony anatomicznie nieżyt jelita grubego obok otłuszczenia wątroby i kamicy miedniczkowej z pyurją, mógł — przy mylnej interpretacji klinicysty — nadać także sprawie płucnej charakter zapalenia płuc przykręgowego i przez to samo spowodować rozpoznanie przypadku jako zejścia sprawy kiszkowej i niedomogi wątrobowej na tle neuroartretyzmu.

Przypadek porusza kwestję obrzęków kokluszowych, tachykardji kokluszowej, nawrotów kokluszu i objawów mózgowych znamiennych dla dzieci kokluszowych. Przypadek dowodzi, że obraz krwi w przebiegu kokluszu zmuszać może czasami do różniczkowania kokluszu z białaczką.

Piśmiennictwo:

1) Baar H. und E. Stransky: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1928. — 2) Cima: Pediatria, Sept. 1899. — 3) Crombie: Edinb. Med. Journ. Vol. 1, p. 222, 1908. — 4) Fröhlich: Jhb. f. Kindh. Bd. 44, S. 53, 1897. — 5) Heimann: Amer. Jour. of Dis. of Childr. Bd. 28, S. 257, 1922. — 6) Hess: Zeitschrift f. Kindh. Bd. 27, S. 117, 1921. — 7) Hillenberg: Zeitschft. f. Kindh. Bd. 37, S. 222, 1924. — 8) Lasch, Fischer, Miemitz: Jhrb. f. Kindh. Bd. 108, S. 337, 1925. — 9) Michałowicz i Wiszniewski: Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita, ich patogeneza i leczenie. Warszawa, 1930. — 10) Mikułowski Wł.: Pedjatrja Polska. T. XII, Z. 4, 1932. — Tenże: Medycyna Warszawska, Nr. 8, 1929. — Tenże: Medycyna, Nr. 12, 1932. — 11) Reiche: Zeitschft. f. Kindh. Bd. 25, S. 28, 1920. — 12) Schneider: Münch. Med. Wochf., 1914. — 13) Seitz: Amer. Jour. of Dis. of Childr. T. 30, p. 659, 1924.

Dr. Ludwik SCHNEK. Lwów.

Przypadek kamicy oskrzelowej z porażeniem nerwu krtaniowego dolnego.

Złogi płucne znachodzi się dość często w ciągu autopsji, rzadziej spotyka się z niemi, przeważnie przypadkowo, lekarz-praktyk, a już wyjątkowe są przypadki, znane z piśmiennictwa, by chory zwracał się do lekarza z powodu odkaszliwania kamieni, choć objaw taki każdego chorego musi zaniepokoić i skłonić do natychmiastowego zasięgnięcia porady lekarskiej.

Zarówno w czasie autopsji, jak i w praktyce, stwierdza się złogi płucne w rozstrzeniach oskrzelowych w ilości nieznacznej, rozmaitej wielkości, składają się one ze zgęszczonego wysięku przepojonego solami wapniowemi. Rzadko powstają one z powłóknikowych blizn, wychodzących z gruczołów wnękowych lub okołooskrzelowych i sięgają niekiedy aż do światła przewodu oddechowego. Dalej konjozy, kiedy to proch dostaje się do komórek wędrujących i nabłonkowych, później do samej ściany oskrzeli. Część nieznaczna tylko dostaje się do samych pęcherzyków płucnych i tam może wywołać stany zapalne z t. zw. nieżytem deskwamacyjnym, który prowadzi do induracji. Te małe ogniska Kaufman oznacza jako bronchopneumonje prosówkowe. W regule proch dostaje się do dróg limfatycznych w przestrzeniach okołooskrzelowych (przy zatkaniu tychże może tworzyć konjotyczne konkrementy), a stamtąd do gruczołów.

Rzadsze są złogi moczanowe lub kamienie, wytworzone dookoła ciał obcych zachłyśniętych. Najczęstsze są złogi, powstałe w ogniskach serowatych na tle zmian gruźliczych, jako objaw wsteczny, objaw gojenia się procesu. Wszystkie też niemal przy-

padki, opisane w piśmiennictwie, dotyczą chorych na gruźlicę. Myliłby się jednak, ktoby sądził, że nawet u chorych gruźliczych zostają one tak często za życia wykazane. Jako przykład niechaj posłuży statystyka Vajny, który na 5.670 badanych w jednym tylko przypadku wykazał kamienie płucne. Również statystyki innych autorów, jak Scharera, wielkiego podręcznika Brenner-Schröder-Blumenfeld, Ritschela i innych są analogiczne. Opisują one również kamienie rozmaitej wielkości, zależnie od ich miejsca powstania od małych ziarenek, powstałych w małych oskrzelach, do wielkich, sekwestrowanych, zwapniałych gruczołów wnękowych, które przedostają się do światła, jak np. przypadku Burgera, który usunął taki kamień o wadze 185 g drogą bronchoskopji.

Z chorób, nienależących do żadnej z wyżej wymienionych grup, wspomina Nikiforow w swym podręczniku anatomji patologicznej o teoretycznej możliwości zejścia ognisk zapalenia odoskrzelowego w zwapnienia, lub nawet długotrwające nieżyty oskrzeli, zwłaszcza nieżyty włóknikowe. Morandi obserwował taki przypadek zwapnienia, jako następstwo ognisk pozapalnych. Francuzi nazywają obraz taki *pseudophtises pulmonaires d'origines calculeux*. Przypadek taki demonstrował w roku 1904 E l i s c h e r, który o tyle był sensacją, że był to pierwszy przypadek wykryty przy pomocy Roentgena.

Z nieswoistych procesów zwapnienia w błonie śluzowej dróg oddechowych należy wspomnieć o metaplastycznych zmianach, które powodują powstawanie złogów, objęte nazwą *tracheopathia osteopiastica*. Zmiany te jednak nie dają żadnych objawów przyżyciowych i zwyczajnie dopiero przypadkowo wykrywa się je na stole sekcyjnym.

G r u n m a c h i B i c k e l opisują przypadek odkaszliwania kamyków oskrzelowych w ilości większej i przez czas dłuższy u 35-letniej chorej, która, po przebytem zapaleniu opłucnej i róży, zaczęła kaszleć i w ciągu 7 lat odkaszlała około 30 kamyków różnej wielkości. Kaszel zaczął się mniejwięcej rok po przebyciu wyżej wspomnianych chorób, miał charakter napadowy, jeden do dwóch napadów w roku, a plwocina zawierała prócz kamyków także domieszkę krwi. Badanie fizykalne potwierdzone przez zdjęcia rentgenowskie wykazało jednak zmiany gruźlicze w płucach. Jest to jedyny w piśmiennictwie przypadek zbliżony do naszego, z tą tylko różnicą, że w naszym przypadku, jak się zaraz dowiemy, nie mamy podstawy do przyjęcia tła gruźliczego.



Ryc. 1.

Nasz przypadek dotyczy chorego lat 73, kupca, który w roku 1912 upadłszy doznał złamania dwóch żeber. Kilka miesięcy po upadku wystąpiła chrypka, skutkiem porażenia prawego nerwu krtaniowego dolnego. Leczenie nie dało wówczas żadnego wyniku. Po dalszych kilku miesiącach, a więc mniejwięcej rok po wypadku, wystąpił kaszel. Ponieważ badanie fizykalne nie wykazywało poważniejszych zmian, zrobiono w roku 1914 zdjęcie klatki piersiowej (ryc. 1), które wykazuje liczne po obu polach płucnych nieregularnie rozsiane, wysycone cienie o rozmaitej wielkości, od ziarnka grochu aż do wielkości jednogroszówki i na podstawie zdjęcia podejrzywano sprawę nowotworową. W roku 1922 pokazała się po raz pierwszy krew w plwocinie. Ponowne zdjęcie klatki piersiowej w roku 1922 (ryc. 2) wykązuje większą ilość cieni, bardziej kaskadowato ugrupowanych. W r. 1924 chory zauważył po raz pierwszy kamyki w plwocinie. Od tego czasu, zwracając na to baczną uwagę, odkaszluje co kilka tygodni wśród dość gwałtownych napadów kaszlu jeden lub więcej nawet kamyków. Stan ten trwa po dzień dzisiejszy, a ilość kamyków jest tak znaczna, że chyba tylko wagąby ją można oznaczyć. Przytem samopoczucie chorego jest dobre, nigdy nie ma podwyższonej ciepłoty, nie traci na wadze.



Ryc. 2.

Badanie krtani wykazuje porażenie prawego nerwu krtaniowego dolnego z następowym zanikiem prawego więzadła i prawej połowy krtani. Badanie internistyczne poza nieżytem oskrzeli i rozedmy płuc odpowiadającej wiekowi nic nie wykazuje. Zdjęcie klatki piersiowej (ryc. III.) nie różni się wiele od zdjęć poprzednich. Ilość cieni jest może w porównaniu ze zdjęciem z roku 1922 raczej mniejszą.

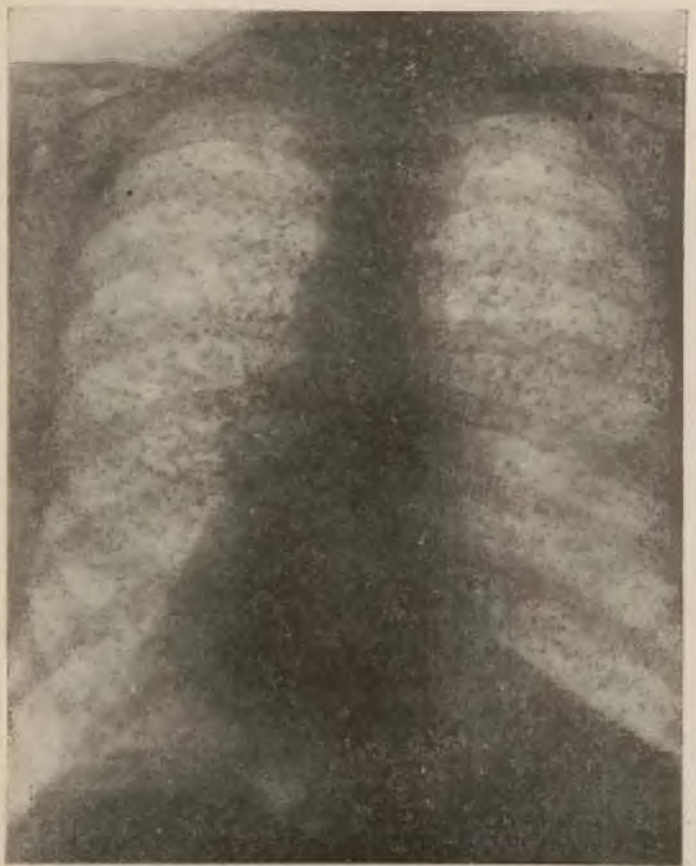
Badanie plwociny w preparatach mikroskopowych wykazuje liczne leukocyty, stosunkowo mniej liczne nabłonki, śluz, rozpadłe krwinki i włóknik. Miernie obfita flora bakteryjna złożona z rozmaitych bakteryj okrągłych i podłużnych. Włókien elastycznych nie stwierdzono. Prątków Kocha także po powieleniu antyforminą nie znaleziono. Hodowla podług Löwensteina dotychczas (po 11-tu tygodniach) ujemna.

Kamyki wielkości ziaren pszenicy i większe, żółtawe, twarde. W płomieniu zwęglają się, wydzielając woń palonych organicznych substancyj azotowych. Pozostaje obfity popiół, w którym wykazano wapń. W wodzie nie rozpuszczają się, ze słabym kwasem solnym wydzielają CO_2. Pozostaje miękka grudka kształtem i wielkością odpowiadająca kamykowi. W grudce tej stwierdzono organiczne substancje azotowe, pod mikroskopem widoczny *detritus*, gdzieniegdzie zarysy komórek i jąder. W kwasie, użytym do rozpuszczania kamyka, wykazano chlorek wapnia. Kwasu mlekowego nie wykazano.

Rozważywszy ten ciekawy wywiad jakoteż wyniki badań pomocniczych musimy starać się odpowiedzieć na szereg pytań:

1) Czy powstanie kamicy jest w związku przyczynowym z urazem? Tu wchodziłyby w grę dwie możliwości: a) zator tłuszczowy pourazowy z następowem zwapnieniem cząsteczek tłuszczu, b) zwykły nieżyt oskrzeli po urazie u osobnika bądźcobądź już wówczas niemłodego, lub nawet zapalenie odoskrzelowe z zejściem w zwapnienie poszczególnych ognisk. Przeciwko zatorowi tłuszczowemu przemawia badanie drobnowidowe kamyków, które wykazują wy-

raźną budowę białkowa z jądrami komórek. Za nieżytem oskrzeli lub też zapaleniem płuc, powstałem bezpośrednio po urazie, przemawiałoby porażenie prawego nerwu krtaniowego dolnego, które wystąpiło kilka miesięcy po urazie. Jeśli sobie uprzytomnimy, że nerw ten po stronie prawej przebiega ponad kopułą opłucnową szczytu i owija się dookoła tętnicy podobojczykowej, moglibyśmy przyjąć, że ogniska zapalne przeszedłszy na opłucną szczytu, wywołały zrosty i spowodowały porażenie nerwu. Przeciwko temu jednak przemawiałoby zdjęcie rentgenowskie z r. 1914. Trudno przypuścić bowiem, by tak liczne ogniska w tak krótkim stosunkowo czasie, bo w ciągu jednego roku uległy takiemu zupełnemu zwapnieniu, choć z drugiej strony możliwości tej stanowczo wykluczyć nie można.



Ryc. 3.

2) Czy istniała ta kamica już przed urazem, który stał się dopiero czynnikiem prowokującym objawy?

Za tem przypuszczeniem przemawia zdjęcie, również porażenie nerwu krtaniowego dolnego możnaby sobie tłumaczyć oderwaniem się konkrementu od swego podłoża lub krwotokiem w okolicy przebiegu nerwu.

3) Wreszcie pytanie, na jakiem tle mogła powstać w tym przypadku kamica?

Ponieważ wszelkie inne podłoża, jak gruźlica, konjozy, ciała obce i t. d., jak wykazują wyniki badań można wykluczyć, pozostaje przyjąć za przyczynę tylko nieswoiste zmiany nieżytowe.

4) Dlaczego kamyki dopiero po tak długim czasie dostały się do plwociny i czy uraz ma w tem swój udział?

Na to pytanie możemy odpowiedzieć twierdząco, jeśli sobie przypomnimy wywiad. Chory dopiero rok po urazie zaczął kaszleć, po dalszych kilku latach wystąpiła w plwocinie krew, a niedługo potem kamyki.

Otóż kamyki przymocowane do swego podłoża nie muszą dawać żadnych objawów za życia, ale dopiero zluźnione powodują następstwa natury mechanicznej lub zakaźnej, jak krwawienia, ropnie, napady kaszlu, często z napadami duszności (zwłaszcza przed wykaszlaniem kamienia). Niemieccy lekarzy stany te obejmują nawet specjalną nazwę „*Steinasthma*" a francuscy „*Crises bronchialitiques*". Otóż w naszym przypadku był uraz tym czynnikiem, który spowodował oderwanie kamyków od ich podłoża.

Oczywiście są to tylko przypuszczenia.

Przypadek ten, dla którego właściwa nazwą byłoby „*lithoptoe*", jest jedynym w swoim rodzaju i tak odosobnionym w piśmiennictwie, że nietylko klinicznie nie da się całkowicie wyjaśnić, lecz niewiadomo nawet, czy także w czasie autopsji toby się w zupełności udało.

Piśmiennictwo:

Kaufmann: Handbuch der Patholog. Anath. — Hoffmann: Die Krankheiten der Bronchien (Nothnagels Handbuch 1897). — Bayer: Münch. med. Woch. 1909. 22. — Koffler: Wien. Klin. Woch. 1915. (40) 41. — Vajna: Zeitschft. f. Tbc. B. 63. — Grunmach i Bickel: Berl. Klin. Woch. 1908. — Schönberg: Berl. Klin. Woch. 1912. 47.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Szymon STARKIEWICZ. Busko - Zdrój.

„Górka"

uzdrowisko p. n. „Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dr. Med. Rektora J. Brudzińskiego przy Zdroju w Busku".

jako wyraz dążenia do racjonalnego leczenia dziecka przewlekle chorego w Polsce.

Korzystam z łaskawego wezwania Wielce Szanownej Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej", aby zapoznać ogół lekarski z życiem naszego uzdrowiska dziecięcego.

Ale ilekroć mam zabierać głos w sprawie powyższej, zaczynać niestety muszę od tego, że wciąż niedość uświadamiamy sobie w Polsce, iż leczenie przewlekle chorych dzieci musi być uznane nietylko za jakąś sprawę humanitarną, ma bowiem ono stać się pilną potrzebą społeczno-państwową, wykonywaną z zupełnie jasnym, świadomym celu planem, z całą konsekwencją aż do zupełnego osiągnięcia celu: aby dziecko chore stało się dzieckiem zdrowem na ciele i na duchu! [1]).

Przed wojną nie leczyliśmy właściwie dzieci przewlekle chorych, jedynie zamożniejsi ludzie wywozili dzieci swoje, dotknięte gruźlicą tego czy innego stawu, do Berck-sur-Mer czy Leysin: wiadomo, mniemano powszechnie, że tam ono jedynie może być uleczone!

W wyzwolonej Polsce, zaraz w pierwszym roku Jej powstania, aż w 2-ch miejscach naraz, na Bystrem w Zakopanem i na Górce przy Zdroju w Busku Kieleckiem, rzucono myśl i podjęto pracę — a dziś oto wśród innych zakładów dziecięcych powstają i idą jakby na czele, choćby z tytułu swego starszeństwa dwie instytucje leczniczo-wychowawcze, dwa uzdrowiska dziecięce, ale każde o odmiennym nieco charakterze.

Gdy z tytułu Zakopanego i założeń prof. - kurator. E. Godlewskiego i dyr. K. Dadeja Zakład Leczniczo - Wychowawczy na Bystrem przeznaczony jest głównie dla dziecięcej gruźlicy pozapłucnej, na Górce choćby z tytułu innych warunków klimatyczno-atmosferycznych i z tytułu posiadanych leczniczych źródeł mineralnych oprócz leczenia gruźlicy pozapłucnej (ortopedyczno-chirurgicznej, którą należy leczyć, jak wiadomo, wszędzie) leczy się wszelkie inne przewlekłe schorzenia wieku dziecięcego, poczynając od t. zw. ustrojowych, reumatycznych, nerwowych i neuro-psychopatycznych i innych, aż do przymiotu włącznie. Jeden i drugi zakład nie przyjmuje dzieci z otwartą gruźlicą płuc. Oba te zakłady, nie ustępując zakładom zagranicznym, tem się wszakże różnią od tamtych, że u nas nie są w rękach chirurgów jak tam, lecz naczelne kierownictwo należy tu do lekarzy-pedjatrów i społeczników, zespolonych bardzo w pracy nad uzdrowieniem dziecka z personelem nauczycielsko-wychowawczym, korzystającym z równych praw z lekarzami ordynującymi.

Dąży się do stworzenia warsztatu możliwie najbardziej wzorowego dla sanatoryjnego leczenia dzieci przewlekle chorych, gdzie w odpowiednio przyjaznej, ciepłej a możliwie podniosłej atmosferze, pozbawionej ujemnych cech życia szpitalnego, dzieci się leczy, wychowuje i uczy jednocześnie zgodnie z wymaganiami specjalnej pedagogiki współczesnej, w ścisłej łączności z medycyną dziecięcą. Uczy się też i młodzież lekarska studjująca, odbywając *stage* paromiesięczny, a jedyne to także miejsce, gdzie uzupełnia się zarazem na wykładach i ćwiczeniach praktycznych braki niedość może wykwalifikowanego personelu sanatoryjnego: lekarskiego, pedagogicznego, pielęgniarskiego i gospodarczego.

Od lat szeregu jednakże odczuwamy duże bolączki, trudne wciąż do przezwyciężenia, bo wynikające, jak to zobaczymy, w pierwszym rzędzie z braku uświadomienia sobie przez niemal

---

[1]) Pam. I. Zjazdu Nauczycieli i pedjatrów sanatoryjników na Górce w maju 1932 roku.

„O leczeniu przewlekle chorych dzieci..." — wygł. w roku 1930/31 w 10-ciu miejscowościach kraju.

„Leczenie przewlekle chorych dzieci w zdrojowiskach" — odb. Lekarz Polski 1932 rok.

wszystkie czynniki w kraju potrzeby (nie podleczania, czy czynienia tylko pozorów leczenia), lecz wyleczenia dzieci przewlekle chorych ze schorzeniami kostno-stawowemi tego czy innego pochodzenia lub innemi schorzeniami natury zakaźnej, czy ustrojowej lub nerwowej i t. p.

Raz wraz bowiem zmuszeni jesteśmy np. do przerywania kuracji, a w dzisiejszych czasach coraz znowu częściej się to zdarza, po 3-ch najdalej 6-ciu miesiącach pobytu dziecka w uzdrowisku, gdy powinno przebywać ono w zakładzie o wiele dłużej, żeby być zupełnie wyleczonem, jak się to dzieje w Leysin, w Berck-sur-Mer i t. p. miejscowościach zagranicznych.

Śmiem twierdzić, że nie kryzys to gospodarczy z brakiem gotówki (skoro w Zakopanem jest kontyngent wypełniony) i nie ustawy Kas Chorych, gdzie w dalszym ciągu znajdują się jednak środki na leczenie wogóle dzieci, lecz brak odczucia i zrozumienia tego, iż leczenie poronne, paljatywne, nieracjonalne — to większa strata materjalna i moralna, niż długotrwałe byleby racjonalne leczenie sanatoryjne choćby mniejszej garstki dzieci! Na tem wszakże miejscu nie mogę nie wyrazić głębokiej wdzięczności i lekarsko-społecznego uznania dla tych nielicznych kierowników Kas Chorych i paru miast, którzy trzymają dzieci, raz skierowane przez ich organizacje do uzdrowisk naszych, tak długo (rok, dwa i trzy lata nawet), dopóki dzieci zupełnie nie zostały wyleczone — co też ma zawsze miejsce, bo wyleczenie następuje i trwałe, czego już dowody mamy dość liczne.

Górka, gdzie znajduje się nasze uzdrowisko, jest wzgórzem, wysokiem około 200 m n. p. m. o 1/4 km odległem od poniżej o 30 m leżącego Państw. Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego w Busku, dziś zwanym Busko-Zdrój, — a posiadającym — jak wiadomo — głośne, od lat 100 zgóra znane źródła siarczano-słone, o dużej zawartości siarkowodoru i soli siarczanych oraz 1% chlorków wraz z innemi dość różnorodnemi składnikami, wśród których stwierdzono ostatnio (analiza prof. Marchlewskiego) i ślady jodu.

Jesteśmy w tem szczęśliwem położeniu, że posiadamy własne czynne przez cały rok łazienki, z wodą siarczano-słoną, z której też korzystają mali pacjenci latem i zimą. O kuracji tej, jako o bodźcu umiarkowanym, bardzo przez nas pedjatrów cenionym, mówiłem obszerniej we wspomnianych publikacjach z powołaniem się na odpowiednie piśmiennictwo, a przedewszystkiem na opinję co do ważności kuracji wogóle kąpielowej u dzieci, prof. Groera, prof. Jasińskiego i innych naszych i zagranicznych balneologów i pedjatrów.

Górka znajduje się w położeniu ładnem, z rozległym horyzontem, otoczonym niewielkiemi zalesionemi wzgórzami, na południu widocznemi wdali od czasu do czasu Beskidami, a bliżej rozległą niziną Powiśla. Teren samego uzdrowiska duży, bo jest rozłożony na przestrzeni 50 morgów, w połowie północnej dobrze już zadrzewionej i zalesionej, na południowym zaś spadku, na przestrzeni 18 morgów założony został ogród warzywno-owocowy z 1.500 drzew owocowych. Zakład posiada też własną fermę gospodarczą z oborą mleczną i hodowlą świń — a oprócz tego na osobnym 20-morgowym terenie własną cegielnię mechaniczną, której przeznaczeniem jest, czy będzie, oddawać czyste zyski właśnie na leczenie i utrzymanie dzieci, którymdziś przerywa się kurację, gdy niema kto za nie płacić.

Akcja nasza lecznicza idzie w dwóch kierunkach: 1) stałego dłuższego leczenia w pawilonie głównym o 200 łóżeczkach, z usilnem dążeniem aż do ukończenia leczenia dziecka, przez cały ten czas wychowywanego w przedszkolu względnie uczonego w ramach 7-klasowej szkoły powszechnej lub nawet wyższych klas gimnazjalnych i kursów seminarjalnych; 2) sezonowego leczenia w 6 pawilonach letnich, 360 ogółem łóżeczek mieszczących. Mamy oddziały izolacyjny i izolacyjno-obserwacyjny dla 14 dniowej kwarantanny dzieci sanatoryjnych świeżo przybywających. Mamy oprócz tego pracownię kliniczno-analityczną, gabinet dentystyczny, rentgenologiczny, lampy do naświetlań (kwarcowe, Vitalux, Sollux, używane prawie wyłącznie porą zimową), diatermię, pantostat, ortopedyczne urządzenia z salami opatrunkowemi i operacyjną.

Rozpoczęto budowę werand o 4 leżalniach, z których 2 już są w użytkowaniu.

Obecny kontyngent dzieci sanatoryjnych waha się od 130 zimową porą do 180 letnią porą — sezonowych zaś w roku 1932 mieliśmy więcej, niż 1.000.

Pracuje nas wraz z autorem na czele, jako dyrektorem, czworo osób personelu lekarskiego i czworo osób personelu pedagogicznego, oraz 16—20 osób personelu pielęgniarskiego z przełożoną jako ich kierowniczką, ale siostry zależne sa pod względem fachowym ściśle od kol. Sałamańczuka, naszego adjunkta — też pedjatry.

Na jednego lekarza przypada około 50 łóżeczek. Dzieci z gruźlicą ortopedyczną, przy stałej naszej także opiece ortopedycznej, konsultowane są systematycznie przez p. Dr. Kosińskiego, chirurga-ortopedę z Krakowa. Poza opieką pielęgniarską (obowiązuje 8-godzinny dzień pracy) siostry są obowiązane wpisywać wszystkie dane kliniczne, tyczące się dziecka, do specjalnych kart, gdzie poza zwykłemi danemi temperatury, wagi tygodniowej i t. d. odnotowuje się codziennie ilość wyznaczonych przez ordynujących lekarzy a spożywanych przez dziecko H-Nemów Pirquet, a następnie liczbę godzin werandowania i szczególnie czasu nasłonecznianía oraz naświetlań sztucznych, kąpieli i innych zabiegów (masaże, ortoped., elektryzacje i t. p.), a także wyniki analiz krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, moczu i t. p. i wszelkich odczynów, jak O. Biernackiego, Schillinga, Wassermanna, Pirqueta (25%, 50%, *per se*) względnie Mantoux i inne.

Odczynowi Biernackiego specjalną od samego początku poświęciliśmy uwagę, nakreśliwszy sobie pewne wytyczne w kierunku możliwie lepszego poznania O. B.; wynikami opartemi na 2.000 badań podzielimy się wkrótce z Kolegami.

Jakie schorzenia, z jakim czasem pobytu w uzdrowisku były dzieci i ile ich było, widać ze statystyk. O ile w poprzednich trzech latach mieliśmy około 70% dzieci z gruźlicą czynną, a 30% z innemi schorzeniami, w ubiegłym roku 1932 przeszło przez nasz pawilon główny *229* dzieci z *tbc.* na ogólną liczbę 357 dzieci, co w procentowem ustosunkowaniu wynosi 61,3% dzieci z gruźlicą czynną, a na inne schorzenia przypada 38.7%.

Poszczególne schorzenia wynoszą:

I.

W stałem sanatorjum r. 1932:

Spondylitis tbc.	42
Coxitis tbc.	32
Gonitis tbc.	25
Tbc. drobnych kości (ręki i stopy)	2
Tbc. stawu skokowego	6
Tbc. stawu łokciowego	4
Tbc. skóry i innych narządów	7
Tbc. gruczołów chłonnych zewnętrznych	79
Scrophulosis	26
Arthritis rheumat.	24
Arthritis deformans	6
Rachitis	17
Lues	8
Schorzenia układu nerwowego	21
Status post gonitid.	2
Status post tbc. stawu łokciowego	1
Status post innych schorzeń	5
Inne choroby	41
Osteomyelitis	6
Gruźlica płuc	3
	357

w tem gruźliczych 229 — czyli 61,3% i 38,7% — innych schorzeń.

II.

W kolonjach letnich, leczniczo-sezonowych w r. 1932:

Na 906 rozpoznanych:

Scrophulosis	761
Coxitis, spondylitis, gonitis, tbc. cutis, lymphogl.	824
Bronch. et cervic., tbc. ossium metatarsi	63
czyli 85%	
Rheumatismus	35
Wady, nerwice serca	25
Rachitis	20
Diatesis exsudativa	16
St. post pleuritidem	9
St. post. m. Heine-Medini, Morb. Littlei	4
Lues congenita	4
Inne	29
Razem	966
142 czyli 15%	

Co się tyczy sposobów leczenia, to poza wspomnianym bodźcem leczniczym (o charakterze umiarkowanie aktywnym, niekiedy i objawowym), jaki stanowią nasze kąpiele siarczano-słone, w pewnych przypadkach dającym nam najwyraźniej efekt wprost nieoczekiwany (jak np. u 6-letniej dziewczynki I. W. z ciężką postacią *polyarthritis deformans*, od 2 lat trwającej i niepoddającej się żadnemu dotąd leczeniu, a także w innych schorzeniach układu kostno-stawowego, nerwowego, skóry i t. p.), stosuje się u nas

szeroko werandowanie latem i zimą, oraz systematyczne, oględnie dawkowane nasłonecznianie, a naświetlania sztuczne porą zimową w sposób opisany przeze mnie w innem już miejscu. Dietetyka z uwzględnieniem dokładnego obliczania posiłków pod względem jakościowym i ilościowym według zasad Pirqueta i czynniki natury psychicznej, wśród których zajęcia dziecka (2—4 godziny) w szkole i przedszkolu, uzupełniają nasze metody lecznicze.

Na innem też miejscu uderzająca może poniekąd nasza farmakofobja, uzasadniana zresztą przez życie i przez najpoważniejszych pedjatrów i balneologów, zaczyna i w Górce ustępować dziś już miejsca tym i innym środkom lekarskim farmakologicznym. Tran oczywiście zawsze miał tu prawo obywatelstwa i kuracja swoista — ale stosowane będą farmakologiczne środki w poszczególnych przypadkach ze specjalnem zawsze uwzględnieniem i badaniem.

Rola z m i a n y bodźców szczególnie tak złożonych, jak klimatyczno-atmosferycznych, jest w dalszym ciągu przez nas bardzo ceniona, dlatego też nie ustaniemy w dążeniach, aby reaktywować naszą kolonję morską i uruchomić i w tym sezonie leśną.

Na 253 dzieci, wypisanych w roku sprawozdawczym 1932 wyjechało jako wyleczonych zupełnie 9 dzieci (3,5%), z dużą poprawą ogólną i miejscową *(tbc.)* 31 (12%), z dużą poprawą ogólną 181 (71,8%) i z nieznaczną poprawą 12 (5%), co stanowi ogółem 92,5% wogóle poprawy; 11 dzieci wyjechało z różnych powodów zbyt wcześnie bez zmian wyraźnych; zmarła jedna starsza dziewczynka przy objawach skrobiawicy gruźliczej przy *coxit. tbc.*

O wieleż wydatniejszym byłby odsetek wyleczonych, gdyby dzieci nie zabierano nam w chwili dużej czy rozpoczynającej się poprawy ogólnej i miejscowej.

A wyniki szkolne mieliśmy u przedszkolnych 103 dzieci i szkolnych 254 dzieci według klasyfikacyj klas następujące:

Oddział	B. dobry	dobry	dostateczny	niedostateczny	Nieklasyfik.	Razem	Dzieci promowano	Dzieci nie z winy chor.	Ogólna liczba
	R o k s z k o l n y 1931 1932								
I	5	15	28	5	10	63	16	3	82
II	3	16	9	3	—	31	23	—	54
III	3	7	14	1	—	25	15	—	40
IV	4	7	7	2	5	25	10	—	35
V	1	5	9	2	3	20	7	2	29
VI	1	—	7	—	2	10	2	2	14
Razem	17	50	74	13	20	174	73	7	254
%	9,3	28,8	43,6	6,9	11,4				

Kończąc niniejsze sprawozdanie podkreślić muszę, że poza obowiązkiem zdawania sprawy ze społeczno-lekarskiej akcji naszego uzdrowiska (kliniczne sprawozdanie opisowe podamy też wkrótce do wiadomości), kierowała nami jak zawsze myśl zwrócenia uwagi Szanownych Kolegów w tym kierunku, iżbyśmy lekarze społem podjąć chcieli i popularyzowali ideę szerszego i racjonalniejszego sanatoryjnego lecznictwa dziecięcego.

Wkońcu podaje się do łaskawej wiadomości, iż Stowarzyszenie nasze, w którego skład wchodzą ze strony rządu Ministerstwo Opieki Społecznej (w 20%), kilkanaście Kas Chorych ze Związkiem Kas Chorych na czele (w 60%), Związki Komunalne kilkunastu miast i sejmików (w kilkunastu procentach), wreszcie kilka instytucyj i zrzeszeń społecznych, — dąży stale do obniżenia opłaty dziennej za dziecko, pobierając obecnie za całodzienne utrzymanie w stałym pawilonie uzdrowiska wraz z leczeniem i nauką (bez żadnych dopłat) po 5 zł 50 gr i 6 zł za dzień z gruźlicą ortopedyczno-chirurgiczną (od prywatnych do 7 zł najwyżej), zaś w pawilonach sezonowo-letnich projektuje się opłata około 3 zł dziennie (łącznie z kąpielami i innemi zabiegami leczniczemi).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 2, 1933. Z. H e y m a n: O technice hekolitowej.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 6, 1933. L u i g i C l e r i c i: Ubezpieczenia społeczne w Italji. — F i d l e r: Uwagi w sprawie lecznictwa zapobiegawczego, stosowanego przez Zakłady Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych. — H. N i e d z i e l s k i: W sprawie lekarzy domowych. — H. K ł u s z y ń s k i: Zarys społecznej medycyny. — W. D o b r z y ń s k i: Ubezpieczenia na życie bez badania lekarskiego w P. K. O. — Z. Ł o m n i c k i: Reforma ubezpieczenia od wypadków przy pracy w Czechosłowacji. — A. U t r y s k o: Uporządkowanie gospodarki finansowej w Kasach Chorych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 20, 1933. J. F l a k s i A. B e r: Wpływ surowic szczurów normalnych, szczepionych nowotworami i zakażonych bakterjami na pierwotniaki — *paramaecium caudatum.* — E. S a l m a n: Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych o niezwykłym przebiegu.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 21, 1933. H. K o ł o d z i e j: Przypadek wgłobienia jelit w przebiegu ostrego zatrucia ołowiem. — W. S z e n w i c: Rzadkie powikłanie trzeciego okresu porodowego, powstałe przez zatrzymanie łożyska wskutek zwężenia skurczowego w okolicy ujścia wewnętrznego macicy. — Wł. P r o s z o w e r: Promieniowanie mitogenetyczne (komórkowe).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 22, 1933. A. F e s t e n s z t a t: O pewnych rzadszych schorzeniach miąższu płucnego u dzieci. — P. L i d z k a i T. W ą s o w s k i: Przyczynek do występowania i przebiegu zapalenia opon mózgowych w następstwie schorzeń usznych u dzieci. — H. Ł u k a c z e w s k i: Przypadek zatrucia somnifenem.

OCENY.

Leçons sur l'alimentation. Physiologie-régimes. G. LORENZINI. Paris. Masson, 1933, str. 324. Cena 36 fr. fr.

Wykłady o odżywianiu Lorenzini'ego ujmują zagadnienie bardzo szeroko. W pierwszych rozdziałach oznacza autor podstawowe zagadnienia chemji fizjologicznej: przemianę wody, związków mineralnych, węglowodanów, tłuszczów i lipoidów oraz białek. Osobny rozdział poświęca czynnikom regulującym przemianę pokarmów, a mianowicie: zaczynom, hormonom, witaminom i systemowi nerwowemu. Podział i skład środków spożywczych jest przedmiotem dalszego rozdziału. Po tych, niejako wstępnych, wiadomościach, przechodzi autor do właściwej sprawy odżywiania, a mianowicie odżywiania dziecka w pierwszym roku życia, człowieka dorosłego i starca. Pięć dalszych rozdziałów, stanowiących zwyż jednej trzeciej części całej książki, poświęcone są rozpatrzeniu diety w stanie choroby.

Książka przeznaczoną jest dla lekarza-klinicysty i zadanie swoje spełni, jeżeli lekarz zachował z lat swoich studjów pewne ogólne wiadomości chemiczne; rozdziały wstępne pozwolą mu te wiadomości rozszerzyć i podadzą w przystępnej formie zdobycze ostatnich lat. Rozdziały dalsze pozwolą je zastosować w praktyce przy łóżku chorego. *W. Mozołowski* (Lwów).

Pneumolyse intrapleurale. (Operacja Jakobaeusa i torakokaustyka według Maurera przy odmie piersiowej). LOUIS SAYÉ. Str. 242. Wyd. Masson et Co. 1932. Cena 40 fr. fr.

Jako trzecie wydawnictwo „Bibljoteki ftizjologicznej" redagowanej przez L. Bernarda opuściło prasę nadzwyczaj starannie wydane dzieło prof. Sayé z Barcelony o przecinaniu zrostów przy odmie piersiowej.

Wyniki lecznicze odmy piersiowej przy gruźlicy płuc przewyższają niewątpliwie wszelkie inne sposoby, o czem świadczą statystyki, obejmujące wiele przypadków, obserwowanych przez kilkanaście nawet lat. Dla uzyskania dalszej poprawy tych wyników należy: 1) zacząć leczenie odmą możliwie wcześnie, 2) przecinać zrosty, o ile stanowią one przeszkodę w zapadnięciu się chorego płuca, 3) wspomagać leczenie odmowe np. stosowaniem preparatów złota i 4) stosować odpowiednie postępowanie przy powikłaniach poodmowych.

W rozdziale o zrostach opłucnowych omawia autor anatomję patologiczną przedmiotu. W następnym rozdziale wspomina autor o przecinaniu zrostów przy otwarciu jamy opłucnowej, a wkońcu opisuje metodę torakoskopji. Znajduje się tu szczegółowy opis instrumentarjum Jacobaeusa i Unverrichta, Kremera, Maurera i in. Szczegóły techniczne torakoskopji i torokokaustyki tak metodą Jacobaeusa jak i Maurera zostały przedstawione bardzo jasno i wyczerpująco.

Prof. Sayé wykonał przecięcie zrostów opłucnowych u 37 chorych 66 razy, posługując się metodą wstępnej diatermji i następowej galwanokaustyki według Maurera. Jedynie raz wystąpiło krwawienie do jamy opłucnowej; odma podskórna, zwykle bardzo nieznaczna, ustępowała do kilku dni. Na 28 przypadków, w których przed zabiegiem nie stwierdzono płynu w jamie opłucnowej, w 19 wystąpił wysięk, który jednak z wyjątkiem jednego przypadku wnet uległ wessaniu. W jednym przypadku wystąpiło zejście śmiertelne na czwarty dzień po zabiegu przy objawach niedomogi narządu krążenia i znacznem przesunięciu śródpiersia.

Następnie autor przedstawia wyczerpująco szereg historyj chorób swoich pacjentów i omawia rozmaite zagadnienia, będące w związku z zabiegiem. Podkreśla przytem wielkie znaczenie praktyczne terakokaustyki.

Książka przeznaczona dla ftizjologów daje wiele ciekawych obserwacyj i spełnia w zupełności rolę informującą o tak potrzebnym zabiegu, jakim jest usunięcie zrostów dla skutecznego przeprowadzenia leczenia zapadowego gruźlicy płuc.

S. Hornung (Lwów).

Traité de technique opératoire oto-rhino-laryngologique. (Podręcznik techniki operacyjnej oto-ryno-laryngologicznej). GEORGES PORTMANN. Masson et Cie. Paris, 1932, 1 vol. 900 pag. 467 fig. et 2 pl. en couleur.

W ostatnim roku wydał prof. G. Portmann z Bordeaux wspaniały podręcznik — atlas techniki operacyjnej z zakresu uszu, nosa, gardła i krtani. Autor podaje technikę stosowaną na swojej klinice. Przed przystąpieniem do omawiania techniki poszczególnego zabiegu operacyjnego w krótkości lecz szczegółowo i wyczerpująco przedstawia wskazania i przeciwwskazania do tegoż zabiegu, przygotowanie chorego, sposób znieczulenia i instrumentarjum operacyjne. Dalej przedstawia znakomicie technikę każdego zabiegu na tablicach, przyczem omawia każdą fazę zabiegu bardzo szczegółowo i jasno. Tablice tak pod względem anatomicznym, artystycznym jak i praktycznym są wykonane finezyjnie. Po każdym zabiegu omawia wszelkie możliwe komplikacje pooperacyjne.

Podręcznik obejmuje prawie wszystkie zabiegi operacyjne stosowane obecnie w dziale oto-ryno-laryngologji. Dzieło jest wydane bardzo ładnie tak pod względem dydaktycznym jak i artystycznym i może zadowolić najbardziej wymagającego czytelnika. Krótko — uczy dużo i łatwo. *Danielewicz* (Lwów).

Les fonctions gastro-duodénales. DIMITRESCO - POPOVICI (z przedmową F. Ramonda). Masson et Cie, Paris, 1932, str. 250. Cena 28 fr. fr.

Lekarz rumuński, pracujący na oddziałach początkowo prof. Villaret'a a następnie, a to głównie prof. Ramonda w Paryżu, przedstawił w książce swej obecny stan nauki o czynności żołądka i dwunastnicy oraz metody badań czynnościowych tych narządów. Ponieważ czynność dwunastnicy, która tworzy często drogę zakażenia dla dróg żółciowych i trzustki, pozostaje w bardzo znacznym związku z czynnością wątroby i trzustki, przeto autor w pracy swej uwzględnia również badanie żółci i soku trzustkowego.

Autor podzielił materjał na trzy części. W pierwszej skreślił uwagi anatomiczne, embrjologiczne i histologiczne oraz czynność wydzielniczą żołądka. Uwzględnił przytem odczyny, służące do wykrycia kwasu solnego, kwasu mlekowego i zaczynów soku żołądkowego. Omówił w tym rozdziale znaczenie unerwienia na czynność żołądka. Rozdział ten zamyka zapytaniem, czy żołądek koniecznym jest do życia. Czerny w r. 1876 po raz pierwszy usunął zupełnie żołądek u psa, a dalsze doświadczenia Ludwiga i Ogata, Carvalla i Pachona, Filippéego i Monariego na zwierzętach wykazały, że one żyć mogą i po pozbawieniu ich żołądka. Pierwszym, który praktycznie wykorzystał te doświadczenia i przeprowadził całkowitą gastrektomję był Schatler (1897) (u kobiety z rozlanym rakiem żołądka). Badania Hoffmanna i Wróblewskiego stwierdziły, że odżywianie ogólne chorego nie cierpi zbytnio po zupełnem usunięciu żołądka. Wynika z tego, że narząd ten nie jest nieodzownym do życia, fakt, który posiada wielkie znaczenie w przypadkach raka żołądka.

Druga część książki poświęcona jest czynności dwunastnicy. Uwzględniając stosunki anatomiczne dwunastnicy przechodzi autor do omawiania czynności motorycznej, podkreślając znaczenie ruchu robaczkowego dwunastnicy dla wydzielania żółci i trzustki. Hipertonja dwunastnicy, towarzysząca hipertonji żołądka, wywołuje w następstwie silniejsze wydzielanie żółci i soku trzustkowego, natomiast atonja bywa przyczyną *duodenitis, paraduodenitis.* Następstwem patologicznem tego objawu jest zmniejszony odpływ żółci i soku trzustkowego (dwunastnica bowiem kurcząc się, ssie z dróg żółciowych i trzustki wydzielinę), który doprowadza do uszkodzenia wątroby z powodu zastoju żółci i mniejszej pracy wątroby, podobnież jak hipertonja dwunastnicy wywołuje uszkodzenie wątroby z powodu hiperfunkcji. Zastój żółci bywa dalej przyczyną kamicy oraz umożliwia szybsze zakażenie dróg żółciowych i trzustki (atonja sprzyja rychłemu rozmnażaniu się flory drobnoustrojowej w prawidłowo ubogiej w drobnoustroje dwunastnicy). Autor w dalszych rozdziałach poświęca uwagę czynności wydzielniczej dwunastnicy (sekretynie, prosekretynie).

Trzecia część książki poświęcona jest badaniom czynnościowym żołądka i dwunastnicy. Tę część opracował autor praktycznie, ujmując klinicznie wszystkie metody badania, a więc rentgenologiczne, przy pomocy gastroskopji, gastrofotografji oraz chemiczne zapomocą zgłębnika. Część ta opracowana jest bardzo szczegółowo, zadowolić może zupełnie. Przy omówieniu odczynu histaminy autor powołuje się na prace Koskowskiego, przy badaniu kwasoty żołądka metodą oznaczania stężenia jonów wodorowych kilkakrotnie cytuje Cytronberga. Autor podkreśla, że w każdym przypadku należy przeprowadzać wszystkie badania, a nie zadawalać się tem lub owem poszczególnem badaniem.

Dziwnem jest, że autor tak szczegółowo opisując metody badania chemizmu żołądka, nie wspomina nawet o odczynie czerwieni obojętnej, odgrywającej dzisiaj wielką rolę rozpoznawczą w przypadkach *achylia gastrica* w niedokrwistości złośliwej.

W ostatnim rozdziale omawia autor metody badania soku dwunastniczego, żółci oraz soku trzustkowego do oznaczenia lipazy; najlepszą jest zdaniem autora metoda Bondi'ego z modyfikacją Chiray'a.

Książka pisana jest zajmująco, ujmującym stylem, nie nuży przeto czytelnika, pomimo „suchości" materjału. Może ona służyć za pewnego rodzaju podręcznik, który przydać się może nietylko klinicyście, lecz również każdemu praktykowi

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Eksperymentalne wywołanie białaczki, aleukemicznej myelozy, limfadenozy i mięsaka chłonnego. W. BUENGELER. Klin. Wschr. Nr. 48, 1932.

Przed jakiemiś 10 laty Fischer-Wasels wypowiedział teorję regeneracyjną powstawania nowotworów, opartą na rozległych badaniach na ludziach i zwierzętach. Według tej teorji powstawanie nowotworów może zachodzić w procesie regeneracyjnym, jeżeli tylko istnieje w ustroju usposobienie nowotworowe. Na wspólnych doświadczeniach wraz z autorem można było wykazać, że procesy regeneracyjne, które zwyczajnie kończą się zupełnem odtworzeniem ubytku jakiegoś, prowadzą do tworzenia nowotworu, jeżeli zwierzęta odnośne wprowadzono w stan usposobienia nowotworowego przez podawanie przez czas dłuższy smoły i arsenu. Przekonano się też, że ten stan ogólnego usposobienia nie polega na jakichś zmianach w narządach, lecz na zaburzeniu w przemianie materji. Zasadniczo autorowie stwierdzili takie zaburzenia w przemianie materji, jakie Warburg wykazał odnośnie do komórki nowotworowej, a więc przedewszystkiem obniżenie oddechania tkankowego i wzmożenie procesów fermentacyjnych.

Autorowie zadali sobie pytanie, czy pewne produkty przemiany białkowej nie wywołują podobnych zmian w oddychaniu i procesach fermentacyjnych, jak arsen i smoła. Otóż autorowie już dawniej zdawali sprawozdanie, że indol, jako produkt rozpadu białka u człowieka, posiada własności nowotworotwórcze. Autorowie wykazali też, że indol jednorazowo wprowadzony wywołuje w przemianie materji podobne zmiany, jak arsen. W konsekwencji autor przeprowadził badania eksperymentalne z wprowadzaniem (zatruwaniem) do ustroju indolu celem wywołania w nim usposobienia nowotworowego w znaczeniu Fischer-Waselsa. Otóż autor mógł stwierdzić u tych zwierząt powstawanie zczasem niedokrewności, tworzenia się wybujałości z tkanki limfatycznej lub szpikowej, podobnych do nowotworów, jednem słowem aleukemiczne limfadenozy i myelozy, a nawet guzy o zupełnym charakterze mięsaka chłonnego. Co do przemiany materji, to stwierdził u tych zwierząt obniżenie oddechania tkankowego, glikolizę, anaerobiozę wzmożoną — a więc stany charakterystyczne dla usposobienia nowotworowego. Te bujania tkanek hematoblastycznych były początkowo stanami odrastania niszczonych przez indol elementów składowych krwi, a potem przedstawiały obraz bujania nadmiernego, wprost nowotworowego. *W. Nowicki* (Lwów).

Białaczka benzolowa u człowieka i u białych myszy. G. O. E. LIGNAC. Klin. Wschr. Nr. 3, 1933.

Autor w pracy swej zdaje sprawozdanie ze swych doświadczeń na myszkach, którym wstrzykiwał benzol wolny od tiofenu w ilości 0,001 cm^3 rozpuszczony w oliwie. Wstrzykiwań zaprzestawał z chwilą, gdy występowały pierwsze objawy zatrucia. W doświadczeniach tych chodziło autorowi o wywołanie białaczki. Poza badaniem hematologicznem przeprowadzał autor badania bakterjologiczne i histopatologiczne. Z 54 myszy u 8 powstała białaczka, względnie *lymphoblastoma aleucaemicum,* u poszczególnych innych myszy rozwinęła się *lymphosarcomatosis, myelosis aleucaemica,*

leucaemia myeloides kwasochłonna, a także białaczka z komórkami tucznemi. Białaczka powstawała u niektórych myszy dopiero w 1—3 miesięcy po zaprzestaniu podawania benzolu. Autor zwraca uwagę na znaczenie małych dawek benzolu u robotników benzolowych. *W. Nowicki* (Lwów).

Przyczynek do sprawy leukocytozy ciążowej i porodowej. E. FAUVET. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 1—2.

Zdaniem autora należy leukocytozę ciążową i porodową uważać za dwie zupełnie odrębne sprawy. Podczas gdy w ciąży leukocytoza jest następstwem zwiększającej się kwasoty krwi dzięki gromadzeniu się bliżej nam nieznanych kwasów, to w czasie porodu, będącego znacznym wysiłkiem fizycznym, leukocytoza jest reakcją na szybkie zakwaszanie się ustroju kwasem mlekowym i acetonem. Toteż leukocytoza porodowa jest większa niż ciążowa. Badania autora stwierdzają szybki wzrost leukocytozy obojętnochłonnej od początku I-go okresu. Maksymum osiągnięte zostaje w okresie III-cim, co zupełnie logicznie zgadza się z pojęciem pracy fizycznej, jako przyczyny leukocytozy porodowej. Przemawia zatem również fakt, że u pierwiastek leukocytoza osiąga cyfry wyższe, niż u wieloródek (przeciętnie 18.200—14.800). Obraz morfologiczny i tu również, jak w ciąży, nie wykazuje żadnych postaci patologicznych, jedynie przesunięcie ku formom młodym. Mimo że w samoistnych porodach wykazano w znacznym odsetku bakterjemię (u autora w 40% porodów samoistnych *streptoc. haemoliticus)*, to jednak obraz leukocytarny zdaje się być od tego zupełnie niezależny, o ile naturalnie położnica nie wykazuje klinicznie objawów zakażenia.

Leukocytoza porodowa spada do normy w 4—5 dniu połogu, a więc w czasie, kiedy flora pochwowa zajmuje jamę macicy. Wygląda to tak, jak gdyby ustrój utrzymywał w ostrem pogotowiu wszystkie swoje siły obronne aż do chwili, w której regenerująca się błona śluzowa macicy zdoła sama uchronić macicę od zakażenia. *Dr. Lenczowski* (Lwów).

Rozpoznawcze i lecznicze znaczenie zmniejszenia się obojętnochłonnych. Ch. A. DOAN. Jour. of the Americ. Med. Assoc. 1932, V. 99, str. 194.

Neutropenja miernego stopnia jest objawem fizjologicznym we wieku starszym. Roberts i Kral znaleźli neutropenję u 50% kobiet pomiędzy 40—60 rokiem życia. Na 8.000 chorych każdy czwarty wykazywał nieznacznego stopnia granulopenję. Lecz ciekawem jest, że już przy tych małych zmianach narzekania na osłabienie, wyczerpanie i zmęczenie o dwakroć częściej występowały u chorych z granulopenją, aniżeli z prawidłową ilością granulocytów. Uderzającym był związek, zachodzący pomiędzy ciężkością objawów a stopniem granulopenji. Neutropenja nie jest wtórnym stanem z powodu toksycznego działania zakażenia, ponieważ może być okresowa i objawić się może wcześniej aniżeli miejscowe symptomy zakażenia, a nie jest wywołana aplazją komórek myeloidowych w szpiku kostnym. Prawdopodobnem jest, że bodziec drażniący, który prowadzi do wydzielenia znacznej ilości obojętnochłonnych do krwi, wywołany jest przez ciała, które powstają przy rozpadzie tych komórek we krwi. Poważną i znaczną rolę odgrywa tu kwas nukleinowy. Celem zwiększenia bakterjobójczej własności krwi polecano lecznicze stosowanie kwasu nukleinowego w zastrzykach. Tu miała jednak miejsce kilka godzin trwająca faza neutropenji, zanim osiągano wydzielanie młodych obojętnochłonnych. Odpowiedniejszemi okazały się: kwas adenilowy i gwanilowy, które po zastrzyku nie posiadają tej fazy neutropenji. Przy pomocy tego leczenia udało się Rernikoffowi ocalić 3 chorych na ogólną liczbę 4 z anginą agranulocytarną, która jest jednym z najzłośliwszych stanów neutropenji.

Autorzy sami przeprowadzili szereg doświadczeń na królikach przy pomocy zastrzyków kwasu nukleinowego i stwierdzili, że: 1) kwas nukleinowy działa chemotaktycznie na prawidłowe ogniska myeloidowe i prowadzi do zwiększenia ilości granulocytów we krwi. 2) długotrwające powtarzane zastrzyki wielkich dawek nie wiodły ani do wyczerpania, ani do złośliwego przerostu elementów myeloidowych u zdrowych zwierząt, 3) krótka serja wiedzie do przerostu myeloidowego bez szkodliwych następstw.

Klinicznie da się neutropenja przedstawić w kilku postaciach: 1) przewlekła neutropenja, tu chodzi bądź o chorych, u których wprawdzie stale obniżona jest liczba obojętnochłonnych, lecz którzy posiadają dostateczną rezerwę i są w stanie samoistnie oddziaływać na bodziec zakaźny, bądź też są to chorzy, którzy nie są w stanie reagować na bodziec zakaźny dzięki temu, że posiadają bardzo małą rezerwę. Odczyn ich na kwas nukleinowy jest nieznaczny. Przecież jednak możliwem jest zastrzykami kwasu nukleinowego usunąć okresową niedomogę szpiku. Niektórzy z tych chorych wykazują skłonność do dekompensacji szpiku w ciągu lat. 2) Złośliwa neutropenja. Możemy odróżnić ten zespół objawów od innych stanów neutropenji na podstawie: a) szczegółowych wywiadów, wskazujących na okres osłabienia i wyczerpania przed zakażeniem, odnoszący się do pierwotnej neutropenji; b) nagłego, złośliwego rozszerzania się zakażenia, które w prawidłowych okolicznościach ograniczyłoby się do banalnego zakażenia jamy ustnej; c) prostracji, trwania i rozszerzania się zakażenia z pewnym wynikiem bakterjologicznym (las. sienna, krętek Vincenta, pał. błękitna).

Ta złośliwa neutropenja i jej kliniczny stan, angina agranulocytarna wykazuje w przypadkach nieleczonych śmiertelność ponad 90%. Bardzo ciekawa jest tabela różnych wyników leczenia: śmiertelność nieleczonych 90%, leczenie mieszane 74%, zastrzyki arsfenaminy 72%, przetaczanie krwi 64%, rentgenoterapja 53%, nukleotydy 25%. Ostatnie trzy sposoby leczenia posiadają podobny mechanizm działania, drażniąc i pobudzając szpik kostny do zwiększonej czynności. Przetaczanie krwi działa dzięki zawartości zasad nukleinowych, lecz z powodu małego ich stężenia nie ustępuje czystym nukleotydom. Leczenie promieniami Roentgena stosowane być musi ostrożnie, ponieważ narządy krwiotwórcze są bardzo czułe na naświetlania. Często występuje już przy nieznacznem przedawkowaniu niszczące działanie promieni rentgenowskich w postaci bądź nagłego spadku białych ciałek krwi po początkowem zwiększeniu ich liczby, bądź przyśpieszenia fatalnej zupełnej niedomogi szpiku kostnego. Względnie najlepszym i najbezpieczniejszym środkiem jest leczenie zapomocą zastrzyków nukleotydów. *Ungar* (Lwów).

Sposób równoczesnego liczenia i różniczkowania ciałek białych. M. GUTSTEIN. Med. Klin. Nr. 44, 1932.

Do pipety do liczenia ciałek białych pobieramy krew po znaczek 1, zaś po znaczek 11 płynu o składzie: *Neublau R. Rhodulinviolet* w stosunku 2 : 1 we wodzie destylowanej. Następnie wtrząsa się kilka minut, krwinki czerwone hemolizują. Po 3—5 min. w komorze Bürckera oblicza się ilość ciałek białych w stu dużych kwadratach, a otrzymaną liczbę mnoży się przez 25, z czego otrzymujemy liczbę dającą ilość ciałek białych w 1 mm^3 krwi. Oglądając w komorze krwinki okularem Nr. 6 lub 7, jesteśmy też w stanie różnicować jakość ciałek białych. *Godlowski* (Kraków).

Odczyn opadania krwinek u osobników alergicznych. K. SCHULHOF. Journ. of the Am. Med. Assoc. Nr. 5, 1933.

Zdaniem autora, obok przyśpieszenia opadania ciałek czerwonych krwi ma także opóźnienie opadania znaczenie diagnostyczne. Opóźnienie opadania krwinek występuje u osobników alergicznych. Autor badał ten odczyn u 63 chorych na rozmaite choroby alergiczne (dychawica, błonica śluzowata jelit *(colica mucosa)*, pokrzywka etc. i u 55 (= 89%) opadanie krwinek było opóźnione (120—200 minut, zamiast 90 minut u osobników normalnych, według metody Linsenmeiera).

W wyniku badań podaje autor, że opóźnienie opadania krwinek występuje stale u osobników alergicznych, o ile nie zmąci tego obrazu równoczesne wystąpienie choroby zakaźnej. Zjawisko to może mieć duże znaczenie przez zwrócenie uwagi na alergiczne podłoże pewnych chorób o nieznanej etjologji. *A. Selzer* (Lwów).

O odczynie opadania krwinek. H. J. SCHATTENBERG. Arch. of Int. Med. V 50, Nr. 4, 1932.

Na podstawie przerobienia tego odczynu na materjale 1.100 przypadków osobników zdrowych i chorych, autor uważa, że wszelkie odchylenia tutaj zachodzące są doskonałym wskaźnikiem obecności wszelkiego rodzaju schorzeń. Odczyn ten posiada duże znaczenie również w ginekologji i chirurgji. Przyśpieszenie opadania krwinek w czasie menstruacji i ciąży polega na wzroście substancji włóknikorodnej. *Tomanek* (Lwów).

Zgęstnienie krwi jako możliwa przyczyna śmierci w samotrawieniu wątroby. MASON, LEMON. Surg. Gyn. a. Obst. LV. 1932.

Tkanka wątrobowa poddana samotrawieniu w jamie otrzewnowej zwalnia substancje, które powodują chemiczne zapalenie otrzewnej połączone ze znaczną przepuszczalnością trzewi brzusznych. Ilość wolnego płynu w jamie brzusznej dochodzi wówczas do połowy całej zawartości krwi. Sączkowanie jamy brzusznej po zabiegu raczej skraca niż przedłuża życie zwierzęcia. Podawanie płynów doustnie i dożylnie nie przyczynia się do przedłużenia życia. *Janik* (Iwonicz).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Znaczenie zewnętrznych pomiarów miednicy dla rozpoznania ścieśnienia miednicy. I. SHORDANIA. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Autor dokonał pomiarów 93 miednic kostnych, 250 miednic kobiet żyjących i u 52 kobiet z miednicą o wymiarze prostym zewnętrznym 17,5 cm i mniej. Z porównania wyników pomiarów wszystkich trzech grup wynika, że wymiary zewnętrzne, poprzeczne (*dist. troch., dist. spin. i dist. crist*, jakoteż różnica między obu ostatniemi wymiarami) nie mają żadnej wartości rozpoznawczej w oznaczeniu długości wymiaru prostego wchodu miednicy. Przy pomiarach miednic niewybieranych specjalnie, a więc miednic ścieśnionych, obszernych i normalnych, najwięcej na uwagę zasługuje wymiar prosty, zewnętrzny (*Conj. ext.*), gdyż obliczenie na podstawie tego wymiaru długości wymiaru prostego wchodu najlepiej odpowiada rzeczywistości. Wymiary poprzeczne do tego celu wcale się nie nadają. Jeszcze większa różnica co do wartości rozpoznawczej wspomnianych wymiarów występuje w grupie miednic ścieśnionych, gdyż w tych miednicach wymiary poprzeczne, jako niepozostające w żadnym stosunku do wymiaru prostego wchodu, nie dają żadnego wyobrażenia o jego długości. Wartość wymiaru prostego, zewnętrznego, w miednicach ścieśnionych jest również mniejsza aniżeli w miednicach niewybieranych (t. j. wszystkich grup), lecz może jeszcze służyć do obliczenia wymiaru prostego wchodu z prawdopodobieństwem mniejwięcej 30%, podczas gdy wartość ta wymiarów poprzecznych wynosi 0%.

Analizując cały badany przez siebie materjał, twierdzi autor, że w tych przypadkach, w których wymiar zewnętrzny prosty wskazuje na skrócenie wymiaru prostego wchodu, żaden inny wymiar zewnętrzny nie daje żadnych innych szczegółów, mogących wpłynąć na oznaczenie długości wymiaru prostego wchodu. W wielu przypadkach nawet te inne pomiary mogą wprowadzić w błąd, gdyż określona na ich podstawie miednica jako ścieśniona może się okazać jako prawidłowa lub nawet obszerna. Wobec tego uważa autor wymiary te za zbyteczne, a nawet szkodliwe, gdyż mogą one w wielu przypadkach dyskredytować wyniki obliczeń, uzyskanych na podstawie wymiaru prostego zewnętrznego.

K. B. (Lwów).

W sprawie radjograficznego rozpoznania obumarcia płodu wewnątrz macicy. G. DANELINS i K. HEYROWSKY. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

We wstępie poddają autorowie analizie 3 przypadki, w których na podstawie obrazu rentgenowskiego rozpoznali obumarcie płodu w macicy. Z opisywanych dotychczas objawów stwierdzili objaw Spalding - Hornera i spłaszczenie czaszki płodu. Zagięcie kręgosłupa płodu w stosunku do główki nie uważają za objaw patognomiczny, ponieważ u jednego płodu żywo urodzonego, w stanie zupełnie dobrym stwierdzili w obrazie rentgenowskim takie zagięcie w obrębie kręgów szyjnych i to prawie o 90°.

Co się tyczy nadmiernego wygięcia lub wyprostowania kręgosłupa płodu, zauważają, że tylko uderzająco wielkie odchylenia mają wartość rozpoznawczą i przypominają, że wyprostowanie kręgosłupa po pęknięciu pęcherza płodowego jest nawet zjawiskiem fizjologicznem. Jest rzeczą absolutnie niedopuszczalną wysnuwać jakiekolwiek wnioski o obumarciu płodu z ułożenia kończyn górnych i dolnych.

W przypadkach swych nie stwierdzili w obrazach rentgenowskich zubożenia kości płodu w wapń, być może dlatego, że od chwili obumarcia płodu aż do czasu zdjęć rentgenowskich upłynął zbyt krótki czas.

Na podstawie swych obrazów rentgenowskich wyrażają autorowie przekonanie, że po ustaniu krążenia płodowego mózg płodu traci swą jędrność (napięcie), ciśnienie wewnątrzczaszkowe zmniejsza się tak, że ogólne ciśnienie wewnątrzmaciczne zyskuje na przewadze. Powstała wskutek tego różnica ciśnień powoduje zniekształcenie czaszki płodu. Jeśli w czasie porodu przyłączy się do tego jeszcze działanie skurczów macicy, to zniekształcenie to może być nawet bardzo znaczne. Nie można stanowczo określić granicy pomiędzy fizjologiczną konfiguracją główki a jej zniekształceniem według pojęcia Spalding - Hornera, dlatego jest rzeczą bezwarunkowo konieczną, by w przypadkach granicznych zużytkować obrazy rentgenowskie w celach rozpoznawczych tylko przy równoczesnem uwzględnieniu stanu klinicznego i to z jaknajwiększą ostrożnością. Na moment ten zwracają autorowie uwagę dlatego, że zdaniem ich wielu autorów w sprawie tak ważnej, a nieraz nawet odpowiedzialnej, zbyt pochopnie przypisuje ważne znaczenie obrazom rentgenowskim. Jako dowód przytaczają własny przypadek, w którym, mimo niewątpliwego obumarcia płodu, nie wykazali ani jednego z objawów rentgenowskich, przemawiających za obumarciem płodu. I przeciwnie spostrzegali przypadki, w których nawet przy utrzymanym pęcherzu płodowym, stwierdzili w obrazach rentgenowskich tak znaczne zniekształcenie czaszki, że bez znajomości stanu klinicznego (ruchy płodu, tętno) stanowczo musieliby byli rozpoznać objaw Spalding - Hornera.

K. B. (Lwów).

Znaczenie podniesienia ciepłoty sutka w ciąży i połogu. L. BICKEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

Na dużym materjale ciężarnych w ostatnich miesiącach ciąży i położnic autor starał się wykazać, czy z różnicy ciepłoty między pachą a sutkami można sądzić o większej lub mniejszej zdolności sutków do produkcji mleka. Okazało się, że istotnie, im różnica ta pod koniec ciąży była większą, tem czynność wydzielnicza gruczołu sutkowego okazywała się silniejszą. Naogół u ciężarnych różnica ta wahała się od 0,1° do 1,2°. Jeszcze większe różnice zachodziły w połogu podczas karmienia. Na podstawie swoich obserwacyj autor stwierdził, że różnica poniżej 0,2° przemawiała zazwyczaj za niedostateczną czynnością gruczołu, powyżej 0,2° — za normalną lub nadmiernem wydzielaniem mleka. Obliczanie sekrecji na podstawie wysysanego przez noworodka mleka nie zawsze jest pewne, gdyż często noworodek z tych lub owych względów nie wyciąga całego pokarmu. I dlatego w 30-tu przypadkach autor po każdem karmieniu wypompowywał resztki pokarmowe z sutka i w ten sposób określał całą produkcję dzienną. Badania te potwierdziły, że produkcja mleka była tem obfitsza, im wyższa różnica zachodziła w ciepłocie pod pachą i pod sutkami. Niemałe znaczenie posiada kształt i wielkość sutka. Naogół sutki zwisające wykazywały ciepłotę wyższą, sutki jędrne ciepłotę niższą. Duże różnice w ciepłocie u kobiet, mających małe dzieci, wskazywały zawsze na bardzo znaczną czynność gruczołu, podczas gdy różnice nieznaczne u tej kategorji położnic jeszcze nie przemawiały za słabą czynnością wydzielniczą gruczołów. W pierwszej połowie ciąży u jednej trzeciej części ciężarnych występuje również podniesienie ciepłoty pod sutkami, aczkolwiek nieznaczne. Zazwyczaj u tych kobiet stwierdzało się nadmierne wydzielanie się kleju. W przypadkach obumarcia płodu w ciąży różnice w ciepłocie pachowo-sutkowej jednak dłuższy czas utrzymywały się, chociaż nie w takim stopniu, co u położnic karmiących. Podniesienie ciepłoty pod sutkami autor obserwował i u noworodków w pierwszych kilku dniach ich życia. W 20% nieciężarnych autor również stwierdził podniesienie się ciepłoty pod sutkami. Gorączka w połogu w znacznym stopniu niweluje różnicę w ciepłocie pachowej i sutkowej.

J. Lenczowski (Lwów).

Bakterje kwasu mlekowego jako środek zapobiegawczy i leczniczy w położnictwie i ginekologji. ROGOWENKO — Leningrad. Rev. Franc. le Gyn. et d'Obst. Nr. 1, 1933.

W myśl wyniku badań Kalinina i Mejerowicza, którzy przestudjowali dokładnie *in vitro* wpływ pałeczki kwasu mlekowego na rozwój innych bakteryj, autor stosował hodowlę tych bakteryj w następujących sprawach: w 101 przypadkach zapaleń pochwy, szyi macicy lub zwykłych upławów (niespecyficznych) z wybitną poprawą po 5—25 seansach, zależnie od zaawansowania choroby. U 15 pacjentek obserwowanych w ciągu 10—12 miesięcy nawrót nie wystąpił. W połogu w ranach pochwy i krocza, w przypadkach ropni sutka, w 10 przypadkach ran ropiejących pooperacyjnych — rany naogół oczyszczały i goiły się szybciej. W celu zapobiegawczym stosował autor pał. kw. mlek. do pochwy w pęknięciach krocza po porodzie, jednak ilość niezgojonych kroczy, jak również ilość przypadków gorączkujących nie zmniejszyła się; winę przypisuje autor wadliwej technice stosowania, gdyż zakładał kulturę do pochwy po zeszyciu krocza, czyli że zakażenie pozostawało w ranie ukryte. Czynność pałeczki polega na stałem wytwarzaniu kwasu, co njemnie wpływa na rozwój innych bakteryj i niszczy działalność ich toksyn.

H. Newlińska (Lwów).

Doświadczenia z znieczuleniem lędźwiowem w przypadkach cięcia cesarskiego brzusznego. F. SIEGERT. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Materjał autora obejmuje 191 przypadków cięć cesarskich brzusznych, w których celem znieczulenia wprowadzono dolędźwiowo 0,8 cm³ 10% tropokokainy. Dodanie eteru okazało się potrzebnem 10 razy (7,0%). Największą ilość wskazań dawały miednice ścieśnione (76 przyp.), pierwotne słabe bóle u starszych pierwiastek (53 przyp.) oraz łożyska przodujące (32 przyp.). Ciepłota w czasie porodu była podwyższona w 4 przypadkach (2%). Śmiertelność matek wynosiła 1.6% (3 przyp.). Przyczyną zgonu było raz zakażenie wychodzące z przymacicza, drugi raz zator, a w 3 przypadku zapalenie płuc, przyczem stwierdzono sekcyjnie równocześnie zmiany w parenchymie mózgu i rdzenia, które klinicznie ujawniły się dopiero 5-tego dnia po zabiegu pod postacią trudności w odde-

chaniu, porażeń skurczowych i śpiączki. Ciśnienie krwi było nieco zwiększone, ilość, jakość i ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego były prawidłowe. Ciekawym był ten przypadek z tego powodu, że rodząca przeszła już jedno cięcie cesarskie w znieczuleniu lędźwiowem i to bez powikłań. Zaburzenia mózgowe klinicznie się cofały, jednakże zapalenie płuc doprowadziło *ad exitum*.

Z innych zaburzeń po znieczuleniu lędźwiowem stwierdzono raz ostry bezdech z następowem porażeniem nerwów okoruchowych i twarzowych. Objawy te ustąpiły po kilku tygodniach prawie zupełnie. Bóle głowy stwierdzono w 6 przyp. Śmiertelność dzieci wynosiła 2.6% (5 przyp.), przyczem żadnego z tych przypadków nie można było kłaść na karb metody. Zwyżki ciepłoty w połogu stwierdzono w 18,5% przypadków. I tak 27 razy ciepłota pochodziła z części rodnych a 9 razy wystąpiła z innych powodów.

Autor jest gorącym zwolennikiem wykonywania cięcia cesarskiego brzusznego w znieczuleniu lędźwiowem.

Zb. Rychlowski. (Lwów).

Leczenie spraw zapalnych narządu rodnego kobiety szczepionkami wieloważnemi. L. J. BUBLITSCHENKO. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 3—4.

Wychodząc z założenia, że leczenie spraw zapalnych narządu rodnego u kobiety powinno polegać na uodpornianiu ustroju przeciwko najróżnorodniejszym drobnoustrojom, podaje autor wyniki po leczeniu w jego zakładzie przygotowanemi szczepionkami. Szczepionki przygotowywano z następujących szczepów: gronkowce, paciorkowce i pałeczka błękitna. Materjał obejmował ośmdziesiat przypadków, głównie spraw zapalnych, powstałych w związku z poronieniem lub porodem. Były to przeważnie sprawy ostre lub podostre. Leczenie dało wyniki bardzo zachęcające: w 83,8% wyleczenie, w 12,5% stan się nie zmienił, i tylko w 3,7% stwierdzono pogorszenie się sprawy zapalnej. Wyleczenie zwykle dawały te przypadki, w których zaznaczył się dość znaczny odczyn miejscowy i ogólny (ciepłota i obraz krwi), aczkolwiek nigdy nie dochodziło do zbyt wielkiej ciepłoty i osłabienia organizmu.

J. Lenczowski (Lwów).

Działanie farmakodynamiczne wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej i sztuczne wywołanie porodu. J. WODON — Bruxelles. Rev. Franc. de Gyn. et d'Obst. Nr. 1. 1933.

Opierając się na własnych badaniach i doświadczeniach innych — autor stwierdza, iż wyciąg z tylnego płatu przysadki działa jakościowo i ilościowo jedynie na kurczący się mięsień macicy. Minimalna dawka t. j. 2 jednostki Voegtlina wywołują przejściową hipertonję i nie wpływają ujemnie ani na matkę ani na dziecko. W celu wywołania porodu lub przyśpieszenia go kombinowano wyciąg z tylnego płatu przys. ze środkami, które mechanicznie pobudzają macicę, w ten sposób zapomocą małych dawek tych środków można otrzymać doskonałe wyniki. Do takich środków należy: olej rycynowy w dawce od 15—30 g wzmacnia skurcze macicy: chinina w dawce 0,65 wzmacnia, w większych poraża mięsień macicy i może wpłynąć ujemnie na dziecko, — wobec tego nie należy stosować dawki ponad 1 g. W przypadkach przedwczesnego odejścia wód płodowych, w przenoszonej ciąży szczególnie u wieloródek i w celu wywołania porodu, autor przeważnie stosuje wyciąg z tylnego płatu przysadki w dawkach domięśniowych po 2 jednostki co pół godziny, a następnie 5 jednostek, o ile skurcze macicy nie są zbyt silne (ponad 10 jednostek nie należy stosować). Celem usunięcia skurczu macicy nie radzi podawać morfiny, gdyż według badań Lenz'a i Ludwig'a wzmacnia ona napięcie mięśnia macicy — stosować należy jedynie sole magnezowe, które w dawkach 3—4 g wstrzyknięte domięśniowo znoszą zupełnie tężec macicy, albo papawerynę.

H. Newlińska (Lwów).

Krytyka leczenia hormonami jajnikowemi. H. R. SCHMIDT i K. J. ANSELMINO. — Düsseldorf. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Dotychczasowe wyniki leczenia hormonem jajnikowym uzyskanym z moczu ciężarnych dowodzą, że zawodzi ono najczęściej tam, gdzie staramy się usunąć zaburzenia w przemianie materji lub w krążeniu wywołanem przez zmiany jajnikowe. Natomiast nieprawidłowości anatomiczne w macicy oraz zmiany na skórze i w stawach zależne od jajnika dają po podaniu hormonu jajnikowego wybitne polepszenia. Z tego wynika, że w pęcherzu jajnikowym musi się znajdować jeszcze drugi hormon mający wpływ na przemianę materji. Hormon ten udało się autorom wyosobnić. Posiada on własności pobudzające resztę gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Ilość jego w moczu ciężarnych jest tylko nieznacznie wzmożona. Stąd też niema go w preparatach hormonalnych znajdujacych się obecnie w handlu, zwłaszcza w tych, które uchodzą za bardzo dokładnie oczyszczone. Podobnie jak w płynie pęcherzyka, znajduje się i w ciałku żółtem oprócz dziś znanego hormonu jeszcze drugi, który ma wpływ hamujący na resztę gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Wyosobnienie tego hormonu dotychczas się jeszcze nie udało. Czy nowo wyosobniony hormon pęcherzyka spełni pokładane w nim nadzieje, wykażą doświadczenia kliniczne. Kto wie, czy nie okaże się potrzeba powrócić do dawnych, zarzuconych już wyciągów z całości narządu.

Zb. Rychlowski. (Lwów).

O dożywianiu dzieci przedwcześnie urodzonych folikuliną. W. SCHILLER. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Doświadczenia swe przeprowadził autor w 68 przypadkach. Stosował mianowicie *Follikulin — Mentormon* w dawce 4—40 jednostek dziennie. Dobrego działania folikuliny dowodził przybytek na wadze, względnie bardzo mały spadek wagi i rychły powrót do wagi pierwotnej. Z chwilą zaprzestania iniekcyj następował spadek wagi. Największe zapotrzebowanie hormonu istnieje w pierwszych dniach po porodzie. U dzieci urodzonych na czasie czas ten wynosi najmniej 4 dni.

K. B. (Lwów).

Aparat DRGM. służący do wprowadzania tamponów pochwowych. M. FRAENKEL. Med. Klin. Nr. 50, 1932.

Celem uniknięcia zakażenia tamponu florą bakteryjną z dolnych odcinków pochwy i stosowania wzierników, która to czynność czasami jest nawet bolesna, poleca autor aparat sporządzony w formie walca metalowego, którego dno ruchome połączone jest z prętem metalowym służącym do przesuwania go, a przez to wydalania z walca metalowego tamponu przepojonego lekiem.

Godlowski (Kraków).

Choroby skórne i weneryczne.

Reakcje skórne a patogeneza stanów przewrażliwości. A. SÉZARY i G. MAURIC. Pres. méd. Nr. 51. 1932.

Autorowie omawiają bezpośrednie i pośrednie odczyny skórne i dzielą wszystkie te odczyny (reakcja skórna, śródskórna i naskórna, oraz pośrednia reakcja Prausnitza-Küstnera) na 3 typy. Pierwszy typ to bąbel pokrzywkowy, ma on dowodzić obecności przewrażliwości humoralnej (reakcja pośrednia Prausnitza-Küstnera jest w tych przypadkach zawsze dodatnia), — taka przewrażliwość jest to anafilaksja. Drugi typ, który cechuje się występowaniem odczynu guzkowego, — to przewrażliwość tkankowa specjalnie skóry. Takie stany można zaliczyć do alergji. Wreszcie III. typ, charakteryzujący się występowaniem odczynów rumieniowo-pęcherzykowych lub rumieniowo-łuskowych, można zaliczyć do przewrażliwości tkanki naskórka. Taki podział odczynów na 3 typy ma znaczenie nietylko teoretyczne, ale może być też podstawą do postępowania leczniczego.

Skowroński (Lwów).

O sposobach oddziaływania skóry na zastrzyki doskórne soli mineralnych. O. ECKART. Med. Klin. Nr. 48, 1932.

W solach wprowadzonych doskórnie działają tylko katjony, zaś anjony wzmagają lub osłabiają siłę reakcji zależnie od siły anjonu, mającego zdolność uruchomienia katjonów znajdujących się pierwotnie w skórze. Katjony w skórze wywołują reakcję dla siebie typową, tak co do jakości jak i ilości. Działanie ich bywa niekiedy antagonistyczne tak, że przy zachowaniu stosunków ilościowych możemy wzajemnie działanie ich znosić. Jako swoistą reakcję dla katjonów przyjmujemy tę reakcję, która powstaje przy wprowadzeniu roztworów o stężeniu równem fizjologicznemu.

Godlowski (Kraków).

Żółtaczka przy leczeniu bizmutem. L. LANGERON, M. PAGET i C. DEVRIENDT. Pres. Méd. Nr. 61. 1932.

Autorowie zwracają uwagę na żółtaczkę, występującą u kiłowych przy leczeniu bizmutem i podają kilkanaście obserwacyj klinicznych. Jest to żółtaczka toksyczna, podobnie jak po salwarsanie. Występuje znacznie rzadziej jak po salwarsanie, zazwyczaj u osobników z wątrobą poprzednio uszkodzoną przez alkohol, przez długotrwałe leczenie rtęcią i salwarsanem. Za działaniem trującem bizmutu na wątrobę przemawia także i to, że w jednym przypadku stwierdzono w tkance wątrobowej bardzo dużo bizmutu, a zaledwie ślady arsenu. Mechanizm występowania takiej żółtaczki może być różny: można myśleć o uczynnieniu ukrytego zakaźnika, o manifestacji żółtaczki kiłowej, o właściwem trującem działaniu bizmutu na wątrobę (chociaż doświadczalnie nie da się wywołać takiej żółtaczki), oraz o reakcji alergicznej organizmu kiłowego poprzednio uczulonego na bizmut.

Skowroński (Lwów).

Leczenie zakażeń rzeżączkowych zapomocą ogólnego przegrzania. STAFFORD L. WARREN K. M. WILSON, (Rochester, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn XXIV. 4. 1932.

Autorzy stosowali skombinowane przegrzania umieszczając chorego w kabinie elektrycznej, z której jedynie tylko głowa wystawała nazewnątrz, a oprócz tego równocześnie stosowano diatermję. W ten sposób osiągano z łatwością ciepłotę ciała około 41.5 C. mierzoną ciepłomierzem w odbytnicy. Badanie białych ciałek krwi wykazywało znaczne zwiększenie się ich liczby (do 15.000). Leczono w ten sposób 20 kobiet i stwierdzono poprawę ogólną i miejscową. Ze względu na małą liczbę chorych, autorzy pracę swą uważają za doniesienie tymczasowe.

Wiślański (Lwów).

Leczenie dietetyczne tocznia żrącego. S. BOMMER. Med. Klin. Nr. 46, 1932.

Stosowanie diety Hermansdorfera - Sauerbrucha w gruźlicy w ogólności, a w toczniu w szczególności daje korzystne wyniki. Celem skrócenia czasu leczenia autor podawał doustnie borowaną cholinę. Przy tej sposobności przedstawia autor przez siebie stworzoną teorję pomocniczą w szerzeniu się gruźlicy, przyjmując istnienie dysfunkcji naczyniowej w okolicy ogniska chorobowego, będącej w stanie przewrażliwości na zapalenie gruźlicze.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z VII. posiedzenia naukowego z dnia 10 marca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Jaburek, czł. Twa przedstawił *chorego po operacji nowotworu móżdżka,* 38-letniego, cierpiącego od 6 tygodni na napadowe. gwałtowne bóle głowy bez szczególnego umiejscowienia, zawroty głowy i wymioty. Przedmiotowo stwierdzono tarczę zastoinową i zataczający się chód. Rozpoznano guz mózgu i umiejscowiono go w móżdżku ze względu na wczesną tarczę zastoinową i wyraźną tendencję chorego do trzymania głowy w pewnem stałem ułożeniu. Ze względu na ciężkie objawy ogólne wykonano operację, odsłonięto obie półkule móżdżkowe i stwierdzono guz w lewej półkuli, po nakłuciu którego wydobyto około 20 cm³ płynu. Operację na tem przerwano z powodu chwilowego zapadu. Wszystkie objawy od tego czasu ustały i chory czuje się zupełnie zdrów, na drugi akt operacji chory się nie zgodził. W przypadku tym niezwykły jest brak objawów miejscowych przy dużym stosunkowo nowotworze móżdżka.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T., czł. Twa: Zwraca uwagę na zastosowaną w danym przypadku technikę operacyjną; podnosi doniosłość w tego rodzaju przypadkach stosowanego znieczulenia miejscowego i operowania chorego w pozycji siedzącej. Stosowanie uśpienia wywołuje zmiany w krążeniu, zwłaszcza żylnem, co odbija się ujemnie na krwawieniu pola operacyjnego przy trepanacji czaszki. Pozycja siedząca chorego warunkuje łatwiejsze oddechanie, co odbija się korzystnie także i na stanie wypełnienia naczyń żylnych mózgowych; ułożenie wysokie czaszki przy pozycji siedzącej chorego wpływa również korzystnie na stan żył czaszkowych. Cięcie skórne wykonano wedle Cushinga *„en arbalète"*; zabezpiecza ono dolny dostęp do móżdżka i utrzymanie sprawności mięśni pokrywających po operacji pole, pozbawione ochrony kostnej. Po nawierceniu kości potylicowej świdrem de Martela odsłonięto móżdżek, usuwając definitywnie łuskę kości kleszczami Luer'a; zabieg tak wykonany jest odpowiedniejszy, niż wypiłowywanie jednego wielkiego płata kostnego świdrem, który to zabieg w okolicy rdzenia przedłużonego może wywołać łatwo zaburzenia ośrodków życiowych. Po opróżnieniu torbieli móżdżka, naciętej opony twardej nie zeszywano, dzięki czemu lewa półkula móżdżka znajduje się w korzystnych warunkach ciśnienia śródczaszkowego (odbarczenie), co może wpłynąć korzystnie na przedłużenie okresu poprawy klinicznej, stwierdzonej w tak wybitnym stopniu po operacji, pomimo możliwego nawrotu torbieli móżdżka.

Kol. Rothfeld, czł. Twa zaznacza, że przypadki te są rzadkie. Przypomina o jednym przypadku z guzem móżdżka, który poza tarczą zastoinową i atrofją nerwu wzrokowego nie miał żadnych objawów móżdżkowych, całkiem dobrze chodził i dobrze się orjentował w przestrzeni — później operowany przez Prof. Rydygiera wykazywał guz wielkości 5-złotówki. Jak z tego widać, guz nawet duży może nie dawać objawów móżdżkowych — a niekiedy przy guzie małym dominują objawy móżdżkowe.

Kol. Halban, czł. Twa zaznacza, że nowotwory móżdżkowe są rzadkie z wyjątkiem dzieci.

Kol. Pisek, czł. Twa wspomina o przypadku z r. 1880 nowotworu perlakowego *(cholesteatomu)* lewej półkuli móżdżka, znacznej wielkości stwierdzonego na sekcji przez siebie u staruszki, u której za życia żadnych objawów ze strony systemu nerwowego nie było, i dziś, jak z dyskusji widać, nierzadkie są przypadki tych nowotworów, stwierdzanych przypadkowo przy badaniu pośmiertnem a za życia przebiegających zupełnie skrycie. Ścisłego wyjaśnienia mimo przeszło półwiekowej pracy neurologów i anatomo-patologów nie posiadamy.

Kol. Gąsiorowski, czł. Twa zapytuje, czy wydobyta treść była badana, czy nie chodziło o bąblowca.

Kol. Jaburek w odpowiedzi: wygląd guza wskazywał na glejaka. Badania treści nie wykonano.

2. Kol. Moraczewski, czł. Twa wygłosił: *Wpływ diety na wydzielanie kwasu moczowego i jego zawartość we krwi.* Za źródła kwasu moczowego w ustroju uważano ciała nukleinowe, które ustrój sam wytwarzać może, jak wykazuje znane spostrzeżenie Mieschera, dotyczące przemiany mięśni łososia na spermę. Horbaczewski uważał ciałka białe za materjał, z którego kwas moczowy powstaje w ustroju ludzkim, Burian czynność mięśni, Mareš produkty wydzielania gruczołów trawienia. Hirschstein wskazał na okresowość wydzielania moczanów, i zależność od trawienia poczęści, ale i od innych przypuszczalnie nerwowych lub naczynioruchowych czynników. Sprawa zachowania się moczanów w ustroju podlegała również długiej dyskusji. Niektóre zwierzęta wydzielały kwas moczowy jako główny produkt odbudowy białek, inne wydzielały głównie mocznik, a tylko ubocznie kwas moczowy. Oba te procesy zależały od sprawności wątroby (Minkowski) i podlegały wahaniu. Niektóre zwierzęta utleniają kwas moczowy do alantoiny (królik) inne — jak np. człowiek zdolności tej nie posiadają (Wiechowski). Przypuścić możemy, że są pewne indywidualne własności, które sprawiają, że pewien ustrój wydziela więcej, inny mniej moczanów. Pozatem przyjąć musimy za Hirschsteinem, że ciała nawet pozbawione grup purynowych jak ser, mogą podnosić ilość moczanów we krwi i w moczu. Zadaniem autorów było sprawdzić, jaki wpływ wywierają rozmaite składniki pożywienia: cukry, tłuszcze, białka na zawartość moczanów we krwi i wydzielenie moczanów w moczu, a pozatem jaki wpływ wywiera dieta tłuszczowa, węglowodanowa i białkowa na tolerancję ustroju dla ciał purynowych. Jako ciał purynowych użyto w jednym szeregu doświadczeń mózgu gotowanego w ilości 250 g. w drugim szeregu 4 g kwasu nukleinowego i nukleinatu sodowego. Oba doświadczenia wykazały, że pomimo indywidualnych różnic, przy diecie tłuszczowej i węglowodanowej kwas moczowy powiększa się we krwi i wydziela się mniej lub więcej w moczu, nie wpływając na ilość azotu pozabiałkowego we krwi, natomiast przy diecie białkowej, choćby bezpurynowej jak ser, podnosi się azot pozabiałkowy we krwi, natomiast obniża się kwas moczowy krwi i obniża się względnie wydzielenie moczanów w moczu. Jeżeli wzmożenie moczanów we krwi po bezpurynowem białku możnaby porównać do swoistej energji białek, podnoszącej spalanie ustroju, to brak wydzielenia i powiększenie azotu pozabiałkowego z jednoczesnem obniżeniem moczanów krwi, świadczy o zmianach w sposobie rozpadu białek, których narazie wyjaśnić się nie daje.

W dyskusji: Kol. Fels, czł. Twa: Wywody prelegenta podtrzymują spostrzeżenia nasze. Już oddawna panuje dewiza przy skazie moczanowej „dużo chodzić, dużo spać, mało jeść". Wiadomo, że istnieje kwas moczowy egzogenny i endogenny. Naogół jednostajność diety nie jest wskazana.

Sprawozdanie z VIII. posiedzenia naukowego z dnia 17. marca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1) Kol. Demianowska, czł. Twa przedstawiła *przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych na tle kiłowem.*

Chory 30 letni bez obciążenia dziedzicznego. W 16 roku życia przeszedł zapalenie płuc. W r. 1931 kiła, jedno leczenie. O. W. krwi stale ujemny.

Od początku stycznia cierpi na silne bóle głowy w całej głowie, najsilniejsze nad oczodołami, czasem wymioty.

Objektywnie stwierdzono tarczę zastoinową i znaczne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (608/3 limfocytów i dodatnie odczyny białkowe). Poza tem wynik badania systemu nerwowego ujemny. Stosowano wcierania *Hg* i neo-salwarsan. Kilkakrotnie powtarzane nakłucie lędźwiowe początkowo wykazywało znaczną pleocytozę, następnie ilość ciałek zaczęła spadać. O. W. krwi i płynu stale ujemny, natomiast odczyn kłaczkowy Müllera wypadł dodatnio. Chory czuł się dobrze, ustąpiły bóle głowy. Uderzał niestosunek objawów klinicznych tak podmiotowych jak przedmiotowych do ciężkich zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W przypadku tym rozpoznano surowicze zapalenie opon mózgowych pochodzenia kiłowego, mimo ujemnego odczynu Wassermanna, na podstawie dodatniego odczynu Müllera i przebiegu choroby.

Na uwagę zasługuje większa czułość odczynu Müllera niż odczynu Wassermanna.

W dyskusji: Kol. L e n a r t o w i c z zauważa, że dosyć znaczna limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym przy ujemnym odczynie Bordet-Wassermanna a dodatnim odczynie Müllera przemawia za świeżym procesem kiłowym. Takie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym zwyczajnie pod wpływem leczenia ustępują szybko. Szczególnie korzystnie na zmniejszenie się liczby ciałek białych w płynie mózgowo-rdzeniowym działa stowarsol podawany doustnie, lepiej, niż salwarsan i jego odmiany.

2) Kol. L a s k o w n i c k i, czł. Twa przedstawił *przypadek przetoki moczowodowo-pochwowej*, powstałej po operacji wyjęcia macicy i przydatków. Wszczepiono moczowód lewy do esicy. (Przeznaczone do druku w Pol. Przegl. Chirurg.).

W dyskusji: kol. S c h r a m m, czł. Twa gratuluje pomysłu, z powodu którego obeszło się bez wyjmowania nerki. Zwraca uwagę na drugi ważny szczegół: chora przedstawiona przeszła przed 12 laty z powodu gruźlicy kręgów operację Albego i od tego czasu żadnych zmian chorobowych w zakresie kręgów nie wykazuje.

Kol. O s t r o w s k i T., czł. Twa zauważa, że wobec nieuszkodzonego i sprawnie działającego pęcherza moczowego, racjonalniej byłoby wszczepić moczowód do pęcherza a nie do esicy, która to operacja prędzej może spowodować następowe schorzenie nerki przez zakażenie wstępujące. Przeszczepienie w danym wypadku lewego moczowodu do esicy mogło być uwarunkowane daleko posuniętemi zmianami gruźliczemi otrzewnej w miednicy małej. Wszczepienie moczowodów do esicy uważa za ostateczność w przypadkach niedających się wyleczyć przetok pęcherzowo-pochwowych i przy utrzymaniu zdrowego pęcherza moczowego, ten sprawnie działający narząd nadaje się lepiej do wszczepiania moczowodów niż esica.

Kol. S c h u s t e r ó w n a, czł. Twa, w *sprawie nowotworów rozlanych opon mózgu i rdzenia,* omawia sprawę nowotworów rozlanych mózgu i rdzenia, która zasługuje na szczególniejszą uwagę nietyle ze względu na rzadkość ich pojawiania się, ile raczej ze względu na niezwykłe obrazy anatomiczne i zmienne objawy kliniczne, a przedewszystkiem ze względu na niestosunek objawów klinicznych do sekcyjnych zmian anatomicznych. Gdy klinicysta w szeregu przypadków stwierdza objawy, przemawiające za sprawą nowotworową, to anatom stwierdza mniej lub bardziej widoczne zgrubienia i zmleczenia opon miękkich, odpowiadające tkankołącznowym zgrubieniom tychże, a nawet w przypadkach niektórych nie dostrzega żadnych zmian. Dopiero zwrócenie się do mikroskopu, i to zwykle przypadkowe, wykazuje, że istotnie zachodzi w danym przypadku sprawa nowotworowa.

Zależnie od miejsca wyjścia nowotworów rozlanych opon mózgu i rdzenia i od sposobu szerzenia się ich, nowotwory rozlane mózgu i rdzenia podzielić można na 3 grupy, mianowicie na: 1. nowotwory rozlane przerzutowe, w których pierwotne ognisko jest poza obrębem jamy czaszkowej; 2. nowotwory rozlane, wychodzące z guza pierwotnego opon mózgu i wreszcie 3. nowotwory rozlane, w których nie można wykazać pierwotnego miejsca ich wyjścia.

Przy omawianiu grup poszczególnych S c h u s t e r ó w n a przytacza i omawia dla objaśnienia przypadki, przez siebie spostrzegane i badane, w szczególności rozlanego raka przerzutowego opon mózgu i rdzenia u mężczyzny 42-letniego z klinicznemi objawami zapalenia korzonków nerwowych, ewentualnie nowotworu z niepewnem miejscem usadowienia. Guz pierwotny znajdował się w płucach. Inny przypadek — to rozlany mięsak pierwotny opon mózgu i rdzenia u kobiety 42-letniej, u której rozpoznawano psychozę organiczną, i rozlany pierwotny rak opon mózgu u kobiety 57-letniej, u której rozpoznawano gruźlicę opon mózgu lub nowotwór podstawy czaszki. Ten przypadek ostatni zasługuje na szczególniejszą uwagę, gdyż udało się w nim wykazać nieznane dotąd miejsce wyjścia sprawy rakowej pierwotnej, mianowicie komórki wyściółkowe splotu naczyniowego komory trzeciej mózgu, których pochodzenie ektodermalne dziś jest już niezbicie dowiedzione.

We wszystkich przypadkach przytoczonych obraz anatomiczny makroskopowy opon mózgu i rdzenia zupełnie nie przemawiał za sprawą nowotworową, dopiero przypadkowe badanie mikroskopowe wykazało sprawę nowotworową. Prelegentka z naciskiem podnosi więc potrzebę badania mikroskopowego w podobnych przypadkach.

4) Kol. S o s i n, czł. Twa przedstawił i omówił preparat anatomiczny przypadku *raka gardła*, który już poprzednio, za życia, był przedstawiony przez Prym. Dra Ziembickiego, ze względu na silne przemieszczenie serca ku górze, a którego przyczyna nie była jasna. Chodzi o kobietę lat 40, u której na sekcji w okolicy migdałka prawego stwierdzono wrzód owalny o brzegach wałowatych, nieprzesuwalny względem otoczenia, o nierównym guzkowatem dnie. Badanie mikroskopowe brzegu wrzodu wykazało utkanie raka płaskokomórkowego. Rak ten dał przerzuty do trzustki, nerek, a szczególnie do gruczołów chłonnych szyi i klatki piersiowej. Szczególnie poważne następstwa spowodowały przerzuty w gruczołach limfatycznych koło tchawicy, albowiem jeden z nich przebił do przełyku, inny znowu, naciekając ścianę głównego oskrzela lewego, tak dalece zwęził jego światło, że powstała niedodma płuca. W dolnym płacie tego bezpowietrznego płuca następowo wystąpiła zgorzel. W jamie opłucnowej lewej, w związku z rozpadem gruczołu, wytworzył się ropniak, który zawierał około 1 l ropy. Z drugiej strony gruczoły, uciskając na nerw przeponowy lewy, spowodowały porażenie lewej połowy przepony. Przepona po stronie lewej sięgała do dolnego brzegu III. żebra. To wysokie położenie przepony można wytłumaczyć równoczesnem działaniem dwóch czynników, pomniejszeniem płuca i porażeniem przepony. Zrozumiałem jest, że równocześnie z przeponą musiało ulec przesunięciu i serce. Takie więc byłoby sekcyjne wytłumaczenie klinicznie stwierdzonego przesunięcia serca.

5) Kol. M ą c z e w s k i, czł. Twa wygłosił: *Konstytucja kobiety w świetle nauki o gruczołach wewnętrzno-wydzielniczych.*

Mówca ujmuje wspomniane zagadnienie z punktu widzenia ginekologa klinicysty. Podnosi wielkie znaczenie konstytucji w patologji narządu rodnego.

W badaniach klinicznych i obserwacjach chorych doszedł do przekonania, że odporność a konstytucja pozostają ze sobą w ścisłym związku; zagadnienie zakażeń połogowych, ciąża, poród, zatrucia ciążowe, sprawy zapalne, oceniane z punktu widzenia konstytucji pozwalają na wyprowadzenie wniosków o pierwszorzędnem znaczeniu dla klinicysty.

Dalej wykazuje prelegent, że treść i zakres pojęcia konstytucji uległy zmianie od lat kilkunastu. Kiedy doniedawna w pojęciu konstytucji przeważał wyłącznie pierwiastek somatyczny, to obecnie przyłączył się drugi poważny czynnik psychiczny. Te 2 czynniki razem więc *soma* i *psyche* decydują o człowieku jako typie biologicznym.

Rozwój inkretologji w ostatnich latach przyczynił się do rozszerzenia zakresu wiadomości o człowieku jako typie biologicznym.

Gruczoły dokrewne mają wpływ decydujący na rozwój fizyczny i psychiczny danego osobnika. Dysharmonja w działaniu gruczołów musi się wyrazić nietylko w czynności organizmu, lecz i w architekturze danego osobnika.

Klasyfikacja obecna typów konstytucjonalnych oparta jest przeważnie na czynności gruczołów dokrewnych. W myśl tej klasyfikacji rozróżniamy: typy tarczycowe, nadnerczowe, płciowe, przysadkowe i t. d. Każdy z tych typów posiada swoją treść i cechy charakterystyczne w budowie, czynności i charakterze. Wyodrębniamy owe typy na podstawie badań przemiany materji, systemu wegetacyjnego, czynności poszczególnych narządów i badania klinicznego.

Dla każdego indywiduum ustalamy pewne cechy konstytucjonalne dla niego właściwe, najczęściej wrodzone, które są wypadkową niezliczonej ilości elementów, z jakich składa się człowiek, jako typ biologiczny.

Gdybyśmy na podstawie wzorów matematycznych o połączeniach i kombinacjach chcieli wyliczać ilość wynikłych stąd możliwości, to znajdziemy wytłumaczenie dla tej wielkiej odrębności, jaka istnieje pomiędzy rozmaitemi typami konstytucjonalnemi. Tem też należy sobie tłumaczyć różnorodność typów ludzkich, tu znajdziemy wytłumaczenie dla tych najrozmaitszych podbarwień, jakie istnieją pomiędzy poszczególnemi typami konstytucjonalnemi.

W dyskusji: Kol. B o c h e ń s k i, czł. Tow.: W lwowskiej Klinice położniczej od dłuższego czasu zajmuje się tym tematem Kol. Liebhart. Najwięcej znanym i zasłużonym na tem polu badaczem jest Aschner i on dał wyraz uznania kol. Liebhartowi za jego pracę— a Kol. Prelegent tak mało o tem wspomniał.

Kol. L i e b h a r t, czł. Twa podkreśla z zadowoleniem, że prelegent powtarza i podtrzymuje wszystkie te tezy odnoszące się do konstytucji kobiety, które mówca przedstawił w analogicznym wykładzie w roku ubiegłym, a które wówczas jeszcze budziły pewne zastrzeżenia. Zaznacza nadto, że istotą neokonstytucjonalizmu jest — poza włączeniem do tego zagadnienia gruczołów wkrewnych — obalenie dogmatu o niezmienności konstytucji, co stworzyło istotnie nową erę w tej dziedzinie. Obecnie dochodzimy już do tego punktu, że rozróżniamy t. zw. stany konstytucjonalne, na które możemy wpływać a nawet leczyć je. Neokonstytucjonalizm wkracza zwycięsko w dziedzinę krytycznych możliwości w odróżnieniu od abstrakcyjnego i oderwanego od życia, pojęcia dawnej konstytucji. Mówca zaprzecza, jakoby Aschner był endokrynologiem, gdyż jest on tylko najwybitniejszym humoralistą doby obecnej zapatrującym się nawet sceptycznie na najnowsze zdobycze endokrynologji. Mówca podkreśla, iż wziął od Aschnera z okazji konstruowania swojego

systemu konstytucjonalnego przeważnie rzeczy natury metodycznej. poza tem uważa, że system jego jest — poza bardzo nielicznemi próbami — prawie bez ważniejszych precedensów.

Kol. Ziemilski, czł. Twa: nawiązuje do słów prelegenta o związku między konstytucją, czyli czynnikami wrodzonemi, stanem gruczołów dokrewnych, rokowaniem chorobowem, oraz t. zw. konstytucją seksualną kobiety w znaczeniu kol. Sochańskiego, Liebharta i innych autorów. Rzeczywiście w bardzo wielu przypadkach praktyki codziennej uwzględniamy szeroko konstytucję przy stawianiu rokowania i to zarówno w internie jak i ginekologji. Np. kobiety, blondynki lub rudawe, otyłe, niskie — ulegają znacznie częściej i łatwiej skrzepom poporodowym i złośliwym formom gruźlicy płuc, niż smukłe brunetki. Ftizjolog Neumann we Wiedniu w znanym swoim podręczniku poświęca duży rozdział znaczeniu stanu gruczołów dokrewnych, wyglądu ciała, w szczególności owłosienia dla rokowania przy gruźlicy płuc. Ale — konstytucja seksualna w znaczeniu kol. Sochańskiego i Liebharta, a właściwie to, co z niej jest ujawnione, czyli fenotyp seksualny nie jest nierozerwalnie związana z czynnikami wrodzonemi, niezmienionemi, zależnemi od genów. Na fenotyp składają się przecież w dużej mierze i czynniki egzogenne, kondycjonalne, czyli to, co nazywamy w najszerszem tego słowa znaczeniu modą. Czynniki te wpływają nietylko na sposób zachowania się i ubierania kobiety, ale i na jej wygląd zewnętrzny, otyłość, na jej zachowanie seksualne i na jej rozrodczość a nawet czasem i na same hormony! (należy wspomnieć o masowem zażywaniu bez porady lekarskiej preparatów tarczycowych przez kobiety o smukłej linji). Dowód na zmienność typu seksualnego daje każdy przegląd typów kobiet uważanych przez wybitnych malarzy różnych okresów dziejowych za 100%-wo seksualne.

Kol. Sochański, czł. Twa przedstawia obrazowo różne typy konstytucjonalne kobiet, spotykane w życiu codziennem.

Kol. Mączewski w odpowiedzi:

W piśmiennictwie ginekologicznem polskiem mamy mało prac o konstytucji kobiety. To było powodem, iż poruszyłem ten temat. Kol. Liebhart ujmuje w swojej pracy zagadnienie konstytucji ze stanowiska współczesnej myśli lekarskiej i uwzględnia pewne zdobycze lat ostatnich, uzyskane w tej dziedzinie.

Moja obecna praca idzie w tym kierunku jeszcze dalej. Podkreślam w niej z naciskiem, że typy konstytucjonalne należy rozpatrywać z punktu widzenia: morfologicznego, uczucia, woli i intelektu.

Słowem człowiek jako typ biologiczny stanowi syntezę 2 czynników: *soma i psyche.*

To głównie starałem się podkreślić w swojej pracy o konstytucji.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20-go września 1932 r.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Juljuszu Wiśniewskim i bł. p. Samuelu Goldflamie.

2. Kol. Prezes zawiadamia, że Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zorganizuje Akademję ku czci bł. p. Seweryna Sterlinga.

3. Kol. Misiewicz Janina i Kol. Piasecki Marjan (członkowie Towarzystwa) przedstawiają *„Przypadek jamistej gruźlicy płuc po torako-plastyce"*.

4. Kol. Fidler A. wygłasza odczyt p. t.: *„Studja nad przewlekłą niewydolnością krążenia"*. Doniesienie 1-sze.

Na zasadzie 142 doświadczeń, dochodzi autor do następujących wniosków:

a) U ludzi z wyrównanemi wadami zastawki dwudzielnej i zastawek tętnicy głównej warunki podstawowej przemiany materji i krążenia leżą w zakresie normy lub nieznacznie tylko odchylają się od niej z wyjątkiem ciśnienia tętniczego i różnicy ciśnień przy wadach zastawek tętnicy głównej, które są wzmożone.

b) U ludzi z wadami zastawkowemi w okresie niewyrównania, ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego oraz z przewlekłemi zmianami w nerkach w okresie niewydolności układu krążenia:

1) Stwierdzamy trzy typy pod względem zużycia tlenu, mianowicie typ a) ze wzmożeniem (w 50% dośw.), b) z obniżeniem (w 25% dośw.) i c) z prawidłowym zużyciem (25% dośw.), przyczem w miarę poprawy układu krążenia zużycie tlenu: a) spada, b) wzrasta, c) pozostaje bez zmiany. 2) Pojemność tlenowa krwi leży przeważnie poniżej normy, przyczem w okresie poprawy układu krążenia można rozróżnić również 3 typy: a) zmniejszenie się pojemności tlenowej w przypadkach poprawy całkowitej (15% przyp.), b) zwiększenia się pojemności (w 40%), gdy wyrównanie jest tylko częściowe, c) brak zmian w pojemności (45%) przy braku całkowitego wyrównania. 3) Wysycenie procentowe krwi tetn. i w cm³% leży poniżej normy. 4) Wysycenie krwi żylnej w procentach i cm³% leży na górnej granicy normy lub poniżej niej. 5) Różnica tętniczo-żylna w procentach i cm³% leży: a) wyżej normy (w 37%); b) w granicach prawidłowych (50%) i c) poniżej normy (13%). Ponieważ w większości przypadków pojemność tlenowa krwi leży niżej normy, przeto zużytkowanie tlenu na obwodzie jest gorsze, niż w stanach z prawidłowem wysyceniem krwi tlenem. 6) Objętość minutowa oraz skurczowa serca wykazują wartość: a) powyżej normy (w 23%); b) w granicach prawidłowych (w 61%); c) niżej normy (w 16%); gdy okres niewyrównania przechodzi w okres wyrównania, obj. min. i skr. a) spada albo b) wzrasta. 7) Ilość krążącej krwi leży: a) w granicach prawidłowych (61%), b) wyżej normy (13%), niżej normy (26%). Stosunek osocza: krwinek wykazuje: a) wartości prawidłowe (60%), b) leży poniżej nich (40%). 8) Liczba ciałek czerwonych nie wykazuje większych odchyleń od normy; ilość Hb leży niżej normy. 9) Praca fali tętna jest większa od normy, ale mniejsza od liczb, uzyskanych dla wad wyrównawczych. 10) Ciśnienie tętnicze krwi, z wyjątkiem wad tętnicy głównej, nie wykazuje większych odchyleń od normy.

c) U osób ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie wydolności zużycie tlenu zachowuje się niejednolicie; obj. min. i skr. serca leżą w granicach prawidłowych; ilość krążącej krwi ma tendencję do ustalania się na górnej granicy normy lub wyżej niej. pojemność zaś tlenowa krwi nie wykazuje żadnej prawidłowości, choć ma tendencję do ustalania się poniżej normy.

d) W miażdżycy tętnic, poza: 1) wzmożeniem ilości zużytego tlenu, 2) zwiększenia obj. min. serca, 3) zwiększeniem stosunku osocza : krwinek, oraz 4) wzrostem pracy fali tętna. nie spotkałem większych odchyleń od normy.

e) U osób z czynnościowemi zaburzeniami nerwowemi autor stwierdził głównie: 1) zmniejszenie się różnicy tętn.-żylnej i 2) wzrost obj. min. i skr. serca.

f) W cierpieniach wątroby: wzrost podst. przem. mat. autor stwierdził głównie w sprawach nowotworowych, przyczem nie jest ono charakterystyczne dla nowotworów wątroby, ale wogóle dla sprawy nowotworowej.

Doniesienie 2.

Na zasadzie swoich 42 doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że u ludzi w okresie niewydolności krążeniowej stwierdza się raczej skłonność do alkalozy, za czem przemawia: 1) prawidłowy lub wyżej normy leżący zasób zasad, oraz 2) prawidłowa ilość wydzielonego z moczu amoniaku. Niskie niekiedy pH moczu nie jest jasnym dowodem zakwaszenia, gdyż, będąc głównie odbiciem stosunku NaH_2PO_4/Na_2HPO_4 przy prawidłowej ilości NH_3 świadczy nie o wzmożonem wydzielaniu kwasów, a o zmniejszonem wydalaniu zasad. Pozatem autor stwierdził, że: 1) chlor krwi całkowitej i osocza leży zazwyczaj w granicach prawidłowych, gdyż często jednak spotyka go się niżej normy; 2) chlor krwinek oraz wskaźnik chlorowy wykazują wahania powyżej, częściej poniżej normy; 3) zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi nie dadzą się powiązać ze zmianą zwrotu zasad ani z objawami zastoinowemi; 4) salirgan, wprowadzony dożylnie, nie wywołując charakterystycznych zmian w badanych składnikach krwi i moczu, klinicznie wpływa dodatnio na duszność pochodzenia sercowego; 5) w okresie poprawy lub pogorszenia układu krążenia niema jednokierunkowości w zachowaniu się zasobu zasad, który ulega zwiększeniu lub obniżeniu.

Doniesienie 3.

Wnioski: 1) wysokość krzywej dysocjacji tlenu w krwi leży: a) u ludzi ze zdrowym układem krążenia oraz z wadami zastawek dwudzielnej, tętnicy głównej i ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie wydolności układu krążenia w granicach uznanych za prawidłowe, a mianowicie przy *„n"*, równem 2,5 K wynosi 0,000220—0,000372, b) u ludzi natomiast z wadami dwudzielnej, tętnicy głównej i ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie niewydolności układu krążenia przeważnie niżej normy, a mianowicie tu *K* wynosi 0,000121—0,000331; 2) Kształt krzywej, będąc zmienny, nie wykazuje we wszystkich (z wyjątkiem jednego) jego przypadkach odchyleń od normy. Wartość *„n"* leży w granicach 1,66—3,0; 3) Przebieg krzywej dysocjacji tlenu we krwi u chorych sercowych w okresie niewydolności krążeniowej nie zależy od a) zakwaszenia ustroju, b) przesunięcia chloru we krwi, c) ciężkości stanu chorobowego, d) objawów zastoinowych, e) ilości Hb; 4) Niski przebieg krzywej dysocjacji tlenu we krwi nie jest zjawiskiem swoistem dla chorób układu krążenia.

Doniesienie 4.

Autor po krytycznem rozważeniu mechanicznej teorji niewydolności układu krążenia, stwierdza, że 1) przerost serca nie zależy wyłącznie od wzmożonej pracy serca, oraz że 2) objawy zastoi-

nowe nie zależą od wymiarów serca i objętości minimalnej. Z drugiej strony obecność w przypadkach niewydolności krążeniowej, zaburzeń ze strony: 1) podstawowej przemiany materji, 2) ilości krwi krążącej, 3) utlenienia krwi, 4) równowagi kwasowo-zasadowej, 5) chloru we krwi, 6) składników minimalnych krwi, 7) przemiany węglowodanowej skłania go do przyjęcia poglądu, że t. zw. przewlekła niewydolność układu krążenia jest chorobą ogólnoustrojową, wywołaną nieznanym czynnikiem o nieznanem dotąd pochodzeniu, jest — jednem słowem — ogólnem zatruciem ustroju.

5. Kol. Goldman M. wygłosił odczyt p. t. *„O ciepłocie podgorączkowej ze stanowiska kliniki"*.

W dyskusji przemawiali kol. kol.: Higier H., Stankiewicz R., Rudzki St. i Michalski Z.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27-go września 1932 r.

1. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Bibljoteki Towarzystwa.

2. Kol. Prezes zawiadomił o Akademji żałobnej ku czci bł. p. Samuela Goldflama, która odbędzie się dnia 28 września 1932.

3. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o Dr. Stanisławie Iwanickim (streszczenie własne).

Ś. p. Zmarły urodził się we wsi Złoty Potok ziemi piotrkowskiej dnia 17 września 1866 r. Uczęszczał najpierw do progimnazjum w Zamościu, następnie do IV gimnazjum w Warszawie, po którego ukończeniu wstąpił w roku 1884 na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Studja lekarskie ukończył w roku 1890. Po otrzymaniu dyplomu lekarskiego był zagranicą i studjował laryngologję u Dr. Jurasza w Heidelbergu. Po powrocie do kraju w roku 1896, został lekarzem miejscowym w szpitalu Ś-go Ducha i był jednocześnie asystentem oddziału Dr. Sokołowskiego, pod którego doświadczonym kierunkiem w dalszym ciągu doskonalił się w laryngologji.

Po sześciu latach pracy w szpitalu poświęcił się praktyce prywatnej, jednocześnie był wszakże konsultantem-laryngologiem na ówczesnej kolei nadwiślańskiej, po wojnie zaś w odrodzonej Rzeczypospolitej Polskiej został lekarzem etatowym Ministerstwa Komunikacji.

Zmarły był członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego od roku 1893, przez pewien czas pełnił obowiązki jego sekretarza dorocznego. Drukiem ogłosił dwie prace: „Kilka uwag o epidemji włóknistego zapalenia płuc w roku 1891 na podstawie 50 obserwowanych przypadków" i „Przypadek zatoru tętnicy płucnej o przebiegu długotrwałym". Wogóle atoli nie miał większej skłonności do pracy naukowej, był natomiast dobrym, sumiennym, bezinteresownym lekarzem praktykiem, co zjednało mu w swoim czasie rozległe wzięcie.

Od początku swej praktyki był bezpłatnym lekarzem zakładu sierót chłopców przy ulicy Freta, bezpłatnym stałym lekarzem Sióstr Magdalenek.

Zmarł po długotrwałej chorobie w dniu 10 września 1932 roku. Cześć Jego pamięci!

4. Kol. Prezes powitał kol. Grzywo-Dąbrowskiego W. jako dziekana Wydziału Lekarskiego U. W.

5. Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa, omówił *„Nowy kodeks karny ze stanowiska sądowo-lekarskiego"*. Prelegent szczegółowo omówił poszczególne artykuły K. K. z punktu widzenia sądowo-lekarskiego.

Dyskusja:

Kol. Czyżewicz A. członek Twa, uważa prelegenta za obrońcę wskazań społecznych do przerwania ciąży. Nie podziela wszystkich zapatrywań prelegenta. Interpretacja kodeksu musi oprzeć się na rzeczoznawstwie lekarskiem. Sądzi,że Izby Lekarskie winny ustalić dokładne wskazania do przerwania ciąży. Gdy poronienie będzie robione starannie lub tylko wyłącznie przez lekarzy, zmniejszy się liczba zgonów, lecz liczba kobiet-kalek spowodowanych dokonywaniem skrobanek będzie nadal duża.

Kol. Moczarski W., członek T-wa, stwierdza, iż zdania lekarzy co do wskazań przerwania ciąży są często krańcowo różne. Gdy w Komisji jeden z trzech lekarzy nie znajduje wskazań do przerwania ciąży, chorą kieruje się do szpitala dla przeprowadzenia obserwacji. Opierając się na doświadczeniu, stwierdza, że zawsze można znaleźć lekarza z poglądami liberalniejszemi, który łatwo znajdzie wskazania do przerwania ciąży. Należy dążyć do ustalenia tych wskazań.

Kol. Grzywo-Dąbrowski W., członek T-wa, sądzi, że wydanie zarządzeń przez Izby Lekarskie może wywołać niepotrzebne zatargi.

Przemówienie kol. Moczarskiego odnosi się do art. 12, w sprawie którego musi być wydane dodatkowe zarządzenie, kto ma prawo wykonywać przerwanie ciąży i kiedy.

6. Kol. Rutkowski J., członek T-wa, omówił *„Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą (wrażenia z pobytu w Leysin)"*. (Streszczenie własne).

Prelegent w lipcu r. 1932 zwiedził zakłady lecznicze Dr. Rollier w Leysin i zapoznał się z ideą sanatorjum *„La clinique manufacture internationale"*, czynnego od r. 1930.

Sposób leczenia gruźlicy chirurgicznej w Leysin jest zgoła odmienny od powszechnie przyjętego, wyniki zaś znacznie lepsze, niż gdzieindziej. Leczenie prowadzone jest zapomocą kąpieli powietrznych i naświetlania słońcem całego ciała. Rozległe unieruchomienie zapomocą opatrunków gipsowych zostało zastąpione przez lekkie i proste aparaty ortopedyczne, względnie wyciąg, leczenie operacyjne zarzucone zupełnie. Odniedawna dr. Rollier wprowadził nowy czynnik, nadzwyczaj cenny, w leczeniu gruźlicy chirurgicznej — pracę. Leczenie pracą umiejętnie przeprowadzone prócz znaczenia moralnego, posiada również wielkie walory fizyczne, podnosząc napięcie życiowe, ożywiając ogólną przemianę materji i ćwicząc narządy niedotknięte sprawą chorobową. Prelegent wypowiada się za reformą dotychczasowego leczenia u nas gruźlicy chirurgicznej; za stworzeniem specjalnych zakładów w dobrych warunkach miejscowości suchych i zdrowych, niekoniecznie klimatycznych i wierzy, że w ten sposób uzyska się znacznie lepsze wyniki, niż dotychczas. (Odczyt ukaże się w druku).

Dyskusja: Kol. Kryński L., członek T-wa, omawia zmiany poglądów na leczenie gruźlicy stawów i kości. Poglądy te były często krańcowo różne. Idea Rolliera była ciekawa, a jej wyniki zachęcające, gdyż daje ona szeroki dostęp słońca i tlenu do tkanek. Niezupełnie zgadza się z całkowitem wyłączeniem zabiegów chirurgicznych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej. Zimne ropnie i martwiaki zawsze wymagają zabiegu chirurgicznego, nie należy przeto wpadać w przesadę.

Kol. Kopczyński St., członek T-wa, stwierdza, że zagadnienie szkoły — uzdrowiska jest zagadnieniem palącem, które było niejednokrotnie tematem obrad na zjazdach pedagogów i higjenistów. Rollier połączył leczenie z wychowaniem i nauką i to jest jego olbrzymią zasługą. W Polsce to samo zrobił Dr. Szymon Starkiewicz w Busku, gdzie dzieci zajmują się pracą w ogrodzie, introligatorstwem i t. p. Podobny kierunek ma sanatorjum w Zakopanem i szkoła-uzdrowisko w Istebnej.

Kol. Gluziński A., członek T-wa, omówił leczenie gruźlicy chirurgicznej niezależnie od warunków klimatycznych. Stwierdza dodatni wpływ pracy na psychikę chorego. Urządzenie i utrzymanie takiego sanatorjum, jak w Leysin, jest bardzo kosztowne i nas nie stać na to. Mimo to i w Polsce też dość dobre wyniki otrzymuje się w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej.

Kol. Łapiński W., członek T-wa, uważa, że nie wszyscy chorzy, wypisani z Leysin, są zdrowi. Gruźlica kostna leczy się dobrze i w naszym klimacie. W Polsce poza Górką i Zakopanem nie mamy innych zakładów. Leysin nie ma dobrego położenia, leży bowiem w kotlinie i ma mało dni słonecznych. Zakład Rolliera nie ma dowodów naukowych i trudno się na tamtejszych danych oprzeć. W Polsce obecnie jest projekt oddania części Sanatorjum w Otwocku na leczenie gruźlicy chirurgicznej.

Kol. Rutkowski J., członek T-wa, zestawia metody lecznicze w Berck sur Mer z metodami w Leysin. Ma wrażenie, że wyniki w Leysin są lepsze. W Leysin również stosuje się leczenie unieruchomieniem, lecz krótkotrwałem, zapomocą prostych aparatów. Nie jest zwolennikiem wyłączenia zupełnego metod chirurgicznych w leczeniu gruźlicy kości. Są one niekiedy, np. w gruźlicy krętarza, bezkonkurencyjne. Wyniki leczenia gruźlicy kostnostawowej u nas nie są dobre, ma jednak wrażenie, że w naszych warunkach dużo można zmienić na lepsze.

Zastępca Sekr. Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *W. Orłowski.*

Protokół posiedzenia naukowego poświęconego 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźliczego przez Roberta Kocha z dnia 4 października 1932 r.

1. Kol. Prezes wygłosił krótkie przemówienie i zagaił obrady.

2. Kol. Nitsch R., członek T-wa, rzedstawił *„Pogląd na prace R. Kocha (poza pracami dotyczącemi gruźlicy)"* (streszczenie własne).

Prace Kocha nad gruźlicą stanowią szóstą część jego prac. Chociaż ludzie znają nazwisko Kocha głównie tylko jako odkrywcy prątka gruźliczego, jednak wiedzieć należy, że w innych dziedzinach medycyny dokonał on odkryć niezmiernej wagi. Odkrycia te i prace są następujące:

1) Odkrycie zarazków cholery i zbudowanie na tej podstawie planu walki z cholerą, który to plan okazał swą praktyczność

w zwalczaniu cholery w Niemczech w r. 1892/3 po epidemji w Hamburgu.

2) Wykrycie cyklu rozwojowego laseczek wąglika, a w szczególności zarodników i wytłumaczenia powstawania epidemji wąglika.

3) Wprowadzenie badań naukowych nad odkażaniem i stwierdzenie karbolu i sublimatu jako bardzo dobrych środków dezynfekcyjnych. Wykazanie jak należy przeprowadzać odkażanie zapomocą pary wodnej i zapomocą suchego powietrza.

4) Wprowadzenie stałych pożywek bakterjologicznych w postaci ziemniaka i żelatyny, przez co stał się możliwy rozwój bakterjologji.

5) Wykazanie znaczenia czystych hodowli dla rozwoju bakterjologji.

6) Stwierdzenie, że choroby zakaźne wywołane są przez specjalne zarazki, co dawniej uważano za nonsens.

7) Znaczne posunięcie naprzód nauki o zimnicy. Koch pierwszy udowodnił, że są tylko trzy gatunki zimnicy, t. j. *tertiana, quartana* i *tropica*. Stwierdził, że t. zw. *„Schwarzwasserfieber"* jest to zatrucie chininą, niemające często nic wspólnego z zimnicą. Uregulował leczenie i zapobieganie zimnicy chininą; wykazał, że można przez odpowiednie podawanie chininy uzdrowić okolice malaryczne o najgorszej sławie. Potwierdził odkrycie R. Rossa, badając rozwój zarazka zimnicy ptasiej u komarów.

8) Posunięcie naprzód badań w sprawie śpiączki afrykańskiej *(Trypanosomiasis)*. Koch zbadał obyczaje muchy *(glossina palpalis)* przenoszącej tę groźną chorobę; wykazał, że żywi się ona głównie na krokodylach i że żyje wyłącznie na zadrzewionych brzegach rzeki jezior. O ile zadrzewienie zniszczyć, mucha znika. Zbadał dokładnie zarazka *Trypanosoma gambiense* i jego zachowanie się w ustroju ludzkim i w ustroju muchy *glossina*. Wreszcie stwierdził, że atoksyl jest stosunkowo dobrym środkiem leczniczym i ustalił jego dawkowanie.

9) Badania nad tyfusem powrotnym afrykańskim *(typhus recurrens);* Koch udowodnił, że przenosicielem zarazka jest kleszcz *(ornithodorus moubata)*, w którego ustroju zarazki się rozmnażają i to w jajnikach, skąd przechodzą do jaj i do młodych kleszczy. Te to młode kleszcze przenoszą zarazę. Wykazał różnice istniejące w przebiegu klinicznym między tyfusem powrotnym europejskim i afrykańskim i wykazał, że tyfus afrykański można przeszczepić na małpy i myszy. Zbadał biologję kleszcza *ornithodorus moubata*.

10) Stwierdził, że t. zw. *„Afrikanisches Küstenfieber"* jest piroplazmozą przenoszoną przez kleszcze na bydło i odkrył częściowo rozwój pasorzyta.

11) Badał pomór bydła w Afryce („księgosusz") i odkrył dwa nowe sposoby szczepienia przeciw tej groźnej zarazie.

12) Badał dżumę ludzką w Indjach angielskich.

13) Podał plan zwalczania tyfusu i paratyfusów w Niemczech. Nakłonił rząd niemiecki do utworzenia kilkunastu stacyj w południowo-zachodnich Niemczech, stacyj, których jedynym celem było zwalczanie tyfusu brzusznego. Stał przez szereg lat na czele tej walki.

14) Jako najpoważniejszy doradca rządu niemieckiego w sprawach higjeny napisał w ciągu 30 lat swego urzędowania tysiące orzeczeń, sprawozdań, uwag, odpowiedzi i t. d., w rzeczach spraw zdrowia publicznego.

3. Kol. Karwacki L., członek T-wa, omówił *znaczenie odkrycia prątka gruźliczego w związku z rozwojem nauki o gruźlicy* (streszczenie własne); po zobrazowaniu stanu techniki bakterjologicznej i poglądów na patogenezę gruźlicy w okresie poprzedzającym odkrycie prątka gruźliczego, prelegent przedstawił trudności, które piętrzyły się na drodze do odkrycia i które genjusz Kocha pokonał. Własne słowa Kocha, przytoczone przez prelegenta, uwydatniają znaczenie tego odkrycia dla diagnostyki i profilaktyki gruźlicy.

Wkońcu prelegent zatrzymał się jeszcze na objawie Kocha, uważanym przez niektórych badaczów za kamień węgielny odporności w gruźlicy, i na odkryciu tuberkuliny.

Wyrazami podziwu i czci zakończył prelegent swój odczyt.

4. Kol. Gordziałkowski J. omówił *„Rozpowszechnienie gruźlicy zwierzęcej i jej znaczenie"*. Metodą tuberkulinową udało się już w różnych krajach wykryć ogromne rozpowszechnienie gruźlicy pośród bydła: w Anglji od 26% do 70%, w Belgji do 48%, w Danji do 40%. U świń gruźlica szerzy się przeważnie wskutek żywienia mlekiem odtłuszczanem, a odsetek chorych dochodzi do 4—14%. Do zakażenia zwierząt (świń, koni) często przyczynia się też gruźlica ptasia, napastująca często kury, papugi i inne ptactwo. Konie na gruźlicę chorują rzadko od 0,1% do 1,6%, a wśród kóz i owiec gruźlica dochodzi zaledwo 0,1—0,7%; psy i koty chorują zaledwo w 1%.

Sprawa więc konieczności pasteryzacji mleka krowiego jest aktualną, walka zaś z gruźlicą u bydła musi być zorganizowana zapomocą tuberkulinizacji bydła w oborach i dozoru nad mlekiem na rynkach, w mleczarniach i t. d.

5. Kol. Owczarewicz L., czł. Twa, wygłosił odczyt p. t. *„Gruźlica w wojsku polskiem"* (streszczenie własne).

Zademonstrowane tablice statystyczne wykazujące ilość zachorowań na gruźlicę w wojsku Polskiem pozwalają dojść do wniosku, że gruźlica w armji polskiej w czasie od 1922 do 1931 roku trzyma się mniejwięcej na tym samym poziomie. Wahania są niewielkie nie przewyższając 1,67 na 1000 stanu liczebnego. Największą ilość zachorowań, bo 7,94 na 1000 wykazuje rok 1928, najmniejszą 6,27 daje rok 1924. Najwyższą umieralność 1,95 na 1.000 wykazuje rok 1923. W tym samym roku widzimy również bardzo wysoką śmiertelność 27,8%. Najmniejszą umieralność 0,36 na 1000 i śmiertelność 4,8% wykazuje rok 1930.

Zmniejszanie się umieralności w ostatnich latach częściowo objaśnia się większą sprawnością komisyj lekarskich i zwalnianiem chorych do domu. Przechodząc do wykazu liczb zachorowań według miesięcy, to daje się zauważyć, że największe ilości dają miesiące marzec i kwiecień, chociaż i lipiec wykazuje pewną zwyżkę zachorowań. To ostatnie wzmożenie się zachorowań można objaśniać rozpoczynaniem się w tym czasie większych ćwiczeń i manewrów jak również reakcją wiosennego wcielenia poborowych do wojska. Tablica wykazująca średnie ilości zachorowań na gruźlicę w przeciągu ostatnich 10-u lat i obliczana według D. O. K. wskazuje, że największe ilości dają: Lublin 18,19, Kraków 14,22, i Łódź 9,52 na 1000. Najmniejsze zaś Poznań 2,18, Brześć 4,19 i Grodno 4.37 na 1000.

Jeżeli porównamy te ilości z liczbami podanemi przez Grodeckiego i Sielickiego dla województw, to widzimy, że największe ilości w niektórych okręgach odpowiadają w pewnym stopniu odnośnym województwom, z wyjątkiem Lublina, który jako miasto daje wysoką liczbę zachorowań, natomiast jego województwo nie przewyższa innych województw. Przy omówieniu tych danych należy mieć na uwadze, że ze względów organizacyjnych poborowy niezawsze odbywa służbę w swoim okręgu.

Główne miejsce wśród zachorowań na gruźlicę w armji polskiej zajmuje gruźlica płuc, natomiast gruźlica prosówkowa i gruźlica innych narządów nie przewyższa 1,2 na 1000. Śmiertelność z prosówkowej gruźlicy w wojsku naturalnie jest bardzo wysoka. Zmniejszanie się tych czy innych postaci gruźlicy w ostatnich latach w wojsku, można objaśnić silniejszem eliminowaniem poborowych przez komisje lekarskie.

Jeżeli przyjmiemy pod uwagę cyfrę 27 na tysiąc podaną przez Grodzkiego dla zachorowań na gruźlicę wśród ludności cywilnej w Polsce, to widzimy, że pomimo ujemnego wpływu służby wojskowej na rozwój gruźlicy i młodego wieku poborowych ilość zachorowań w wojsku jest kilkakrotnie mniejsza.

To zawdzięcza armja pracy swoich komisyj lekarskich. Porównując zachorowania w naszej armji z armjami innych państw, widzimy, że Anglja, Niemcy i Włochy są od nas w lepszem położeniu, Francja zmniejszając ilości zachorowań w swej armji dorównuje nam, natomiast Norwegja, Serbja i Bułgarja są w gorszych od nas warunkach, gdyż mają większe ilości zachorowań.

Reasumując to, co podają nasze i obce piśmiennictwa o sposobach zabezpieczających armję od gruźlicy, należy dojść do wniosku, że usprawnienie działalności komisyj poborowych, ulepszenie higjeny koszar, odżywiania i trybu życia żołnierzy mogą zrobić bardzo dużo. Jednak armja jako składowa część swego społeczeństwa nie może być wolna od gruźlicy, dopóki choruje na nią całe społeczeństwo. Dlatego zagadnienie gruźlicy w armji jest nierozerwalnie złączone z tem samem zagadnieniem w cywilnem społeczeństwie i walka z gruźlicą musi być prowadzona przez całe społeczeństwo.

Kol. Misiewicz J., czł. Twa, omówiła *„Znaczenie odkrycia prątka gruźliczego dla kliniki gruźlicy ludzkiej* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja nad punktami 2, 3, 4, 5, 6, porządku obrad:

Kol. Gluziński A., czł. Twa, wspomina o czasach odkrycia prątka gruźliczego i otrzymania tuberkuliny oraz jej stosowania. Był naocznym świadkiem leczenia tuberkuliną w Berlinie przez ówczesnych wybitnych klinicystów niemieckich i widział, jaką olbrzymią szkodę wyrządzono chorym. Po powrocie do Krakowa przestrzegał przed stosowaniem tuberkuliny bez uprzedniego wypróbowania jej działania na ustrój i ustalenia dawek leczniczych. Jednak do tych przestróg odnoszono się z niewiarą, nic też dziwnego, że spostrzegał przypadki śmierci po leczeniu tuberkuliną. Dziś dopiero wyjaśniło się, dlaczego R. Koch ogłosił pracę o leczeniu tuberkuliną, nie ustaliwszy jej działania ani dawek. Stało się to na wyraźny rozkaz cesarza Wilhelma I.

7. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

Sekr. Doroczny: *K. Chodkowski.*
Prezes: *W. Orłowski.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie i Wileńskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Protokół 3-go posiedzenia z dnia 25. stycznia 1933 roku.

Przewodniczący: Prof. Jakowicki.

1. Demonstracja chorych: — 1) Doc. Wąsowski demonstruje chorą leczoną promieniami Roentgena z powodu gruźlicy krtani; od dwóch lat chora na gruźlicę płuc (zmiany włókniste), w krtani nacieczenia tylnej ściany i owrzodzenia strun głosowych. Pomimo leczenia galwanokaustyką i milczeniem występują w krtani groźne dla życia objawy — obrzęk zapalny chrząstek nalewkowatych i unieruchomienie strun ze znacznem zwężeniem głośni. Po jedenastu naświetleniach promieniami Roentgena otrzymano bardzo dobre wyniki leczenia: krtań rozszerza się swobodnie, nacieczenie znikło, na strunach bardzo nieznaczne zmiany.

W drugim przypadku chodziło o mężczyznę, 34 lat, ze zmianami rozpadowemi płuc i nacieczeniem tylnej ściany krtani. Po paru miesiącach powstało zapalenie ochrzęstnej chrząstki tarczowatej z ropniem zewnętrznym oraz unieruchomieniem strun, wobec zapalenia ochrzęstnej chrząstek nalewkowatych — silna duszność; dopiero zastosowanie leczenia promieniami Roentgena dało wynik pomyślny — zmiany w krtani ustępują. Przypadek jest ciekawy z tego powodu, że poprawa w krtani wystąpiła równocześnie z pogorszeniem się stanu płuc.

2. Prof. Szmurło demonstruje chorego po operacji z powodu dużych rozmiarów guza złośliwego (mięsaka), obejmującego lewą połowę szczęki górnej, przechodzącego na nos i podniebienie. Gruczoły chłonne na szyi po stronie lewej powiększone — sprawa rozwija się szybko — 7 miesięcy. Pomimo wieku (59 lat), dużych rozmiarów guza i zajęcia gruczołów szyjnych, ulegając prośbom chorego, usunięto guz nożem diatermicznym wraz ze skórą policzka, po uprzedniem podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej i wyłuszczeniu zmienionych gruczołów po stronie lewej. Dalej stosowano leczenie promieniami Roentgena. Obecnie chory czuje się dobrze, przybyło mu w ciągu miesiąca 6 kg, leczenie promieniami Roentgena trwa nadal.

Dr. Bohuszewicz omawia sprawę leczenia gruźlicy krtani promieniami Roentgena. Pierwotne leczenie gruźlicy promieniami Roentgena poszło w kierunku leczenia gruźlicy skóry, gruczołów chłonnych, gruźlicy chirurgicznej, płucnej i t. d. Dopiero w r. 1910 Wilms opisał pierwszy przypadek leczenia gruźlicy krtani Roentgenem. W 1924 roku Bilmeister i Rickman na 337 przypadków podali aż 88,2% wyleczenia. Zbyt dobre wyniki należy jednak odnieść raczej na korzyść leczenia klimatycznego. W tymże roku 1924 nasz rodak Jaxa Chania Dębicki — podał 19 przypadków, z których w 7 miał wyleczenie, w 6 zaś nastąpiła znaczna poprawa — pozostałe znikły z obserwacji. W 1925 r. Brunsztejn (Leningrad) podał 7 przypadków, z czego 3 wyleczenia, jeden z wyraźną poprawą — pozostałe bez wyniku. Jeżeli chodzi o samo działanie promieni Roentgena w leczeniu gruźlicy krtani, sprawa ta nie jest rozstrzygnięta; należy ją sprowadzić do działania na tkankę gruźliczą i przyśpieszenia bliznowacenia tkanki ziarninowej, do dużego rozpadu leukocytów i wydzielania nekrohormonów Casperiego i zaczynów, wreszcie do zmiany budowy koloidalnej zapalnych tkanek. W demonstrowanym przez Doc. Wąsowskiego przypadku stosowane były małe dawki, nieprzekraczające 25% IDS, gdyż chodziło tutaj tylko o pobudzenie odporności. W drugim przypadku naświetlano też i śledzionę ze względu na duże zmiany w płucach.

4. Doc. Wąsowski wygłasza referat *„Klinika gruźlicy krtani“* (Do druku w Pamiętniku Wil. Tow. Lekarskiego).

W dyskusji zabierają głos: Prof. Szmurło, Dr. Lewande, Dr. Świerzyński.

5. Dr. Berlinerblau wygłosił referat pod tytułem: *„Nowy sposób leczenia chronicznych ropień ucha środkowego“*, polegający na podawaniu do wewnątrz soli jodu (KJ i NaJ) w rozczynie wodnym oraz wlewaniu do ucha 20 minut po przyjęciu do wewnątrz KJ. wody utlenionej. Z KJ podanego do wewnątrz mają wydzielać się w uchu po 20 minutach wolne jony jodu (J^{-}), które pod wpływem tlenu z wody utlenionej i tlenu krwi zostają utleniane, zamieniając jony J na jod drobinowy (J_2); ten zaś działa bakterjobójczo i drażniąco na komórki jamy bębenkowej. Pozatem sole jodu działają ogólnie na ustrój, wzmagając siły obronne. Autor leczył tym sposobem 50 chorych (66 uszu) z przewlekłym ropieniem, otrzymując bardzo dobre rezultaty i zaleca wypróbowanie wyżej podanego sposobu.

W dyskusji zabierają głos Prof. Szmurło, Dr. Świerzyński. Prof. Jakowicki i Doc. Dylewski.

Sekretarz: *Doc. W. Zaleski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej. Nr. ZW/6/33.

Warszawa, dnia 6. kwietnia 1933 r.

Okólnik Nr. 18/33.

Przyznawanie posad państwowych i samorządowych lekarzom, którzy przeszli przeszkolenie w OPLG.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Wobec konieczności posiadania przez jaknajszersze warstwy lekarzy, a w szczególności lekarzy zajmujących stanowiska publiczne, wystarczających wiadomości w zakresie ratownictwa przeciwgazowego, proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy), by przy obsadzaniu stanowisk lekarskich państwowych, samorządowych i społecznych, wymagano od kandydatów zaświadczeń z odbycia kursu przeciwgazowego jako niezbędnego warunku.

Lekarze, którzy takiego kursu nie ukończyli, mogą uzyskać odpowiednie stanowisko jedynie pod warunkiem złożenia pisemnego zobowiązania, że w ciągu trzech miesięcy, po objęciu stanowiska ukończą kurs przeciwgazowy.

Lekarze już zatrudnieni w państwowej i samorządowej służbie zdrowia, winni odbyć takie przeszkolenie do dnia I. V. 1934 r.

Odpowiednie kursy będą organizowane przez Polski Czerwony Krzyż.

Minister: (—) *Dr. Hubicki.*

Izba Lekarska Lwowska.
L. 1483/33.

W ostatnich czasach mnożą się przypadki ogłoszeń lekarskich sprzecznych z przepisami o ogłoszeniach lekarskich, uchwalonemi przez Radę Izby dnia 10. maja 1931, i mających wyraźną cechę lekceważenia tych przepisów.

Zarząd Izby Lekarskiej wzywa przeto lekarzy do ścisłego przestrzegania tych przepisów i zawiadamia, że wszelkie ich przekroczenia będzie oddawał Sądowi Izby bez poprzedniego upomnienia.

Za Naczelnika Izby: *Dr. E. Doliński.*

LIST DO REDAKCJI.

W Stanisławowie, dnia 3. VI. 1933.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W dniu dzisiejszym otrzymałem pod opaską ze stemplem pocztowym „Warszawa 30. V. 33“ odbitkę z czasopisma „Farmacja Współczesna“. Odbitka ta zawiera „wykaz przetworów polskich. wyrabianych w kraju odpowiadających chemicznie względnie farmakologicznie, przetworom zagranicznym“.

Ze względu na aktualność sprawy z prawdziwem zadowoleniem zacząłem przeglądać ten wykaz i notować to, co mi jest potrzebne dla mojej praktyki. Niestety muszę stwierdzić, że niewiadomo, dlaczego wykaz ten jest pod każdym względem niezupełny. I tak opuszczono w nim moc preparatów zagranicznych, które można zastąpić krajowemi i naodwrót opuszczono w nim dużo preparatów oryginalnych krajowych, które w zupełności zastępują zagraniczne: a całkiem po macoszemu potraktowano sprawę materjałów opatrunkowych.

Ponieważ nie wiem, czy odbitka ta jest niejako „oficjalnem wydaniem“ Stowarzyszenia „Nowa Farmacja“, czy też tylko reklamą firm pojedyńczych w wykazie uwzględnionych, wstrzymuję się chwilowo od zapodania szczegółowych „niedociągnięć“ wykazu i powrócę do tej tak ważnej sprawy po wyjaśnieniu sytuacji.

Nieznany mi jest nadawca przesyłki, dlatego zwracam się za pośrednictwem Polskiej Gazety Lekarskiej do tej Instytucji, aby przedewszystkiem w interesie ogółu spis jaknajdokładniej opracowała, na podstawie wykazu zarejestrowanych w M. Z. P. preparatów oryginalnych zagranicznych i dopiero taki uzupełniony wykaz lekarzom i aptekom przysłała.

Dziękując zgóry Wielce Szanownemu Panu Redaktorowi za udzielenie mi łam cennego pisma,

proszę przyjąć wyrazy prawdziwej czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin, Stanisławów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Fr. Fronczak został wyznaczony przez prezydenta U. S. A. jako delegat na Kongres Medycyny Wojskowej w Madrycie.

Zmarli.

Dnia 30. maja zmarł w Warszawie dr. Romuald Sas-Żurakowski, lekarz Kasy Chorych m. st. Warszawy, kapitan rezerwy W. P. Przeżył lat 61.

Dnia 29. maja zmarł w Warszawie dr. Eugenjusz Połończyk. Żył lat 65.

Dr. Adolf Hochstirn, l. 70, zmarł w Rozwadowie.

Dr. Stanisław Rożanowicz w Katowicach, zasłużony działacz społeczny i narodowy.

Dr. Hoppe Jan z Warszawy, w Zakopanem.

W Berlinie zmarł dermatolog prof. dr. Ernst Kromayer w 70 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Tow. Lek. Łódzkie. Posiedzenie 7 czerwca 1933. 1) Kol. A. Margolisowa i kol. K. Ściesiński. Przypadek promienicy płuc u dziewczynki sześcioletniej. 2) Kol. Z. Świder (jako gość — Pabjanice). Niedomoga narządu oddechowego.

Posiedzenie kliniczne w szpitalu Anny Marji 21 czerwca 1933 r. 1. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 2. Gruźlica krwiopochodna u dzieci: I. Kol. J. Polakow: Omówienie patogenezy. II. Kol. A. Margolisowa: Postacie kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem postaci płucnych. 3) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Lwowskie Tow. Lek. XIX. posiedzenie naukowe odbyło się 9. czerwca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Dobrzaniecki, czł. Twa: Wycięcie nadnercza przy zgorzeli stopy (pokaz). 2) Kol. Finkel, gość: Obraz cytologiczny krwi u ludzi karmiących wszy.

XII. posiedzenie Wydziału Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, wspólnie z Tow. Internistów Polskich, Koło Poznań, odbyło się 9 czerwca 1933. 1. Dr. Fick i dr. Stojanowski: O kile wątroby. 2. Dr. Tuszewski: Doświadczenia z cholecystografją.

Zjazd Dermatologów, zapowiedziany na 6—8 czerwca w Wiedniu, nie odbędzie się z powodu zapowiedzianej nieobecności na nim uczestników niemieckich.

18. VI. zbiera się w Bukareszcie 4. Zjazd narodowy chirurgów, urologów i ginekologów. Tematy główne zajmują się wrzodem żołądka i dwunastnicy, urografją, znieczuleniem w położnictwie i stanami zapalnemi żył.

I. Zjazd francuskich elektroradjologów (w Paryżu 12—14 października 1933) omówi jako główne tematy: badanie radjologiczne śluzówki kiszki grubej; fale krótkie i ultrakrótkie w lecznictwie.

Program tematów na I. Zjeździe francuskim terapeutycznym (w Paryżu 23—25 października 1933) obejmuje: leczenie parenteralne wrzodu żołądka i dwunastnicy; leczenie kolibacilozy; leczenie ciepłem; leczenie schorzeń skóry wskutek energji promiennej; badania nad adrenaliną; łączenie leków.

Sprawy zawodowe.

Obwód Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego komunikuje następującą uchwałę w odpowiedzi na zapytanie jednego z Kolegów:

W odpowiedzi na pismo w sprawie propozycji o zaofiarowanie gotowości udzielania porad lekarskich członkom Stowarzyszenia Wzajemnej Pomocy Społecznej Zarząd Zw. Lek. P. P. na posiedzeniu plenarnem w dniu 16 b. m. zajął jednomyślnie stanowisko odmowne, tak pod względem formy jak i treści odnośnie do powyższej propozycji. Zarząd wyszedł z treści ustawy o deontologji lekarskiej na podstawie rozporządzenia Izby Lek. lwowskiej, oraz na podstawie okólnika Dz. Urzęd. Izb Lek. Nr. 5 z dnia 1 maja 1933 r. Zarząd wychodzi ponadto z założenia, że cennik wojewódzki tyczy wszystkich lekarzy, w następstwie tego jest zbędne udzielanie porad za pośrednictwem Stowarzyszenia Wzajemnej Pomocy Społecznej. Niezastosowanie się do powyższej decyzji Zw. L. P. P. Obwód Lwów pociągnie za sobą kroki dyscyplinarne. Prezes: *Doc. Dr. Ostrowski* mp. Sekretarz: *Dr. Penner* mp.

Uchwały Związku lekarzy Państwa polskiego w Krakowie. Dnia 24. V. odbył się w sali Tow. lek. wiec lekarzy zwołany przez Związek lekarzy Państwa polsk. w sprawie wypadków zaszłych ostatnio w Niemczech. Wiec zagaił Dr. Ciećkiewicz, proponując na przewodniczącego dyr. szpit. św. Łazarza Dra Topolnickiego, na sekretarza Dra Engla. Po wysłuchaniu referatu prezesa Zw. lekarzy Państwa polskiego doc. Dra Zielińskiego licznie zebrani lekarze uchwalili jednomyślnie następującą rezolucję: Dając wyraz oburzenia z powodu barbarzyńskich metod stosowanych wobec lekarzy innych narodowości w Niemczech i stając na stanowisku konieczności zwiększenia siły obronnej i gospodarczej Państwa, ogólne zebranie lekarzy krakowskich w obecnej poważnej sytuacji uchwala przeprowadzenie następujących zasad: 1) ordynowanie środków leczniczych polskich, albo w razie ich braku wyrobów farmaceutycznych państw sprzymierzonych i zaprzyjaźnionych, 2) zakupywanie przyrządów do analiz i pracy naukowej, o ile to jest możliwe, w Polsce albo w państwach zaprzyjaźnionych i sprzymierzonych, 3) ograniczenie abonamentu pism naukowych lekarskich niemieckich do niezbędnych i niedających się zastąpić ze względu na potrzeby naukowe, 4) bezwzględny bojkot zdrojowisk niemieckich przez wysyłanie chorych do zdrojowisk polskich, ewentualnie do zdrojowisk państw sprzymierzonych i zaprzyjaźnionych.

W Nr. 10. „Medycyny" czytamy, że lekarze Szpitala Starozakonnych w Warszawie zaprzestali stosowania środków farmaceutycznych niemieckich, jakoteż i kupna książek i prenumeraty czasopism z Rzeszy.

Zarząd Berlińskiego Tow. Lekarskiego zawiesił odbywanie posiedzeń i w całości złożył urzędowanie.

Związek Lek. Kas Chorych „Koło Kraków" odbył walne Zebranie 28 maja. W sprawozdaniu rocznem podniesiono podpisanie umowy z Dyrekcją K. Ch.; utworzenie na podstawie składek 10% od poborów lekarzy Kasy Emerytalnej, która zakupiła dom; utworzenie Komisji Oszczędnościowej, która pracuje nad ograniczeniem wydatków K. Ch. zależnych od lekarzy. Nowy Zarząd wybrano w następującym składzie: Prezes: Wł. Medyński. Wiceprezes: A. Merz. Sekretarze: E. Szczeklik, P. Wasserberg. Skarbnicy: J. Nüssenfeld, S. Trzebicka. Członkowie Zarządu: H. Biernacki. M. Ciećkiewicz, H. Czapnicki, Z. Leinkram.

Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarzy (British Medical Association), jak donosi British Medical Journal z dn. 29. IV. r. b., otrzymało zapytanie, jakie widoki mieć może osiedlenie się w Anglji lekarzy, emigrujących z Niemiec. W odpowiedzi zwrócono uwagę, że, ponieważ nie istnieje pomiędzy Anglją i Niemcami prawo wzajemności, wymagane więc będzie zdawanie egzaminu i przyjęcie obywatelstwa angielskiego. W zasadzie trudności robione nie będą, ale stanowisko władz i kolegów angielskich zależeć będzie od tego, czy napływ przybywających obcokrajowców utrzymany będzie w pewnych granicach.

Różne.

W okólniku Nr. Z. Z. 12/19/3. Minister Opieki Społecznej zwraca uwagę na konieczność korzystania w jaknajszerszym zakresie z badań sero-bakterjologicznych przy rozpoznawaniu i zwalczaniu chorób zakaźnych. Jak wynika ze sporządzonego przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie za rok 1932 zestawienia, zawierającego liczby zgłoszonych w każdym powiecie przypadków duru brzusznego i durów rzekomych oraz liczby przypadków zbadanych bakterjologicznie, te ostatnie badania nie są w dostatecznej mierze wykorzystane. W 36,3% powiatów sprawa badań bakterjologicznych przy durze brzusznym postawiona była dobrze. W większości tych powiatów liczba dokonanych badań przekracza liczbę zgłoszonych przypadków duru brzusznego względnie rzekomego. W następnej grupie (50,4%) jest znaczna liczba powiatów około 1/3, w których liczba dokonanych badań bakterjologicznych jest w stosunku znikomym do liczby zgłoszonych przypadków zachorowań na dur brzuszny względnie rzekomy i nie przekracza kilku w ciągu roku. Pozostaje jeszcze dość znaczna liczba lekarzy powiatowych, którzy z badań bakterjologicznych wogóle nie korzystają. Celem postawienia sprawy walki z durem brzusznym na racjonalnym gruncie, należy przyjąć za zasadę, że prawie w każdym przypadku duru brzusznego należy pobierać od chorych materjał zakaźny (krew,

kał i mocz) do badań sero-bakterjologicznych. Szpitale dla chorych zakaźnych obowiązane są przesyłać krew, kał i mocz od wszystkich chorych na dur brzuszny, względnie podejrzanych dla ustalenia rozpoznania. Przed wypisaniem chorego ze szpitala należy przynajmniej dwukrotnie w odstępach pięciodniowych od chwili spadku temperatury przeprowadzić badanie kału i moczu celem wykrycia nosicieli wśród ozdrowieńców. O wykryciu nosiciela zarząd szpitala obowiązany jest powiadomić władze powiatowe administracji ogólnej przed wypisaniem ozdrowieńca celem wydania przez te władze odpowiednich zarządzeń. W razie odosobnienia chorego na miejscu t. j. w jego mieszkaniu, względnie w przypadkach wątpliwych celem ustalenia rozpoznania, obowiązani są lekarze samorządowi (miejscy, sejmikowi, okręgowi, rejonowi) względnie lekarze powiatowi pobrać materjał zakaźny. W najbliższym czasie wszystkie apteki będą zaopatrzone w naczyńka do pobierania materjałów zakaźnych, gdzie nabywać je będzie można za niewielką opłatą, tak, że każdy lekarz będzie mógł pobierać od chorych materjał zakaźny.

W najbliższym czasie zostanie wydany nowy Spis środków leczniczych i opatrunkowych, opracowany przez Komisję Lekarską Związku Kas Chorych. Wszystkie dotychczas stosowane w Kasach Chorych spisy leków stracą moc obowiązującą.

Jak donosi PAT. na drugim kongresie lotnictwa sanitarnego, samolot polski „Lublin" w obsadzie mjr. dr. Michalika i kpt. pilota Janickiego, zdobył pierwszą nagrodę — puhar Rafaela za sprawność i najlepsze przystosowanie do celów lotnictwa sanitarnego. Drugą nagrodę otrzymał samolot francuski.

Dnia 5. VI. odbyło się w Druskienikach uroczyste otwarcie Domu wypoczynkowego Rodziny Urzędniczej. Mieści się on narazie w Domu Zdrojowym. Równocześnie położono kamień węgielny pod własny budynek.

Według badań A. Fesslera utrzymuje się rzeżączka we Wiedniu w stałem nasileniu, wykazując wyższe ilości zachorowań w stosunku do danych przedwojennych, zmniejszenie zaś w stosunku do wojennych. Uderza to o tyle, że równocześnie ilość zachorowań kiłowych stale się zmniejsza. W drogach szerzenia się rzeżączki odgrywają według Fesslera prostytutki coraz to podrzędniejsze znaczenie (ilość ich maleje silnie z każdym rokiem), główne możliwości zakażenia upatruje on w dorywczych stosunkach po krótkiej znajomości (Promiskuität), będących cechą charakterystyczną dzisiejszej swobody seksualnej.

W roku 1933 zgłoszono w państwie niemieckiem 20.933 przypadków błonicy (zgonów 1082), 13.802 płonicy (118), 206 nagminnego zapalenia opon mózgowych (99), 1277 gorączki połogowej (353). Wszystkie te choroby zakaźne (za wyjątkiem gorączki połogowej) wykazały w roku 1933 wzmożenie nasilenia w porównaniu do roku 1932. Umieralność w roku 1933 wyniosła 13.2 na 1000 mieszkańców, przyrost nowonarodzonych 11.1 na 1000.

Międzynarodowa Unja walki z chorobami wenerycznemi odbyła doroczny zjazd w Kairze pod przewodnictwem prof. Ehlers'a z Kopenhagi i Mohameda Chahine Paszy.

Pod literą C „lekarskiego słownika" w The bulletin of The Polish med. a. dent. ass. of. America znajdujemy dalsze curiosa: ciężkowidło (barometr), cudotwórczy prętek (bac. proteus, odmieniec), cukroród (glikogen), cukrownica (cukrzyca), cycek (sutek), cycowaty (sutkowy), cycowa nora (jama sutkowa), cynczyca (zatrucie cyną). Wyrażenie chrząstka cymbałowata (nalewkowata) chociaż niedopuszczalne jako pomysł jednostki, godne jest jednak zastanowienia przy nowem wydaniu słownika lekarskiego Akad. Umiejętności w Krakowie.

Djablik stylistyczny wypłatał niedawno takiego figla jednemu z naszych czasopism. Czytamy tam: „J. P. Zum Busch. W sprawie nagłej śmierci w zimnej kąpieli. (D. m. W. Nr. 1. 1933): Co rok, w lecie, czyta się i słyszy o przypadkach nagłej śmierci w czasie zimnej kąpieli i przeważnie u ludzi młodych. Spostrzeżenia autora dotyczą jego własnej osoby".

Komunikaty.

Dział prasy i prac naukowych na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna", która będzie otwarta podczas XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, został powierzony p. Komitet naszemu sekretarzowi w Warszawie p. Drowi Stanisławowi Konopce.

Dnia 28 maja przybyła do Warszawy delegacja lekarzy zagranicznych, wysłanych przez Ligę Narodów, dla zapoznania się z organizacją polskiej służby zdrowia, państwowej i miejskiej. Delegacja ta zabawi w Polsce około 5 tygodni. Zostali delegowani: z Francji główny inspektor higjeny Dr. Paul Martin, z Bułgarji główny inspektor higjeny dr. Ivan G. Balkansky, z Danji dyrektor państwowego instytutu serologicznego i prezes komitetu higjeny Ligi Narodów dr. Th. Madsen i lekarz powiatowy dr. Holgar Schmedes, z Anglji z instytutu higjeny dr. J. J. Paterson i minister higjeny dr. F. R. Seymour, z Węgier dyrektor Instytutu Higjeny dr. Joseph Tomcsik, z Turcji podsekretarz stanu z ministerstwa higjeny oraz członek komitetu higjeny Ligi Narodów Prof. dr. Hussamettin, z Rumunji szef wojewódzkiego urzędu zdrowia dr. Apostolesco, z Czechosłowacji radca sanitarny dr. Ivan Stodola, z Hiszpanji inspektor służby zdrowia dr. Clavero, dr. Prada, dr. Ferragud, dr. Andueza, z Italji dyrektor Instytutu Higjeny we Florencji i prof. bakterjolgji dr. N. Filippo Neri i ze Szwajcarji szef służby zdrowia kantonu dr. Payot. Równocześnie z wymienionymi lekarzami przyjechał organizator tej wycieczki dr. Boudreau, przedstawiciel Sekcji Lekarskiej Ligi Narodów.

Wiedeński Wydział Lek. urządza od 25. IX. — 7. X. 1933. międzynarodowy kurs przeznaczony dla lekarzy praktyków na temat najważniejszych zagadnień medycyny doby bieżącej ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Wpisowe 50 S. Szczegóły: Biuro Kursów Wydz. Lek. Wiedeń IX. Alserstrasse 4.

Redakcja otrzymała:

A. Ławrynowicz i Z. Bohdanowiczówna: L'importance de la variabilité microbienne dans la diagnostique épidémiologique de la fièvre typhoïde. Odb. „Zblt. f. Bakteriologie." T. 124. 1932.

A. Ławrynowicz i Z. Bohdanowiczówna: De l'action digénélitique de l'urine sur le bacille typhique. Odb. „Zblt. f. Bakteriologie". T. 128. 1933.

A. Ławrynowicz i Z. Gryglewicz: Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicowej podczas pobytu w wodzie. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 1—2. 1933.

A. Ławrynowicz i M. Hryniewiczówna: Wpływ temperatury pasteryzacji na liczbę bakteryj w mleku. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 3—4. 1932.

H. Piotrowska: W sprawie charakterystyki własności ziarnika jelitowego (enterokoka). Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 5—6. 1932.

A. Feinsteinówna: Metodyka określania miana bakteryj denitryfikujących w wodzie. „Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 1—2. 1933.

Z. Judowicz: Spostrzeżenia nad drobnoustrojami tlenowemi rozkładającemi błonnik. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 1—2. 1932.

J. Doberska-Mayowa: Zastosowanie metody Skara do obliczenia bakteryj w moczu. Odb. „Med. Dośw. i Społ." Nr. 3—4. 1932.

Z. Wasilewska-Mironowiczowa: Pałeczka okrężnicowa w mleku rynkowem w Warszawie. Odb. Medycyna. Nr. 23. 1932.

S. Dłużewski: Wartość odczynu „Citochol II" w rozpoznawaniu kiły w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna i Sachs'a-Georgi'ego. Odb. „Medycyna". Nr. 6. 1933.

Wł. Mikułowski: O korrelacji wyrostka robaczkowego i wątroby w klinice dziecka. Odb. „Medycyna". Nr. 8. 1933.

Wł. Mikułowski: De la maladie du sérum spontanée. Odb. z „Archives de Médecine des Enfants". T. XXXVI. 1933.

Wł. Mikułowski: Die therapeutische Anwendung des Weedschen Experimentes bei einer Kanalblockade im Anschluss an Genickstarre. Odb. z „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". T. 138. 1933.

Wł. Mikułowski: Ueber die Bedeutung der Lues für die Aetiologie der Bronchiektasien. Odb. „Monatsschrift f. Kinderheilkunde". T. 57. 1933.

H. Higier: W kwestji etjologji i istoty nerwic czynnościowych. Odb. „Krytyka Lekarska".

H. Higier: W sprawie „Andrzeja Towiańskiego". Odb. „Krytyka Lekarska". Zeszyt II, 1902.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1932

Rok sprawozdawczy jest 65 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Towarzystwo liczyło członków 553. Z pośród czynnych członków Towarzystwa zmarli: Dr. Berlstein Jakób, Dr. Gluziński Lesław, Dr. Kamiński Zygmunt, Dr. Loevy Alojzy, Dr. Reichenstein Marek, Dr. Stankiewicz Wiktor, Dr. Schoengut - Strzemieński Stefan, Dr. Szancer Barbara, Dr. Trzaskowski Julian, Dr. Wachtel Zygmunt, Dr. Wąsowicz Zygmunt, Dr. Wechler Emil. Zmarł również wieloletni Syndyk Towarzystwa adw. dr. Szeib.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa miała swój wyraz nadal w Towarzystwach lekarskich: krakowskiem, lwowskiem oraz w kołach lekarskich miast prowincjonalnych. Z sekcji prowincjonalnej wyróżniała się swą żywą działalnością sekcja stanisławowska pod przewodnictwem Dra M. Ferensiewicza. Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych pomieszczone są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Jak w latach poprzednich wypłacono również w roku sprawozdawczym zapomogi stałe i wsparcia 38 wdowom i sierotom po lekarzach, członkach Towarzystwa. Ponadto udzielono zapomóg jednorazowych. Ogólna suma tych wsparć stałych i zapomóg wyniosła w roku 1932 do grudnia 10,250 zł.

Rok sprawozdawczy był okresem ciężkich i żmudnych wysiłków. Zakończony ugodą proces ze Zdrojami Polskiemi i objęcie przez samo Towarzystwo zarządu Zakładu kąpielowego i produkcji przetworów morszyńskich postawiło Radę Zawiadowczą przed trudnem zadaniem. Objęty w zaniedbaniu Zakład kąpielowy wymagał natychmiast inwestycji; Rada stanęła przed koniecznością wprowadzenia wodociągów, wykopania studzien z wodą słodką, wprowadzenia kanalizacji i światła elektrycznego. Łazienki nieliczne i niewystarczające przy obecnej frekwencji musiały ulec rozszerzeniu. Toteż bezzwłocznie po objęciu Morszyna we własny zarząd przystąpiono do uskutecznienia tych najkonieczniejszych urządzeń i opracowano plany przy udziale wybitnych specjalistów. Zarząd Morszyna powierzono Drowi K. Lipskiemu. Konieczność uzyskania funduszów na cele inwestycyjne zmusiła Radę Zawiadowczą do zwołania Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia, na którem upoważniono Radę Zawiadowczą do zrealizowania przedstawionego planu inwestycyjnego, upoważniono do zaciągnięcia krótkoterminowej pożyczki na ten cel i ratyfikowano zawartą ze Zdrojami Polskiemi ugodę. W okresie administracyjnym wykonano w Morszynie: urządzenie kanalizacyjne, wodociąg i studnię z wodą słodką, wprowadzono światło elektryczne w obrębie Zakładu, oraz rozpoczęto budowę łazienek i pijalni w rozmiarach przewidzianych w planie. Zakład kąpielowy powiększy się w bieżącym sezonie o 25 łazienek wzorowo urządzonych. (Patrz sprawozdanie do bilansu za rok 1932 str...).

Frekwencja kuracjuszy mimo ogólnego kryzysu, wzmogła się w roku 1932. Ilość kuracjuszy wynosiła bowiem w roku 1930 — 796, w roku 1931 — 1.548, zaś w roku 1932 — 1.731.

Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Towarzystwa. Puszczono do handlu sól morszyńską krystaliczną w słoikach, dalej sól morszyńską w proszku w małych opakowaniach po 5 gr, wodę gorżką i wodę stołową gazowaną pod nazwą „Morszynka". Zastępstwo sprzedaży przetworów i wody morszyńskiej objęła Spółka Akc. Dr. K. Wenda w Warszawie. Zwrócono uwagę na część propagandową Zdrojowiska i przetworów morszyńskich. Ogłoszono szereg artykułów o Morszynie w pismach lekarskich i codziennych, wybito tablice reklamowe wyrobów morszyńskich, wydrukowano nowe prospekty Zdrojowiska Morszyn i rozesłano po całej Polsce. Rada Zawiadowcza zorganizowała szereg odczytów o Zdrojowisku i produktach Morszyna w głównych środowiskach lekarskich.

Folwark był dzierżawiony nadal przez p. Reicherta. W roku sprawozdawczym nie poczyniono żadnych inwestycji. Nie zbudowano planowanego domu mieszkalnego dla służby, gdyż cała działalność skupiła się dokoła rozbudowy zakładu kąpielowego. Nieprzeprowadzono również melioracji rolnej dla braku funduszów. Gospodarkę leśną prowadzono jak w roku uprzednim organizując wyrąb do pokrycia własnych potrzeb.

W roku sprawozdawczym ukończono budowę kościółka i poświęcił go uroczyście J. E. Metropolita Ksiądz Arcybiskup Twardowski.

Rada zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym 7 posiedzeń na których omawiano głównie sprawy gospodarki w Morszynie, oraz plany przedsiębranych inwestycyj.

W. Grabowski	*W. Nowicki*	*R. Rencki*	*W. Koskowski*
Sekretarz Rady.	Vice-Prezes Rady.	Prezes Rady.	Skarbnik.

CZŁONKOWIE RADY ZAWIADOWCZEJ:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, R. Kinze, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, W. Szumowski, T. Zalewski.

Spis członków

Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Dr. Ackermann Józef — Dr. Adam Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewicz Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Apperman Karolina. — Dr. Arnoldowa Marja — Dr. Atlas Elżbieta.

Dr. Bałaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Dr. Bednarz Józef — Dr. Bett Maksymiljan — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Budzanowski Kazimierz — Dr. Bühn Stanisław — Dr. Byck - Reutmann Sydonja.

Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Cybulska Ewa — Dr. Czaczkowski Józef — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżowski Kazimierz — Dr. Czobanówna - Sandauerowa Franciszka.

Dr. Domański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dawidowicz Emil — Dr. Dąbrowski Józef — Doc. Dr. Demianowski Adrjan — Dr. Demianowska Marja — Dr. Demitrowicz Zygmunt — Dr. Długosz Henryk — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Doc. Dr. Dobrzaniecki Władysław — Dr. Doliński Eugenjusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Dowbuszowa Marja — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Eichel Józef — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Fell Bolesław — Dr. Feller Norbert — Dr. Fels Izrael — Dr. Fox Jan — Frank - Pittowa Helena — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Lola.

Dr. Gabel Wilhelm — Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Goerz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Prof. Dr. Grek Jan — Prof. Dr. Groer Franciszek — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grüss Bernad — Dr. Grzędzielski Jerzy — Dr. Grzędzielska Irena.

Prof. Dr. Halban Henryk — Dr. Hałacińska Felicja — Prof. Dr. Hilarowicz Henryk — Doc. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingarden Marja.

Dr. Jaburek Leopold — Dr. Jakliński Leszek — Dr. Jakubowski Karol — Dr. Janik Alfred — Dr. Jankowski Jan — Dr. Jankowski Wiktor — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jäger Izak — Dr. Jurim Blanka.

Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Karpińska Helena — Dr. Kasparek Juljan — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kądzielewska Eleonora — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kielanowski Tadeusz — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Dr. Kogutowa Anna — Dr. Kolońska Wiktorja — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Krzyżanowski Marjan — Dr. Kucikówna Zofja — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kuśnierczyk Tadeusz.

Dr. Łachowicz Zdzisław — Dr. de Lapierre Jan — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lateiner Emil — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Leinerowa Ludwika — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewicki Stanisław — Dr. Lewiński Wacław — Dr. Liebhardt Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Dr. Limanowski Józef — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Loriowa Marja — Dr. Ludwig Stanisław.

Dr. Mackiewiczówna Helena — Dr. Madejewski Walerjan — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Majewski Wacław — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewiczówna Anna — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Moszczeński Stefan — Dr. Mravincic Edmund — Dr. Mromliński Zdzisław — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Dr. Nowak - Przygodzka Zofja — Prof. Dr. Nowicki Witold.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Oroński Włodzimierz — Dr. Ostrowski Stanisław (gin.) — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław (wen.) — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Pokrzywka Henryk — Dr. Popielska Helena — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Ptaszek Ludwik.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Dr. Redner Marek — Prof. Dr. Reis Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Stanisław — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Scheuring Herman — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Schusterówna Helena — Dr. Seidl Wacław — Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selcer Jakób — Dr. Serbeński Walery — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Doc. Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Sosin Jan — Dr. Spalke Zygmunt — Dr. Stauber Salomon — Dr. Stenzel Rudolf — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Szmyd Zbigniew — Dr. Szumowski Kazimierz — Prof. Dr. Szymonowicz Władysław — Dr. Świątkiewicz Michał.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tomaszewski Józef — Dr. Tumidajski Juljan — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Walker Artur — Dr. Wasilkowska - Krukowska Helena — Dr. Węgłowska Eugenja — Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Dr. Wenzel Karol — Dr. Wernicki Kazimierz Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wojciechowska Aniela — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Woller Karol — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Dr. Zakrzewska Józefa — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Benedykt — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław (Kraków).
Prof. Dr. Curie - Skłodowska Marja (Paryż).
Dr. Fronczak Franciszek (Buffalo).
Prof. Dr. Gantkowski Paweł (Poznań).
Prof. Dr. Gedroyć Franciszek (Warszawa).
Prof. Dr. Gluziński Antoni (Warszawa).
Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz (Kraków).
Dr. Łazarewicz Stanisław (Poznań).
Prof. Dr. Marchlewski Leon (Kraków).
Dr. Pisek Wilhelm (Lwów).
Dr. Puławski Arkadjusz (Warszawa).
Prof. Dr. Rencki Roman (Lwów).
Dr. Rożkowski Karol (Częstochowa).
Prof. Dr. Schramm Hilary (Lwów).
Prof. Dr. Wrzosek Adam (Poznań).

Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Dr. Aronson Juljan — Prof. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Dr. Baranowski Włodzimierz — Prof. Dr. Baurowicz Aleksander — Dr. Berezowski Tadeusz — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bincer Wiktor — Dr. Birkenfeld Adolf — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bober Antoni — Dr. Bobkowska - Czerwińska — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Dr. Breyer Stanisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Kazimierz — Dr. Chrzanowski — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Ciećkiewicz Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapiński Stefan — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Dretler Juljan — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard — Dr. Epstein Maurycy.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Freundlich Jan — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Prof. Dr. Gądzikiewicz Witold — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Godlewski Wacław — Dr. Godłowski Zbigniew — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmannówna Amalja — Dr. Gołab Jan — Dr. Gottlieb Gabriel — Dr. Gottlieb Henryka — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Grudzewski Adam Dr. Grünhut Bernard — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutfreund Anatol — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław — Dr. Heller Tadeusz — Dr. Hładij Michał.

Dr. Jacobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób — Dr. Kaczyński Henryk — Dr. Kaczyński Stanisław — Dr. Kanarek — Dr. Kaplicki Mieczysław — Dr. Karasiński Stanisław — Dr. Karelus Kazimierz — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Kiełczewski Stanisław — Dr. Klassa Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Knorek Jan, — Dr. Kolstrung Stanisław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Kosiński Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Dr. Kostecki Jan — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowarzyk Hugo — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyńska Adam — Dr. Kraszewski Wacław — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kunicki Ryszard — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lachs Jan — Dr. Lauda Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Lauer Aleksander — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwczyc Stanisław — Dr. Lustig Juljan — Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Dr. Majewicz Edmund — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Markowa Ada — Dr. Masny Jan — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf — Dr. Miodoński Jan — Dr. Missona Krzysztof.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljan — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Dr. Obtułowicz Mieczysław — Prof. Dr. Olbrycht Jan — Doc. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Oszast Zbigniew — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Dr. Pappe Adam — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pelczar Zenon — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Pinkusfeld Adolf — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław.

Dr. Reich Karol — Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Ottmar — Dr. Remin Stanisław — Dr. Ritter Jakób — Doc. Dr. Rogalski Tadeusz — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Dr. Rubinstein Dawid — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Ryglicki Stefan — Dr. Rzegociński Bolesław.

Dr. Sałamańczuk Aleksy — Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schuldenfrei Marja — Dr. Schwarz Stefan — Dr. Sedzielewski Józef — Dr. Sędzimir Aleksander — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Siegel Zygmunt — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Smigielski Piotr — Dr. Sołtysik Józef — Dr. Spira-Lewinger — Dr. Spira Józef — Dr. Sroka Izrael — Dr. Stankiewicz Wiktor — Dr. Stankiewicz Szymon — Dr. Starzewski Wojciech — Dr. Sternbach Karol — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szacenbach Jan — Dr. Szczeklik Edward — Dr. Szewczyk Jan — Dr. Szlank Józef — Dr. Szmidt Józef — Dr. Sztencel Władysław — Dr. Szwarcbart Adolf — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef — Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander — Dr. Świerz Witold.

Prof. Dr. Tempka Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki — Dr. Trzebicka Stefanja — Dr. Twardowski Marjan.

Dr. Uma Czesław.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglas Wilhelm — Dr. Welfe M. — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wisłocka Wanda — Dr. Wiśniewski Józef — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wojewski Stanisław — Dr. Wysocki Piotr — Dr. Wróblewski Wincenty.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zakrzewski Zygmunt — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Doc. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January — Dr. Żuliński Kazimierz — Dr. Żurawski Ludwik.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław.
Prof. Dr. Godlewski Emil.
Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz.
Prof. Dr. Latkowski Józef.
Prof. Dr. Marchlewski Leon.
Prof. Dr. Majewski Kazimierz.
Prof. Dr. Nowak Juljan.
Prof. Dr. Wachholz Leon.

Prowincja:

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów — Barckowski Stefan, Stanisławów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fleszar Jan, Łańcut — Dr. Frank Apolinary, Mielec — Dr. Fürbek Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawenda Adam, Stanisławów — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Giełczyński Wiktor, Nadwórna — Dr. Gnoiński Michał, Limanowa — Dr. Górski Ksawery, Krynica — Dr. Glücksman Stanisław, Świątniki górne — Dr. Grzegorzewski, Jarosław — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hićkiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody — Dr. Jüngst Wacław, Borynia.

Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz.

Dr. Lachmund Adam, Stanisławów — Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczowski Wiktor, Wojnicz.

Dr. Miksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Mossor Stanisław, Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław.

Dr. Ossoliński Artur, Stanisławów — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Pelczar Zenon, Drohobycz — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowsce — Dr. Puzon Roman, Jarosław — Dr. Pilcer Herman, Tarnów.

Dr. Raczyński Adam, Stanisławów — Dr. Raczyński Andrzej, Stanisławów — Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów — Dr. Rosberger Salo, Jarosław.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czechów — Dr. Skórski Włodzimierz, Żywiec — Dr. Smyczyński Ignacy, Przeworsk — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spanbauer Karol, Sucha — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Świechowski Jarosław, Stanisławów — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tokarski Feliks, Jedlicze — Dr. Tomaszek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów — Dr. Trzaskowski Juljan, Jarosław.

Dr. Zabokrzycki Juljusz, Stanisławów — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

Sprawozdanie rachunkowe

Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1932

Z chwilą odzyskania w roku sprawozdawczym Zdroju w Morszynie, oddziedziczyła Rada Nadzorcza gospodarkę zdrojową w wielkiem zaniedbaniu. Stąd też powstały wielkie potrzeby inwestycyjne z powodu istniejących wchwili przejmowania Zdroju we własny zarząd braków takich urządzeń podstawowych, jak wodociągi, oświetlenie, kanalizacja i organizacyjnych jak księgowość i technika ruchu komercjalnego.

Przedłożone zamknięcie rachunkowe za rok sprawozdawczy obejmuje bilans Towarzystwa Lekarzy Polskich za okres całoroczny, oraz bilans Zdroju w Morszynie za czas od 1-go kwietnia do 31-go grudnia b. r. t. j. za okres 9 miesięczny.

W bilansie tegorocznym ze względu na termin zamknięcia i trudności natury technicznej nie zdołaliśmy przeprowadzić oceny ruchomości a to lasu, roli, budynków i terenu eksploatacyjnego, co uczynimy w następnem sprawozdaniu po ukończeniu prac rzeczoznawców sądowych.

Suma bilansowa za 9-miesięczny okres sprawozdawczy uwidacznia się w cyfrze:

Zł. 364.091.85

a rachunek Strat i Zysków zamknięto nadwyżką:

Zł. 74.898.91

Stosunek procentowy sumy bilansowej do wyniku przedstawia się w odsetku *27.93%*.

Dla przejrzystości bilansu wyjaśniamy, że w stanie biernym uwidoczniono pozycję: Dług hipoteczny Zł. 100.000. Powyższe zobowiązanie Towarzystwa wynikło z udzielonego zabezpieczenia hipotecznego dla „S. A. Polskie Zdroje“ z tytułu odszkodowania za rozwiązanie długoletniego kontraktu dzierżawnego.

Osiągnięte wyniki uwidocznione na poszczególnych elementach Rku Strat i Zysków świadczą o intenzywnej pracy i wielkiej obrotności.

Koszty produkcji przetworów morszyńskich w stosunku do obrotu warzelni wynoszą *20.22%*.

Natomiast stosunek płac administracji do obrotu warzelni 3.40%.

Płace i wydatki łazienek: Stosunek procentowy wydatków do dochodów uwidacznia się w tym elemencie 51.97% z czego płace administracji 7.02%.

Sprzedaż przetworów morszyńskich: zła konjunktura gospodarcza wywarła również poważny wpływ na zbyt przetworów morszyńskich, niemniej uzyskaliśmy sumę sprzedażnej faktury brutto Zł. 115,986.32.

Zastępstwo sprzedaży przetworów i wody morszyńskiej objęła Spółka Akcyjna Dr. K. Wenda w Warszawie. Nasze usiłowania idą w kierunku zainteresowania produkcją morszyńską odbiorców zagranicznych, a zwłaszcza Stany Zjednoczone, Bałkan i Bliski Wschód.

Łazienki i pijalnia wykazują utarg brutto Zł. 82,029.17, co świadczy o poważnem zainteresowaniu kuracjuszy wartością leczniczą soli morszyńskiej.

Świadczenia Towarzystwa na rzecz Wdów i Sierót: W roku sprawozdawczym, jak uwidacznia Rk. Srat i Zysków, wypłacono na rzecz wdów i sierót stałe zapomogi w kwocie Zł. 8.400 natomiast wsparcia wdów i sierót wyniosły Zł. 1.850 [1]).

Skromne fundusze dyspozycyjne Towarzystwa, spadek wartości kursowej papierów wartościowych, oraz znaczne koszty wyłożone na potrzeby inwestycyjne w Morszynie, nie zezwoliły w roku sprawozdawczym odpowiednio zasilić funduszu na świadczenia Towarzystwa.

Celem należytego zobrazowania naszej gospodarki przedstawiamy poniżej dla orjentacji tabele zestawień porównawczych do poszczególnych elementów sprawozdania rachunkowego za rok 1932, oraz tabele porównawcze uzyskanych wyników za okres roku 1924 — 1932.

[1]) Kwota niższa w porównaniu z zeszłoroczną wypada z powodu przesunięcia terminu wypłaty za I. kwartał 1933 na styczeń br.

A)

Zestawienie porównawcze świadczeń Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji, na rzecz

Wdów i Sierót

1924—1932.

1924	Zł. 1,591.—	Zł. 822.—
1925	„ 5,300.—	„ 1,375.—
1926	„ 9,300.—	„ 675.—
1927	„ 9,525.—	„ 675.—
1928	„ 10,550.—	„ 2,350.—
1929	„ 13,325.—	„ 2.975.—
1930	„ 11,200.—	„ 2,500.—
1931	„ 11,600.—	„ 2,700.—
1932	„ 8,400.— (11.175)	„ 1,850.— (2.425)

B)

Zestawienie porównawcze dochodów z dzierżaw Fund. śp. Stillerów w Morszynie 1924 — 1932

w tysiącach złotych

Dzierżawa folwarku polowań i gajówki		Dzierżawa Zdroju — przetworów i łazienek
1924	2	1
1925	2	2
1926	5	4
1927	6	4
1928	7	10
1929	4	8
1930	6	10
1931	4	5
1932	13 [1])	74 [1])

[1]) Uzyskane wyniki w roku 1932 we własnym zarządzie.

Zakład Zdrojowy w Morszynie

Zestawienie pracowników zajętych w okresie od 1-go marca do 31-go grudnia 1932 roku.

a) Umysłowych (stałych) . . . . . osób 14

b) Pracowników fizycznych przy inwestycjach:

Marzec	robotników	16	
Kwiecień	„	29	
Maj	„	31	
Czerwiec	„	45	
Lipiec	„	39	
Sierpień	„	40	
Wrzesień	„	39	
Październik	„	82	
Listopad	„	111	
Grudzień	„	85	osób 517
	razem zajętych		osób 531

Bilans — 31 grudnia 1932 r.

AKTYWA

1.	Gotówka		
	Kasa . . . . zł	1.211.34	
	P. K. O. Nr 413.540	26.231 29	
	P. K. O. Nr. 141.328	9.908.41	
	B. G. K. Nr. 2.594	2.020·—	39.371·04
2.	Rymesy	339.24	
	Weksle zaprotestowane . . .	121·13	460·37
3.	Papiery wartościowe w depoz. .		
	Fundusze wieczyste	25.801·81	
	„ wzrastające (Prof. Dr. Renckiego $ 2.000) . .	10.515·35	36.317·16
4.	Dłużnicy		111·220·36
5.	Urządzenie łazienek		
	Chlorator i filtr	14.395.52	
	Wodociąg i pompa	6·018·13	20.413·65
6.	Inwentarz kuchni pensjonat. . .		3 628·95
7.	Warsztat i narzędzia		1.109·58
8.	Inwestycje w budowie		
	Łazienki	40.124·93	
	Pijalnia	4.199·84	
	Rurociąg solankowy	4.057·74	
	Park zakładowy	2.133·51	
	Parkan	1.663·52	52.179·54
9.	Nieruchomości		
	Nowe zabudowania gajówki i folwarku		48·593·70
10.	Inwestycje w remoncie		
	Pensjonat i meble	921·93	
	Łazienki	132·30	1.054·23
11.	Zapasy przetworów	24·492·35	
	Półfabrykaty	3.181·25	
	Materjał budowlany i łaz. . .	336.85	
	Opakowanie	11.999·69	40.010·14
12.	Sumy przechodnie	9·461 67	
	Antycypacje	271.46	9·733·13
			364.091·85

PASYWA

1.	Majątek Fundacji		100.881·39
2.	Wierzyciele		57.621·93
3.	Gospodarka leśna		1.858·19
4.	Dług hipoteczny		100.000·—
5.	Sumy przechodnie . . . . . . zł	28.201·09	
	Antycypacje	630·54	28.831·63
	Nadwyżka		74·898·71
			364.091·85

RACHUNEK STRAT i ZYSKÓW — 31. GRUDNIA 1932

1.	Stałe zapomogi wdów i sierót	8.400·—
2.	Wsparcia wdów i sierót	1.850·—
3.	Koszta produkcji przetworów morszyńs.	23.373·67
4.	Płace i wydatki łazienek	42.633·11
5.	Administracja budynków i lokomocje . .	11.714·28
6.	Świadczenia użyteczności publ.	16.483·36
7.	Odsetki, rabaty i reklama	959 58
8.	Wydatki ogólne — koszty procesowe .	34.090·65
9.	Różnice kursown (strata na pap. wart.)	2.695 72
10.	Wydatki gospodarki leśnej	652·60
	Zysk	74.898·71
		217.751·68

1.	Sprzedaż przetworów morszyńskich . . .	115.986·32
2.	Czynsze dzierżawne	13.495·04
3.	Łazienki — Pijalnia	82.029·17
4.	Wkładki członków	3.219·—
5.	Dary — F-ma „Galen“	375·—
6.	Odsetki od papierów wart. i lokat	2.267.02
7.	Gospodarka leśna	380·13
		217.751·68

Inwentarz papierów wartościowych z dnia 31. XII. 1932 r.

A) *Fundusze wieczyste*

I. Fundusz różnych ofiarodawców (głównie śp. Dra W. Jasińskiego) Dep. Zach. Nr. 2978 Banku G. K. Lwów.

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
4½% Listy zast. Banku Krajowego	54.—	54.90	29.64	
4% Listy zast. Banku Krajowego	66.—	2,544.72	1,679.51	
4% Listy zast. T. K. Z.	36.—	4,000.—	1,440.—	
4½% Listy zast. Akc. Banku Hip.	41.—	100.—	41.—	
4% Listy zast. Akc. Banku Hip.	37.—	10,350.—	3,829.50	
4½% Obl. Kom. Banku Krajowego	47.—	147.80	69.46	
4% Obl. Kom. Banku Krajowego	42.—	1,651.50	693.60	
4% Obl. kolej. Banku Krajowego	42.—	1,404.—	589.68	
5% Poż. Państw. Konwers.	40.—	2,090.—	836.—	
4% Prem. Poż. Inwest. S.	103.—	800.—	824.—	
8% L. Z. T. K. Z. 16½ let. $ 300	85.—	2,670.—	2,269.50	
Akcje „Zdroje Polsk.“ szt. 22	—	220.—	.01	
Akcje „Zdroje Polsk.“ szt. 20 (Mp.)	—	20,000.—	.01	
4% Poż. Konwers. miasta Lwowa I.	36.—	2,465.—	887.40	
4% Poż. Konwers. miasta Lwowa II.	36.—	9,740.—	3,506.40	Zł. 16,695.71

II. Fundusz śp. Dra Lukasa Adolfa Dep. Zach. B. G. K. Nr. 3337

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
4% Listy zast. T. K. Z.	36.—	7,000.—	2,520.—	
4% Listy zast. Akc .Banku Hip.	37.—	950.—	351.50	
8% Listy zast. T. K. Z. 16½ let. $ 300	85.—	2,670.—	2,269.50	
5% Poż. Państw. Konwers.	40.—	900.—	360.—	
4% Poż. Konwers. miasta Lwowa I.	36.—	4,880.—	1,756.80	Zł. 7,257.80

III. Zapis śp. Dra Józefa Barzyckiego Dep. Zach. B. G. K. Nr. 1217

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
4½% Listy zast. Banku Kraj.	54.—	91.50	49.41	
4% Listy zast. Banku Kraj.	66.—	553.20	365.11	
4% Listy zast. T. K. Z.	36.—	200.—	72.—	
4½% Listy zast. Akc. Banku Hip.	41.—	100.—	41.—	
4% Listy zast. Akc. Banku Hip.	37.—	600.—	222.—	
4% Obl. Kom. Banku Kraj.	42.—	2,477.25	1,040.44	
4% Poż. Kol. Arc. Rudolfa	— K	2,800.—	.01	
1 los austr. czerw. krzyża			.01	
1 los serbski tyton. Fr. 10	25.—	10.—	2.50	Zł. 1,792.48

IV. Depozyt. Sądu Cyw. Lwów L. cz. A. V. 2 14/100. Masa spadkowa śp. Lukasa

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
4% Obl. Poż. miasta Lwowa z 1896 K. 1000	36.—	155.—	55.80	Zł. 55.80

V. Depozyt w przechow. Prof. Dr. R. Renckiego. Fundusz Dra Niedźwieckiego

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
1 los turecki Fr. 400			.01	
Akcje Zdroje Polskie szt. 15	15.—	150.—	.01	Zł. 02

B) *Fundusze wzrastające*

Dep. Zach. Nr. 4018 B. G. K.

a) Fund. Prez. Prof. Dra R. Renckiego (deklarowany do $ 2000)

	kurs	w. nom.	w. kurs.	razem
8% Listy zast. T. K. Z. 16½ let. $ 1.390	85.—	12,371.—	10.515.35	Zł. 10,515.35
Razem				Zł. 36,317.16

Wyjaśnienie:

stan per 31-go XII. 1932	Zł. 39,473.38
wylos. w roku 1932	Zł. 460.50
	Zł. 39,012.88
zapas per 31-go XII. 1932	Zł. 36.317.16
strata w róż kurs.	Zł. 2,695.72

Inwestycje i remonty 1932 r.

Sprawozdanie do bilansu za rok 1932.

Po przejęciu Zarządu Zdrojowiska Morszyn - Zdrój we własny zarząd Twa Lekarzy Polskich nastąpiła nowa era w jego rozwoju. Wszystkie dochody z wyjątkiem stałych zapomóg dla wdów i sierót po lekarzach członkach Twa, mających prawo do zaopatrzenia, obrócono na inwestycje w Zdrojowisku.

W pierwszym rzędzie przystąpiono do badania pokładów soli gorżkiej i na podstawie orzeczenia geologów rozpoczęto pierwsze próbne wiercenie w odległości 200 m na południe od źródła Bonifacego. Dalsze wiercenia próbne w innych kierunkach projektowane są w miarę rozporządzalnych funduszów na rok 1933.

Ponieważ ilość wody słodkiej okazała się niedostateczną, wykopano w pobliżu łazienek studnię i połączono ją z istniejącym zbiornikiem ziemnym, zakupiono aparat do filtrowania i chlorowania wody.

W poszukiwaniu słodkiej wody, potrzebnej do nowych łazienek wykonano w lesie, według wskazówek inżynierów, 6 studni oddalonych o 800 m od łazienek; wydajność ich okazała się jednak niedostateczna, mimo, że posiadają pierwszorzędną wodę do picia, wobec czego postanowiono, na podstawie opinii jednego z najbardziej kompetentych znawców, wykonać narazie fitr położony w pobliżu łazienek i wodę przed użyciem w łazienkach chlorować, a w latach następnych postanowiono zbudować wodociąg z doliny rzeki Sukiela długości 4 — 5 klm, który będzie mógł zaopatrzyć cały Morszyn w dostateczną ilość dobrej wody.

Całe Zdrojowisko i wille zakładowe były słabo oświetlone lampami naftowemi, wobec tego zakupiono dynamomaszynę i zaprowadzono światło elektryczne w willach zakładowych, w budynku administracyjnym, na ulicach i w parku zakładowym.

Dwa publiczne klozety istniejące w parku poprawiono i wybudowano szczelne doły kloaczne.

W jesieni rozpoczęto budowę nowych łazienek i budynku na hydropatię. Nowe te budynki łączą się ze staremi łazienkami, a po wybudowaniu w roku przyszłym na nich I. piętra będą tworzyły harmonijną całość i będą prawdziwą ozdobą zakładu zdrojowego. Nowe łazienki posiadają w parterze 25 kabin kąpielowych, w czem 4 luksusowe. W kabinach podłogi będą wyłożone płytkami, na korytarzach i w leżalniach zostanie ułożona na betonie posadzka gumowa, na I. piętrze podłoga parkietowa dębowa. Naprzeciw klatki schodowej będzie umieszczona czytelnia, z której roztacza się piękny widok na park. W lewem skrzydle znajdują pomieszczenie inhalatorja, elektroterapja i helioterapja, w prawem skrzydle mieszkania służbowe i pokoje gościnne. Hydroterapja pomieszczona w parterowym budynku wyposażona zostanie w nowoczesne urządzenia do wodolecznictwa i masażu. W nowych łazienkach znajdzie również pomieszczenie kabina do przepłukiwań jelitowych. W budynku tym znajdzie również pomieszczenie pralnia dla bielizny łazienkowej. W parterze od strony południowej znajdą się obszerne leżalnie, które służyć będą do wypoczynku po kąpielach. Tak łazienki, jak i leżalnie będą centralnie ogrzane.

W środku parku w części kwiatowej postawiono oryginalnie pomyślaną i zaprojektowaną pijalnię wód z krytym deptakiem. Naprzeciw kościoła rozpoczęto budowę domu przeznaczonego na pomieszczenie lekarza zakładowego i apteki.

Projekt nowych łazienek, pijalni, domu lekarskiego i kościoła wykonał inż. Wawrzyniec Dajczak ze Lwowa, pod jego też kierunkiem budynki te zostały wybudowane.

Ponieważ wszystkie urządzenia w Zakładzie kąpielowym były zniszczone, przystąpiono do generalnego remontu następujących:

1) W rurociągu solankowym wymieniono 160 m rur kamionkowych na ocynkowane, w wodociągu do źródła pod Matką Boską 46 m.

2) Rozpoczęto remont starych łazienek obejmujący: wymianę większej części przeżartych rdzą rur wodociągowych, założenie nowych kurków, naprawę kotła do ogrzania wody ciepłej, naprawę zbiorników na zimną wodę, oraz gruntowny remont motoru benzynowego, założenie nowej sieci dzwonków elektrycznych.

3) Rozpoczęto gruntowny remont will zakładowych „Pod Kotwicą" i „Władysławówkę", a to: szarowanie wszystkich ścian wewnątrz i zewnątrz, malowanie wszystkich pokoji i korytarzy lakierowanie wszystkich podłóg, drzwi i okien, bielenie obu budynków z zewnątrz, naprawę starych zniszczonych mebli, a więc odpoliturowanie, odświeżenie kanap, foteli i wszystkich materacy, naprawę instalacji dzwonków, naprawę dachu nad „Kotwicą".

4) Przeprowadzono prace pomiarowe i przygotowawcze do kanalizacji całego zakładu.

5) Przystąpino do wykonania projektu inspektora ogrodów lwowskich p. Piątkowskiego w zakresie prac w parku zakładowym, urządzając nowe ścieżki i kwietniki.

6) Wykonano częściowe oparkanienie zakładu, wykończenie oparkanienia nastąpi w roku następnym zaraz z wiosną tak, żeby zakład z chwilą otwarcia sezonu mógł przedstawiać jedną ogrodzoną całość.

Nie zapomniano również o budynkach folwarcznych i leśniczówce. Jak w zeszłorocznem sprawozdaniu nadmieniono, zachodzi konieczna potrzeba zbudowania na folwarku nowego domu mieszkalnego dla służby (czworaka), gdyż istniejący nie nadaje się więcej do zamieszkania. Zwieziono na ten cel drzewo z lasu na folwark i obrobiono je na miejscu według potrzeb planu budynku. Do budowy przystąpi się w 1933 roku. Co się tyczy leśniczówki, to zamierzona jest wymiana nieodpowiednich okien i drzwi, oraz umeblowanie gościnnych pokoji. Potrzebne w tym celu prace stolarskie zostaną wykonane we własnym zarządzie.

Wymienione powyżej wydatki inwestycyjne wyniosły do dnia 31-go grudnia 1932 roku kwotę 90.130 zł. 78 gr.

Jak z powyższego sprawozdania widać, wykonano w przeciągu kilku miesięcy dużym wysiłkiem znaczną część pracy około rozwoju zdrojowiska i nie ulega wątpliwości, że wobec dużych wartości mineralnych i leczniczych Morszyna, jest to tylko skromny początek tego, co być powinno i że w latach najbliższych czeka Two Lek. Pol. dalsza praca, która doprowadzi niewątpliwie Morszyn do wielkiego rozkwitu i zapewni mu takie urządzenia, które postawią zakład zdrojowy w rzędzie pierwszorzędnych zdrojowisk.

Nr. 26. 25. czerwca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. med., Dr. fil. Tadeusz BILIKIEWICZ Kraków.
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

Psychoanaliza życia płciowego kobiety.

Dokończenie.

Rzecz prosta, że nie wszystkie zagadnienia, nastręczające się przy badaniach nad życiem płciowem, dadzą się rozwiązać ze stanowiska asomatycznej psychologji. Raczej nowoczesne kierunki psychoanalizy dążą do równoległego powiązania procesów fizjologicznych z psychologicznemi. Tajemnica stosunku duszy do ciała, dookoła której dzisiaj z takiem samem zacietrzewieniem filozofowie toczą boje jak i dawniej, ukazuje się oczom psychoanalityka z zupełnie nowej strony. Wychodzi on ponad codzienne spostrzeżenia lekarzy, świadczące zarówno o wpływie czynników psychicznych na ciało jak i naodwrót ciała na duszę. Psychoanalityk wnika w składniki osobowości ludzkiej tak głęboko, iż dociera niemal do progu czysto fizjologicznych procesów, gdzie zdawałoby się nic psychicznego już nie zachodzi. Ze spostrzeżeń Karen Horney (1931) zdaje się wynikać, że cykliczne zmiany błony śluzowej macicy odbijają się w symbolicznej formie w marzeniach sennych. Zmiany usposobienia, nastroju w pewnych okresach miesiączkowania są tylko zewnętrznym wyrazem cyklicznych zjawisk w życiu psychicznem, które żmudna obserwacja psychoanalityczna potrafi wydobyć na światło świadomości. Patogeneza czy też fizjogeneza psychicznych zaburzeń, towarzyszących miesiączkowaniu, jest w stanie dotrzeć do psychofizycznych wiązań, gdzie przyrodniczo niewykształcony filozof traci zupełnie orjentację.

Jeszcze głębiej posunęła te badania genetyczne psychoanaliza tak częstego objawu w wieku pokwitania, jak łatwe rumienienie się, które w pewnych wypadkach dojść może u dziewcząt do t. zw. erytrofobji, gdzie sam lęk przed zarumienieniem się już powoduje nowe rumieńce. Intencją tego zjawiska jest oczywiście zamiar ukrycia czegoś. Że to głównie chodzi o miesiączkę, to zdaje się nie ulegać wątpliwości. Szereg autorów, jak Partridge, Medinaud, Ellis, Heape, Stanley Hall, Daly i inni, pracowało nad tem zjawiskiem. Z badań tych zdaje się wynikać ścisły związek filogenetyczny rumienienia się z tumescencją narządów płciowych samicy w okresie *praeoestrum* u niższych ssaków. U wielu gatunków małp zjawia się przekrwienie twarzy, brodawek sutkowych, pośladków i t. p. U niektórych gatunków małp w okresie *praeoestrum* pojawia się wybitny obrzęk tkanek dookoła odbytu i pochwy, przy równoczesnej proliferacji naczyń i przekrwieniu macicy. Analiza erytrofobji pozwala ustalić, że lęk pochodzi z obawy, by otoczenie po czerwoności twarzy nie poznało, że dziewczyna właśnie miesiączkuje. Symbol czerwoności odgrywa w symbolice psychoanalitycznej niemałą rolę. Symbolem miesiączkującego sromu bywa zazwyczaj w marzeniach sennych czerwony kwiat, z czem w zgodzie pozostaje językoznawstwo. Już przed wielu wiekami w krajach łacińskich i germańskich miesiączka oznaczana była wyrazem „kwiaty". Niemieckie wieśniaczki przyjęły tu wyraz *„Rosenkranz"*. W piśmiennictwie polskiem ubiegłych wieków Giedroyć zanotował wyrażenia takie, jak „miesięczne kwiaty" lub „miesięczne kwiecie". Ponieważ zaś inne dowody, zebrane przez Daly'ego, zdają się wskazywać na to, że pierwotnie i u człowieka życie płciowe związane było z cyklicznemi zmianami narządów płciowych kobiety, przeto nie ulega wątpliwości, że wszelkie perjodyczne wahania popędu płciowego dzisiejszej kobiety, zarówno ze stanowiska endokrynologicznego jak i psychologicznego, muszą być postawione w ścisły związek filogenetyczny z okresami rui u zwierząt. Psychoanaliza, rozważając te same zjawiska od strony psychicznej, niejednokrotnie wnika jeszcze głębiej niż badanie somatyczne w pierwiastki które *per analogiam* nazwać możemy psychicznemi narządami szczątkowemi.

Losy życia płciowego kobiety, zakreślone już od najwcześniejszego dzieciństwa, rozstrzygnięte zostają w szeregu doniosłych zdarzeń, z których pierwsza miesiączka zajmuje naczelne miejsce. Jednakże w kulturalnych warunkach od pierwszej miesiączki do aktu defloracji i okresu systematycznych stosunków płciowych upływa dużo czasu. Ten okres wstrzemięźliwości nie jest obojętny ze stanowiska psychologicznego. Mówiliśmy już o tem, jakiemi kolejami przebiega rozwój psychologiczno-seksualny kobiety: Od biseksualizmu dziecięcego, który bezpośrednio przed dojrzeniem płciowem, jak to spostrzeżono, ulega nawet zaostrzeniu na rzecz komponenty męskiej, ma przejść kobieta do heteroseksualnej wyłączności. Jednakże dopiero pod wpływem spółkowania obejmuje pochwa rolę ośrodka pobudliwości płciowej. Pominę już problem genezy t. zw. tabu dziewiczości, które badania Freuda i innych psychoanalityków stawiają w związek z surowemi zakazami naturalnej defloracji u ludów pierwotnych, o czem wspominałem powyżej. Chcę tylko zaznaczyć, że długotrwała wstrzemięźliwość płciowa kobiet od okresu pokwitania do rozpoczęcia normalnego życia płciowego nie jest korzystna ze stanowiska psychjatrycznego. Szczególnie uderza częstość histerji w tym okresie życia.

Tu nasuwa się wogóle zagadnienie, jak daleko sięga wpływ czynników psychicznych na genezę mnóstwa cierpień, zdawałoby się jeżeli nie cielesnych, to w każdym razie czynnościowych. Przypomnę tu bynajmniej nieodosobniony głos Kehrera (1922), ginekologa, który nie ma nic wspólnego z psychoanalizą, a który, jak wiadomo, wiele wypadków bezpłodności wywodzi wprost z oziębłości płciowej, tłumacząc mechanizm tego rodzaju bezpłodności brakiem wyładowania wydzielin gruczołów szyjki macicy w czasie stosunków płciowych lub w czasie pieszczot wogóle, co skolei sprowadza zastój i zaczopowania, stanowiące organiczną podstawę zarówno bezpłodności jak i niektórych innych cielesnych cierpień. Dlaczegożby mnóstwo zaburzeń wydzielania wewnętrznego i przemiany materji nie miało powstawać na podobnej drodze? Wszak wpływ czynników psychicznych na wydzielanie gruczołów nie ulega najmniejszej wątpliwości. Uświadomienie sobie tej niedocenionej choć powszechnie lekarzom znanej prawdy może w zarodku stłumić niejedną t. zw. akademicką dyskusję na temat, czy dane cierpienie jest psychorodne czy nie. Zazwyczaj komponenta psychiczna w najbanalniejszem cierpieniu jest obecna w wyższym stopniu, niż to klinicznie da się wykazać. Jeżeli chodzi specjalnie o dziedzinę ginekologji, to z wszelką pewnością wiele przypadków zdecydowanych nerwic uchodzi oczu ginekologów, tracących niejednokrotnie mnóstwo energji napróżno tam, gdzie psychoterapja jest metodą jedynie wskazaną.

I tak, zdaje się już dzisiaj być rzeczą pewną, że zarówno oziębłość płciowa u kobiet, jak i psychorodna niemoc płciowa u mężczyzn, nie są jednostkami chorobowemi samoistnemi lecz poprostu objawem psychonerwicy, najbardziej dokuczającym, tym właśnie, który skłania chorego do szukania porady lekarskiej. Zbadanie psychoanalityczne takiego przypadku z reguły wykrywa rozmaite czyto natręctwa myślowe, czy inne echa odległych konfliktów psychicznych.

Jest rzeczą ciekawą, że np. oziębłość płciowa kobiet wybitnie przeważa nad analogicznem zaburzeniem życia płciowego mężczyzny — psychiczną impotencją. Psychologicznie nie wyjaśniono dotąd przyczyn tego zjawiska. Być może, wpływ pewien wywiera tu możliwość zajścia w ciążę bez rozkoszy płciowej. Z przyczyn, jakie psychoanaliza — głównie dzięki badaniom Freuda — wysunęła dla wyjaśnienia psychicznej impotencji u mężczyzny, wymienić należy przedewszystkiem pewne zahamowania w rozwoju *libido*, które doprowadzają do rozłamu między miłością idealną i zmysłową. Pożądanie zmysłowe kojarzy się z uczuciem pogardy dla przedmiotu żądzy, od czego zdaleka musi się trzymać idealna miłość. Zczasem potęguje się ten konflikt i wytwarza natrętny lęk przed kompromitacją. Analiza tego lęku prowadzi z zasady do konfliktów dziecięcych na tle pożądania płciowego w stosunku do rodziców. Przedwczesny wytrysk nasienia jest przeważnie symbolicznie wyrażoną niechęcią do pójścia za głosem żądzy — oddźwięk takiego samego konfliktu w dzieciństwie w stosunku do matki.

U kobiety ten rozłam między miłością idealną i zmysłową rzadziej występuje. Częstość występowania oziębłości płciowej u kobiety przypisuje się raczej wahaniom rozwojowym pobudliwości płciowej, która u kobiety przebiega odmiennie niż u mężczyzny. Głównie wchodzi tu w grę omówiona już niestałość miejsc erogenicznych u kobiety, z najważniejszym momentem przesunięcia pobudliwości z łechtaczki na pochwę, co związane być musi z równoległemi przekształceniami odpowiedników psychologicznych. Gdy

skomplikowane te procesy zawiodą, wówczas grozi rozprzężenie subtelnych powiązań aktu spółkowania z pierwiastkami psychicznemi. Oziębłość płciowa jest z zasady objawem chorobliwym, jeżeli wykluczy się oczywiście wstręt fizyczny indywidualny. Badania psychoanalityczne przyczyniły się w każdym razie wysoce do wyświetlenia jej zawiłej patogenezy.

Psychoanaliza ciąży dała dotąd piękne wyniki, doniosłe zarówno pod względem teoretycznym jak i praktycznym. Pokazało się, że bardzo dużo objawów towarzyszących ciąży, objawów nietylko patologicznych ale i z pogranicza zdrowia i choroby, da się wyświetlić psychoanalitycznie, a to dzięki swemu psychorodnemu charakterowi. Trudno mi się tutaj zapuszczać w szczegóły; ogólnie podkreślę, że ożyć mogą w ciąży dawno wygasłe fantazje porodowe z czasów dzieciństwa, wychodząc najaw pod symboliczną formą czyto pewnych zachcianek smakowych, analogicznych do takich samych zjawisk u dziewcząt w wieku pokwitania, czyto napadów żarłoczności naprzemian z zupełnym brakiem apetytu, czy też pewnych objawów psychicznych, jak drażliwość, kapryśność, upór, lub przesadna czystość, a nawet niezwykłe dotąd pędy do kolekcjonowania, do oszczędzania graniczącego ze skąpstwem — wszystko pod zracjonalizowaną wymówką troski o przyszłe dziecko. Analiza marzeń sennych kobiet ciężarnych wnika w ontogenezę tych objawów jeszcze głębiej, demaskując ich pochodzenie od wymienionych fantazyj dziecięcych. Najnieprawdopodobniejsze wyobrażenia dziecięce na temat porodu odzywają się teraz i pokutują. Niektóre z nich są tak typowe i częste nietylko w snach wszystkich ludzi, ale i jako materjał objawo-twórczy w psychonerwicach, że słusznie uznano je jakby za stały inwentarz psychiki. Najczęstsze z tych dziecięcych teoryj porodu to hipoteza ustnego zapłodnienia kobiety oraz hipoteza, iż dziecko rodzi się przez odbyt. Psychoanaliza odpowiednich zboczeń płciowych *coitus in ore et in ano* pozwoliła uzupełnić te fantazje analogizowaniem defekacji z porodem, lub w pewnych wypadkach nawet z *coitus*. Jeszcze głębiej sięgająca analiza tych przedziwnych produktów fantazji, wnika poza ontogenezę wstecz ku filogenetycznemu związkowi narządów rodnych z przewodem pokarmowym tak, iż wymienione zboczenia płciowe byłyby atawistycznym szczątkiem stosunków w świecie zwierzęcym.

Te najrozmaitsze pierwiastki, różnego nasilenia i w różnych stosunkach wzajemnych, odnajdujemy przy analizie kobiet ciężarnych, a składają się one wspólnie na charakterystyczną całość psychiczną nie drogą bezładnego wymieszania, jak to się pospolicie sądzi, lecz według określonych praw. Jest dążeniem psychoanalizy wykryć te prawa łączenia się pierwiastków. Nawet w ciężkich psychozach ciążowych, lub połogowo-laktacyjnych owe wczesne pierwiastki dziecięcego seksualizmu nie stanowią chaosu; zawsze bystre oko psychoanalityka jest w stanie przejrzeć coś w rodzaju praw biogenetycznych, które leżą u podstawy procesów rozwojowych życia płciowego.

Szczególną uwagę zwrócono na znany fakt występowania w snach ciężarnych pływającego po wodzie dziecka. Woda znana jest oddawna jako symbol rodzenia się. Jest rzeczą ciekawa, że analiza tych snów zdradza zazwyczaj utożsamianie się śniącej ciężarnej z pływającem dzieckiem. Zależne to jest zresztą od indywidualnego nastawienia ciężarnej o tyle, iż jedne kobiety od samego niemal początku ciąży odczuwają odrębność płodu od siebie, inne natomiast nawet gdy już wyraźnie czują ruchy płodu, jeszcze nie uprzytomniają sobie jego odrębnej osobowości. To utożsamianie dziecka z sobą w ciąży da się genetycznie prześledzić bardzo daleko wstecz, a psychoanaliza stosunku matki do dziecka dużo światła rzuca na psychologię miłości macierzyńskiej. Jest rzeczą powszechnie znaną, że w stanach psychotycznych w połogu matka przeważnie kieruje swą wściekłość przeciw dziecku. Z drugiej strony lekarze sądowi ustanowili coś w rodzaju prawa natury: największa odsetka dzieciobójstw przypada na pierwsze chwile po porodzie, im dalej od porodu, tem silniejszą jest miłość matki. Psychoanaliza uczuć macierzyńskich wykazała, że ścisły związek matki z dzieckiem w ciąży sam przez się nie jest w stanie tylu uczuć rozbudzić, co przestawanie matki z dzieckiem po porodzie, lub choćby tylko nawet ten moment, gdy matka po raz pierwszy swe dziecko ujrzy. Dokładniejsze badania doprowadzaja do wykrycia ambiwalencji, przyczem składnik nienawiści bynajmniej nie jest bardzo słaby w porównaniu z uczuciami miłości. Ta ostatnia komponenta raczej odgrywa rolę czynnika hamującego, który odpada zupełnie w stanach psychoz poporodowych, pozostawiając wolne miejsce nienawiści. Psychoanaliza tego uczucia nienawiści, drzemiącego normalnie pod wzniosłemi uczuciami miłości macierzyńskiej kobiety ciężarnej, lub przynajmniej pod maską obojętności, jest rzeczą bardzo trudną i zdaje się świadczyć o tem, że na jawie, podobnie jak w marzeniach sennych, niejednokrotnie następuje przesunięcie przedmiotu uczuć, do czego pobudką mogą być czynniki niezależne ani od woli, ani od rozumu, ani od zasad etycznych, ani od mnóstwa innych momentów, któremi szczycić się zwykła kultura ludzka. Mylilibyśmy się jednak, gdybyśmy wpadli w drugą ostateczność i nie widzieli innych pobudek, jak tylko hormony, czynniki dziedziczności lub sugestje wychowawcze. Rozum ludzki byłby panem wszelkich popędów i uczuć, gdyby rozumiał zawsze ich genezę. Badania psychoanalityczne wniosły dużo do samopoznania człowieka, dając rozumowi a nie uczuciom prymat etyczny.

Zarzucano psychoanalizie niejednokrotnie, że najwznioślejsze uczucia, skłonności i porywy upadla, stawiając je w związek genetyczny z popędem seksualnym. Mojem zdaniem, jest to tylko kwestja terminologji. Gdyby F r e u d był w miejsce tak obszernie wziętego pojęcia popędu seksualnego użył np. jak B e r g s o n terminu *élan vital*, lub jak psychologja porównawcza starej daty nic niemówiących określeń *instynkty*, wówczas przeczulone uszy nie czułyby się dotknięte. Albowiem popęd płciowy *sensu stricto* jest przejawem życia równie czystym i równie wzniosłym jak instynkt ssania, lub twórczość kulturalna, a nierównie szlachetniejszym od instynktu odżywiania się, połączonego z natury rzeczy z zabijaniem innych istot żywych. Jest to mojem zdaniem kwestja terminologiczna lub conajwyżej klasyfikacyjna, czy w rozkoszy, jaką w ssaniu znajduje zarówno dziecko jak i matka, będziemy się dopatrywać przejawów popędu płciowego *sensu largissimo*, czy instynktu samozachowawczego w równie obszernem użyciu tego pojęcia, czy też przejawu jakiegoś *élan vital* czy t. p. Psychologicznie rozstrzygnąć, czy rozkosz, jaką odczuwa karmiąca matka, jest natury płciowej, czy tylko częściowo, czy wogóle nie, jest niezmiernie trudno. Mam wrażenie, że większość przeciwników stawiania miłości macierzyńskiej i innych popędów twórczych w związek genetyczny z podstawowym popędem płciowym nie kieruje się innemi pobudkami, jak tylko obawą sponiewierania tych pięknych stron życia przez przyznanie im bliskiego pokrewieństwa z tym popędem, który właśnie tylko cywilizacja ludzka obryzgała błotem prostytucji.

Późniejsze okresy życia płciowego kobiety nie zostały jeszcze opracowane z punktu widzenia psychoanalizy dość wyczerpująco. Odnośne badania nad stanem psychicznym kobiety w okresie klimakterjum przeprowadziła H e l e n a D e u t s c h. Zwróciła ona uwagę na podobieństwo, jakie zachodzi *mutatis mutandis* miedzy pokwitaniem a przekwitaniem u kobiety. Inwolucja czynności płciowych kobiety zdaje się przebiegać temi samemi etapami, co swego czasu ewolucja. Ostatnim perjodom przypada mniejwięcej ta sama rola urazów psychicznych, co pierwszym perjodom w wieku pokwitania.

Okresowi przedpokwitaniowemu (między 8 a 11 rokiem życia) odpowiadałby okres przedklimakteryczny, rozpoczynający się psychologicznie już około 30 roku życia. Trudno dziś jeszcze powiedzieć, w jakim stopniu spotykane w tym okresie stany psychiczne, określane popularnie nazwą niebezpiecznego wieku, uwarunkowane są procesami hormonalnemi, a w jakim stopniu czynnikami psychicznemi. Zjawiające się w tej fazie życia wzmożenie popędu płciowego byłoby przejawem t. zw. hiperkompensacji, maskującej nazewnątrz poczucie malejącej wartościowości. Wiadomo, że z tego stanowiska wyjaśnia genezę konfliktów psychicznych schizma psychoanalityczna z pod znaku psychologji indywidualnej A d l e r a.

Okres przekwitania da się podzielić na dwie fazy, które w odwrotnym porządku odpowiadałyby odnośnym fazom pokwitania. Pierwsza faza t. zw. waginalna odznacza się wzmożeniem samopoczucia płciowego, posuwającego się niekiedy do wyskoków, które charakteryzują dziewczęta w wieku pokwitania. Nierzadko oziębłość płciowa ustępuje samorzutnie, lub przeciwnie teraz właśnie się pojawia, jako wyraz niezadowolnionego narcyzmu w monoandrycznym stosunku małżeńskim. Zdarza się też — co najciekawsze dla psychoanalityka — że wprawdzie dobrze dotąd znoszona oziębłość i nadal nie przemija, jednakże pojawia się rozdrażnienie, zmienność nastroju lub depresja psychiczna. Podniecenie płciowe potęgować się może czasem aż do objawów hipomanji, co w języku niemieckim znane jest pod nazwą *„Genitalrausch"*. Pewne spostrzeżenia zdaja się wskazywać na to, że z przebiegu pokwitania da się z pewnem prawdopodobieństwem rokować o przebiegu klimakterjum. I teraz zjawiają się analogiczne do poprzednich fantazje, które w przypadkach patologicznych mogą wypełnić całą treść ataków histerji. I teraz osnową tych fantazyj jest urojenie zgwałcenia lub fantazje prostytucyjne. Zjawiający się w tym okresie samogwałt łechtaczkowy może zmobilizować znowu omówiony powyżej kompleks kastracyjny z lękami, natrętnemi wyrzutami sumienia i t. p. A znowu odpowiednikiem kompleksu Edypa z okresu pokwitania są pewne konflikty na tle kazirodczych wyobrażeń stosunku do dzieci. Psychoanaliza fantazyj histerycznych z okresu przekwitania nierzadko stwierdza obawy przed pobiciem, zamordowaniem lub zgwałceniem przez syna. W symbolice

marzeń sennych występuje syn z reguły jako *imago* ojca lub męża. Pozatem dużą odsetkę objawów organicznych, towarzyszących przekwitaniu, uznać trzeba za wyraz konwersji, przyczem trudno jest *a priori* powiedzieć, czyto czynniki hormonalne wpływają na stan psychiczny, czy też przeciwnie czynniki psychiczne wywierają wpływ na dysfunkcję gruczołów dokrewnych. Przypomnę tu mimochodem, że na uderzającą analogię zaburzeń organicznych w klimakterjum i okresie pokwitania zwrócił uwagę W i e s e l, internista daleko stojący od psychologicznych badań. Psychoanaliza wnosi więc do studjów nad klimakterjum doniosłe uzupełnienie od najmniej dotąd zbadanej strony psychicznej.

Druga i ostatnia faza klimakterjum to okres zupełnego cofania się czynności płciowych zarówno pod względem cielesnym jak psychicznym. Jest rzeczą ciekawą, że zmiany psychiczne częstokroć wyprzedzają cielesne, występując pod formą depresji, nierzadko z paranoidalnemi natręctwami myślowemi, wzmagającemi się niekiedy aż do granic psychozy inwolucyjnej. Psychoanaliza tych stanów wykazała charakterystyczną analogię starości i dzieciństwa nawet pod względem dwupłciowości. Objawy tej dwupłciowości pod względem cielesnym są u starzejących się kobiet powszechnie znane. Takie same pierwiastki da się wyanalizować po stronie psychicznej. Lecznicze działanie psychoanalizy zmierza w tych stanach do rozniecenia skłonności sublimacyjnych czyto w kierunku miłości macierzyńskiej w naiszerszem znaczeniu, czy też w kierunku innych wyładowań energii, gdzie kobieta może współzawodniczyć z mężczyzną.

Na zakończenie chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na ogromne znaczenie profilaktyczne psychoanalizy, która powinna zczasem i w Polsce rozciągnąć pieczę nad życiem płciowem obojga płci od dzieciństwa poprzez wszystkie fazy aż do starości. Pedagogowie, nadewszystko lekarze szkolni, kierownicy poliklinik psychjatrycznych, lekarze praktycy i klinicyści — wszyscy wspólnie powinni się na to składać, by psychorodne cierpienia tłumione były w zarodku.

Życie płciowe kobiety więcej niż jakakolwiek inna dziedzina nastręcza pola do konfliktów. Ginekolog przyszłości musi uwzględniać w szerokiej mierze czynniki psychiczne, musi znać i doceniać ich chorobotwórczą moc, musi umieć sam w wielu wypadkach zapobiegać i leczyć jakąkolwiek formą psychoterapji, gdyż tylko niewielka część chorych może sobie pozwolić na leczenie u specjalisty psychoanalityka. W większości wypadków ordynujący lekarz sam musi wziąć na siebie psychoterapeutyczną część swych zadań lekarskich. W tych wypadkach znajomość zasad psychoanalizy wydaje mi się niezbędna.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan SOSIN, st. asystent. Lwów.

Przyczynek do sprawy wielokrotnych raków pierwotnych u tego samego osobnika.

Z Instytutu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Witold N o w i c k i).

Równoczesne występowanie nowotworu złośliwego i nowotworu dobrotliwego nie jest tak rzadkie, ponieważ, według R. W. G a r i a i m o w e j i L. M. S c h a b a d a, wynosi ono na ogólną ilość 6652 sekcyj 2,3%, a na 1457 samych przypadków nowotworowych 11%. Natomiast nowotwory wielokrotne, pierwotne, złośliwe zachodzą w znacznie mniejszej liczbie, bo — według różnych autorów — przypadki tego rodzaju wynoszą od 0,28% (R e i c h e l m a n n) do 1,97% (F l e i s c h e n f e l d) w stosunku do samych przypadków nowotworowych.

Na podstawie piśmiennictwa możemy zebrać pewne dane, dotyczące pierwotnych wielokrotnych nowotworów złośliwych. Ilość nowotworów złośliwych, wielokrotnie pojawiających się u tego samego osobnika może być różna, najczęściej stwierdza się dwa nowotwory. Przypadki, w których zachodzą trzy pierwotne złośliwe nowotwory, należą do bardzo rzadkich i zaledwie kilka ich opisano w piśmiennictwie (G ö t t i n g, R o e s c h, S a l t y k o w, H a r b i t z, C h a j u t i n).

Ze względu na trudności rozpoznawcze, niekiedy się wysuwające, autorowie starają się podać cechy, którym mają odpowiadać wielokrotne pierwotne nowotwory złośliwe. I tak B i l l r o t h podaje 3 takie cechy: 1) nowotwory złośliwe muszą mieć różne umiejscowienie; 2) powinny się odznaczać odmienną budową histologiczną; 3) każdy pierwotny nowotwór powinien mieć charakterystyczne dla niego przerzuty.

Te cechy, podane przez B i l l r o t h a, dadzą się jednak odnieść tylko do całkiem prostych przypadków, albowiem do wszystkich, jak niżej zobaczymy, nie dadzą się one zastosować.

Trzymając się schematu, opartego na cechach, podanych przez Billrotha, będę się starał krótko omówić poszczególne punkty na podstawie piśmiennictwa.

Umiejscowienie wielokrotnych pierwotnych nowotworów złośliwych może być najrozmaitsze. Mogą one być umiejscowione w zakresie jednego i tego samego narządu, względnie układu, jak naprzykład wielokrotne raki skóry, 2 raki żołądka (L u b a r s c h), rak języka i przełyku (H a n s e m a n n), raki macicy (H a n s e r, W a r s t a t, F l o r e n c o - d'E r c h i a, E c k a r d t i in.), co się zaś tyczy tych ostatnich, to są one stosunkowo najczęstsze lub też mogą być umiejscowione w różnych narządach.

Gdy mówimy o umiejscowieniu wielokrotnych pierwotnych nowotworów złośliwych, to mimowoli nasuwa się na myśl sprawa mięsako - raka *(sarcocarcinoma)*, w którym stwierdza się w tem samem miejscu zarówno utkanie mięsaka, jak i komórki lub gniazda rakowe. Czy tego rodzaju sprawy należy uważać za pierwotne wielokrotne nowotwory złośliwe, występujące w jednem miejscu, czy też za jeden swego rodzaju nowotwór?

Według mego zdania, lepiej jest uważać go za jeden nowotwór, po pierwsze ze względu na to, że mieszańce lub potworniaki, mimo ich rozwoju z kilku blaszek zarodkowych, uważa się za jeden nowotwór, podobnie mięsakoraka, jako składającego się z dwóch różnych elementów, można uważać za jeden swego rodzaju nowotwór, (nie dotyczy to jednak tak zwanych mięsako-raków kolizyjnych), a po drugie nie odpowiada on warunkom co do umiejscowienia, podanym przez B i l l r o t h a.

Natomiast, gdy chodzi o rodzaj nowotworów, stwierdzanych w przypadkach wielokrotnego pierwotnego ich pojawiania się, to mogą zachodzić kombinacje raka z rakiem, mięsaka z rakiem i mięsaka z mięsakiem. Kombinacje raka z rakiem należą do najczęściej stwierdzanych. I to zwyczajnie, przynajmniej jeden z nich należy do raków najczęściej spotykanych. Tego samego rodzaju nowotwory mogą się różnić typem budowy lub posiadać taką samą budowę histologiczną. Naprzykład może być rak płaskokomórkowy wargi i rak gruczołowy żołądka lub rak płaskokomórkowy języka i rak płaskokomórkowy przełyku (H a n s e m a n n). W tego rodzaju sprawach, w których nowotwory nie różnią się między sobą ani rodzajem, ani typem utkania, w rozpoznawaniu wielokrotnych pierwotnych nowotworów złośliwych należy być nadzwyczaj ostrożnym i należy zwracać uwagę zarówno na szczegóły makroskopowe, jakoteż na najdrobniejsze różnice w budowie histologicznej, aby przerzutu nie uważać za drugą pierwotną sprawę nowotworową. Na samej budowie histologicznej stanowczo nie można się opierać, albowiem wystarczy wspomnieć o sprawie nowotworów jajnikowych K r u k e n b e r g a, które okazały się wkońcu jedynie silniej śluzowo zwyrodniałemi przerzutami raka innych narządów, szczególnie żołądka (W a d n e r, S c h l a g e n h a u f e r, U l e s k o - S t r o g a n o w a, N i k o l s k y, C h a j u t i n i in.).

Trzecia cecha, wysuwana przez Billrotha, mianowicie obecność charakterystycznych dla każdego z nowotworów przerzutów, nie jest — mojem zdaniem — niezbędną dla rozpoznania, może ona nas conajwyżej bardziej utwierdzić w rozpoznaniu. Albowiem znany jest szereg przypadków, które nie dawały wcale przerzutów, lub dawał je tylko jeden z nowotworów. Zależne to jest z jednej strony od typu nowotworu, ponieważ jasnem jest, że, jeżeli mamy do czynienia z kankroidem, to może nie być wcale przerzutów, bo on sam już, jako taki, nie ma tak wielkiej skłonności do tworzenia przerzutów; inaczej przedstawi się sprawa, jeżeli to będzie rak rdzeniasty. Gdy zaś zachodzi kombinacja obu tych postaci, a przyjmiemy równoczesne powstanie nowotworów, to samo przez się rozumie się, że rak rdzeniasty wcześniej się rozprzestrzeni i prędzej da przerzuty. Z drugiej strony jasnem jest, że nie będzie przerzutów w tych przypadkach, w których nowotwory pierwotne są usadowione w ważnych narządach dla życia, gdyż już we wczesnym okresie rozwoju spowodowały one śmierć organizmu.

Nasz przypadek dotyczy mężczyzny, lat 55, urzędnika skarbowego, wyznania rz.-kat. W wywiadach chory podał, że matka jego zmarła w 72 roku życia na raka przełyku, ojciec w 70 roku życia z przyczyny nieznanej. Z trojga jego rodzeństwa, jedno zmarło w 8 roku życia, pozostali żyją zdrowi.

Z chorób zakaźnych w r. 1904 przebył dur brzuszny, w r. 1914 zimnice, a w r. 1915 czerwonkę. W 26 roku życia przechodził rzeżączkę. Palił wiele, bo około 50 papierosów dziennie. Alkoholu nie używał.

Sprawa, która stała się przyczyną jego śmierci, rozpoczęła się w październiku ub. roku, a więc około 4 miesiące temu, napadami bólów w lewej stronie klatki, które przy chodzeniu i po wysiłkach

fizycznych wzmagały się. W trzy tygodnie później wystąpiła chrypka. W jaki miesiąc przed śmiercią zauważył powiększenie się objętości jamy brzusznej. Bólów brzucha nie miał.

Rozpoznanie kliniczne: *Carcinoma bronchi sinistri. Metastases hepatis. Icterus. Carcinoma laryngis. Cachexia. Adynamia musculi cordis.* (Z Kliniki wewnętrznej U. J. K.).

Sekcję zwłok (prot. sek. 62/33) wykonano w 23 godz. po śmierci. Wykazała ona, co następuje: Zwłoki mężczyzny wzrostu wysokiego, budowy dobrej, odżywienia dość dobrego. Stężenie pośmiertne w całości utrzymane. Kości dobrze rozwinięte. Skóra żółtaczkowo zabarwiona. Plamy pośmiertne mierne. W zakresie skóry tułowia stwierdza się drobne sinoczerwone wybroczyny. Owłosienie mierne, typu męskiego. Błony śluzowe od zewnątrz widzialne są sino-czerwone. Głowa i twarz umiarowe. Czaszka typu mezocefalicznego, umiarowa. Czaszki nie otwierano.

Klatka piersiowa długości odpowiedniej, wdechowo ustawiona, ku dołowi rozdęta, skutkiem czego ma postać nieco dzwonowatą. Przepona po stronie lewej sięga do dolnego brzegu VI żebra, po stronie zaś prawej, z powodu zrostów przepony z torebką wątroby, wysokości położenia przepony określić nie można. Płuca po otwarciu klatki piersiowej bardzo nieznacznie się zaciągają. W zakresie opłucnej lewej znajdują się nieliczne plamkowate wybroczynki. Opłucna zaś prawa wykazuje od tyłu i w okolicy płata górnego zrosty.

Płuca: płuco lewe jest mniejwięcej odpowiednio wielkie i ciężkie. Przedni jego brzeg jest nieco rozdęty: w okolicy wnęki, nieco bardziej ku górze, w zakresie płata górnego stwierdza się nacieczenie tkanką rdzeniastą, dość oporną, nieco żółtaczkowo zabarwioną, zajmującą na przekroju przestrzeń wielkości mniejwięcej dłoni męskiej ręki. Tkanka ta posuwa się wypustkowato wzdłuż oskrzeli i naczyń od wnęki płuca ku obwodowi. W okolicy



Rys. 1. Rak oskrzela.

wnęki tkanka ta obejmuje poszczególne pylicowo zmienione gruczoły chłonne, które wykazują żółtawe, rdzeniaste ogniska. Nadto nacieka ona ścianę oraz błonę śluzową górnej gałęzi lewego oskrzela, wywołując zwężenie jego światła. Tkanka płucna płatu górnego jest słabiej ukrwiona i mniej powietrzna. Płat dolny jest nieco przekrwiony.

Płuco prawe jest nieco powiększone i porozdymane, miernie ukrwione i wszędzie powietrzne.

Krtań: w dolnej (podstawowej) części prawego dolnego więzadła głosowego, znajduje się wrzód, biegnący wzdłuż całej jego długości, szeroki na około 4 mm, dość głęboki, o brzegach wyniosłych, rdzeniastych, nieco wrębiastych. Dno jego jest oporne i wykazuje nieznaczne guzkowate nierówności. Wrzód względem podłoża jest nieprzesuwalny. Poza tem błona śluzowa krtani i tchawicy jest nieco przekrwiona. Gruczoły chłonne okołooskrzelowe są powiększone i dochodzą do wielkości orzecha laskowego, a w znacznej części są rdzeniasto nacieczone. Osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Tkanka tłuszczowa podnasierdziowa miernie rozwinięta. Serce w wymiarze poprzecznym powiększone. Tętnica płucna jest rozszerzona. Ujście żylne prawe, przedsionek i komora prawa są znacznie rozszerzone. Tętnica główna jest miernie szeroka. Jej błona wewnętrzna wykazuje liczne bądź guziczkowate, bądź pasemkowate, białawe i żółtawe zgrubienia. Ujście żylne lewe zmian widocznych nie okazuje, przedsionek i komora lewa są nieco rozszerzone. Mięsień sercowy jest grubości odpowiedniej, miernie ukrwiony i dość jędrny. Błona śluzowa jamy ustnej, gardła i przełyku poza nieznacznem opadowem przekrwieniem, zmian widocznych nie okazuje.



Rys. 2. Owrzodzenie rakowe.

Tarczyca w zakresie obu płatów jest symetrycznie powiększona.

W jamie brzusznej zaznacza się obniżenie jelit cienkich. Sieć wielka, zasobna w tkankę tłuszczową, końcową swą częścią jest przyrośnięta do kątnicy.

Śledziona wielkości odpowiedniej, dość ciężka, o brzegach wrębowatych. Torebka jej jest zrośnięta z otoczeniem zapomocą krótkich zrostów. Na przekroju żylnie przekrwiona, miąższ oporny. Obok niej znajduje się mała śledziona dodatkowa.

Nadnercza są pomniejszone i cienkie.

Nerki są wielkości odpowiedniej z zaznaczoną budową płatową. Na przekroju żylnie przekrwione, miedniczki rozszerzone, tkanka tłuszczowa okołomiedniczkowa silnie rozwinięta. Naczyńka tętnicze ziejące.

Pęcherz moczowy nieco rozdęty, jego błona śluzowa jest blada i gładka. Zaznacza się beleczkowanie mięśniówki.

Wątroba jest bardzo powiększona, po stronie prawej wystaje z pod łuku żebrowego i dochodzi poniżej pępka, po stronie lewej zaś znacznie mniej. Ciężar jej wynosi 6.520 g. Torebka jej na całej wypukłej powierzchni jest zrośnięta z przeponą. Na powierzchni niezajętej przez zrosty widoczne są bardzo liczne, typowe, w środku pępkowato pozaciągane przerzuty rakowe. Cały przekrój wątroby jest wprost zasiany, ściśle obok siebie rozmieszczonemi przerzutami. Pęcherzyk żółciowy mały skurczony zawiera skąpą ilość bladej żółci.

Trzustka jest pomniejszona, drobnozrazikowa, żylnie przekrwiona.

Żołądek obniżony, błona śluzowa pośmiertnie pofałdowana, rozpulchniona, sinawa, na powierzchni pokryta mierną ilością gęstego śluzu.

Dwunastnica nieco żylnie przekrwiona.

Jelito cienkie w dolnej części jest wybitnie żylnie przekrwione, miejscami wprost krwią nacieczone. Treść jelita wybitnie krwawa. Błona śluzowa jelita grubego również żylnie przekrwiona. Wyrostek robaczkowy znajduje się wśród starych, krótkich zrostów. Krezka zawiera sporą ilość tkanki tłuszczowej, gruczoły chłonne krezkowe niemacalne.

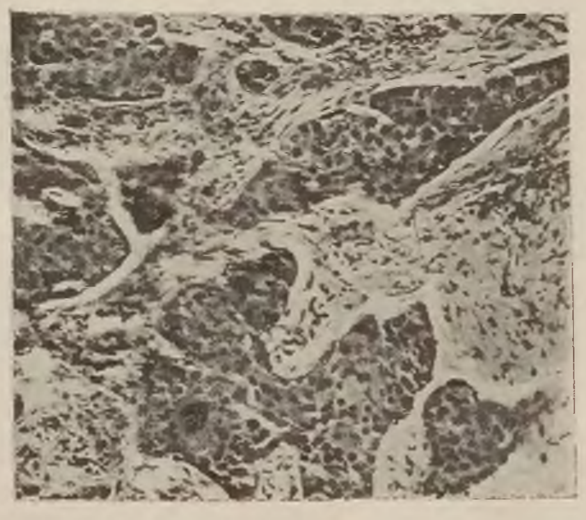
Oba płaty stercza są symetrycznie powiększone, a rysunek ich na przekroju jest nieco zatarty. Pęcherzyki nasienne zmian widocznych nie wykazują.

Szyjne gruczoły chłonne są nieco powiększone, wielkości drobniutkiej fasolki, barwy szaro-wiśniowej.

Badanie histologiczne:

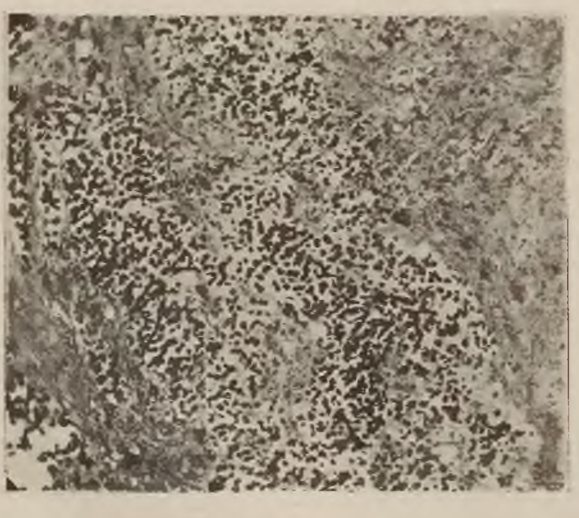
W skrawku *z brzegu owrzodzenia w krtani* stwierdza się typowe utkanie raka płasko-komórkowego, którego sople komórkowe, rozgałęziając się, wnikają w podścielisko tkankołączne. W otoczeniu tych wnikających sopli komórkowych znajdują się gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieki zapalne. W poszczególnych grupkach komórek rakowych zaznacza się tu i ówdzie nieznaczne rogowacenie. Jest to budowa charakterystyczna dla raków więzadłowych krtani (ryc. 3).

W wycinku *z otoczenia zmienionego oskrzela* widać utkanie, które na pierwszy rzut oka przypomina utkanie mięsaka krągło-drobnokomórkowego, jednak brak siateczki łącznotkankowej, oddzielającej poszczególne komórki od siebie, układanie się ich gniazdowate, budowa przegródkowa utkania, przedstawia obraz drobnokrągło-komórkowego raka przegródkowego *(carcinoma*



Ryc. 3. Rak płaskokomórkowy strun głosowych.

microglobocellulare alveolare), stwierdzanego niejednokrotnie w płucach. Komórki nowotworowe ulegają martwicy i tylko w pobliżu pasm łączno-tkankowych lub przestrzeniach między niemi (ryc. 4) widać jeszcze komórki dobrze zachowane i dobrze się barwiące.



Ryc. 4. Rak drobnokrągłokomórkowy płuca.

Przerzuty w wątrobie mają takie samo utkanie, jak nowotwór płuca.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne:

Carcinoma globocellulare alveolare rami superioris bronchi sinistri in lobum superiorem pulmonis progrediens. Metastases neoplasmaticae eiusdem, lymphoglandularum peribronchialium et periportalium ac multiplices hepatis. Athelectasis incompleta, partialis lobi superioris pulmonis sinistri. Emphysema et hyperaemia pulmosis dextri. Carcinoma planocellulare exulcerans chordae vocalis inf. dextrae. Atherosclerosis aortae. Dilatatio cordis dextri. Hyperaemia venosa organorum praecipue intestinorum. Concretiones perisplenicae et perihepaticae ac omenti cum coeco. Hypertrophia prostatae. Icterus.

W przypadku opisanym zachodzą u osobnika starszego dwa pierwotne raki układu oddechowego, mianowicie rak płasko-komórkowy krtani i drobno-krągło-komórkowy rak przegródkowy oskrzela. Rak oskrzela, naciekając otoczenie, zajął część płata górnego płuca lewego oraz dał przerzuty do gruczołów chłonnych klatki piersiowej, gruczołów około żyły wrotnej, a zwłaszcza do wątroby, którą prawie zupełnie zniszczył. Tem rakowem zajęciem wątroby należy tłumaczyć powstanie żółtaczki.

Przypadek powyższy odpowiada w zupełności dwom pierwszym cechom, podanym przez Billrotha, jedynie niezupełnieby zgadzał się z trzecią z nich, ponieważ nie obydwa, lecz tylko jeden z raków dał przerzuty. Przypadek opisany jest rzadkim ze względu na usadowienie się obu pierwotnych nowotworów w układzie oddechowym.

Przypadki wielokrotnego pojawiania się nowotworów są ciekawe nietylko z powodu swojej rzadkości, lecz także z tego względu, że przez krytyczne ich rozpatrzenie można dojść do niejakich wniosków, dotyczących czynników, wywołujących sprawę nowotworową.

Jakie jest pochodzenie obu raków opisanych? Oczywiście, że należy tu myśleć przedewszystkiem o podłożu konstytucjonalnem, w znaczeniu istnienia miejscowego, wrodzonego usposobienia anatomicznego. Za tem mógłby, do pewnego stopnia, przemawiać fakt, że matka zmarłego miała raka przełyku. Co do etjologji, to trudno jest dać pewną odpowiedź. Wiadomo, że bardzo znaczne zwiększenie się ilości przypadków raka płuc w ostatniem 15-leciu, spostrzegane przedewszystkiem sekcyjnie, także w naszym Instytucie, spowodowało powstanie różnych zapatrywań na przyczynę raka płuc, względnie oskrzeli. Jak wiadomo, odnoszono go do zanieczyszczeń powietrza pyłem z nawierzchni dróg asfaltowych i t. p., do przebytego zapalenia grypowego dróg oddechowych, do nadmiernego palenia tytoniu i t. p.

W danym przypadku chodzi o urzędnika, który nadmiernie palił i przebył kilka chorób zakaźnych; w nadmiernem paleniu możnaby się dopatrywać etjologicznego czynnika dla powstania obu raków, jakkolwiek niechętnie to się przyjmuje. W każdym jednak razie, na podstawie obecnych teoretycznych zapatrywań, możności powstania zmian metaplastycznych, poprzedzających bujanie nabłonka przedrakowego, z powodu nadmiernego palenia tytoniu, zupełnie nie można wykluczyć.

Jeżeli chodzi o odpowiedź, który z obu raków wcześniej rozpoczął się rozwijać, to sądzę, że prawdopodobnie nie było większej różnicy czasowej w ich powstaniu; za tem przypuszczeniem przemawiałyby zarówno dane kliniczne, jakoteż obraz sekcyjny. To równoczesne występowanie obu raków w jednym narządzie pozwala myśleć o istnieniu tego samego czynnika etjologicznego.

Przypadek opisany jest dalszym przyczynkiem do sprawy wielokrotnych raków pierwotnych, które mogą rzucić pewne światło na patogenezę nowotworów.

Piśmiennictwo:

Syrek A.: Z. f. Krebsforschung 36, 1932. — Maljatzkaja M. J.: Z. f. Krebsforsch. 35, 1932. — Schabad u. Goriaimowa: Z. f. Krebsforsch. 33, 1931. — Brandl u. Jekobson: Z. f. Krebsforsch. 32, 1930. — Müller: Z. f. Krebsforsch. 31, 1930. — Junghans: Z. f. Krebsforsch. 29, 1929. — Chajutin: Z. f. Krebsforsch. 26, 1926. — Warstat: Z. f. Krebsforsch. 11, 1912. — Goetting: Z. f. Krebsforsch. 7. 1909. — Hart: Z. f. Krebsforsch. 5, 1907. — Redlich: Z. f. Krebsforsch. 5, 1907. — Hausemann: Z. f. Krebsforsch. 1. 1907. — Harbitz: Beitr. path. Anat. 62, 1916. — Pusateri: Virch. Arch. 245. — Saltykow: Zentralblatt f. alg. Pathol. u. Anat. pathol. 16. — Nowicki: Pol. Gaz. Lek. 1931, z. 51.

Dr. Jan MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Przypadek jamistości opuszkowo-rdzeniowej u osobnika z ropotokiem przewłocznym ucha środkowego.

Z kliniki oto-ryno-laryngologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

Jednem z najbardziej zajmujących zadań otologji klinicznej jest ustalenie stosunku, w jakim pozostają ropne schorzenia ucha środkowego, względnie i błędnika, do obrazu neurologicznego danego przypadku.

Czy schorzenie ucha jest przyczyną danego neurologicznego obrazu?

Czy obok sprawy usznej toczy się inna jakaś sprawa od sprawy usznej niezależna — która odpowiada w części lub całkowicie, za dostrzegane objawy neurologiczne?

Oto zagadnienia, z któremi otjatra częstokroć się spotyka. Właściwe rozwiązanie tych zagadnień rozstrzyga wtedy o losie chorego. Pod tym kątem widzenia chcę przedstawić właśnie następujący przypadek:

Chora Ś. E., lat 32, zgłosiła się do przychodni dnia 30 grudnia 1932 r. ze skargami na bóle i ciężar w lewej połowie głowy, oraz

zawroty trwające od ośmiu dni. Zawrót głowy był początkowo tak silny, iż przykuł chorą do łóżka. Wszelki ruch oraz zmiana położenia ciała potęgowały zawrót; odczuwała nudności, jednak nie wymiotowała. Po czterech dniach siadała na łóżku, a od dwóch dni próbuje chodzić. Chód jest bardzo niepewny i często zatacza się w lewo. Cierpi na wyciek z lewego ucha, trwający od lat. Przedmictwo (badanie w przychodni) stwierdza się: wyciek ropny z lewego ucha, w głębi przewód zewnętrzny wypełniony ziarniną. Okolica wyrostka sutkowego lewego oglądaniem niezmieniona, okolica *antrum* na ucisk nieco tkliwa. Ucho prawe bez zmian wziernikowych.

Żywy oczopląs obrotowy III st. w lewo, Romberg w lewo; przy próbie mijania ręka lewa zbacza wyraźnie nazewnątrz. Ucisk na lewy *tragus* pozostaje bez wpływu na drżenie.

Słuch: na prawem 6 m szeptu; na lewym ± 75 cm szeptu, niskie dźwięki słyszy gorzej niż wysokie. W. A. w lewo. Temp. 37,1, tętno 96.

Chorą przyjęto na klinikę. Przy oglądaniu chorej uderza zniekształcenie dłoni lewej. Zgrubienie stawu nadgarstkowego, kciuk lewy wydaje się grubszy niż prawy, wskaziciel lewy zniekształcony po długotrwałej sprawie ropnej, która rozwinęła się po oparzeniu; trzeci paliczek palca środkowego ręki lewej zniekształcony po uderzeniu młotkiem, na czwartym palcu blizna po skaleczeniu nożem, na piątym blizna po skaleczeniu sierpem. Dłoń lewa wydaje się w całości większa niż prawa.

Wszystkie te wypadki z palcami zdarzyły się w ciągu ostatnich lat czterech, w różnych czasach. Chora przypomina też sobie, że mniejwięcej od czterech lat cierpi na okresowe darcia w lewej ręce i barku. Te zmiany skłoniły do szczegółowego oglądnięcia całego ciała, o czem zresztą wspomnę przy badaniu neurologicznem.

Nos przedstawia obraz nieżytu przewłocznego. Przy badaniu jamy ustnej, gardzieli i krtani stwierdza się: lewa połowa języka wykazuje drgania włókienkowe; przy wyśpiewywaniu „*a*" i „*e*" *raphe palati* przesuwa sie nieco w prawo, lewa połowa podniebienia podnosi się słabiej niż prawa. Odruchy podniebienne i gardłowe prawie zniesione. Ruchy przywodzenia i odwodzenia struny głosowej lewej wybitnie upośledzone. Obmacywanie sondą lewej połowy krtani i nagłośni nie wywołuje żywszych odruchów. Z prawej połowy krtani i nagłośni żywy odruch dławienia i kaszlu.

Badanie stroikowe wykazuje na uchu lewem najznaczniejsze upośledzenie dla tonów niskich. Weber C c_1 A_1 c_2 c_3 wybitnie w lewo, Schwabach A_1 przedłużony o 21". Górna granica słyszenia na uchu lewem nieznacznie obniżona.

Oczopląs obrotowy III st. w lewo (jak rano), objaw przetokowy pneumatyczny, oraz ucisk sondą na ziarninę — ujemne. Kolejny ucisk na żyły jarzmowe, bez wpływu na oczopląs; położenie głowy i ciała również bez wpływu na oczopląs.

Wskazywanie samoistne — 1) od dołu ku górze — ręka lewa nazewnątrz, prawa trafnie; 2) od zewnątrz do środka: lewa mija ku górze i nie dociąga ku środkowi, prawa trafnie. Romberg uczulony w lewo — tył. Przy chodzeniu nogi rozstawione dość wydatnie, zbaczanie w lewo.

Próby obrotowe:

Obrót w lewo, głowa ku przodowi: niezmiernie żywy oczopląs następowy, czysto poziomy w prawo, trwa 70", po pięciu sek. spokoju pojawia się oczopląs spontaniczny (obrotowy w lewo); zawrót bardzo silny — silniejszy od tego, jaki chora odczuwała przed ośmiu dniami. Nudności, bladości, potu nie zauważono. Wogóle podkreślić należy, że mimo żywych odczynów chora znosi badanie doskonale.

Obrót w prawo, głowa ku przodowi: przez 60" niemal czysto poziomy, dość grubo-fazowy oczopląs w lewo, poczem szybkie przejście w oczopląs obrotowy. Uczucie zawrotu bardzo żywe.

Obrót w prawo, głowa wtył: żywy, grubo-fazowy, poziomo-obrotowy oczopląs w prawo, trwa 14". Zawrót mierny.

Obrót w lewo, głowa wtył: wzmożenie oczopląsu samoistnego na ± 15" zawrót słaby.

Obrót w prawo, głowa na lewe ramię: żywy, grubo-fazowy oczopląs pionowy — górny, pod koniec ze składową obrotową w lewo, trwa około 14". Zawrót słaby.

Obrót w lewo, głowa na lewe ramię: żywy oczopląs pionowy — dolny, trwa około 20". Pod koniec wydatna składowa obrotowa w lewo. Zawrót dość silny.

Próby cieplikowe:

Ucho prawe 50 cm³, 45°, 15 sek: po 22" pojawia się żywy, grubofazowy, prawie czysto poziomy oczopląs w prawo; trwa 105", poczem przechodzi prawie nagle w oczopląs samoistny. Wskazywanie (przy podtrzymywaniu chorej w ściśle pośredniem położeniu) niezmiernie żywe, oboma w lewo. Zawrót silny, lecz słabszy znacznie niż po odpowiednim obrocie.

Ucho lewe. 50 cm³ kw. borowego 3% 16°: po 12" bardzo żywy poziomy, dość drobny oczopląs w prawo, trwa 128". Po ± 10" spokoju pojawia się spontaniczny. Wskazywanie odczynowe oboma w lewo, bardzo energiczne.

Ucho prawe 20 cm³ 16°: oczopląs w lewo przybiera typ poziomo-obrotowy. Wskazywanie odczynowe oboma rękami silnie w prawo.

Próby galwaniczne:

Simplex K. prawe: przy 2,8 MA. pojawia się niemal czysto poziomy drobno-fazowy oczopląs w prawo, (przy pośrednim ustawieniu oczu). Nachylenie głowy i tułowia w lewo zaznaczone.

Simplex A. lewe: przy 2,0 MA. pojawia się niemal czysto poziomy drobno-fazowy oczopląs w prawo. Nachylenie głowy i tułowia w lewo zaznaczone.

Przytoczone próby galwaniczne świadczą wymownie o dużej przewrażliwości na bodźce galwaniczne. Już tak niskie wartości prądu (2,8 oraz 2 MA.) były w stanie odwrócić żywy oczopląs samoistny. Zauważyć też można, że odczyn z ucha lewego wypadł jeszcze łatwiej niż z prawego. W przypadku tym nie można jednak z tej drobnej różnicy wysnuwać wniosków o większej pobudliwości galwanicznej błędnika lewego, gdyż — jak to opisałem już gdzieindziej — ziarnina w uchu środkowem, a nawet wypełnienie wodą przewodu zewnętrznego poprawia nieco warunki dla przewodzenia prądu.

Że przetoka błędnikowa może warunki przewodzenia wybitnie poprawić, na to wskazali już Brünings i Hofer. Również przygotowująca się przetoka błędnikowa poprawia warunki przewodzenia prądu. Czy i w omawianym przypadku nie mamy przygotowującej się przetoki, tego na podstawie badania galwanicznego nie można tu rozstrzygnąć, gdyż ogromna przewrażliwość galwaniczna powodująca odczyny już przy bardzo niskich wartościach prądu sprawia, iż wszelkie różnicowanie na podstawie drobnych bardzo odchyleń wartości, staje się niepewnem. Znamienny jest w tym wypadku typ oczopląsu galwanicznego.

Jak wiadomo, oczopląs galwaniczny ma typ obrotowo-poziomy, przyczem składowa obrotowa jest o wiele wydatniejsza od poziomej.

W tym przypadku otrzymaliśmy niemal czysto poziome drżenia.

Przy każdym odczynie błędnikowym istnieje pewien współudział danych składowych tonicznych drżenia, z których najsilniejsza przebija się niejako przez słabsze i nadaje grze toniczno-rytmicznej pewien charakter. W naszym przypadku istnieje oczopląs samoistny, obrotowy, w lewo. Użytym bodźcem galwanicznym (K. prawe i A. lewe) powinno się wywołać — u osobnika normalnego — oczopląs obrotowo-poziomy w prawo. Można więc sobie wyobrazić, że w tym przypadku składowa obrotowa samoistna zniosła się niejako z tą składową obrotową, którą miał wywołać bodziec galwaniczny, a ostała się i wystąpiła — przebiła niejako — składowa pozioma drżenia galwanicznego. Nagół trzeba zaznaczyć, że właśnie dzięki temu, iż oczopląs galwaniczny ma charakter przeważnie obrotowy, bodźce galwaniczne dostarczają nieraz ciekawych szczegółów przy badaniu samoistnych oczopląsów obrotowych.

Rozważając wyniki prób obrotowych możemy dopatrzeć się podobnych cech odczynów. Oczopląs po obrocie w lewo (głowa ku przodowi) ma typ poziomy — towarzysząca mu zwykle składowa obrotowa została jakgdyby wygaszona przez samoistną obrotową. Patrząc na wynik obrotu w prawo (głowa ku przodowi) uderza nas również, że mimo istnienia samoistnego oczopląsu obrotowego, typ bardzo żywego oczopląsu odczynowego ma tylko drobną — w stosunku do poziomej — składową obrotową. Z tego zachowania możemy wnioskować, że użyty bodziec wywołał o wiele silniejszy skutek na mechaniźmie oczopląsu poziomego, niż obrotowego i że potężna składowa pozioma pokrywa niejako w części samoistną względnie i odczynową składową obrotową. Mechanizm oczopląsu obrotowego okazuje się tutaj znacznie mniej dostępnym dla bodźców obwodowo-błędnikowych, niż mechanizm dla oczopląsu poziomego. Podobnie objaśnić możemy wyniki prób cieplikowych. Drżenie samoistne jest tu pochodzenia ośrodkowego, a bodźce obwodowe są niejako zaczopowane częściowo od mechanizmu obrotowego, mechanizm oczopląsu poziomego jest natomiast dla bodźców obwodowych niejako otwartym.

Zbierając krótko najważniejsze dane dotychczasowego badania powiemy, że u osobnika z przewłocznem ropieniem ucha środkowego mamy: 1) oczopląs samoistny pochodzenia środkowego, przy utrzymanej czynności obu błędników, 2) zaburzenia ruchowe i czuciowe gardła i krtani, 3) zniekształcenie dłoni lewej.

Zespół *„paralysis recurrentis* + oczopląs w stronę porażonej połowy krtani" podkreślili szczególniej Brunner i Fremel. Pod względem umiejscowienia uszkodzenia opisany przypadek nie

pozostawiał prawie żadnych wątpliwości, zaś natura uszkodzenia tego, a mianowicie *syringobulbia et syringomyelia* — zwłaszcza wobec zmian na dłoni ręki lewej *(manus Morvani)* nie zdawała się ulegać większej wątpliwości. Istotnie dalsze badanie dostarczyło nowych danych dla tego rozpoznania.

Z danych neurologicznych nadmienię: źrenice okrągłe równe, oddziaływanie na światło i zbieżność utrzymane, dno oczu bez zmian. Czucie na twarzy bez zmian, odruchy rogówkowe żywe, równe. Kończyny górne: zaniki w zakresie *m. deltoideus et supraspinatus s.n., scapula alata* po lewej. O zmianach odżywczych na dłoni lewej już wspomniano. Zaników mięśni małych ręki lewej nie daje się stwierdzić, obraz jest jednak przykryty zmianami odżywczemi skóry na obu powierzchniach dłoni lewej. Ruchy palców dobre, odruch m. trójgłowego lewego może o śladzik słabszy niż prawego. Odruchy brzuszne słabe, równe. Kończyny dolne: ruchy czynne i bierne bez zmian.

Próba pięto-kolanowa obustronnie sprawna. Odruch kolanowy lewy żywszy niż prawy, achillesowy lewy znacznie żywszy niż prawy. *Clonus* rzepki i stopy lewej. Innych odruchów nieprawidłowych brak. Zaniki w zewnętrzno-górnej okolicy pośladka lewego. Przy chodzeniu z zamkniętemi oczami zbacza w lewo. *Adiadochokinesis* zaznaczona po lewej. Czucie dotyku bólu i ciepłoty upośledzone w zakresie lewej połowy szyi, tułowia — do wysokości pępka — oraz w całej kończynie górnej. Podane stosunki na stronie grzbietowej z tem, że i lewa połowa głowy zajęta (tylko zakres V b. z.).

Czucie położenia palców rąk i nóg dobre, kręgosłup bez zmian. Stan neurologiczny, który sprawdzał kilkakrotnie p. dr. Ślączka, utrzymywał się stale bez zmian.

Przytoczone w krótkości dane neurologiczne przemawiają również za rozpoznaniem jamistości rdzeniowej.

Z dalszego przebiegu podnieść należy jeszcze pewne szczegóły: badanie w kierunku kiły wypadło ujemnie. Dnia 3 stycznia usunięto ziarninę z ucha lewego i przeprowadzano dalej leczenie zachowawcze ucha. 8 stycznia temp. 39°, chora nie podaje żadnych dolegliwości. Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono *angina follicularis*, przyczem znamiennem było, że chora nie odczuwała żadnych bólów ze strony gardła. W trzy dni później ciepłota prawidłowa.

Od 15 stycznia zauważyć się daje, że źrenica lewa bywa chwilami szersza niż prawa. Różnica ta jest tylko nieznaczna i przelotna. Ponadto można było spostrzegać zmiany w oczopląsie samoistnym. Pojawiał się mianowicie przelotny oczopląs poziomy II st. w prawo. 17 stycznia widziałem prawie czysty oczopląs poziomy III st. w prawo, przyczem źrenica lewa była szersza niż prawa i to znacznie wyraźniej niż przy badaniach poprzednich. Typ wskazywania samoistnego nie uległ zmianie. Bodźcami cieplikowemi można było i teraz odwracać oczopląs z zupełną łatwością, a odczyny wskazywania wypadały energicznie na obu rękach.

Terenem zmian wywołujących objawy otologiczne bywa zwykle przy jamistości opuszkowej szczelina leżąca pomiędzy korzonkami rdzeniowemi n. IX. i VIII. Szczelina ta rozpoczyna się od substancji szarej wyścielającej komorę czwartą, skąd biegnie mniej lub więcej głęboko w kierunku wentrolateralnym. Położenie tej szczeliny nakrywa więc częściowo teren *arteriae cerebelli inf. post.*, który daje klinicznie zawiłe nieraz obrazy ze zespołu Wallenberga. Przy zmianach rozległych spotykamy tu najpierw objawy z homolateralnych nerwów czaszkowych — *trigeminus, vestibularis, glossopharyngeus, vagus.* Przy zajęciu *radix spin. V,* względnie *subst. gelatinosa V,* spotykamy na twarzy cebulasto ułożone strefy zaburzenia czucia. W opisanym przypadku staranne poszukiwania w tym kierunku wypadły ujemnie.

Według L e i d l e r a powstaje przy syryngobulbji oczopląs i wtedy, gdy szczelina dosięgnie drobnej nawet tylko części korzonka spinalnego n. VIII, lub zaatakuje włókna łukowate biegnące od tegoż do pęczka podłużnego tylnego. Oczopląs jest zwykle skierowany na obie strony; bywa jużto poziomy lub poziomo-obrotowy, zwykle silniej wyrażony w stronę ogniska. Oczopląs może też być czysto obrotowym (np. przypadek B e c k a). Przy ogniskach bardziej bocznie położonych, oczopląs bywa zwykle skierowany w stronę ogniska; przy bardziej środkowem ułożeniu ogniska może on bić tylko w stronę zdrową (R e y s i M e y e r).

Z badań L e i d l e r a wynika, że oczopląs obrotowy wywołują zmiany leżące na wysokości i najbardziej ogonowych części *radix spinalis VIII*, oczopląs poziomy natomiast ma swą przyczynę w zmianiach rozłożonych na wysokości między ogonowemi częściami włókien łukowatych, a poziomem dosięgającym niemal VII.

Zachowanie się oczopląsu odczynowego bywa różne; w niektórych przypadkach daje się on łatwo odwracać, w innych znów odwrócenie odczynowe oczopląsu nie udaje się. Wszędzie jednak, gdzie badanie było dokładnie przeprowadzone, dawało się wywoływać mijanie odczynowe. W żadnym ze znanych mi z doświadczenia i piśmiennictwa przypadków syryngobulbji, nie był upośledzony słuch z przyczyn o ś r o d k o w y c h. Zdaje się więc obowiązywać twierdzenie F r a n k l - H o c h w a r t h a, że przy sprawach opuszkowych nie spotyka się prawie nigdy zaburzeń słuchowych, za wyjątkiem wiądu rdzenia. Uszkodzenia jądrowe, względnie włókien n. IX, prowadzą w tych przypadkach do homolateralnych zaburzeń smaku w tylnych częściach języka. Zmiany w zakresie *nucl. ambiguus,* względnie dróg od niego idących, prowadzą do zaburzeń ruchowych podniebienia miękkiego, gardzieli i krtani. Wspomnę jeszcze o objawach wywołanych przez zadziałanie na *substantia reticularis,* a przedewszystkiem na najbardziej grzbietowo położone roślinne włókna, które wiodą podniety z *hypothalamus* poprzez ośrodki rdzeniowe, do splotów współczulnych szyjnych. Zadziałanie na te drogi prowadzi bądźto do pełnego obrazu H o r n e r a bądź do różnych obrazów częściowych.

Gdybyśmy — na podstawie powyższego przedstawienia — chcieli bliżej określić siedzibę zmian odpowiadających za objawy otologiczne w opisanym przypadku, to posługując się wynikami badań L e i d l e r a powiemy, że zmiany te dotyczą najbardziej ogonowych części *vestib. descendens (nystagmus rotatorius),* że dalej nie dosięgają do głębokości *descendens quinti* i *substantia gelatinosa quinti,* że najbardziej środkowo spotkaliśmy objawy z n. XII, zaś najbardziej bocznie z *corp. restiforme.*

Co do przelotnej nierówności źrenic, to możemy się liczyć w tym przypadku zasadniczo z dwoma możliwościami: 1) z przyczynami natury ośrodkowej, 2) natury obwodowej (zmiany ropne w uchu środkowem). Co do drugiej możliwości, aczkolwiek teoretycznie uzasadnionej, powiedzieć możemy, że naogół rzadko tylko zachodzi — jak to już gdzieindziej opisywałem. Co do pierwszej podnieść należy, że jest znacznie prawdopodobniejszą tem bardziej, że, jak to raz widziałem, zmiana typu oczopląsu, oraz nierówność źrenic wystąpiły równocześnie, co robi wrażenie, jakgdyby ta sama przyczyna miała wpływ na oba zjawiska.

Przypadek powyższy zajmującym jest i z tego powodu, że tocząca się równocześnie sprawa ropna w uchu środkowem lewem nasuwała w pierwszej chwili myśl, że chodzi tu o powikłanie śródczaszkowe pochodzenia usznego. Wywiady zebrane od chorej zdawały się również przypuszczenie to potwierdzać, zwłaszcza że chora podkreślała swe uszne dolegliwości na pierwszem miejscu, a nie wspominała o żadnych innych.

Tak więc na pierwszy rzut oka biegła myśl mimowoli w kierunku *abscessus cerebelli, meningitis circumscripta phossae cranii post., hydrops recessus lateralis ventriculi quarti* i t. p. Dokładniejsze przebadanie mogło jednak w tym przypadku ustalić bez wątpliwości właściwe rozpoznanie.

Zastanawiającym mógł się wydać rzekomo ostry zupełnie początek choroby, która rozpoczęła się darciami za lewem uchem i nagłym atakiem zawrotu, jeśli zważymy, że tłem anatomo-patologicznem jamistości są procesy glejotwórcze obok glejogubnych, i że zmianom tym towarzyszą częste krwotoki, wytłumaczenie ostrych objawów w naszym przypadku staje się zrozumiałe.

Po zupełnem osuszeniu ucha lewego i serii naświetlań promieniami Roentgena, chorą wypisano z tem, że ma się zgłaszać do dalszego leczenia rentgenologicznego oraz do kontroli otologicznej.

Dr. Józef GRUENHUT. Kraków.

Stosowanie radu w łączności z zabiegiem operacyjnym w przypadkach raka szyjki macicznej.

Z kliniki ginekolog.-położnicz. U. J.
Tymcz. kierownik: Doc. Dr. Józef S z y m a n o w i c z.

Sprawa leczenia nowotworu złośliwego części pochwowej, trzonu lub też pozostałych części rodnych kobiecych, rozwija się równolegle z postępem leczenia nowotworów złośliwych innych narządów. Wiadomą jest też rzeczą, iż sprawa postępowania naszego nie jest jednolicie rozstrzygniętą i wyniki dotychczasowego leczenia nie mogą być uważane za bezwzględnie pomyślne.

W zakresie ginekologji najdoszczętniejszem i dotąd najwięcej stosowanem postępowaniem jest zabieg operacyjny. O ile we wczesnych przypadkach nie przedstawia on dla doświadczonego chirurga większych trudności, o tyle w przypadkach daleko posuniętych, gdzie rozwój nowotworu poczynił już duże zniszczenia w sąsiadujących narządach, zabieg musi być rozszerzony i często do operacji sposobem W e r t h e i m a dołączyć musimy wycięcie częściowe innych narządów. Sam zabieg doszczętny przedstawia znaczny odsetek śmiertelności bezpośrednio po operacji a rokowanie pogarsza się jeszcze więcej w przypadkach połączonych z usunięciem innych narządów.

Według zestawienia bezpośredniej śmiertelności po zabiegu sposobem Wertheima przy raku szyjki macicznej we większych zakładach wynosi ona w odsetkach ogółem 14,87%. Poniżej przytaczam zestawienie kilku zakładów:

	Ilość przypadków	zejść śmiertelnych	%
Zweifel	396	26	6,5
Berkeley	238	—	11,5
Bumm	332	40	12,6
Franz	800	123	14,1
Küstner	—	—	19,4
Stoeckel	206	40	19,4
Halban	131	27	20,6

Widzimy więc, że wyniki osiągnięte drogą operacyjną wykazują duży odsetek śmiertelności bezpośredniej po zabiegu. Jako przyczynę zejść spotykamy ogólne zakażenie otrzewnej, zapalenia płuc, niedomogę mięśnia sercowego — słowem powikłania mogące wystąpić po każdym zabiegu tu występują dużo częściej.

W klinice krakowskiej na 241 przypadków było 43 zejść śmiertelnych czyli 17,7%. Odsetek ten jest również znaczny, wypada jednak zaznaczyć, że nie da on się zmniejszyć ze względu na dużą ilość przypadków względnie daleko posuniętych.

W okresie wprowadzenia leczenia radem zdawało się, iż tym sposobem będzie można leczyć doszczętnie nowotwory złośliwe, a więc i raka szyjki macicznej bez zabiegu operacyjnego. Uniknięto by w ten sposób niebezpieczeństwa samego zabiegu. Zapatrywania te jednak okazały się płonne. Dokładne zestawienia wyników uzyskanych leczeniem radem raka szyjki macicznej w krakowskiej klinice ginekologiczno-położniczej U. J. dały naogół wyniki niezadawalniające, przypadków bowiem wyleczenia było bardzo niewiele. We wielu przypadkach miejscowej poprawy chorzy zgłaszali się później z przerzutami. Ogółem stosowano w roku 1925 rad w 86 przypadkach. Nie dało się jednak zaprzeczyć, iż często była czasowa poprawa, nacieki przymacicza cofały się, owrzodzenie nowotworowe ustępowało, i często przypadki poprzednio nienadające się do zabiegu, po zastosowaniu energji promiennej poprawiały się tak dalece, iż zabieg można było wówczas wykonać. Odnosi się to głównie do przypadków w ostatnim roku, przyczem przy stosowaniu energji promienistej wzorowaliśmy się na postępowaniu Adlera.

W przypadkach nadających się do zabiegu Adler operuje sposobem Schauty, a więc wykonuje rozszerzone usunięcie macicy wraz z przydatkami przez pochwę. Przy trudnym dostępie daje cięcie pomocnicze Suchard a. Przyznać się musi, iż doszczętność tego zabiegu jest uwarunkowana tem, jak daleko dany przypadek jest posunięty. W przypadkach bowiem wczesnych, gdzie w przymaciczach niema nacieków nowotworowych lub zapalnych, można usunąć części zapalne, względnie doszczętnie tkankę przymaciczną. W przypadkach zaś daleko posuniętych staje się to albo wręcz niemożliwe, albo wykonać się daje tylko w niedostatecznej mierze. Adler jednak nie przykłada zasadniczej wagi do usunięcia tkanki przymacicznej, albowiem uzupełnia on swe czasami mało doszczętne operowanie założeniem radu odrazu po zabiegu w ranę pooperacyjną i to w przymacicza od strony pochwy. Nigdy nie widział on żadnych z tego powodu powikłań, kładąc jedynie nacisk na odpowiednie odsunięcie moczowodu sączkiem z gazy. Chore znoszą zabieg dobrze. Widoczna jest duża różnica w samopoczuciu chorej po zabiegu drogą pochwową w stosunku do drogi brzusznej. Wielką zaletą tego zabiegu jest znikomo mała śmiertelność po zabiegu. Zabieg sam wykonuje w uśpieniu polegającem na podaniu przed zabiegiem weronalu, skopolaminy i morfiny *(Dämmerschlaf)*, przy równoczesnem miejscowem znieczuleniu tutokainą. Zalety tego ostatnio wymienionego postępowania mieliśmy także sposobność poznać sami, operując podobnie w 3 przypadkach typowego usunięcia macicy przez pochwę sposobem Schauty bez żadnych powikłań. Odnośnie zaś do raka szyjki, gdzie w większości przypadków mamy do czynienia z osobami starszemi, obejście się bez uśpienia wydaje się być pewnym postępem.

Z chwilą kiedy otrzymaliśmy do dyspozycji 100 mg radu, postępowaliśmy tak jak Adler.

Wychodząc z założenia, że leczenie wyłącznie radem nie daje odpowiedniej poręki wyleczenia zupełnego, uważając dalej, że ognisko, które dawać może przerzuty, winno być w pierwszym rzędzie usunięte doszczętnie , a to uczynić można tylko przez zabieg chirurgiczny, zachowaliśmy leczenie chirurgiczne. Ponieważ jednak już samo tylko leczenie radem dawało widoczną poprawę miejscową, postanowiliśmy dołączyć do zabiegu chirurgicznego doszczętnego równoczesne stosowanie radu.

Operując dotychczas raka szyjki macicznej sposobem Wertheima, pozostaliśmy narazie przy tym sposobie, zwłaszcza iż jest on najbardziej doszczętny. Chcąc dołączyć działanie energji promiennej, zakładaliśmy rad bezpośrednio przy zabiegu. Czyniliśmy to w ten sposób, iż po wyjęciu macicy z przydatkami i przymaciczem, po dokładnem zaopatrzeniu krwawiących naczyń i okłuciu brzegów pochwy, zakładaliśmy rad w podłużnych aplikatorach z miedzi niklowanej, umieszczonych w drenach gumowych bez ołowiu, owiniętych w gazę odpowiednio grubą, pod kontrolą oka w przymacicza, uważając na odpowiednią odległość od moczowodu i wypuszczając wolne końce drenów przez pochwę. Następnie zeszywaliśmy otrzewnę ścienną nad raną operacyjną. W odpowiednim czasie przez wyciągnięcie drenów usuwaliśmy rad, pozostawiając gazę. Na podstawie własnego doświadczenia możemy powiedzieć, iż przy tym sposobie postępowania nie widzieliśmy w przypadkach operowanych z tego powodu żadnych powikłań. Chore też nie miały żadnych osobliwych dolegliwości. Na 12 w ten sposób operowanych przypadków mieliśmy jeden przypadek zejścia śmiertelnego z powodu zapalenia otrzewnej, które jednak nie mamy powodu odnosić do założenia radu. Przypadki te były następnie 3—4 tygodnie naświetlane jeszcze promieniami Roentgena i miały się następnie w pewnych odstępach czasu zgłaszać do ewentualnego dalszego stosowania radu.

Odnośnie do ilości radu, to stosowaliśmy po 50 mg w obu przymaciczach na 6 godzin, a więc stosowaliśmy 600 mg godzin. Dowiedziono, iż dawka ta stojąca znacznie poniżej granicy t. zw. *ulcus dosis* nigdy nie wywoływała obumarcia tkanki zdrowej i nigdy nie uszkadzała moczowodu przy zachowaniu wyżej wspomnianych ostrożności.

Założenie radu bezpośrednio po zabiegu ma, według naszego założenia, na celu zniszczenie komórek nowotworowych, znajdujących się w drogach limfatycznych w najbliższem otoczeniu, lub też, co czasem się zdarzyć może, rozsianych w polu operacyjnem. Dostęp zaś do tych miejsc jest najdogodniejszym w czasie samego zabiegu.

Zaznaczyć jednak musimy, iż dalecy jesteśmy od wyciągania z naszego postępowania jakichkolwiek wniosków ostatecznych. Stoimy bowiem na stanowisku, iż mimo że postępowanie nasze ma duże uzasadnienie teoretyczne, dopiero kontrola tychże przypadków w przepisanym czasie wykazać może wyższość opisanego postępowania. Wydaje nam się jednak, iż połączenie dzisiejszej jedynie właściwej drogi, operacyjnego usunięcia możliwie doszczętnego ogniska nowotworowego przy równoczesnem leczeniu radem, może poprawić dotychczasowe wyniki. Jeżeli przy opisanem postępowaniu nie spotyka się żadnych ujemnych powikłań u chorych, wydaje nam się podobna próba dostatecznie usprawiedliwiona.

Dodać jeszcze musimy, iż zabiegu operacyjnego tylko wtedy nie stosujemy, jeśli mamy wyraźne przeciwwskazanie do jego wykonania ze względu na stan ogólny chorej lub też z powodu zbyt daleko posuniętego rozwoju nowotworu. W tych tylko przypadkach stosować się winno wyłącznie energję promienną i niejednokrotnie udać się może przypadki daleko posuniętego rozwoju nowotworu później jeszcze doszczętnie operować.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna: Nr. 2, 1933. J. Godlewski: Przypadek rozlanego zapalenia szpiku kostnego szczęki górnej.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 3, 1933. Jan Offenberg: W sprawie rozpoznawania tasiemca. — Marja Engel: Lampa kwarcowa w pedjatrji. — F. Bross Grünszpanowa i J. Spitzer: O konieczności przebadywania dzieci przeznaczonych na kolonje letnie promieniami Roentgena i tuberkuliną.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 4, 1933: M. Blassberg: Przewroty w dietetyce cukrzycy. — Wł. Meidinger i I. Spitzer: O kwalifikacji przypadków gruźlicy płuc do leczenia sanatoryjnego w Kasach Chorych.

Medycyna Praktyczna. Nr. 5, 1933: K. Bross: Z kazuistyki błędów lekarskich. — T. Białynicki-Birula: Instrukcja do planu ujednostajnienia pracy w instytucjach przeciwgruźliczych.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 5, 1933: St. Niemczycki: Oznaczanie liczby bakteryj w mleku metodą Skar'a. — Z. Finik: O możliwościach racjonalnego zwalczania gruźlicy u bydła. — F. Schwarz: Borowina w lecznictwie u zwierząt. — St. Michalski: Z rentgenografji narządu moczowego psów. — M. Nehrebecki: Walka z przemytem mięsa i potajemnym uobojem w Łodzi 1930—1932 r. — J. Mrygoń: Sprawozdanie roczne z Rzeźni Miejskiej w Tomaszowie Mazowieckim za r. 1932.

Polska Stomatologja. Nr. 6. 1933: K. Szepelski: Przewlekłe zapalenia ozębnej, ich powikłania (ziarniniaki zewnątrzustne) i ich leczenie metodą własną chirurgiczną.

Medycyna. Nr. 11, 1933: E. Salitówna i St. Januszkiewicz: Szpiczak mnogi. — H. Gromadzki: Pracownia na usługach diagnostyki ciąży. — T. Zawodziński: Przypadek śmiertelnego krwotoku po okresie przekwitania. — Wł. Mikułowski: Pląsawica rodzinna. — J. Godlewski: O leczeniu chirurgicznem posocznicy po anginie. — K. Szokalski: Anaemia achlorhydrica hypochromica.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12, 1933: Cz. Wiecki: O polską lekarską rację stanu. — N. Metelski: W sprawie lekarza domowego. — K. Łazarowicz: Kasy pogrzebowe a ubezpieczenia lekarzy. — W. Frommer: Upadek materjalny lekarzy i środki zaradcze. — J. Drac: Stan nauczania terapji fizykalnej w uniwersytetach zagranicą i u nas. — M. Rosenbaum: Zaleszczyki. — R. Kochloeffel: Szczawnica.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 22, 1933: W. Strażewicz: Kminek zwyczajny.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 23, 1933: L. Deloif: Z kazuistyki trudnych rozpoznań gruźlicy płuc. — A. Festensztat i J. Hufnaglówna: Odosobnione ropne zapalenie osierdzia wywołane przez *micrococcus catarrhalis.* — J. M. Cunge: O cytoarchitektonice mózgu w świetle nowszych badań. — Wł. Arciszewski: Spostrzeżenia nad wynikami leczniczemi kuracji czekoladą tranową „Vitanova" u dzieci krzywiczych. — M. Augarten: Walka z gruźlicą na Zachodzie i u nas.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 154, 1933: W. Sarnewiec: O zmienności prątka *brucella abortus.* — E. Szyfelbejn: Przypadek uwięźnięcia ciał obcych w ścianie odźwiernika żołądka u psa.

Oceny.

Wit Stwosz, rzeźbiarz chorób skórnych. Prof. Dr. Franciszek WALTER. Szczegóły dermatologiczne ołtarza marjackiego. (Kraków, 1933. Wydawnictwa Krakowskiego Towarzystwa miłośników historji medycyny).

Ukazała się na półkach księgarskich w marcu b. r., jako pierwszy zeszyt wydawnictw Krakowskiego Towarzystwa miłośników historji medycyny, rozprawka wymieniona w nagłówku, znana już historykom sztuki i historykom medycyny i omawiana już na łamach „Czasu"[1]) krakowskiego, a nieznana zapewne szerszemu ogółowi lekarzy.

Z pośród lekarzy zaciekawi ona z pewnością najwięcej dermatologów — stąd przyczyna, dlaczego dermatolog broszurę tę omówić zamierza.

Zastrzegam się wyraźnie: „omówić" a nie „ocenić". I jeśli omówienie tej broszury znajdzie się na szpaltach „Polskiej Gazety Lekarskiej" w dziale „Oceny" to dla tej prostej przyczyny, że działu feljetonowego czasopismo to, poświęcone naukom lekarskim, nie posiada.

Dla omawiającego tę broszurę może to i lepiej, a jeśli nie lepiej, to napewne wygodniej, bo niedociągnięcia „feljetonisty" łatwiej i autor i czytelnicy wybaczą, wyczuwając, że sprawozdawca w dziale „ocen" ma prawo rzecz omawiać w sposób może suchy i nudny, a nie tak barwny i żywy, jak się tego od feljetonisty wymaga. Ażeby zaś oddać wiernie wartość tej zajmującej i naprawdę pięknej rozprawki Waltera, chciałoby się być i estetą niepozbawionym wytwornego smaku i ukochania piękna, i narratorem żywym i barwnym i znawcą sztuki, oraz rozlicznych sposobów jej wypowiadania się. Z tego punktu widzenia wypowiedzą się o broszurze Waltera, nie wątpię pochlebnie, inni ku temu powołani. Mnie przypada w udziale rola (niewdzięczna) omówienia szczegółów broszury ze stanowiska dermatologa.

Dermatolog ma się wypowiedzieć, czy spostrzeżenia autora mogą mieć poważniejszą wartość odnośnie do znajomości pewnych jednostek chorobowych w XV-tym wieku i czy rozpoznanie chorób wyobrażonych w omawianej rzeźbie Wita Stwosza jest słuszne, dostatecznie uzasadnione i trafne.

Odnośnie pierwszej części zagadnienia można bez wahania stwierdzić, że praca Waltera zasługuje na uznanie, bo jest zapoczątkowaniem w Polsce tych studjów jeszcze odłogiem leżących, jakie już w innych krajach zajmowały i zajmują umysły poważnych badaczy.

[1]) Dr. J. Dobrzycki, „Czas" z dnia 15 kwietnia 1933 r.

Te wzory autorów zagranicznych nasunęły zapewne Walterowi myśl podjęcia studjów podobnych na materjale naszych sztuk plastycznych. Przedsięwzięta obecnie odnowa cennego zabytku sztuki plastycznej z XV wieku, najsławniejszego dzieła genjalnego snycerza średniowiecza Wita Stwosza z ołtarza z kościoła N. P. Marji w Krakowie była ku temu znakomitą sposobnością. Walter chwyta wlot tę sposobność i przystępuje do badań w sposób poważny z prawdziwym pietyzmem i, jak świadczy omawiana broszura, gruntownie przygotowany.

Dzięki temu pietyzmowi, szczeremu umiłowaniu piękna, niemniej dużemu rozczytaniu się w poważnych dziełach autorów zagranicznych stwarza istotnie studjum krytyczne, poważne, sumiennie opracowane i godne przeczytania, cowięcej, godne naśladowania. W rozważaniach i wnioskach umie zachować umiar i ostrożność, niczego nie twierdzi, niczego nie narzuca apodyktycznie, a jedynie rozważa i rozstrząsa, porównuje, ocenia i waży.

Wie dobrze, że teren to niebezpieczny i śliski, że rozpoznanie dermatologiczne na **żywym** jest rzeczą niełatwą, że wzrok, dotyk nieraz zawodzą, że rozstrzygają o rozpoznaniu niejednokrotnie dopiero badania pracowniane, że rozpoznania z najwierniejszych nawet odlewów są jeszcze trudniejsze, jeszcze mniej pewne, a cóż dopiero rozpoznanie z rzeźby, prawda, że rzeźby barwnej, ale bądźcobądź rzeźby, a więc rzeczy martwej, podbarwionej nadto subjektywizmem jej twórcy.

Mistrzowi tej miary, co Stwosz, z pewnością nie chodziło o oddanie szczegółów dermatologicznych podkreślających ten lub ów rys dla danej jednostki chorobowej szczególnie znamienny, ale, jak wielu plastykom średniowiecza, o realizm, a obok tego o impresję, o oddziaływanie na widza w ten sposób, by miał **złudzenie** prawdy i realizmu. A złudzenie prawdy nie jest jeszcze prawdą istotną. Drobny przykład niech to wyjaśni.

Przykład, wzięty i przytoczony dosłownie z omawianej broszury Waltera (str. 6): „Figury szafy środkowej, cięte w drzewie, malowane i złocone, wielkości nadnaturalnej (2,70 m) traktowane są z nadzwyczajnym realizmem, pełne życia i wyrazu, odtworzone napewno według żywych modeli". Odtworzone z nadzwyczajnym naturalizmem... według żywych modeli... ale 2,70 m wysokie.

Gdyby ktoś chciał przyjąć, choćby na chwilę, że realizm był wierny, był odtworzeniem prawdy istotnej, niekrępowanej względami perspektywy, wysokości umieszczenia figur oglądanych zdołu, mógłby wysnuć wręcz fałszywy wniosek, że przeciętny wzrost ludzi w XV wieku wynosił około, lub ściśle, 2 m 70 cm. A więc realizm, kłócący się z rzeczywistością, a przecie w sumie dający złudzenie prawdy i pełni życia.

A oczy w twarzy św. Piotra (rys. 1) w rozprawce Waltera? Jakaż nieumiarowość w ich rozmieszczeniu, kierunku i rozwartości, gdy się je ogląda z ryciny (nawiasem mówiąc świetnej). Możnaby myśleć o jakiemś patologicznem ich ułożeniu, a jednak oglądane zdołu, łącznie z twarzą z niedoścignionym realizmem oddaną, zatracają tę asymetrję i dają wrażenie twarzy, chyba nigdy niezapomnianej, dziwnie uduchowionej o nadziemskiem niemal zapatrzeniu. Włosy głowy i brody oddane w najdrobniejszych szczegółach: znamienne dla łysiny łojotokowej kąty czołowe, a obok tego zupełny **brak wąsów** na znacznej przestrzeni pod nosem. Ten **brak wąsów** pod nosem niemal uporne nasuwa myśl o figówce gronkowcowej *(sycosis subnasalis)* a przecie nie można tego twierdzenia ryzykować, bo udowodnić go nie można. Ten sam typ owłosienia wargi górnej, choć wąsy i włosy są tu mniej troskliwie oddane, widzi się w rys. 2, przedstawiającym żołnierza z grupy „Pojmanie Chrystusa". **Walter** o tych szczegółach nie wspomina, a jednak są to szczegóły uderzające. Podnoszę je nie dlatego, bym twierdził, że należy rozpoznać wiernie oddaną figówkę *(sycosis staphylogenes)*, lecz, by podkreślić jak niesłychanie trudno jest niejednokrotnie odgadnąć z dzieła plastycznego, co jest potrzebą sztuki, co oddaniem istotnego i wiernego realizmu, a co swoistym sposobem wypowiadania się twórcy dzieła plastycznego.

Nie dla polemiki z autorem podnoszę te osobiste spostrzeżenia, przeciwnie w obronie jego chwalebnej, dobrej woli wniknięcia w te szczegóły dermatologiczne wielkiego dzieła Stwosza, na które nikt dotąd nie zwracał uwagi.

A **Walter** je zauważył, a zauważywszy, chce w nie wniknąć, chce je wyjaśnić ze stanowiska dermatologa i miłośnika sztuki zarazem.

Praca jego pobudza i zachęca do myślenia, nie pozwala przejść nad rzeczami dostrzeżonemi obojętnie i bezmyślnie, każe je tłumaczyć i szukać wytłumaczenia i to wytłumaczenia podwójnego: w kierunku uchwycenia myśli artysty i docieczenia, jakie choroby odtwarzał, a co za tem idzie, jakie choroby w epoce współczesnej artyście już istniały.

I tu zbliżamy się do zasadniczego punktu wartości pracy Waltera. W doskonałych rysunkach omawianej broszury: rys. 4: Fary-

zeusz z grupy „Pojmanie Chrystusa“ oraz rys. 5: Uczony z grupy „Dysputa“ stawia nam Walter przed oczy twarze, w których, nie bez słuszności, dopatruje się wybitnych znamion kiły wrodzonej, ale w wysnuwaniu wniosków jest powściągliwy i należycie opanowany, skoro pod owemi rycinami zamieszcza rozpoznanie: *„Lues congenita?“* ze znakiem zapytania.

Arcydzieło swoje Wit Stwosz rozpoczyna w r. 1477, a kończy je w r. 1489, a więc na 4 lata przed domniemanem zawleczeniem kiły przez Kolumba i jego załogę z Ameryki do Europy, skądże więc w dziele Stwosza już na kilka lat przedtem typy i to typy z pewnością z żywych modeli odtworzone, typy o znamionach i to tak wybitnych kiły i to kiły wrodzonej?

Bo, że słusznie w przedstawionych rycinach, wiernych odbitkach rzeźby dopatruje się W a l t e r znamion kiły wrodzonej, zaprzeczyć się nie da, chociaż zmiany podobne, co sam autor podnosi, powodować mogą trąd lub gruźlica.

Gdyby udało się wykazać w innych sztukach plastycznych, współcześnie z arcydziełem Stwosza powstałych, typy podobne i udowodnić, że odtwarzają one niewątpliwie kiłę wrodzoną, byłoby to poważnym argumentem w ręku tych, którzy zwalczają teorję zawleczenia kiły do Europy przez Kolumba, a starają się dowieść jej istnienia w Europie jeszcze przed rokiem 1493.

Podobnie, jak w omawianych postaciach, wykazujących cechy kiły wrodzonej, wskazuje W a l t e r na odtworzone z dużą wiernością w postaciach rzeźby ołtarza marjackiego inne choroby skórne, a to w wspomnianej wyżej twarzy św. Piotra na niewątpliwą brodawkę starczą, na takąż brodawkę starczą lub łojotokową na twarzy „żołnierza“ z grupy „Pojmanie Chrystusa“ obok tego na nabłoniaka płaskiego, również na twarzy tegoż żołnierza, wreszcie na włókniaka miękkiego, zwisającego ze skóry szyi pachołka tejże grupy (rys. 3).

Można się zgodzić z W a l t e r e m, że najprawdopodobniej te, a nie inne zmiany chorobowe, Stwosz z dużym realizmem i wiernością odtworzył.

Czy natomiast zmiany na nosie żołnierza z grupy „Zmartwychwstanie“ (rys. 8) rozpoznać jako trądzik różowaty *(rosacea)*, a zmiany na twarzy szatana (rys. 9), jako zmiany toczniowe, byłoby już znacznie trudniej rozstrzygać.

Guzki na nosie i twarzy szatana zbyt umiarowo są rozłożone, a przytem zbyt duże i zbyt ostro ponad powierzchnię wzniesione, by można twierdzić, że właśnie tę zmianę chorobową mają przedstawiać. Układ nadmiernie rozdętych żył na podudziu (rys. 10) niekoniecznie musi być odtworzeniem żylaków, a jedynie celowem wybitniejszem ich podkreśleniem dla wyrażenia np. wysiłku. Tu i ówdzie możnaby się zatem spierać, czy rozpoznanie jest trafne, ale nie na mniej lub więcej trafnych rozpoznaniach polega wartość rozprawki W a l t e r a, ale na wspomnianem już wyżej podjęciu szczegółowego rozpatrzenia szczegółów dermatologicznych tego cennego zabytku średniowiecza.

Ta zewszechmiar udatna próba studjów dermatologicznych na materjale martwym zasługuje na pełne uznanie.

Przy całem i pełnem uznaniu, mam jednak żal do autora tej ciekawej rozprawki, żal za tytuł: „Wit Stwosz, rzeźbiarz chorób skórnych“. Tytuł ściąga niedościgłego mistrza średniowiecza z wyżyn mu należnych. Stwosz bowiem nie był rzeźbiarzem c h o r ó b s k ó r n y c h, lub ich odtwórcą w rodzaju francuskiego Baretty, odtwarzającego w sposób artystyczny w odlewach rozmaite choroby skórne, ale rzeźbiarzem, raczej snycerzem z Bożej łaski, wypowiadającym się genjalnie w rozmaitych szczegółach, których drobną tylko cząstką są, miedzy innemi, także szczegóły dermatologiczne.

Tytuł zatem: „Szczegóły dermatologiczne w rzeźbach Wita Stwosza“ albo „Wit Stwosz j a k o rzeźbiarz chorób skórnych“ byłby odpowiedniejszy. *J. Lenartowicz* (Lwów).

Choroby ucha. Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Str. 288 z 163 rysunkami i 3 tablicami barwnemi. Wilno, 1933.

Autor czwartą i ostatnią część podręcznika oto-laryngologji oddaje do użytku polskiej młodzieży lekarskiej. Myśl, jaka kierowała autorem w podjęciu trudu, była danie słuchaczom naszych uniwersytetów podręcznika polskiego, a z drugiej strony zasilenie naszej literatury lekarskiej podręcznikiem, którego brak odczuwano.

Jest to pierwszy polski pełny podręcznik oto-laryngologji i zato wdzięczni mu są nietylko uczniowie, ale i szeroka rzesza lekarzy. Jeżeli autor w przedmowie mówi, że pozostawia ocenie czytelników, czy dobrze wywiązał się z zadania, to możemy mu dać odpowiedź, iż z zadania wywiązał się dobrze a podręcznik Jego stanowi duży dorobek literatury naszej.

Pomijam małe usterki, które często są błędami druku. Uważam podział książki za bardzo celowy. Obszerne omówienie części ogólnej ułatwia czytelnikowi zrozumienie części szczegółowej. Bardzo jasno wyłożona jest anatomja i fizjologja narządu słuchowego i sposoby badania, przytem bardzo dobre ilustracje pomagają zrozumieniu zawiłych nieraz danych anatomicznych. Uznać należy też za celowe przedstawienie najważniejszych zabiegów na rysunku. Poszczególne jednostki chorobowe omawia autor szczegółowo, podając objawy i sposób leczenia. Tę część zdobią też doskonałe rysunki.

W specjalnym rozdziale autor rozpatruje znaczenie słuchu w wieku szkolnym. Znaczenie chorób usznych dla służby wojskowej i ocena zdolności do pracy przy uszkodzeniu ucha została uwzględniona.

Ta część podręcznika, jak i poprzednie Prof. Szmurły, nosi charakter osobistych zapatrywań autora, opartych na własnem doświadczeniu. Autor podał to, co swojem długoletniem doświadczeniem uznał za dobre; jest to pod wieloma względami więcej wartościowe niż pisanie obszernych encyklopedyj obcych myśli bez ujawnienia swych własnych zapatrywań.

Słowa podziękowania należą się Kołu Medyków U. St. B. w Wilnie, którego staraniem podręcznik wyszedł.

Strona zewnętrzna pod względem rysunków i druku nic pozostawia nic do życzenia.

Prof. Dr. Zalewski (Lwów).

Jak już swego czasu z okazji oceny części I-ej tej książki pisać miałem sposobność, podręcznik Szmurły nie jest pierwszym polskim podręcznikiem oto-laryngologji. Przemysław Pieniążek, chluba laryngologji polskiej i europejskiej, Dyrektor sławnej za jego czasów i z jego przyczyny krakowskiej Kliniki laryngologicznej, a nauczyciel podpisanego, wydał swego czasu świetną książkę o laryngologji. Obok tego nazwiska grupują się inne jak: Heimana, Nowotnego, Rafała Spiry, Żebrowskiego i innych. Były to podręczniki z czasów, kiedy zakres dotyczących gałęzi nauki był szczuplejszy, a ich wzajemne zespolenie znacznie luźniejsze. W związku z tym faktem książki odnośne przedstawiają się z obecnego punktu widzenia jako historycznie interesujące monografje poszczególnych działów dzisiejszej oto-ryno-laryngologji, których niezależnie od ich integralnej wartości już ani „odświeżyć“ ani też inaczej niż archiwalnie traktować nie można.

Lukę z powodu braku rodzimego nowoczesnego podręcznika oto-laryngologji — szczególnie rażącą w Polsce odrodzonej i dążącej do emancypacji z pod wpływów obcych, a zwłaszcza germańskich mentalności i rynków zbytu — podjął się wypełnić prof. Szmurło i z zadania tego w sześcioletnim trudzie, wytrwałym i konsekwentnym, walnie się wywiązał. Albowiem obecnie leży przed nami część czwarta i ostatnia tego podręcznika [1]).

Miałem już trzykrotnie okazję wypowiadać się o pierwszorzędnych walorach tej książki i trudno tu chwalić, nie powtarzając sie. Dlatego też część krytyczna — której nie mogę ominąć wobec dzieła, mającego prawo domagać się w ocenie najwyższej i bezwzględnej miary — zajmie mimowoli nieco więcej miejsca.

Najpierw chciałem wspomnieć o usterkach, które nie odnoszą się do *meritum* książki ani nie dotyczą autora, lecz raczej techniki korekty, a przecież nie są bez znaczenia i winny być przy następnem wydaniu uwzględnione. Dotyczą one rycin i ich objaśnień. Dla przykładu zwrócę wagę na kilka miejsc. (Skróty: strona = str, wiersz = w, objaśnienie = obj, rysunek = rys, od dołu = d, od góry = g).

Str. 29, rys. 29, obj. 4: ma być „schody bębenka“, a nie „ślimaka“. — Str. 34, rys. 37, obj. 8: ma być „blaszka kostna“, a nie „błona“ — tamże obj. 10 ma być *„crista“* a nie *„sulcus“* — tamże obj. 23: ma być *„sulcus spiralis externus“*. — Str. 35, w. 9 g. ma być „blaszka wężownicowata“, a nie „błona“. — Str. 35, w. 5 d.: do „wężownicowaty“ ma być dodane „wewnętrzne“. — Str. 36, rys. 39, obj. w. 2: ma być 17 a nie 19 — tamże ma być *„crista“* a nie *„limbus“* ze względu na obj. 7), gdzie jest tenże termin użyty — tamże obj. 17 ma być a), a nie b) — tamże obj. 25 i 26: ma być „Hensen“, a nie „Henschen“ (podobnie: str. 37 w. 79).

Usunięcie takich usterek, choćby i tylko sporadycznych, jest ważne, ponieważ nieobznajomionego z przedmiotem czytelnika łatwo dezorjentują, zrażają i do lektury zniechęcają.

Teraz co do terminologji: Mimo kultu dla czystości językowej uważam, że rozwlekły wyraz „wężownicowaty“, zamiast pięknego i zadomowionego słowa „spiralny“ nie powinien być za wszelką cenę podtrzymywany: on i tak nie ma widoków trwałego przyswojenia. Mógłbym przytoczyć przykłady, gdzie sam czcigodny autor mimowoli wraca do wyrażenia „spiralny“: (str. 34, 1 d.,

---

[1]) Część I: Choroby nosa i jamy noso-gardłowej. Wilno, 1926. 141 rysunków w tekście. Stron 268. Nakładem autora. — Część II: Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku. Wilno, 1930. Nakładem Koła Medyków U. St. B., 186 rysunków i 1 tablica barwna. Stron 243. — Część III: Choroby krtani i tchawicy. Wilno, 1931. Nakładem j. w., 132 rysunków i 1 tablica barwna. Stron 186.

str. 36, rys. 39, obj. 4). Czyż zresztą wyrażenie „spiralny" jest gorsze od słowa „otolit" i wielu innych?

Co do symbolów tonów obowiązuje w akustyce (idąc za literą c) skala: C_3 C_2 C_1 C c c^1 c^2 c^3 c^4 i t. d., przyczem przy dużych literach pisze się liczbę u dołu, przy małych u góry. Jeżeli chce się dodać liczbę drgań, trzeba cyfry te dawać w nawiasie w równej wielkości i wysokości, co litery. Jeżeli natomiast autor notuje w jednem zdaniu (np. str. 47 w. 16—17 d.): C 16... C^8 powstaje zamieszanie, albowiem powinno być albo C_3... c^8 albo C (16)... c (32768), albo wreszcie C_3 (16)... c^8 (32768). — W terminologji błędnika, za który autor uważa naogół całość narządu, unerwionego przez IV. VIII., jest na str. 49 w. 6 g. niekonsekwencja, gdy autor mówi o ślimaku i błędniku i to jego części „środkowej" i „dolnej", nigdzie uprzednio niezdefinjowanej. Utożsamianie choroby Ménière'a z krwotokiem błędnika z punktu widzenia dzisiejszych poglądów nasuwa pewne wątpliwości. Również określenie otosklerozy, stosowane przez autora, zaciera może nieco granice między idjopatycznemi schorzeniami labiryntu, a idjopatycznemi pierwotnemi schorzeniami pochewki kostnej okołolabiryntowej (*„Labyrinthkapsel)*.

W ustępie o próbie galwanicznej (str. 88 w. 1 d.) zamiast „w stronę przeciwną" ma być „w stronę badanego ucha" i *vice versa*.

W ustępie o badaniu słuchu wartałoby wspomnieć o akumetrji, o której mamy dobrą pracę Abramowicza (Polskie tablice akumetryczne. Przegląd Laryngo-otjatryczny. R. 1927).

O ile przy krytyce trzeba było wchodzić w szczegóły, — inna bowiem krytyka jest niedopuszczalna, nawet gdy, jak tutaj, dotyczy tylko nieistotnych drobnych szczegółików — to przy omawianiu dodatnich stron będę ogólny: raz dlatego, ponieważ, jak już zaznaczyłem, miałem już trzykrotnie możność podnoszenia tych walorów, powtórę dlatego, iż jest ich za wiele, bym je mógł na łamach czasopisma *in extenso* przedstawić. Muszę tu odesłać czytelnika do poprzednich recenzyj, a najlepiej do samego dzieła. Ograniczę się tylko do słów kilku. Autor zdaje sobie doskonale sprawę, że (str. 111) „cierpienia uszne znajdują się w ścisłym związku i zależności od stanu ogólnego ustroju" i że „o tem powinien pamiętać każdy otolaryngolog". Zasadzie tej daje wyraz nietylko w ustępach o związku cierpień z chorobami innych narządów i o symptomatologji ogólnej (str. 55—63) lecz urzeczywistnia ją na każdej niemal stronicy książki, a zwłaszcza przy ustalaniu wskazań operacyjnych. W ten sposób wyholowuje autor otjatrję z ciasnego portu „specjalności" na głęboki i rozlewny nurt wielkiej hipokratesowskiej medycyny, zbliża swą książkę do nowych prądów i stawia ją na poziomie europejskim. Na poziomie tym znajduje się ona także w sensie zupełnie odmiennym. Bo z drugiej strony potężny rozwój otjatrji opiera się dziś na subtelnie i bogato wykształconej skali metod specjalnych zarówno w sensie diagnozy jak i terapji, i to tak zachowawczej jak i chirurgicznej. W tym kierunku czujne oko autora nie przepuściło nic, śledząc postęp zagranicą i u nas aż do ostatniej chwili. Będąc pod każdym względem europejską, książka Szmurły jest skądinąd znów dziełem nawskróś polskiem. Wiedza jej jest daleką od martwej kompilacji, lecz jakkolwiek oparta o piśmiennictwo obce — narówni z własnem — przetopioną została w tyglu doświadczenia i umiejętnie przystosowana do rodzimych warunków i rodzimego czytelnika. Musiałbym przytaczać zbyt liczne rozdziały książki, aby wykazać prawdziwość tego twierdzenia. Ograniczę się do jednego przykładu: działu o leczeniu trąbki i przez trąbkę Eustachiusza. W opracowanie — zdradzające pióro wytrawnego pedagoga, obliczającego zgóry wszystkie wątpliwości i trudności adepta otologji — wczyta się z przyjemnością i pożytkiem każdy student i lekarz, a nawet niejeden specjalista wyniesie z niego pożytek. Wszędzie też prześwieca zasada *„primum non nocere"*. Czy weźmiemy pod uwagę dział ropnych powikłań kostnych w wyrostku sutkowym lub powikłań błędnikowych, czy wśródczaszkowych ustępy o głuchoniemocie i innych przytępieniach słuchowych, czy też o wpływie chorób zakaźnych, czy specjalną grupę zapalnych chorób ucha wieku oseskowego i dziecięcego, czy dziedziny graniczące z neurologją, chirurgją ogólną (guzy), wenerologją czy teratologją — wszędzie uzyskamy wyczerpujące i zajmująco podane informacje.

Nie zapomniano również o lekarzu wojskowym i sądowym, którzy znajdą wskazówki odnośne do przepisów służby wojskowej i schorzeń urazowych. Praktyk znajdzie dokładnie uwzględnioną recepturę. Liczne, poczęści oryginalne, ryciny uprzystępniają zrozumienie tekstu (tu i ówdzie popełnione przeoczenia nie naruszają bynajmniej tego faktu; są one sporadyczne i można je porównać z plamkami na słońcu pozytywnych walorów).

Skorowidz rzeczy i autorów (z polskich wymienieni Abramowicz, Dylewski, Guranowski, Hellin, Helman, Heryng, Januszkiewicz, Jurasz, Karbowski, Laskiewicz, Lubliner, Rozwadowski, Schwarzbart, Szmurło, Szumlański, Szunowski, R. Spira, Wąsowski, Zabłudowski, Zalewski, Żebrowski) ułatwia orjentację. Piękna okładka Dr. Kruszyńskiego zdobi broszurę.

Zakończeniem dzieła, które stanowi epokę w polskiej dydaktyce lekarskiej, Koło Medyków U. St. B. i czcigodny autor w harmonijnym wspólnym wysiłku zasłużyli się dobrze Ojczyźnie.

Dr. A. Schwarzbart (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zmiany w chemiźmie i wydzielaniu żółci pod wpływem tyroksyny. S. LEITES i R. ISABOLINSKAJA. Klin. Wschr. Nr. 4. 1933.

Zagadnienie wpływu układu wkrewnego i wegetatywnego układu nerwowego na mechanizm żółci, szczególnie co do zawartości w niej cholesteryny i kwasów żółciowych, zasługuje na szczególniejszą uwagę z punktu widzenia patogenezy i etjologji kamicy żółciowej i tworzenia się czystych kamieni cholesterynowych. Autorowie przeprowadzili badania doświadczalne na psach z założonemi przetokami woreczka żółciowego, którym wstrzykiwali podskórnie po 1 mg tyroksyny. U psów w 16—18 godzin po ostatniem karmieniu i po podaniu tyroksyny zbierali żółć przez dwie godziny. Innej grupie psów podawali tyroksynę doustnie.

Autorowie przekonali się, że podawanie tyroksyny obniża znacznie wydzielanie żółci, przyczem po podskórnem jej podaniu można to było stwierdzić już po 2 godzinach, a obniżenie wydzielania utrzymywało się do 24 godzin. U psów pozbawionych śledziony to obniżenie było mniejsze. Co do chemizmu, to pojawiało się znaczniejsze zagęszczenie cholesteryny; ten wpływ tyroksyny był mniejszy u psów pozbawionych śledziony. Zachowanie się kwasów żółciowych naogół nie ulegało zmianom poważniejszym, podobnie Ca i K. Psy z wspomnianą przetoką były naogół oporne na tyroksynę, prawdopodobnie w następstwie wydzielania produktów jej rozpadu przez przetokę. Autorowie podnoszą, że tego podniesienia się poziomu cholesteryny, stwierdzonego przez nich po podaniu tyroksyny, nie powodują inne produkty gruczołów wkrewnych ani też trucizny wegetatywne (adrenalina, insulina, pituitryna, histamina, atropina). To swoiste działanie tyroksyny jest widocznie wybiórczem jej działaniem na przemianę wątrobową materji. Zmniejszenie się wydzielania żółci i zagęszczenie w niej cholesteryny, mogą być wstępnemi warunkami dla tworzenia się kamieni cholesterynowych i mogą wskazywać na pewien związek między hipertyreozą a skazą ustroju, polegającą na tworzeniu się kamieni żółciowych. *W. Nowicki* (Lwów).

Bakterjologja schorzeń dróg żółciowych i jej znaczenie dla ich patogenezy. K. MEYER. Klin. Wschr. Nr. 2. 1933.

Jeżeli chodzi o znaczenie drobnoustrojów w powstawaniu schorzeń dróg żółciowych, to wchodziłyby tu w grę kamienie żółciowe i stany zapalne dróg żółciowych. Nie w każdem powstawaniu kamieni żółciowych biorą udział drobnoustroje, albowiem wiadomo, że skład żółci ma tu wielkie znaczenie. Z drugiej strony wiadomo, że zakażenie ma wpływ na zachowanie się cholesteryny; bakteryjnohemolityczne procesy powodują także zwiększenie cholesteryny i wydzielanie barwika żółciowego. Drobnoustroje na drodze fizykalnej, ujemnie naładowane cząsteczki białka mogą też powodować zaburzenia w koloidalnej równowadze żółci. Usadowienie się zarazków powoduje też wkrótce stany zapalne, które w związku z tworzeniem się włóknika, wędrówką leukocytów mają znaczenie w powstawaniu kamieni. Zarazki mają znaczenie w czysto zapalnych schorzeniach dróg żółciowych; oczywiście bez brania w rachubę stanów podrażnienia, wywołanych kamieniami. Wiadomo, że w końcowych odcinkach dróg żółciowych znajdują się zarazki bez jakichkolwiek zmian zapalnych tychże odcinków. Otóż w powstawaniu tych zapaleń ma poważne znaczenie zastój żółci, wywołany nietyle mechaniczną przeszkodą, ile złemi ruchami (kurczeniem się) tych dróg. Niewiadomo napewno, dlaczego zastój żółci ułatwia dalsze zakażanie, może tu wchodzi w grę łatwiejsze rozmnażanie się zarazków, łatwiejsze posuwanie się ich dalej w drogach żółciowych, większa zjadliwość, a może mniejsza odporność błony śluzowej. Co się tyczy stwierdzenia składu zarazków, to wskazane jest badanie bakterjologiczne nietylko samej żółci, ale także ściany dróg żółciowych. Żółć otrzymana drogą zgłębnikowania dwunastnicy może zawierać także florę dwunastnicy, dlatego też najlepiej podać pepton albo siarczan magnezu, które powodują wypróżnienie z żółci woreczka — porównanie wyniku badania przed i po podaniu tych środków może nam wskazać na właściwą florę żółci.

Co do rodzaju drobnoustrojów, to mogą to być drobnoustroje stwierdzane także w innych narządach, jak pałeczka Friedländera, odmieniec, influency, pneumokoki, gronkowce, wkońcu paciorkowce, wśród nich zieleniejący. Co do gronkowców to szczególnie należy zwracać uwagę na gronkowca hemolitycznego złocistego. Paciorkowce nie są prawdopodobnie prawdziwemi paciorkowcami, lecz enterokokami. Drugą grupę stanowią zarazki typowe dla zakażeń dróg żółciowych: należy tu przedewszystkiem pał. duru i paratyfusu. Zapalne zmiany dróg żółciowych, zdaje się, nie są tak częste, jak pierwotnie przyjmowano. W znacznej większości wszystkich zakażeń zachodzą pał. okrężnicy i enterokok, i one to są głównemi zarazkami w zakaźnych schorzeniach dróg żółciowych.

Zarazki mogą się dostawać albo drogą krwi albo z jelit. Wydzielanie zarazków odbywa się przez nerki i wątrobę. W wątrobie wychwytują je komórki układu R-E, w szczególności komórki Kupffera, które mają znaczenie w tworzeniu barwika żółciowego. Te dwa mechanizmy tłumaczą nam, dlaczego sama wątroba nie ulega cięższemu uszkodzeniu. Prawdopodobnie zarazki mogą dostawać się także z krwi wprost do dróg żółciowych, a odnosi się to szczególnie do tych drobnoustrojów (pneumokoki i paciorkowce), które żółć uszkadza, a nawet zabija, lub conajmniej powstrzymuje w ich rozwoju. Tem się tłumaczy, że nawet w zalaniu ustroju temi zarazkami nie stwierdzamy ich w pęcherzyku żółciowym w przeciwieństwie do opornych na żółć enterokoków i pał. duru. Enterokok i pał. okrężnicy dostają się przedewszystkiem z przewodu pokarmowego do dróg żółciowych, możliwe, że niekiedy także z krwi. Zakażenie dróg żółciowych może zachodzić z zębów i migdałków, ale niewątpliwie bardzo rzadko, jak na to wskazują badania autora.

Zdaniem autora, zakażenie następuje najczęściej drogą przewodu pokarmowego. Wprawdzie prawidłowo nie stwierdza się zarazków w dwunastnicy i przy ujściu przewodu żółciowego wspólnego, a tylko w ich stanach chorobowych. Należy jednak pamiętać, że zarazki stwierdzone w drogach żółciowych mogą pochodzić z czasu, gdy dwunastnica była chorobowo zmieniona, a potem powróciła do normy i stała się jałową. Tak więc, według autora, głównie pał. okrężnicy i enterokok mają znaczenie chorobotwórcze dla dróg żółciowych, a dostają się do nich z przewodu pokarmowego w tym czasie, gdy tenże przejściowo stracił własności bakterjobójcze. Bakterje inne mają znaczenie mniejsze, a dostają się z krwi do dróg żółciowych. *W. Nowicki* (Lwów).

Wielorakie działanie na ustrój bilirubiny I i II.: L. ASCHOFF. Med. Klin. Nr. 45. 1932.

Jako bilirubinę I nazywa autor tę, która w reakcji H. v. d. Bergha daje odczyn bezpośredni czyli ma być pochodzenia pozawątrobowego, zaś bilirubinę II, tę, która daje odczyn pośredni, a typowym przykładem jest bilirubina w żółtaczce zastoinowej, Bi. I występująca w żółtaczce noworodków przez ne ki się nie wydziela, natomiast może niekiedy wytrącić się w postaci krystalicznej w brodawkach nerkowych wytwarzając zawały barwikowe. Również udaje się stwierdzić obecność tych kryształów w fizjologicznych płynach niektórych jam ciała np. w płynie osierdziowym. Na zwłokach noworodków udaje się czasem stwierdzić też kryształy we krwi i ten fakt przemawia za powstaniem tych kryształów po śmierci, a nie jako akt życiowy. Co do bi. II to owa łatwo przechodzi przez nerki do moczu, nie wykrystalizowując nigdy i nawet przy znacznych jej koncentracjach we krwi nie wywołuje nigdy uszkodzeń anatomicznych narządów. Niekiedy w postaci bezpostaciowej znajdują się skąpe złogi w nabłonku, nie wywołując tu zresztą żadnego uszkodzenia. Przyczynę różnicy w zachowaniu się obu tych rodzajów bi. uważa autor za niewyjaśnioną.
Godłowski (Kraków).

Powstawanie ostrych schorzeń trzustki, a ostre zapalenie otrzewnej żółciowe. H. POPPER. Med. Klin. Nr. 40, 1932.

Zdarza się, że w ostrem schorzeniu trzustki można znaleźć w żółci zaczyn diastatyczny i tryptyczny, co dowodziłoby przenikania wydzielin trzustki do żółci. Jako najczęstszą postać ostrych schorzeń trzustki uważa ostre zapalenie trzustki, z drugiej jednak strony należy stwierdzić, że przeszkody mechaniczne, tkwiące w brodawce Vatera, mogą również stać się przyczyną ostrego schorzenia trzustki. Żółciowe ostre zapalenia otrzewnej bez przebicia mają wspólny związek i dlatego odróżnianie dwóch dużych grup tych schorzeń wydaje się nieuzasadnionem.
Godłowski (Kraków).

Krążenie i wydzielanie żółci w przypadkach żółtaczki nieżytowej. E. FILO. Bratislavské Lekárske Listy. 1932, z. 10.

Na podstawie ilościowego oznaczania krążenia i wydzielania barwików żółciowych w przypadkach żółtaczki nieżytowej, odróżnia autor fazę wstępującą żółtaczki, szczytowy punkt choroby oraz fazę zstępującą. Faza wstępująca oraz szczyt choroby wykazują blokadę czynności wydzielniczej oraz niedomogę czynności urobilinopektycznej miąższu wątrobowego, w następstwie czego znajdujemy wybitnie zmniejszone wydzielanie pochodnych barwika żółciowego w moczu i kale. We fazie zstępującej reguluje się zwolna wpierw wydzielnicza czynność komórek wątrobowych, co objawia się w zwiększonem wydzielaniu zatrzymanego barwika żółciowego. Czynność urobilinopektyczna reguluje się wolniej. Rozbierając genezę żółtaczki nieżytowej, autor odczuwa na podstawie swych badań przyczynę mechaniczną i hemolityczną, przyjmując za przyczynę tej choroby niedomogę miąższu wątrobowego.
Ungar (Lwów).

O ciśnieniu śródżołądkowem i jego zmianach w związku ze zmianami ciśnienia śródjelitowego, KOVAROVIC. Cas. Lék. Česk., 1932, z. 29.

Na podstawie 104 gastrotonografij, przeprowadzonych w 64 przypadkach stwierdził autor, że przeciętna wysokość ciśnienia wewnątrz żołądka wynosi 5—12 cm wody. Osiągnąć może i 24 cm, niekiedy spada poniżej zera.

Cyfrowe określenie ciśnienia wewnątrz żołądka istniejącego jest bez znaczenia w stosunku do zmian, które wykazuje ciśnienie śródżołądkowe pod wpływem czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Wpływy, które warunkują zmiany ciśnienia śródżołądkowego są charakteru endogennego (systola Goetza, odbijanie się) i egzogennego (ułożenie ciała, napięcie ściany brzusznej).

Ciśnienie żołądka przy zwiększonem ciśnieniu w jelicie obniża się lub nie ulega zmianie, w przypadkach spadku ciśnienia w jelicie wyraźnie wzrasta. Ten objaw nazwał autor odruchem tonoregulacyjnym. *Ungar* (Lwów).

Środki przeczyszczające. H. HANDOWSKY. Med. Klin. Nr. 41, r. 1932.

Racjonalne stosowanie środków przeczyszczających polega na stwierdzeniu rodzaju zaparcia, a dopiero wtedy doborze środka, któryby działał przyczynowo. W przypadkach, w których chodzi o szybkie usunięcie treści przewodu pokarmowego poleca olej rycynowy (3 g), który w jelicie cienkiem przez rozpad i powstanie mydeł kw. rycynowego podrażnia jelito do szybkiego opróżnienia. W tych samych przypadkach stosuje kalomel w dawkach 0,2 g. Stany spastyczne jelit są przeciwwskazaniem do stosowania tegoż. Środki należące do grupy *drastica (Fr. colocinthidis, Tubera Jalapae)* działają przez podrażnienie ruchów i wydzielania jelita cienkiego. Przy ostrych zaparciach stosuje ol. rycynowy, kalomel, *sulfur depuratum* 1 do 2 g. W stanach nieżytowych przewlekłych poleca środki solne, a zwłaszcza siarczany *(magn. sulfur., natr. sulfur.*, sól karlsbadzka). W stanach obstypacji spastycznej, a więc tam, gdzie wszystkie zwieracze znajdują się w stanie skurczu, poleca środki przeciwskurczowe: *extr. belladon.* 0,015, papaweryny 0,05, względnie papawedrynę (połączenie papaweryny z eumidryną). Jako dalszą postać zaparcia traktuje rodzaj atonicznego zaparcia chronicznego, w którym poleca środki z zawartością antrachinonu: *Cort. frangulae, rhizoma rhei, aloë* i t. d. Zwraca uwagę, że fenolftaleina (0,1 do 0,2) czasami uszkadza nerki i wywołuje kolki jelitowe. W tychże stanach zaparcia wskazanem jest podawanie diety z dużą zawartością odpadków pokarmowych, by przez to zwiększyć treść jelita i pobudzić do ruchów. Działanie parafiny płynnej polega na ułatwieniu przesuwania się masy zbitego kału. W celu powiększenia treści jelita podaje się środki: *normacol regulin,* i t. d. *Neohormonal,* wyciąg ze śledziony, wstrzyknięty w ilościach 20 cm³ domięśniowo, usuwa zaparcie na kilka miesięcy. Mechanizm działania jest bliżej nieznany. *Godłowski* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Eklampsja a układ naczyniowy. E. KLAFTEN. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Zmiany w naczyniach krwionośnych mają zasadnicze znaczenie w powstawaniu eklampsji. W uzwględnieniu badań Pala o hipertonji i hipertensji, jakoteż badań Guista o zmianach w naczyniach dna oka przy hipertonji dzieli autor przypadki hipertensji ciężarnych na kilka grup.

I. grupa: Zmiany chorobowe, czynnościowe w mięśniach ścian naczyń i to albo pierwotne (dziedziczne), lub na tle zatrucia, przyczem należy odróżnić przypadki z zapaleniem nerek od przypadków bez takiego zapalenia.

II. grupa: hipertensja spowodowana zmianami anatomicznemi ścian naczyń, miażdżyca, zwłaszcza u kobiet starszych i wieloródek.

III. grupa: mniejsza wartościowość konstytucjonalna układu naczyniowego (hipoplazja), występująca samoistnie lub w połączeniu z innemi objawami infantylizmu i zbliżona do niej mniejsza wartościowość tętnic młodocianych (juwenilnych).

IV. grupa: układ naczyniowy jeszcze niezupełnie dojrzały u bardzo młodych ciężarnych, charakteryzujący się wąskością naczyń, właściwą dla wieku młodocianego.

Dla rozstrzygnięcia przynależności do odpowiedniej grupy u każdej chorej oprócz dokładnego uwzględnienia wywiadów i zwykłych badań klinicznych serca i nerek uwzględniał autor i przeprowadzał rentgenowskie badanie serca i aorty, kilkakrotne pomiary parcia krwi, badanie szerokości i przebiegu ciśnienia żylnego, jakoteż napięcia ścian układu naczyniowego, dokładną obserwację tętna i jakości oddechów, drobnowidowe badanie naczyń włosowatych, oznaczenie szybkości opadania krwinek, kontrolę zmian na dnie oka co tygodnia, przyczem zwracano szczególną uwagę na skurcz naczyń siatkówki, wahania w jakości naczyń, korkociągowaty przebieg żył małych i obrzęk naokoło naczyń.

Na 500 ciężarnych, u których przeprowadzono badania w kierunku zmian naczyń, znaleziono 3,4% z pierwotną hipertonją, 2,8% hipertonję z zatrucia i 0,6% w formie mieszanej. W 0,4% przypadków wykazano miażdżycę aorty i naczyń obwodowych. U 464 ciężarnych nie stwierdzono żadnych zmian w naczyniach, mimo że między niemi było 0,8% eklamptyczek i 0,4% cierpiących na nefropatję. Na 12 ciężarnych kiłowych, u 2 stwierdzono zmiany w naczyniach. U 2 ciężarnych z miażdżycą tętnic istniała skłonność do podnoszenia się parcia krwi i do nefropatji. W odpowiednich tablicach uwidacznia autor związek pomiędzy chyżością opadania krwinek, parciem krwi, zastojem w naczyniach włosowatych i uszkodzeniem naczyń.

Określenie tych kilku grup ze zmianami naczyń posiada, zdaniem autora, niemałe znaczenie praktyczne. Przez wczesne rozpoznanie różnej postaci hipertonji, hipoplazji naczyń, grubości ścian naczyń juwenilnych i miażdżycy naczyń u kobiety ciężarnej, można myśleć o leczeniu zapobiegawczem eklampsji. W przypadkach pierwotnej hipertonji i miażdżycy tętnic wskazane jest ograniczenie białka i soli. Upusty krwi u kobiet tej grupy mogą właśnie być szkodliwe wskutek powstałych wahań parcia krwi w układzie naczyniowym. Mogą one nawet wywołać drgawki i krwotoki mózgowe. W przypadkach takich należy dbać o skrócenie czasu porodu, a jeśli ponadto stwierdzi się objawy zatrucia, winno się wywołać poród przedwczesny, a już rozpoczęty skończyć jaknajrychlej. W przypadkach na tle samego tylko zatrucia wskazana jest głodówka, a później ograniczenie płynów i dieta bez białka i bez soli. Natomiast upusty krwi są wskazane. U chorych takich istnieje raczej skłonność do obrzęku mózgu. W czasie porodu niema powodu do zbytniego pośpiechu i zasadniczo można go pozostawić siłom natury. *K. B.* (Lwów).

Odczyn Reid Hunta a eklampsja. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Jak wiadomo, odczyn Reid Hunta polega na tem, że po podawaniu myszce białej przez pewien czas tarczycy podnosi się u niej odporność na działanie acetonitrylu i to bardzo znacznie, bo aż do podwójnej dawki śmiertelnej. Otóż z doświadczeń autora wynika, że odczyn ten w surowicy eklamptyczek dał wynik ujemny i to we wszystkich postaciach eklampsji. Badanie przeprowadził u 14 chorych, u których równoczesne oznaczenie azotu pozabiałkowego nie wykazało nigdy jakiegoś wyraźnego zwiększenia niż normalnie.

Nie stwierdził autor również zasadniczego zwiększenia odporności na acetonitryl u myszek białych pod wpływem działania surowicy eklamptyczek. Zdaniem autora doświadczenia jego sprzeciwiają się temu, by przy pomocy odczynu Reid-Hunta można zawsze stwierdzić i wykazać wzmożenie czynności tarczycy u eklamptyczek. *K. B.* (Lwów).

Wyniki pyelografji śródżylnej i rentgenologicznego badania sprawności ujść moczowodów w przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych u ciężarnych. P. SCHUMACHER. Arch. f. Gyn. T, 147, z. 3.

Porównanie rengtgenogramów miedniczek nerkowych i moczowodów po śródżylnym zastrzyku uroselektanu u ciężarnych zdrowych i cierpiących na zapalenie miedniczek w pierwszych miesiącach ciąży nie wykazuje w obrazach żadnych zasadniczych różnic. Rozszerzenie miedniczki — pominąwszy zmiany wrodzone — u ciężarnych z zapaleniem miedniczek, jest w równej mierze jak i u ciężarnych zdrowych mniejwięcej proporcjonalne do grubości odpowiedniego moczowodu. Porównanie stopnia rozszerzenia moczowodu ciężarnych zdrowych i z zapaleniem miedniczek wykazuje, że rozszerzenie moczowodu zakażonego jest, choć nieznacznie, nieco większe.

Mimo to na podstawie swych badań nabrał autor przekonania, że rozszerzenie górnych dróg moczowych u ciężarnych z zapaleniem miedniczek nerkowych jest przedewszystkiem następstwem ucisku wiotkiego (hipotonicznego) moczowodu przez macicę ciężarną i że podnoszone przez niektórych autorów działanie toksyn pałeczki okrężnicy na umięśnienie moczowodu ma znaczenie drugorzędne i tylko w przypadkach bardzo ciężkich może mieć wpływ na napięcie i perystaltykę moczowodu. Rozszerzenie moczowodu i upośledzenie jego perystaltyki w ciężkich przypadkach zapalenia miedniczek spowodowane jest częściowo przez naciek zapalny. Spotykane często u ciężarnych z zapaleniem miedniczek pętle brzusznej części moczowodu naogół nie powodują utrudnienia odpływu moczu, gdyż są ruchome, w przeciwieństwie do wrodzonych lub nabytych zagięć moczowodu poza ciążą, które charakteryzują się tem, że są niepodatne i nieruchome.

Część moczowodu przebiegająca w miednicy, u ciężarnych zdrowych bardzo rzadko, zaś u ciężarnych z zapaleniem miedniczek częściej aniżeli w połowie przypadków, jest wyraźnie rozszerzona i wykazuje upośledzoną perystaltykę. Pomimo rozszerzenia części moczowodu przebiegającej w miednicy przeszło u 100 ciężarnych zdrowych i cierpiących na zapalenie miedniczek nie stwierdzili autorowie odruchu moczowodu jako objawu, przemawiającego za niedomykalnością jego ujścia. Okoliczność ta przemawia przeciwko zapatrywaniu, jakoby mocz zakażony mógł przedostawać się ku górze i zakażać miedniczki.

K. B. (Lwów).

Zwiększenie ilości hormonu tylnego płata przysadki we krwi oraz rodzaj i nasilenie objawów klinicznych w przypadkach nefropatji i eklampsji ciężarnych. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn, T 147, z. 3.

Materjał obserwacyjny autorów obejmuje 21 przypadków nefropatji i eklampsji. U 20 chorych klinicznie stwierdzono obrzęki. U chorych tych wykonali 145 badań na zawartość składników antydiuretycznych hormonu przedniego płata przysadki. Wykazali hormon ten w 20 przypadkach, w 2 przypadkach lżejszych nieregularnie. Zawartość substancji antydiuretycznej we krwi odpowiadała w przeważnej liczbie przypadków wielkości obrzęków i nasileniu objawów klinicznych. Są jednak niewątpliwie przypadki, w których tej zgodności nie można wykazać. U chorych z bardzo znacznemi obrzękami znajdowali autorowie około 6—8 jednostek Voegtlina (= V. E.) substancji antydiuretycznej hormonu t. p. p. w przypadkach lżejszych 2—3 V. E. Cyfry te przedstawiają atoli tylko wartości minimalne, gdyż zdaniem autorów pewne ilości hormonu mogą być związane z białkiem surowiczem lub ulec absorbcji w filtrze. W każdym razie powyższe ilości nadają się do zużytkowania w celach porównawczych.

Równocześnie z poprawą stanu klinicznego, objawiającego się zwiększeniem diurezy, jakoteż zmniejszeniem się obrzęków i ustępowaniem zmian w nerkach, można stwierdzić zmniejszanie się substancji antydiuretycznej w krwi chorych. W kilku przypadkach, w których nastąpiło bardzo znaczne polepszenie objawów klinicznych, ilość hormonu spadła do tak małej ilości, że eksperyment na zwierzętach nie wykazał wcale zmniejszenia diurezy. Decydujący wpływ na zawartość we krwi hormonu tylnego p. p. wywiera poród. W kilku przypadkach już w 20—30 godzin po porodzie nie znaleźli autorowie we krwi żadnej substancji działającej antydiuretycznie i to nawet u chorych, u których jeszcze bezpośrednio przed porodem mogli wykazać bardzo wielkie ilości hormonu t. p. p. we krwi. Wyjątek stanowił jeden przypadek eklampsji połogowej.

Porównanie przypadków eklamsji i nefropatji co do zawartości we krwi substancji antydiuretycznej nie wykazuje żadnych znaczniejszych różnic. Nigdy nie stwierdzili autorowie u eklamptyczek większej ilości hormonu, aniżeli u chorych z nefropatją. W istocie mogli u jednej chorej z objawami preeklampsji wykazać we krwi obecność substancji antydiuretycznej dopiero wówczas, gdy w czasie porodu wystąpiły drgawki. Jest to przypadek należący do tych nielicznych wyjątków, w których mimo widocznych obrzęków nie udaje się regularnie wykazać substancji antydiuretycznej. W drugim przypadku o lekkich objawach nefropatji mogli wykazać niewątpliwie jeszcze 3 dni przed porodem zwiększenie ilości substancji antydiuretycznej. U chorej tej w czasie porodu wystąpiły 2 napady drgawek, a mianowicie w czasie przerzynania się główki i w chwili wygniatania łożyska.

U całego szeregu ciężarnych zdrowych bez widocznych obrzęków mogli autorowie przy pomocy większej ilości ultrafiltratu wywołać nieznaczne zmniejszenie diurezy. Przypuszczają atoli, że objaw ten może polegać jeszcze na niedokładności samej metody, dlatego nie wysnuwają z niego żadnych wniosków. Również w 2 przypadkach *Hydrops gravidarum* przy pomocy ultrafiltratów nie stwierdzili u zwierzęcia doświadczalnego wyraźnego zmniejszania się diurezy. Przyjmują za możliwe, że zawartość hormonu t. p. p. w przypadkach tych nie była tak wielka, aby ją mogli wykazać przy pomocy swej metody.

We wszystkich przypadkach eklampsji i nefropatji z podwyższonem parciem krwi powyżej 180 mm Hg znajdowali substancję

podnoszącą parcie krwi, która to substancja prawdopodobnie jest identyczna ze składnikami hormonu t. p. p. podnoszącemi parcie. Ilość substancji podnoszącej parcie krwi w każdym przypadku pozostaje w ścisłym związku do stopnia podniesienia parcia krwi u chorej i zdaje się również zmniejszać się w miarę zmniejszania się parcia krwi. Fakty te przemawiają za związkiem przyczynowym podniesienia się parcia krwi z wystąpieniem substancji podnoszącej parcie we krwi chorych. Godnym uwagi jest objaw, że można uzyskać substancję podnoszącą parcie krwi właśnie u chorych, u których parcie krwi wynosi 180 mm Hg. Z badań farmakologicznych wiadomo bowiem, że podniesienie parcia na pewien bodziec jest najsilniejsze wówczas, jeżeli ciśnienie krwi jest niskie. Jeśli ciśnienie to jest wyższe, wówczas ten sam bodziec powoduje daleko mniejsze jego podwyższenie. I tak z badań Miesa wiadomo, że u chorego z ciśnieniem krwi o 180 mm Hg tylko przy pomocy bardzo silnego bodźca można jeszcze ciśnienie to zwiększyć i to bardzo nieznacznie. Z uwagi na te fakty przyjmują autorowie, że we krwi chorych z eklampsją i nefropatją o ciśnieniu 180 mm Hg musi znajdować się czynnik jakiś, podnoszący parcie krwi i to o bardzo znacznej koncentracji, skoro może u chorych tych zwiększyć parcie krwi jeszcze ponad 180 mm Hg. Czynnik ten ponadto znajduje się we krwi tych chorych w tak znacznej ilości, że mogli u zwierzęcia doświadczalnego wywołać podniesienie parcia krwi.

Substancja antydiuretyczna hormonu t. p. p. i substancja podnosząca parcie krwi zdają się występować u chorych z eklampsją i nefropatją zupełnie niezależnie od siebie. I tak w jednym przypadku eklampsji, w którym brak było zupełnie obrzęków, a tylko parcie krwi było bardzo wysokie, nie mogli autorowie wykazać wcale substancji antydiuretycznej, natomiast wykazali obecność znacznej ilości substancji podnoszącej parcie krwi. To niezależne od siebie występowanie obu substancyj ma zwłaszcza wielkie znaczenie z uwagi na różne możliwości występowania ataku drgawek.

K. B. (Lwów).

Wykazanie zmiany zawartości hormonu tarczycy w krwi ciężarnych z nefropatją i eklampsją. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Doświadczenia swe przeprowadzali autorowie przy pomocy 3 sprawdzianów, a mianowicie przemiany podstawowej, glikogenu i acetonu. Stwierdzili, że surowica ciężarnych z nefropatją powoduje u szczurów i myszek mniejsze wzmożenie przemiany podstawowej, zmniejszenie się wytwarzania acetonu, jakoteż mniejszy ubytek glikogenu w wątrobie, aniżeli surowica ciężarnych zdrowych. Przeciwnie surowica ciężarnych cierpiących na eklampsję powoduje wzmożenie wydzielania acetonu i znaczniejszy ubytek glikogenu aniżeli surowica ciężarnych zdrowych. Odpowiednich doświadczeń co do zachowania się przemiany podstawowej u eklamptyczek dotychczas nie mogli przeprowadzić. W poprzednich swych doświadczeniach wykazali, że wzmożenie przemiany podstawowej u szczurów, jakoteż zwiększenie się we krwi zawartości acetonu a zmniejszenie się ilości glikogenu w wątrobie szczurów i myszek po injekcjach surowicy ciężarnych dowodzą działania hormonu tarczycy w krwi ciężarnych. Wnioskują zatem z tych doświadczeń, które zdaniem ich wymagają jeszcze dalszych badań na większym materjale, że zawartość we krwi hormonu tarczycy w porównaniu ze zdrowemi ciężarnemi u ciężarnych z nefropatją jest zmniejszona, zaś u ciężarnych z eklampsją zwiększona.

K. B. (Lwów).

Zgodność w objawach klinicznych nefropatji i eklampsji ciężarnych z działaniem hormonu tylnego płata przysadki. K. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Impuls do pracy na powyższy temat dało autorom przypuszczenie, że przyczyną eklampsji jest zaburzenie wewnątrz-wydzielnicze, polegające na nadmiernej produkcji antydiuretycznych i podnoszących parcie krwi składników hormonu tylnego płata przysadki. Autorom udało się w istocie wykazać napewno, że regularnie w nefropatji i eklampsji zawartość hormonu tylnego płata przysadki we krwi jest nadmiernie wzmożona. Metodykę i wyniki badań podają autorowie w innej pracy. *K. B.* (Lwów).

Eklampsja bez drgawek i utraty przytomności. Stefan BIRÓ, Budapeszt. Zbl. f. Gyn. 1932, Nr. 50.

Dla typowej rzucawki porodowej z drgawkami są charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne w nerkach i w wątrobie. Jednakże obecność drgawek nie jest objawem istotnym dla eklampsji w pojęciu klinicznem, tylko objawem najbardziej rzucającym się w oczy, charakterystycznym. Są opisane przypadki eklampsji, w których sekcyjnie stwierdzono najbardziej typowe dla eklampsji zmiany degeneracyjne tłuszczowe i ogniska nekrotyczne w nerkach i wątrobie, klinicznie jednak przebiegające atypowo — bez drgawek. Objawy kliniczne eklampsji bez drgawek są następujące: objawy prodromalne, identyczne jak przy eklampsji z drgawkami, bóle głowy, wymioty, zaburzenia wzroku. Obrzęki i białkomocz są częste, ale niestałe. Objawy ciężkie prawie zawsze występują nagle: bóle w dołku, niepokój ruchowy, silna duszność, sinica, zapaść. Niekiedy występuje żółtaczka, która jest zawsze objawem ciężkim, wybroczyny na skórze i spojówkach; ciepłota może być wysoka lub poniżej normy. Ponieważ objawy te mogą wystąpić pojedyńczo, więc obraz kliniczny eklampsji bez drgawek jest b. zmienny. Naogół w piśmiennictwie zebrano od 1920 r. 60 przypadków eklampsji bez drgawek. Prawdopodobnie schorzenie to występuje częściej, ponieważ jednak objawy są różnorodne i obraz kliniczny zmienny, wliczono tu tylko te przypadki, w których rozpoznanie zostało z całą pewnością potwierdzone sekcyjnie. Poza tem zebrał autor w piśmiennictwie 13 przypadków eklampsji, potwierdzonych sekcyjnie, w których zachowana była świadomość.

Segal (Lwów).

O wycięciu macicy wraz z pochwą w przypadkach całkowitego wypadnięcia macicy u staruszek. A. J. SSEREBROFF. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Wszystkie operacje stosowane w przypadkach całkowitego wypadnięcia macicy wykazują pewien, niektóre nawet dość znaczny odsetek nawrotów, a cogorsza, nawet śmiertelności. Przy wyborze metody operacyjnej wiek chorej jest decydujący. U staruszek stosujemy bardzo chętnie całkowite wycięcie macicy i pochwy, zwłaszcza że zabieg ten technicznie jest prosty i łatwy. Jako efekt operacji powstaje silne i wysokie krocze, co zapobiega nawrotowi. W zakładzie Okintschitza w Leningradzie zabieg ten wykonuje się obecnie systematycznie u kobiet po wieku przekwitania bez *vita sexualis*. Po wycięciu macicy i pochwy zaszywa się otrzewną całkowicie, a kikuty wszystkie umieszcza się pozaotrzewnowo. Następnie zaszywa się pochwę kilkoma szwami kapciuchowemi, a błonę śluzową przedsionka również kilkoma szwami jedwabnemi węzełkowemi i to w kierunku poprzecznym. Efekt operacji zależy przedewszystkiem od należytego zarośnięcia pochwy. Z 23 chorych operowanych przez autora zmarły 2, u reszty, o ile kontrola była możliwa, nie przyszło do nawrotu.

K. B. (Lwów).

Technika częściowej symfyzeotomii. (Wskazania i wartość lecznicza w przypadkach porodów patologicznych na podstawie spostrzeżeń 100 przypadków). E. ZARATE. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Zabieg wykonuje autor zawsze podskórnie i śródtorebkowo. Przecina przytem część włóknisto-chrząstkową spojenia łonowego i znaczną część więzadła łukowatego (częściowo i przedniego). Doświadczenia zdobyte na obserwowaniu 100 przypadków (68 wieloródek i 32 pierwiastek) wypowiada autor w następujących wnioskach:

Symfyzeotomja częściowa jest zabiegiem bardzo pojedyńczym i zupełnie bezpiecznym — bardziej aniżeli inne zabiegi położnicze i to nawet dla lekarza praktyka, dlatego winna być przedmiotem nauczania. W przypadkach trudniejszych i o wskazaniach względnych, rzecz naturalna, winien ją stosować jedynie operator biegły i doświadczony. Kleszcze i obrót winno się stosować tylko wyjątkowo. Po przecięciu spojenia należy główkę przeprowadzać przez wchód w jego wymiarze skośnym. Hipofizę należy stosować bardzo ostrożnie, gdyż bardzo silne skurcze macicy, które główkę wypierają, mogą po przecięciu spojenia łonowego spowodować pęknięcie przedniej ściany pochwy.

Lekkie upośledzenia chodu, które występują u niektórych chorych po tym zabiegu, są następstwem wczesnego wstania z łóżka. Chora winna pozostawać w łóżku przez 21 dni, ponieważ w tym czasie wytwarza się w spojeniu już zupełny, włóknisty zrost.

Przeciwwskazanie do tego zabiegu stanowią miednice o sprzężnej prostej poniżej 8 cm, dalej tężcowe skurcze macicy i wreszcie pierwiastki o niepodatnej szyi macicy i mało elastycznej pochwie. Jeśli się przestrzega tych warunków, to zabieg ten, zdaniem autora, w przypadkach porodów nieprawidłowych jest daleko mniej niebezpieczny, aniżeli wszystkie inne. *K. B.* (Lwów).

Wycięcie nerwu przedkrzyżowego w ginekologji. (Wskazania i rezultaty). COTTE, Lyon. Zbl. f. Gyn. z. 2. 1933.

Metodę stosował autor w przypadkach raka szyi z objawami neuralgicznemi na skutek ucisku nerwów w przymaciczach. Wyniki dobre, jeśli bóle nie są wynikiem ucisku korzonków krzyżowych. Główne jednak znaczenie metody polega na leczeniu funkcjonalnych zaburzeń narządu rodnego. Doskonałe rezultaty otrzymał autor po wycięciu nerwu przedkrzyżowego w przypadkach boles-

nego miesiączkowania na tle podrażnienia *plexus hypogastricus*, oraz pochwicy *(vaginismus)*. Dobre wyniki osiągnął też autor przy zaburzeniach czuciowych: *nymphomania, frigiditas*, jakoteż w świądzie sromu i marskości sromu. *T. Paruch* (Lwów).

O plastyce gruczołu sutkowego. C. G. N. NOE, Haga. Ztrbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Po licznych próbach plastyk rozmaitemi metodami, autor uznaje za najbardziej polecenia godną metodę dwuczasową. Pierwsza operacja polega na odpreparowaniu płata skóry, szerokości brodawki sutkowej, aż do miejsca, gdzie ta później przez zeszycie ze sobą odpowiednich brzegów rany zostanie przemieszczoną. Amputacja dolnego odcinka sutka, uchwyconego w specjalne klemy, zapomocą cięcia łukowatego, kryjącego się we fałdzie podsutkowym. Szew węzełkowy. Po trzech tygodniach druga operacja, polegająca na bocznem okrojeniu brodawek dla usunięcia wytworzonych przy poprzedniej operacji dwu fałdów po obu jej stronach.

Metoda powyższa zilustrowana dokładnie zamieszczonemi w tekście rysunkami czyni zadość trzem wymaganym postulatom, mianowicie daje możliwie niewidoczną bliznę, sprowadza jak najmniej zaburzeń funkcji oraz wrażliwości brodawki sutkowej. *M. Dubicki* (Lwów).

Plastyka otłuszczonego brzucha. Friedrich KOEGLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 5.

Wychodząc z założenia, że zbyt wielkie nagromadzenie się tłuszczu w powłokach brzusznych ze względów kosmetycznych, a i zdrowotnych jest wysoce niepożądane dla kobiety, podaje autor metodę plastyki brzucha, którą wykonał u 51 chorych. Do tej operacji oczywiście nie nadają się przypadki ogólnego otłuszczenia, powstałego na tle zaburzeń czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Zabieg wykonywał zawsze tylko dodatkowo przy sposobności jakiejś laparotomji. Autor prowadził długie cięcie skórne poprzecznie nad okolicą spojenia łonowego. Następnie po klinowatem usunięciu nadmiaru tłuszczu wraz ze skórą otwierał jamę brzuszną w linji środkowej. Ilość wyciętego tłuszczu wahała się zależnie od potrzeby od 2½ do 8 kg. Po skończonej operacji wewnątrz-otrzewnowej zeszywał powłoki, wkładając zawsze dreny gumowe w boczne kąty rany. Dreny usuwał trzeciego dnia. Wyniki bezpośrednie po operacji były nader zachęcające. Trzy osoby zmarły, ale zdaniem autora od przyczyn, niemających nic wspólnego z operacją plastyczną. W 5-ciu przypadkach zaznaczało się zbyt powolne gojenie się rany. W innych przypadkach rana goiła się szybko z pozostawieniem małej blizny. Chore naogół czuły się po operacji doskonale, blizna kosmetycznie zadowalająca. Badania kontrolne wykazały, że wyniki były trwałemi jeszcze w kilka lat po zabiegu. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 lutego 1933 r.

Przewodniczący: doc. dr. Szymanowicz.

1. Kol. dr. Hładij przedstawił z Oddziału chirurgicznego szpitala O. O. Bonifratrów *trzech chorych po wyjęciu śledziony*.

Przypadek 1-szy dotyczył *ruptura lienis traumatica*, 2-gi *abscessus lienis typhosus*, 3-ci *cystis lienis*.

2. Dr. Leopold Schönbauer docent Uniwersytetu wiedeńskiego wygłosił odczyt p. t. „*Doświadczenia i wyniki w operacjach guzów mózgowych*".

W dyskusji zabierali głos pp. Koledzy: dr. Miodoński i dr. Kirschner.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 lutego 1933 r.

Przewodniczący: doc. dr. Szymanowicz.

1. Prezes doc. Szymanowicz zawiadamia o zwołanem na sobotę 18 b. m. Nadzwyczajnem Walnem Zgromadzeniu Związku Lekarzy polskich b. Galicji.

2. Kol. Uhma przedstawia z Oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza dwa przypadki:

1) *Niezwykle usadowiona torbiel jajnikowa w skręcie.*

2) *Mięsak żółciakowaty (sarcoma xanthomatodes).*

W dyskusji nad przypadkami zabierali głos pp. Koledzy: dr. Hładij, doc. Szymanowicz, dr. Chudyk.

3. Kol. dr. Marja Solecka wygłosiła odczyt p. t. „*O typach konstytucjonalnych*".

W dyskusji nad odczytem zabierali głos pp. Koledzy: doc. Zieliński i doc. Rogalski.

W odpowiedzi Kol. Solecka.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 lutego 1933 r.

Przewodniczący: doc. dr. Szymanowicz.

Odczytano uchwały Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia delegatów Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji, odbytego w dniu 18 lutego w Krakowie.

1. Prezes doc. Szymanowicz przypomina kolegom ważność rozwoju Zdroju Morszyn i prosi dla dobra Towarzystwa Lekarskiego o poparcie wyrobów Morszyna.

2. Kol. dr. J. Grünhut przedstawia z Oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza przypadek skrętu szypuły guza jajnikowego w przebiegu gruźlicy otrzewnej.

3. Kol. dr. H. Reiss asystent Kliniki chorób skórnych i wenerycznych wygłosił odczyt p. t. „*O pochodzeniu i powstawaniu t. zw. wyprysku łojotokowego*". (Patrz P. G. L. 1933, Nr. 16 i 17).

W dyskusji prof. dr. Walter podnosi, że zmiany chorobowe zachodzące w skórze właściwej i w naskórku należy rozpatrywać pod kątem zmian czynnościowych komórek. Zmieniona funkcja komórki może być pochodzenia konstytucjonalnego. Dlatego też mówimy o różnorodnych stanach konstytucjonalnych skóry i naskórka. Konstytucjonalny stan łojotokowy skóry odznacza się zmienioną czynnością komórek naskórka i gruczołów łojowych — nieprzerabiających odpowiednio surowca tłuszczowego dowiezionego drogą krwi z przewodu pokarmowego. Stan ten wzmożonego wydzielania o zmienionym jednakowoż chemiźmie tłuszczu jest przyczyną powstawania stanu łojotokowego, w następstwie którego rozwija się niezwykła wrażliwość skóry na rozmaite bodźce — a więc i na bodźce bakteryjne (paciorkowce i gronkowce). Tę przewrażliwość naskórka, gruczołów łojowych i potnych (te bowiem również wydzielają tłuszcz) można stwierdzić bądźto próbami czynnościowemi, według Jaegera i Blocha, bądź też czynnikami bakteryjnemi (szczepionki), względnie nawet wyciągami alkoholowo-eterowo-acetonowemi tłuszczów naskórka i gruczołów łojowych. To konstytucjonalne podłoże warunkuje także powstawanie wyprysku łojotokowego, przyczem czynniki bakteryjne odgrywają rolę bodźca wywołującego zmiany chorobowe o typie *eczema seborrhoicum*. Bakterje te nie są więc jedyną przyczyną powstawania tych zmian chorobowych.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. K. we Lwowie wybrany został po raz drugi prof. farmakologji doświadczalnej, Dr. Włodzimierz Koskowski.

Prof. Dr. Edward Loth, sekretarz generalny Tow. Naukowego Warsz., wybrany został na członka Fińskiej Akademji Nauk w Helsinki.

Dr. Jan Poratyński został odznaczony złotym krzyżem zasługi za pracę na polu obrony powietrznej i przeciwgazowej.

Prof. Albert Calmette w Paryżu, wybitny badacz gruźlicy, ukończył 12. czerwca 70 rok życia.

Prof. Wiktor Schilling został, jako następca Prof. G. Klemperera, mianowany kierownikiem IV-tej Kliniki Uniwersyteckiej Chorób Wewnętrznych w Berlinie.

Zmarli.

Dr. Wacław Goździcki zmarł w 61 roku życia.

Dr. Jan Feliks Różycki, płk.-lekarz w st. sp., zmarł w Warszawie.

Dnia 25-go maja b. r. zmarł nestor czeskiego położnictwa i ginekologii Prof. Dr. Wacław Rubeška, przeżywszy lat 79. Zmarły ogłosił 90 prac naukowych oraz wydał podręcznik „Porodnictvi pro lékaře".

Mina Minavici, prof. medycyny sądowej w Bukareszcie, zmarł dnia 23 kwietnia b. r. w wieku 76 lat.

Prof. chirurgji Juwara zmarł w maju b. r. w Bukareszcie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warsz. odbyło się dnia 13 czerwca 1933 r. 1) Bronowski Szczęsny, czł. T-wa: „O regeneracji czyli o odnowie tkanek i narządów ustroju ludzkiego ze stanowiska przeważnie klinicznego". 2) Świątecki Jan, czł. Twa: „O wpływie mocznika na naczynia i serce".

Lwowskie Tow. Lekarskie odbyło XX. posiedzenie naukowe dnia 16 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Penner, gość: „Pokaz przypadku *Hydroa vacciniformis*"; 2) Kol. Oberländer, czł. T-wa: „Pokaz ciekawszych przypadków z zakresu urologji"; 3) Kol. Ziembicki, czł. T-wa: „Nieznana relacja o śmierci Jana III." (wykład).

Sprawy zawodowe.

Na zlecenie Min. Opieki Społ. zwrócił się Związek Kas Chorych w Warszawie do Zarządu Izby Naczelnej o wydelegowanie przedstawicieli Izby do narad ze Związkiem celem opracowania norm umowy ramowej Kas Chorych z lekarzami. Narady wstępne rozpoczęły się dnia 1 czerwca b. r.

W N-rze 11—12 Nowin Społeczno-Lek. czytamy:

Protest Związku Lekarzy Polaków. Władze niemieckie usunęły ze stanowiska lekarza Kasy Chorych na Śląsku niemieckim obywatela niemieckiego, Polaka d-ra Kwoczka, pod bezzasadnym zarzutem komunizmu. Z tego powodu Tow. Lekarzy Polaków w Katowicach wystosowało zbiorowy protest do prezesa komisji mieszanej na Górnym Śląsku, Calondera, w którym dowodzą nieprawdziwości zarzutów i jako powód usunięcia podają przyznawanie się do polskości. Dr. Kwoczek jest jedynym Polakiem, pracującym na Śląsku Opolskim, a tymczasem na Śląsku polskim jest bardzo wielu lekarzy Niemców, zajmujących różne stanowiska i cieszących się opieką władz polskich. Wobec tego lekarze katowiccy zwrócili się do komisarza z prośbą o podjęcie starań, w celu naprawienia krzywdy i materjalnej i moralnej, jaką władze niemieckie wyrządziły niesłusznie dr. Kwoczkowi.

Różne.

Minist. Opieki Społ. wezwało Inspektorów Farmaceutycznych do ściślejszej kontroli urządzenia wewnętrznego aptek, szczególnie nowozałożonych, a to ze względu na liczne stwierdzone braki. Ministerstwo zaznacza, że przestarzałe postanowienia dotychczas obowiązujących ustaw jak np. posiadanie tłuczarni do sporządzania proszków lub zielarni mogą być pominięte.

Wydział Wytwórczości Związku Pracy Obywatelskiej Kobiet w Warszawie, ul. Nowogrodzka 23, zawiadomił Ministerstwo Opieki Społecznej, że przy współudziale swych oddziałów prowincjonalnych w liczbie przeszło 800, uruchamia w tym roku zbiór i suszenie ziół leczniczych dziko rosnących.

Mimo iż bogactwo ziół leczniczych w Polsce jest tak wielkie, że możnaby je eksportować za kilkanaście miljonów rocznie, import ziół z zagranicy wynosi dotychczas parę miljonów złotych rocznie.

Związek Pracy Obywatelskiej Kobiet ma zamiar przy zbieraniu ziół zatrudniać bezrobotne kobiety wiejskie pod kierownictwem należycie przeszkolonych instruktorek. Praca w tym kierunku ma na celu zatrzymanie importu, co na wypadek wojny miałoby specjalne znaczenie, jak również wzmożenie eksportu, wymagającego planowej i fachowej organizacji.

Ministerstwo Opieki Społ. uważając, że akcja powyższa zewszechmiar zasługuje na poparcie, wezwało swe organy do poparcia tej akcji.

Samolot sanitarny polski „Lublin R. XVI", konstrukcji inż. Rudlickiego przebył trasę z Warszawy do Madrytu (3.000 km) drogą powietrzną na Kongres Lotnictwa Sanitarnego. W konkurencji samolotów sanitarnych otrzymał on pierwsze miejsce i puhar *Rafaela* za najlepsze warunki bezpieczeństwa komfortu i szybkości z przystosowaniem dla transportu chorych i rannych. Samolot nasz zabiera 2 chorych leżących i 1 siedzącego; posiada szybkość przeciętną 170 km na godznę i zasiąg 600 km lotu.

Czechosłowackie Narodowe Prezydjum V. L. S. uzyskało w ministerstwie komunikacji zniżki na kolejach czeskich dla czechosłowackich uczestników Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Poznaniu.

Komunikaty.

Powołując się na regulamin T. I. P. Komitet Miejscowy Zjazdu Internistów Polskich uprasza o nadesłanie krótkiego streszczenia prac, zgłoszonych na Zjazd i to w językach polskim i francuskim najpóźniej do 1. lipca b. r. Streszczenia nadesłane poza ustalonym terminem nie mogą być uwzględnione i z tego powodu prace będą wyłączone z obrad.

Ministerstwo Komunikacji wprowadziło celem ożywienia ruchu na linjach kolejowych znaczne ułatwienia przez obniżenie z rozmaitych tytułów cen biletów kolejowych.

W t. zw. pociągach popularnych, kursujących sporadycznie między większemi miastami, korzystają podróżni z zniżki 70-cio procentowej.

Członkowie towarzystw, zrzeszonych w Związku Polskich Towarzystw Turystycznych i w Polskim Związku Narciarskim, posiadają prawo do nabywania — za okazaniem legitymacji członkowskiej — biletów jazdy po cenie, niższej o 33 procent, do wszystkich stacyj wymienionych w legitymacjach.

Zbiorowe wycieczki szkolne i grupowe robotnicze wyjazdy turystyczne korzystają z zniżki 50-cio procentowej.

Wyjazdy t. zw. świąteczne ułatwiają bilety ze zniżką 25 procent, ważne na okres 3 dni.

W drodze powrotnej z uzdrowisk, wymienionych w osobnym rejestrze, po pobycie conajmniej 10-cio dniowym, przysługuje zniżka 50-cio procentowa.

Mapa Uzdrowisk Ziem Polskich opracowana przez prof. dr. L. Korczyńskiego została wydana nakładem Pol. Tow. Balneologicznego. Ukaże się z końcem czerwca b. r. na półkach księgarskich.

Dla ułatwienia pobytu w uzdrowiskach i zwiedzania Polskiego Wybrzeża udziela wszelkich wiadomości sekretarjat Nadmorskiego Związku Propagandy Turystycznej. Adres: Wejherowo, Starostwo Morskie.

Sprostowanie.

Zauważono pomyłki w sprawozdaniu T-wa Lekarzy b. Galicji: str. 1 wiersz 8-my od góry z lewej — ma być Śp. Dr. Weksler; str. 1 wiersz 9-ty od góry z prawej — ma być str. 7; str. 1 wiersz 1-y od dołu — ma być R. Hinze.

Redakcja otrzymała.

H. Higier: Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich. Odb. „Księga Pamiątkowa I-go Krajowego Zjazdu Lekarskiego „Tozu" w roku 1928".

Sprawozdanie statystyczne o stanie zdrowotnym armji w okresie dziesięciolecia 1922—1931. Min. Spr. Wojskowych.

Sprawozdanie Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie za czas od 1. I. 1932 do 31. XII. 1932.

TOZ. Oddział w Krakowie. Sprawozdanie za rok 1932.

G. H. Roger et L. Binet: Traité de physiologie normale et pathologique. T. IX. Système nerveux. Masson, Paris, 1933.

W. Orłowski: Patologja i terapja szczegółowa chorób wewnętrznych. Tom I. Choroby serca i naczyń krwionośnych. Warszawa 1933.

L. Zembrzuski: Antonii Schneebergeri de bona militum valetudine conservanda liber. Warszawa 1933.

Guy Laroche: Opothérapie endocrinienne. Masson. Paris, 1933.

Guy Laroche. Examens de laboratoire du médecin praticien. Masson. Paris, 1933.

St. Kopczyński: Higjena szkolna. Zeszyt 11—12. Arct, Warszawa, 1933.

Ambard etc. Conférences de physiologie médicale sur des sujets d'actualité. Masson, Paris, 1933.

Euguene Földes: A new approach to dietetic therapy. Badger. Boston, 1933.

Nr. 27. 2. lipca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Bakterjologja na przełomie. Bakterjologja a epidemjologja.

Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Niestałość cech drobnoustrojów, więc zarówno zmienność postaci jakoteż chwiejność zjadliwości, zaprzątają ostatnio żywo i mocno umysły badaczy. Zjawiska te znane są nie od dzisiaj. Ale doniedawna je pomijano i lekceważono, widząc w nich tylko coś przypadkowego i wyjątkowego. Dopiero z biegiem czasu, w miarę gromadzenia spostrzeżeń, kiedy się przekonano, że ma się z niemi do czynienia codzień, zaczęto zwracać uwagę i na nie i na warunki, w jakich zachodzą. Te niezwykle zajmujące i niezmiernie doniosłe zjawiska zarówno ze stanowiska bakterjologji czystej jak i stosowanej, mogą się bardzo rozmaicie układać i przedstawiać. Opisem ich zajmować się nie będziemy. Również nie będziemy rozpatrywać tych mnogich i wielorakich czynników powodujących ich występowanie. Wskażemy tylko, że najważniejsze wśród nich znaczenie odgrywa odkryty jeszcze przed kilkunastu laty, ale ciągle dotąd tajemniczy zaczyn czy drobnoustrój, zwany bakterjofagiem. Posługując się nim możemy świadomie wpływać na zmianę własności zarazków. Tem samem cechy zarazków, które uchodziły za stałe i niepodatne, stają się w naszych rękach płynne i giętkie. A przeobrażenia, o których mowa, mogą nieraz tak głęboko sięgać, że granice między jednym a drugim gatunkiem uważane za przepastne i niewzruszone zacierają się i chwieją. W ten sposób odbywają się w naszych oczach i dokonują z naszej woli, według doniedawna ogólnie w bakterjologji obowiązujących zasad, zjawiska niemożliwe i nieprawdopodobne.

Był czas, kiedy bez zastrzeżeń widziano w odchyleniach drobnoustrojów od ich okazowych własności objawy zwyrodnienia lub starzenia się. I podziśdzień ogół stoi na tem samem stanowisku. Ale obok tego powszechnego poglądu odzywają się od kilku lat głosy coraz liczniejsze i coraz śmielsze, przepojone zupełnie odrębnem ujmowaniem sprawy. Słyszymy mianowicie, że chwiejność cech zarazków nie jest odczynem na bodźce zewnętrzne. Przeciwnie, utrzymuje się, że zmienność drobnoustrojów jest pochodzenia wewnętrznego. Że jest zjawiskiem prawidłowem, związanem nieodłącznie z rozwojem i mnożeniem się zarazków. Tem samem odpowiada ona różnym okresom rozwojowym, które zarazek przechodzi. Dowodzi się, że w tem kole rozwojowem mieści się między innemi i płciowe mnożenie, a cowięcej, także okres niewidzialny bezpostaciowego bytowania zarazka.

Nie możemy się oprzeć wrażeniu, jakie nami ogarnia na wiadomość, że przeobrażenia nie są przypadkowem lecz prawidłowem zjawiskiem, i że jako takie są nieodłącznie związane z życiem zarazków. Bo oto w jednej chwili dostrzegamy trudności rozpoznawcze piętrzące się przed bakterjologiem. Przecież zarazek może różnie wyglądać, przecież może zmieniać własności biochemiczne, przecież może bywać zjadliwym lub niezjadliwym! Tych trudności bakterjolog dotychczas nie widział, nie wiedział bowiem, że się dotąd zajmował tylko jednym małym wycinkiem rozwoju drobnoustrojów. Dalej niepokoją nas podejrzenia, czy nie zachodzi, względnie jaka zachodzi, łączność między różnemi okresami życia drobnoustrojów a ich rozpowszechnianiem się? Zastanawiamy się, czy różnym postaciom rozwojowym nie różne przypada znaczenie w przenoszeniu, powstawaniu i jakości przebiegu chorób zakaźnych? Ale przedewszystkiem i najwięcej onieśmiela nas uświadomienie co do bezpostaciowego niewidzialnego sposobu bytowania zarazków! Myśląc o nim, pytamy zdjęci pokorą, jakie w sobie kryje możliwości?

Jesteśmy świadkami nowych prądów w bakterjologji. Obalają one dawne, a niosą nowe pojęcia. Do nowych prądów różni się różnie odnoszą.

* *

Z przemian, którym zarazek ulega, przyjrzymy się jednej, tej najgłębszej, t. zn. przeobrażaniu się gatunku. Zaczniemy od spostrzeżeń poczynionych u chorych. Będą to wyłącznie dotknięci tylko durem brzusznym i czerwonką.

W wydalinach chorych spotkać można pałeczki, które dopiero po szczegółowem badaniu okazują się zakapturzonym zarazkiem duru brzusznego (D r e s e l i S t i c k l) (1). To znowu wyhodowuje się pałeczki durowe o własnościach odbiegających od okazowych, przyczem te własności są chwiejne, niestałe (A n z e l) (2). Dalej stwierdza się nieraz pałeczki będące przejściem między pałeczką durową a rzekomodurową, między pałeczką durową a drobnoustrojem Gärtnera (powtarzam za F l e c k i e m (3). Przy ponownem znowu szczepieniu krwi chorych na dur brzuszny wyhodowuje się nieraz u jednego i tego samego chorego dzisiaj *b. typhi,* a kiedyindziej *b. paratyphi* lub *b. coli* (W o l t e r (4), S t a u b (5). Znaczenie tych zmiennych wyników badań na tem polega, że chodzi o pojawianie się jednych w miejsce drugich zarazków we krwi chorych niemających żadnych powikłań i nieokazujących objawów zakażenia wtórnego. Bywa znowu, że u chorych dotychczas na dur rzekomy lub na czerwonkę, których wypróżnienia obfitują w odpowiednie zarazki, po pewnym czasie stwierdza się drobnoustroje inne odpowiadające chorobie tej, która zastąpiła pierwszą (S z y m a n o w s k i i S z e r e s z e w s k i (6). Ta sprawa znowu dlatego więzi naszą uwagę, ponieważ zakażenia tą drugą chorobą, a więc i źródła, z którego wtargnęły dla niej właściwe zarazki, trudno jest dociec. Zdarza się, że wyhodowany i oznaczony jako jeden ze szczepów rzekomoczerwonkowych po kilku pokoleniach przeobraża się w inny sobie podobny. Opisano *b. dysenteriae mutabile.* Zarazek przedstawiał cechy bądź *b. Shiga-Kruse,* bądź *b. dysenteriae Y,* bądź *b. coli* (W a g n e r (7). Istnieje pałeczka S c h m i t z'a będąca pośredniem ogniwem między *b. Shiga-Kruse* a *b. pseudodysenteriae,* ponadto pałeczka *Kruse-Sonne* zbliżona do *b. coli.* Niekiedy pod postacią pałeczki okrężnicy kryje się pałeczka czerwonkowa typu *Shiga* (F e j g i n) (8). Często w wypróżnieniach chorych na czerwonkę spotyka się obok siebie kilka typów zarazka. Szczególnie tak bywa u schyłku choroby lub u nosicieli. Byłoby niewłaściwą rzeczą myśleć w tych razach o zakażeniu mieszanem (H o d e r) (9). Korzystam w tem miejscu z nadarzającej się sposobności, by wspomnąć o własnych spostrzeżeniach, jako należących tutaj.

U dwu chorych na czerwonkę, u których powtarzano szczepienia krwi, wyhodowano to *b. Shiga-Kruse,* to *b. coli,* to *b. paratyphi* (10). Przyznaję, wówczas w tym zmiennym wyniku badania krwi nie widziałem tego, czego się w nim dzisiaj dopatruję. U chorego znowu na posocznico-ropnicę ze krwi wyrastało *b. coli commune,* a z płynu mózgowo-rdzeniowego *b. coli luteoliquefaciens* (11). Zależnie od rozmieszczenia a w związku z tem, od różnych warunków bytowania, *b. coli* w jednym i tym samym ustroju żyło w dwu różnych postaciach. Takie względnie im podobne zjawiska dotyczące drobnoustrojów z grupy durowo-okrężnicowej widuje się nierzadko. Nasuwają nam one myśl o przechodzeniu jednego zarazka w drugi. Nie umniejszając w niczem znaczenia spostrzeżeń zebranych u chorych, pragniemy atoli prócz nich mieć na poparcie słuszności naszego rozumowania jeszcze dowody w postaci badań doświadczalnych.

Dlatego przenosimy się z kliniki do pracowni. Tu się dowiadujemy: na pożywkach roślinnych pałeczki durowe ulegają przeobrażeniu nie do poznania (S t i c k l) (12). Podobnie rzecz się ma z pałeczką duru brzusznego hodowaną w moczu (B o h d a n o w i c z ó w n a i Ł a w r y n o w i c z) (13). Na tem nie koniec. Dokonano bowiem przeistoczenia *b. typhi* w *b. paratyphi* i w *b. coli* (L o t z e) (14); dalej *b. paratyphi* w *b. enteritidis,* a *b. typhi* w *b. alcaligenes* (powtarzam za F l e c k i e m (3). O wiele łatwiej jeszcze i częściej od *b. typhi* i *b. paratyphi,* tracą swe dotychczasowe cechy a zyskują nowe pałeczki czerwonkowe; zwłaszcza szczepy rzekomo-czerwonkowe. Rzecz dobrze i oddawna znana. Opisano między innemi przechodzenie pałeczek czerwonkowych w pałeczki duru rzekomego (S z y m a n o w s k i i S z e r e s z e w s k i) (6). Ostatnio przekonano się, że i własności *b. Shiga-Kruse* nie są niewzruszone. Może ono przechodzić w szczepy rzekomo-czerwonkowe. Doświadczenia zaś wykonane na zwierzętach wskazują na możliwość powstawania zarazków czerwonki z *b. coli* (H o d e r) (9). W ten sposób przekonywujemy się, że wyniki badań pracownianych dowodzą słuszności rozumowania opartego na spostrzeżeniach poczynionych u chorych. Na podstawie tych i tamtych nabieramy przeświadczenia, że zarazki z grupy durowo-okrężnicowej przechodzą jedne w drugie. Przeobrażenia zaś, jakim ulegają zarazki

w ustroju, mają podobnie jak i w próbówce dokonywać się przedewszystkiem pod wpływem bakterjofaga.

Zdajemy sobie dobrze sprawę, co za doniosłe znaczenie ma treść powyższego wniosku. Wyraźnie dodaję, jest bardzo wielu, którzy mimo przytoczonych dowodów twierdzą nadal, że znamiona gatunku są niezachwiane i niewzruszone. Inna rzecz, czy przyjęte w bakterjologji pojęcie gatunku jest słuszne (Eisenberg) (15)?

Mówi się także wśród bakterjologów o wahaniach własności drobnoustrojów w związku i zależności od stanu gospodarza. Czy, względnie jaki udział bierze przy tem bakterjofag? — dla nas jest rzeczą obojętną. Otóż jeszcze przed 20 przeszło laty — a więc przed poznaniem zjawiska bakterjofagji — twierdził Bail (16), że w przypadkach skutecznego zakażenia choruje zarówno ustrój zakażony jak i zarazek zakażający. Dalej wyraził przypuszczenie, że zarazki z grupy durowej inne mają własności w czasie pasorzytniczego bytowania, a inne w czasie działania chorobotwórczego. Wkońcu uważał, mając na myśli dobro zarazka, wszelką chorobę za niepożądane następstwo nieudałej próby nawiązania współżycia drobnoustroju z ustrojem. Bail posłuchu nie znalazł. Dzisiaj jakby nawiązując do wywodów Baila, dowodzi Hirszfeld (17), że nauka uwzględniała dotychczas tylko jednostronny stosunek między zarazkiem a gospodarzem, mianowicie stosunek wyłącznie tylko wrogi. Zupełnie niesłusznie. Przychodzi bowiem również do współżycia między drobnoustrojem a gospodarzem, przyczem zachodzą zmiany po jednej i drugiej stronie. Postać i zjadliwość zarazka mniej lub więcej odbiega od tego, z czem się zazwyczaj liczymy. W ustroju gospodarza znowu przychodzi do stanu, który Hirszfeld nazywa odpornością w następstwie współżycia. Hirszfeld ujmuje rzecz ze stanowiska przyrodniczego i roztacza przed nami szerokie widnokręgi. Myśl jego powinna działać zapładniająco i dać obfity plon. Bliżej nią tutaj jednak zajmować się nie możemy.

Poniżej spotkamy się jeszcze z zapatrywaniem, które nam przypomni bakterjologów tych, co mówią o zmianach zachodzących w zarazkach w związku i w zależności od stanu gospodarza.

* * *

Myśląc o dokonywującym się przewrocie pojęć na życie i rozwój zarazków, pytamy czy, względnie jakiej, ulegną zmianie dotychczasowe nasze zapatrywania w dziedzinie chorób zakaźnych?

Odpowiadają nam jedni: dotychczas znamy tylko mały wycinek z całości życia drobnoustrojów; dlatego właśnie bakterjologja nie jest nam w stanie wytłumaczyć szeregu zjawisk z dziedziny chorób zakaźnych. Ale po wydobyciu najaw nieznanych dotąd szczegółów z zachowania się zarazków, umilkną raz na zawsze dotychczasowe rozdźwięki między bakterjologją z jednej strony, a kliniką i epidemjologją z drugiej. Wtedy już nikt więcej nie będzie mógł wątpić w to znaczenie zarazka, jakie mu bakterjologja w klinice wyznacza. Wtedy wszyscy będą widzieli w zarazku najważniejszy czynnik, który będą zawsze stawiali na pierwszem miejscu wszędzie tam, gdzie chodzi o powstawanie, przebieg i szerzenie się czy pojedyńczych, czy mnogich schorzeń zakaźnych. W ten sposób rozumują przedewszystkiem ci, ale nie wszyscy i nie wyłącznie tylko oni, których zajęcia ograniczają się do pracowni.

Natomiast ci, którzy się bezpośrednio stykają z chorymi, ale znowu nie wszyscy i znowu nie wyłącznie tylko oni (np. Marx) (18), odnoszą się inaczej do współczesnych prądów w bakterjologji. Nie znaczy to bynajmniej, by na nie uwagi nie zwracali. Przeciwnie, za ich biegiem śledzą skwapliwie, wyniki zaś badań dokonywanych w pracowni witają z wielkiem zadowoleniem. A mimo to w oczach ich ostatnie zdobycze bakterjologji nie stanowią żadnego postępu w nauce o chorobach zakaźnych. A to dlatego, bo wyniki badań przeprowadzanych w próbówce i na zwierzęciu są tylko potwierdzeniem rozumowań powziętych jeszcze swego czasu na podstawie spostrzeżeń poczynionych u chorych. Tyczy się to sprawy przechodzenia jednego zarazka w drugi w obrębie grupy durowo-okrężnicowej. Rzecz oczywista dla niektórych klinicystów oddawna (v. Szontagh) (19), staje się dopiero dzisiaj zagadnieniem rzeczowem wśród bakterjologów. Zapytać natomiast można, czy w następstwie zmiany stanowiska bakterjologji co do stałości cech gatunkowych drobnoustrojów pogląd, według którego zbytecznem jest dociekanie skąd chory na dur brzuszny (20), lub na czerwonkę (10) nabył zarazków, nie stanie się zrozumiałym dla ogółu? Przecież dowiedzono przechodzenia jednego zarazka w drugi w obrębie grupy *b. coli — b. typhi!* Pałeczka okrężnicy zaś jest stałym mieszkańcem naszego przewodu pokarmowego! Takby może było, gdyby się nie wyłaniała jedna strona zagadnienia, która sprawia trudność i to bardzo poważną. Mianowicie chodzi o to, czy nowo pozyskani dla wymienionego poglądu zechcą zgodzić się na takie znaczenie zarazków w powstawaniu jednego i drugiego schorzenia, o jakiem są przekonani twórcy rozumowania, o którem mowa? Według nich zarazki są czynnikiem tylko wyzwalającym a nie powodującym chorobę. Zarazki mają przecież powstawać dopiero w ustroju do choroby usposobionym. Naprzód musiały na skutek działania różnych wpływów ulec zwichnięciu czynności tkanek i soków ustroju, a dopiero później mogło było przyjść do przeobrażenia *b. coli* w jeden lub drugi zarazek.

Są prócz tych jeszcze inni klinicyści, którzy nawet o takim podrzędnym udziale drobnoustrojów w powstawaniu chorób nie myślą. Według nich właściwe pewnemu schorzeniu zarazki są tylko swoistym wyrazem zaszłej zmiany w społeczności drobnoustrojów (mowa o przewodzie pokarmowym) (Höring) (21) na skutek nowych własności podłoża, w którem żyją, a nie jakimśtam choćby nawet ubocznym czynnikiem chorobotwórczym. Ten pogląd, który się liczy z zarazkami do pewnego stopnia, i ten drugi, który je lekceważy jako czynnik chorobotwórczy, są właściwie biorąc, jednym i tym samym, powstałym jeszcze wtedy, kiedy o bakterjologji mowy nie było. Do rozdwojenia w nim przyszło z biegiem czasu, skoro ci tak, a tamci inaczej uwzględniali zdobycze bakterjologji, albo je przystosowywali do swoich pojęć. Dzisiaj te stare pomysły już nie rażą w miejscu, w którem mowa o zmienności zarazków. Ale sposób, w jaki ujmują znaczenie zarazków w powstawaniu chorób, pozostał dla ogółu wymysłem niepoważnym, którym się zajmować nie wypada. Mimo to coraz częściej wspomina się o jednym i drugim poglądzie, i to właśnie przy sposobności omawiania współczesnych prądów w bakterjologji.

Jeśli teraz porównamy głosy dotyczące dokonywującego się przewrotu w bakterjologji, to stwierdzamy wielką w nich rozbieżność. Jedne przepojone ufnością wróżą wzmożenie, — drugie niemniej siebie pewne — głoszą obniżenie znaczenia bakterjologji w klinice i w epidemjologji duru brzusznego i czerwonki. Wraz z obniżeniem znaczenia bakterjologji mają w nauce odzyskać dawne swe stanowisko obecnie bądź zapomniane, bądź lekceważone czynniki, mające wpływ na pojawianie się i znikanie tej czy innej zarazy. Te czynniki są mnogie, różnorodne, nieraz nieodgadnięte a jednak niezaprzeczone. Przedstawić je można najlepiej, używając odpowiedniego przykładu. Jako takiego wypadałoby rzecz jasna użyć duru brzusznego lub czerwonki. Ale sprawa duru brzusznego tylekroć już omawiana spowszedniała, zagadnienie zaś czerwonki nie jest na czasie. Dlatego wolę poruszyć jednostkę chorobową odbiegającą daleko od wymienionych, ale taką, która dzisiaj budzi zaciekawienie w świecie lekarskim zagadkowością swego pojawienia się.

Wiadomo, że ronienie u bydła uważane jest za chorobę zakaźną oddawna. Zakaźności jego dowiedziono w 1880 r., a zarazek odkryto w 1896 r. Oddawna mogły się zdarzać przypadki zakażenia pałeczką Banga u człowieka, albo w następstwie styczności, albo w następstwie spożywania mleka zawierającego zarazek. Tymczasem dopiero w latach 1920 — 1925 na Zachodzie, a u nas jeszcze później (Legeżyński (22) dowiadujemy się o zachorzeniach na tle tego zarazka. Ogół tłumaczy to zjawisko wzmożeniem się zjadliwości pałeczki Banga dla człowieka. Ale w jaki sposób? w następstwie jakich wpływów? i dlaczego właśnie w naszych czasach? Tych pytań, mimo że się same przez się nasuwają, nikt nie porusza. To świadome przeoczanie tak doniosłej strony zagadnienia wypada chyba uznać za milczące przyznanie się bakterjologji do niemocy w tym kierunku?

Zupełnie inaczej od bakterjologów rozumuje epidemjolog Wolter (23). A mianowicie: Od kilku lat w Europie zachodniej i środkowej (również w krajach innych części świata o podobnem położeniu), tak się ułożyły warunki w przyrodzie, że dotychczas niepodatny na działanie pałeczki Banga ustrój człowieka stał się na nią wrażliwy. Tej niepożądanej cechy nabrał ustrój pod wpływem działania wyziewów, które powstają w glebie, wydostają się z niej, i nasycają przyziemne warstwy powietrza obecnie w tym stopniu, że już nietylko zwierzęta ale i człowiek choruje. Nastały w przyrodzie niekorzystne warunki dla człowieka w ostatnich latach dlatego, ponieważ w tym czasie zeszły się dwa okresy zmian klimatycznych, jeden dwustuletni 1730 — 1930, a drugi trzydziestopięcioletni 1891 — 1926. Historja zaś uczy, że u zbiegu takich okresowych zmian klimatycznych występują często choroby „nowe". I tak w ostatnich latach obok zakażeń pałeczką Banga u człowieka, opisano między innemi „chorobę z wody" i „chorobę błotną". W tłumaczeniu tem Wolter zajmuje się wpływem własności gleby i składników powietrza na tkanki i soki ustroju ludzkiego. Zarazkowi mało poświęca uwagi, ponieważ (według niego) odgrywa tylko podrzędne znaczenie. Zarazek przecież choroby nie powoduje, tylko ją wyzwala w odpowiednio na jego działanie przygotowanym ustroju.

Na tym przykładzie zapoznajemy się w najogólniejszych zarysach z epidemjologicznym sposobem myślenia. Wiąże on występowanie i znikanie tej czy innej zarazy ze zmianami odbywającemi się w przyrodzie na mniejszych lub większych przestrzeniach. Z zarazkami się nie liczy. Pochodzi przecież jeszcze z XVII. wieku! Z powstaniem i rozwojem bakterjologji, epidemjologiczny sposób myślenia uległ zapomnieniu jako niewłaściwy, a więc i zbyteczny. Po zawodach jednak, jakie sprawiła bakterjologja, słyszy się dzisiaj nawoływania, by nie lekceważyć epidemjologicznego rozumowania. Atoli dla niejednego, który przywykł do bakterjologicznego sposobu patrzenia, te nawoływania są tylko niezrozumiałym zamiarem cofnięcia się w odległą przeszłość.

Piśmiennictwo:

1) Dresel u. Stickl: Deutsch. med. Woch. 1928. Nr. 13. Arch. f. Hygiene. T. 104. — 2) Amzel: Med Dośw. i Społ. T. XIII. Z. 3—4. — 3) Fleck: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 26 i 27. — 4) Wolter w Hahn u. Reichenbach: Die Tyhusepidemie in Hannover. 1926. Berlin, 1928. — 5) Staub: Deutsch. med. Woch. 1926. Nr. 6. — 6) Szymanowski i Szereszewski. Przegl. Epid. T. II. Z. 2. — 7) Wagner: Münch. med. Woch. 1916. Nr. 8. — 8) Epstein i Fejgin: Med. Dośw. i Społ. T. IX. str. 272. — 9) Hoder: Med. Klinik. 1932. Nr. 49. — 10) Kostrzewski: Czerwonka bakteryjna. Kraków 1927. — 11) Kostrzewski i Neugebauerowa: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 14. — 12) Stickl: Deutsch. med. Woch. 1927. Nr. 28. — 13) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Dośw. i Społ. T. XV. Z. 5—6. — 14) Lotze: Centr. f. Bakt. Orig. T. 121. Z. 3—4. — 15) Eisenberg: Med. Dośw. i Społ. T. XIV. str. 829. — 16) Bail: Das Problem der bakteriellen Infektion. Leipzig. 1911. — 17) Hirszfeld: Klin. Woch. 1931. Nr. 47. — 18) Marx: Berl. klin. Woch. 1915 Nr. 50. — 19) v. Szontagh: Ueber Disposition. Berlin 1918. — 20) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 29 i 30. — 21) Höring: Klin. Woch. 1932. Nr. 19. — 22) Legeżyński: Pol. Gaz. Lek. 1928. str. 771. — 23) Wolter: Bangsche Krankheit beim Menschen. Würzburger Abhandlungen. T. 27. Z. 5.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Docent Dr. St. OSTROWSKI. Lwów.
Ordynator Państw. Szpit. Powsz.

Leczenie różnych postaci gruźlicy skóry i błon śluzowych przymoczkami roztworu tuberkuliny.

(Pokaz 10 chorych oraz licznych przeźroczy).

W roku 1925 i 1926 przeprowadziłem liczne badania nad zachowaniem się układu wegetacyjnego u chorych z gruźlicą skóry. Badania ówczesne wykazały znaczne różnice w zachowaniu się tego układu, oraz wahania w zależności od stanu choroby i leczenia w porównaniu z pracami autorów niemieckich Moro, Gutha, Stahla i innych, przeprowadzonemi w gruźlicy płuc. Również badania nad zachowaniem się odczynu tuberkulinowego Mantoux, przeprowadzone w przypadkach gruźlicy skóry, zwłaszcza pod wpływem jadów wegetacyjnych wypadły nieraz diametralnie odmiennie, aniżeli odczyn tuberkulinowy w gruźlicy płuc. Powyższe różnice i wahania starałem się wówczas z pewnem prawdopodobieństwem odnieść do różnic umiejscowienia ogniska chorobowego, w przypadkach gruźlicy płuc oraz w gruźlicy skóry i błon śluzowych. Dalsze spostrzeżenia i badania w tym samym kierunku oraz w innych stanach alergji skóry, pozwoliły mi w roku 1932 na postawienie tezy, że alergja ustroju podlega pewnemu zróżnicowaniu w zależności od umiejscowienia procesu chorobowego. A zatem odczyny alergiczne w przypadkach gruźlicy skóry są różne i silniejsze od odczynów alergicznych w przypadkach gruźlicy płuc. Przytem nie jest obojętną rzeczą sposób i głębokość umiejscowienia tuberkuliny w tkance skórnej czy podskórnej. Odczyn Pirqueta jest bardziej właściwy w przypadkach zakażenia gruźliczego w drodze oddechowej, odczyn Mantoux i Moro są bardziej właściwe dla gruźlicy skóry. Potwierdzenie powyższej tezy znaleźliśmy również w naskórnym odczynie tuberkulinowym Natana, który jest swoisty według naszych zestawień w ponad 80% przypadków dla gruźlicy skóry, wypada zaś w około 95% przypadków ujemnie w gruźlicy płuc, zaś w 98% przypadkach wypada ujemnie u kontrolnych.

Spostrzeżenia własne nad odmiennem zachowaniem się alergji w przypadkach gruźlicy skóry i w gruźlicy płuc pozwoliły mi na postawienie tezy — zgodnie z tezami Besredki, że leczenie winno działać na samo ognisko schorzenia w zależności prawdopodobnie od drogi dostania się zarazka. W tym celu od szeregu miesięcy stosuję na moim oddziele leczenie przymoczkami roztworu A. T. Kocha w roztworze 1 : 100.000. Przymoczki stosowane są pod nieprzemakalnym papierem a zmieniane bywają 2—4 razy na dobę. Słaby roztwór stosujemy dla konieczności uniknięcia tuberkulinizacji. Długotrwałe stosowanie przymoczek nie wywołuje prawie objawów ubocznych, oprócz zmian grudkowych, podobnych do grudek spotykanych w odczynie Natana. Sposób powyższy leczenia stosowaliśmy w kilkudziesięciu przypadkach gruźlicy wilkowej skóry oraz błon śluzowych. Pod wpływem leczenia następuje powolna resorbcja nacieków gruźliczych, zmniejszenie stanu zapalnego i obrzęku, całkowite wypełnianie się nieraz głębokich ubytków, skłonność w przypadkach zmian na błonach śluzowych jamy ustnej do mikrostomji oraz powrót skóry *ad integrum* lub w niektórych przypadkach bliznowacenie. Bardzo charakterystyczny wynik leczenia uzyskaliśmy u chorego z *tbc. indurativa nasi et buccae utr. (Lupus pernio)* wraz z ubytkiem części miękkich nosa i wargi górnej oraz *ostitis cystica tbc. Jüngling* w kościach palców rąk i nóg. Pod wpływem leczenia około 8-mio tygodniowego nastąpił całkowity zanik nacieku, wypełnianie się ubytków oraz zniknięcie barwy sino-fiołkowej, słowem *restitutio ad integrum.*

W dwóch przypadkach *tbc. indurativa* (1 przypadek sarkoidu Darier Roussy, 1 przypadek sarkoidu Boecka) spostrzegamy rozmiękanie i cofanie się powolne nacieków. Podobnie zachowuje się przypadek *lupus erythematodes discoides faciei,* w którym część środkowa ogniska uległa w całości wessaniu, zaś część obwodowa ulega przerwaniu w postaci mostków z tkanką zbliznowaciałą.

Jeżeli chodzi o wytłumaczenie działania słabych roztworów tuberkuliny na tkankę gruźliczą, to prawdopodobnie chodzi tu o działanie swoiste, analogicznie do działania antywirusu Besredki w drodze działania roztworów alt-tuberkuliny przez włókna współczulne i naczynia krwionośne, o grę naczyń w kierunku rozszerzania i zwężania i wtórnej resorbcji nacieków gruźliczych.

Niewszystkie przypadki gruźlicy skóry a zwłaszcza błon śluzowych dają jednakowy efekt leczniczy. Na oddziele przeprowadzamy badania alergji skóry w zależności od rodzaju zarazka *(T. humanus, bovinus, gallinaceus).* Jak dotąd, badania te nie prowadzą do konkretnych wniosków. Być może jednak, że stosowanie w niektórych przypadkach w zależności od odczynu na taki lub inny gatunek zarazka, pozwolą nam na podstawie stosowania różnych roztworów tuberkuliny lub mieszanych, na uzyskanie korzystnych wyników leczniczych oraz uzyskanie tą drogą klinicznego zróżnicowania zarazka gruźlicy skóry.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Tadeusz TUCHOLSKI, st. asystent U. P. Poznań.

Śmierć naturalna czy gwałtowna przez zatrucie akonityną i atropiną.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. P.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan Horoszkiewicz.

W maju 1931 roku zmarła kobieta leczona przez znachora. Leczenie polegało na zapisywaniu różnych leków homeopatycznych między innemi akonityny i wyciągu belladony o koncentracji 4 D. Z nadesłanych później aktów sprawy wynikało, że chora zmarła w dwie godziny po zażyciu obu specyfików, podanych jej jednorazowo w dawkach po 20 kropel. Władze sądowe podejrzewając, że przyczyną śmierci zmarłej mogło być niewłaściwe leczenie przez osobę nieuprawnioną, zarządziły sekcję, wykonaną w około 34 godzin po zgonie.

Sekcja wykazała zmiany, przemawiające za ostrą sprawą zakaźną. Badanie bakterjologiczne, przeprowadzone w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej U. P. dało wynik ujemny. Badania histologiczne stwierdziły znacznego stopnia przekrwienie bierne narządów wewnętrznych, ostry obrzęk śledziony, zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek.

Bezpośrednio po sekcji przystąpiono do badań chemicznych, do których pobrano odpowiednie ilości wątroby, nerek, nadnerczy, żołądka, jelit cienkich, jelita grubego i krwi. Wydobywanie i oczyszczanie alkaloidów wykonano metodą Stass-Otta. Frakcję akonityny oddzielono od frakcji alkaloidów belladony (głównie atropiny), wyczerpując pierwsze po zakwaszeniu, eterem naftowym. Ilości wyosobnionych i rozdzielonych w ten sposób substancyj w poszczególnych frakcjach były minimalne, ledwie dostrzegalne gołem okiem. Po rozpuszczeniu dzielono je na dwie części; do badań jakościowych i do ilościowych

oznaczeń. Następnie części przeznaczone do badań jakościowych dzielono na szereg mniejszych porcyj, umieszczano na szkiełkach preparatowych i, po dodaniu odpowiednich odczynników, obserwowano zachodzące zjawiska pod mikroskopem. Kropla odczynnika umieszczana obok badanego osadu, rozpływając się wchodziła kolejno w kontakt z jego poszczególnemi częściami, co pozwalało na zupełnie dokładne oglądanie pojawiających się charakterystycznych zabarwień i ich ewentualnych zmian. Reakcje barwne wyciągów jednocześnie porównywano z dawanemi przez oryginalną akonitynę i atropinę. W ten sposób stwierdzono, że reakcje barwne, zebrane przez E. Manel i'go [1]) oraz J. Ogier, E. Kohn-Abrest'a [2]), były podobne do dawanych przez frakcje akonityny i atropiny.

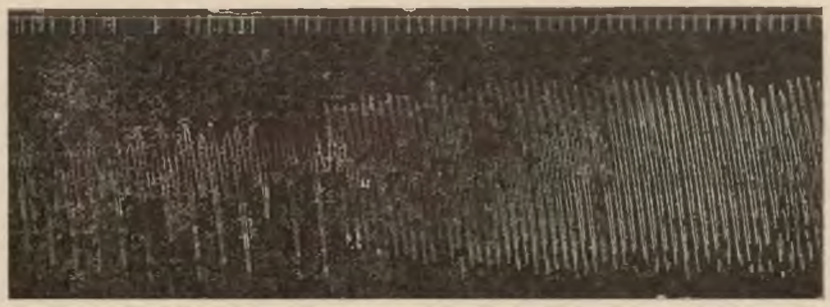
Najcharakterystyczniejsze reakcje dały wyciągi z nerek, jelita grubego, wątroby oraz krwi: z nich najwybitniejsze były dla nerek i jelita grubego. Dla nadnercza, żołądka i jelita cienkiego wyniki były ujemne. Z częścią wyciągu z nerek i z jelita grubego wykonano próbę ilościowego oznaczenia alkaloidów kwasem krzemowolframowym, jednak dała ona ujemny wynik, bowiem kwas krzemo-wolframowy nie wytrącał żadnych osadów. Dowodziło to, że ilości alkaloidów widocznie były poniżej granicy rozpuszczalności soli krzemowo-wolframowych akonityny względnie atropiny.

Wobec aczkolwiek dodatnich, jednak mało intensywnych, widzialnych dopiero pod mikroskopem wyników analizy jakościowej i jednocześnie ujemnych oznaczeń ilościowych, celem upewnienia się, że w substancjach wyekstrahowanych była rzeczywiście akonityna i atropina a nie ptomaty (dające niekiedy reakcje barwne, podobne dawanym przez alkaloidy roślinne), wykonano jeszcze szereg prób biologicznych [3]).

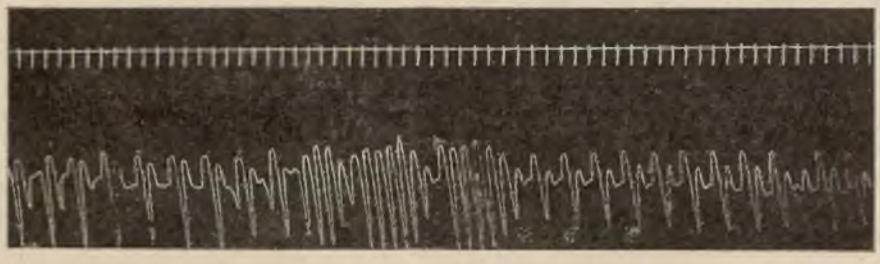
Do badań biologicznych użyto tylko wyciągów akonityny i atropiny z nerki i jelita grubego, ponieważ te narządy wykazały wyraźniejsze reakcje chemiczne.

Pierwszą próbę wykonano na oku ludzkiem, wkraplając nieco roztworu frakcji atropinowej wyciągu nerek. Po upływie około dwudziestu minut nastąpił częściowy zanik akomodacji, jednak bez charakterystycznego dla atropiny rozszerzenia źrenicy. Dalsze doświadczenia z tą samą frakcją przerobiono na izolowanych oczach żabich, które umieszczono w oddzielnych probówkach. Zauważono, że po upływie 30 minut źrenica oka żabiego, umieszczonego we frakcji atropinowej wyciągu nerki, poczęła się rozszerzać, a po upływie dwu godzin zwiększyła się dwukrotnie w stosunku do swej pierwotnej wielkości. Źrenica oka umieszczonego we frakcji atropinowej z wyciągu jelita grubego rozszerzyła się $1\frac{3}{4}$ krotnie. Kontrolne oczy, umieszczone w wodzie destylowanej, w roztworze fizjologicznym a także w roztworze wyciągu narządów, pochodzących z przypadku, w którym nie stwierdzono żadnych trucizn, nie wykazały w tymże czasie zmian.

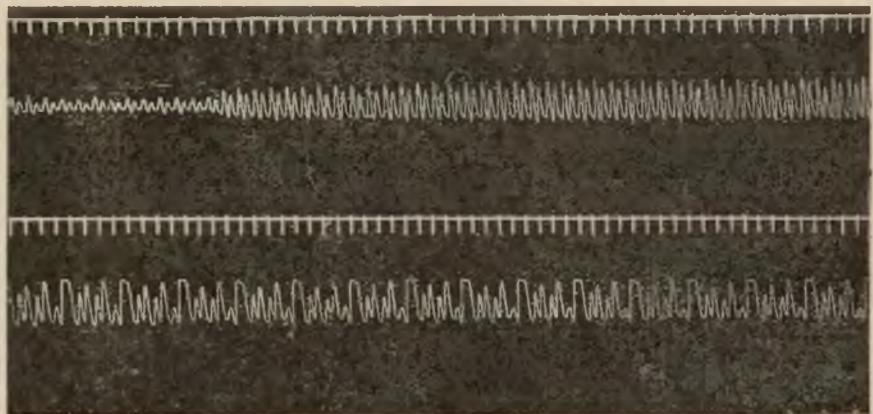
Badanie z frakcją akonitynową przeprowadzono na wypreparowanych, lecz nieoddzielonych sercach żabich przy pomocy kimografu, wkraplając na nie odpowiednie frakcje wyciągów z nerki i z jelita grubego. Doświadczenia były wykonane z obojętnemi



Rys. 1.



Rys. 2.



Rys. 3.

[1]) E. Maneli: Chimica Tossicologica. Torino, 1921, p. 416—19, 438, 441.

[2]) J. Ogier, E. Kohn-Abrest: Chimie Toxicologique, Paris, 1924, p. 325—7.

[3]) badania biologiczne wykonane zostały w Zakładzie Fizjologji W. Lek. U. P. przy współudziale p. asyst. M. Peszczyńskiego.

wodnemi roztworami. Jednocześnie wykonano doświadczenia kontrolne i porównawcze z wodą, roztworem fizjologicznym i z akonityną oryginalną. Wyciągi z narządów zmarłej wywoływały, jak to uwidoczniają zamieszczone poniżej krzywe, następujące po sobie zmiany w akcji serca: początkowo okres przyśpieszonego bicia serca (rys. 1), następnie okres zmian w sile bicia serca (rys. 2) przechodzący później w niemiarowość z wybitnemi bi- i trigeminusami (rys. 3). Ostatniego, normalnie spostrzeganego czwartego okresu, t. j. ustania akcji serca w rozkurczu, nie można było stwierdzić nawet po dwunastu godzinach. Zapomocą roztworów wzorcowych akonityny ustalono, że reakcje biologiczne odpowiadały jej ilościom, znajdującym się pomiędzy 0,01 a 0,001 mg na 100 cm³ wody.

Przyglądając się opisanym wynikom widzimy, że mimo bardzo małych ilości alkaloidów roślinnych, których w danym przypadku mogło być około 10^{-4}—10^{-5} g na wszystkie narządy, udało się stwierdzić jej obecność drogą prób chemicznych, które też zostały potwierdzone doświadczeniami biologicznemi. Sądząc z intensywności poszczególnych reakcyj, najwięcej tych substancyj było w nerkach, następnie w jelicie grubem, wątrobie i krwi; wyciągi z żołądka i jelita cienkiego nie dały reakcyj charakterystycznych dla obu alkaloidów. Wreszcie badania chemiczne oraz biologiczne stwierdziły, że przyczyną śmierci nie było otrucie, gdyż dawki akonityny oraz alkaloidów belladony, wypośrodkowane z dostateczną ścisłością badaniami biologicznemi, były za małe, aby mogły spowodować nietylko otrucie, ale by nawet wywołać objawy zatrucia. Wobec tego przyczyny zgonu należało upatrywać w samej chorobie.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr. St. SROCZYŃSKI. Inowrocław.

Warunki fizyczno-chemiczne i działanie wód mineralnych do picia z uwzględnieniem dotychczasowych badań i doświadczeń z niskoprocentowem źródłem inowrocławskiem.

(Odczyt wygłoszony na Ogólnem Zebraniu Stowarzyszenia Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu w dniu 9 marca 1933 r.).

Pojęcie wody mineralnej jest różne u chemików, geologów i balneologów. Nauka lekarska zajmuje się takiemi wodami, które mają właściwości lecznicze i wody te określa jako „mineralne". Niektóre wody lecznicze, nawet bardzo znane, różnią się co do zawartości mineralnej bardzo mało od zwykłej wody do picia. Zwykła woda do picia posiada jednak również właściwości lecznicze. W życiu codziennem poświęcamy sprawie tej jedynie za mało uwagi. Systematyczna kuracja dobrą wodą pitną, szczególnie dla osób używających mało płynów, przyczynić się może do poratowania zdrowia. Naogół posiadają wody lecznicze większą zawartość składników stałych niż woda zwykła, względnie prowadzą substancje w przyrodzie rzadziej spotykane, wreszcie składniki lotne lub też odznaczają się wyższą ciepłotą (cieplice).

Powstawanie wód mineralnych zawdzięczamy przenikaniu wód opadowych do głębin, wyługiwaniu soli skalnych i powtórnemu ukazywaniu się na powierzchni. Niektóre źródła pochodzić mają jednak z wielkich głębin i woda z nich tryskająca ukazywać się ma po raz pierwszy na powierzchni. Wody słone i gorzkie są zazwyczaj najbogatsze w składniki mineralne, gdyż pochodzą z utworów skalnych łatwo rozpuszczających się w wodzie. Źródła ciepłe i zawierające CO_2 mają również znaczną zdolność wyługiwania składników stałych. Małą zawartość soli mineralnych w niektórych cieplicach tłumaczy się natomiast objawami starzenia się źródła, które na swej stałej drodze wypłókało już przeważającą ilość składników ulegających rozpuszczeniu.

A. Sabatowski podkreśla, że woda lecznicza pochodzić winna przedewszystkiem z dobrego źródła zasilającego się wodą głębinową wolną od dostępu wód powierzchniowych i gruntowych. Woda taka posiadać musi wszelkie cechy zdrowej wody pitnej. Źródła mineralne poddajemy dokładnym rozbiorom. Zwykłe badanie chemiczne, niezbędne, nie daje jednak jasnych wytycznych co do właściwości leczniczych. Nie określa nawet z całą pewnością stanu połączenia się składników, dając jedynie wyobrażenie wagowe zawartych soli.

Wedle Freseniusa łączy się w analizach najsilniejsze kwasy z najsilniejszemi zasadami. Podział na anjony i katjony wykazuje natomiast ilość poszczególnych składników i daje nam lepszą orjentację także co do pierwiastków zawartych w ilościach minimalnych mających jednak niejednokrotnie wielkie właściwości terapeutyczne, szczególnie w wodach stosowanych do użytku wewnętrznego. Dotyczy to między innemi tak zw. katalizatorów. Dalej oznacza się w wodach mineralnych ciśnienie osmotyczne dla porównania z ciśnieniem osmotycznem krwi i treści żołądkowej. Ciśnienie osmotyczne zależne jest od ilości cząsteczek zawartych w jednostce objętościowej. Określamy je przy pomocy stwierdzenia punktu zamarzania. W stosunku do krwi daje nam to możność podziału na wody izotoniczne, hipertoniczne i hipotoniczne. Do nowszych metod fizyczno-chemicznej analizy należy również mierzenie przewodnictwa elektrycznego, dające nam pogląd na stan dysocjacji t. j. koncentracji wolnych jonów w płynie. Wody silnie zjonizowane mają dobre właściwości wypłókujące w stosunku do organizmu. Przy naszych rozważaniach uwzględnić musimy, że wody lecznicze nie stykają się bezpośrednio z krwią, natomiast działają bezpośrednio na śluzówkę przewodu pokarmowego szczególnie żołądka, na soki i treść żołądkową. Bierzemy dalej pod uwagę, że krew jest rozczynem nietylko soli ale również białek (koloidów). Wody mineralne reprezentują pewną ilość energji, która wchodzi w współdziałanie i kontakt z podobnemi walorami krwi i soków ustrojowych, przyczem wywiązują się bardzo skomplikowane procesy przenikania i wzajemnego oddziaływania. Dużą rolę odgrywa pozatem poznanie kwasowości lub zasadowości danej wody leczniczej.

Cechą wspólną kuracyj pitnych jest dostarczenie organizmowi większej ilości wody o niższej lub wyższej ciepłocie. Woda zimna (np. od 8 do 16°) zwalnia nieco tętno a ciepłota ciała się obniża. Woda ciepła do 55° i do 60° przyśpiesza nieco tętno i podnosi ciepłotę ciała. Zmiany te organizm wkrótce wyrównuje. U nas przeprowadzali Sabatowski i Kmietowicz bardzo liczne i różnorodne doświadczenia celem wyjaśnienia głównych momentów picia wód mineralnych. Wyraźny wpływ wywiera woda wypita na układ nerwowy trzewiowy. Po wypiciu wody zimnej spostrzegamy występowanie leukopenji jako objaw zadrażnienia nerwu błędnego. Leukopenja ta przechodzi później w leukocytozę. Objawy te u człowieka stwierdził Filiński. Przy stosowaniu kuracji wodą mineralną na pusty żołądek, jak to ma zwykle miejsce, liczyć się musimy poważnie z ciepłotą wody. Woda zimna działa na mięśnie żołądkowe hamująco, a ciepła pobudzająco. Zupełnie zimna woda poraża wedle Rossbacha mięśnie żołądkowe, oddźwiernik otwiera się a woda przechodzi odrazu do jelit. Podobne doświadczenia przeprowadzili Jaworski na karlsbadzkim *„Mühlbrunnen"*.

Woda rozcieńcza soki żołądkowe oraz zalegającą treść żołądkową ułatwiając jej przejście do jelit. Pewna część wody i soli mineralnych zostaje wchłoniętą w żołądku. Już po kilku minutach stwierdzić można niektóre sole w moczu.

Większe ilości wody powodują przejściowo rozrzedzenie krwi. Przy dłuższej kuracji pitnej zwiększony ruch wody sprowadza t. zw. przepłókanie organizmu. Organizm wydala razem z wodą produkty przemiany materji w zwiększonej ilości. Dotyczy to szczególnie mocznika i kwasu moczowego. Wysięki a nawet stare nacieki zapalne ulegają wsysaniu. Dotąd niewyjaśnioną jest sprawa działania kuracyj pitnych na przemianę białkową.

Francuscy badacze stwierdzili działalność odczulającą niektórych wód mineralnych i na szczegół ten zwracają przy doświadczeniach nad swojemi wodami baczną uwagę.

Wszelkie analizy chemiczno-fizyczne nie dostarczają nam jednak jeszcze zupełnie pewnych wytycznych co do działania poszczególnych wód mineralnych. Każda woda lecznicza ma swe właściwości indywidualne, co u nas podkreślił dobitnie L. Korczyński.

Empirja nakazuje po wypiciu wód leczniczych przechadzanie się. Badania stwierdziły, że rzeczywiście podczas chodzenia woda mineralna łatwiej przechodzi do dolnych odcinków przewodu pokarmowego. Liczyć się z tem trzeba przy piciu wód więcej stężonych, gdyż wody takie dłużej zatrzymują się w żołądku.

Długie doświadczenia praktyczne i obserwacje kliniczne dostarczają nam cennych wskazówek co do działania i skutków źródeł leczniczych. Doświadczenia te są tem ważniejsze, że nieomal w każdem źródle leczniczem znajdują się liczne sole, których działanie jest różnorodne i często antagonistyczne.

J. Eichel badał wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka i stwierdził podwyższenie wartości wolnego kwasu solnego żołądka i ogólnej kwasoty w przypadkach obniżenia lub braku kwasu solnego wraz ze znacznem zmniejszeniem ilości śluzu w treści żołądkowej a natomiast obniżenie wartości wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty w przypadkach nadkwaśności. H. Długosz przeprowadzał w tej samej klinice badania nad wodą morszyńską i stwierdził pobudzające działanie wody i soli morszyńskiej na czynność wydzielniczą wątroby

i trzustki. Podobne wyniki otrzymał w swych badaniach klinicznych A. Sokołowski i zauważył ponadto wpływ wody morszyńskiej na sprawy bakteryjne w jelitach wyrażające się ograniczeniem gnicia jelitowego.

Koskowski i Dadlez przeprowadzili obszerne doświadczenia nad działaniem wody ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim i zaobserwowali wybitny wpływ tejże na wydzielanie kwasu moczowego z ustroju ludzkiego i zauważyli dalej działanie porażenne na ruchy wahadłowe jelita cienkiego, a natomiast wpływ pobudzający na jelito grube.

Co do solanki inowrocławskiej istnieją badania K. Sawicza, co do przedostawania się chlorków podczas wziewań, które przeprowadza się częściowo ze źródła pitnego, do ucha środkowego. H. Zborowski podał swe obserwacje o działaniu wody inowrocławskiej do picia w przebiegu schorzeń kobiecych i innych. Stwierdził korzystny wpływ w przewlekłych stanach zapalnych, w niedomodze czynności wątroby i zaburzeniach gruczołów dokrewnych, a dalej w artretyźmie, reumatyźmie i atonji kiszek.

Przy rozważaniach nad działaniem inowrocławskiego źródła do picia należy wziąć pod uwagę dzisiejsze wiadomości o działaniu podobnych wód oraz poszczególnych składników w solance inowrocławskiej zawartych. Chlorek sodu pobudza czynność gruczołów żołądkowych, wzmaga wydzielanie soku żołądkowego, a także trzustkowego, przyśpiesza trawienie. Pewne znaczenie przypisać należy odruchowemu zwiększaniu się działalności gruczołów ślinianki i trzustki podczas samego picia wód słonych. Działalność taką wód solankowych stwierdzili między innymi Boas, Braun, Grützner i Cahn. Dodanie bezwodnika kwasu węglowego zwiększa przekrwienie śluzówki żołądka, wpływa na lepsze wchłanianie wody i składników mineralnych, zwiększa własności moczopędne już i tak dość duże jako u wody solankowej o stężeniu przekraczającem 1%. Zawartość 0,2481 g wapnia w litrze wody ze zdroju inowrocławskiego przyczynia się do zwiększenia zasadowości krwi i moczu. Katjonowi wapnia przypisuje się poza tem działanie na krzepliwość krwi i przepuszczalność naczyń włosowatych, na przeciwdziałanie wysiękom zapalnym i wypryskom skórnym. W przewodzie pokarmowym ulegają sole wapnia powolnej resorbcji, hamują sekrecję w jelitach cienkich i grubych oraz perystaltykę, sprowadzają skłonność do zaparcia. Jonowi potasu 0,0461 g na litr źródła inowrocławskiego — przypada ważna rola katalizatora głównie dla funkcyj witalnych mięśnia sercowego, a jon magnezu 0,1518 g na litr — mobilizuje cukier w wątrobie i niezbędny jest wogóle dla przemiany materji w tym gruczole. Jonowi litu zawartemu w solance inowrocławskiej w małej ilości przypisuje się działanie rozpuszczające na kwas moczowy. Z czynników ważniejszych zawiera inowrocławska woda do picia jeszcze większą ilość jonu siarczanowego — 0,6271 g na litr — a dalej jony strontu, manganu, żelaza, krzemionki, jodu i bromu.

Co do techniki stosowania wody inowrocławskiej, to zalecamy ją jako hipertoniczną naczczo najlepiej około 45 minut przed śniadaniem ewentualnie jeszcze przed obiadem lub około 4 godziny po obiedzie, naogół w ilościach umiarkowanych 60—100—200 g naraz i zalecamy popijać małemi łykami o ciepłocie naturalnej (około 14°) lub podgrzanej. Osobom wrażliwym wskazuje się rozcieńczenie wodą alkaliczną, a w przypadkach uporczywej obstrukcji dodaje się nieco naturalnej gorzkiej soli morszyńskiej.

Źródło inowrocławskie jako ujęte należycie dopiero rok temu, wymaga jeszcze dalszych wszechstronnych i precyzyjnych rozbiorów oraz doświadczeń klinicznych i praktycznych.

Piśmiennictwo:

H. Długosz: Pol. Arch. Med. Wewn. Tom. XI. Z. 1, r. 1933. — W. Koskowski i J. Dadlez: P. G. L. nr. 23 i 24, r. 1932. — A. Sokołowski: P. G. L. nr. 7 i 8, r. 1933. — J. Eichel: P. G. L. nr. 1, r. 1932. — K. Sawicz: Monatschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. Wien, 1932. Heft 2. — H. Zborowski: Wiad. Zdrojowe. Inowrocław, r. 1933, nr. 3. — Tochowicz: P. G. L. nr. 49, r. 1930. — L. Korczyński: Publikacje z zakresu Balneo- i Klimatologji oraz wydawn.: Pamiętnik P. Tow. Balneologicznego. Tom V—X. Kraków. — A. Sabatowski: Klimatoterapja oraz Hydroterapja. Lwów. — E. Budzyński: Zdrowie, rok 1933, nr. 7—8. — St. Sroczyński: Nowiny Lekarskie, Poznań, 1930 r. z. 17 oraz Nowiny Lekarskie, r. 1931, z. 10. — Oraz publikacje różne z zakresu balneologji szczególnie z Polskiej Gazety Lekarskiej, Lwów.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

R. QUEST. Lwów.

Prof. Adalbert Czerny.
W 70 lecie jego urodzin.

W roku bieżącym świat lekarski, a specjalnie pedjatryczny, obchodzi uroczyście siedemdziesięciolecie urodzin A. Czernego, jednego z najznakomitszych swoich przedstawicieli, jednego z założycieli i propagatorów nowoczesnej pedjatrji. W czasopismach fachowych różnych narodów znajdujemy artykuły poświęcone twórczości naukowej Czernego, a włoscy pedjatrzy wydali osobny tom na jego cześć, w czasopiśmie *La Pediatria.*

Czerny urodził się dnia 25 marca 1863 r. w Szczakowej, w dzisiejszem województwie krakowskiem, jako syn inżyniera kolejowego. Rodzina Czernych pochodzi z Pilzna w Czechach, a sąsiadowała tam z rodziną Skodów, która wydała innego światowej sławy klinicystę, profesora uniwersytetu wiedeńskiego Józefa Skodę.

Czerny uczęszczał do szkół średnich w Wiedniu, studja zaś uniwersyteckie ukończył w Pradze. Tu też rozpoczął pracę na klinice chorób dziecięcych znakomitego pedjatry prof. Alojzego Epsteina, a w r. 1983 habilitował się na docenta tegoż przedmiotu. W tych czasach powstały obok innych następujące prace: doświadczalna o pochodzeniu komórek siary, o skutkach zgęszczania krwi oraz praca wspólnie z Moserem wykonana o spostrzeżeniach klinicznych u osesków z zaburzeniami przewodu pokarmowego. Prace te zwróciły wynikami swemi uwagę kół naukowych na młodego badacza, któremu już w rok po habilitacji ofiarowano niemal równocześnie katedrę pedjatrji w uniwersytetach w Wrocławiu i Innsbruku. Czerny wybrał Wrocław, gdyż przyrzeczono mu tam wybudowanie i urządzenie kliniki, odpowiadającej najnowszym wymogom pedjatrji.

W Wrocławiu rozpoczął, wówczas dopiero 31 letni Czerny, intensywną pracę naukową, otoczony gronem młodych współpracowników jak Thiemich, Keller, Gregor, Freund, Steinitz, Weigert i inni, którzy z zapałem wzięli się do urzeczywistnienia całego szeregu nowych problemów, otwierających nieznane dotąd horyzonty w dziedzinie patologji i terapji wieku dziecięcego. W następnych latach pracowali u Czernego Kleinschmidt, Stolte, Vogt, Birk i Klotz, późniejs kierownicy klinik uniwersyteckich.

W czasach praskich i wrocławskich należeli do grona współpracowników i uczniów Czernego obok lekarzy różnych innych narodowości liczni Polacy jak Raczyński, Szydłowski, Momidłowski, Papiewski, Cybulski, Loriowa, Quest i inni.

W stosunku z wszystkimi pracującymi na jego klinice, bez względu na narodowość, odznaczał się Czerny niezwykłą uprzejmością i koleżeńskością, interesował się osobiście tokiem ich badań i nigdy nie skąpił rady i zachęty.

Poza kliniką i pracowniami zajmował się Czerny z zapałem i znawstwem muzyką i malarstwem.

W roku 1910 opuszcza Czerny Wrocław, powołany na katedrę pedjatrji i na kierownika nowo zbudowanej kliniki w Strassburgu; pozostaje tam jednak tylko do r. 1913, w którym obejmuje klinikę dziecięcą w Berlinie po ustąpieniu Heubnera. Na tem stanowisku pracuje długie lata aż do chwili przejścia w stan spoczynku w r. 1932.

Znamienną cechą działalności naukowej Czernego obok gruntowności jest jego wszechstronność; tworzył on prace kliniczne, anatomo-patologiczne, chemiczne, bakterjologiczne i pedagogiczne. Główną dziedziną tych badań były jednak tematy kliniczne i specjalne badania nad przemianą materji. Wyniki tych badań zostały ogłoszone w dwutomowem opokowem dziele: Czerny-Keller: *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie* (2. wyd. 1928).

Czerny wychodzi z obserwacji dziecka zdrowego, jego rozwoju fizycznego i psychicznego, do czego posłużył mu wielki materjał dzieci, utrzymywanych przez organizacje opieki społecznej, a oddanych pod stałą kontrolę kliniki dziecięcej.

W miejsce dotychczasowych kierunków badań nad chorobami przewodu pokarmowego u osesków, opartych na podstawach badań bądźto patologo-anatomicznych, bądźto bakterjologicznych, ograniczonych jedynie do zmian w samym przewodzie pokarmowym, Czerny dzięki swemu bystremu spostrzeganiu klinicznemu, opierając się na wynikach ścisłych badań nad przemianą materji, wprowadza pojęcie tak zwanych szkód odżywiania *(Ehrnährungsschäden)*, wywołujących zmiany w całym ustroju, powstałych: 1) przez nadmierne, jednostronne karmienie czyto tłuszczem, czy weglowodanami — *ex alimentatione;* 2) występujących na podłożu kon-

stytucyjnym; 3) wywołanych przez drobnoustroje chorobotwórcze i 4) przez nieprawidłową budowę anatomiczną przewodu pokarmowego.

Podział ten oparty jest na podstawach etjologicznych i umożliwia zarazem racjonalne leczenie przez odpowiednią zmianę w diecie, bez potrzeby uciekania się do jakiegokolwiek środka aptecznego. Wczesne podawanie jarzyn i owoców polecał Czerny już w czasie, kiedy nie znano jeszcze witaminów.

W r. 1905 ogłasza Czerny klasyczną pracę o skazie wysiękowej, pod którą to nazwą zebrał on zespół objawów chorobowych do owego czasu zaliczanych przeważnie do skrofulozy. Czerny wykazał, że objawy te nie mają nic wspólnego z gruźlicą jako taką i uznał zołzy jako gruźlicę występującą na tle skazy wysiękowej. Uczynił to jedynie na podstawie obserwacji klinicznej, w czasie kiedy próby tuberkulinowe Pirqueta i Mantoux'a nie były jeszcze znane.

Z wielkiego dorobku naukowego Czernego wymieniam jeszcze pracę nad niedokrewnością *ex alimentatione*, o odruchach warunkowych, o nowym „objawie Czernego" w pląsawicy, a przedewszystkiem świetną rozprawę, tłumaczoną także na język polski przez Dr. Mamrota: *Lekarz jako wychowawca dziecka*. Warszawa, 1910.

Prace naukowe Czernego wychodzą wszystkie z jasno postawionego założenia, opartego na ścisłych spostrzeżeniach klinicznych, z nich wywodzą swój początek liczne oryginalne problemy naukowe, a wszystkie poszczególne nauki posiłkowe, jak chemja, bakterjologja, serologja i inne, których Czerny jest znakomitym znawcą, służą mu do głębszego wnikania w etjologję i patologję danego schorzenia. Ścisła bowiem obserwacja kliniczna powinna być — według zdania Czernego — główną wytyczną dla badań naukowych i działań lekarskich.

FEJLETON.

Dr. med. L. KOZANIEWICZ. Gródek Jagielloński.

O kalendarzach lekarskich.

Jestem w posiadaniu kilku kalendarzy lekarskich. Najstarszy z nich pochodzi z r. 1909, wydany w Krakowie przez doc. d-ra Glińskiego. Z nowszych kalendarzy lekarskich, jakie posiadam, to „Polski Kalendarz Lekarski" z roku 1928 i niemiecki „Wiener-Medizinal Kalender" z 1929 r. obok jeszcze innych, które pomijam. W 1929 r. powiedziałem sobie: koniec — nie kupuję więcej żadnych lekarskich kalendarzy, poprostu szkoda na ten cel wydawać pieniędzy. Dlaczego? By na to pytanie odpowiedzieć, trzeba jeszcze raz poddać ocenie „Polski Kalendarz Lekarski" — choćby z roku 1928. Coprawda spóźniona to recenzja i pewno swego czasu była już podana w czasopismach lekarskich lepsza w tej kwestji ocena, jednak — inne zadanie miał swego czasu sprawozdawca, a inny cel przyświeca mnie dziś, zwłaszcza że po dzień dzisiejszy nie usunięto błędów z kalendarzy lekarskich. Z tych względów aktualną będzie moja recenzja, zwłaszcza że będzie to recenzja porównawcza.

„Polski Kalendarz Lekarski" z roku 1928 oprawiony w płótno, przedstawia się w swej formie naogół niezgrabnie, „nie pies — nie wydra" — nie notes i nie książka; najlepsze określenie dla niego byłoby *„Taschenbuch"*, gdyż i zewnętrznie i w swej treści naśladuje doskonale *„Rezepttaschenbuch"*. Waga 44 dkg i tu nasuwa się pytanie, do czego ten kalendarz ma służyć, skoro do poczekalni lekarza nie nadaje się, na biurku nie przysporzy ozdoby, a do noszenia za ciężki.

Ale idźmy dalej i zobaczmy treść. Kalendarz liczy 842 stronic, z tego na kalendarz miesięczny i notatnik dzienny przypada 128 stronic, na drugi notatnik 34 stron, na spis lekarzy Izby Warszawsko-białostockiej 88 stron (niewiadomo skąd to uprzywilejowanie!) — razem 250 stron niepotrzebnego balastu, nie licząc reklam, które są potrzebne nietyle lekarzowi ile wydawcy. Do tego należy doliczyć całe dziesiątki stronic na synonimy środków leczniczych, przegląd leków wedle ich działania, artykuły o ortopedji, radjoczynnych wodach, leczeniu psychoz i t. p., — rzeczy niewątpliwie pożyteczne, jednak dla kalendarza niekonieczne i niepotrzebne. Podobnie niepotrzebną jest rzeczą umieszczanie w alfabetycznym spisie leków, środków niedozwolonych do wwozu do Polski i to nawet w tym wypadku, gdyby kalendarz polski miał mieć szersze przeznaczenie dla lekarzy poza granicami Polski.

Samo ułożenie treści chaotyczne i utrudniające orjentację lekarzowi. Papier i druk grube; podyktowane były zapewne względami higjeny, a nie względami praktycznemi, a szkoda papieru i szkoda tłustego druku; z drukiem da sobie radę większość lekarzy, nosząca szkła, a mniejszość odczyta, choćby przez mikroskop.

O wiele korzystniej przedstawia się kalendarz lekarski z roku 1909. Malutki, w formie notesu, oprawiony w skórę, brzegi złocone (dziś tego luksusu nie wymagamy!), o wadze 16 dkg, stronic 328. A treść równie bogata jak i w kalendarzu z roku 1928, tylko że mniej tam papieru i mniej niepotrzebnego balastu. A w przedmowie doc. dr. Gliński tak pisze: „uprzejmie proszę wszystkich Kolegów o łaskawe nadsyłanie mi sprostowań i uwag, które w miarę możności w następnem wydaniu kalendarza uwzględnić się postaram. W roku bieżącym *„quod potui, feci"*. I tu nasuwa się mi myśl, były kiedyś lepsze czasy a ludzie więcej skromni. Dla ogólnej orjentacji zaznaczam, że jestem młodym lekarzem, a w 1909 r. nie śniłem jeszcze o medycynie; zastrzeżenie, bym w oczach czytających nie przedstawił się konserwatystą.

Nie wiem, jakiego zdania w tej kwestji byłby większy ogół kolegów, sądzę jednak, że niezadowolonych w moim rodzaju znalazłoby się sporo. Najodpowiedniejszą drogą wypowiedzenia się ogółu byłaby ankieta, którą proponuję urządzić w terminie do końca lipca, a to w tym celu, by nowy kalendarz w 1934 roku ukazał się nam już w lepszej i doskonalszej szacie i treści. Zanim jednak przyjdzie do skutku ankieta — a niewiadomo czy wogóle przyjdzie — skreślę od siebie kilka uwag, jak sobie kalendarz lekarski wyobrażam.

Przedewszystkiem zaznaczyć muszę, że przeważają lekarze praktycy (omnibusy) i do ich potrzeb kalendarz winien być dostosowany, niewykluczonem jednak jest w przyszłości (bliskiej albo dalekiej) wydawanie kalendarzy stosownie do specjalności lekarzy. Kalendarz lekarski winien służyć lekarzowi radą przy łóżku chorego w tych kwestjach, które sie zna, ale które wylatują z pamięci; dla domowych ordynacyj lekarz ma inne skorowidzy i podręczniki, z których korzystać może. Odpowiednio do tego założenia winien być opracowany dział t. zw. terapeutyczny, sam zaś kalendarz winien być kieszonkowy, przystosowany do wygodnego noszenia w kieszeni, a więc objętościowo mały — najwyżej 350 stronic i 15—18 dkg wagi. Przy cienkim papierze i milimetrowym druku zmieści się w takim kalendarzu sporo. Obok zewnętrznej strony kalendarza stawiam też wymagania odnośnie treści i jej ułożenia. Ułożenie treści jest rzeczą bardzo ważną, gdyż decyduje ono o szybkiej orjentacji lekarza i z tego względu należałoby wszystkie reklamy umieszczać tylko na końcu kalendarzyka i na drugiej i trzeciej stronie zewnętrznej okładki; niema potrzeby iść wzorami niemieckich kalendarzyków i wkładać barwne kartki wśród właściwego tekstu kalendarza. Na pierwszem miejscu w kalendarzu tuż za okładką pozostawiłbym około 10 stronic czystych kartek, przeznaczonych na notatnik, a to z tego względu, że lekarz często musi robić najrozmaitsze notatki (adres pacjenta, numer telefonu i t. p.) a robi to notatki wszędzie — w domu chorego, na ulicy, czy w tramwaju, a w takich wypadkach jest rzecza wielce niewygodną szukanie notatnika. Za notatnikiem umieściłbym kalendarzyk miesięczny, przyczem dolne części stronicy możnaby wykorzystać dla reklamy, albo pozostawić czystemi. Dalszą część kalendarzyka wypełniłyby następujące działy i w następującym porządku: dział terapeutyczny, tablica wzrostu i wagi u dzieci, tablica karmienia, tablica ząbkowania, mieszanki pokarmowe dla zdrowego i osobno chorego niemowlęcia, rozpoznawanie ciąży, tablica brzemienności, najważniejsze dane z fizjologji i patologji krwi z barwieniem preparatów, badanie moczu i treści żołądkowej oraz sporządzanie preparatów z kału i plwociny, pomoc w nagłych wypadkach i otruciach, kąpiele i uzdrowiska i w końcu tablicę dawek maksymalnych oraz alfabetyczny spis leków.

Odnośnie wyszczególnionych działów dodam jeszcze komentarz. Dział terapeutyczny winien zawierać mało recept, raczej przy każdej chorobie należy podawać schemat postępowania w danej chorobie jako przykład, na podstawie którego lekarz winien ułożyć indywidualne, nie szablonowe leczenie. Mieszanki pokarmowe dla niemowląt powinny być podawane w takiej formie, któreby odczytane czy odpisane były zrozumiale dla każdego laika, a więc podawanie np. cukru w procentach chybia celu. Otrucia nie wymagają dokładnego opisu każdego otrucia zosobna, tylko ujęcie ich w formę tablicy, tak jak to opracowano w leksykonie Marlego; ten sposób ujęcia otruć naprawdę przynosi lekarzowi korzyść i szybką orjentację.

Na tem kończę swoje uwagi odnośnie kalendarzy w tem błogiem przeświadczeniu, że wobec ogromnego postępu i rozrostu wiedzy lekarskiej, każdy kalendarz lekarski będzie miał braki i niekażdego zadowoli i dlatego jeszcze raz propunuję w tej kwestji ankietę na temat: „Jak powinien wyglądać kalendarz lekarski".

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. Nr. IV—VI, 1933: J. Czyżak: W sprawie różniczkowego rozpoznania nabłoniaka kosmówkowego złośliwego; zarazem przyczynek do leczenia tegoż schorzenia. — S. Liebhart: Trombopenja a krwawienia maciczne. — S. Cikowski: Zaśniad guzowaty Breusa w zamkniętym rogu szczątkowym macicy. — W. Szenwic: Ciąża trąbkowa w przypadku rozdwojenia narządu rodnego i obecności stałego więzadła odbytniczo-pęcherzowego. — M. Erlichówna i S. Średnicki: W sprawie rozpoznania stanu *„debilitas vitae congenita"* u noworodków. — W. Fajrajzen: Nabłoniak kosmówkowy złośliwy w świetle badań konstytucji narządu płciowego. — S. Sobierański: Przypadek zamknięcia całkowitego pochwy podczas ciąży. — T. Bulski: W sprawie leczenia nietrzymania moczu zapomocą operacji Goebella-Stockela.

Wiedza Lekarska. Nr. 5, 1933: T. Wąsowski: Badania porównawcze nad wartością różnych metod diafanoskopji w cierpieniach zatoki szczękowej. — K. Portowicz: Odrodzenie cielesne.

Położna. Nr. 6, 1933: Dr. Kr. Chwalibogowska: Zapalenie sutków. — L. Makłówna: W odpowiedzi p. Dr. Maurerowi! — M. Śliwińska: W odpowiedzi na art.: „Akuszerki w świetle swego zawodu i partactwa leczniczego". — A. Fijałkowska: W odpowiedzi na zamieszczony artykuł w Nr. 4—5 koleżanki Gierszowej: „Smutne... lecz prawdziwe". — M. Łukaniukowa: Odpowiedź na artykuł Dra Maurera.

OCENY.

Le Mycosis fongoïde. (Grzybica guzowa). Dr. S. LAPIERE. Paryż, 1932, str. 122, z 20 rycinami w tekście. Wydawnictwo Massona i Sp.

Jakkolwiek autor w przedmowie zaznacza, że praca jego nie jest pełną monografją, to jednak czytelnik po przeczytaniu jej musi dojść do wniosku, że zasługuje ona w zupełności na miano monografji i to monografji bardzo sumiennej, troskliwie i krytycznie opracowanej, tak na podstawie danych z piśmiennictwa zebranych, jakoteż własnych 10 przypadków dokładnie zbadanych. Tych 10 własnych przypadków upoważnia do twierdzenia, że nie mamy przed sobą monografji jedynie, ale, co wartość pracy niewątpliwie podnosi, oryginalne studjum z oryginalnem ujęciem zagadnienia, dziś jeszcze, mimo licznych prac z tego zakresu, ostatecznie nierozwiązanego.

Należyte określenie ścisłych granic, co uznać za grzybicę guzową w ścisłem tego słowa znaczeniu, a co od tej jednostki chorobowej oddzielić, jako klinicznie podobne, a przecie histologicznie i rozwojowo, a prawdopodobnie także przyczynowo różne, jest głównym celem autora.

Już sam pełny tytuł pracy z podtytułem *„Le Mycosis fongoïde. Granulomes fongoïdes et sarcomes fongoïdes"* wyraźnie na ten główny cel i zamiar wskazuje.

Aby cel ten osiągnąć, nie pomija autor niemal żadnego szczegółu z rozpatrywanych krytycznie 86 przypadków z piśmiennictwa zebranych, grupuje je w 3 powszechnie przyjęte odmiany kliniczne grzybicy guzowej, t. j. w postać mieszaną i ograniczoną Aliberta-Basina (najczęstszą i najmniej sporną), postać rozlanego zapalenia skóry (*erythrodermia*) i postać odrazu guzowatą *(forme à tumeurs d'emblée)*. Te dwie, ostatnio wymienione, postacie grzybicy guzowatej, jak to autor we wstępie historycznym zaznacza, stały się przyczyną pomieszania pojęć naszych odnośnie do przynależności grzybicy guzowej bądźto do guzów białaczkowych, bądź do ziarnistości złośliwej, bądź wreszcie do mięsaków.

Rozpatruje też autor krytycznie naprzód przypadki z piśmiennictwa zebrane, wykazuje jasno, co poszczególne postacie grzybicy łączy pod względem objawów klinicznych z guzami białaczkowemi, z chorobą Sternberga-Paltaufa lub wreszcie z mięsakami, wykazuje jak często podobieństwo jest pozorne, a nie istotne, a dane przytoczone z piśmiennictwa uzupełnia następnie wnikliwą analizą własnych 10 przypadków, rozpatrywanych klinicznie, histologicznie, cytologicznie, serologicznie, a w wielu przypadkach także biologicznie przez szczepienie wykwitów grzybicy guzowej morskim świnkom.

W osobnym rozdziale porusza autor zagadnienie etjologji grzybicy guzowej, wskazując na te nowoczesne zapatrywania, które biorą w rachubę bynajmniej nieudowodnioną jeszcze, możliwą łączność grzybicy guzowej z prątkiem gruźliczym, zwłaszcza z jego postacią przesączalną (ujemne próby tuberkulinowe i anergja czynna w pojęciu Jadassohna i jego szkoły, pozornie udałe próby przeszczepienia na zwierzęta i t. p.).

Cenną częścią pracy Lapière'a są wspomniane już wyżej rozdziały, poświęcone badaniom histologicznym, cytologicznym, serologicznym i biologicznym własnych 10 przypadków.

Rozbiór krytyczny, tak przypadków własnych, jak z piśmiennictwa zaczerpniętych, skłania autora do przyjęcia następującego podziału grzybicy guzowej i obrazów chorobowych klinicznie podobnych: Dużą grupę schorzeń skóry objąć należy wspólną nazwą: *mycosis fungoides;* ta rozpada się na podgrupę a) *granuloma fungoides* z 3-ma postaciami: postać mieszana Aliberta-Basina, postać zapalenia rozlanego skóry *(erythrodermia)* i postać guzów odrazu powstałych *(forme à tumeurs d'emblée)* i drugą podgrupę b) *Tumores fungoides simplices* o odmiennej patogenezie, obejmującą postacie przerostowe, postacie nowotworowe złośliwe i guzy mięsakowate.

Te obie duże grupy, odmienne pod wielu względami, mają jedynie wspólną patogenezę: dla obu punktem wyjścia jest układ siateczkowo-śródbłonkowy.

W grupie pierwszej (grzybicy guzowej) bierze udział cały układ siateczkowo-śródbłonkowy, oddziałując na bodziec chorobowy zmianami zapalnemi; w grupie drugiej tylko część układu siateczkowo-śródbłonkowego, a może tylko jedna komórka, oddziałując na bodziec wytwarzaniem tkanki nowotworowej.

Trudno w krótkiej ocenie omawiać bliżej poglądy autora i dowody ich słuszności.

Dermatolog czy anatomo-patolog, chcący je bliżej poznać, powinien przeczytać sam tę ciekawą pracę Lapière'a, a przeczytawszy ją zgodzi się napewne ze mną, że przeczytać ją warto.

J. Lenartowicz (Lwów).

Der künstliche Abort — Indikationen und Methoden. (Sztuczne poronienie — wskazania i metody). Prof. WINTER i Prof. NAUJOKS. Wydawn. Ferd. Enke, Stuttgard, 1932. Str. 192. Cena brosz. 9.50 RM.

Jest to drugie przerobione wydanie monografji Wintera, wydanej w r. 1925 p. t. „Wskazania do przerwania ciąży". W pracy tej autorowie w sposób jasny i przejrzysty wyrażają nietylko swe własne zdanie odnośnie do poszczególnych wskazań do przerwania ciąży, ale uwzględniwszy w niej również i zapatrywania (uzyskane drogą ankiety) większości profesorów szkół akademickich w Niemczech, odmalowują tem samem współczesne stanowisko i dążności całego kraju, przez co dzieło to zyskuje tem większą wartość.

Autorowie rozróżniają wskazania: lekarskie, społeczne, eugeniczne i wskazania do przerwania ciąży, będącej następstwem zgwałcenia i zhańbienia. W wszystkich artykułach przebija daleko posunięty konserwatyzm. Najlepiej i najszczegółowiej opracowany jest artykuł o wskazaniach lekarskich, ale i pod tym względem autorowie są bardzo rygorystyczni. Lekarza obowiązują tylko wskazania lekarskie. Wskazania do przerwania ciąży dają tylko te jednostki chorobowe, komplikujące ciążę, które powoduje albo śmierć, albo też trwałe uszkodzenie zdrowia matki. Nie wystarcza rozpoznać chorobę, należy jeszcze postawić odpowiednie rokowanie, a ponadto wykazać bezskuteczność leczenia chorej przy pomocy najnowszych metod leczniczych. Przerwanie ciąży stanowi zawsze tylko *ultima ratio,* do której należy się uciec jedynie tylko wtedy, jeśli nie można zapobiec niebezpieczeństwu w inny sposób. Wskazanie powinno się stawiać konsyljarnie, przyczem decydujący głos winien mieć zawsze ginekolog.

Wskazań t. zw. czysto społecznych autorowie nie uznają. Stosunki socjalne mogą mieć pewne znaczenie tylko w wypadkach, w których istnieje wskazanie lekarskie. Wskazania eugeniczne zyskują sobie wprawdzie w ostatnich czasach w Niemczech coraz więcej zwolenników w świecie naukowym, wymagają natomiast jeszcze dalszej rozbudowy nauki o dziedziczności.

Przerwanie zaś ciąży, wynikłej z zgwałcenia lub zhańbienia możliwe jest tylko na polecenie sądu.

W ostatnich dwóch artykułach: kościół i prawo oraz metody przerwania ciąży — autorowie nic nie wnoszą nowego.

Książka ta godna jest polecenia głównie dzięki artykułowi o wskazaniach lekarskich, w którym omówione są schorzenia, wikłające ciążę z zakresu wszystkich specjalności lekarskich.

Gerhardt (Lwów).

Kalendář Československých Lékařů, 1933. Wydaje Ústředni Jednota Čs. Lékařů. Redaktor odpow. Prym. Dr. Jan Tůma. Rocznik LXV. Str. 653.

Kalendarz lekarski jest wprost niezbędnym towarzyszem codziennym praktyka. Wydawany z początkiem każdego nowego roku dostaje się do rąk lekarza mało się różniąc od kalendarza ostatniego. Z tego powodu wielu lekarzy rezygnuje z corocznego kupna kalendarza. Kalendarz lekarski powinien każdego roku przynosić coś nowego jużto z działu diagnostyki, jużto terapji, a nie ograniczać się tylko do przepisywania terapji szczegółowej i uzupełniania spisu leków. Powinien też być doradcą nietylko diagnostycznym i terapeutycznym lecz i w troskach praktyki prywatnej, informatorem dostosowanym do warunków danego kraju. Nie można tego żądać od kalendarza zagranicznego (u nas przeważnie rozpowszechnione są kalendarze lekarskie niemieckie), przeznaczonego na eksport do różnych krajów, którego informacje są charakteru ogólnego. Z tego stanowiska wychodząc redakcja Kalendarza Czechosłowackich Lekarzy starała się o bardziej krajowy, swoisty charakter kalendarza. Oprócz diagnostyki i terapji, w której uwzględniła redakcja również kierunek szkoły czeskiej, oraz leki krajowe, kalendarz ten służy, jako szczegółowy informator w troskach kasowych i finansowych. Zastępuje on przeto wydawanie broszur informacyjnych, oddzielnych.

Z pośród współpracowników kalendarza wymieniamy obok Baudiša i Helbicha (dwóch głównych współpracowników); profesorów: Cmunta, Gawalowskiego, Hübschmanna, Jiraška, Charvata, Netouška, Prusika, Přecechtěla, Scemanna, Wiškovský'ego; docentów: Dobohlava, Gjuniča, Hennera, Jedlički, Kurza, Saidla, Vančury i in.

W części ogólnej umieszczony jest spis lekarstw, ich działanie i dawkowanie oraz cena sprzedaży. Umieszczenie ceny przy każdym leku uważam za rzecz bardzo praktyczną i ważną, ponieważ pozwala lekarzowi zapisującemu dany lek natychmiast zorjentować się szczegółowo co do jego ceny. Bardzo często, zwłaszcza w czasach dzisiejszych, zapytuje chory wprost lekarza, ile kosztować może dane lekarstwo; a na to niezawsze może on odpowiedzieć. Wskazanem byłoby uwzględnienie tej sprawy również w kalendarzach lekarskich polskich.

Dalej następuje w tej części ogólnej spis (eleuchus) leków złożonych, ujętych jedną nazwą w starej farmakopei austrjackiej oraz szczegółowy opis składników tychże (np. *Aqua carminativa regia, Collodium salicylatum. Decoctum Sarsaparillae, Compositum fortius* i t. d.). Uwzględnione są również *formulae magistrales* niektórych złożonych leków, które apteki posiadają już gotowe i wydają pod ich nazwą bez *magistraliter* (np. *Acetum Pyrethri compos., Acetum Rutae, Acetum Veratri, Antinervin i t.* d.). Podane są ceny opasek, mikstur, maści, pigułek, czopków i in. (osobne ceny dla osób, korzystających z ulg). Po spisie preparatów oryginalnych następuje opis ich składników, maksymalne dawki leków i t. d. Omawiane są również kąpiele lecznicze oraz wskazania balneoterapeutyczne z uwzględnieniem kąpielowych miejscowości czeskich.

Drugą część leczniczą szczegółową otwiera praca prof. Dra A. Jiraška o „leczeniu chorych po operacji". Cała część szczegółowa opracowana jest wzorowo. Niektóre choroby, jak rak, gruźlica, kiła i in. przedstawione są tak szczegółowo, że zbędnem sie staje szukanie szczegółów w specjalnych podręcznikach. Niestety w części tej żadnego działu, a pochwalić należy współpracowników za sumienne opracowanie materjału.

Pięknie i estetycznie przedstawia się strona zewnętrzna kalendarza. Dobra oprawa, papier i druk wyraźny dopełniają wartości tego wydawnictwa. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Odmiany połączeń pomiędzy tętnicą jajnikową i maciczną. R. JOACHIMOVITS. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Autor badał połączenie pomiędzy wymienionemi tętnicami przez nastrzykiwanie w całości wydobytych organów u kobiet i u małp przy pomocy specjalnych zdjęć rentgen. Ważne znaczenie praktyczne m. in. ma rozległe rozgałęzienie w zakresie więzadła szerokiego, gdzie może utrzymywać się krwawienie nawet po usunięciu jajnika i jajowodu. Ilość odmian w krezce jajowodu i jajnika jest bardzo wielka. Autor spostrzegał nawet podwójne tętnice jajnikowe. Po przecięciu więzadła okrągłego krwawienie może pochodzić w stosunkach nienormalnych nie z tętnicy nabrzusznej *(A. epigastrica)* lecz z gałęzi łączącej jajnika *(Ramus ovarii communicans)*. Połączenie pomiędzy tętnicą maciczną i nasienną należy do rzadkości.

K. B. (Lwów).

Znaczenie dodatkowych kanałów w jajowodzie dla usadowienia się jaja płodowego. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Praca stanowi na morfologicznej podstawie oparty przyczynek do etjologji ciąży trąbkowej, gdyż przedstawia znaczenie, jakie w powstaniu takiej ciąży mają dodatkowe kanały jajowodu. Badania histologiczne przeprowadził autor tak jajowodu ciężarnego jak i nieciężarnego. W obu jajowodach stwierdził silnie pokręcone dodatkowe przewody, wysłane nabłonkiem wałeczkowym, migawkowym. Przewody te przebiegały pomiędzy światłem a powierzchnią jajowodu w kierunku ku macicy. W jajowodzie nieciężarnym przewód taki znajdował się w części odpowiadającej cieśni, zaś w jajowodzie ciężarnym przebiegał od cieśni aż do wewnętrznego odcinka części bańkowej. W jajowodzie ciężarnym uderza bardzo silny rozrost błony doczesnej. Ujście brzuszne tejże trąbki było zamknięte, musi się więc przyjąć, że odbyła się wędrówka jaja płodowego przez przewód dodatkowy.

Zdaniem autora powstawanie takich kanałów nie powstaje wskutek jakichś zaburzeń rozwojowych, lecz jest ono następstwem zlania się tkanek wchodzących w skład trąbki i macicy.

K. B. (Lwów).

Badania anatomiczne nad ludzką owodnią zapomocą przesączania barwików. F. SPECKMANN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 5.

Biologja owodni jest mało dotychczas znaną. A przecież gra ona niewątpliwie znaczną rolę w tworzeniu się wód płodowych. W pracy niniejszej autor postawił sobie za zadanie wykazać, jak się zachowuje owodnia przy przechodzeniu przez nią różnych barwików. W tym celu umieszczał pokryty raz powierzchnią nabłonkową, drugi raz powierzchnią kosmówkową owodni — cylinder, zawierający rozczyn cukru gronowego, — w naczynie, napełnione izotonicznym rozczynem tego lub owego barwika. Okazało się, że wszystkie barwiki znacznie szybciej przechodziły przez owodnię, jeżeli owodnia była zwrócona do rozczynu barwikowego powierzchnią kosmówkową. Badanie drobnowidowe zużytych do badań błon wykazało jednak, że zabarwienie jąder komórek nabłonkowych owodni występowało znacznie silniej w tych przypadkach, w których owodnia dotykała płynu barwikowego powierzchnią nabłonkową. W odwrotnem ustawieniu owodni zabarwieniu ulegało tylko łącznotkankowe podścielisko błony, podczas gdy nabłonek zupełnie się nie zabarwiał. Tych różnic w barwliwości nabłonka zależnie od ustawienia owodni autor wytłumaczyć nie może.

J. Lenczowski (Lwów).

O objętości minutowej serca i wykorzystaniu krwi u ciężarnych i położnic. G. EISMAYER i A. POHL. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

U zdrowych ciężarnych i położnic badali autorzy wydechiwane powietrze według sposobu Grollmanna, a następnie obliczali według wzoru Lindharda ilość tlenu, która w jednostce czasu przechodzi z płuc do krwi, to znaczy różnicę stężenia tlenu w krwi tętniczej i żylnej. Według zasady Ficka równa się minutowa objętość serca zużyciu tlenu w ciągu 1 minuty podzielonemu przez różnicę stężenia tlenu w ciągu jednej minuty podzielonemu przez różnicę stężenia tlenu w krwi tętniczej i żylnej. Z tejże różnicy oraz z ilości tlenu w krwi obliczyć można w procentach wykorzystanie krwi.

Badania autorów dowiodły, że objętość minutowa serca u ciężarnych będących naczczo i w stanie spoczynku wzrasta w miarę wagi ciała. Wzrost ten przy końcu ciąży dochodzi do 10%. W połogu wartość objętości minutowej serca również jest wyższa, co częściowo da się wytłumaczyć zmniejszoną zawartością hemoglobiny we krwi. Krótko przed porodem objętość minutowa serca jest nieco mniejszą, niżby to odpowiadało wadze ciężarnej. Wykorzystanie krwi odbywa się w ciąży i w połogu w granicach prawidłowych.

Zb. Rychłowski (Lwów).

O przemianie cukru u położnic. N. ALDERS i K. STERN. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Celem pracy było wykazanie, w jaki sposób zużytkowuje położnica większą ilość cukru podanego doustnie, ile z tego cukru przechodzi do moczu i w jakiej formie tam się pojawia i wkońcu, czy w ten sposób można regulować zawartość cukru w mleku. Ilość cukru gronowego i mlekowego w moczu oznaczali autorowie przy pomocy odczynnika P a t é i n - D u f a u 'a, którą to metodę obszernie omawiają. Badanie 14 zdrowych położnic wykazało, że przeciętnie 1.52 g cukru wydziela się moczem i to głównie (78%) jako laktoza, podczas gdy ilość glukozy wynosi zaledwie około 0,3 g. Po spożyciu 200 g dekstrozy tylko nieznacznie zwiększa się zawartość cukru w moczu. U położnicy zdrowej zatem nie istnieje osłabienie tolerancji na cukier. Jednorazowe podanie cukru, nawet w większej ilości, nie wywiera żadnego wpływu na zawartość cukru w mleku położnicy.

K. B. (Lwów).

O doustnem obciążeniu cukrowem. PETER F. MEYER. (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121.

Przebieg krzywych cukrowych we krwi zależy nietylko od funkcji wysepek trzustkowych i wątroby lecz od ruchów żołądka, dlatego w próbach funkcjonalnych wątroby (lewuloza) i trzustki ten moment trzeba uwzględnić.

H. Długosz (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Krwiopochodna gruźlica płuc. H. ASSMANN. Med. Klin. Nr. 39, r. 1932.

Rozsiewanie gruźlicy drogą krwi jest częste. Istnieje postać ostrej gruźlicy prosówkowej, podprzewlekłej i przewlekłej, i te ostatnie są dobrotliwsze. Nawet przy rozległych rozsianiach istnieje możliwość wessania i ognisk i zbliznowacenie ich, przeciwnie niekiedy drobne nawet ognisko może stać się źródłem zaostrzenia całej sprawy. Poza znaną kliniczną gruźlicą prosówkową istnieją bardzo często formy rozsiewającej się gruźlicy, które uchodzą naszej uwagi, a mogą to być postacie rozsiewania się ogólnego lub też tylko rozsiania się w pewnym narządzie jako *tbc. miliaris discreta.* Ta postać daje często zapalenie opłucnej wysiękowe. Do gruźlicy krwiopochodnej należy również zaliczyć *lymphangitis reticularis.*

Godlowski (Kraków).

Odma wybiórcza. WIWA GEYSNER-JAROSZEWICZ. Gruźlica. R. VII. z. 3.

Autorka przedstawia zasadnicze cechy odmy wybiórczej, różnice między nią a odmą częściową, wreszcie podział na odmę pierwotną i wtórną.

Przechodząc do omówienia warunków i mechanizmu jej powstania, stwierdza, że najczęściej spotykamy się z odmą wybiórczą wtórną, powstającą zawsze tam, gdzie przy zmianach jedno- względnie dwupłatowych stosowano przez czas dłuższy odmę pod niskiem ciśnieniem. Dzieje się to na skutek rozwoju tkanki włóknistej, powodującej kurczenie się części chorych, tam zaś, gdzie początkowo zapadnięciu uległo całe płuco, po zmniejszeniu się ciśnienia wewnątrz-opłucnowego rozprężają się przedewszystkiem części zdrowe. Bardziej zawile przedstawia się powstawanie odmy wybiórczej pierwotnej. Szereg autorów starał się wytłumaczyć mechanizm jej powstawania, przyczem podkreślić należy przypadkowość tejże, uwarunkowaną wzajemnym stosunkiem mniejszej zdolności do rozprężania się i dążnością do kurczenia się tkanki chorej, do zdolności do rozprężania się tkanek zdrowych. Dążąc do wywołania powstania odmy wybiórczej rola lekarza polega jedynie na częstem wprowadzaniu powietrza w małych ilościach, przy niskiem ciśnieniu. W zakończeniu autorka omawia dobre i złe strony stosowania odmy wybiórczej i przedstawia kilka przypadków z własnej obserwacji.

A. Donhaiser (Kraków).

Pierwotna odma sztuczna przeciwległa. M. STARONIEWICZ. Gruźlica, R. VII. z. 4.

Na podstawie piśmiennictwa i kilku przedstawionych przypadków własnych, autor omawia jako doniesienie tymczasowe, stosowanie pierwotne przeciwległej odmy sztucznej w leczeniu gruźlicy, gdzie metoda ta dała bardzo dobre wyniki. Warunkiem nieodzownym w technice takowej jest nieobecność zrostów po stronie zdrowej, oraz przesuwalność śródpiersia. Przy stosunkowo niewielkim ucisku na płuco zdrowe (ciśnienie nie przekracza 0) płuco zdrowe ze śródpiersiem przesuwają się na stronę chorą, uciskając w znacznym stopniu płuco chore, zwłaszcza jego część przywnękową.

A. Donhaiser (Kraków).

Wyniki leczenia gruźlicy płuc 2-stronną odmą. J. MISGELD. Med. Klin. Nr. 42. 1932.

Autor podaje statystycznie wyniki leczenia odmą 2-stronną 73 przypadków gruźlicy płuc, z których 8,2% uznano za klinicznie wyleczonych, 41% ze znaczną poprawą, 20,8% niezmienionych, 21,9% zmarło. Autor uważa, że dane te są zadowalające nawet w porównaniu ze statystyką Harmsa i Liebermeistra, — i zachęcające do dalszych prób.

Z. Kucikówna (Lwów).

Wybór igły przy zakładaniu sztucznej odmy płucnej. A. KIRCH. Med. Klin. Nr. 44, 1932.

Po oczyszczeniu skóry płynem niezawierającym jodu, zamraża skórę strumieniem chlorku etylu, nie wytwarzając śniegu. Następnie cienką igłą wprowadza 0,02 g nowokainy z dodatkiem suprareniny lub bez niej. Po znieczuleniu przy zakładaniu odmy po raz pierwszy poleca stosowanie aparatu Salomona. Przy następnych dopełnieniach w przypadkach stwierdzenia Roentgenem płaszcza zgrubienia dookoła odmy, zaleca stosowanie igły Denekego.

Godlowski (Kraków).

O leczeniu złotem gruźlicy. R. RENCKI. Gruźlica, R. VII. z. 4.

Omawiając działanie lecznicze złota w terapji gruźlicy, autor dochodzi do wniosku, że preparaty złota działają na przebieg procesów gruźliczych pośrednio przez działanie na procesy tkankowe, zwłaszcza wywierając pobudzający wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Jako metodę leczniczą, to według dotychczasowych wyników należy ją uważać za metodę pomocniczą, niemogącą konkurować z leczeniem zapadowem, które stanowczo winno być w odpowiednim momencie stosowane.

A. Donhaiser (Kraków).

Przyczynek do chryzo- i kolapso-terapji gruźlicy płuc. St. MEYSNER. Gruźlica, R. VII. z. 3.

Na podstawie szczegółowego omówienia przytoczonej historji choroby pacjentki, leczonej w sanatorjum w Smukale, autor podkreśla znakomite wyniki otrzymane przy leczeniu gruźlicy płuc odmą sztuczną kombinowaną z wyrwaniem nerwu przeponowego.

A. Donhaiser (Kraków).

O radjodiagnostyce i radjoterapji raka pierwotnego płuc [1]. W. ZAWADOWSKI. Gruźlica, R. VII. Z. 3. i 4.

Celem możliwie dokładnego i pewnego rozpoznania radjologicznego pierwotnego raka płuc, musi się każdorazowo zdawać sprawę ze zmian anatomopatologicznych, głównie zjawisk morfologicznych, jakie w przebiegu procesu chorobowego w dotkniętym organie zachodzą. Dla stwierdzenia tych zmian nie wystarcza jednorazowe prześwietlenie, czy zdjęcie rentgenologiczne płuc. Musi się w tym celu posługiwać seryjnemi naświetleniami, szeregiem zdjęć w różnych pozycjach, względnie niejednokrotnie konieczna jest bronchografja, sporządzona przy użyciu olejku kontrastowego, a pozwalająca nam wykazać ewentualne rozszerzenia, zwężenia, czy też odchylenia w przebiegu drzewa oskrzelowego. Przy prześwietlaniu klatki piersiowej zwrócić również należy uwagę na wzajemny stosunek narządów śródpiersia, ewentualne odchylenia od normy, cienia tegoż, wreszcie zmiany zależne od zmiany położenia, czy też ruchów oddechowych klatki piersiowej.

Wychodząc z podziału anatomicznego Kaufmanna nowotworów płuc i uwzględniając sposób ich szerzenia się, jakoteż powstawanie przerzutów i zmian degeneracyjnych, autor wyróżnia 10 postaci radjologicznych raka płuc, które szeroko omawia, porównywując przy każdej postaci obraz radjologiczny, ze zmianami anatomicznemi, jakie w danym przypadku zachodzić mogą.

Niewszystkie obrazy radjologiczne odpowiadają ściśle pewnym postaciom anatomopatologicznym, często są one tylko obrazem rozmaitych okresów rozwoju tego samego przypadku.

Większość jednorazowych obrazów radjologicznych raka płuc samych przez się, nie daje 100% pewności prawidłowego rozpoznania, dopiero wyniki całych seryj prześwietleń w połączeniu ze zbiorem objawów, klinicznego badania płuc i całego organizmu mogą nakreślić pewien kierunek w prawidłowem rozpoznaniu.

Duże trudności rozpoznawcze nasuwają obrazy radjologiczne tam, gdzie rak szerzy się na podłożu przedtem już istniejących zmian anatomicznych, jak np. rak wychodzący z jamy gruźliczej. Objawy bowiem gruźlicy płuca mogą nam przysłonić cień zależny od guzka nowotworowego, to samo da się powiedzieć o kile płuca. Najmniej stosunkowo wątpliwości nasuwa rak szerzący się na podłożu pylicy, daje on bowiem znane, typowe obrazy.

Ważną wreszcie rolę w diagnostyce raków płucnych odgrywa próbne leczenie, bądźto stosując energję promienistą, krótkofalową, bądź też j. np. przy kile — leczenie swoiste, gdzie potem kontrolne naświetlanie pozwoli nam dostrzec skuteczność takiego leczenia.

Wyniki dotychczasowe radjoterapji raka płuc stawiają ją na pierwszem miejscu. Aczkolwiek nie daje ona prawdopodobieństwa zupełnego wyleczenia, to jednak walnie przyczynia się do zmniejszenia, a nawet usunięcia całego szeregu przykrych objawów a nieraz, rzecz prosta w przypadkach specjalnie promienioczułych, może na czas dłuższy przywrócić zdolność do pracy.

Do roku 1928 stosunkowo bardzo mało spotyka się w literaturze danych o radjoterapji raka płuc, wielu autorów uważa ją nawet za szkodliwą. W roku 1928 Paterson ogłasza wyniki, dotyczące radjoterapji 19-stu przypadków raka płuc. W pracy tej podkreśla korzystny wpływ objawowy, oraz zaprzecza stanowczo, jakoby radjoterapja miała być specjalnie szkodliwą. Również Huguenin ogłasza wyniki 9-ciu przypadków raka płuc, leczonych energją promienistą, uważając wyniki za bardzo zachęcające. Autor przytacza wyniki własnych obserwacyj, dokonanych na 8-miu przypadkach. W dwu przypadkach uzyskał wybitną poprawę i odzyskanie zdolności do pracy, w 4 zaznaczył się wpływ terapji na objawy przedmiotowe, jak kaszel, duszność, ból i t. p., 2 przypadki wreszcie nie dały wyraźnych wyników, w żadnym przypadku nie zaznaczył się jakiś wpływ ujemny.

---

[1]) Patrz ocena tej pracy nr. 11, 1933. P. G. L.

Wpływy takie zaistnieć mogą, zwłaszcza przy niedostatecznej obserwacji klinicznej, stosowaniu błędnej techniki, przedewszystkiem stosowanie zbyt małych dawek może wywołać działanie pobudzające wzrost nowotworu.

Do powikłań mogących wystąpić w radjoterapji raka płuc przedewszystkiem należą: 1) krwotoki występujące zarówno w czasie samego naświetlania, jak i w znacznie późniejszych okresach, jako następstwo rozpadu mas nowotworowych, otaczających większe naczynia, 2) wystąpienie odmy, ze wszystkiemi jej niebezpieczeństwami, przy rozpadzie nowotworów dochodzących do opłucnej.

W dalszym ciągu swej pracy autor zajmuje się omówieniem techniki radjoterapeutycznej, oraz wskazaniami i przeciwwskazaniami jej stosowania. Do tych ostatnich zalicza przedewszystkiem daleko posunięte stany wyniszczenia, ogólny zły stan chorego, ostro występujące i rozległe zapalne powikłania raka, wreszcie bardzo podeszły wiek, zwlaszcza w połączeniu ze znaczną zgrzybiałością i złym stanem ogólnym.

A. Donhaiser (Kraków).

Rak płuc i oskrzeli na podstawie materjału statystycznego zakładu anatomji patolog. U. W. oraz szpitali warszawskich: Przemienienia Pańskiego i Wolskiego. J. DABROWSKA, S. PÓŁTORZYCKA i A. TROJANOWSKI. Gruźlica, R. VII, z. 3.

Wyniki zebranych z piśmiennictwa dotychczasowych statystyk szerzenia się raka płuc stwierdzają, że: 1) W ciągu ostatnich lat daje się zauważyć wzrost pierwotnego raka płuc; 2) dużo cech prawdopodobieństwa w etjologji powstawania tegoż ma znaczenie działania czynników przewlekle drażniących, oraz odpowiednia skłonność ustrojowa do powstawania nowotworów.

Autorzy przedstawiają w szeregu tablicach bardzo szczegółową statystykę częstości stwierdzanych raków płuc, w stosunku do ogólnej liczby nowotworów i ogólnej liczby przeprowadzonych sekcyj, dalej cyfry statystyczne pierwotnego raka płuc w stosunku do płci, wieku, zawodu i t. d., opracowaną na podstawie protokółów sekcyjnych Zakładu anatomji patolog. U. W. za 21 lat, Szpitala Przem. Pańskiego za 19 lat oraz szpitala Wolskiego z 4 lat. Z danych tych wysnuwają następujące wnioski: 1) W ostatnich 6-ciu latach daje się zauważyć rzeczywisty przyrost przypadków raka płuc, w porównaniu do lat poprzednich; nie jest wykluczonem, że mieści on się w ramach ogólnego przyrostu nowotworów złośliwych. Przyrost raków płuc jest stosunkowo większy u kobiet niż u mężczyzn. 2) Najczęściej występuje rak płuc w wieku 40—69 lat (u mężczyzn 50—59, u kobiet 40—49). Pod względem zależności od płci, raki płuc występują trzy razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. 3) Pod względem usadowienia się ogniska pierwotnego, rak płuca usadawiał się częściej po stronie prawej, częściej w płacie górnym; najczęstsze przerzuty usadawiały się w gruczołach limfatycznych, około 10% przypadków nie wykazywało zupełnie przerzutów. 4) Zależności występowania raka płuc od zawodu, innych schorzeń, jak gruźlicy, kiły, nie dało się wykazać na podstawie zebranego materjału. 5) Najczęściej powtarzającym się błędem w rozpoznaniu klinicznem było przyjmowanie zmian występujących w ośrodkowym układzie nerwowym, zależnych od przerzutów, za ogniska pierwotne. Prawidłowe rozpoznania były postawione w 30% przypadków. *A. Donhaiser* (Kraków).

Przypadek pierwotnego raka oskrzela. A. RAIMONDI i J. USBENGHI. El Dia Médico, 31. X. 1932. Nr. 14.

Autorzy obserwowali przez 2 lata przypadek pierwotnego raka oskrzela, który początkowo dawał objawy kliniczne, zaś rentgenologicznie żadnych. Następnie badania rentgenologiczne wykazały obecność guzka nowotworowego, który z biegiem czasu się powiększał. Autorzy kładą nacisk na wczesne rozpoznanie — i zalecają w takich przypadkach lobektomję.

Mester (Kaków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zwalczanie bólu na drodze chirurgicznej szczególnie przy raku nienadającym się do doszczętnej operacji. F. SCHICK. Med. Klin. N. 7.

A. stara się o przerwanie przewodnictwa czucia bólu przez wycięcie splotu sympatycznego dokoła tętniczego i przez przecięcie sznurów przednio-bocznych rdzenia *(chordotomia).* Przecinanie tylnych korzonków uważa za niewskazane, gdyż mogą powstać zaburzenia odżywcze, a nawrót bólu nie jest wykluczony.

K. Czyżewski (Lwów).

Pooperacyjne powikłania płucne. ELJASON, Mc. LAUGHIN. Surg. Gyn. a. Obst. 1932. 55/6.

Na 7326 zabiegów w 120 wystąpiły powikłania płucne, w tem 39-ciu chorych zmarło. Śmiertelność ogólna 0.54%, śmiertelność wśród powikłanych 32.5%. Największy procent powikłań obserwują autorowie po uśpieniu ogólnem zwłaszcza dłużej trwającem (najczęściej między listopadem a marcem); według rodzaju zabiegu największy procent wypada na zabiegi żołądka, dwunastnicy, jelita, następnie dróg żółciowych i wyrostka robaczkowego. Zmiany w ciśnieniu krwi i stosowanie morfiny nie mają wpływu na powstawanie powikłań. Uwagi w sprawie zapobiegania i leczenia nie odbiegają od ogólnie znanych. *Janik* (Iwonicz).

Wytrzeszcz w nowotworach śródczaszkowych. ELSBERG, HARE, DYKE. Surg. Gyn. a. Obst. 1932. 55/6.

Jednostronny wytrzeszcz powstaje przy guzach przedniej jamy czaszkowej, przebijających do oczodołu lub przy nowotworach mieszczących się w środkowej jamie czaszkowej; nie występuje w nowotworach płatu czołowego i skroniowego tak długo, dopóki nie nastąpi przebicie do oczodołu lub nie rozwiną się zmiany przerostowe kości.

Przez okres kilkuletni wytrzeszcz i kostny przerost mogą stanowić jedyny objaw; z tego powodu często pacjent nie zgadza się na zabieg operacyjny; dochodzi wówczas do wytworzenia się znacznego wytrzeszczu i przerostu kostnego (wybitne zniekształcenie), dlatego też wyniki operacyjne są gorsze niż powinny być, gdyby postępowanie było wcześniejsze (autorowie powołują się m. i. na prace Flataua z r. 1903).

Autorowie obserwowali na 807 przypadków guzów śródczaszkowych jednostronny wytrzeszcz w 15-tu *(fibroblastomata* — 1, *carcinoma prim.* — 1, *cyst. epiderm.* — 1, *osteoma orbitae* — 2, *morb. Pageti* — 1). Wytrzeszcz jednostronny może się rozwinąć w raku przerzutowym oraz żylnym lub tętniczym naczyniaku. Wytrzeszcz u kobiety tyczy przeważnie oka lewego, u mężczyzn prawego. W większości pzypadków spostrzeganych przez autorów wytrzeszcz rozwinął się z powodu przebicia nowotworu do oczodołu, zgrubienia ścian oczodołowych, przejścia masy nowotworowej przez rozszerzoną górną szczelinę, lub z powodu wzrostu ciśnienia w środkowej jamie czaszkowej, udzielonego jamie oczodołu przez szczelinę górną. W żadnym przypadku nie stwierdzono wytrzeszczu w następstwie ucisku zatok żylnych lub żył oczodołowych.

Janik (Iwonicz).

Wpływy odruchowe żył na serce. J. LOUVEL. Pr. méd. Nr. 34. r. 1933.

L. notuje kilka obserwacyj w wypadkach zmian anatomicznych w ścianie żył, które wskazują na odruchowy ich wpływ na czynność serca. W dwu wypadkach zastrzyków do żylaków obserwował wybitne przyśpieszenie tętna, które trwało nieprzerwanie tak długo, jak odczyn miejscowy w żyle. Stare kilkuletnie zapalenie żyły odpiszczelowej dawało od czasu do czasu silne bóle w okolicy trójkąta *Scarpy,* równocześnie występowały skurcze serca nadliczbowe. Skurcze podobne według starych klinicystów zapowiadają powstanie zapalenia żył przed ukazaniem się objawów miejscowych.

K. Czyżewski (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania powtarzającego się skrętu żołądka. W. STEPP i F. KUHLMANN. Med. Kl. Nr. 16. 1933.

U 42-letniej kobiety badano rentg. żołądek z powodu powtarzającego się gniecenia w dołku. Szczegółowe zdjęcia wykazały, że treść opisuje rodzaj pętli: po wejściu do wpustu posuwa się wdół i na lewo, potem wraca do góry i na prawo tak, że okolica odźwiernika krzyżuje się z końcowym odcinkiem przełyku. Laparotomja wykazała jako powód gruby postronek sieci przyrośnięty w okolicy prawego podbrzusza. Na tym postronku okręcała się poprzecznica i żołądek o 360°. *K. Czyżewski* (Lwów).

Powikłania żołądkowe po wycięciu lewego nerwu przeponowego. L. BERNARD. Pr. méd. Nr. 34. 1933.

Na podstawie obserwacyj swoich i obcych A. jest zdania, że powikłania te występują rzadko pod postacią lekkich zaburzeń trawiennych i łykania powietrza. W wyjątkowych wypadkach może powstać skręcenie żołądka jak przy przepuklinach przeponowych. Powodem tego jest silne uniesienie przepony. Sam podaje przypadek starego wrzodu odźwiernika ze zrostami, gdzie nastąpiły w kilka dni po wyrwaniu nerwu ciężkie objawy przypominające zwężenie odźwiernika. Notowane w piśmiennictwie zabiegi chirurgiczne jak zespolenie żołądkowo-jelitowe i żołądkowo-żołądkowe kończyły się fatalnie podobnie jak w przypadku ze względu na wyniszczenie chorego tem powikłaniem i zaostrzeniem gruźlicy płucnej.

K. Czyżewski (Lwów).

Ostre stany zapalne woreczka żółciowego z nieznacznemi objawami klinicznemi. MENTZER. Surg. Gyn. a. Obst. 1932, 55/6.

Postępowanie w ostrych stanach zapalnych woreczka żółciowego winno być zachowawcze z wyjątkiem zgorzeli — oto dotychczasowe stanowisko w tej sprawie większości świata lekarskiego. Do-

świadczenie jednak wykazuje, że często trudno się zorjentować, czy mamy do czynienia ze zgorzelą, przebiciem, lub ropnem zapaleniem woreczka. Zdarza się nawet, że klinicznie stan zapalny wydaje się być umiejscowiony, a po otwarciu jamy brzusznej znachodzi się rozlane zapalenie otrzewnej.

Od kiedy autor stał się śmielszy w operacyjnem postępowaniu, ma mniejszą śmiertelność: Żaden z 9-ciu operowanych przypadków (wczesne wycięcie woreczka żółciowego) z powodu ropnego zapalenia nie skończył się śmiertelnie. Podobne wyniki ma Graham, Fowler, Santee, Estes, Hayes.

Wniosek: podejrzane przypadki o ostre zapalenie woreczka żółciowego winny być poddawane wczesnemu zabiegowi operacyjnemu, który zapobiega przebiciu i zgorzeli. *Janik* (Iwonicz).

Ropowica gazowa woreczka żółciowego w obrazie klinicznym i rentgenologicznym. SIMON. Časop. Lék. Česk. 1932, z. 37.

Autor opisuje przypadek gazowej ropowicy woreczka żółciowego u 32-letniego mężczyzny (Klinika prof. Petrivalskiego w Bernie). Schorzenie rozpoznano przed operacją rentgenologicznie. Po operacji (19 dni) chory zdrów opuścił klinikę. Na podstawie własnych spostrzeżeń oraz innych, opisanych w piśmiennictwie, nie jest obraz kliniczny gazowej flegmony woreczka żółciowego typowy. W przypadku, opisanym przez autora, kliniczny obraz odpowiadał ostremu zapaleniu woreczka żółciowego, a na podstawie niektórych objawów klinicznych (ból w prawem ramieniu (Ochlecker), prawa źrenica szersza, prawy *phrenicus* bolesny) przypuszczano możliwość ropnia podprzeponowego, tem bardziej, że chory pół roku przed przybyciem na klinikę przebył resekcję żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy.

Autor w piśmiennictwie nie znalazł przypadku opisanego, w którym rentgenologicznie opisana była gazowa flegmona woreczka żółciowego, uważając swe spostrzeżenia rentgenologiczne za pierwsze w swoim rodzaju.

Obraz rentgenologiczny charakterystyczny jest z powodu 2 spraw: 1) obecności gazu i wolnego płynu w woreczku żółciowym — *„image hydroaerique"*, 2 oraz gazowego nacieku ściany woreczka żółciowego i postępującego jego rozpadu.

Ungar (Lwów).

Przyczynek anatomiczny i histopatologiczny do znajomości rozszerzenia moczowodu wskutek przerostu gruczołu krokowego bez zastoju moczu w pęcherzu. FALCI. Pathologica. 1933. Nr. 496.

Zdarzają się przypadki przerostu gruczołu krokowego, w których następuje rozszerzenie moczowodów, pomimo że mocz nie ulega zatrzymaniu w pęcherzu i sam pęcherz nie ulega rozszerzeniu. Ten szczególny stan tłumaczyli Tandler i Zuckerkandl w ten sposób, że przez znaczne powiększenie sterczu może przewód nasienny ulegać napięciu i zaciskać lub załamywać moczowód w tem miejscu, gdzie się z nim krzyżuje. Falci na zasadzie własnych badań sprzeciwia się temu poglądowi Tandlera i Zuckerkandla, przekonał się bowiem, że w takich przypadkach może być moczowód zupełnie przez nasieniowód niezałamany ani niezaciśnięty, lecz że przyczyną jego rozszerzenia może być sprawa zapalna jego ściany blisko ujścia pęcherzowego, wiodąca nawet do bliznowatego zwężenia. Załamanie przez nasieniowód może wprawdzie także nastąpić, ale tylko wtórnie, gdy już moczowód znacznie się rozszerzył.

C. (Kraków).

Odruchowe wypróżnianie pęcherza po drażnieniu powłok. H. SCHLESINGER. Med. Kl. Nr. 16. 1933.

Dość silne opukiwanie powłok brzusznych lub nacieranie skóry powoduje oddanie moczu u starców, u których pęcherz opróżnia się leniwo i niezupełnie. Zabieg ten wykonywać należy między linjami sutkowemi przy pełnym pęcherzu nad pępkiem, przy słabo napełnionym poniżej pępka — opróżnianie następuje drogą odruchową. Czuciowe podniety z powłok wzmacniają wpływ podniet dowolnych kory mózgowej na krzyżowy ośrodek rdzeniowy pęcherza.

K. Czyżewski (Lwów).

Rozpoznanie gruźlicy kostno-stawowej przy pomocy biopsji gruczołów chłonnych. J. VALLS i C. E. OTTOLENGHI. El Dia Médico. Nr. 24, r. 1933.

W tymczasowem doniesieniu autorzy zachwalają badanie okolicznych gruczołów chłonnych, usuwanych w znieczuleniu miejscowem. Część gruczołu badają histologicznie, część zaś zaszczepiają śwince morskiej. *Mester* (Kraków).

Złamania kości śródręcza i paliczków. Mc. NEALLY, LICHTENSTEIN. Surg. Gyn. a. Obst. 1932. 55/6.

Autorowie uzasadniają konieczność leczenia wymienionych złamań zapomocą wygiętych szyn dłoniowych (a nie prostych), zgodnie z zasadą traktowania złamań według mechanizmu powodującego przemieszczenia odłamków. *Janik* (Iwonicz).

Leczenie promienicy jontoforezą miedzi. S. TOKARSKI. Medycyna. Nr. 8. 1933.

Autor podaje obserwacje 13 chorych, z tych 8 wyleczono zupełnie następującą metodą. Do przetok wprowadzano na 2 dni przed zabiegiem i w dniu zabiegu 1 cm³ 2% roztworu $CuSO_4$. Na przetokę kładziono lub do niej wprowadzano elektrodę cynkową owiniętą gazą napajaną takim samym roztworem. Elektrodę bierną umieszczano po stronie przeciwległej napajaną taksamo lub roztworem NaCl. Natężenie prądu 10—30 M. A. Stosowano 2—3 czasem więcej seryj po 30 zabiegów z przerwą kilkutygodniową. Na rozleglejsze blizny stosowano z powodzeniem jontoforezę z KJ lub elektrokoagulację.

K. Czyżewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcji do zwalczania chorób zakaźnych Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia

z dnia 23 marca 1933 roku.

Przewodniczy Dr. J. Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, potem Dr. Bohdan Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Dr. Palester, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Opieki Społecznej: *„Dur brzuszny w Warszawie"*. Przy zestawieniu krzywej przebiegu duru brzusznego za okres 10-lecia od 1923 do 1932 r. włącznie, w całem Państwie z takąż krzywą, dotyczącą m. Warszawy, widać, iż wahania tych krzywych przebiegają prawie równolegle, a więc spadek czy wzrost nasilenia duru brzusznego w m. Warszawie zależne są od ogólnego spadku czy wzrostu nasilenia w całem Państwie. Zauważyć się jednak daje różnica w przebiegu duru brzusznego w m. Warszawie pomiędzy pierwszem (1923—1927) i drugiem (1928—1932) pięcioleciem. Gdy w pierwszem pięcioleciu zapadalność w mieście Warszawie przewyższa zapadalność ogólną w całem Państwie 2,1 do 2,7 razy, w drugiem pięcioleciu stosunek ten wynosi 3,1 do 3,4. Dotyczy to zwłaszcza roku 1929 (3,4). Fakt ten da się wytłumaczyć w ten sposób, że wraz z rozpoczynającym się okresem kryzysowym zwiększa się napływ ludności bezrobotnej z prowincji do stolicy w poszukiwaniu zarobku, a przez to i skupienie ludności ubogiej.

W przebiegu duru brzusznego od roku 1919 daje się zaobserwować okresowe nasilenie co 3 lata: r. 1921, 1924 i 1927. Po roku 1927 obserwuje się załamanie się krzywej przebiegu duru brzusznego, a mianowicie spadek nasilenia, który w roku 1930 dochodzi do liczby 11.940 przypadków, najniższej za okres od 1920 r. Dopiero po 4 latach występuje znaczne nasilenie epidemji duru brzusznego, dające 20.349 przypadków zachorowań. Jest to już nasilenie, zbliżające się do epidemji z przed roku 1923, t. j. z okresu powojennego i inwazji bolszewickiej.

Największe nasilenie duru brzusznego stale dają województwa centralne: m. Warszawa, woj. Warszawskie, woj. Łódzkie i woj. Kieleckie.

W roku 1932 zapadalność w m. Warszawie wynosiła 193 na 100.000 mieszk.; w woj. Łódzkiem 118 na 100.000 m., w woj. Kieleckiem 111,9 na 100.000 m. i w woj. Warszawskiem 78,8 na 100.000 mieszk.

Zapadalność w pozostałych województwach waha się w granicach: 68,9 (woj. Lubelskie) — 16,8 (woj. Poleskie).

Nieco jednak inaczej przedstawia się zapadalność w większych miastach: w r. 1932 zapadalność w m. Łodzi wynosiła 235,4 (1.428 zach.); w m. Warszawie wynosiła 193 (2.274 zach.); w m. Krakowie 122 (370 zach.); w m. Wilnie 117,7 (232 zach.); w m. Lwowie 53,8 (170 zach.); w m. Poznaniu 36,1 (89 zach.). (Zapadalność obliczona w stosunku do liczby mieszkańców według spisu z roku 1931).

W większości zatem wyżej wymienionych miast zapadalność na dur brzuszny znacznie przekracza zapadalności w poszczególnych województwach. Przyczyną tego jest większa gęstość zaludnienia, większe skupienie ludności, a w związku z tem zwiększona łatwość kontaktowego zakażenia.

W przebiegu duru brzusznego w m. Warszawie w roku największego nasilenia 1932, zwrócić należy uwagę na znaczne zmniejszenie się śmiertelności: 6,9% — najmniejsza śmiertelność w okresie 10-lecia. To zmniejszenie się śmiertelności w roku 1932 obserwujemy i na terenie całego Państwa: 6,9% najmniejsza śmiertelność za okres od 1919 r. Stopniowe zmniejszanie się śmiertelności w m. Warszawie występuje już od roku 1927 (okresowe nasilenie).

Zastanowić się teraz należy, co spowodowało tak znaczny wzrost epidemji duru brzusznego w m. Warszawie i w całem Państwie w roku 1932.

Obserwując przebieg duru brzusznego na terenie całego Państwa, widzimy, że po okresowem nasileniu duru brzusznego w roku 1927, następuje 4-letni okres spadku nasilenia, okres ciszy przed burzą, gdy w okresie przed 1927 r. okresowe nasilenia duru brzusznego powtarzały się co 3-ci rok. Po roku więc 1927 należało się spodziewać następnego okresowego nasilenia w roku 1930, względnie w najbliższych latach następnych. Tymczasem właśnie w roku 1930 i 1931 mamy największy spadek nasilenia od roku 1920.

Należało się zatem spodziewać, że następny wzrost nasilenia będzie znaczny. Wybuch ten nastąpił dopiero w roku 1932.

Wybuch epidemji duru brzusznego w roku 1932 w m. Warszawie rozpoczął się z początkiem sierpnia. Po 40-ym tygodniu (od 25. IX. do 1. X.) nasilenie epidemji zaczęło słabnąć.

Z liczby zachorowań w m. Warszawie należy wyłączyć chorych zamiejscowych, zarejestrowanych w m. Warszawie, t. j. chorych, dostarczonych z poza Warszawy i przebywających chorobę w Warszawie.

Z pośród zachorowań, które miały miejsce w samem mieście Warszawie, należy wydzielić odrębną grupę zachorowań, w których zakażenie nastąpiło poza Warszawą, głównie w okresie wyjazdów letniskowych mieszkańców Warszawy. Z okresem tym wiąże się również sezonowy wzrost nasilenia duru brzusznego.

W okresie 1929—1931 11,6% przypadków zachorowań na dur brzuszny w Warszawie stanowią chorzy, którzy w okresie 2-tygodniowym przed zachorowaniem wrócili do Warszawy z wyjazdu wypoczynkowego. Stanowi to w tym okresie 397 przypadków na 3.566 zachorowań.

Największe nasilenie duru brzusznego w m. Warszawie występuje zwykle w okręgach śródmiejskich najbardziej zaludnionych, posiadających przeludnione mieszkania i źle utrzymane ustępy, zwłaszcza w dzielnicy żydowskiej.

Okręgi podmiejskie dają mniejsze liczby zachorowań, zapadalność jednak przy mniejszej gęstości zaludnienia jest znaczna. Największą zapadalność na terenie miasta Warszawy dał w roku 1931 okręg 19-ty (Górczewska) — 20,52% dużą zapadalność ma okręg 22 (Wola) — 14.58%.

Co do zapadalności na dur brzuszny wśród ludności chrześcijańskiej i żydowskiej, to podczas epidemji w roku 1929 dur brzuszny u ludności chrześcijańskiej dał 898 przypadków, ludności żydowskiej — 398 przypadków (30,7% ogólnej liczby), co się zgadza naogół ze stosunkiem liczbowym tych dwu grup w Warszawie (Dr. A. Ławrynowicz).

Wobec znacznego nasilenia duru brzusznego na terenie m. Warszawy bardzo ważną sprawą jest ustalenie źródeł zakażenia i przyczyn szerzenia się choroby. Szerzą chorobę podczas epidemji przedewszystkiem chorzy, przebywający w domu, nieleczeni, z nierozpoznanym durem brzusznym, z nieustaloną diagnozą, będący pod obserwacją, a niezgłoszeni, z chwilą bowiem zgłoszenia rozpoznanie ustalane jest badaniem sero-bakterjologicznem i prawie wszystkie przypadki izolowane są w szpitalu, źródło zatem epidemji zostaje niezwłocznie usuwane.

Wpływ zaprowadzenia wodociągów w Warszawie w roku 1886 wybitnie zaznaczył się obniżeniem liczby zgonów na dur brzuszny z 80,8 (pięciolecie 1882—1886) na 23,9 (1887—1891) na 100.000 ludności. W latach następnych w związku ze stopniowem polepszaniem stanu sanitarno-higjenicznego m. Warszawy, liczba zgonów daje jeszcze większe obniżenie. W ostatnich latach liczby te wynoszą:

rok 1927 — 17,0; rok 1930 — 10,3; rok 1931 — 12,9; rok 1932 — 13,3 (w stos. do spisu ludn. w r. 1931), 16,8 (w stos. do spisu ludn. w r. 1921) — na 100.000 ludności.

Liczba bakteryj w 1 cm³ wody wodociągowej pozostaje przeważnie mniejsza, niż 20 (6—12 bakteryj). Woda wiślana (na miejscu pobierania wody do wodociągu) do 500 bakteryj. Pałeczki okrężnicowe w wodzie wodociągowej udawało się stwierdzić wyjątkowo rzadko. Podczas epidemji 1929 r. pałeczki okrężnicowe woda wodociągowa zawierała tylko okresowo, dając miano od 1 : 5 do 1 : 12. W r. 1932 wprowadzone zostało chlorowanie wody wodociągowej.

Zestawienie wywiadów sanitarnych w przypadkach duru brzusznego podczas epidemji 1929 r. wykazuje, że wodociąg w mieszkaniu stwierdzono w 620 przypadkach, w 543 przypadkach (46,7%) mieszkania wodociągu nie miały, ludność zatem w znacznej części wodę wodociągową musiała pobierać poza mieszkaniem (krany podwórzowe lub uliczne), co narażało wodę pobraną na zanieczyszczenie podczas dostarczania ewentualnie nieodpowiedniego przechowywania.

Woda studzienna w dzielnicach obwodowych miasta niewątpliwie odgrywa rolę czynnika epidemjologicznego. Lód naturalny może odgrywać pewną rolę w szerzeniu się duru brzusznego. Znaczna część używanego w Warszawie lodu doniedawna pochodziła z glinianek i stawów na przedmieściach Warszawy. Te zbiorniki w 55% mają wodę złą pod względem bakterjologicznym (miano pałeczek okrężnicowych często w 0,1 cm³). Do zanieczyszczenia lodu przyczyniają się i warunki jego transportu.

Według danych o epidemji duru brzusznego w roku 1929 należyte ustępy były w 292 mieszkaniach, w 952 (76,5%) ustępów nie było. Korzystanie ze wspólnych, nieodpowiednio utrzymanych ustępów, zwłaszcza w domach nieskanalizowanych, stanowi niewątpliwie źródło kontaktu bezpośredniego z pałeczką durową. Na 825 domów skanalizowanych było 395 domów nieskanalizowanych (32,4%).

Mleko i produkty mleczne bezsprzecznie są jednem z głównych źródeł zakażania się durem brzusznym. Wywiady sanitarne w przypadkach duru brzusznego (r. 1929) w małej tylko części przypadków podają źródło zakupu mleka: krowiarnie — 8 przypadków, sklepy spożywcze — 64 przypadków, u przekupek 122 przypadków; co do reszty brak danych. Mleko rynkowe w Warszawie pod względem bakterjologicznym jest ogromnie zanieczyszczone, zawiera w 75% od 5 do 50 miljonów bakteryj. Mleko pasteryzowane daje znacznie lepsze wyniki badania bakterjologicznego. Naogół, z małemi tylko wyjątkami, mleko w Warszawie nie może być spożywane w postaci surowej.

Owoce stanowią również jedno ze źródeł zakażania się durem brzusznym. Zestawienie danych z r. 1929 ustala, że owoce surowe spożywano w 621 przypadkach, gotowane w 95 przypadkach.

W jeszcze większej mierze niż owoce odgrywać mogą rolę w epidemjologji duru brzusznego jarzyny, zwłaszcza jeśli się weźmie pod uwagę, że sposób ich hodowli często łączy się z użyciem do nawożenia zawartości dołów kloacznych (ściekowych) oraz że jarzyny, jak i owoce, dowożone są przez włościan do miast na zwykłych wozach, bez zabezpieczenia od zanieczyszczeń, że na wozach tych przewożone są w drodze powrotnej z Warszawy nawóz, śmiecie i nieczystości, jako materjał nawozowy.

Lepszy lub gorszy stan sanitarno-higjeniczny miejsc sprzedaży produktów spożywczych wogóle i spożywanie pokarmów (mleczarnie, kawiarnie i inn.) warunkuje ich rolę w epidemjologji duru brzusznego.

Dużą rolę w kontaktowem szerzeniu się duru brzusznego odgrywają zdrowi nosiciele pałeczek durowych. Wykonane przez Miejski Instytut Higjeny w r. 1928 badanie otoczenia chorych na dur brzuszny dało na 5.177 zbadanych 18 nosicieli, co stanowi 0,35%. Badania, dokonane na materjale Zakładu Anatomji Patologicznej U. W. oraz prosektorjum szpitala Przemienienia Pańskiego, dały na 987 zwłok zbadanych 5 razy pałeczkę durową, co stanowi 0,5% przypadków badanych. Biorąc jako podstawę odsetki powyższe, winniśmy stwierdzić, że w Warszawie mamy od 3.500 do 5.000 nosicieli zdrowych. Częstość długotrwałego nosicielstwa po durze brzusznym przyjmuje się średnio jako 5%. Niebezpieczeństwo nosiciela dla otoczenia łączy się ściśle z gęstością zaludnienia środowiska, w którem nosiciel przebywa.

Jednym z podstawowych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykle wysoka gęstość zaludnienia izb. Gęstość zaludnienia izb w mieszkaniach, gdzie występowały zachorowania durowe (dane z roku 1929), w przeważającej większości okręgów była większa w stosunku do przeciętnej gęstości zaludnienia izby w okręgu. Różnica w gęstości zaludnienia była niekiedy dwukrotna, a nawet wyższa.

Przeciętna gęstość zaludnienia na całą Warszawę przy 1,109.478 mieszkańców i 482.284 izbach (dane na dzień 1 stycznia 1930 r.) stanowi 2.3.

Ponadto warunki bytowania, zwłaszcza ubogiej bezrobotnej ludności w okresie kryzysowym, niedostateczne odżywianie się tak pod względem ilościowym, jak jakościowym, występujące na tem tle zaburzenia przewodu pokarmowego, mniejsza odporność organizmu na choroby zakaźne, niemożność zachowania należytej czystości ciała, a zwłaszcza rąk (brak mydła, bielizny) — są to czynniki, które również w dużym stopniu przyczyniają się do szerzenia się duru brzusznego.

Wreszcie niski naogół poziom kultury higjenicznej sprzyja w znacznym stopniu szerzeniu się duru brzusznego.

Władze sanitarne na terenie m. st. Warszawy czynią wszelkie możliwe wysiłki, aby epidemję duru brzusznego opanować.

Rozpoznanie duru brzusznego ustalane jest w prawie każdym przypadku drogą badania sero-bakterjologicznego. Przeważająca większość chorych na dur brzuszny izolowana jest w szpitalu. W roku 1931 leczyło się w szpitalach 88,3% wszystkich zarejestrowanych przypadków, w roku 1930 — 91,2%, w roku 1929 — 92,2%.

Miejskie zakłady sanitarne przeprowadzają odkażanie mieszkań oraz przedmiotów, mających styczność z chorymi (w r. 1931 odkażono ogółem 138.773 kg rzeczy), wreszcie odosabnianie osób z otoczenia chorych.

Rozszerzanie sieci wodociągów i kanalizacji ma jednak słabe tempo. Studnie podlegają stałej kontroli. W Miejskim Instytucie Higjeny przeprowadzane są badania mleka rynkowego.

Miejskie urzędy sanitarne oraz powiatowe władze administracji ogólnej na terenie m. st. Warszawy mają stały nadzór nad sprzedażą artykułów spożywczych. W roku 1932 Magistrat m. st. Warszawy wydał zarządzenie co do handlu lodem. Lód, pochodzący z niedozwolonych zbiorników wody, jest niszczony.

Stale rozwija się akcja szczepień zapobiegawczych. W roku 1931 zaszczepiono przeciwko durowi brzusznemu (metodą Besredki) 22.538 osób z otoczenia chorych, w roku 1930 — 22.450, w roku 1929 — 16.000.

Wreszcie działalność propagandową prowadzi Sekcja Propagandy Społeczno-Higjenicznej Komitetu Medycyny Społecznej, działalność ta jednak uległa ograniczeniu wskutek konieczności zaprowadzenia najdalej idących oszczędności.

W roku 1931 wygłoszono 535 odczytów, w tem 85 o chorobach zakaźnych. Liczba słuchaczów na odczytach wynosiła 38,394 osób, frekwencja wahała się od 20 do 800 osób.

W dziale wystaw zorganizowano Ogólną Wystawę Higjeniczną w gmachu Kasy Chorych przy ul. Wolskiej i przy ul. Jagiellońskiej, na której, rzecz prosta, uwzględniono przedewszystkiem dział chorób zakaźnych. Pozatem wydano 20.000 ulotek o durze brzusznym. W całem mieście rozlepione zostały plakaty, wydane przez Ministerstwo Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) „Myjcie owoce!".

Walka z durem brzusznym napotyka jednak na wielkie trudności, niektóre z nich, a zwłaszcza natury inwestycyjnej, obecnie nie mogą być usunięte, względnie mogą być usunięte tylko częściowo z braku środków finansowych.

Jak już zaznaczono, jednym z podstawowych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykle wysoka gęstość zaludnienia. Wysuwa się więc na plan pierwszy kwestja mieszkaniowa, sprawa budowy tanich mieszkań.

Z uwagi na doniosłość sprawy zaopatrzenia ludności w wodę należy dążyć do dalszego jaknajwiększego rozszerzenia sieci wodociągów i kanalizacji, a przynajmniej kranów na ulicach, by można było wyłączyć studnie podwórzowe.

Z powyższą sprawą wiąże się sprawa usuwania śmieci i nieczystości, t. j. sprawa zorganizowania taboru do wywozu śmieci w myśl przepisów, zawartych w Dz. Zarz. m. st. Warszawy z dnia 13 sierpnia 1927 r.

Mleko, podstawowy zakażający produkt spożywczy w epidemjologji duru brzusznego, powinno być pasteryzowane. Wysuwa się sprawa centralizacji handlu mlekiem.

Etapami do usunięcia mleka, jako czynnika w epidemjologji duru brzusznego, będą: usunięcie handlu domokrążnego, koncesjonowanie handlu mlekiem, mleczarnie centralne. Ze sprawą powyższą ściśle wiąże się higjeniczne prowadzenie obór, kontrola sanitarno-weterynaryjna obór oraz kontrola personelu obór.

W dalszym ciągu należy prowadzić stały nadzór nad miejscami wyrobu i sprzedaży artykułów spożywczych.

Ponieważ bardzo ważnym czynnikiem powstawania i szerzenia się duru brzusznego jest nosicielstwo, sprawie tej należy poświęcić szczególną uwagę.

Obliczając, że 5% chorych na dur brzuszny daje mniej lub więcej długotrwałe nosicielstwo, należy obowiązkowo chorych przed wypisaniem ze szpitala badać conajmniej dwukrotnie w ustalonych 5-dniowych terminach na obecność pałeczek durowych w kale i moczu. Celem unieszkodliwienia nosicieli zdrowych, należy poddawać badaniu systematycznemu na nosicielstwo pałeczek durowych personel zakładów, mających do czynienia z produktami spożywczemi (niektóre gałęzie handlu, wodociągi, kawiarnie, mleczarnie, restauracje, obory i in.).

Walka z nosicielstwem iść może tylko drogą unieszkodliwienia nosicieli przez pouczenie oraz odsunięcie od zawodu niebezpiecznego dla otoczenia.

Należy w jaknajszerszych rozmiarach stosować szczepienia zapobiegawcze, zwłaszcza szczepionką płynną, dającą trwalszy i lepszy wynik uodpornienia.

Wreszcie sprawa propagandy ma pierwszorzędne znaczenie w zwalczaniu duru brzusznego. Działalność Sekcji Propagandy Społeczno-Higjenicznej Komitetu Medycyny Społecznej nie może ulec zahamowaniu. Akcja ta powinna zataczać coraz większe kręgi. Fundusze na ten cel trzebaby znaleźć.

W dyskusji po referacie zabiera głos Dr. Ławrynowicz, który wskazuje, że Miejski Zakład Higjeny prowadzi całokształt badań nad durem brzusznym. W Warszawie występuje przeważnie typ kontaktowy, jako następstwo gęstego zaludnienia, braku ustępów i wodociągów, gdyż ludność nie wszędzie jest zaopatrzona w wodę zdatną do picia; czynnik nosicielstwa gra ważną rolę, odsetek nosicielstwa jest wielki, do 1% osób w otoczeniu zostało stwierdzone jako nosiciele.

Co do produktów żywnościowych, 3/4 ludności w Warszawie korzysta z wody wodociągowej, naogół piją wodę surową; w wypadkach, o ile woda dostarczana jest z pewnej odległości, może posiadać znaczenie epidemjologiczne.

Co do mleka, to w 90% korzystano z mleka gotowanego; sporządzanie mleka zsiadłego z mleka surowego jest niewskazane. Przy zakażaniu się przez nosicielstwo produkty spożywcze grają również wielką rolę.

Z wyjazdami letniskowemi łączy się wzmożenie nasilenia.

Badanie nad nosicielstwem jest rzeczą wielkiej wagi; nosiciel winien być badany w szpitalu, o ile zaś został wypisany, winien być badany w ośrodku zdrowia.

W chwili obecnej brak jest egzekutywy w stosunku do nosicieli, gdyż nosiciel winien być unieszkodliwiony.

Krowiarnie, znajdujące się w centrum miasta, są źródłem much i ułatwiają kontakt epidemjologiczny.

Jednym z warunków, umożliwiających zachowanie czystości, jest należyte zaopatrzenie ludności w wodę.

Co do szczepień przeciwdurowych, to mówca raczej wypowiada się za szczepieniami podskórnemi, niż doustnemi.

Przypadków paratyfusu obserwowano naogół w Warszawie niewiele.

Prof. Dr. Hirszfeld, wskazuje na wyniki badań, przeprowadzonych w Państwowym Zakładzie Higjeny. Mówca podkreśla, że niektóre powiaty w woj. Warszawskiem zarażają Warszawę; rzeczą niezmiernej wagi w zwalczaniu duru brzusznego jest zaopatrzenie ludności w wodę należytą do picia. Sprawa mleka jest rzeczą groźniejszą; zdarzają się wypadki, iż rodzina choruje na dur brzuszny, a mleko z tego gospodarstwa jedzie do Warszawy.

Dr. Eberhardt zaznacza, iż największym czynnikiem w skutecznem zwalczaniu duru brzusznego jest woda i usuwanie nieczystości. Wodę do badania należy brać z peryferyj miasta. Wodociągowe zdroje są daleko od miejsc zaludnionych, należałoby bardziej przybliżyć do miejsc zaludnionych.

Mówca zwraca uwagę na konieczność używania do spożycia lodu sztucznego. Ważnym skrupułem jest brak przymusu kanalizacyjnego i wodociągowego; niezbędnem jest przy wznoszeniu nowych budowli zapewnienie dobrej wody do picia i właściwego sposobu usuwania nieczystości; co do wczesnego rozpoznania zostały poczynione starania co do uruchomienia pogotowia bakterjologicznego Kasy Chorych.

Mówca podaje do wiadomości próby oczyszczania mieszkań prywatnych przez kolumny dezynfekcyjne Polskiego Czerwonego Krzyża łącznie z Komitetem Obywatelskim Opieki Społecznej; kolumna oczyszczała dane mieszkanie, sprowadzony jednocześnie murarz zalepiał dziury i bielił wapnem, wreszcie cała rodzina otrzymywała kąpiel i czystą bieliznę, następnie delegatka rozdawała mydło. Dalszą pomoc Komitetu obywatelskiego uzależnia się od zachowania należytej czystości.

Inż. Szniolis podkreśla konieczność zaopatrzenia się miasta w tabory dla usuwania zawartości dołów kloacznych; mówca wskazuje na częste wypadki niehigjenicznego wypompowywania dołów kloacznych.

Zdaniem mówcy ze względu na koszt połączeń wodociągów należy przejść na system rozdzielczy kanalizacji.

Płk. Dr. Owczarewicz zwraca uwagę na przeprowadzenie dezynfekcji dołów kloacznych i klozetów w nieskanalizowanych domach.

Ważną jest rzeczą zabezpieczenie studzień, a to zwłaszcza w okresie wielkich ulew.

Z drugiej strony sieć kanalizacyjna ma braki; przepełnione kolektory wylewają w czasie burzy wodę przez zlew, wobec czego następuje moment rozsypania się zarazków.

Mówca wypowiada się naogół przeciw szczepionkom doustnym.

Prof. Dr. Janiszewski zapytuje: 1) czy na terenie Warszawy bada się wodę sodową i napoje chłodzące, 2) czy istnieje rozporządzenie, że nie wolno wypuszczać chorych bez trzykrotnego badania na nosicielstwo, 3) czy istnieje kontrola lekarska przy wymianie rur wodociągowych.

Przewodniczący zwraca uwagę, że przeciętny pobyt chorych w szpitalu zmniejszył się, że do dłuższego, około 15-dniowego przedłużania pobytu nosiciela w szpitalu celem trzykrotnego zbadania niema podstawy prawnej.

Inż. Rafalski zaznacza, że rezultaty filtrowania są bardzo dobre. Mówca podkreśla, że przeprowadzenie wodociągów przy nieludnych ulicach jest niewskazane, gdyż woda stoi w rurach i psuje się.

Na podstawie przymusu przyłączonych zostało 1.200 domów. W każdym razie polityka szła w tym kierunku, aby na robotach

wodociągowych nie było zysku, dlatego 1.200 domom rozłożono spłatę za przyłączenie na 32 rat kwartalnych.

Co do dozoru lekarskiego, to istnieje dozór lekarski nad robotnikami, ale dozoru lekarskiego przy wykonywaniu robót niema.

Dr. Szulc reasumuje dyskusję: w kwestji duru brzusznego występują sprawy: mieszkaniowa, wodna, usuwania nieczystości, dozoru nad żywnością. Każda z tych spraw ma wielkie znaczenie przy zwalczaniu duru, jednakże najważniejszą jest kwestja usuwania nieczystości i na tę sprawę należy położyć najważniejszy nacisk.

Inż. Rudolf wskazuje na konieczność należytego usuwania nieczystości. Kwestja kontrolerów sanitarnych dotychczas jest źle postawiona.

W kwestji studzien brak kontroli przeszkadza należytej walce z zanieczyszczeniem studzien.

Dr. Łącki wskazuje, iż Warszawa w pewnych okresach nie panuje nad durem brzusznym. Mówca użala się na brak ustawodawstwa co do mleka i co do lodu. Na plażach warszawskich w dnie upalne przechodzi 150.000 osób, zużycie lodu wynosi 500 kg. Niestety oprzeć się można jedynie na prawodawstwie zaborczem, które jest niedostosowane do obecnych warunków, wobec czego spożywanie brudnego lodu prowadzi do wzmożenia się epidemji duru brzusznego.

Jarzyny przywozi się do Warszawy na wozach ze śmieciami, co bezwzględnie jest niewskazane.

Co do szczepień podskórnych, należy wprowadzić szczepienia przymusowe: dzieci, wysyłane na kolonie, winny być przymusowo szczepione.

P. Minister Dr. Chodźko wskazuje, że w Waszyngtonie według najnowszych badań 96% wypadków duru brzusznego zależy od nosicielstwa; o tym fakcie w walce z durem brzusznym nie należy zapominać i na terenie Warszawy. Polskie ustawodawstwo daje dostateczne podstawy prawne do walki, należy je tylko rozbudować.

Prof. Dr. Janiszewski podkreśla brak rozporządzeń wykonawczych do ustaw; trzeba dostarczyć ludności wody zdatnej do picia w ilości dostatecznej oraz winno być należyte usuwanie nieczystości.

Pułk. Dr. Owczarewicz zwraca uwagę, że zabronienie używania lodu naturalnego pociągnie za sobą inne następstwa, np. fakty zatrucia mięsem w czasie upałów.

Przewodniczący wskazuje na to, że niektóre ustawy i rozporządzenia są obecnie w opracowaniu w Departamencie Służby Zdrowia; rozporządzenie o mleku wkrótce zostanie już ogłoszone. W Urzędzie Wojewódzkim Warszawskim zostało opracowane rozporządzenie o kontroli i nadzorze nad źródłami, z których dobywa się lód naturalny.

Przy wydaniu zarządzeń w walce z durem brzusznym wyniki niniejszego posiedzenia zostaną uwzględnione.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół IX-go posiedzenia naukowego z dnia 24 marca 1933 r.

Przewodniczy: kol. Lenartowicz.

1. Kol. Pisek, członek T-wa, wygłosił: *„Do historji guzów móżdżkowych. Przypadek własny z r. 1880"*. (Przeznaczone do druku).

2. Kol. Laskownicki, czł. T-wa: a) przedstawił *chorego i zdjęcie filmowe operacji wszczepienia moczowodu do kiszki grubej;* b) *zdjęcie filmowe operacji wyłuszczenia stercza.*

W dyskusji: kol. Sołowij, czł. T-wa, zapytuje, jak często miewa prelegent przetoki.

Kol. Laskownicki w odpowiedzi: po operacji w około 60% przypadków powstają w 5-tym lub 6-tym dniu przetoki moczowodowe nazewnątrz, które do kilku dni bez żadnego leczenia się goją.

3. Kol. Meisels E., czł. T-wa, wygłosił: *„Nowotwory kostne"* (część I. z przeźroczami). (Przeznaczone do druku).

Protokół X-go posiedzenia naukowego z dnia 31 marca 1933 r.

Przewodniczy: kol. Lenartowicz.

1. Kol. Węgrzynowski, czł. T-wa, stawia wniosek, aby ze względu na tegoroczny jubileusz, tutejszy szpital okręgowy przezwać mianem Jana Sobieskiego i uprosić p. senatora Zalewskiego i pp. posłów Domaszewicza i Ostrowskiego o łaskawą interwencję u odpowiednich czynników o przyśpieszenie tej sprawy.

Kol. Pisek, czł. T-wa, do wniosku kol. Węgrzynowskiego dodaje, aby załatwienie przyszło przed sierpniem.

Uchwalono przez aklamację.

2. Kol. Leszczyński, czł. T-wa, odczytuje list w sprawie Zjazdu Przyrodników Słowiańskich i apeluje, aby ci koledzy, którzy wybierają się na XIV. Zjazd Przyrodników Polskich, wyjechali do Poznania dzień prędzej, a będą mogli wziąć udział w Zjeździe Przyrodników Słowiańskich.

3. Kol. Budzanowski, czł. T-wa, przedstawia przypadek *Xeroderma pigmentosum,* dotyczący 11-letniej dziewczynki, córki rolnika. Pierwsze objawy tej choroby wystąpiły w 6 roku życia, a przed rokiem pojawił się na lewem oku guzek, stale powiększający się. W rodzinie podobnej choroby nie było, rodzice niespokrewnieni. Zmiany na skórze przedstawiają się w postaci plam barwikowych o różnych odcieniach, od żółtej do ciemnobrunatnej barwy, różnej wielkości od główki szpilki do soczewicy, które zajmują odsłonięte części, t. j. twarz, szyję, kark oraz przedramiona. Ponadto stwierdza się porozszerzane naczynia skórne, blizny i przerosty brodawkowate. Skóra w miejscach zajętych sucha, szorstka. Tułów i kończyny dolne niezajęte. W zakresie narządu wzrokowego zapalenie brzegu powiek z częściowym brakiem rzęs od dołu i przewlekły nieżyt spojówek. Naczynia spoj. gałkowej porozszerzane. Na tęczówce w dolnej części jasne plamy (zanik barwika). Na oku lewem guz, umiejscowiony w obrębie szpary powiekowej, twardy, zrośnięty z podłożem, o powierzchni nierównej, częściowo rozpadającej się, który po stronie kącika wewnętrznego zajmuje twardówkę i rogówkę, dochodząc prawie do jej środka. Guz rozpoznawany klinicznie jako *epithelioma.* Poza opisem przypadku omówienie zmian w narządzie wzrokowym i przeprowadzenie analogji ze zmianami na skórze, oraz krótki rzut na etjologję, patogenezę i przebieg tego schorzenia.

W dyskusji: kol. B. Kielanowski, czł. T-wa, zapytuje, czy charakter towarzyszących nabłoniaków jest złośliwy i jakie jest leczenie.

Kol. Pisek, czł. T-wa, zmiany te na pierwszy rzut oka podobne są do piegów. W czem leży różnica i jak je rozpoznać.

Kol. Goldschlag, czł. T-wa: powyższa jednostka chorobowa jest bardzo rzadką — jest to pierwszy przypadek w ostatnich 8 latach przy tak obszernym materjale dermatologicznym, jakim my na naszym obszarze dysponujemy. Która część widma słonecznego tu działa, czerwona czy fiołkowa, jest do dziś kwestją sporną. Gougerot rzuca myśl, czy w widmie nie chodzi o promienie tajemnicze, podobne do promieni X, ponieważ daje podobny obraz skóry, jaki spotyka się po uszkodzeniu skóry promieniami Roentgena. Schorzenie to kończy się letalnie zwyczajnie na nabłoniaki, które mają charakter złośliwy.

Kol. Budzanowski: w odpowiedzi kol. Kielanowskiemu zaznacza, że tego rodzaju nowotwory prowadzą do zniszczenia gałki ocznej. Leczenie operacyjne z następowem naświetlaniem promieniami Roentgena.

W odpowiedzi kol. Piskowi przeprowadza diagnostykę różniczkową pomiędzy piegami a *Xeroderma pigmentosum.*

4. Kol. N. Gąsiorowski, czł. T-wa, wygłosił wykład p. t. *„Zagadnienie etjologji twardzieli"* (pojawi się drukiem w P. G. L.).

5. Kol. Nowicki, czł. T-wa: *„Obrazy anatomiczne twardzieli"*.

Mówca przedstawia w sposób systematyczny na kilkudziesięciu oryginalnych obrazach, rzuconych na ekran, zmiany makro- i mikroskopowe twardzieli. Na początku zaznacza, że sekcyjnie twardziel zachodzi bardzo rzadko. W materjale Instytutu anatomji patologicznej lwowskiej na 31.962 sekcyj było tylko 23 przypadków twardzieli i to nie w każdym roku; przypadki odnośne zaszły w 16 latach. Z tego wypada, że zaledwie w 0,07% twardziel zachodziła na stole sekcyjnym. W instytucie lwowskim medycyny sądowej było ich 8, i to przypadki śmierci nagłej. Przyczyną tego bardzo długi czas trwania choroby i fakt, że twardzielowi zwykle umierają z powodu choroby innej lub powikłań twardzieli. Mówca omawia różne postacie twardzieli i jej usadowienie się, podkreślając przypadki wyjątkowe usadawiania się sprawy poza drogami oddechowemi; przypadki podobne objaśnia na obrazach. Niewątpliwie najczęściej twardziel zachodzi w krtani, i to, według podziału mówcy, w postaciach czterech, t. j. guzkowej, rozlanej, guzowatej i bliznowatej. Guzowata postać zachodzi najrzadziej, inne zwykle kombinują się między sobą. Mówca przytacza powikłania w twardzieli, po największej części związane z tracheotomją. Stosunkowo często w materjale sekcyjnym stwierdza się przypadki nagłej śmierci, wywołanej nagłem zatkaniem jeszcze zaledwie drożnego światła krtani lub wypadnięcia kanjuli tracheotomijnej, jak to zachodziło w materjale mówcy. Z drugiej strony należy podnieść niezwykłe przystosowanie się ustroju do zwężeń krtani, nawet wysokiego stopnia, i to u ludzi oddających się ciężkiej pracy fizycznej. Do przykrych powikłań należą krwotoki śmiertelne

z przebicia ubytku odleżynowego tchawicy z kaniuli do tętnicy bezimiennej. Zachodzi to w przypadkach tracheotomji niskiej. W związku z trudnościami oddechowemi stwierdza się stosunkowo często przekrwienia żylne, jako następstwo niedomogi mięśnia sercowego, niekiedy przerosłego w zakresie komory prawej. W końcu mówca poświęca nieco czasu obrazom histologicznym twardzieli, podnosząc znaczenie praktyczne badania bioptycznego histologicznego dla pewnego ustalenia rozpoznania.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Sekcja Neurol.-Psych. Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego.

Protokół II-go posiedzenia z dnia 24 lutego 1932 r.

Przewodniczy: Prof. Dr. H. Halban.

Kol. Jaburek przedstawia: Chory lat 55. Jeden brat chorego zmarł na guz mózgu; zresztą wywiady rodzinne bez znaczenia. W lipcu 1930 r. przeszedł chory grypę, po której pozostały drętwienia dużego palca prawej stopy; utrzymywały się one przez trzy miesiące i spotęgowały aż do dokuczliwych bólów. Następnie skarżył się chory na krótkotrwałe zawroty głowy, wreszcie na „łamania" w obydwu rękach i bóle w okolicy serca. W pół roku po grypie typowe objawy *claudicatio intermittens,* bóle silniejsze po stronie lewej. W niedługi czas potem nagłe zaniewidzenie na oboje oczu trwające kilkanaście godzin z poprawą i ponownem przemijającem pogorszeniem.

U przyjętego wówczas do kliniki chorego stwierdzono: obie kończyny od kolan wdół chłodne, prawa blada, lewa z odcieniem sinawym. W czasie badania chorego zmienia się zabarwienie kończyn; prawa przedtem blada staje się różowa, lewa przedtem sinawa, trupio blada. Brak tętnienia *art. dors. pedis* obustronnie. Zresztą stan neurologiczny i internistyczny zupełnie ujemny, taksamo wszelkie badania dodatkowe. Ciśnienie krwi w granicach 130 do 150 mm Hg.

Leczenie konserwatywne zupełnie bez efektu. Taksamo operacja wedle Leriche'a. Z kliniki chirurgicznej przeniesiono chorego do kliniki wewn. celem naświetlań promieniami Roentgena. Tam obserwowano gwałtowne objawy psychiczne: chory niezorjentowany, nie można z nim nawiązać kontaktu, niespokojny, silnie podniecony. Azot pozabiałkowy z początku 82, potem 61 mg%. Po kilku dniach chory się uspokoił, w ciągu dalszych tygodni leczenia Roentgenem ustąpiły także bóle w nogach.

Nawiązując do tego przypadku z typowemi objawami stanów angjoneurotycznych i objawami uremji przedstawia kol. Jaburek pokrótce stosunek angjoneuroz do aterosklerozy i aterosklerozy do uremji. Opiera się przytem na teorji Volhardta, układającej cały szereg łagodnie przechodzących w siebie stanów chorobowych od zwyczajnych parestezyj aż do uremji eklamptycznej. Wedle tego autora można podzielić uremję na ostrą i przewlekłą. Uremja ostra czyli eklamptyczna charakteryzuje się brakiem zwiększonego azotu pozabiałkowego i obecnościa drgawek; z dużej grupy uremji przewleklej z typowym zespołem objawów można wyodrębnić pseudouremję cechującą się znowu brakiem zwiększonego azotu pozabiałkowego a obecnością objawów angjoneurotycznych. Następuje analiza objawów demonstrowanego przypadku pod kątem widzenia teorji Volhardta.

W konkluzjach swych odnosi kol. Jaburek zaburzenia psychiczne chorego do angjospazmów mózgowych. Wilder podkreśla jako charakterystyczne dla tych ostatnich, że występują wespół z akroparestezjami, asfiksją kończyn, cyjanozą, klaudykacją i *angina pectoris vasomotoria*, a więc z objawami, które wszystkie obserwowano u demonstrowanego chorego. Angjospazmy mózgowe określane przez francuskich autorów, począwszy od Grasseta, jako klaudykacja mózgowa, dają niekiedy objawy przemijających afazyj, połowiczego widzenia i ślepoty, dalej porażeń i kurczów.

Kol. Grabowski (jako gość) omawia leczenie chorego przez naświetlanie Roentgenem okolicy nadnerczy i n. trzewiowego. Uzyskuje sią znaczną poprawę, przedewszystkiem ustąpienie bólów.

Kol. Fraenklowa przedstawia chorego I. P., lat 43, urzędnika, który w połowie stycznia 1932 r. uległ przypadkowemu zaczadzeniu. Chory stracił przytomność, po 48 godzinach wystąpił prawostronny niedowład. Po dwóch tygodniach zauważono u niego zmiany psychiczne, stał się apatyczny, przestał mówić, zanieczyszczał się. W tym stanie przywieziono go do szpitala. Chory z początku był stale senny, apatyczny, prawie bez kontaktu. Wyraźne były u niego zaburzenia afatyczne i parafatyczne, ponadto zaburzenia apraktyczne. Z innych objawów stwierdzono twarz maskowatą, prawy dolny *facialis* gorszy, lekką sztywność karku. W kończynach górnych i dolnych wyraźny *rigor* o charakterze pozapiramidowym i skłonność do pozostawiania danej kończyny przez czas dłuższy w biernie nadanem położeniu. Ślad parezy prawostronnej, brak Babińskiego i Oppenheima. Taki stan utrzymywał się przez miesiąc. Chory całemi dniami leżał bez ruchu, apatyczny, prawie nie spełniał poleceń, karmiony stale sondą. W połowie marca, a więc po 6 tygodniach chory zaczął się wyraźnie poprawiać, objawy pozapiramidowe znikły zupełnie, prawostronna pareza utrzymuje się nadal. Mówi coraz lepiej, tylko przy trudniejszych wyrażeniach jeszcze widoczne zaburzenia parafatyczne. Natomiast w obrazie chorobowym na pierwszy plan wysunęły się obecnie konfabulacje o treści bardzo bogatej, więc np. między innemi, że w nocy przyszli do niego lekarze, którzy obcięli mu członek i założyli opatrunek, że operacja trwała bardzo długo i t. p. W kwietniu wszystkie objawy chorobowe zaczęły się cofać szybko, chory zaczął sobie przypominać coraz więcej szczegółów z przeszłości i zdawać sprawę ze swego stanu chorobowego. Z końcem kwietnia opuścił szpital z zupełną poprawą.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na kombinację zmian piramidowych i pozapiramidowych, które wystąpiły jako następstwo ognisk malatycznych po zatruciu tlenkiem węgla i ze względu na ciekawe konfabulacje w stadjum cofania się zaburzeń afatycznych i amnestycznych bezpośrednio przed zupełnym powrotem do zdrowia.

Podobny przypadek przedstawił Hildebrand na berlińskiem Towarzystwie neurologiczno-psychjatrycznem, gdzie po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiły afazja, agrafja, aleksja, zaburzenia agnostyczne i apraktyczne wśród objawów ogólnej apatji, a nie demencji, podobnie jak w naszym przypadku. Różnorodność i bogactwo objawów w obu tych przypadkach świadczą o tem. że zmiany destruktywne w mózgu są rozsiane.

W dyskusji kol. Stein przytacza analogiczny przypadek. W dwa tygodnie po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiła akineza i gwałtowny ból prawej kończyny górnej, potem zupełny *stupor,* trwający przeszło miesiąc, który przeszedł w krótkotrwające zamroczenie, po którem wystąpiło podniecenie manjakalne, nieco paranoidalnie zabarwione. Obecnie *restitutio* prawie *ad integrum.*

Kol. Frostig: *„Problemy farmakoterapji objawów psychowegetatywnych"*. Wykład. Część I.

(Opublikowano w *Zeitschrift f. d. Ges. Neurol.).*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 października 1932 r.

1. Kol. J. Kalisz przedstawił 55-letniego mężczyznę, który użala się na *pieczenie i bóle w okolicy podniebienia twardego.* Przy badaniu stwierdzono, że całe podniebienie twarde było zajęte rozlanemi naciekami, w niektórych miejscach owrzodziałemi. Nacieczenia ciągną się od zębów do podniebienia miękkiego. Rozpoznanie różniczkowe waha się pomiędzy: kiłą, nowotworem a gruźlicą. W płucach chorego stwierdzono stare zmiany gruźlicze; Koch —, histopatologiczne badanie skrawka potwierdziło gruźliczy charakter schorzenia.

Przypadek zasługuje na uwage ze względu na rzadkość gruźlicy podniebienia twardego.

W dyskusji zabrali głos kol. Haber i referent.

2. Kol. S. Hurwicz wygłosił odczyt p. t.: *„Co w nowym kodeksie interesuje lekarza"*.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Mogilnicki, Ładyński, Wajs, J. Kon, Uryson, Gewircówna, Klozenberg, Jelenkiewicz i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 19 października 1932 r.

1. *Pokazy chorych:*

Kol. Rabinowicz-Ginsbergowa przedstawiła chorą, lat 35, z oddziału wewnętrznego szpitala imienia Poznańskich. Przybyła do szpitala z powodu krwotoków płucnych. Bronchografja wykazała rozstrzeń oskrzeli prawego płuca. Prątki Kocha w plwocinie nieobecne.

Kol. Kryszek przedstawił chorą z wadą zastawki dwudzielnej, u której pod wpływem impulsów psychicznych występowały ataki dychawicy sercowej.

Kol. Sonnenberg przedstawił dwóch chorych, dotkniętych kiłą, u których w przebiegu leczenia salwarsanem wystąpił, jako powikłanie, czerwony liszaj płaski. U jednego chorego, 35-letniego mężczyzny, którego obserwował również kol. Reicher, liszaj w postaci odosobnionych grudek, blaszek i rozlanych zmian — wystąpił dopiero po trzeciej kuracji salwarsano-bizmutowej. Pierwsze dwie kuracje w r. 1931 przebył chory bez powikłań. Na błonie śluzowej policzków liszaj czerwony o postaci punkcikowatej, opalizującej. Drugi przypadek dotyczy 30-letniego mężczyzny. Kiła w okresie początkowym — wykwity liszaja na skórze o postaci odosobnionych grudek, na błonie śluzowej języka i policzków —

w postaci punkcikowatej. U chorego tego po drugiem zastrzyknięciu neosalwarsanu nastąpił zwiększony, ostry, nowy posiew takich samych wykwitów, w rodzaju odczynu Herxheimera. Przypadków powstawania liszaja czerwonego w związku z wprowadzonemi do ustroju arsenobenzolami opisano dotąd niewiele. Spostrzegano występowania omawianych wykwitów nietylko przy stosowaniu trójwartościowego arsenu, lecz i pięciowartościowego.

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami:

Kol. Łagunowskiemu — w sprawie mechanizmu powstawania czerwonego liszaja płaskiego w związku z zastrzykiwaniem salwarsanu — kol. Sonnenberg odpowiada, że w 1927 r. na Zjeździe Dermatologów Francuskich w Strassburgu, poświęconym wyłącznie czerwonemu liszajowi, na którym omawiano wszelkie przejawy, związane z liszajem czerwonym, omawiano również sprawę mechanizmu, lecz nic stanowczego w tej mierze nie ustalono.

Kol. Reicherowi: Jeśli w przypadku pierwszym, w którym liszaj czerwony powstał dopiero podczas trzeciej kuracji, powstawanie liszaja możnaby jeszcze było tłumaczyć biotropizmem, to jednak nie dałoby się tego uczynić w drugim, w którym liszaj powstał w początkowym okresie choroby, a więc w okresie, kiedy w ustroju jest największa ilość jadu syfilitycznego.

Kol. Sonnenberg zamiast chorej, której sprowadzić nie mógł ze względu na podniesioną ciepłotę, pokazuje zdjęcie fotograficzne. Jest to przypadek czerwonego liszaja płaskiego, w którym liczne drobne grudki występują w ułożeniu półpaśćca, jednostronnie.

2. Kol. Sonnenberg wygłosił referat p. t.: *„O wpływie leczniczym osutki posalwarsanowej"*.

Materjał do rozważań nad wpływem leczniczym osutek po salwarsanie, który stanowi treść niniejszej pracy oparł autor w głównej mierze na niezwykłym przypadku, obserwowanym w szpitalu św. Aleksandra w ciągu ostatnich 4-ch lat. Przypadek ten dotyczy 52-letniego mężczyzny, u którego osutki występowały w ciągu wymienionego okresu czasu kolejno trzykrotnie. Osutka, która u chorego wystąpiła po raz pierwszy, była zwykłą osutką toksyczną po salwarsanie, następne dwie — po dwóch latach — były osutki czynnościowe, powtarzały się one bowiem na uczulonym po pierwszej osutce ustroju w krótkich odstępach czasu, dwa razy: jedna po zastosowaniu 0,075 neosalwarsanu, druga — po 0,0014 bizmutu (metalu).

Po pierwszej osutce odczyn Wassermanna, który był u pacjenta w ciągu 28 lat wybitnie dodatni — zmianie nie uległ. Nie zmienił się również i wówczas, kiedy po dwóch latach powtórzyła się druga osutka. Kiedy dopiero wystąpiła trzecia osutka, co miało miejsce w 7 tygodni po drugiej, nastąpił w odczynie Wassermanna decydujący zwrot: odczyn stał się ujemnym i takim pozostał do chwili obecnej.

Po szczegółowem rozważeniu okoliczności, które towarzyszyły przebiegowi wymienionych osutek, autor przychodzi do wniosku, że zmiana w odczynie nastąpiła za sprawą dwóch ostatnich osutek. Do szczegółu tego autor przywiązuje dużo wagi ze względu na to, że te dwie osutki, jak to już wyżej zaznaczono, nie były toksyczne, lecz czynnościowe. W tem ujęciu, zdaniem autora, odsłania osutka jej istotny stosunek do zmian serologicznych we krwi. Jeśli bowiem w przypadkach osutek toksycznych po salwarsanie można tylko z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że do zmiany odczynu, obok wpływu leku, przyczynia się także i osutka, to w opisywanym przypadku, gdzie lek był zupełnie poza nawiasem wszelkiego oddziaływania, sprawa ta nie ulega już żadnej wątpliwości. Wpływ osutki występuje tu już z całą wyrazistością.

Rzecz inna — jak wielki jest ten wpływ.

I tu na podstawie tych samych okoliczności, jakie wynikały z osobliwego układu i kolejności wydarzeń w przebiegu opisywanego przypadku, a zwłaszcza z faktu, że nie było zmiany w odczynie Wassermanna ani po pierwszej, ani po drugiej osutce i że nastąpiła ona dopiero w ostatnim okresie pod spotęgowanym wpływem dwóch osutek, drugiej i trzeciej, które następowały po sobie w szybkiem tempie, przychodzi autor do wniosku, że oddziaływanie pojedyńczej osutki jest ograniczone i zakres jej wpływu jest nieszeroki.

Poparcie swego twierdzenia o ograniczonym wpływie osutki znajduje autor w przykładach codziennych, zwykłych osutek po salwarsanie i ilustruje rzecz na tablicy, na której zestawił 12 przypadków osutek posalwarsanowych, jakie obserwował w szpitalu Św. Aleksandra w ciągu ostatnich trzech lat. Twierdzenie swe opiera autor również i na przykładach, kiedy odczyny serologiczne, które po osutce stały się ujemnemi, zaczynają po pewnym czasie znów kształtować się dodatnio. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad odczytem odpowiada kol. Sonnenberg kol. Klozenbergowi: Zarówno pierwszy przypadek kol. Klozenberga (obserwowany również przez Jadasohn'a), jak również i drugi przypadek, obserwowany przez kol. Klozenberga i prelegenta, potwierdzają pogląd, wypowiedziany we wnioskach przez kol. Sonnenberga, o ograniczonym wpływie osutki posalwarsanowej. Kol. Gliksmanowi: Chory, o którym mowa w odczycie, nie był dotknięty bielactwem. Na stan barwika skóry, w przypadkach powikłań, o których mowa, Sonnenberg nie zwracał dotąd uwagi, uczyni to jednak przy następnych obserwacjach. Kol. Ładuńskiemu: Wpływu konstytucjonalnej odrębności skóry, jako wyrazu zdolności odczynowej na bodźce wobec odchyleń w przebiegu omawianego powikłania — zaprzeczyć nie można. W rozważaniach prelegenta brane było pod uwagę przeciętne oddziaływanie na bodźce. Kol. Kryńskiemu: Jeżeli w drugim przypadku osutka powtórzyła się i po zastosowaniu bizmutu, świadczy to, że ustrój był, jak i w przypadku, o którym mowa w odczycie, uczulony na salwarsan i bizmut. Co się tyczy 4-ch przypadków, obserwowanych przez kol. Kryńskiego, w którym odczyn Wassermanna po przejściu osutek nie uległ zmianie, to nie wiemy, jaką ilość salwarsanu wprowadzono w każdym z tych przypadków przed osutką. A ilość ta, jak to wynika z twierdzenia prelegenta o ograniczonym wpływie osutek, jest w tych wypadkach rzeczą dużej wagi. Kol. Reicherowi: Na zapytania, dlaczego powstania trzeciej osutki w opisanym przypadku prelegent nie przypisuje bizmutowi, osutka bowiem nastąpiła natychmiast po zastosowaniu bizmutu, Sonnenberg odpowiada, że ilość jednorazowo wprowadzonego tu bizmutu wynosiła 1,0 emulsji 10% *Mgist. Bism.*, co odpowiada ilości 0,0014 czystego metalu. Jest to ilość tak nikła, że śmiało można twierdzić, że bizmut był tu zupełnie poza nawiasem wszelkiego wpływu. Kol. Frenklowi: W przypadkach, kiedy u syfilityka bywają jednocześnie zmiany na skórze, obejmujące duże obszary, jak naprzykład uogólniona łuszczyca, pryszczyca, choroba Duhringa i t. p., wpływu tych cierpień na odczyn Wassermanna zwykle nie spostrzegamy.

3. Kol. Imich wygłosił referat pod tytułem: *„O posocznicy przewlekłej pochodzenia migdałkowego"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Małowist podkreślił trudności, jakie zachodzą nieraz przy określaniu, czy migdałki są powodem ogólnych objawów chorobowych. Uważa, że przy braku pewnych wskazań wyłuszczać migdałków nie należy. Kol. Gliksman uczynił pewne zastrzeżenia w sprawie terminologji posocznicy. Kol. Frenkel zauważył, że niezrozumiałe jest wskazanie do tonsilektomji *ex juvantibus*, jak się wyraził prelegent. Kol. Mazur podkreślił różnicę, jaka zachodzi między *tonsillitis exacerbata et chronica*. Kol. Kryszek wyraził pogląd, że stawianie wskazań do tonsilektomji należeć powinno do internistów. Miejscowe badanie migdałków nie jest zbyt miarodajne.

Protokół posiedzenia z dnia 26 października 1932 r.

1. *Pokazy chorych:*

Kol. Reicher przedstawił przypadek *sarcoma multiplex idiopathicum Kaposi.*

Kol. Uryson przedstawił chorą, która była przyjęta do szpitala z powodu *phthisis pulmonum declarata*, miała zastosowaną lewostronną odmę sztuczną. Na drugi dzień wystąpił dziwny objaw, w pozycji siedzącej zamiast tonów serca występują u niej dźwięki, przypominające trzepotanie ptaka, w pozycji leżącej wysłuchuje się normalne tony serca. Zjawisko to występuje przypuszczalnie wskutek zrostów osierdzia.

2. Kol. Tatarzyńska wygłosiła odczyt p. t.: *„Pokaz chorego z zaburzeniami rytmu naparstnicowemi"*.

W dyskusji kol. Bender: przypadek omówiony przez kol. Tatarzyńską jest przykładem istnienia przeciwwskazań przy stosowaniu naparstnicy. Tętno bliźniacze uważać można za objaw zatrucia naparstnicą.

3. Kol. Dawidowicz M. wygłosił referat p. t.: *„Przypadek zakrzepu żyły śledzionowej"*.

4. Kol. J. Pik wygłosił referat p. t.: *„Przypadek wągrowatości mózgu"*.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11-go października 1932 r.

1. Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) i Kalinowski R. przedstawili *chorego z rakiem żołądka, operowanego we wczesnym okresie* (streszczenie własne): przypadek, który mi dostarczył do zabiegu operacyjnego kol. R. Kalinowski, zasługuje na uwagę jeszcze z tego względu, że jest to rak dwuogniskowy, jak to widać

na preparacie wyciętego żołądka, który przedstawiam. Przypadki takie są wyjątkowe (dwa przypadki Versego, trzy Konjetznego, dwa Jasieńskiego, jeden — nasz). Na naszym preparacie na ścianie tylnej żołądka widzimy dwa oddzielne miękkie guzy, pokryte brodawkowatemi wyroślami, na niezbyt szerokiej podstawie, z których jeden wielkości około orzecha włoskiego, leży bliżej wpustu, drugi mniejszy — wielkości orzecha laskowego, bliżej odźwiernika. Badanie mikroskopowe (Dr. A. Siedlecka): *adenocarcinoma*. Raki te mogły powstać na podłożu przewlekłego nieżytu żołądka.

W dyskusji kol. Kryński L. (cz. T-wa), podkreśla, że jedynem racjonalnem leczeniem raków żołądka jest leczenie chirurgiczne. Należy jednak zabieg operacyjny stosować możliwie wcześnie. W przypadkach raka sutka w 5/6 przypadków mamy dobre wyniki operacyjne, ale zabiegi operacyjne są wykonywane wcześnie, w przypadkach nowotworów narządów wewnętrznych statystyka jest dużo gorsza, bo naogół operacje są późne. Rozpoznawanie raka narządów wewnętrznych nastręcza niekiedy duże trudności. Przytacza przypadek własny oraz Hartmana, gdzie klinicznie wydawało się, że mamy do czynienia z wczesnym okresem raka, a na operacji okazało się, że sprawa jest daleko posunięta (zrosty z otoczeniem). Ma zastrzeżenia co do wyrażenia „we wczesnym okresie".

Kol. Paszkiewicz L., (czł. T-wa), na pytanie kol. Rutkowskiego co do możliwości wieloogniskowego powstawania nowotworów odpowiada twierdząco. Jest to rzecz znana i dotyczy nowotworów łagodnych np. włókniako-mięśniaki macicy. W żołądku jest to sprawa spotykana rzadko i trzeba się liczyć z możliwością przerzutu. Trzebaby dokładnie zdadać skrawki pomiędzy obydwoma tworami. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego jest dość ryzykowne mówienie o przekształcaniu się nowotworów złośliwych w dobrotliwe.

Kol. Zaleski M. (czł. T-wa), wyjaśnia, że rozpoznanie raka żołądka oparł na nieprawidłowościach zarysów śluzówki, sztywności z drobnemi nierównościami. Po upływie 2 tygodni obraz rentgenologiczny był taki sam. To go utwierdziło w rozpoznaniu.

Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) — zgadza się z kol. Kryńskim, że trudno z całą pewnością twierdzić, że sprawa rozpoczęła się dopiero przed miesiącem, ale również z całą pewnością stwierdzić, że początek choroby datuje się od 3 lat, kiedy chory odczuwał pewne dolegliwości. *W odpowiedzi* kol. Paszkiewiczowi stwierdza, że klinicysta musi wierzyć w możliwość przekształcenia się nowotworów dobrotliwych w złośliwe, np. w przypadkach guzów piersi.

2. Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) i kol. Jaroszewicz Wł. przedstawili chorego, *operowanego z powodu dużego rozszerzenia żołądka w zwężeniu odźwiernika* (streszczenie własne): w dużem rozszerzeniu żołądka z powodu bliznowatego zwężenia odźwiernika samo zespolenie nie wystarcza do przywrócenia drożności. Żołądek taki źle się opróżnia przez zespolenie, gdyż po bokach jego zwisają dwa duże worki z zalegającą treścią. O ile stan chorego na to pozwala, R. jest zwolennikiem w tych przypadkach doraźnej resekcji dużego żołądka; o ile zaś stan jest ciężki, rozkłada zabiegi operacyjne na 2 tempa: najpierw zespolenie, potem usunięcie części żołądka, znajdującej się pomiędzy odźwiernikiem a zespoleniem. W omawianym przypadku R. dokonał odrazu resekcji, ponieważ stan chorego nie był najgorszy.

Byłoby pożądane, ażeby koledzy interniści zbyt nie przewlekali leczenia wewnętrznego (płókanie) i dawali chorych wcześnie do zabiegu niż *in extremis*.

Kol. Kryński L. (czł. T-wa) — stwierdza dodatnie wyniki zabiegu operacyjnego, wykonanego przez Kol. Rutkowskiego. Ponieważ jest to zabieg ciężki, uważa, iż należało zacząć od zabiegów lżejszych, a więc od pyloro-plastyki. Gdyby ta zawiodła, po paru tygodniach możnaby wykonać gastroduodenostomje, wytwarzając w ten sposób jaknajpomyślniejsze warunki dla trawienia. I dopiero w razie niepomyślnego wyniku należało pomyśleć o resekcji. W tym przypadku otrzymane pomyślne wyniki są w znacznej mierze zależne od młodego wieku chorego.

Kol. Zaorski J. (czł. T-wa) wyjaśnia, że w chwili obecnej chirurgja stara się leczyć podstawę choroby w przypadkach wrzodu żołądka. W omawianym przypadku duża kwasota wskazywała raczej na trwającą sprawę zapalną. Zabiegiem operacyjnym uzyskaliśmy drożność, ale zarazem pozbyliśmy się części żołądka, usuwając treść drażniącą. Do zabiegów, wspomnianych przez kol. Kryńskiego, nie uciekamy się, gdyż w przypadkach istniejących zrostów są trudne, lub niemożliwe. Możemy również natrafić na powierzchnię wrzodziejącą, co nie przyczyni się do wygojenia sprawy. Kol. Zaorski jest zwolennikiem metody Rydygiera, przy której usuwamy również część wydzielniczą.

Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) — *w odpowiedzi* kol. Zaorskiemu wyjaśnił, że wrzód był już zagojony, za czem przemawiało badanie treści. Wydaje mu się wątpliwem, aby można było osiągnąć wyniki dodatnie zapomocą metod plastycznych.

3. Kol. Mikułowski W. (czł. T-wa), przedstawił przypadek *infantilismi renalis* u 12-letniego chłopca (streszczenie własne): Chłopiec proporcjonalnie zbudowany, ma wagę dziecka 6-letniego, a wzrost chłopca 8-letniego, t. j. 16,6% odchylenia od normy. Badanie rentgenologiczne czaszki, kości długich i jam narządów wewnętrznych ujemne. W szkole jest najniższym chłopcem w klasie, posiada żywą inteligencję. Zahamowanie wzrostu zaczęło się w 6-tym roku życia. Od tego czasu chłopiec wykazuje przewlekłe, bezgorączkowe krwotoczne zapalenie nerek, ze względną kompensacją, z suchą retencją chloru, z acydozą, bez azotemii, z moczem o niskim ciężarze gatunkowym i z małą zawartością białka, skąpą hematurją i cylindrurją. Mimo twarzy bladej, kośćca drobnego i mięśni upośledzonych dziecko jest pozornie zdrowe, bo poza zwiększoną diurezą, wolne od dolegliwości. Jakkolwiek rola toksyczna ukrytego zakażenia gruźliczego nie jest w przypadku tej nefropatji wykluczona — to jednak trudno ją udowodnić. Brak podejrzeń w kierunku kiły wrodzonej.

Przypadek porusza zagadnienie przyczyny karłowatości dziecka niezależnej od krzywicy, ale od cierpienia nerek. Schorzenie przewlekłe tego narządu powoduje w skutku wypadnięcie funkcji endokrynalnej nerki. Sprawa ta wprowadzona została do piśmiennictwa przez autorów amerykańskich Hilla i Hunta.

W dyskusji kol. Sabat Br. (czł. T-wa) — uważa za wielką lukę brak rentgenogramów chorego, wobec czego tło karłactwa nie jest wyjaśnione.

Kol. Cieszyński T. (czł. T-wa), podkreśla brak badania psychiki w omawianym przypadku. Dziecko zachowywało się cały czas bardzo niespokojnie. Może pochodzi ono z rodziny neuropatycznej i nieprawidłowy rozwój psychiki doprowadził do takiego zahamowania wzrostu. Uważa za niesłuszne wiązanie karłowatości z niedomogą trzustki lub nerek, gdyż nie znamy żadnej wydzieliny tych narządów, któraby hamowała wzrost. Być może, iż w przyszłości zostanie to wykryte, w chwili obecnej jednak takie ujmowanie sprawy jest niesłuszne. Należy doceniać wpływ momentów psychicznych na wzrost.

Kol. Mikułowski W. (czł. T-wa) — wyjaśnia, że rentgenogramy chorego były zupełnie prawidłowe, również klinicznie nic nie przemawiało za zmianami w kościach (badanie krwi). Co do *infantilismus renalis* sprawa ta ma różne nazwy, i nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona.

4. Kol. Sabat Br. (czł. T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do semjologji i patogenezy choroby Albers-Schönberga (marmurowatość kości)"*.

W dyskusji kol. Paszkiewicz L. (czł. T-wa) zwraca uwagę na termin *osteoporosis*, które prelegent uważa za odwapnienie. Zapytuje, co wobec tego prelegent uważa za *halisteresis*.

Kol. Sabat Br. (czł. T-wa) wyjaśnia, że z *halisteresis* prawdopodobnie w patologji nie spotykamy się wcale. W krzywicy ilość wapnia w substancji kostnej odpowiada normie, podobnie jak w *osteoporosis*. Mamy natomiast do czynienia ze zmniejszeniem ilości beleczek w jednostce objętości.

5. Kol. Rudzki St. (czł. T-wa), wygłosił sprawozdanie z Międzynarodowej konferencji Przeciwgruźliczej w Hadze.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25-go października 1932 r.

1. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Z. Monsiorskim (streszczenie własne).

Zygmunt Monsiorski urodził się w miasteczku Skalmierzu, ziemi Kieleckiej, w roku 1866 z ojca nauczyciela ludowego. Naukę szkolną pobierał w progimnazjum w Pinczowie, w roku 1880 przeniósł się do gimnazjum w Piotrkowie Trybunalskim, które ukończył w r. 1884. W tymże roku, ulegając życzeniu ojca, wstąpił na wydział lekarski Uniw. Warsz. Zrażony widokiem trupów w prosektorjum, przerwał studja lekarskie i wstąpił na wydział prawny. Ulegając jednak namowom ojca, wstąpił ponownie na wydział lekarski i ukończył go w r. 1890. W okresie pobytu w uniwersytecie odsiedział 3 miesiące w cytadeli warszawskiej za szerzenie oświaty wśród ludu.

Po ukończeniu studjów lekarskich osiadł w Radzyminie. Praktykował tu w ciągu 3 lat w bardzo ciężkich warunkach materjalnych. Dzięki nadzwyczajnej oszczędności uciułał nieco grosza, co umożliwiło mu wyjazd na studja do Paryża. Poświęcił się tu z zapałem położnictwu i ginekologji, pracował u prof. Pinarda i Pozziego, jako owoc tej pracy uzyskał stopień doktora medycyny po obronie rozprawy o łożysku przodującem.

W r. 1896 wrócił do kraju i osiadł w Warszawie, gdzie rozpoczął praktykę prywatną. Rok cały był asystentem-wolontarjuszem oddziału Franciszka Neugebauera w szpitalu ewangelickim. W r. 1897 powierzono mu prowadzenie przychodni ginekologicznej w szpitalu Wolskim. Na stanowisku tem, pomimo nadzwyczaj lichych warunków pracy, pozostał wytrwale w ciągu lat 15, i nie zrażając się temi warunkami, rozwinął energiczną działalność. Na początku brak było w szpitalu sali operacyjnej, brak bodaj najprostszych narzędzi, nie mógł więc operować na miejscu, dlatego na własny koszt umieszczał pacjentki w jednej z lecznic warszawskich i tam bezinteresownie operował. Gdy wreszcie powstał w szpitalu wolskim oddział chirurgiczny, za zgodą ordynatora tego oddziału korzystał z sali operacyjnej i coraz bardziej zdobywał doświadczenie w chirurgji operacyjnej ginekologicznej. Te jego poczynania zwróciły nań uwagę młodszych lekarzy, którzy coraz liczniej gromadzili się przy jego boku, tworzyła się powoli szkoła, z której wyszedł szereg dobrze wyrobionych ginekologów.

Podczas wojny światowej w końcu r. 1914 objął Monsiorski oddział chirurgiczny w szpitalu wojskowym, urządzonym w gmachu byłego korpusu kadetów i prowadził go z powodzeniem w ciągu 2 lat. W roku 1916 został zamianowany ordynatorem zakładu położniczego miejskiego im. Anny Mazowieckiej, po 8 latach — w roku 1924 został ordynatorem oddziału ginekologicznego w szpitalu Przemienienia Pańskiego, na którem to stanowisku pozostawał aż do chwili zgonu. Na wszystkich wymienionych stanowiskach prowadził pracę na sposób kliniczny.

Prócz pracy zawodowej szpitalnej i prywatnej interesował się w wysokim stopniu również pracą społeczną i naukową. Piastował godność wiceprezesa sekcji ginekolgicznej w Tow. Lek. Warsz., był wspólnie z Dr. Czesławem Stankiewiczem założycielem pierwszego pisma ginekologicznego polskiego „Ginekologja". W późniejszych czasach był jednym z twórców Towarzystwa Ginekologicznego Warsz. i był jego pierwszym prezesem. Był docentem ginekologji Wydziału Lekarskiego U. W. i na tem stanowisku rozwinął energiczną działalność pedagogiczną.

Był członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego od roku 1906 i w pierwszych latach swego członkowstwa brał czynny udział w życiu naukowem Towarzystwa.

Poświęcił dużo czasu pracy lekarsko-literackiej, ogłosił drukiem 23 rozpraw w pismach perjodycznych lekarskich, pozatem wydał w roku 1924 podręcznik pod tytułem „Diagnostyka Ginekologiczna" oraz przetłumaczył i wydał podręcznik Pozziego z dziedziny ginekologji.

Zmarł nagle 26 sierpnia 1932 r.

Jak widzimy — pracował Monsiorski uczciwie na wielu polach, wypełniwszy swe życie pożyteczną pracą dla dobra społeczeństwa.

Cześć Jego pamięci!

2. Kol. Zembrzuski L. (czł. T-wa) wygłosił *„Krótkie sprawozdanie z IX-go Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Bukareszcie"*.

Zastępca Sekr. Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Witold Orłowski.*

KOMUNIKAT.

Ministerstwo Opieki Społ. ogłosiło sprawozdanie o „szczepieniu przeciw durowi osutkowemu metodą Prof. Weigla", które w streszczeniu podajemy.

Długoletnie doświadczenia Prof. Weigla, kierown. Zakładu Biologji Ogólnej we Lwowie, doprowadziły do wyprodukowania szczepionki przeciw durowi osutkowemu z jelit wszy zakażonych, w których, jak wiadomo, zarazek nawet przez szereg lat hodowany nie ulega zmianie i nie traci swej zjadliwości, ani też swych własności antygenowych. Jednakże metodą tą można wyprodukować tylko pewną ograniczoną ilość tej szczepionki, która zresztą jest stosunkowo, jak na dzisiejsze warunki, dość droga, a dopiero gdy się uda sporządzić pożywkę sztuczną, na której Rickettsia Prowaźki będzie rosła dobrze w postaci niezmienionej, nie tracąc żadnych swych właściwości, można będzie mówić o zupełnem i praktycznem rozwiązaniu tego zagadnienia. Mimo to Departament Służby Zdrowia, doceniając niezmierną ważność tego zagadnienia dla sprawy zwalczania duru osutkowego w Polsce, zainteresował się żywo sprawą tej szczepionki, wszedł w porozumienie z Prof. Weiglem i zabezpieczył sobie coroczne dostarczenie pewnej ilości szczepionki, a to celem wypróbowania oraz zbadania jej działania i skuteczności, nie tracąc z oka ostatecznego celu, t. j. skutecznego popierania badań Prof. Weigla w kierunku ich pomyślnego ukończenia.

Szczepionką, otrzymaną od Prof. Weigla, szczepiono w pierwszym rzędzie osoby, mające bezpośrednią styczność z durem osutkowym, a więc najbardziej narażone na zakażenie się, jak lekarzy, personel dezynfektorski i szpitalny, obsługę kolumn epidemicznych, pracujących wśród ludności zawszawionej, gdzie zakażenia nie da się uniknąć, a dopiero na drugim planie postawiono sobie zadanie szerszego jej stosowania zapobiegawczego przez jaknajwcześniejsze szczepienie osób należących do otoczenia chorych na dur osutkowy. W ten sposób więc wykorzystano celowo dostarczoną szczepionkę, a ponadto użyto ją już jako jednego z najskuteczniejszych środków w walce z tą epidemją celem uodpornienia szerszych kół ludności, narażonej na zakażenie, np. przy epidemjach w więzieniach, przytułkach i t. p.

W roku 1931 i 1932 szczepiono prawie wszystkie osoby trzykrotnie w odstępach 3—5-dniowych, za każdym razem po 1 cm^3 podskórnie szczepionką, zawierającą dawki wzrastające. Szczepionka w obu tych latach nie była jednolita. W roku 1931 szczepiono szczepionką po raz pierwszy, zawierającą zarazek, wydobyty z 25 wszy zakażonych, a więc około 1.250 miljonów zabitych Rickettsij, drugi raz szczepionką o zarazku, wydobytym z 50 wszy zakażonych, t. j. około 2.500 miljonów Rickettsij, a trzeci raz szczepionką o zarazku, wydobytym ze 100 wszy zakażonych, t. j. około 5.000 miljonów Rickettsij. A więc na jedno szczepienie zużyto materjał zakaźny, wydobyty ze 175 wszy zakażonych.

W roku 1932 używano szczepionki, którą Prof. Weigel zmodyfikował, zmniejszając ilość materjału zakaźnego dla każdej ampułki szczepionki, a więc na pierwsze szczepienie 20, na drugie 40, a na trzecie 60 wszy zakażonych, czyli razem na 1 pełne szczepienie tylko 120 wszy zakażonych.

Ogółem zaszczepiono zapobiegawczo szczepionką Prof. Weigla w latach 1931 i 1932 razem 2.794 osób, w tem 131 lekarzy, 517 osób z personelu sanitarnego, 1.805 osób z bezpośredniego otoczenia chorych na dur osutkowy, a wreszcie 341 osób innych, bardzo narażonych na zakażenie się wskutek styczności bezpośredniej z zakażoną względnie zawszoną ludnością miejscowości zakażonych, jak nauczycieli, funkcjonarjuszów policji państwowej i służby gminnej, duszpasterzy, służbę kościelną, aptekarzy, żołnierzy i t. p.

Odczyny poszczepienne u osób, zaszczepionych tą szczepionką, były naogół takie same, jakie obserwuje się po stosowaniu innych szczepionek podskórnych, a więc w przeważającej ogromnej liczbie przypadków albo żaden, albo też słaby odczyn miejscowy z zaczerwienieniem i lekkim obrzękiem oraz krótkotrwałą bolesnością w miejscu wstrzyknięcia. W nielicznych przypadkach obserwowano ból głowy, ewentualnie krótkotrwałe podniesienie ciepłoty do 38°, w kilku zaś przypadkach lekkie do 24 godzin trwające obrzmienie najbliższych gruczołów chłonnych.

Komplikacyj poszczepiennych cięższych nie obserwowano naogół z wyjątkiem 3 przypadków wstrząsu anafilaktycznego; duszność, sinica, tętno przyśpieszone do 130 na minutę, obrzęk silniejszy w miejscu zastrzyku oraz swędząca pokrzywka na całem ciele, trwająca 5—8 godzin; w jednym przypadku były z początku wymioty. Wszystkie te trzy przypadki dotyczą pierwszego szczepienia, wobec czego dalszych szczepień już nie dokonywano.

Z osób szczepionych w obu latach pięć osób zapadło na dur osutkowy w czasie od 2—5 dni po dokonaniu tylko pierwszego szczepienia; dziesięć osób w czasie od 2—5 dni po dokonaniu także drugiego szczepienia. Po dokonaniu wszystkich trzech szczepień zachorowało czternaście osób w 2 do 5 dni po ostatniem szczepieniu, a więc w czasie, kiedy najprawdopodobniej odporność jeszcze się nie wytworzyła, względnie gdy szczepienie zapobiegawcze rozpoczęto w czasie, w którym szczepiony był już w stadjum wylęgania, chociaż jeszcze bez widocznych objawów chorobowych.

Badanie krwi tych chorych wykazało w 8 przypadkach Weil-Felixa dodatniego, w jednym przypadku negatywnego, w pięciu przypadkach krwi nie badano. U wszystkich tych chorych przebieg choroby był łagodny, przypadków śmierci nie było.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa zachorowania 4-ch osób w czasie od 2—5 miesięcy po dokonanem trzykrotnem szczepieniu. Tu należą zachorowania:

1) lekarza powiatowego Dr. L. po 3 miesiącach. Przebieg choroby bardzo łagodny, gorączka trwała 10 dni. *Weil-Felix negatywny;*

2) dezynfektora w Pińsku po 4 miesiącach. Choroba trwała 6—7 dni, chory cały czas przytomny, gorączka najwyższa 38°, nieznaczna wysypka w postaci plamek. *Weil-Felix ujemny;*

3) sanitarjuszki szpitala w Stanisławowie po 3 miesiącach. *Weil-Felix ujemny.* Gorączka dochodziła do 40°, ale tylko jednego dnia, wogóle trwała 12 dni;

4) rolnika z Kobyłki po 3 miesiącach. *Weil-Felix ujemny.* Gorączka trwała ogółem 8 dni, dochodząc do 39,6°. Przebieg łagodny.

Badania nad czasem trwania odporności i nad działaniem szczepionek słabszych są w toku.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr. Władysław Szymonowicz ze Lwowa wybrany został na czynnego członka Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności, zaś dyrektor Państw. Zakładu Higjeny Filja w Krakowie, dr. Eisenberg i prof. dr. Włodzimierz Koskowski ze Lwowa — członkami-korespondentami.

Prof. Dr. Wacław Moraczewski prorektor Akademji Medycyny Weterynaryjnej, został wybrany członkiem zwyczajnym Wydziału Przyrodniczo-Matematycznego Towarzystwa Naukowego we Lwowie.

Zmarli.

Dr. Tytus Vrabec, b. prymarjusz Szpitala powszechnego we Lwowie, znany rentgenolog, zmarł we Lwowie w 55 roku życia.

Dnia 12 czerwca zmarł w Warszawie dr. Czesław Sadkowski, b. długoletni lekarz Szpitala św. Rocha i magistratu m. st.. Warszawy, b. sędzia Izby Lekarskiej Warszawsko-białostockiej, przeżywszy lat 67.

Dnia 11 czerwca b. r. zmarł w Warszawie dr. Jan Feliks Różycki, podpułkownik-lekarz w stanie spoczynku, członek Komisji Lekarskiej Kasy Chorych st. m. Warszawy, przeżywszy lat 51. Do zasług ś. p. dr. Różyckiego zaliczyć trzeba utworzenie Instytutu Badań Lotniczo-Lekarskich, którego był inicjatorem.

W Gołańczy zmarł dnia 5 czerwca dr. Roman Suszczyński.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Na posiedzeniu Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności w dniu 16 czerwca 1933 r. zostały przedstawione prace pp. Sierakowskiego i Zabłockiego, pp. Pelczara i Bieloszabskiego, pp. Hirszfelda, Halberówny, Floksztrumpfa i Kołodziejskiego z zakresu serologji; dalej pracę p. Marciniaka z zakresu teratologji, p. Modrakowskiego i Sikorskiego z zakresu farmakologji i p. Juera z zakresu chemji fizjologicznej.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 20 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Michalski Zdz., czł. T-wa: „W sprawie polskiej prasy lekarskiej"; 2) Bloch M.: „O samowyleczalności i uleczalności jam gruźliczych".

Lwowskie Tow. Lek. odbyło dnia 23 czerwca b. r. XXI-sze posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Progulski, czł. T-wa i kol. Chwalibogowski A.. czł. Twa: „Naskórna próba tuberkulinowa z gruźlicy dziecięcej" (komunikat); 2) kol. Hornung, czł. T-wa: „Sprawozdanie z konferencji odbytej w dniach od 2 do 4 czerwca b. r. w Leysin w Szwajcarji w sprawie ochrony zdrowia młodzieży akademickiej"; 3) kol. Naróg, czł. Twa: „Zastosowanie i wartość lecznicza diatermji w chorobach oczu".

Różne.

W ostatnim numerze (23) Klin. Woch. przedstawia v. Tyszka statystyczne dane o odżywianiu się robotników niemieckich. Dane te wskazują na niedostateczne odżywianie się częściowo tylko zatrudnionych i bezrobotnych. O ile pokrycie kaloryczne jest naogół utrzymane w znośnych granicach, o tyle skład jakościowy pożywienia jest zły; zmniejszenie się pokarmu pochodzenia zwierzęcego jest bardzo silne. Deficyt białkowy jest znaczny, bezrobotny spożywa dziennie 52 g białka i to przeważnie mniejwartościowego białka roślinnego. Mięso, masło, jaja, jarzyny, cukier używane są rzadko lub też stają się zupełnie niedostępne. Wzrasta spożycie ziemniaków, jako materjału najłatwiej dającego choć przejściowe uczucie nasycenia.

W pracy v. Tyszki przedstawiającej ciężki stan rzeszy robotniczej nie brak i momentów uczuciowych a nawet lekkich przytyków w stronę zagranicy. Należałoby tu może dodać, że głód ludności w Niemczech ma swe i wewnętrzno-polityczne przyczyny, o których autor nie wspomina, a które zakazując dowozu z zewnątrz produktów zwierzęcego pochodzenia (mięso, masło, jaja), powodują taką ich drożyznę, iż stają się one dla warstw uboższych niedostępnemi. Mała notatka w kronice tegoż pisma o tem, iż głównym tematem obrad zjazdu chemików niemieckich było zagadnienie samowystarczalności Niemiec przy użyciu tłuszczów syntetycznych wskazywałaby na to, że sprawa autarkji wyżej jest w Niemczech stawianą od zaopatrzenia ludności w tanie i dostateczne pożywienie.

Artykuł dra Zdzisława Maurera p. t. „Akuszerki w zwierciedle swego zawodu i partactwa leczniczego" ogłoszony w r. 1932, nr. 48—49 P. G. L. i przedrukowany w organie Stowarzyszenia Zawodowego Położnych „Położna" wywołał na łamach tego pisma gorącą polemikę. Ostatni zeszyt czerwcowy poświęcony jest prawie wyłącznie tej sprawie. Treść podajemy w dziale „Bibljografja".

Szpitale i sanatorja m. Warszawy obniżyły dla studentów wyższych uczelni warszawskich opłaty do 85% cen, płaconych przez mieszkańców m. Warszawy.

Rewizja procesu lubeckiego w wyższej instancji zatwierdziła wyrok w tej sprawie wydany w Lubece, t. j. skazanie prof. Deycke'go i dr. Altstädta, a uwolnienie od winy prof. Klotza i asystentki prof. Deycke'go.

Do Nr. 6 „Polskiej Stomatologji" został dołączony Nr. 3 czasopisma „Słoviańska Stomatologja". Jest ono próbą stworzenia ścisłej łączności wzajemnej słowiańskiego świata lekarskiego. Charakter tej próby ilustruje artykuł *Od Redakcji,* który podajemy w całości:

„Vydavnictvo naše jest ješče v okresie prób. Ażeby udostępnić referaty prac autorów słoviańskich čytelnikom všystkich krajóv słoviańskich mimo różnicy języków, vprovadziliśmy transkrypcję międzysłoviańską i vydali numer 1-šy z tekstem polskim ve Lvovie, 2-gi zaś z tekstem českim v Pradze, dodając do niego słovnik česko-polski. Pismo naše spotkało się z krytyką — přeważnie życzliwą — z różnych stron i zainteresovało nietylko stomatologóv, ale i także slavistóv.

Zdajemy sobie spravę z tego, że nie doślišmy ješče do ideału, że dodanie słovnika nie rozviązuje ješče v zupełności zrozumienia tekstu obrazu bez všelkich trudności. Dlatego podejmujemy próbę novą, přystępując do drukovania referatóv v języku čytelnika kraju, v którym drukovany zostanie odnośny numer pisma, a następnie v języku autora. Staviając obok siebie v dvóch rovnoległych kolumnach treść v dvóch językach, chcemy ułatwić čytelnikom naučenie się języka drugiego słoviańskiego na tekście znanym, přez vprovadzenie zaś transkrypcji zacieramy różnice, povstające optyčnie v piśmie a nie istniejące v movie.

Na opóźnienie v ukazaniu się 3-go numeru vpłynęły brak tłumača stomatologa z języka českiego na polski ve Lvovie, następnie trudności v zaopatřeniu v odpoviednie čcionki drukarni. Ponieważ rękopisy do numeru następnego są już přygotovane, numer čvarty „Słoviańskiej Stomatologji" ukaže się niebavem. *Cieszyński*".

Komunikaty.

Monitor Polski Nr. 136 ogłosza Orzeczenie Najwyższego Trybunału Admin. w kilku sprawach sanitarnych: prawo wykonywania praktyki lekarskiej, sprawy aptekarskie, sprawy walki z epidemjami.

Redakcja otrzymała.

J. Lifschitz: Der dialektische Materialismus und die klinische Medizin. — Allukrainische Geselschaft zur Förderung d. kulturellen Verbindungen mit d. Auslande. — Medwydaw, Charkiw, 1932.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 28. 9. lipca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

O przerwaniu ciąży w świetle ustaw od czasów najdawniejszych.

(Wedle wykładu wygłoszonego w dniu 6. VI. b. r. na wspólnem posiedzeniu krak. Tow. ginek. i lekarskiego, a poświęconego pamięci zmarłych referentów tego zagadnienia na XI. Zjeździe P. L. i P. w Krakowie, profesorów W. Bylickiego, E. Mięsowicza, I. Piltza, A. Rosnera i I. Rosenblatta).

Z zagadnieniem przerwania ciąży spotykamy się już w najstarszych zabytkach prawa, aczkolwiek niewszystkie z nich zawierają przepisy, zabraniające rozmyślnego przerywania ciąży, czyli spędzania płodu. Najstarszy kodeks prawny, jaki posiadamy, kodeks babiloński Hammurabiego [1]) (wiek XX przed Chr.), oparty niewątpliwie na jeszcze dawniejszych ustawach Sumerów, tajemniczego narodu, osiedlonego przy ujściu Tygrysa i Eufratu na około 30 wieków przed Chr. a posiadającego wybitną kulturę [2]), nakłada w §§ 209—213 kary pieniężne na tego, który uderzy kobietę brzemienną i przyprawi ją przez to o utratę płodu. Wysokość odszkodowania skrzywdzonej kobiety zależna jest od jej stanu, t. j. czy jest wolną, wyzwoloną, czy też niewolnicą. Najwyższą grzywnę wyznacza kodeks wtedy, jeżeli poronienie pociągnęło za sobą śmierć matki. Jeszcze bardziej łagodnemi i pobłażliwszemi od poprzednich są przepisy prawa hetyckiego, pochodzącego z 14 wieku przed Chr., którego fragmenty spisane pismem klinowem na tabliczkach glinianych znaleziono w Boghazköi w Azji Mniejszej a ogłoszono w przekładzie [3]) francuskim w roku 1922. Za przerwanie ciąży zapomocą urazu nakłada prawo hetyckie w §§ 17—18 na tego, który je wywołał, jedynie tylko obowiązek pieniężnego odszkodowania matki. Wysokość odszkodowania czyni prawo to zależną najpierw od okresu ciąży i wymierza ją wyżej, gdy przerwie uległa ciąża trwająca już blisko 10 miesięcy (do 10 „syklów" srebra) a niżej (do 5 „syklów"), gdy przerwano ciążę, trwająca do 5 miesięcy, potem czyni ją zależną od stanu kobiety brzemiennej czy jest wolną, czy też niewolnicą. Natomiast surowemi są analogiczne przepisy prawa Mojżeszowego [4]) i assyryjskiego. Prawo Mojżeszowe nakłada na sprawcę utraty płodu przez kobietę ciężarną wskutek urazu obowiązek pieniężnego odszkodowania, którego wysokość mają oznaczyć „rozjemcy" przybrani na wniosek jej męża. Jeżeli atoli kobieta ta utraci życie w następstwie poronienia, wówczas prawo Mojżeszowe dozwala jej bliskim zażądać życia jej krzywdziciela a to w myśl zasady: „życie za życie, oko za oko, ząb za ząb" i t. d. Prawo Mojżeszowe nie zna jeszcze przepisów, któreby się zwracały przeciwko sprawcom rozmyślnego przerwania ciąży. Zna je natomiast prawo assyryjskie [5]), pochodzące z XV—XIII wieku przed Chr., którego tekst ogłosił po raz pierwszy Schroeder w r. 1920. Prawo to karze sprawcę urazowego poronienia u żony lub córki drugiego mężczyzny wysokiem pieniężnem odszkodowaniem a zarazem karą chłosty, wymierzoną prętem (§§ 21, 50, 51). Całkiem nowym a zarazem nieludzko surowym jest przepis prawa assyryjskiego (z § 52), który opiewa: „przyjąwszy, że kobieta pozbyła się płodu z własnego popędu, że jej tego czynu dowiedziono i o nim ją przekonano, należy ją wbić na pal i nie pochować. Przyjąwszy, że ona zmarła przy tem pozbyciu się płodu, należy ją (po śmierci!) wbić na pal i nie pochować...".

Ustawy starogreckie Drakona i Solona są nam prawie zupełnie nieznane, toteż nie wiemy, czy zawierały wogóle i jakie przepisy w sprawie przerywania ciąży. Tak zwane miejskie prawo gortyńskie [6]), którego ułamki odkryli w doryckiem mieście Gortynie na Krecie w r. 1885 Ernst Fabricius i Federico Halbherr, wspomina w rozdziale IV, w ustępie 10 o porzuceniu dziecka przez matkę rozwiedzioną i skazuje ją za to na karę grzywny w wysokości 50 „staterów", jeżeli ojciec dziecka był wolnym, a na karę grzywny 25 „staterów", jeżeli ojciec dziecka był niewolnikiem. Prawo to w dalszym ciągu zaznacza, że matka dziecka nie ulega tej karze wówczas, jeżeli ojciec dziecka nie posiadał mieszkania albo jeżeli matka dziecka nie mogła odszukać mieszkania ojca tegoż.

W Rzymie [7]) prawa królewskie *(„leges regiae")*, których wydanie przypisuje się mitycznym pierwszym trzem królom a głównie Numie Pompiliuszowi, uznają w § 12 winnym tego, kto chowa zwłoki kobiety brzemiennej bez poprzedniego „wycięcia" z jej łona płodu, albowiem w ten sposób „niszczy on niejako nadzieję ożywioną". Spędzenie swego własnego płodu, dokonane przez samą matkę, upoważniało wedle powyższych ustaw męża matki dziecka do rozwiedzenia się z nią. Ustawy królewskie wspominają także o zabijaniu i o porzucaniu dzieci [8]). Wedle rzymskiego prawa XII. tablic [9]) wolno było ojcu porzucić dziecko lub je zabić, jeżeli się tylko urodziło niekształtne, względnie potworowate.

W odróżnieniu od powyższych przepisów prawnych wyraźną zmianę w poglądach na znaczenie płodu i na karalność jego spędzenia wprowadzają dopiero reskrypty Aleksandra Severusa (222—234) i Antoniusa, cesarzy rzymskich w III wieku po Chr. Reskrypty te karzą osoby, spędzające płód, konfiskatą majątku i wygnaniem a w przypadkach, zakończonych śmiercią matki płodu, karą śmierci.

Rozpatrywanie ustawodawstw odległej starożytności nasuwa szereg zapytań a to, czy w tych odległych czasach przerywano ciążę wogóle, dalej jakiemi sposobami, z jakim skutkiem i z jakich powodów dokonywano spędzań płodu, wreszcie dlaczego najczęściej pomijano je milczeniem w ówczesnych ustawodawstwach, czyli dlaczego przerwań ciąży najczęściej nie uznawano za przestępstwa, zasługujące na publiczną karę? Co do pierwszego pytania, to posiadamy szereg dowodów stwierdzających, że przerywania ciąży dokonywano zarówno w starożytnej Helladzie jak i w dawnym Rzymie. I tak znamy słynną formułę przysięgi lekarskiej Hippokratesa (460—377 przed Chr.), której odnośny ustęp opiewa: „...również nie dam nigdy kobiecie środka spędzającego płód" [10]). Mimo to jednak przyznaje się Hippokrates sam do udzielenia rady pewnej pięknej niewolnicy, będącej w ciąży, aby celem pozbycia się płodu zeskakiwała z pewnej wysokości, poczem dodaje, że rada jego okazała się po 17 skoku skuteczna, gdyż *„genitura cum sonitu defluxit"*. W innem ze swych pism *(„De carnibus")* podaje znowu, że współczesne mu prostytutki „traciły sobie wzajemnie płody, gdy tylko zaszły w ciążę". W starożytnym Rzymie sprawie tej poświęca wiele uwag Ovidius Naso (43 przed Chr. — 16 po Chr.). I tak w XIII pieśni z II. Księgi swych Pieśni miłosnych wypowiada on surowy sąd o kobiecie, która pierwsza powzięła myśl stracenia swego płodu, poczem dodaje te godne pamięci słowa:

„Przeciw własnemu ciału ręka gwałt ten czyni.
Czego w Armeńskiej tygrys nie zrobi jaskini,
Ni mężna lwica, płód swój chowając ofiarnie,
To czynią gładkie panny, ale nie bezkarnie,
Bo często płód swój gubiąc, same przy tem giną" [11]).

---

[1]) D. H. Müller: Ustawy Hammur. Stryj 1905; H. Winckler: Die Gesetze Hammur. in Umschrift u. Uebersetzung. Lipsk, 1904.

[2]) S. Estreicher: Najstarsze kodeksy prawne świata. Kraków. 1931.

[3]) Fr. Hrozny: Code Hittide itd. Paryż 1922.

[4]) Pismo Święte. Poznań 1926. T. I. ks. Exodus rozdz. XXI. ust. 22.

[5]) H. Ehelolf — P. Koschaker: Ein altassirisches Rechtsbuch. Berlin 1922 i M. Schorr: Pomnik prawa staroassyr. Lwów. r. 1923.

[6]) I. Kohler u. E. Ziebarth: Das Stadtrecht von Gortyn u. seine Beziehungen zum gemeingriechischen Rechte. Göttingen 1912.

[7]) Mommsen: Römisches Strafrecht. Leipzig. 1899.

[8]) Krüger: Geschichte der Quellen u. Litteratur des römischen Rechts. Lipsk. 1912.

[9]) Mommsen: l. c. str. 636.

[10]) *„ὁμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω"*. Hippocratis opera. Vol. I. Lipsk i Berlin, 1927. Ed. Heibergi. Por. także W. Szenajch: Przysięga i przykazanie Hippokratesa. Warszawa. 1931.

[11]) Przekład własny.
„Hoc neque in Armeniis tigres fecere latebris,
Perdere nec foetus ausa leaena suos,
Aut tenerae faciunt, sed non impune puellae,
Saepe suos utero, quae necat, ipsa perit.

Owidjuszowi znane były także sposoby przerywania ciąży, albowiem w tej samej pieśni wymienia „trucizny okrutne, które trują i pożerają płód", na innem zaś miejscu wspomina o *„coecus ictus"*, t. j. o tępym urazie i o narzędziu, które nazywa z grecka *„embriosphactes"* (zabójca płodów), jako o środkach mechanicznych, używanych w jego czasach do wywoływania poronienia. O ostatniem narzędziu mówi także Tertullian, znakomity Doktór Kościoła (160—240 r.). Że w Rzymie cesarskim spędzenia płodu były częste, wynika dowodnie znowu z wyrażenia się Owidjusza, że *„raraque in hoc aevo est, quae velit esse parens"* [12]). Podobnie także Juvenalis, znany satyryk rzymski (r. 42—125), wyraża się o swobodzie, z jaką Julja, córka Tytusa a kochanka Domicjana pozbywała się swych płodów [13]), a filozof Seneka [14]), nauczyciel Nerona (r. 2—66), uwielbia w swym liście Helwię, matkę swoją za to, że się ciąży nie wstydziła i ich nie przerywała. Spędzenia płodu były w Rzymie podobnie jak dzisiaj częste przedewszystkiem u kobiet z górnych sfer, a przyczyną, która je skłaniała do tego kroku, groźnego dla ich życia, była przedewszystkiem próżność, obawa przed utratą wdzięków. Wynika to niedwuznacznie ze zdania Owidjusza, że spędzały płód: *„ut careat rugarum crimine venter"* [15]). Na ówczesną częstość sztucznych poronień wywierała także wpływ namowa drugich osób, jak to o tem czytamy wzmiankę w jednej z komedyj Plauta (r. 250—184 przed Chr.) [16]). Plautus wkłada w usta Astaphium następującą odpowiedź na pytanie Dinarcha, że nie zauważył ciąży, gdyż

„Kryła się z ciążą przed tobą z powodu,
Byś jej nie skłonił radą do spędzenia płodu".

I znowu podobnie jak dziś, tak i w owych odległych od nas czasach nie odstraszały kobiet skutki groźne dla zdrowia i życia, jakie wynikały nierzadko ze sztucznego przerwania ciąży. Skutki te były dobrze znane w starożytności, jak o tem poucza pismo Hippokratesa: „O chorobach kobiecych". W piśmie tem wymienia nietylko trafnie i zgodnie z dzisiejszem naszem doświadczeniem jako przyczyny nierozmyślnego poronienia choroby ogólne, urazy, nadmierne wysiłki fizyczne, silne wzruszenia psychiczne, wreszcie nieprawidłowe stany macicy, ale określa zarazem doskonale główne podstawy niebezpieczeństwa grożącego ze sztucznego przerwania ciąży. Powiada on, że główne niebezpieczeństwo „grozi ze strony macicy, która często ulega wtedy owrzodzeniom i zapaleniu".

Głównemi przyczynami publicznej niekaralności sztucznych przerywań ciąży u ludów starożytnych były swoiste ich poglądy na istotę płodu a następnie na właściwy stosunek płodu do matki i ojca. Arystoteles (384—323 przed Chr.) pouczał, że płód ludzki nie jest odrazu w chwili poczęcia ludzko ukształtowanym i żywym. Przez ukształcenie i ożywienie płodu *„animatio foetus"* rozumiał Arystoteles pozyskanie przez płód ludzkich kształtów i duszy. Dowodził on, że jak w nasieniu ludzkiem tkwią trzy siły: *„vis vegetativa, sensitiva et rationalis"*, tak też i człowiek posiada trzy dusze, t. j. najniższą duszę wegetatywną, średnią duszę czuciową czyli zwierzęcą i najwyższą duszę myślącą. Powyższe poglądy Arystotelesa doprowadziły później Ojców Kościoła do błędnego zapatrywania się na sprawę zdolności płodu do życia. W myśl tych zapatrywań miał płód zyskiwać w chwili swego poczęcia dwie niższe dusze Arystotelesa, to jest *„animam vegetativam et sensitivam"*, po pewnym zaś czasie (płody męskie rzekomo po 40, żeńskie po 80 dniu od poczęcia) trzecią najwyższą duszę *„animam rationalem"*, która dopiero ożywia płód, t. j. czyni go żywym ludzkim tworem. Wiara w takie ożywienie płodu, która przez szereg wieków znajdowała swe odbicie w ustępach ustaw, określających przestępstwo spędzenia płodu, stanowi także niezawodną podstawę znanego i u nas przesądu ludowego, że w pierwszych kilku miesiącach ciąży płód ludzki nie posiada jeszcze cech tworu ludzkiego, a przedstawia tylko zagęszczoną krew menstruacyjną. Płód nieożywiony a więc nieposiadający rzekomo jeszcze cech żywego tworu ludzkiego nie mógł liczyć na ochronę prawną. Wkrótce po Arystotelesie dowodzili znowu stoicy, że płód rozwijający się w łonie matki nie stanowi odrębnego tworu żywego (*τὸ ζῶον*), a tylko jeden z członków matczynych (*μέρος γάστρος*). Tego samego zdania byli rzymscy biegli w prawie: Marcellus, Papinianus i Ulpianus [17]), albowiem nie uznawali jeszcze płodu za człowieka, a tylko za *„spes animantis"* lub conajwyżej za *„homo speratus"*. Natomiast należy sobie uprzytomnić, że Pismo Święte nazywa przez usta Stwórcy płód Rebeki, żony Izaaka, już wprost „człowiekiem, ludem i narodem" [18]) i że złorzeczy ustami Hioba [19]) temu „dniowi", którego się on urodził i tej nocy, w której rzeczono: „Począł się człowiek". Ten jedynie słuszny sąd Pisma Świętego stał się następnie przekonaniem wszystkich chrześcijan, dlatego też mógł był później głosić Tertullian [20]) zdanie: „Człowiekiem jest i ten, który jest przyszłym". Wobec tedy mylnego przekonania panującego w starożytności, że płód jest częścią matki, było logicznem przyznanie matce prawa dowolnego rozporządzania swoim płodem jako częścią swojego ciała. Zresztą tak w Helladzie jak i w Rzymie noworodek i płód były wedle pojęć prawnych nieograniczoną własnością ojca i on też mógł niemi dowoli rozporządzać. Dosadny wyraz tego poglądu przedstawia ustęp z mowy Cicerona (r. 106—43 przed Chr.) *„Pro Cluentio Avito"*, w którym omawiając przypadek spędzenia płodu, uznaje zasądzenie matki za tem usprawiedliwione, iż naruszyła czynem swoim własność ojca płodu. Najważniejszą atoli przyczynę, dla której starożytność klasyczna nie karała spędzenia płodu, stanowiła rozpowszechniona obawa przed przeludnieniem. O tej obawie wspominali w swych pismach wyraźnie Plato i Arystoteles. Arystoteles zaleca otwarcie w jednej ze swych Politei spędzenie płodu w przypadkach nadmiernej płodności, zaś porzucenie dziecka uważa za wskazane tylko wtedy, gdy dziecię okazuje się wątłe. Wiemy, że wedle ustaw Likurga w Sparcie władze państwowe rozstrzygały wyłącznie o losie płodu, względnie noworodka. Sparcie jako państwu militarnemu zależało na posiadaniu ludności zdrowej i silnej fizycznie, dlatego też noworodki wątłe strącano z Tajgetu.

Wspomniane już przepisy karne cesarza Severusa okazały się mimo swej surowości wkrótce niedostateczne, skoro w niespełna 100 lat później cesarz Konstanty Wielki (r. 323—337) widział się zniewolonym do wydania ustawy, zaostrzającej karę za spędzenie płodu. Zaostrzoną ustawę wcielił następnie do swego kodeksu cesarz Teodozjusz, zmarły w r. 395. Wedle tej ostatniej ustawy, karzącej sprawcę spędzenia płodu nie za zbrodnię *(crimen)* lub za występek, ale za „zło" *(malum)* karą robót przymusowych w kopalniach lub karą wygnania na wyspę, a w razie śmierci matki płodu karą śmierci, nie podlegała karze matka wogóle, jeżeli wprawdzie sobie płód spędziła, jednakże zarazem nie naruszyła przez to prawa familijnego, t. j. prawa ojca.

Najstarsi Ojcowie Kościoła utożsamiali pojęcie spędzenia płodu z pojęciem zabójstwa [21]) dziecka. Wyrażali zarazem wielkie oburzenie z powodu znacznego rozpowszechnienia się w tych czasach spędzania płodu. Głos Ojców Kościoła odbił się wyraźnie na powstającem w tym czasie prawie kanonicznem. Jeżeli pierwsze sobory, np. elwirski, lerydski i konstantynopolitański (w r. 692) wyznaczyły surowe kary kościelne za spędzenie płodu, to brały tu pod uwagę nietylko przerwanie życia płodu, lecz także i pozbawienie go zbawienia z powodu niemożności udzielenia mu Chrztu św. Jasne i słuszne początkowe stanowisko Kościoła, uważające spędzenie płodu za równorzędne ze zabójstwem tegoż, uległo niebawem zaciemnieniu, którego powodem stał się ustęp „Septuaginty", t. j. greckiego przekładu ksiąg Starego Zakonu. Ustęp ten mówiący o dwojakich płodach, o ukształtowanych i o nieposiadających jeszcze kształtu ludzkiego, stał się powodem dogmatu, określonego w dekrecie cesarza Gracjana (r. 367—383) słowami, iż „ten nie dopuszcza się zabójstwa dziecka, który sprowadzi poronienie, zanim dusza wetchnęła się w ciało płodu". W dogmacie tym zmartwychwstaje tedy ponownie nauka Arystotelesa o trzech duszach płodu, uznana następnie przez Plinjusza, Galena (r. 131—201) a także i przez talmud [22]). Z chwilą zaś przyjęcia zasady, że płód z początku nie jest ludzkim tworem żywym, dopiero po pewnym czasie trwania ciąży, musiano inaczej oceniać doniosłość spędzenia płodu pierwszego a drugiego a w ślad za tem musiano odmienne kary wyznaczać za nie. Kodeks kanoniczny przyjął w tym czasie termin ożywienia płodów męskich od dnia 40 a żeńskich od dnia 80 od chwili poczęcia. *Accursius, glossator* zbioru ustaw cesarza Justyniana (r. 527—565), dowodził, że „gdyby stwierdzono niewątpliwie, iż kobieta zadała gwałt swemu żywotowi i w ten sposób spędziła płód, to ma być wygnana, jeśli płód był przed dniem 40, ponieważ wtedy nie był człowiekiem, potem jednak ma być skazana za zabójstwo wedle prawa Mojżeszowego...". Na glossie Accursiusa oparły się następnie

---

[12]) „rzadką w tym czasie, któraby chciała zostać matką".
[13]) Satyra II, wiersz 32.
[14]) W liście: Ad matrem Helviam.
[15]) Amorum lib. II. 14: „aby ochronić brzuch od zmarszczków".
[16]) „Truculentus", t. j. Rubacha. Akt I, scena 2.
[17]) M o m m s e n l. c.

[18]) Ks. R o d z a j u. Rozdz. XXV, 23.
[19]) P i s m o Ś w. l. c. T. III. Ks. Hioba R. 3. ust. 3.
[20]) A p o l o g e t i c u s, cap. IX, p. 9.
[21]) Wybitny nasz lekarz z w. XV., Walenty z Lublina, zastanawiał się w swej publikacji *„de impotentia"* itd. (An. 1545, — patrz: C z a c k i: O litewskich i polskich prawach. Warszawa 1801. T. II. str. 41) nad tem, czy „dobrowolne poronienie jest zabójstwem". Zarazem przytoczył on zdanie Jana Zamojskiego, ubolewające nad tem, że „przeznaczeni w stanie małżeństwa do dawania życia, odważają się je odbierać".
[22]) Miszna Berachot c. 9. M. III.

świeckie średniowieczne ustawy, aczkolwiek nie brakło sprzeciwów podnoszonych przeciw niej, np. przez św. Bazylego, który domagał się bezwzględnej karalności spędzenia płodu choćby tylko dla tej przyczyny, że tak często sprowadza śmierć matki. Mimo to ani św. Bazyli, ani Benedykt Levita, ani nawet papież Sykstus V (1585—1590) nie zdołali obalić trwale tego błędnego poglądu. Bullę Sykstusa V, która zrównywała karę za zabójstwo z karą za przerwanie ciąży i za pozbawienie płodności z tego powodu, że przy spędzeniu płodu zachodziła prócz obrazy Boskiej utrata duszy płodu nieochrzczonego, zabójstwo płodu i szkoda dla rodziców, zniósł papież Grzegorz XIV.[23]) Tak więc w dalszym ciągu, razem przez blisko 1500 lat, karalność spędzenia płodu zależała w prawie kanonicznem wyłącznie od stwierdzenia, czy płód, rozmyślnie lub przypadkowo spędzony, był już ukształtowany a więc ożywiony. Zależności tej nie udało się obalić nawet papieżowi Innocentemu XI. (1676—1689) kategorycznem potępieniem fałszywej zasady, że *„ante foetus animationem licet procurare abortum"*, zasady usprawiedliwianej obawą o życie kobiety brzemiennej lub o jej zniesławienie *(„ne puella deprehensa gravida occidatur aut infametur")*. Na tej samej błędnej zasadzie opierały się także ustawy: salicka, alemańska, bajuwarska, longobardzka, wizygocka, ripuarska, fryzka, frankońska i anglosaska[24]), które wyznaczały zarazem za spędzenie płodu różne kary, t. j. od kary grzywny do kary śmierci. Tę samą zasadę zachowują także trzy surowe ustawy niemieckie, od których wprowadzenia zaczyna się nowoczesne postępowanie sądowe, t. j. ustawa bamberska z r. 1507, brandenburska z r. 1516, wreszcie „Carolina", surowa ustawa karna Karola V. z r. 1532. Ta ostatnia głosi w art. CXXXIII. w dosłownym przekładzie: „Item jeśli który jakiej białogłowie przez moc, jadło lub napitek żywe dziecko spędzi, który także mężczyznę albo białogłowę uczyni niepłodnemi, to za takie zło rozmyślnego i złośliwego sposobu mężczyzna winien być mieczem a białogłowa, jeśliby sama sobie to uczyniła, winna być utopiona albo w inny sposób śmiercią ukarana. Atoli gdy przez niewiastę będzie spędzone dziecię, które nie było jeszcze żywe, winni sędziowie odbyć nad karą naradę z biegłymi w prawie" itd. Całkiem podobną do powyższej jest stylizacja art. LXXX prawa magdeburskiego które obowiązywało w naszych miastach[25]) do 18 wieku włącznie: „Białogłowa, jeśliby która płód swoy, ktoryby już żywy był a członki na nim było rozeznać, zabiła: ta według obyczaiu ma żywo bydź zakopana a palem przybita. Wszakże przestrzegaiąc tego, żeby druga za srogością takowego starania w desperacyą nie przyszła, może bydź utopiona". Natomiast dawne nasze Prawo Koronne przemilcza zupełnie tę „zbrodnię", jak się wyraża ksiądz T. Ostrowski[26]), a tylko Statut Litewski zaznacza, że „niewiasta bądź przez się, bądź przez drugą osobę płód swóy tracąca i sama i Wspólnik tey zbrodni śmierci gardłowey karę odnieść powinni". W tymże prawie czytamy: „że ieżeliby kto z przypadku i iakimkolwiek sposobem Niewiastę brzemienną tak potrącił, iżby z tego poronienie nastąpić miało, prócz nawiązki ćwierć roku wieży Swywolnikowi przypisuie... Gdyby zaś z owego potrącenia i Matka umarła, prócz głowszczyzny (tj. opłaty za głowę ofiary) na gardle karany będzie". Jak z tego cytatu wynika, to Statut Litewski odbiegł swą stylizacją od ustaw poprzednio omówionych, przedewszystkiem w kierunku niewyróżniania dwojakiego płodu ze względu na tegoż rozwój a tem samem i w kierunku dwoistości kar. W tym zatem względzie zbliża się Statut Litewski do ustaw wieku XIX. i współczesnych nam.

Ustawy karne bawarska z r. 1751, ustawa Marji Teresy z r. 1768 i toskańska z r. 1786 stoją na gruncie zapatrywań prawa kanonicznego dawnego i karzą spędzenie płodu dokonane skutecznie, jeżeli płód „był żywym", karą ścięcia mieczem.

Świt nowoczesnych zapatrywań datuje się w prawie karnem dopiero od chwili wprowadzenia w Niemczech „Józefiany", tj. prawa karnego cesarza Józefa II. z 13. I. 1787. Prawo to definiuje w §§. 112—115 przestępstwo spędzenia płodu po raz pierwszy w sposób racjonalny i ludzki, wyklucza bowiem po raz pierwszy karę śmierci za to przestępstwo. Karze ono poza tem tylko czyn dokonany bez względu na okres rozwoju poronionego płodu, jeżeli tylko środek lub sposób użyty do wzniecenia poronienia był skuteczny. Wreszcie nakłada ono karę nietylko na matkę płodu, lecz także na jej doradców i pomocników. Powyższe stanowisko „Józefiany" podziela zasadniczo obecny kodeks kanoniczny[27]) pap. Benedykta XV z r. 1917, albowiem w kanonie 2350 orzeka o karze ekskomuniki na *„procurantes abortum, matre non excepta... effectu secuto"*, t. j. nietylko na tych, którzy wywołują poronienie, lecz także i na matkę, atoli pod warunkiem,że poronienie nastąpiło w rzeczywistości. Jak zatem widzimy, nowy kodeks kanoniczny karze spędzenie płodu w odróżnieniu od dawnego prawa kanonicznego bez względu na czas trwania ciąży, albowiem opiera się na nowoczesnych podstawach teologji moralnej, którą uznaje płód za twór żywy już od pierwszej chwili swego poczęcia. Z ustawą karną Józefa II godzi się zupełnie kodeks karny ces. austr. Franciszka II. z r. 1803 (§§ 128 — 132), karze jednak dodatkowo, chociaż łagodniej, już także usiłowanie spędzenia płodu. Kodeksy karne bawarski z roku 1813, saski z r. 1838, wirtemberski z r. 1839, heski, z r. 1841 i pruski z r. 1851 stanowią przejście do kodeksów karnych drugiej połowy w. XIX. Karą za spędzenie, nawet usiłowane, jest już tylko więzienie. Kara zaostrza się w razie spędzenia płodu ślubnego, dalej w razie zawodowego podejmowania się przerywania ciąży i w razie, gdy spędzającymi płód są lekarz lub akuszerka. Dalszym skolei jest kodeks karny austrjacki z r. 1852, który obowiązywał w Małopolsce aż do 1. IX. 1932. W myśl §§ 144—148 tego kodeksu spędzenie płodu dokonane stanowi zbrodnię, karaną ciężkiem więzieniem od 1—5 lat, natomiast spędzenie usiłowane bez skutku jest zbrodnią, ulegającą karze zwykłego więzienia od 6 miesięcy do roku. Tym samym karom, lecz z zaostrzeniem, ulega ojciec płodu, jeżeli ponosi współwinę w zbrodni; natomiast osoby, które spędzają płód bez wiedzy i woli matki, ulegają karze ciężkiego więzienia od roku do 5 lat, a jeżeli matka poniosła wskutek tej zbrodni uszczerbek w swem zdrowiu lub narażoną była na niebezpieczeństwo utraty życia, ulegają karze ciężkiego więzienia od 5—10 lat. Ogólnoniemiecki kod. kar. z r. 1871 karze w myśl § 218 ciężarną, która spędziła sobie rozmyślnie płód lub go zabiła w swem łonie, więzieniem do 5 lat. Tej samej karze podlegają osoby, które z wolą ciężarnej przyczyniły się do spędzenia lub zabicia płodu w jej łonie. Wreszcie w myśl § 219 spotyka te osoby kara więzienia do lat 10, jeżeli pomocy swej użyczają za wynagrodzeniem a w myśl § 220 ulega karze nie poniżej 2 lat ciężkiego więzienia ten, kto spędza lub zabija płód w łonie matki bez jej wiedzy lub woli.

Na tych samych zasadach opierają swoje przepisy o przestępstwie spędzenia płodu ustawy: duńska z r. 1866 (§ 195), belgijska z r. 1867 (Tit. VII cap. I. art. 348—353), holenderska z r. 1881 (§§ 295—298), włoska z r. 1889 (Tit. IX. cap. IV. art. 381—384), niezbyt jasna i nastręczająca wątpliwości, hiszpańska z r. 1870 (Lib. II. Tit. VIII. cap. VI. art. 425—428), rosyjska z r. 1885 (§§ 1461—1463) i inne[28]). Ustawy te różnią się między sobą tylko wysokością wymiaru kary i odmiennością poglądu na karalność usiłowanego spędzenia płodu zwłaszcza przy użyciu środka nieskutecznego, wreszcie złagodzeniem kary (o 1/3 do 2/3 ustawowych stawek w kod. włoskim) w przypadkach, w których spędzenia dokonano w celu ocalenia honoru małżonków, matki i innych krewnych osób.

Od ustaw powyższych różni się ustawa karna angielska, dotąd obowiązująca, która karze nie za samo spędzenie płodu a tylko za przygotowanie do niego i to bez względu na to, czy kobieta, u której mają być zastosowane dane środki lub narzędzia, jest w istocie ciężarną lub nie. Tak więc angielska ustawa karna karze za usiłowanie spędzenia nieistniejącego płodu, karze więc tak zwane *„tentamina abortus provocandi deficiente graviditate"*. Karę za zastosowanie środków lub zabiegów, mających przerwać ciążę istniejącą lub nieistniejącą, stanowi wedle tego prawa więzienie dożywotnie, zaś za bezprawne dostarczenie tych środków i narzędzi 5-letnie więzienie. *Code pénal* francuski z r. 1810, znowelizowany w r. 1923 (art. 317), karze spędzenie płodu, nawet usiłowane, więzieniem, uwalnia jednak matkę od kary za usiłowane, lecz niedokonane spędzenie.

Ustawy karne, wydane od roku 1900 do 1932, przedstawiają dalszą ewolucję poglądów na sprawę przerywania ciąży. Do tych ustaw należą między innemi: ustawa rosyjska z r. 1903 (art. 465—466), która miała moc obowiązującą w b. zaborze rosyjskim u nas od r. 1916 do 1. IX. 1932, japońska[29]) z 23. IV. 1907, hiszpańska z r. 1928 (art. 525—529), chińska[30]) z r. 1928 (art. 304—308), włoska z r. 1930 (art. 545—551) wreszcie nasza polska z 11. VII. 1932. Pomijam tu

---

[23]) Por. Lewin u. Brenning: *Die Fruchtabtreibung durch Gifte*. Berlin. 1899.

[24]) Wilda: *Das Strafrecht der Germanen*. Halle, 1842.

[25]) Porządek sądowy spraw mieyskich prawa magdeb. w Koronie Polskiej. W Krakowie w Drukarni Łazarzowey R. P. 1616.

[26]) Prawo cywilne Narodu Polskiego i t. d. Tom I. Warszawa 1787. Część IV.: O przestępstwach i karach.

[27]) *Cod. iuris can. iussu digestus Benedicti Papae XV. Romae* 1917. r.

[28]) F. v. Liszt: *Das Strafrecht d. europ. Staaten*. 1894. T. 1.

[29]) v. Frölichsthal: *Strafgesetz f. des kais. japan. Reich. Arch. f. Krim. Anthr.* 1908, t. 29.

[30]) Do r. 1928 obowiązywało w Chinach stare prawo karne, uwzględnione już w podręczniku medycyny sądowej z r. 1248, noszącym nazwę *„Si Yuen - Lu"* (Ern. Martin: *Exposé de* i td. *Paris* 1884). Wedle tego dawnego prawa spędzenie płodu nie ulegało karze. Z innych azjatyckich ustaw karnych zasługuje jako *„curiosum"* na wzmiankę prawo perskie, które wedle F. Strassmanna *(Lehrb. d. ger. Med. Stuttgart* 1895) wyznaczało karę śmierci za poród nieślubny, tem samem zniewalało kobiety nieślubnie brzemienne do spędzenia płodu.

liczne projekty ustaw karnych, w szczególności szwajcarskie, austrjacki, niemiecki i czeski. We wymienionych kodeksach zaznacza się tendencja łagodzenia kary względem matki płodu oraz uwalniania lekarzy od odpowiedzialności karnej, jeżeli przerywają ciążę ze wskazania życiowego dla matki (np. art. 497 ros. u. k. i kod. kar. japoński).

Inaczej, choć niemniej trafnie zaznacza się ewolucja w węgierskim kodeksie karnym, wydanym w roku 1878, a znowelizowanym w roku 1908. I tak bowiem wedle § 285 „kobieta brzemienna, która płód swój rozmyślnie spędza lub w łonie swem zabija, albo drugiej osobie poleca to u siebie wykonać, podlega karze więzienia do lat 2, jeżeli ciąża jest nieślubna, w innym zaś razie do lat 3". Ta sama kara spotyka tego, kto wykona spędzenie płodu za zgodą kobiety ciężarnej. Natomiast kto spędza płód bez wiedzy i woli kobiety brzemiennej, podpada w myśl § 286 tego kodeksu karze ciężkiego więzienia do lat 5, a jeżeli przytem nastąpi śmierć kobiety, karze ciężkiego więzienia od 10 do 15 lat [31]).

Wyjątkowe stanowisko zajmuje ostatnia sowiecka ustawa karna z r. 1926, albowiem karze ona za przerwanie ciąży tylko tego, który nie mając odpowiedniego wykształcenia, wykonuje je w sposób szkodliwy dla matki (art. 139), a zwłaszcza, jeśli się zajmuje niem zawodowo (art. 140).

Z kodeksów karnych nowoczesnych jest najbardziej postępowym nasz kodeks karny, albowiem uważa spędzenie płodu tylko wówczas za zbrodnię, gdy jest dokonane bez zgody kobiety. Za zbrodnię tę nakłada karę więzienia do lat 10 (art. 234). Natomiast spędzenie płodu, dokonane przez samą matkę lub przez inną osobę, lecz za zgodą matki, kodeks nasz uznaje tylko za występek, podlegający w myśl art. 231 i 232 karze więzienia do lat 5. Tej samej karze ulega wedle art. 232 także udzielenie przez inną osobę pomocy przy podjęciu spędzenia płodu. Najdobitniej dowodzi postępowości naszego kodeksu karnego art. 233, albowiem wyklucza on przestępstwa z art. 231 i 232, a więc czyni przerwanie ciąży bezkarnem, jeżeli go dokonywa lekarz wtedy: a) gdy (zabieg) był konieczny ze względu na zdrowie kobiety ciężarnej albo b) ciąża była wynikiem przestępstwa, określonego w art. 203—206". Bliższych wyjaśnień co do tych dwóch wypadków, wymienionych w art. 233, udziela Rozp. Prez. Rzp. z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lek. w art. 12, ustępie 2 i 3. Ustęp 2 orzeka, że „zabiegu spędzenia płodu (z art. 233 b, K. K.) lekarz może dokonać dopiero po doręczeniu mu prokuratorskiego zaświadczenia, stwierdzającego uzasadnione podejrzenie, że ciąża powstała wskutek nierządu z art. 203—206 K. K.". Że jest konieczna potrzeba pewnej gwarancji, iż dotycząca kobieta, u której ma się przerwać ciążę, uległa w istocie np. zgwałceniu i że ciąża jej pozostaje w związku ze zgwałceniem, wynika dowodnie stąd, że bardzo często kobiety, które się dobrowolnie oddały mężczyźnie, nazywają swój stosunek nawet bez złej wiary zgwałceniem. Nazwa zgwałcenie stanowi potocznie nieraz tylko synonim pojęcia pozamałżeńskiego obcowania cielesnego. Brak więc przepisu, który się mieści w Rozp. Prezydenta Rzpl., stanowiłby swobodną drogę do nadużyć w zakresie bezkarnego przerywania ciąży. Wychodząc z założenia, że krytyka rozporządzeń prawnych nie należy do nas lekarzy, pomijam tu uwagi, jakie odnośnie do tego rozporządzenia poczyniono. Jeżeli się podnosi jako zarzut przeciw ustępowi 2 art. 12 Rozp. Prez. Rzpl., że zmusza on kobietę, która np. wskutek kazirodczego stosunku płciowego, podjętego z nią wbrew jej woli, zaszła w ciążę, do wniesienia doniesienia karnego przeciw najbliższemu swemu krewnemu, np. ojcu lub bratu, aby uzyskać wymagany do bezkarnego przerwania ciąży atest prokuratora, to zarzut ten jest o tyle niesłuszny, o ile kobieta ta nie ma żadnego powodu chronić przed odpowiedzialnością karną tych sobie bliskich osób, które są ciężkimi przestępcami i jej krzywdzicielami, niezasługującymi na jej litość. Jeżeli Beatrix Cenci mogła swego ojca, który ją kazirodczo zhańbił, pozbawić życia, aby w ten sposób pomścić swą hańbę, to żadna kobieta dzieląca los Beatryczy nie powinna mieć skrupułu przed ucieczką pod opiekę prawa. Ucieczka ta jej nie posiada żadnego piętna niemoralności.

Inaczej przedstawia się rzecz z dozwoleniem bezkarnego przerwania ciąży ze względu na zagrożone przez ciążę zdrowie matki po myśli art. 233 a) K. K. i art. 12 ust. 3 Rozp. Prez. Rzpl. Tu zezwolenie na przerwanie ciąży zależy od wskazania ściśle lekarskiego, a więc od okoliczności, o której nam lekarzom należy się koniecznie wypowiedzieć. Otóż jako lekarze musimy powyższy przepis powitać z największem uznaniem, jakoże zabezpiecza on nas przed odpowiedzialnością karną za zabieg przerwania ciąży, chociażby podjęty był ze wskazań życiowych dla matki. Wiadomo bowiem, że niektóre ustawy karne, np. obowiązujące doniedawna u nas ustawa austrjacka i niemiecka, nie wspominając wyraźnie o bezkarności przerywań ciąży przez lekarza dla ratowania zdrowia lub życia matki, narażały go, jak się wyraził Rosenblatt [32]), na „szykany, denuncjacje i złośliwość ludzką", a więc choćby nie na skazanie go za przestępstwo spędzenia płodu, to w każdym razie na dochodzenia sądowe. Dlatego to Rosenblatt wysuwał jako konieczny postulat w tym względzie wyraźne zaznaczenie w ustawach karnych, iż „sztuczne przerwanie ciąży, dokonane przez lekarza na mocy wskazania lekarskiego dla ocalenia życia lub zdrowia matki jest bezkarne".

Żeby jednak uniknąć możliwych nadużyć takiego zezwolenia, Rozp. Prez. Rzpl. domaga się świadectwa dwóch lekarzy, stwierdzającego potrzebę przerwania ciąży z powodu stanu zdrowia ciężarnej. Jakkolwiek warunki te, podane w Rozp. Prez. Rzpl., utrudniają niewątpliwie zastosowanie tego rozporządzenia, to jednak tylko osobom uboższym i mieszkańcom małych miast [33]). Dlatego też z proponowanych przez B. Weinberga [34]) poprawek do Rozp. Prez. Rzpl., wymienionych w końcu jego artykułu, muszę uznać za słuszną poprawkę podaną pod 2), która się domaga nałożenia obowiązku na lekarzy klinicznych, szpitalnych, komunalnych, aby bezpłatnie wystawiali świadectwa o stanie zdrowia ubogich ciężarnych, czy istnieje u nich konieczność przerwania ciąży.

Pomijając wkońcu formalną stronę wykonania Rozp. Prezydenta Rzpl., muszę zaznaczyć, że właściwe i poprawne wykonanie ust. 3 Rozp. Prez. Rzpl. zależy wyłącznie od nas lekarzy. Albo będziemy bowiem przystępować do tego zabiegu ze zupełnym spokojem sumienia i powagą, że spełniamy przez możliwie najdokładniejsze zbadanie stanu zdrowia matki i dojrzałą rozwagę zawodowy nasz obowiązek, albo też z ukrywanem przeświadczeniem, że stajemy się tym niesławnie napiętnowanym przez Tołstoja [35]) lekarzem-przestępcą, przy którego pomocy kobieta spędza swój płód.

Przedstawiwszy w ten sposób w możliwie krótkim zarysie ewolucję poglądów prawnych na problem przerywania ciąży od czasów najdawniejszych, pozwalam sobie wysnuć z tego przedstawienia następujące wnioski, które — jak sądzę — powinny dla nas lekarzy być jedynemi wytycznemi w tej sprawie:

1) Skoro dzisiaj nie może dla nas ulegać najmniejszej wątpliwości, że płód od pierwszej chwili swego poczęcia jest tworem żywym i w zwykłym przebiegu ciąży zdolnym do prawidłowego rozwoju na samoistną zczasem jednostkę, przeto usunięcie go przedwczesne z łona matki, jako identyczne z jego zabiciem, nie jest niczem innem z punktu widzenia religijnego, ludzkiego i prawnego jak tylko zabójstwem.

2) Podejmowanie przez nas lekarzy zabicia płodu powinno być wyrazem ścisłego wskazania. Wskazaniem tem może być dla nas jako lekarzy tylko niebezpieczeństwo, grożące życiu kobiety ciężarnej ze strony jej ciąży. Ponieważ życie matki płodu, niezdolnego jeszcze do życia poza jej łonem, jest ponad wszelką wątpliwość więcej wartościowem od życia płodu, przeto poświęcenie życia płodu dla zachowania życia matki jest nietylko całkowicie uzasadnione, lecz także bezwzględnie nakazane.

3) Z uwagi na to, że zabiegi lekarskie, mające na celu przerwanie ciąży, wykonywa się, jak to słusznie podnosi L i e p m a n n [36]) „na ślepo zapomocą łyżki, kleszczy, rozszerzadeł i t. p. w tak delikatnym narządzie jak macica ciężarna o ścianach ścieńczałych i rozmiękłych" a wskutek tego zabiegi te, podjęte nawet przez najwprawniejszych zawodowców wiodą bardzo często do obrażeń matki, które ją potem przyprawiają o długie i ciężkie choroby, o kalectwo, a nawet o śmierć, powinno się wymienione wskazanie lekarskie do przerwania ciąży ustalać na podstawie sumiennego i wszechstronnego zbadania matki, której życie ma być rzekomo zagrożone przez ciążę. Wydawanie atestów lekarskich, wymaganych w ustawie dla zwolnienia przerwania ciąży od odpowiedzialności karnej, lekkomyślne, t. j. pozbawione rzeczywistej podstawy, jest conajmniej przestępstwem moralnem, które uwłacza czci lekarskiej. Wystawianie atestów takich lub, cogorsza, rozmyślnie niezgodnych z doświadczeniem lekarskiem może lekarza narazić słusznie na dochodzenia sądowe i na dotkliwe kary.

4) O ile wskazanie ze względu na życie matki nie może być podawane w wątpliwość co do swej dogmatycznej słuszności, to nie można tego samego powiedzieć o względach eugenicznych, które się często podnosi jako równorzędne z tamtem wskazanie do przerwania ciąży. Ponieważ względy na eugenikę pozostawiają jeszcze wiele pola do dyskusji naukowej, przeto musi się uznać sta-

---

31) *Sammlung ausserdeutscher Strafgesetzbücher.* XXX. Berlin. 1910.

32) *Przerwanie ciąży wobec ustawy karnej.* Obrady sekcji gin.-położn. XI. Zjazdu i t. d. Kraków 1912, str. 464.

33) Por. K. F l e s z y ń s k i: Zagadnienia eugeniczne a nowy kodeks kar. Zagad. rasy, 1932, Nr. 2—3.

34) Lekarz Pol. 1933. Nr. 4, str. 88.

35) Sonata Kreutzerowska, Kraków—Warszawa. 1926. str. 63.

36) *Gegenwartsfragen der Frauenkunde,* Leipzig, 1933.

nowisko naszego kodeksu karnego, który wskazania te pominął milczeniem, za zupełnie trafne.

5) Wszelkie inne wskazania do przerwania ciąży, choćby tak słuszne jak wymienione w art. 233 b) naszego kodeksu karnego, uchylają się z pod naszych rozważań jako niewchodzące w zakres zagadnień lekarskich. Nie naszą bowiem jest rzeczą domagać się wprowadzenia do ustawy karnej wskazań ekonomicznych i socjalnych, a to nawet mimo uwagi Dohna[37]), że przerwanie ciąży winno być dozwolone, jeżeli można się obawiać, iż matka ucieknie się o pomoc nielekarską, która może życie jej narazić na niebezpieczeństwo. Wskazania ekonomiczne, społeczne i t. d. należy, jak to trafnie podnosi prof. Kenyeres[38]), pozostawić społeczeństwu, którego obowiązkiem jest śledzić tak za przyczynami nędzy materjalnej i przestępstwa jak i za sposobami skutecznego zapobiegania im.

Wkońcu poczytuję sobie za miły obowiązek podziękować za uprzejmą pomoc udzieloną mi przy wyszukiwaniu źródeł i niektórych szczegółów Kolegom-Profesorom: ks. Archutowskiemu, Piotrowiczowi, R. Taubenschlagowi i Wolterowi oraz ks. notarjuszowi Kurji Metrop. Dr. Halli.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Walerjan SPYCHAŁA. Poznań—Bad Nauheim.

Wpływ nerwów presoodbiorczych krążenia na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa.

Z oddziału patologji ogólnej i doświadczalnej Zakładu im. Kerckhoffa w Bad Nauheim.

Część III[1]).

Wpływ układu mimowolnego na narządy animalne jak i na odruchowy układ nerwowy stał się w ostatnich latach przedmiotem licznych badań. Wpływ ten wykazali w głównej mierze L. A. Orbeli (1) i W. R. Hess (2). Jednak warunki badania były dotąd ograniczone ze względu na zabieg sztucznego wyłączenia i drażnienia dróg układu mimowolnego względnie stosowania środków farmakologicznych, których wyniki są małokiedy równoznaczne.

Obecnie posiadamy w celu osiągnięcia wyraźnego przeobrażenia wegetatywnego ustroju prosty i naturalny zabieg, polegający na podrażnieniu lub też wyłączeniu działalności nerwów presoodbiorczych krążenia, do których zaliczamy nerwy aortalne i nerwy zatok szyjnych. Ich specjalne receptory, mieszczące się w głębokiej warstwie błony zewnętrznej łuku aorty i zatok szyjnych przyjmują tak z prawidłowego jak i z zmienionego ciśnienia tętniczego różne bodźce. Bodźce te przewodzą nerwy presorecepcyjne do ośrodków mózgowych, skąd spływają na drodze odruchowej do narządów krańcowych, i tamże wywołują zmiany odpowiednie do przyjętych bodźców.

Na skutek wzmożonego ciśnienia tętniczego przychodzi z jednej strony na drodze odruchowej do pobudzenia nerwu błędnego serca i zahamowania nerwu przyśpieszającego czynność serca, z drugiej strony do zahamowania nerwów zwężających naczynia. Wzmożone więc ciśnienie tętnicze podrażniające nerwy presoodbiorcze powoduje odruchowe zwolnienie czynności serca i zmniejszenie oporu obwodowego przez rozszerzenie naczyń, przeciwdziałające w następstwie podwyższenia ciśnienia tętniczego.

Przez dłuższy czas uważano czynność nerwów presoodbiorczych jako wyłączną i ostateczną pod względem oddziaływania na układ krążenia. Wprawdzie poczyniono dawniej szereg spostrzeżeń, które jednak nie zdołano udowodnić. Dopiero B. Kisch (3) stwierdził na systematycznych próbach, że działanie odruchowe nerwów presorecepcyjnych nie ogranicza się do krwiobiegu, lecz rozpromieniowuje podobnie do odruchów autonomicznych na obszar nerwowy przez układ współczulny i obokwspółczulny, które nazywa prawem rozpromieniowania samorządnych odruchów.

Eb. Koch (4) wykazał w swoich licznych badaniach, że normalne napięcie toniczne nerwu błędnego jako głównego nerwu obokwspółczulnego nie jest automatyczne, lecz jest odruchowo podtrzymywane przez nerwy presorecepcyjne krążenia.

B. Kisch spostrzegł w czasie podrażnienia nerwów presoodbiorczych wzmożoną ruchliwość i czynność umięśnienia jelit a zanikanie jej po wyłączeniu nerwów presorecepcyjnych, czem udowodniono wzajemne zadziałanie układu współczulnego i obokwspółczulnego, objaw podobny do stwierdzonych faktów czynności nerwów naczyń i serca. Fakt ten został w międzyczasie kilkakrotnie udowodniony i uzupełniony spostrzeżeniami na człowieku przez Danielopolu (5).

H. E. Hering wykazał nadto, że nerwy presoodbiorcze odruchowo podtrzymują napięcie toniczne układu obokwspółczulnego a hamują trwale w zależności od jakości krwi napięcie toniczne układu współczulnego.

Posiadamy więc możność wywołania podrażnieniem nerwów presoodbiorczych krążenia przejściowego spotęgowania napięcia tonicznego układu obokwspółczulnego a zarazem osłabienia napięcia układu współczulnego, natomiast przez wyłączenie nerwów presoodbiorczych osłabienia względnie zupełnego zniesienia napięcia tonicznego układ obokwspółczulnego a spotęgowania napięcia układu współczulnego.

Ponieważ nerwy aortalne nie przebiegają oddzielnie, lecz łączą się w zmiennej ilości z innemi wspólnemi nerwami, przeto nie uzyskujemy drażnieniem elektrycznem równocznych wyników.

Do tych doświadczeń nadają się nerwy zatok szyjnych ze względu na korzystne warunki morfologiczne, uprzystępniające zastosowanie drażnienia jak i wyłączenia ich z czynności. Przez zaciśnięcie bowiem tętnicy szyjnej wspólnej osiąga się wyłączenie przeznaczonego do badań nerwu zatoki szyjnej.

Tym sposobem można zmienić napięcie toniczne układu współczulnego i obokwspółczulnego i stwierdzić, w jakiej mierze oddziaływujemy na zwierzęcy układ nerwowy.

W tym celu należy wykonać preparat zatoki szyjnej sposobem Eb. Kocha (6), wyłączając zatokę szyjną od krwiobiegu przez podwiązanie wszystkich odchodzących naczyń w miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej, poczem należy wprowadzić do tętnicy szyjnej wspólnej kanjulę, połączoną z przyrządem do wytwarzania ciśnienia. W ten sposób powstaje ślepo zakończony woreczek naczyniowy, w którym można zastosować dowolne ciśnienie (wewnątrzzatokowe) i przez ilościowe zastosowanie drażnienia można na drodze odruchowej spotęgować napięcie toniczne układu obokwspółczulnego i równocześnie osłabić a nawet usunąć napięcie układu współczulngo. Dla przejściowego wyłączenia nerwów zatok szyjnych zacisnąć należy tętnice szyjne wspólne, przyczem ciśnienie w zatoce szyjnej znacznie opada i tem samem zmiany powyższe możemy cofnąć. Tym sposobem osiąga się na naturalnej drodze przeobrażenie układu wegetatywnego.

Przy podwyższaniu ciśnienia wewnątrzzatokowego stwierdzono w normalnych warunkach osłabienie względnie zupełny zanik samoistnych lub reflektorycznie ujawnionych ruchów, które jako odruchy zespołowe wywołują w następstwie skoordynowane ruchy ogólne grup mięśniowych. Toteż pozostało do rozstrzygnięcia, czy i w jakiej mierze wpływa ciśnienie endosinualne na odruchy własne, powstające z pojedyńczych skurczów mięśni.

Metodyka. Warunki doświadczeń przeprowadzanych na znacznej ilości psów były te same jak w rodziałach poprzednich.

Pozatem wykonałem preparat zatoki szyjnej po prawej stronie i połączyłem przynależną tętnicę szyjną wspólną z przyrządem do wywołania ciśnienia.

W przeciwieństwie do równych wyników, uzyskanych w doświadczeniach nad ruchami ogólnemi w czasie ciśnienia wewnątrzzatokowego, wykazały podjęte badania nad odruchami mięśnia czworogłowego różne wyniki.

W pierwszej grupie (ryc. 1) stwierdziłem, że wielkość odruchów w czasie przejściowego ciśnienia wewnątrzzatokowego malała i w końcu odruchy zupełnie zanikały. Jednocześnie zmniejszało się napięcie mięśniowe. Bezpośrednio po ustąpieniu ciśnienia endosinualnego powracały odruchy, najczęściej na krótki czas znacznie zwiększone. Równocześnie wzmagało się napięcie mięśniowe.

Opisane zmiany stwierdzono u zwierząt, które wykazywały od początku silne odruchy. Ustalono również, że występowały one łatwiej i dokładniej w samym początku badania oraz do chwili nieprzecięcia nerwów błędnych.

W drugiej grupie zwierząt zaznaczył się nikły wpływ ciśnienia wewnątrzzatokowego na odruchy i napięcie mięśniowe. Często nie można było zauważyć nawet oznak wpływu tego. Zwierzęta bowiem były mało pobudliwe i w czasie doświadczenia zachowywały się nadzwyczaj spokojnie.

Wreszcie w trzeciej grupie (ryc. 2) stwierdzono wynik przebiegu odmienny i przeciwstawiający się grupie pierwszej. Odruchy w tych przypadkach były od początku względnie małe i dopiero podczas ciśnienia wewnątrzzatokowego wzrastały niekiedy bardzo znacznie.

Z chwilą ustąpienia ciśnienia wewnątrzzatokowego pomniejszały się częściowo odruchy i po dłuższym upływie czasu powra-

---

[37]) *Intern. Kriminal-Vereinigung. Deutsche Landesgruppe,* 1932.

[38]) *Deut. Ztschr. f. d. g. ger. Med.* 1933. T. 20. Z. 4. ref.

[1]) P. G. L. Nr. 47, 1932 i Nr. 6, 1933.

cały do początkowej wielkości. Otóż w tej grupie mieszczą się zwierzęta, które w czasie badania ujawniały wzmożoną pobudliwość i na najmniejsze bodźce reagowały ruchami wszystkich mięśni. Przy dotyku i ruchach biernych luźno związanych kończyn stwierdzałem wtenczas silne napięcie mięśni szkieletowych, ustępujące wyraźnie podczas podwyższonego ciśnienia wewnątrzzatokowego. Na rycinie uwydatnił się stan powyższy silniejszem opadaniem do niższego poziomu, które w przeciwieństwie do poprzednich wahań nie zanikały [2]).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ryc. 1. Wpływ ciśnienia wewnątrzzatokowego na odruch własny m. czworogłowego uda u psa. Protokół nr. 3, pies (mieszaniec) samica, wagi 19,25 kg; prawostronny preparat zatoki szyjnej, oba nerwy błędne przecięte; lewa tętnica szyjna wspólna zaciśnięta; oddychanie sztuczne. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek. Na dolnej linji oznaczono między dwiema kreskami ciśnienie wewnątrzzatokowe, podwyższone na 250 mm Hg.

Ryc. 2. Wpływ ciśnienia wewnątrzzatokowego na odruch własny m. czworogłowego uda. Protokół nr. 2, pies owczarski, samica, wagi 23,5 kg; prawostronny preparat zatoki szyjnej; oba nerwy błędne przecięte; lewa tętnica szyjna wspólna zaciśnięta; oddychanie sztuczne. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek. Na dolnej linji oznaczono między dwiema kreskami ciśnienie wewnątrzzatokowe, podwyższone na 250 mm Hg.

Po ustąpieniu ciśnienia wewnątrzzatokowego stale ustępował niepokój ruchowy, przyczem przez dłuższy okres czasu wzrastało napięcie mięśniowe, wykazujące silne wahania aż do chwili przejścia w stan początkowy.

Opisane zmiany, wykazujące wpływ nerwów zatokowych na odruchy, stwierdzono nietylko podczas wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego, lecz także po otwarciu uprzednio zaciśniętej przez krótki czas tętnicy szyjnej wspólnej. Tem samem uzyskuje się dowód istnienia wpływu tonicznego nerwów zatokowych na odruch własny mięśnia czworogłowego uda.

Rozpatrując opisane trzy grupy zwierząt stwierdza się pewną zgodność wyników. W wszystkich bowiem przypadkach wpływ wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego na napięcie mięśniowe w postaci jego obniżania jest równomierny i jakkolwiek w pewnych przypadkach on się nie zaznacza, to wynik taki pozostaje w związku z nieuwidocznionem napięciem mięśniowem. Im silniej więc uwidocznione jest napięcie mięśniowe, tem wyraźniejszy ujawnia się skutek podwyższonego ciśnienia wewnątrzzatokowego.

Spostrzeżenia te potwierdziły wyniki badań Eb. K o c h a (7) jak i własnych nad wpływem wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego na napięcie mięśniowe. W części drugiej wykazałem, że nerw współczulny wzmaga napięcie mięśniowe. Podczas wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego ulega osłabieniu napięcie układu współczulnego a wzrastaniu napięcie antagonistycznego układu obokwspółczulnego. Jeżeli układ obokwspółczulny wywiera wpływ na napięcie toniczne, co jest bardzo prawdopodobne, to wpływ ten w końcowym wyniku [3]) równoważył się z wpływem układu współczulnego.

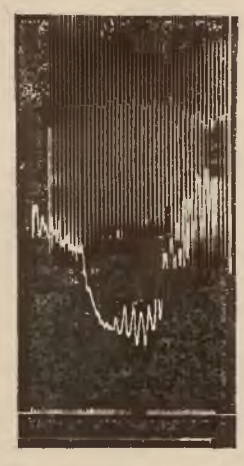
Podczas gdy zbadane trzy grupy wykazują coprawda różny ilościowo a równy jakościowo wynik wpływu wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego na napięcie mięśniowe, to wpływ ten na wielkość odruchu mięśnia czworogłowego uda, uzyskanego sposobem mechanicznym, jest wyraźnie różny. Toteż mimo znacznej ilości doświadczeń przeprowadzonych metodycznie, niesposób uzależnić odmienność otrzymanych wyników od niedokładności wykresów graficznych ani też od wadliwego wywołania odruchu rzepkowego. Odmienność wyników tych nie można także kłaść na karb sposobu przygotowania zwierzęcia do doświadczeń, ponieważ psy otrzymywały równo wysokie dawki morfiny w równym czasokresie przed doświadczeniem. Różnorodność wykresów występująca także na początku doświadczeń zasadniczo nie ustępowała po dłuższem trwaniu doświadczeń, o ile nie wywołano większych zmian, jak poważniejszych zabiegów chirurgicznych, asfiksji i hiperwentylacji, która w swojem działaniu podobna jest do narkozy.

Różnicę odruchów należy uznać za właściwość uzależnioną od konstytucji psa.

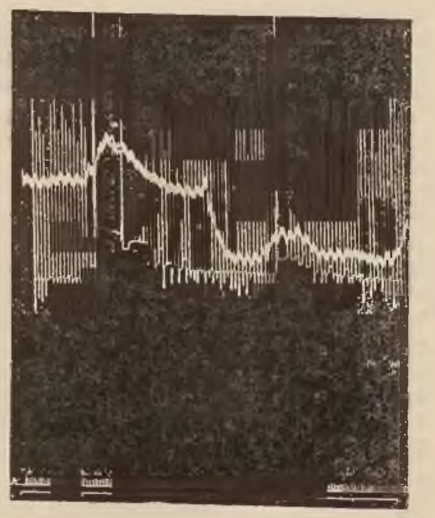
Przy odróżnianiu bowiem trzech grup spostrzega się w grupie pierwszej wyraźne pomniejszenie odruchów podczas wzmożonego ciśnienia tętniczego, gdy w drugiej nie stwierdza się żadnego wyniku. Natomiast w grupie trzeciej uwidacznia się wyraźne zwiększenie odruchów.

Na uwagę zasługuje fakt, że J. P. P a w ł o w (9) przeprowadzając badania nad odruchami u dużej ilości psów doszedł również do odróżnienia trzech różnych typów pod względem unerwienia centralnego i to: 1) typu hamującego *(inhibitable)*, 2) normalnie pobudliwego *(well balanced)* i 3) nadmiernie pobudliwego *(excitable type)*. Porównanie takie nie uprawnia mnie do identyfikowania typów Pawłowa z własnemi.

Pragnę jednak podkreślić, że zadziałanie na tak prostą jedność, jaką jest odruch mięśnia czworogłowego uda w stosunku do odruchów warunkowych, ujawnia odmienne wyniki uzależnione od konstytucji zwierzęcia.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

Rys. 3. Wpływ ciśnienia wewnątrzzatokowego na odruch własny m. czworogłowego uda przy przeciętym rdzeniu. Protokół nr. 10, pies owczarski, samiec, wagi 24,9 kg; prawostronny preparat zatoki szyjnej; oba nerwy błędne przecięte; lewa tętnica wspólna zaciśnięta; oddychanie naturalne. Rdzeń przecięty na wysokości 10 kręgu piersiowego. Górna krzywa: wykresy odruchów prawego m. czworogłowego uda; opadnięcie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia. Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek.

Ryc. 4. Wpływ niepokoju ruchowego, wywołanego stukiem o stolik eksperymentacyjny na odruch własny m. czworogłowego uda z pominięciem i zastosowaniem ciśnienia wewnątrzzatokowego.

Pomijając przypadki z ujemnemi prawie wynikami, które otrzymano podczas wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego, należy omówić te o różnej jakości odruchów grupy pierwszej i trzeciej.

Mianowicie w grupie pierwszej stwierdzałem pomniejszenie odruchów aż do zupełnego ich ustąpienia. Wyniki te nie mogą zależeć od zmniejszonego dowozu krwi do obwodu, jak starałem się

[2]) Przy dłuższem trwaniu wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego równomierność ta może się przerwać na skutek okresowo występujących niepokojów.

[3]) Niesposób przytoczyć licznej literatury na temat wpływu wegetatywno-nerwowego na napięcie mięśniowe. Należy przejrzeć: piśmiennictwo (8).

udowodnić w części pierwszej, lecz pozostają w związku z przeobrażeniem wegetatywnem ustroju, występującem podczas wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego. Nadto przeprowadziłem dowód w drugiej części, że układ współczulny wywiera zasilający wpływ na odruchy. Ponieważ wzmożone ciśnienie wewnątrzzatokowe osłabia napięcie toniczne układu współczulnego, przyjąć należy, że zmniejszenie się odruchów pozostaje w związku z zanikaniem napięcia tonicznego, zasilanego przez nerw współczulny.

Stwierdzenie powyższego można wykazać na zwierzętach, którym przecięto rdzeń na wysokości dziesiątego lub jedenastego kręgu piersiowego, nie przecinając jednak sznurów współczulnych. W takich przypadkach wzmożone ciśnienie wewnątrzzatokowe wywierało, choć osłabiony, ale wyraźny wpływ na odruchy, które ulegały pomniejszeniu (ryc. 3).

Pomniejszenie odruchów jest niewątpliwie uzależnione od zanikania wpływu zasilającego przez układ współczulny. Takie obniżenie napięcia mięśniowego, choć słabsze, można było i w tych przypadkach stwierdzić, w których działanie następcze uwidaczniało przejściowe powiększenie odruchów o równoczesne wzrastanie napięcia.

Przy zachowanym natomiast rdzeniu występujące pomniejszenie odruchów na skutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego polega nietylko na obniżeniu napięcia nerwu współczulnego, lecz także najprawdopodobniej na wzrastaniu napięcia układu obokwspółczulnego, który w działaniu swojem jest przeciwny. Dowodu niezbitego jednak nie można przytoczyć, ponieważ jest rzeczą narazie niemożliwą wyłączyć oddzielnie drogi obokwspółczulne.

Większe trudności zachodzą przy objaśnianiu grupy trzeciej, która w czasie wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego wskazuje wzrastanie odruchów. Ponieważ w tych przypadkach stale przeszkadzał niepokój ruchowy, wywołany podnietami wewnętrznemi, zastosowałem narkozę.

Okazało się jednak, że większe dawki morfiny zastosowane u tej grupy zwierząt są niecelowe, ponieważ nie zapobiegają poruszaniom się zwierzęcia, a przeciwnie, potęgują niepokój. Po zwiększonych dawkach morfiny i eteru natomiast ruchy ogólne szybko ustawały, jednak wzmożone ciśnienie wewnątrzzatokowe nie wywierało wpływu ani na odruchy ani też na napięcie mięśniowe [4]). Dalsza zaś narkoza powodowała pomniejszenie, wkońcu zupełny zanik odruchów, podczas gdy wynik ciśnienia wewnątrzzatokowego, zaznaczony na krzywej tętniczej, nie uległ zmniejszeniu, a nawet był spotęgowany. Doświadczenia z narkozą nie dały dowodu na wytłumaczenie pochodzenia jakości odruchów, atoli w następnych doświadczeniach ustalono cenny punkt oparcia, jak to wykazuje przedstawiona ryc. 4. Przy pierwszym znaku wywołano uderzeniem w stolik eksperymentalny odruchowo ruchy oraz napięcie mięśni szkieletowych i w następstwie natychmiastowy zanik odruchów, które dopiero zwolna powracały równocześnie z ustępowaniem napięcia. Przy znaku trzecim powtórzono stuk celowo silniejszy w czasie wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego. Wtenczas stwierdzano wyraźne ustępowanie napięcia mięśniowego jak i odruchów ogólnych i wcześniejsze powracanie odruchów.

Wynik doświadczeń tych wskazuje, że odruchy uzyskane sposobem mechanicznym ulegają pomniejszeniu pod wpływem napięcia mięśniowego i ruchów ogólnych. Odruchy zaś w przypadkach grupy trzeciej były od początku stosunkowo małe z powodu istnienia napięcia mięśniowego i pomniejszyły się jeszcze więcej pod wpływem ruchów ogólnych, występujących przy jakimkolwiekbądź bodźcu. Wzmożone więc ciśnienie powoduje na skutek wegetatywnego przeobrażenia ustroju obniżenie a nawet zupełne usunięcie napięcia mięśniowego oraz przyczynia się do zanikania odruchów ogólnych.

Oba te czynniki jednak wzmagają odruchy. Nasuwa się przeto przypuszczenie, że silniejszy wpływ powyższych czynników przerasta wpływ wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego.

Jakkolwiek objaśnienie może być ostatecznie udowodnione rejestracją elektryczną prądu czynnościowego, to jednak wyniki te o przeciwstawiającej się jakości odruchów dają cenne stwierdzenie, sprowadzające się do wspólnego mianownika: wpływu wegetatywnego przeobrażenia ustroju, które ustępuje podczas wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego.

Streszczenie:

W części tej opisałem badania wpływu wzmożonego ciśnienia wewnątrzzatokowego na odruchy własne mięśnia czworogłowego uda u psa. Stwierdziłem, że odruchy znaczone sposobem mechanicznym ulegają pomniejszeniu względnie zupełnemu zanikowi.

[4]) Należy tej grupie zwierząt podawać *urethan* w średnich dawkach, jak to przekonałem się również przy doświadczeniach na zwierzętach.

Fakt ten tłumaczy się wegetatywnem przeobrażeniem, występującem przy wzmożonem ciśnieniu wewnątrzzatokowem w następstwie rozpromienienia odruchów presoodbiorczych krążenia.

Przeobrażenie to polega na obniżeniu się napięcia układu współczulnego i jednocześnie na podwyższeniu się napięcia tonicznego układu obokwspółczulnego.

Piśmiennictwo:

1) L. A. Orbeli i jego szkoła, zob. ref. E. Th. Brücke, Klin. Wschr., 1927, 703. — 2) W. R. Hess: Klin. Wschr., 1930, 1009. — 3) B. Kisch: Verh. dtsch. Ges. in Med. 38 kongr., 1926. Verh. dtsch. Ges. J. Kreislaff 4, 131, (Dresden, 1931). Med. Klin. 28, 334, 1932. — 4) Eb. Koch: Z. Kreislaufforschg. 22, 220, (1930). — 5) D. Danielopolu: Die viscerographische Methode. Berlin, 1930. — 6) W. Spychała: Nowiny Lekarskie, 1933. — 7) Eb. Koch: Klin. Wochenschr. 1932, 225. — 8) E. A. Spiegel: Der Tonus der Skelettmuskulatur, wyd. II. Berlin, 1927. — 9) J. P. Pawłow: Proc. roy. Soc. Lond. 103, 106 (1928).

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Nieznana relacja o śmierci Jana III. (1).

W pracy swej pod tytułem: *„Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego"* (2), ogłosiłem nieznany dotychczas diarjusz (3) z roku 1693 (4), pisany, jak to wykazałem, przez niejakiego Kazimierza Sarneckiego, stolnika witebskiego, dla Karola Stanisława Radziwiłła, siostrzeńca królewskiego (4). Ów Sarnecki pełnił bowiem na dworze Jana III. obowiązki „rezydenta" radziwiłłowskiego i, mając baczne oko i ucho na wszystko, donosił swemu służbodawcy o rzeczach i wypadkach, godnych uwagi. Do takich ważnych spraw należało oczywiście i zdrowie królewskie. Dlatego we wspomnianym diarjuszu znachodzimy bardzo wiele zapisków o częstych już wówczas dolegliwościach Sobieskiego, szczególniej pęcherzowych. W „zakończeniu" wymienionej pracy wspomniałem o dalszych, zupełnie nieznanych materjałach, jakie, idąc za odkrytym śladem, znalazłem w Archiwum nieświeskiem, w postaci obszernej korespondencji tegoż Sarneckiego, bardzo cennej właśnie dla historji choroby Jana III. Na uwagę zasługują m. in. dwa listy, jeden z dnia 18, drugi z 20 czerwca 1696, z wiadomością, najpierw krótką, potem obszerną, o zgonie króla.

Oba te listy podaję tu w całości (5).

I.

Jaśnie Oświecony Miłościwy Xiążę
Panie i Dobrodzieju mój Miłościwy!

Dzisiejszej nocy hora 10a oddał Panu Bogu ducha Król JMć, hora 6 przed wieczorem zemdlawszy, ponieważ się już była przybliżała puchlina do serca; otrzeźwiono różnemi sposobami et vino emetico, po którym brał enemę. Ta tedy zaraz eodem momento z ciała wyprowadziła duszę, które już tu w Zamku w Warszawie leży, bo go zaraz nocą z Wilanowa wyprowadzono. Sine debita dispositione Animae et Domus Suae extremam unctionem dał ksiądz, z ciężkim krzykiem na on świat poszedł. Particularitates jeszcze nie wypisuję, nie bawiąc, tylko do nóg Pańskich upadam.

Królewiczowie serdecznie utrapieni — WXM. Pana i Dobrodzieja mego miłościwego

W Warszawie 18a Junii Summo mane — najniższy sługa Sarnecki

II.

W Warszawie 20 Junii 1696.

Jaśnie Oświecony Miłościwy Xiążę
Panie i Dobrodzieju mój Miłościwy!

Inaczej Pan Bóg disposuit drogę ruską (6) in viam aeternitatis, zabrawszy nam Króla JMci, non sine luctu omnium, z tego świata o dziesiątej w noc, w sam dzień Ś. Trójcy (7), o której śmierci summo diluculo dnia onegdajszego już króciusieńko oznajmiłem, którą jako miał, teraz particularitates, upadszy do stóp Pańskich

WXM. Pana i Dobrodzieja mego miłościwego, wyrażam. W piątek przeszły (8) jechał był na przejażdżkę i tam ex infestatione kaszlu nieco osłabiał i mało spał, tak w piątek, jako też i w sobotę. Ipso die festi Sanctissimae Trinitatis, zjadszy rano o dziewiątej polewkę, kazał się nieść do ogrodu, gdzie się bawił do samej dwunastej. Obiad potym dosyć posilny zjadszy, znowu tęsknił do ogrodu, w którym, tam rano kazawszy sobie podać różne drzewka i krzatki, non sentit odoratum (9). Westchnąwszy zatem do Nieba, kazał się nieść do pokoju. Tamże, skarżąc się na słabość, interloquendo, często drzymając, o szóstej godzinie popołudniu pallidus zemknął się z łóżka i prawie moribundus na ziemi primam miał convulsionem. Przybiegł ksiądz cum extrema Unctione, którą bez pamięci odebrał. Dano znać Królowej JMci, która immediate patrząc na niego blisko pół godziny twardym snem spała i tylko co odeszła do swego pokoju (10), dano jej znać, na co patrząc, ne deliquium pateretur, odprowadzona do swego pokoju, uchwyciwszy się za szyję JMP. Posła francuskiego (11). Prędko ją rozebrano do łóżka. Po którym, przy lamentach Serenissimae Prolis (12), IchMPP. Senatorów, Prałatów dworskich wszystkich adstantium, trzeźwili go okrutna kupa ludzi, vino emetico, nawet i solą nozdrza i wargi jego nacierali, wodą zimną piersi polewali i inszemi wódkami ożywiali PP. Doktorowie blisko przez godzinę, podnieśli go na łóżko już prawie sine spiritu, aż tandem we dwie godziny jak znowu revivixit, rycząc jak wół. Więcze JMX. Wyżycki (13) prorupit in verba his formalibus: Bardzoś nas WKMć poturbował, bośmy już powątpili byli o WKMci. Admirabundus i niby żegnając się, mówił: Ja? — quasi non adhibendo fidem. Potym JMP. Generał wielgopolski (14) prosił o podanie ręki, aby mógł zrozumieć siłę jego. Podał rękę, ale już śmiertelną w ujęciu zdrowej pokazał. Toż otrzymał JMP. Poseł francuski. Mówił dobrze przez dwie godziny, kazał sobie jeść gotować, czapkę sypialną zdjął, gdy JMP. Marszałek w. k. (15) do gabinetu wszedł. Na doktorów łajał, na chłopca się zamierzył, tandem przed X. Skopowskim (16) spowiadał się i nim cum Viatico ksiądz przyszedł, dysponując go JMX. Biskup wołoski (17), expiravit. Ich MPP. Senatorowie ci byli przy śmierci: poznański (18), płocki (19), inflancki (20), biskupi. Marszałek w. k. i nadworny litewski (21), JMP. Podskarbi kor. (22), Kasztelan sandecki (23), Podstoli kor. (24), Generał wielgopolski, Starosta olsztyński (25), JMX. Wyżycki, Przerembski (26), Wyhowski (27), Podskarbi nadw. kor. (28). Zaraz nocą Ich MXX. Biskupi tu odprowadzili ciało, które circa horam 3 po północku w karecie stanęło w Zamku (29), które leży teraz decenter w pokoju pierwszym Panien górnych (30). Interea praeparatoria tam, gdzie JMP. Wojewoda ruski (31) zwykł stawać, gotują na miejsce, ubi funus aż do pogrzebu servabitur. Zamek tu w Warszawie zaraz post primam convulsionem zamknięty, postea Królewic JMć Jakób przeniósszy się z Marywila (32) nocą do niego i nazajutrz wartę potężniejszą ordynując i z JMP. Marszałkiem w. k. i Podskarbim, jakoteż Nadwornym lit., rzeczy w skarbcu prezentując, podał occasionem suspicionum, ale te tegoż wieczora, zaraz po przybyciu Królowej JMci do tegoż Zamku na noc, evannerunt. Z tym jednak posyłał Królewic JMć do Wilanowa rano do Królowej JMci, aby nie miała za złe, że uprosił JMP. Marszałka w. k., jako gospodarza Rzeczypospolitej, że popieczętował te rzeczy, z których mieć chce inventarium, nie zatrzymując na dożywocie Jej od Męża i synów per observantiam należące. Asystowali Jej Ich Mcie PP. Senatorowie i Senatorki z Wilanowa i pieknie wprowadzili do zwyczajnych pokojów Królowej JMci, w których decumbens ad hanc horam rezyduje. Wczora JMP. Marszałek nadw. W. X. Lit. z rozkazania Królowej JMci oderwał pieczęć od skarbca, obicia brać do ciała: JMP. Marszałek w. k. o czym dowiedziawszy się, posłał do niego JMP. Starostę olsztyńskiego, expostulando, że się to nie godzi starszemu gospodarzowi czynić, boby młodszemu starszy, nietylko per politiam, ale z samej słuszności nie uczynił tego. Ale ta domowa alte-acyja uspokoi się. JMX. Biskup poznański wczora posłał z tą expostulacyją do JMP. Marszałka w. k., aby hoc lugubri statu zakazał muzykom na gospodach grać, hultajów do gospod nie przyjmować, tertio, aby cechy in festo Corporis Christi (33) nie strzelali. Na co otrzymał respons, że na ista duo puncta zna się P. Marszałek, wiedząc dobrze, że ad officium jego należy etiam securitatem przestrzegać: ad tertium punctum odpowiedział, że dla świc, aby ich więcej kościołowi się dostało, czyni to JMć, ale tak: niech kanonicy muszkiety wezmą, a ja świce każę cechom wziąć; ale to żart. U stołu był lepszy punkt. JMćP. Marszałkowa (34) u tegoż stołu podała, aby tej dragonji, która tu jest niezmierna, niebyło i inszą taksę victualium JMćP. Marszałek uczynić rozkazał. Królewic JMć Jakób pisał do JMP. Wojewody płockiego (35). aby mu jako starosta (36) oddał Zamek. Jeszcze go tu niemasz. JMX. Wyżycki z JMX. Wyhowskim, tylko co dusza z ciała Pańskiego wyszła, nocą pobiegli do Kardynała JMci (37) cum tristi nuntio. Onegdajszej nocy, przy bytności JMX. Inflanckiego i JMP. sandeckiego, deputowanych a maioribus senatorów, exenterowano ciało. Puchliny nie było nic, nieco intercutialis (38) ex occasione pinguedinis (39). Pinguedo zaś tam interna, quam externa, vix non supernaturalis. Śledziona była nadpsowana. Wątroba nieco twarda, ale żadnych wrzodów w niej nie było, ani skazy. Serce piekne, sine macula, pulmones nieco sine nad powinność i w nich było nieco acositatis (sic) (40), jakoby hydropae (sic) pulmonum inter ligenem (sic) (41) et hepar. In canali (42) były kamyki, w prawej nerce kamień duży, wielki jak kasztan o dwóch rogach (43), w lewej nerce nic nie było kamieni. in vesica (44) oilis nie było, tylko jeden kamień wielki, większy niż półtora gołębiego jaja i kilka kamyków mniejszych, żołądek bardzo zdrowy także i mózg w głowie pełny i piekny. Reliqua wszystkie intestina były zdrowe, nieco jednak miejscami plumbei coloris, dlaczego patiebatur tormina (45). Salva venia na owych rzeczach (46) dwie gangreny koło jajec były, które potrzeba było prędko urznąć.

Wakanse się, jakoto: malborskie (47) i mazowieckie (48) województwa, laska wielka W. X. Lit. (49), futuro Principi do dyspozycyjej zostały, nawet i owe deklarowane cześnikostwo koronne (50), które niepodpisane i insze ponniejsze, nawet i wieś Banice (51), o które tak wielkie nomina komemorowali. Nieslychanie ciężki Pan był przed tą śmiercią do podpisu. Hramota moskiewska jest przetłumaczona jeszcze od obydwu Carów (52), w której nie zawiera się nic więcej tylko credens, że na miejsce rewokowanego do Moskwy rezydenta inszy posyła się, dla częstej ab utrinque o działach wojennych komunikacyjej. JMP. wojnicki teraźniejszy (53) po przysięgi nazajutrz po śmierci ś. p. Króla JMci tu apparuit. JMP. konarski (54), rodzony JMX. Kanclerza fatis cessit. Regimen gwardji królewskich przy JMP. Marszałku w. k., lenunki skarb wielki już daje onej. O starostwa: jaworowskie, stryjskie etc. (55), już tu dyskursy, jeżeli dawne prawo, będąc hetmanową, teraz dobre (56) przy reformacyjach. Xcia JMci Kardynała o sobocie dopiero spodziewamy się, u którego jest JMX. kujawski (57). Prałaci dworscy (58) jeszcze nie powrócili. Bez przytomności Ich MPP. Senatorów litewskich Consilium nie będzie.

Upadam do nóg Pańskich WXM. Pana i Dobrodzieja mego miłościwego

najniższy sługa (59).

P. S. Królowa JMć pisała do JMP. krakowskiego (60), aby skarbiec żółkiewski zajachał, Królewic JMć zaś Jakób o to pisał do JMP. Łowczego koronnego (61) i młodsi bracia bardzi do starszego brata, niż do Matki inclinant. Kupcy warszawscy dają Królewiczowi JMci już pieniędzy, jako mam ex relatione dworu jego. Oddał się dispositioni Reipublicae, mając nadzieję, że mu krzywdy nie uczyni. Dlatego prosił o pieczęć gospodarza Rzeczypospolitej na tuteczny skarbiec, którego potężne warty pilnują ad Consilia magna. Nomina przybiera i daje.

1) Rzecz tę opublikowałem już w *„Kwartalniku Historycznym"* w r. b., zesz. II.. obecnie ją powtarzam dla Czytelników *„Polskiej Gazety Lekarskiej"*, zmieniwszy nieco wstęp i niektó e przypisy (opuściłem m. i. objaśnienia wyrażeń lekarskich). Szersze rozpowszechnienie wiadomości, zawartej w niniejszej publikacji, jak wszystkiego, co odnosi się do króla Jana III, uważałem za szczególniej wskazane w roku bieżącym, poświęconym pamięci wielkiego zwycięstwa.

2) *Archiwum Historji i Filozofji Medycyny*, t. X.—XII. Poznań, 1930—1932, jakoteż w odbitce, Poznań, 1931.

3) Rękopis współczesny, znajdujący się w posiadaniu prywatnem, Dra Aleksandra Czołowskiego, we Lwowie, a pochodzący z dawnego Archiwum Mniszchów.

4) Karol Stanisław Radziwiłł był synem Kata-zyny z Sobieskich, rodzonej siostry króla Jana III. Rezydował w Białej.

5) Tekst przytaczam w wiernej transkrypcji, z zachowaniem właściwości językowych. Licząc się z ówczesną powszechną wymową, wprowadzam według dzisiejszego systemu *ó* wszędzie tam, gdzie ono dziś jest kładzione. pomimo że w rękopisie, z wyjątkiem kilku niekonsekwentnych przykładów z literami kreskowanemi, mamy zwsze *o* niekreskowane. Zaznaczam też dla ścisłości, że autor pisze niekiedy *ł* zamiast *l* bez żadnej zasady. Pisownię skrótów, wielkich liter, oraz interpunkcję uporządkowałem wedle dzisiejszego zwyczaju. Pozostawiłem jednak pisownię *książę* przez *X*, gdyż pisownia przez *ks.*, zwłaszcza w częstych skrótach, zresztą dziś nieużywanych, jak *W. X. M.* (Wasza Xiażęca Mość), wypadłaby dziwacznie. To samo odnosi się do skrótu *JMX.* (Jegomość Xiądz), tem więcej, że i dziś jeszcze pisujemy w tytułach, spisach, adresach księży, *X* przed nazwiskiem. W pisowni wyrazów: król, królowa, królewicze, pozostawiłem wielkie *K* na początku, a to dlatego, że mamy przed sobą listy dworzanina, pisane do siostrzeńca królewskiego, a w takim wypadku nie możemy sobie wyobrazić pisania tych wyrazów literą małą. Z podobnych powodów pozostawiłem wielką literę w tytulaturze dygnitarzy, ale tylko w rzeczowniku, np. Pan krakowski.

6) Zamierzony przez króla wyjazd do Żółkwi.

7) Dzień Św. Trójcy przypadł w roku 1696 na niedzielę, 17 czerwca.

8) Piątek, 15 czerwca.

9) Ten szczegół a mianowicie objaw utraty węchu, znany mi był dotychczas jedynie z Teki Lukasa (XXXI, 177). Por. moją pracę: „Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego". Arch. j. w. t. X., str. 216/17, w odbitce str. 24/25. W ogólności zwraca uwagę podobieństwo szczegółów, zawartych w relacji Sarneckiego z informacjami, które miał przed sobą Lukas, a które pochodziły od posłów brandenburskich.

10) Królowa, jak wiadomo z innego źródła, była wyczerpana, gdyż czuwała przy królu przez dwie noce z rzędu. (Por.: Relacja o skończeniu życia króla Jana III., Tyg. Powsz. 1884, str. 186). Gdy odeszła do swego pokoju, aby spocząć, nastąpił atak.

11) Melchior de Polignac, opat Beauportu.

12) Serenissimae Prolis (potomstwa). Zdaje się, że w krytycznej chwili bawili w Wilanowie tylko dwaj młodsi synowie, Aleksander i Konstanty, mieszkający tam z rodzicami. Jakób ze swym dworem mieszkał w Warszawie, mianowicie w Marywilu i, jak się z dalszego ciągu listu okazuje, zaraz nocą, po śmierci ojca, przeniósł się stamtąd na Zamek. Córka, Teresa Kunegunda, od 2 lat zamężna, przebywała zagranicą.

13) X. Mikołaj Wyżycki, sekretarz wielki koronny.

14) Rafał Leszczyński.

15) Stanisław Lubomirski.

16) X. Ambroży Skopowski, Dominikanin, ze Zgromadzenia t. zw. Obserwantów reformy Św. Ludwika Bertranda. ten sam, który towarzyszył królowi w wyprawie wiedeńskiej. Był spowiednikiem i kaznodzieją Jana III. Por. Barącz S., Rys dziejów zakonu kaznodziejskiego w Polsce, I, 309, 311. Skopowski był autorem wspomnianej w przypisie (10) relacji.

17) X. Amand Wiktoryn Cieszejko, Dominikanin, biskupem wołoskim, czyli bakowskim był od roku 1693 (oficjalnie od 1694). W tymże charakterze pisze testament w roku 1698. O nim więc mówi Sarnecki. Por. Buliński, Historja kościoła polskiego, II, 196, III. 281/2, Barącz, S. l. c. II, 65—68, por. też.: Gams, Series episcoporum, Ratisbonae, 1873, str. 365.

18) X. Stanisław Witwicki.

19) X. Jędrzej Załuski.

20) X. Mikołaj Popławski.

21) Aleksander Sapieha, syn Benedykta, podskarbiego wielkiego litewskiego.

22) Hieronim Lubomirski.

23) Kasztelanem sądeckim był w tym czasie Michał z Witowic Czerny. Por.: Sygański, Historja N. Sącza, I. 234.

24) Jerzy Dominik Lubomirski, najmłodszy syn Jerzego, hetmana.

25) Był nim w tym czasie Franciszek Lubomirski, jeden z synów Jerzego, hetmana. Por.: Przywilej na starostwo olsztyńskie. rps. biblj. Kras. sygn. 213, k. 6. Zmarł 1699 (Nies. VI. 166).

26) X. Jan Władysław Przerembski.

27) X. Aleksander Wyhowski, opat świętokrzyski, późniejszy biskup łucki.

28) Atanazy Miączyński.

29) Zwracam uwagę na podany w obu listach szczegół, że ciało królewskie było jeszcze tej samej nocy, z dnia 17 na 18 czerwca przewiezione do zamku warszawskiego; Sarnecki wymienia nawet godzinę, kiedy to się stało. Informacja ma wszelkie cechy autentyczności. Por. z wersją Załuskiego (Epistolae, II. 15).

30) To samo, co fraucymer górny, czyli dwór panieński.

31) Marek Matczyński.

32) Gmach, wystawiony kosztem Marji Kazimiery i od jej imienia nazwany.

33) Święto Bożego Ciała wypadało w r. 1696 we czwartek, 21 czerwca.

34) Mowa tu o marszałkowej w. kor., t. j. Stanisławowej Lubomirskiej, Elżbiecie z Denhoffów.

35) Jan Bonawentura Krasiński.

36) Był on zarazem starostą warszawskim.

37) X. Michał Stefan Radziejowski.

38) W zakresie skóry.

39) Tłuszcz.

40) Ma być: aquositas, wodnistość, nacieczenie.

41) Ma być: lienem.

42) Nie jest zrozumiałe, co tu nazwano kanałem. Wyrażenia tego nie wyjaśnia także tekst znanego protokołu sekcyjnego. Może ma to być moczowód, może cewka, a może wogóle drogi moczowe ma Sarnecki na myśli.

43) Ten to kształt spowodował znane porównanie z herbem Sobieskich, „Janiną".

44) Tu: vesica fellea.

45) Kurcze, dolegliwości.

46) Genitalia.

47) Województwo malborskie było nieobsadzone po Władysławie Łosiu, zmarłym w r. 1694. Dopiero w r. 1697 mianowany Jan Jerzy Przebendowski.

48) Województwo mazowieckie opróżnione przez śmierć Franciszka Wessla (1696).

49) Marszałkostwo wielkie lit., nieobsadzone od śmierci Jana Karola Dolskiego (29. IV. 1695) aż do roku 1698, w którym mianowany Aleksander Paweł Sapieha. Por. Wolff, Senatorowie i dygn. W. X. Lit., str. 171.

50) Cześnikostwo to wakowało zapewne po Mikołaju Złotnickim. Jako następnego cześnika wymienia Bartoszewicz (Tablice hist., B. Warsz., 1860, III, 158) Jana Sobieskiego, krewniaka królewskiego, z datami: 1698, 1703.

51) Wyraźnie: Banice. Miejscowości takiej Słownik geogr. nie zna, wymieniając jedynie pod „Banica" dwie małe wioski, jedną w pow. grzybowskim, drugą w gorlickm. (I, 99). Czy o którą z nich chodzi, czy też Sarnecki się pomylił, nie mogłem stwierdzić.

52) Iwan i Piotr Aleksiejewicze.

53) Kasztelan wojnicki, Przecław Szembek, który został nim właśnie w r. 1696, po Franciszku Załuskim. Dlatego Sarnecki nazywa go kasztelanem wojnickim teraźniejszym.

54) Istniały trzy kasztelanje konarskie: sieradzka, łęczycka i kujawska. Tutaj mowa o kasztelanie konarskim kujawskim, którym był brat rodzony kanclerza, Jerzego Denhoffa, Karol Kasper Denhoff.

55) Starostwa, dzierżone przez Jana III.

56) Należy zapewne rozumieć: dawne do tych starostw prawo królowej, z czasu, gdy jeszcze była hetmanową.

57) X. Stanisław Dąbski.

58) Wymienieni wyżej księża: Wyżycki i Wyhowski.

59) Na podpis brakło miejsca. Post-scriptum pisane jest wpoprzek ćwiartki, na brzegu.

60) Stanisław Jabłonowski, kasztelan (pan) krakowski, hetman wielki koronny.

61) Stefan Potocki.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Władysław PODSOŃSKI. Lubień Wielki.

O kąpielach siarczanych w Lubieniu Wielkim.

Chcę podzielić się ciekawszemi uwagami nad działaniem kąpieli siarczanych i poruszyć kilka ważniejszych momentów, obchodzących wszystkich lekarzy, wysyłających chorych do kąpieli siarczanych.

Ze wskazań do leczenie kąpielami siarczanemi pomijam wskazania ogólnie znane, np. schorzenia stawów czyto *arthritis* czy *arthrosis*. Zaznaczam, że wszystkie postacie przewlekłe tych cierpień dają bardzo dobre rezultaty po leczeniu w Lubieniu, podczas gdy postacie ostre nie nadają się do leczenia kąpielowego. Trzeba odczekać pewien czas aż temperatura nie okazuje zwyżek, szybkość opadania krwinek i tętno obniżą się do normy, a chory znajduje się już w okresie względnej równowagi, bo za wczesne przysłanie chorego wywołuje zaostrzenie sprawy i przerwanie względnie nieekonomiczne wyzyskanie leczenia.

W zesztywnieniach kręgosłupa nawet przy wybujałościach kostnych ma się dobre rezultaty z leczenia w Lubieniu, bo bóle się uspakajają.

Wprost znakomite i trwałe rezultaty osiągamy w leczeniu rwy kulszowej i nerwobólów; nawet ciężkie formy ze skoljozą ustępują szybko. Pozwalam sobie zwrócić uwagę, że każdy przypadek rwy nietypowy, choćby w szczegółach odbiegający od normalnego obrazu, połączony z bólami o charakterze innym jak przy rwie, należy poddać bardzo szczegółowemu badaniu, zwłaszcza Roentgenem i obserwacji, aby wykluczyć, czy ten *ischias* nie jest symptomatycznym na tle nowotworowem, bo zaszły wypadki, że z dalekich stron przysyłano chorych dla leczenia w Lubieniu i musiało się tych chorych odesłać zpowrotem.

Zwracam uwagę, że *ischias* występujący przy cukrzycy, ustępuje w Lubieniu bardzo rychło, naturalnie przy stosowaniu odpowiedniej diety.

Na wszystkie nerwobóle wpływają kąpiele lubieńskie bardzo dobrze.

Z częściej powtarzających się zauważyłem korzystne i trwałe rezultaty w nerwobólach międzyżebrowych, splotu barkowego, a nawet przy neuralgji nerwu trójdzielnego.

Ogólnie znane jest korzystne działanie lubieńskich kąpieli po złamaniach i zwichnięciach kości i przy stanach pozapalnych okostnowych — tutaj podkreślam znakomite rezultaty przy leczeniu złamań szyjki kości udowej nawet w przypadkach niedostatecznego lub braku rozrostu kostniny. Bóle ustępują, a możliwość używania kończyny się poprawia.

Przy leczeniu stanów *arthritis deformans* w chwilach zaostrzenia tego stanu, nie należy przeprowadzać żadnych dodatkowych zabiegów, jak np. masażu, gimnastyki i nie narażać stawów chorych na dalsze urazy — ograniczyć się do kąpieli siarczanych nie za często stosowanych i odczekać uspokojenia się sprawy zapalnej.

Stany pozapalne, zbliznowacenia przydatków macicy leczą się w Lubieniu bardzo dobrze przy stosowaniu kąpieli siarczanych, borowinowych, diatermji; widzi się też bardzo dobre rezultaty przy leczeniu głęboko zaciągniętych blizn po długotrwałych ropieniach uda, np. po ranach postrzałowych. Blizny te stają się miękkie i umożliwiają swobodę ruchów.

W przypadkach wymagających irygacyj pochwowych, stosuję ciepłe i gorące irygacje większych ilości wody siarczanej we wannie pod koniec kąpieli.

Zadziwiająco dobre rezultaty obserwowałem po *phlegmasia alba dolens*, po zapaleniach żył, w słoniowatości, przy wrzodach goleniowych.

Kąpiele siarczane działają kosmetycznie bardzo dobrze na skórę, sprowadzając jej przekrwienie i dobre odżywienie i usuwają suchość skóry. Skóra sucha, łuszcząca się, staje się odpowiednio natłuszczoną, miękką, elastyczną. Stąd dobre rezultaty w *ichtiosis*, łuszczycy, *pruritus*. Wypryski suche, zwłaszcza na tle dnawem, ustępują szybko i trwale, świąd — tak przykry przy wyprysku części rodnych — ustępuje już po kilku kąpielach.

Przewlekłe choroby zapalne górnych dróg oddechowych dają doskonałe rezultaty przy leczeniu wziewaniami zimnych par siarczanych według systemu Bullinga.

W chorobach organicznych rdzenia np. przy wiądzie rdzenia zalecam kąpiele o niższej temperaturze 33—35 stopni.

W chorobach przemiany materji jak dna, otyłość, cukrzyca, osiągamy kąpielami lubieńskiemi i piciem wody ze źródła „Adolfa" przy odpowiedniej diecie bardzo dobre rezultaty. Podstawy do tego leczenia i wytłumaczenie korzystnego działania wód siarczanych znajdujemy w pracach ogłoszonych w P. G. L. przez Koskowskiego, Kmietowicza i innych.

Według Koskowskiego woda ze źródła „Adolfa" działa na przemianę purynową w ustroju, na wątrobę, trzustkę, jest czynnikiem leczniczym w dnie i gośćcu przewlekłym, działa moczopędnie, dalej woda ta działa na jelita i na przemianę węglowodanową w ustroju i stąd jej wpływ hipoglikemiczny w cukrzycy. Woda ta spełnia rolę odtruwającą w organizmie i stąd działanie lecznicze, konsolidujące w zatruciach rtęcią, bizmutem i t. p.

Działanie tej wody lubieńskiej zawdzięczać należy szczęśliwej kombinacji siarki i wapnia przy olbrzymiej zawartości wolnego siarkowodoru.

Zaznaczam, że Lubień ma znakomitą borowinę zawierającą 10% ałunu. Borowinę tę wydobywa się z pól siarczanych, gdzie odbywa się fermentacja *sui generis* wywołana bakterjami siarczanemi.

Wady serca organiczne, arterjoskleroza, wiek podeszły, nie są przeciwwskazaniami do leczenia w Lubieniu, bo długoletnia praktyka wykazuje, że 1/3 część chorych leczących się w Lubieniu to są ludzie we wieku 50 do 70 lat i ci znoszą kąpiele lubieńskie bardzo dobrze.

Natomiast zwyrodnienie mięśnia sercowego, arytmja, tachykardja, jest przeciwwskazaniem do leczenia kąpielowego i dlatego wszyscy chorzy leczący się w Lubieniu muszą pozostawać pod ciągłą opieką lekarską, bo często chorzy nawet młodzi z hipotonją i wrażliwym układem naczyniowo-ruchowym nieraz źle znoszą kąpiele ciepłe. Hipertonicy, u których wykonałem tysiące pomiarów tonometrycznych, znoszą znakomicie kąpiele lubieńskie, a nawet występuje u 80% obniżenie ciśnienia, nieraz bardzo wybitne. U chorych, którzy tego potrzebują, stosuję ochładzanie serca, kąpiele gazowe, tlenowe, kwasu węglowego lub częściowe zabiegi. U tych chorych dozuje się odpowiednio do stanu temperaturę, ilość i częstość kąpieli. Przy zdrowym mięśniu sercowym wada zastawkowa nie przeszkadza zupełnie leczeniu chorób stawowych przy odpowiedniej opiece lekarskiej.

Niesłychanie ważną jest obserwacja reakcji pokąpielowej, która występuje jako następstwo resorbcji siarki. Obecnie po doświadczeniach Maliwy i Kmietowicza, a spostrzeżeniach Fritza z Wildbadu nie ulega wątpliwości, że siarka ulega resorbcji przez skórę a przecież prócz tego wprowadza się ją do organizmu przez wdychiwanie siarkowodoru i picie wody siarczanej.

Działanie siarki wprowadzonej do organizmu przez kąpiel jest trwalsze, delikatniejsze dla ustroju i skuteczniejsze niż stosowanie siarki parenteralne. Siarka względnie proteina doprowadzona parenteralnie działa silnie, gwałtownie i dlatego nie jestem zwolennikiem równoczesnego stosowania kąpieli i leczenia wstrzykiwaniem białka, bo mamy wtedy 3 x, 3 niewiadome, t. j. nieznaną wrażliwość organizmu, nieznaną siłę reakcji pokąpielowej i nieznaną siłę reakcji proteinowej i zastosowawszy za dużą dawkę białka, możemy wywołać wprost efekt szkodliwy dla organizmu, osłabiwszy go, zamiast wydobycia z organizmu utajonych energji, korzystnych dla zwalczania choroby.

Proteinoterapja jest cennym nabytkiem leczniczym, ale stosowana nierównocześnie z kąpielami siarczanemi, lecz przedtem lub potem. Można ją stosować wyjątkowo równocześnie, gdy reakcje pokąpielowe są słabe, ale trzeba to czynić ostrożnie i dozować bardzo nisko. Prócz kąpieli siarczanych i borowinowych całych i częściowych ma Lubień bardzo wygodnie urządzone leżalnie dla wypoczynku po kąpielach i ewent. dla stosowania zawijań w koce po kąpielach.

Borowinę lubieńską po fermentacji i następowej oksydacji, po przesianiu rozpuszcza się do odpowiedniej gęstości wodą siarczaną, ogrzewa parą wodną i miesza na jednostajną papkę wiosłami poruszanemi elektrycznością 100 razy na minutę.

Elektroterapja oddaje dobre usługi pomocnicze.

Masażyści i masażystki pracują według wskazówek lekarza ordynującego. Zakład Zandera pod kierownictwem lekarza zakładowego.

Emanatorjum radowe dostarcza emanacji 30 j. m. w 1 litrze powietrza. Emanacje stosuję u chorych dnawych, wyczerpanych, starszych, przy neuralgjach z dobremi rezultatami.

Wodociąg dostarcza znakomitej wody źródlanej.

Łazienki są ogrzewane centralnie.

Na dietę zwracam specjalną uwagę — ale przyznaję, że są pewne trudności w tym kierunku z powodu braku zrozumienia i wyszkolenia restauratorów, kucharzy, właścicieli pensjonatów i służby.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Psychjatryczne. Nr. 1—2, 1933: T. Mielcarzewicz: Wrażenia z Międzynarodowej Wystawy Higjenicznej w Dreźnie. — K. Wize: Psychologja w stosunku do filozofji medycyny. — St. Świerczek: Leczenie porażenia postępującego malarją. — J. Podwiński: Kolonja dla psychicznie chorych „Janieliszki" pod Wilnem, jako nowy typ opieki psychjatrycznej pozazakładowej w Polsce. — K. Mikulski: Przypadek ejdetyzmu poalkoholowego. — T. Sokołowski: Oddziaływanie sugestywne zapomocą podniet bezwiednych.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 3, 1933: S. Leszczycki: O metodach badania frekwencji kuracjuszy w uzdrowiskach.

Życie Dziecka. Nr. 6, 1933: M. Michałowicz: Pies i dziecko. — H. Krahelska: Troska o młodzież. — Z. Rozenblum i B. Markowiczówna: Z poradni Pedologicznej I-go Ośrodka Zdrowia. — W. Szuman: Zarządy zakładów dla sierót.

Nowiny Lekarskie. Nr. 12, 1933: K. Bujniewicz: *Balantidiasis*. — Fr. Kmietowicz: Z badań doświadczalnych nad obrazem krwi i odczynem dwuazowym w durze brzusznym. — J. Dyboski: Przypadek rzekomego duru brzusznego C. Ropień gruczołu tarczowego tegoż pochodzenia. — St. Wawrzyniak: Nowy aparat do odmy sztucznej.

Medycyna. Nr. 12, 1933: M. Fejgin: Różniczkowanie, rokowanie oraz postępowanie w stanach żółtaczkowych. — W. Grott: Cukromocz w ciąży. — J. K. Oko: Rzadki przypadek tętniaka aorty. — J. Skłodowski i A. Trojanowski: Przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna w górnej połowie ciała, zależnym od zarośnięcia ujść naczyń, wychodzących z łuku aorty.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 24, 1933: S. Minc: O rozpoznawaniu klinicznem wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy. — J. Fliederbaum i M. Płońskier: Wyniki badania pośmiertnego w przypadku stanu dziecięcego pochodzenia wysepkowego (*infantilismus insulogenes*). — H. Kłuszyński: Epizod z historji upaństwowienia pomocy lekarskiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26, 1933: B. Koskowski: Obowiązki nasze względem przemysłu farmaceutycznego polskiego.

OCENY.

Diabète et insulinémie. JEAN LA BARRE. Masson & C-ie. Paris. 1933.

Autor bardzo szczegółowo zajmuje się w pierwszej części wydzieleniem insuliny i podaje sposób, którym posługiwał się przy wykrywaniu jej działania. Polegało to na przetaczaniu krwi żyły trzustkowej do krwi innego zwierzęcia i oznaczaniu obniżenia cukru we krwi zwierzęcia przepłókanego. Tą metodą oznaczał autor wpływ na wydzielenie insuliny rozmaitych czynników fizjologicznych i wpływ gruczołów dokrewnych, jak tarczycy, nadnercza, przysadki mózgowej. Wykazuje między innemi wpływ zewnętrznego wydzielania wytwarzanie insuliny i wpływ czynników, które w wydzieleniu soków trzustkowych grają rolę. Osobny rozdział poświęcony jest wpływom nerwowym, a raczej wpływom systemu centralnego, który na brak cukru oddziaływa pobudzaniem czynności insulinotwórczej. Druga część poświęcona jest omawianiu istoty choroby cukrowej, której przyczyny są zdaniem autora wielorakie i nieznane, a które między innemi polegają na braku wydzielenia trzustkowego, lub na zdolności hamowania wpływu insuliny przez tkanki. Leczeniu cukrzycy poświęca autor ostatnie rozdziały, przyczem uwzględnia działanie syntaliny, i różnych czynników działających na czynność wątroby i tkanek. Może zbyt mało uwagi zwraca autor na leczenie dietetyczne i na rolę, jaką odżywienie w patologji i terapji odgrywa, ale zdaje się, że nie leżało to w planie książki, która głównie zajmuje się wydzieleniem insuliny i pod tym względem stanowi cenną monografję. *Prof. Dr. Wacław Moraczewski* (Lwów).

Les séquelles de l'encéphalite épidémique. (Następstwa śpiączkowego zapalenia mózgu). G. GUILLAIN — P. MOLLARET. Nakład P. Doin. Paryż, 1932. str. 100.

Bardzo jasno i zwięźle przedstawione są następstwa nagminnego zapalenia mózgu. Kolejno opisują autorzy syndrom parkinsonowski poencefalityczny, zaburzenia napięcia mięśniowego, różne formy ruchów mimowolnych, zaburzenia czuciowe, zmysłowe; obrazy neurologiczne obwodowe, piramidowe, móżdżkowe i inne, wreszcie ostre nawroty. W osobnych rozdziałach omawiają rozpoznawanie i leczenie.

Książka zwraca się w pierwszym rzędzie do lekarza praktyka, opisuje różne obrazy kliniczne, pomijając teoretyczne dyskusje. Ostrożne i krytyczne ujęcie zagadnień, w wielkiej części dziś spornych, daje pracy tej trwałą wartość.

Dr. W. Stein (Lwów).

Moderne Therapie der Neurosyphilis. (Współczesne leczenie kiły układu nerwowego). B. DATTNER. Nakład Mandrich, Wiedeń, 1933. str. 300.

Książka powstała z kursów dla lekarzy, które autor od szeregu lat prowadzi na Klinice wiedeńskiej. Obok własnych spostrzeżeń uwzględnia wszechświatowe piśmiennictwo, przytacza moc statystyk, metod i zapatrywań zupełnie objektywnie, wymagając od czytelnika dość dużo krytycyzmu.

Przedstawia najważniejsze metody badania płynu mózgowo-rdzeniowego, znaczenie tych badań dla rozpoznania i rokowania, wszelkie sposoby leczenia swoistego i nieswoistego; a w części szczegółowej leczenie w poszczególnych jednostkach chorobowych.

Książka obejmuje rzeczywiście całokształt zagadnienia, powinien ją znać każdy, kto zajmuje się temi sprawami chorobowemi. Lekarze praktycy powinni zapamiętać dwie konkluzje:

1) na podstawie wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego w końcu 4. lub początku 5. roku po zakażeniu można przewidzieć rozpoczynające się komplikacje nerwowe przed wystąpieniem objawów klinicznych (*praetabes, praeparalysis, paralysis imminens*), odpowiednie leczenie w tym czasie może ocalić chorego.

2) Niema racjonalnego leczenia bez stałej kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego.

Dr. W. Stein (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Znaczenie wzrostu hodowli bakteryjnej dla wywołania odporności. M. ZELIKINA, E. PAWŁOWA, S. OSTROWSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2. 1933.

Szczepionki tyfusowe przygotowane z hodowli 12—24 i 48-godzinnych okazały się równowartościowemi przy badaniu odporności swoistej na myszach dawkami od 1½ do 3 dawek śmiertelnych. Przy badaniu odporności myszy dawkami „masywnemi" (do 6 dawek śmiertelnych) najbardziej czynną okazała się szczepionka z hodowli 24 godz.

Badanie działania miejscowego 12—24—48 godzinnych szczepionek na skórze królika dało wyniki analogiczne.

Badanie na toksyczność metodą wprowadzenia szczepionki do jamy brzusznej białym myszom wykazało, że najbardziej toksyczną jest szczepionka przygotowana z hodowli 24-godzinnej.

Segal (Lwów).

Spostrzeżenia nad florą bakteryjną w przebiegu chorób zakaźnych a równocześnie przyczynek do patogenetycznego znaczenia paciorkowców. FELIX HÖRING (Kolonja). Ztschr. f. klin. Med. B. 123, str. 258—276.

Badania jakościowe i ilościowe flory bakteryjnej jamy ustnej w różnych postaciach zapalenia gardła, płonicy, błonicy, zapaleniach jamy ustnej, wykonywane kilkakrotnie w przebiegu danego schorzenia, wykazały równoległość zupełnie wyraźną między zmianą flory bakteryjnej ust a przebiegiem klinicznym. Zmiany ilościowe i jakościowe tłumaczy autor zmianą podłoża. W ten sposób da się wytłumaczyć występowanie bakteryj, szczególnie paciorkowców hemolitycznych, w czasie pewnych schorzeń, gdy normalnie stwierdzić ich nie można. Natomiast tłumaczenie, że w jednych schorzeniach paciorkowce są „specyficznemi zarazkami", zaś w innych znajdują się tylko ubocznie, nie wytrzymuje krytyki.

H. Długosz (Lwów).

Wielopostaciowość bakteryj czerwonkowych w świetle nowych badań. F. HODER. Med. Klin. Nr. 48. 1932.

Istnieją chorobotwórcze drobnoustroje czerwonkowe, które stwierdzamy w kale osób chorych na czerwonkę oraz postacie niechorobotwórcze, które jako połowicze pasorzyty przebywaja w przewodzie pokarmowym, nawet ludzi zdrowych. Obie te postacie mogą w siebie przechodzić pod wpływem nieznanych nam dokładnie czynników. Również odróżnianie różnych typów tych bakteryj uważa autor za niesłuszne, ponieważ dokładne badanie wysiewów stolców w późniejszych okresach choroby z reguły wykazuje obecność prawie wszystkich typów. Również w probówce można uzyskać przejście jednego typu w drugi. W doświadczeniach hodowlanych udało się wykazać przejście pałeczki czerwonkowej w pałeczkę okrężnicy, z czego autor wnosi, że pałeczki czerwonkowe mogą pochodzić od wspólnego pnia pałeczek okrężnicy, zmienionych pod wpływem nieznanych nam bliżej czynników. *Godlowski* (Kraków).

Przesączalny zarazek (ultravirus) gruźlicy i jego znaczenie. NINNI. Pathologica. 1933. Nr. 498, str. 221.

Wedle badań Ninniego przesączalny zarazek gruźlicy wywołuje u morskich świnek obraz chorobowy, różniący się zarówno od obrazu intoksykacji, wywoływanego przez obumarłe prątki gruźlicze, jak i od obrazu zakażenia przez małe ilości prątków żywych. Zarazek przesączalny wywołuje u morskich świnek zmienną odporność przeciw gruźlicy. Z zarazka przesączalnego mogą się rozwijać prątki, jednakże niemające właściwości podobnych do prątka gruźliczego lub mimogruźliczego i szybko znikające zarówno *„in vivo"*, jak *„in vitro"*, mające bowiem bardzo ograniczoną żywotność. Jest też rzeczą bardzo wątpliwą, czy te prątki pochodzące od przesączalnego zarazka gruźliczego mogą się dłużej utrzymywać i nieograniczenie mnożyć. W każdym zaś razie obraz chorobowy przez nie wywoływany odróżnić należy zupełnie od obrazu, wywoływanego przez klasyczne prątki Kocha. Wkońcu dochodzi Ninni do wniosku, że pojęcie zarazka gruźliczego jest pojęciem zbiorowem, a pojecie zarazka przesączalnego pojęciem chwiejnem.

Ciechanowski (Kraków).

Szczepienia zapobiegawcze przeciw gruźlicy szczepionką BCG w rodzinach lekarzy. A. CALMETTE. Press. Méd. Nr. 92. 1932.

Wyniki szczepienia przeciw gruźlicy u dzieci lekarzy mogą mieć największą siłę przekonywującą, ponieważ lekarze mają sposobność stale obserwować swoje dzieci. Dlatego też autor rozpisał ankietę do 282 lekarzy francuskich, którzy w ciągu 8 ostatnich lat stosowali u swoich dzieci szczepienia BCG. Odpowiedzieli prawie wszyscy (280). Ilość dzieci zaszczepionych wynosiła 514, z tego 60 żyło napewno z ludźmi prątkującymi, a 43 w środowisku podejrzanem. Niektóre z tych dzieci (140) były powtórnie szczepione. Z tej liczby zmarło 7 dzieci z różnych przyczyn, ale tylko w jedynym przyp. u dziecka 3-letniego nieszczepionego powtórnie śmierć wystąpiła wskutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Z pośród 280 lekarzy 118 podało, że przeprowadzają szczepienia także u innych dzieci, a ogólna liczba dzieci przeszczepionych przez nich wynosi 7.017. Opierając się na tej ankiecie autor raz jeszcze podkreśla nieszkodliwość i skuteczność szczepień BCG, zaznacza, że na 400 sekcyj dzieci, szczepionych a zmarłych z różnych powodów, w żadnym przypadku nie znaleziono progresywnych zmian gruźliczych i zagrzewa do propagowania szczepień BCG i stosowania ich u wszystkich dzieci, niezależnie od tego, czy są lub mogą być narażone na zakażenie gruźlicą. *Skowroński* (Lwów).

Reakcje serologiczne, próby alergiczne a zakażenia pałeczką Banga u ludzi. WICHELS i GARA. (Greifswald). Ztschr. f. Klin. Med. B. 123. str. 437—447.

Przebadano 403 chorych, z różnem rozpoznaniem, w kierunku zakażenia pałeczką Banga, przy pomocy odczynu zlepnego Widala, reakcji Meinickego i próby skórnej. W 15% jedna lub kilka prób wypadły dodatnio, co nie jest niczem dziwnem wobec licznych zakażeń na Pomorzu. Reakcja Meinickego jest bardzo czuła, lecz nie można jej uznać za specyficzną, gdyż surowice z silnym odczynem Wassermanna zachowują się w reakcji Bang-Meinickego samohamująco. Próba skórna (0.3 cm³ karbolizowanej szczepionki z 24 godz. hodowli agarowej śródskórnie) jest specyficzną reakcją, lecz mało czułą i wypada dodatnio tylko w przebiegu zakażenia lub tuż po niem. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do serodiagnostyki raka. H. MUNTER. Med. Klin. Nr. 38, 1932.

Odczyn wiązania dopełniacza przy schorzeniach rakowych, zdaniem autora, w rozpoznaniu raka praktycznie nie może wchodzić w rachubę ze względu na swą niepewność. Również odczyny K. E. R. *(Kochsalz-Extrakt-Reaktion)* i A. E. R. *(Alkohol-Extrakt-Reaktion)* nie dają pewnych wyników.

Godlowski (Kraków).

Stan bakterjologiczny Cu- i Jod-katgutu po dłuższem przebywaniu w ranie. v. LINDEN, Bonn. Zbl. f. Gyn. Nr. 50. 1932.

Katgut impregnowany zarówno jodem jak i miedzią zachowuje w ranie swoje własności antyseptyczne i zależnie od zawartości w nim jodu względnie miedzi — zostaje mniej lub więcej długi czas jałowym. Miedź znika z katgutu wolniej aniżeli jod i dlatego działanie antyseptyczne Cu-katgutu jest bardziej długotrwałe. Szybkość wchłaniania z nitek jodu względnie miedzi u różnych osób podlega wahaniom indywidualnym i dlatego nitka odbarwia się u jednych pacjentów wcześniej aniżeli u innych. U świnki morskiej nitka odbarwia się w ciągu 48 godzin, u człowieka może być zabarwioną jeszcze 14 dni po operacji. Z powodu wolniejszego pozbywania się miedzi Cu-katgut zdaje się przewyższać Jod-katgut pod względem bakterjologicznym. Nitki jedwabne nie mają żadnych własności antyseptycznych i zachowują swą jałowość tak długo, dopóki otoczenie nitki jest niezakażone, co ma miejsce jeszcze 4 dni po operacji, ale prawdopodobnie również ulega wahaniom indywidualnym.

Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rozpoznanie różniczkowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. M. RORCHARDT. Med. Klin. Nr. 46 i 47, 1932.

Mianem *appendicopathia* nazywa Aschoff dolegliwości spowodowane zmianami czynnościowemi w obrębie wyrostka robaczkowego w postaci stanów skurczowych mięśniówki lub naczyń, skrętu lub wzdęcia samego wyrostka. Stany te klinicznie dają t. zw. podrażnienie wyrostka robaczkowego. W tych przypadkach po otwarciu jamy brzusznej, mimo że nie stwierdza się zmian makroskopowych, wyrostek należy usunąć. Istnieje też stan kataralny w kiszce ślepej i wstępującej cz. okrężnicy, zwłaszcza po błędzie dietetycznym, który daje nietylko bolesność tej okolicy, ale także czasami inne objawy zapalenia wyrostka robaczkowego. Ponieważ te stany nie dają się od siebie odróżnić, przeto w tych razach należy operować, o ile objawy ze strony tętna, temperatury, napięcia mięśniowego nasilają się, a bezwzględnie jest przeciwny stosowaniu w tych przypadkach oleju rycynowego. Często w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, a zwłaszcza przy anginie, występuje t. zw. *peritonismus*. Zwłaszcza u dzieci te stany nastręczają wiele trudności diagnostycznych. Przy *pseudoappendicitis* występują najpierw objawy ogólne, jak osłabienie, gorączka, angina, a później dołączają się objawy otrzewnowe, zaś przy zapaleniu wyrostka robaczkowego najpierw objawy otrzewnowe.

Przy grypie opłucno-płucnej niekiedy występuje zapalenie XII n. międzyżebrowego lub nerwu łonowopachwinowego, naśladując bóle pochodzące z wyrostka robaczkowego. Przy t. zw. grypie przewodu pokarmowego, najczęściej w okolicy krętniczo-kątniczej i w okrężnicy wstępującej występują drobne nadżerki krwotoczne, a towarzysząca temu bolesność uciskowa jest b. rozlana; równocześnie zjawiają się inne objawy grypy jak ból głowy, pleców i t. p. Często w przebiegu grypy występują krwotoki w mm. prostych brzucha, co po stronie prawej może imitować ostry atak zapalenia wyrostka robaczkowego. Należy jednak pamiętać, że w przebiegu każdej grypy może rozwinąć się zapalenie wyrostka robaczkowego i dlatego w postaciach połączonych z objawami brzusznemi chorego przez cały okres choroby należy obserwować. W przebiegu zapalenia płuc i opłucnej bóle pochodzące od zajęcia nn. biodrowo-podbrzusznego *(iliohypogastricus)*, biodrowo-pachwinowego *(ilioinguinalis)*, międzyżebrowych naśladują, zwłaszcza u dzieci, bóle wyrostkowe i w tych razach istnieje niewspółmierność ogólnych objawów ze stosunkowo nieznacznemi objawami miejscowemi. W odrze istnieją często nieżyty jelit, niemniej jednak może wystąpić zapalenie wyrostka robaczkowego. Badanie krwi wtedy nie jest miarodajnem, ponieważ leukopenja odrowa może maskować leukocytozę pochodzącą nawet z procesu ropnego. Błonica i zapalenie wyrostka robaczkowego mogą współistnieć tylko przypadkowo. Owrzodzenia durowe mogą niekiedy przejść na sam wyrostek robaczkowy z okolicy ileocekalnej, gdzie najobficiej się lokalizują, dając obraz t. zw. *appendicopathia typhosa*. Występujące objawy otrzewnowe w przebiegu duru brzusznego mogą pochodzić od przebicia owrzodzenia durowego i to się zdarza najczęściej, albo od zapalenia wyrostka robaczkowego, co się znacznie rzadziej zdarza, wreszcie z innych organów jamy brzusznej. Odróżnienie tych dwóch pierwszych schorzeń niekiedy jest prawie niemożliwem. Kierujemy się wówczas początkiem choroby, który w durze jest powolny, zaś w zapaleniu wyrostka robaczkowego jest zwykle znacznie szybszy. Paratyfus daje we krwi leukocytozę z silną limfocytozą, zaś zapalenie wyrostka robaczkowego leukocytozę z silnem przesunięciem w lewo, jako polinukleozę. Zapalenie czerwonkowe prawie nigdy nie przenosi się na wyr. rob., a może istnieć tylko przypadkowe współistnienie tych schorzeń. *Godlowski* (Kraków).

Zmiana wrażliwości na opuk przy głębokim oddechu okolicy nadbrzusza, jako sposób odróżniający schorzenia wątrobowo-woreczkowe od żołądkowo-dwunastniczych. A. NEUMANN. Med. Klin. Nr. 51, 1932.

W przypadkach, w których chodzi o odróżnienie schorzeń wątrobowo-woreczkowych od żołądkowo-dwunastniczych, wyszukuje autor miejsce w nadbrzuszu bolesne na opuk, a w razie obecności jego oznacza jego dolny biegun i jeśli przy głębokim oddechu ból się nasila, wówczas pochodzi od schorzeń dróg żółciowych, o ile się nie nasila, to od schorzeń przewodu pokarmowego. O ile przy oddechu ból się nie zmienia, wyszukuje jego biegun górny, znajdujący się czasami na brzegu żeber i o ile przy głębokim oddechu znika lub słabnie, przemawia za pochodzeniem z żołądka lub dwunastnicy. Jeśli przy głębokim wdechu istnieje ból opukowy, przemawia za pochodzeniem wątrobowo-żółciowem, zaś przy głębokim wydechu za pochodzeniem ze schorzenia żołądkowo-dwunastniczego. *Godłowski* (Kraków).

Rzadki przypadek tętniaka aorty. V. VEZER, Čas. Lek. Česk. z. 30, 1932.

Autor opisuje przypadek 67 letniej kobiety, która od 3 lat zauważyła guz w górnej części mostka, zwolna się powiększający. Pacjentka guz ten mogła zawsze z łatwością wtloczyć zpowrotem do klatki piersiowej. Guz był elastyczny i tętniący. Nie odczuwała żadnych dolegliwości. Na kilka dni przed przyjściem do szpitala (9 listopada 1932) zaczęła odczuwać trudność w połykaniu bardziej stałych pokarmów. Badanie stwierdziło tętniak aorty. Badanie rentgenologiczne wykazało, że masa kontrastowa przejściowo zatrzymuje się w przełyku w dwóch miejscach, a to w miejscu, gdzie łuk aorty przechodzi w aortę zstępującą oraz kilka cm nad wpustem, przyczem przełyk przesunięty jest łukowato ku stronie lewej. Nad końcem serca szmer przedskurczowy (objaw Flinta). Około tętniaka, najsilniej w prawo przy mostku słyszalny szmer rozkurczowy. Na prawej ręce 90 uderzeń tętna, na lewej 96. Ciśnienie krwi 190/90 na prawem ramieniu, wskaźnik oscylacyjny 3, 180/50. na lewem wskaźnik oscylacyjny 7. Na prawej nodze nad kolanem ciśnienie krwi 300/150, wskaźnik oscylacyjny 12, na lewej nodze 250/80, wskaźnik oscylacyjny 8. Guz tętniący posiadał wysokość 8 cm, objętość 18 cm. Odczyn Bordet-Wassermanna i Meinickego silnie dodatni.

Autor jest zdania, że należy w przypadkach tętniaka pochodzenia kiłowego postępować bardzo ostrożnie. Neosalwarsan podaje tylko w dawkach minimalnych. Najlepsze jest kombinowane leczenie jodkiem potasu i bizmutu. W przypadku tym przyroda sama rozszczepiła mostek, dzięki czemu chora nie odczuwała dolegliwości mechanicznego pochodzenia (duszność). Chora na leczenie reaguje dobrze. *Ungar* (Lwów).

Ciśnienie tętnicze i żylne w zapaleniu płuc. C. FLORIANI. El Dia Médico. Nr. 14, 1932.

Autor badał w 14 przypadkach zapaleń płuc włóknikowych — tętnicze ciśnienie (maksymalne, średnie i minimalne), tudzież ciśnienie żylne. W okresie nasilenia choroby stwierdzał wzmożone maksymalne ciśnienie tętnicze przy prawidłowych wartościach ciśnienia średniego i minimalnego. Ciśnienie żylne było stale obniżone. W okresie ozdrowienia ciśnienia wracają do normy.

Mester (Kraków).

Hyperparathyreoidismus. LEVIS H. HITZROT. B. J. Comroe. Arch. of Int. Med. V. 50. Nr. 2. 1932.

Autorzy przedstawiają przypadek *hyperparathyreoidismus*, w którym były wyraźne objawy odwapnienia kości ze zwłóknieniem i zwyrodnieniem torbielowatem. Chory odczuwał silne bóle w kościach. W przypuszczeniu, że chodzi w tym przypadku o nowotwór gruczołów przytarczycznych, wykonano podwójny zabieg chirurgiczny, usuwając kolejno oba gruczoły. Nowotworu nie stwierdzono. W następstwie tego zabiegu obniżył się znacznie poziom wapnia we krwi i wystąpiły objawy ciężkiej tężyczki. Po 5 miesiącach stan chorego znacznie się poprawił, a obraz rentgenowski stał się normalny. Na tej podstawie radzą autorzy stosowanie zabiegu chirurgicznego we wszystkich przypadkach nadczynności gruczołów przytarczycznych, polegającego na ich wycięciu, nawet przy normalnym ich wyglądzie.

Z. Tomanek (Lwów).

Objawy nadczynności tarczycy w wieku przekwitania. JEANNENEY. Bordeaux. Rev. Frnc. de Gyn. et d'Obst. Nr. 1, 1933.

Nadczynność tarczycy, występująca w wieku przekwitania jako wyraz niedomogi jajnikowej, może być o rozmaitem nasileniu. W razie obecności zwykłego wola — objawy pogarszają się, czasem może występować nawet choroba Basedowa. We wszystkich tych sprawach stosuje się obecnie jednakowe leczenie preparatami jajnikowemi i leczenie antytarczycowe hemato-etyroidyną albo lugolem. W cięższych przypadkach radzą naświetlać tarczycę radem sposobem Walthard'a. Pogarszanie się objawów nadczynności tarczycy po wypadnięciu funkcji jajników, możność usunięcia tych cierpień zapomocą jednakowych środków — przemawiają za tem, że w myśl Peycelon'a zwykle wole powstałe na tle toksycznem i wole w chorobie Basedowa można uważać za sprawę o jednolitem podłożu.

H. Newlińska (Lwów).

Objaw śródbłonkowy w nadczynności tarczycy. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 43, 1932.

W przypadkach choroby Basedowa objaw śródbłonkowy, polegający na występowaniu drobnych wybroczynek na przedramieniu, po założeniu krótkotrwałego ucisku na ramię, jest tak częsty, że może być przy współistnieniu innych objawów uważany za typowy dla tego schorzenia. Przedstawia tabelę porównującą równoległość objawu śródbłonkowego ze wzmożeniem przemiany materji podstawowej. Objaw ten ma znacznie częściej występować u kobiet.

Godlowski (Kraków).

Stan śpiączkowy w przebiegu hipotyreozy. F. SCHIERL. Med. Klin. Nr. 31, 1932.

Chora znajdowała się w stanie nieprzytomnym, z tętnem 56 na minutę, z obrzękami twarzy RR 100 mm Hg, o skórze łuszczącej się, suchej, czerwonej, moczu nie oddawała. RN 200 mg %. W moczu poza nielicznemi wałeczkami ziarnistemi, nic szczególnego. Po podaniu preparatu z gruczołu tarczycznego śpiączka i obrzęki ustąpiły, tętno 80 na min. Zespół tych objawów uważa autor jako stan śpiączki w przebiegu obniżonej czynności tarczycy połączonej z niedomogą m. sercowego.

Godlowski (Kraków).

Hiperinsulinizm a padaczka. HARRIS SEALE. Journ. of The Am. Med. Assoc. Nr. 5, 1933.

W niektórych przypadkach padaczki występuje niedocukrzenie krwi. Autor uważa to za przyczynę schorzenia nadczynności wysepek Langerhansa trzustki, które produkują zbyt wielką ilość insuliny, co powoduje obniżenie poziomu cukru we krwi (< 50 mg %). Hiperfunkcja ta może być powodowana bądźto przerostem wysepek, bądź też nowotworami *(adenocarcinoma)* wychodzącemi z nich. W tych przypadkach można stosować z powodzeniem leczenie dietetyczne lub też zabieg operacyjny. Autor opisuje 6 przypadków (z tego 2 własne), w których wykonano zabieg, polegający na usunięciu gruczolaka trzustki (3 przyp.), lub też na wycięciu części trzustki (3 przyp.). We wszystkich przypadkach wyniki były znakomite i osiągnięto zupełne wyleczenie.

A. Selzer (Lwów).

Zarośnięcie otworu żylnego lewego przyczyną nagłej śmierci w 2 miesiącu życia. H. KRSEK. Bratislavské Lekárske Listy, z. 10, 1932.

Wrodzone wady serca są ważnym środkiem pomocniczym dla badania rozwoju serca. Autor opisuje szczegółowo wady wrodzone serca. Czyni to, by lepiej zrozumieć przypadek przez autora opisany. Wrodzona wada serca, opisana w tej pracy pochodzi od 36 dniowego dziecka, względnie zdrowego, które zmarło nagle, a celem wyjaśnienia przyczyny śmierci musiano przeprowadzić sekcję sądową. Morfologicznie można było serce zaliczyć do grupy *„Cor triloculare biatriatum"*, aczkolwiek rozwinięta była również lewa komora w postaci małej jamy w mięśniu prawej komory w miejscu występu aorty, która leżała z przodu przed tętnicą płucną. Brak było lewej zastawki przedsionkowo-komorowej. Stwierdzono dalej mały ubytek w przegrodzie przedsionkowej, otwarty otwór owalny, wybitne zwężenie cieśn. tętnicy głównej, oraz szeroko otwarty przewód Botalla. Motorem krążenia była właściwie tylko przerosła komora prawa przy utrzymanych, embrjonalnych otworach. Krew żylna mieszała się w prawym przedsionku z krwią tętniczą z lewego przedsionka i wlewała się do wielkiej komory prawej, z której częściowo dostawała się drogą tętnicy płucnej do płuc, częściowo drogą przewodu Botalla i nieprawidłowo występującej aorty do pozostałych narządów ustroju. Czynnościowo można oznaczyć to serce jako *„biloculare"*. Ciekawem jest, że dziecko było przytem względnie zdrowe, nie wykazywało sinicy i w następstwie odmowy posłuszeństwa ze strony serca, bardziej obciążonego z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc, nagle zmarło.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

W sprawie etjologji nimfomanji u krów. W. FREI. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Autor stara się wytłumaczyć nimfomanję u zwierząt przy pomocy najnowszych zdobyczy nauki o hormonach.

Najczęściej nimfomanja pozostaje w związku z obecnością stałych pęcherzyków jajkowych lub torbielami w nich powstałemi. Przyczyną stałej obecności pęcherzyków j. są z jednej strony zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze przedniego płata przysadki, a z drugiej strony schorzenia jajników. Zaburzenia te mogą powstać pod wpływem czynników endo i egzogennych, a więc pod wpływem każdej choroby, a nadto wskutek nienależytego utrzymywania i odżywiania zwierząt. Schorzenia jajników, które mimo normalnej sekrecji przedniego płata przysadki powodują powstanie stałych pęcherzyków jajkowych i ich torbieli, jakoteż nieprawidłową produkcję hormonów, powstają najczęściej drogą wstępującą, lecz nie jest wykluczone, że przyczyną ich mogą być również schorzenia ogólne lub poszczególnych organów.

Oprócz nimfomanij spowodowanych powyższemi przyczynami są przypadki, które pozostają w związku z stałem dojrzewaniem pęcherzyków wskutek wzmożonej sekrecji przedniego płata przysadki lub niedomogi ciałka żółtego. Nie do rzadkości właśnie należą dalej przypadki nimfomanji, w których nie można wykazać żadnych nieprawidłowości w aparacie pęcherzykowym, a które należy tłumaczyć produkcją folikuliny przez inne składniki jajnika.

Przedłużana lub w przerwach występująca ruja u bydła powstaje wskutek przedłużającej się lub opóźniającej owulacji, podczas gdy skrócenie pauz odnieść należy do niedostatecznej czynności przedniego płata przysadki.

Nimfomanja u bydła poczęści lub w wielu przypadkach jest jakościowo identyczna z normalnym popędem płciowym *(oestrus)*. Liczne przypadki atoli okazują nieraz pewne różnice, zwłaszcza te, gdzie np. krowa nabiera wyglądu buhaja. W przypadkach tych musi się myśleć o nienormalnej sekrecji jajników i to pod względem jakościowym.

Oprócz pierwotnej albo następowej nimfomanji jajnikowej istnieje także nimfomanja pochodzenia pozajajnikowego, której nie można usunąć przy pomocy kastracji.

K. B. (Lwów).

W sprawie leczenia miesiączki błoniastej. HEINZ KüSTNER. Zbl. f. Gyn. Nr. 39, 1932.

Badania różnych autorów wykazały prawdopodobieństwo istnienia pewnej zależności miesiączki błoniastej *(dysmenorrhoea membranacea)* od gruczołów dokrewnych. Wydalanie z macicy dużych płatów błony śluzowej przy d. m., a nawet niekiedy całej nienaruszonej śluzówki macicy — tłumaczy autor brakiem zaczynu rozszczepiającego białko, tryptycznego, który zazwyczaj przed miesiączkowaniem rozpuszcza błonę śluzową macicy. Brak tych zaczynów nie pozwala na wydalanie błony śluzowej małemi strzępkami. Przy krwawieniu miesiączkowem, rozpoczynającem się w warstwach głębszych — błona śluzowa macicy zostaje od dołu podminowaną i skutkiem braku fermentów dużemi płatami względnie w całości wydalona. Zależnie od światła kanału szyi proces ten wywołuje silne kurcze i bóle napadowe. Z chwilą, gdy większe płaty błony śluzowej zostały wydalone, bóle natychmiast ustępują. Trudności lecznicze polegają na tem, że nie możemy tych brakujących zaczynów wprowadzić do jamy macicy. Próby leczenia d. m. środkami wewnątrzwydzielniczemi nie dały wyniku.

Autor próbował leczyć to cierpienie przy pomocy światła czerwonego, mając za podstawę następującą obserwację: czerwone światło wzmaga i przyśpiesza odczyn Aschheim-Zondeka u białych

myszy; przemawiałoby to za tem, że promienie czerwone wzmagają czynność tych hormonów, które wywołują zmiany w narządach rodnych myszy. Wychodząc z tego założenia zastosował autor naświetlanie promieniami czerwonemi w przypadkach niewydolności narządu rodnego kobiecego, objawiającego się silnemi i nieregularnemi krwawieniami, i otrzymał dobre wyniki. W 3-ch przypadkach d. m., naświetlanych promieniami czerwonemi — ustąpiły dotychczasowe gwałtowne bóle i przebieg miesiączki był normalny. Naświetla się zwykłą lampą, opatrzoną filtrem czerwonym, codziennie przez jedną godzinę, z odległości 50—60 cm celem wyeliminowania działania cieplnego lampy, a po 30 naświetlaniach — 1—2 razy w tygodniu. *Segal* (Lwów)

O doświadczalnych torbielach luteinowych. Aleksander LIPSCHITZ. Endokrinologie, t. IX. z. 4.

Autorowi udało się uzyskać doświadczalnie na śwince morskiej torbiele luteinowe. Powstanie tych torbieli tłumaczy zaburzenie równowagi pomiędzy jakiemiś substancjami, zawartemi w organiźmie a wpływającemi na wytwarzanie się pęcherzyków, a pęcherzykami samemi, których ilość jest w myśl znanego prawa o stałej liczbie dojrzewających pęcherzyków, ściśle określona. Wszelka nadwyżka w działaniu tych substancyj przy równoczesnem wyczerpaniu się powstania pęcherzyków pierwotnych wpływa na szybszy i gwałtowniejszy wzrost pęcherzyków już istniejących. Autor zaznacza również, że Schmidtowi i Engelemu udało się również wywołać torbiele luteinowe u dojrzałych szczurów po podaniu hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej. Tłumaczy to wyczerpaniem się produkcji pęcherzyków pierwotnych po początkowym ich większym wysiewie na skutek podania prolanu.

Autor nie uważa jajnika czyto obarczonego torbielami luteinowemi czy też z trwałem ciałkiem żółtem za chorobliwe zmieniony. *St. Liebhart* (Lwów).

Wyniki po obrotach i wydobyciu płodu. J. L. BAER, R. A. REIS, J. I. LUTZ. (Chicago, IU.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 4. 1932.

Na 15.136 porodów wykonano 156 razy obrót z następowem wydobyciem płodu. Czyni to 1% przypadków. Dla porównania przytaczają autorzy cyfry odnoszące się do innych operacyj. I tak w tym samym czasie wykonano 148 wysokich kleszczy i 381 cięć cesarskich. Dowodzi to, że wiele cięć cesarskich wykonano w przypadkach, w których dawniej wykonywano obrót i wydobycie płodu lub wysokie kleszcze. Odnośnie do obrotu z następowem wydobyciem płodu, to śmiertelność matek wynosiła 1,3% (dla porównania: śmiertelność matek po wysokich kleszczach była 0, a po cięciu cesarskiem 2,1%). Zakażenie stwierdzono po obrocie w 12,9% przyp. (po kleszczach 16,3%, po cięciu cesarskiem 32%). Śmiertelność dzieci wynosiła po obrocie 12,8% przyp. (po kleszczach 7,4%, po cięciu cesarskiem 1%). Autorzy sądzą, że cięcie cesarskie nie może zastąpić obrotu z następowem wydobyciem płodu.
Wiślański (Lwów).

Jakie wyniki dało cięcie cesarskie w roku 1930. DOERFLER. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Omówiwszy krytycznie zapatrywanie wielu autorów na wskazania do cięcia cesarskiego, jakoteż wyniki po tym zabiegu, stwierdza autor, że cięcie cesarskie, po którym śmiertelność matek wynosi 0,2%. jest najbezpieczniejszym sposobem rozwiązania — obok kleszczy niskich i łatwego obrotu z bezpośrednim wydobyciem płodu. Wykonane w zakładzie i w odpowiednim czasie daje cięcie cesarskie 0% śmiertelności. Ponieważ zabieg wymaga opanowania techniki operacyjnej i dobrych warunków — dlatego też nie nadaje się do praktyki domowej. Jest rzeczą wskazaną i uzasadnioną, by cięcie cesarskie wykonywać zawsze zamiast większych zabiegów pochwowych za wyjątkiem kleszczy niskich i łatwego obrotu.

Należycie uzasadnione wskazanie, rozszerzone zasadniczo przez wyeliminowanie operacyj zmniejszających pojemność płodu, wobec opanowania aseptyki, daje nadspodziewanie dobre wyniki po cięciu cesarskiem tak, że możemy ważyć się na ten zabieg nawet w przypadkach gorączkujących, bez objawów ciężkiego zakażenia. Wobec tego, zdaniem autora, poświęcenie życia dziecka w czasie porodu musi ostatecznie zniknąć z położnictwa. Zaburzenia pooperacyjne po cięciu cesarskiem nie występują częściej, jak po każdej innej aseptycznej laparotomji, a również nie zmniejsza się zdolność zastąpienia. *K. B.* (Lwów).

Moje doświadczenia z cięciem Schucharda w położnictwie. A. RIECK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 6.

Autor opisuje 22 przyp., w których zastosował podczas porodu cięcie podstawy mięśni miednicy sposobem Schucharda. Z wyjątkiem 2 przypadków wszystkie dotyczyły pierwiastek. W 4 przypadkach stwierdzono położenie pośladkowe. Cięcie Schucharda znacznie ułatwiło wydobycie płodu. W 1 przypadku udało się wycisnąć płód od góry bez pociągania od dołu. W 18 przypadkach założono kleszcze wysokie lub średnie, z czego u 9 starszych pierwiastek. Na uwagę zasługuje fakt, że zastosowanie kleszczy bez cięcia nie osiągało skutku. Dopiero szerokie nacięcie podstawy miednicy umożliwiło wytoczenie główki prawie bez wysiłku. Ułatwienie operacji kleszczowej zapomocą cięcia Schucharda. o ile główka znajduje się wysoko, polega — zdaniem autora — na tem. że zwykle łyżka tylna, opierając się na kroczu tworzy rodzaj dźwigni; przez ucisk ku dołowi górne ramię tej dźwigni podnosi główkę ku spojeniu łonowemu. Przecięcie podstawy miednicy znosi opieranie się kleszczy o krocze i umożliwia pociąganie główki wprost ku dołowi. Operacje kleszczowe w ten sposób wykonane nie okazywały wpływu ujemnego na noworodki. Co się tyczy matek, to rany goiły się przeważnie przez rychłozrost; tylko w jednym przypadku nastąpiło ropienie rany pooperacyjne. Pod względem kosmetycznym nie stwierdził autor żadnych zniekształceń krocza. W 9 przypadkach w kilka lat po cięciu obserwował autor poród ponowny siłami natury bez najmniejszych powikłań. A więc blizna nie stanowiła żadnej przeszkody w następnym porodzie. Na zakończenie autor sądzi, że cięcie Schucharda w zastosowaniu operacji kleszczowej i to kleszczy wysokich i średnich, oraz przy ekstrakcji płodów w położeniu miednicowem daje prawie 100 procentową pewność co do dzieci i matek, a więc równa się pod tym względem z cięciem cesarskiem. Nawet ścieśnienia miednicy, oczywiście stopnia nieznacznego, nie stanowią przeciwwskazań do wysokich kleszczy, pod warunkiem, o ile wykona się cięcie Schucharda.
J. Lenczowski (Lwów).

Wytworzenie sztucznej pochwy. HARTMANN i HENRI. Gyn. Obst. T. 25, nr. 5.

Autorzy omawiają operację podaną i wykonaną po raz pierwszy przez Franka i Geista. Polega ona na przeszczepieniu płata skórnego z uda z jego wewnętrznej powierzchni do sztucznie wytworzonego kanału między cewką a odbytnicą. Operację tę wykonuje się na kilka temp. Przedewszystkiem trzeba opisać nożem na wewnętrznej powierzchni uda figurę podłużną długości 17 cm a szerokości 12 cm, podstawa tej figury winna znajdować się na granicy owłosienia sromu i nie powinna być narazie odcięta; granica zewnętrzna ma lekko falisty kształt. Po zaznaczeniu tych konturów podminowujemy lekko brzegi płata na przestrzeni mniejwięcej szerokości palca w ten sposób, ażeby przerwać wszelkie połączenie tętnicze w tym zakresie. Po odpreparowaniu odwija się brzegi płata zpowrotem i przyczepia kilkoma szwami *Ctg.* Kiedy ustanie wszelkie wydzielanie w zakresie cięcia, przystępujemy do drugiego tempa. Podnosimy brzeg płata i oddzielamy go na całej prawie przestrzeni tak, że nienaruszoną pozostaje tylko wewnętrzna podstawa w sąsiedztwie sromu. Po oddzieleniu tem układamy zpowrotem płat na dawne miejsce i przytwierdzamy go paroma szwami. Dopiero po całkowitem ustaniu wydzielania z rany wytwarzamy z płata rurę dookoła cylindra kauczukowego i wprowadzamy ją do uprzednio wytworzonego kanału między cewką i odbytnicą i obszywamy na brzegu nacięcia. W pięć do sześć dni potem zaczyna się podcinać podstawę płata, będącą ostatniem połączeniem tegoż z organizmem. Przecinanie to odbywa się bardzo powoli, co trzy dni tak, że trwa około sześciu tygodni. Do tego czasu przeszczepiony płat zdąży zgoić się całkowicie i ustalić związek odżywczy z otoczeniem. W ciągu kilku miesięcy chora powinna nosić w nowowytworzonej pochwie duży tampon, aby przeciwdziałać skurczeniu się wszczepu. *Świstun* (Lwów).

O leczeniu przetok pęcherzowo-pochwowych przy użyciu płatów uszypułowanych. H. MARTIUS. Getynga. Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932

Opis dwu przypadków, w których autor szew przetoki pokrył płatem uszypułowanym z wargi dużej. W pierwszym przypadku chodziło o wieloródkę, u której w czasie porodu przy udzielaniu pomocy ręcznej na niedonoszonym płodzie powstała przetoka pęcherzowo-pochwowa. Z przetoką tą zgłosiła się chora do kliniki, gdzie stwierdzono po stronie lewej w głębi na szczycie rozdarcia szyjki przetokę przepuszczającą palec. Zwieracz pęcherza był zniszczony. Przetokę zamknięto sposobem Fütha. Celem uszczelnienia szwu i zrekonstruowania mięśnia zwieracza pęcherza, nacięto skórę między wargą dużą a małą po stronie prawej, wypreparowano uszypułowany płat mięśniowy długości *ca* 2 cm, przeprowadzono go popod skórą wargi małej, a następnie pokryto nim linję szwu. Wkońcu zeszyto ponad płatem błonę śluzową pochwy. Wynik operacji nie był w zupełności zadawalniający, ponieważ chora przy kaszlu oddawała nieco moczu przez pochwę. Przy badaniu okazało się, że nowoutworzony zwieracz działał zupełnie sprawnie, jednakże z poza wszczepionego płata wyciekał kroplami mocz. Przy powtórnej operacji wykonanej również sposobem Fütha uszczelniono

szew pęcherza tylnym brzegiem wspomnianego płatu. Mimo to pozostała jeszcze włosowata przetoka, którą zamknięto przy pomocy elektrokoagulacji. Kontrolne badanie wykazało, że wszczepiony płat tak w stanie spoczynku jak i przy wzmożonem ciśnieniu wśródpęcherzowem zupełnie dobrze zastępował zwieracza pęcherza. Drugi przypadek tyczył 25 letniej osoby, u której po porodzie kleszczowym powstała przetoka pęcherzowa i kałowa. Operację wykonano według Fütha z równoczesnem wszczepieniem płata mięśniowego z wargi dużej. Nie uzyskano jednak za pierwszym razem całkowitej kontynencji. Druga operacja wykonana w trzy miesiące później doprowadziła do zupełnego wyleczenia.

Autor nie jest zwolennikiem schematycznego postępowania przy leczeniu przetok, uważa jednak, że tam, gdzie zwieracz jest zniszczony lub gdzie ubytek w pęcherzu jest duży, wszczepienie płatu z wargi ma więcej racji bytu, niż tak zwane sposoby metroplastyczne, a to dlatego, że sposób ten jest znacznie prostszy i mniej niebezpieczny. 6 rysunków w tekście.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Technika wycięcia nerwu przedkrzyżowego. COTTE. Lyon. Zbl. f. Gyn., z. 2, 1933.

Autor operuje w znieczuleniu lędźwiowem, otwiera brzuch w przypadkach raka szyi cięciem w linji środkowej, w zaburzeniach neuralgicznych cięciem Pfannenstiela. Po otwarciu jamy brzusznej, wycina autor wyrostek robaczkowy, następnie szuka nerwu, który leży na V-ym kręgu lędźwiowym, nieco wyżej wzgórka. Nazewnątrz i ku górze tworzą obie tętnice biodrowe wspólnie trójkąt. W tym obszarze przecina się otrzewnę na przestrzeni 4—5 cm. Pod otrzewną leży nerw w tkance łącznej. Autor wycina całą tkankę na przestrzeni 2—4 cm, bez podwiązywania uprzedniego naczyń. Następnie pokrycie otrzewną rany, poczem autor robi operację Dolerisa. *T. Paruch* (Lwów).

Zagadnienie objawów wypadnięcia funkcji jajnika po całkowitem wycięciu macicy. HOFFMANN. Praga. Zschr. f. Gyn. z. 47. 1932.

Według autora tylko u 8% kobiet, operowanych w niemieckiej klinice ginekologicznej w Pradze, występowały ciężkie objawy wypadnięcia funkcji jajnika, i to przeważnie u osobników młodszych. W 23% następowała zmiana pobudliwości płciowej. Nie należy więc przeceniać wewnątrz-wydzielniczego znaczenia macicy; pozostawiając jajniki, asekurujemy się przed ciężkiemi schorzeniami wywołanemi całkowitem wycięciem macicy.

T. Paruch (Lwów).

W sprawie rozpoznawania podbródka płodu sposobem Gaussa. Walther HAUPT. Mschr. f. Geo. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

Autor jest gorącym zwolennikiem ustalania wysokości główki po stosunku podbródka płodu do spojenia łonowego sposobem Gaussa. Dla uniknięcia błędów podczas wyszukiwania podbródka autor radzi mieć w pamięci następujące szczegóły: 1) Prócz grubości powłok trudności mogą sprawiać skośne lub proste ustawianie się główki, lub też zarzucenie rączki za główkę. 2) Zwykle podbródek znajduje się znacznie bliżej linji środkowej ciała matki niż się ogólnie przyjmuje. Czasami podbródek może się znaleźć po tej stronie kręgosłupa rodzącej, po której stwierdza się i potylicę płodu. 3) Znacznem ułatwieniem w wyszukiwaniu podbródka jest fakt, że linja podstawy czaszki, zazwyczaj łatwo badalna, stanowi proste przedłużenie podbródka płodu. 4) Zdjęcia rentgenowskie wskazują, że w położeniach fleksyjnych można wybadać nietylko czoło, ale i podbródek, a conajmniej szczękę górną. 5) W korzystnych przypadkach dostępnym jest sam podbródek, w innych szczęka górna lub łuk jarzmowy. Autor sądzi, że ze względu na prostotę i znakomite ułatwienie w orjentacji co do stosunku główki do miednicy podczas porodu, sposób ten powinien być wprowadzony w uczelniach narówni z innemi sposobami, mającemi ten sam cel na względzie. *J. Lenczowski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8-go marca 1933 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz.

1. Kol. Dr. J. Kirschner wygłosił wykład p. t. *„O guzach kąta mostowo-móżdżkowego, ich prognozie i leczeniu"* z demonstracją chorego. Streszczenie podane przez prelegenta.

Prelegent omawia topografję kąta mostowo-móżdżkowego, mówi o różnych rodzajach guzów tu występujących, podkreśla częstość z osłonek *n. vestibularis* rozwijającego się *neurinoma*, którego powolny, nieinfiltrujący wzrost, głównie w kierunku medjalnym i oralnym, oraz umiejscowienie tłumaczą większość objawów klinicznych. Po omówieniu tych objawów i różnicowania między guzami kąta a guzami móżdżka i mostu, prelegent zwraca uwagę na ważność rentgenologicznego stwierdzenia rozszerzenia po jednej stronie *meatus acusticus internus*.

Odnośnie do prognozy guzów nieoperowanych trzeba wziąć pod uwagę, że guzy te jednak nieraz dopiero po 8 lub 10 latach prowadzą do śmierci i że w ich przebiegu często występują remisje; z drugiej jednak strony objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, które nierzadko do ślepoty prowadzi, oraz zaburzenia równowagi czynią życie tych chorych nieznośnem. Operacja zaś, dokonana z uwzględnieniem wskazań zdobyczy chirurgicznych Cushinga, może choremu ocalić życie i uwolnić go od dolegliwości, o ile jest dość wcześnie przedsięwzięta. Procent śmiertelności po tych operacjach wynosi w ostatnich latach u Cushinga 10 na 100, u innych chirurgów jest znacznie większy, lecz zmniejsza się z roku na rok. Następnie prelegent opisuje sposób prowadzenia operacji przez szkołę amerykańską, zatrzymując się dłużej na usuwaniu samego guza (przecięcie osłonki, zmiażdżenie guza, usuwanie miazgi, podwiązanie dokładne naczyń, usunięcie osłonki). Wreszcie demonstruje prelegent mózg z guzem kąta mostowo-móżdżkowego, oraz chorego, u którego po rozpoznaniu *neurinoma n. vestibularis* przez oddz. VI. szpitala św. Łazarza, dokonał prof. dr. Glatzel udałej operacji.

U chorego tego wystąpiło 6 lat przed przybyciem do szpitala zdrętwienie po lewej stronie podniebienia, wewn. części lewego policzka i lewej strony twarzy; po kilku miesiącach napadowe bóle głowy, powtarzające się co kilka miesięcy. Po 4 latach pogorszenie wzroku i pogorszenie słuchu lewem uchem. Rok przed udaniem się do szpitala zawroty głowy i zataczanie się przy chodzeniu. Badanie neurologiczne wykazało: zanik nerwów wzrokowych po obrzęku, głuchota lewostronna i niewrażliwość lewego przedsionka, upośledzenie słuchu prawostronne centralnego typu, nystagmus w obie strony, hipestezja po lewej stronie twarzy, po lewej stronie podniebienia i lewej wewn. stronie policzka, zaznaczony prawostronny niedowład połowiczy typu piramidalnego, chód móżdżkowy, przy Rombergu padanie w lewo, przy próbie mijania — mijanie lewą ręką w lewo, bóle głowy wzmagające się napadowo. Po operacji ustąpiły bóle głowy, znieczulenie na twarzy zmniejszyło się i ograniczyło do mniejszej przestrzeni, chód stał się znacznie pewniejszy, wykazuje jednak jeszcze słabe zaburzenia typu móżdż. i przedsionkowego, natomiast ani wzrok ani słuch nie poprawiły się (6 tygodni po operacji).

W dyskusji zabierał głos Kol. dr. Miodoński.

2) Kol. dr. Zygmunt Zakrzewski (Z Zakładu patologji ogólnej i dośw.) wygłosił wykład p. t. „Mechanizm powstawania przerzutów nowotworowych" — rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji zabierał głos doc. dr. Szymanowicz podnosząc, że klinicznie (w czasie zabiegu) daje się stwierdzić rozszerzanie się sprawy nowotworowej drogami krwionośnemi w przypadkach mięsaków, zaś drogami limfatycznemi w przypadkach raków i nie sądzi, aby sama szybkość wzrostu guza decydowała o wyborze drogi do przerzutów. Jako przykład zjawiska przerzutów komórek fizjologicznych przytacza zawsze w ciąży spostrzegane wędrowanie komórek syncytjum łożyskowego w organizmie zdrowym.

W odpowiedzi zabierał głos Kol. Zakrzewski.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J., w dniu 15 marca 1933.

Przewodniczący: prezes doc. dr. J. Szymanowicz.

1) Prof. Dr. Józef Latkowski, dyrektor Kliniki Lekarskiej U. J. wygłosił wykład p. t.: *„Z dziedziny elektrokardjografji"*.

W dyskusji zabierali głos pp. Koledzy: dr. Blasberg, dr. Surzycki, dr. Glasner, dr. Szczeklik, dr. Mester, dr. Liwszyc.

W odpowiedzi zabrał głos prof. Latkowski.

2) Kol. dr. Bincer przedstawił przypadek sklerodermji.

W dyskusji nad przypadkiem zabrał głos doc. Szymanowicz.

3) Kol. dr. Ryglicki przedstawił obrazy radjologiczne gruźlicy jelit.

W dyskusji nad przypadkiem zabrał głos prof. Latkowski.

Sekretarz: *dr. Stefan Schwarz.*

Sekcja Neurologiczna Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

III. Posiedzenie 22 marca 1932.
Przewodniczy: Dyr. Sochacki.

Kol. H. Halban: *Pokazy chorych z Kliniki chorób nerwowych U. J. K.*

I. Przypadek pląsawicy z hipokinezą i zmiennem oddziaływaniem chodu na ruchy mimowolne.

Chora O. F., lat 19. Poza przemijającemi zapaleniami gardła nigdy nie chorowała; pierwsza menstruacja w 13 roku życia, następne regularnie. Bezpośrednio przed obecną chorobą zapaleń gardła nie przechodziła. Przed trzema tygodniami zauważono u chorej wzmożoną drażliwość, a prawie równocześnie wystąpiły ruchy mimowolne o typie choreatycznym, najpierw w lewej kończynie dolnej potem w lewej ręce zaczynające się od palców, w języku i w twarzy. Przed tygodniem przemijające lekkie bóle w lewym nadgarstku. Ruchy te początkowo występowały tylko przy chodzeniu, po jakimś czasie zaczęły się pojawiać i w spokoju.

W czasie pobytu w klinice stwierdzono lewostronne ruchy pląsawicze w spokoju, wzmagające się przy podrażnieniu psychicznem, a ustępujące zupełnie w czasie chodzenia. Ponadto stwierdziliśmy przy chodzeniu brak współruchów prawej kończyny górnej. Napięcie mięśni lewej kończyny górnej mniejsze; pozatem neurologicznie 0; serce bez zmian.

W przypadku tym ten sam bodziec t. j. chodzenie zwiększał z początku choroby ruchy choreatyczne, w późniejszym przebiegu choroby hamował je. Poza tem w przypadku, który na pierwszy rzut oka mógł imponować jako *„hemichorea"* stwierdzono po stronie drugiej brak współruchów kończyny górnej, czyli inny objaw pochodzenia striarnego (hipokinetyczny), co według naszego doświadczenia nie jest rzeczą wyjątkową i rzuca pewne światło na lokalizację pląsawicy.

II. Przypadek dystonji z różnem oddziaływaniem bodźców czuciowych na hiperkinezy.

Chory K. A. przyjęty do kliniki 23. IV. 1931, lat 46, bez obciążenia dziedzicznego. W dzieciństwie przeszedł prócz chorób zakaźnych operację z powodu zapalenia ucha środkowego, po którem utrzymuje się dotychczas ropienie. Z końcem r. 1929 przebył *encephalitis* z objawami śpiączkowemi, w przebiegu której wystąpiły skurcze w mięśniach karku, przechylające głowę na lewy bark, z równoczesnym skrętem na prawo. Z początku kurcze występowały tylko przy chodzeniu, a od marca 1930 r. także przy innych ruchach, przy ubieraniu się, przy pisaniu, liczeniu pieniędzy i t. p., w leżeniu natomiast zupełnie znikały.

W czasie pobytu w klinice, zauważono, że bodźce czuciowe, jak ściskanie ręki prawej, karku po stronie prawej przez badającego, zarówno jak i ściskanie laski trzymanej przez chorego w prawej ręce, a więc po stronie kurczów, wpływało hamująco na występowanie ruchów przymusowych głową.

W czasie obecnego t. j. powtórnego pobytu chorego w klinice stwierdziliśmy zmianę rodzaju kurczów; występują one także w leżeniu i jak chory sam określa „głowa skacze mu po poduszkach". Przy chodzeniu natomiast kurcze zupełnie ustają. Przy celowych ruchach rąk, jak liczenie pieniędzy, pisanie, występują w stopniu jeszcze silniejszym jak dawniej, tak, że wogóle uniemożliwiają mu te czynności. Bodźce czuciowe jak np. ściskanie założonej laski pod ramiona chorego, zmniejsza znacznie kurcze.

Przypadek ten jest z tego względu ciekawy, że u tego samego chorego w przebiegu schorzenia striarnego z początku choroby ruchy wyzwalały kurcze (chodzenie), a bodźce czuciowe uspokajały je; w późniejszem stadjum choroby kurcze występowały w leżeniu, a znikały przy chodzeniu — kurcze zaś powstające przy ruchach celowych, przedewszystkiem ręki prawej, zmniejszały się przy bodźcach czuciowych. Podnieść należy, że na prawostronne kurcze działały uspokajająco przedewszystkiem bodźce czuciowe, zastosowane na prawą stronę ciała.

Na możliwość, że w przypadkach tej samej choroby spostrzega się różne oddziaływanie na te same bodźce podnieśliśmy już (Halban i Rothfeld) w pracy o kurczach podkorowych, przyczem działanie ruchu dowolnego uważać należy jako bodziec proprioceptywny.

III. Przypadek lekkiego zapalenia splotu i stawu barkowego z ruchami o typie kurczów dystonicznych.

Chora S. G. lat 22, bez obciążenia dziedzicznego, w dzieciństwie przeszła lekką szkarlatynę z zajęciem nerek, przed trzema laty grypę, zresztą nie chorowała.

Od dwóch lat wystąpiły u chorej ruchy przymusowe w ramieniu i barku prawym o typie dystonicznym (podnoszenie i odciąganie ku tyłowi kończyny prawej w stawie barkowym z równoczesnem rozstawianiem palców ręki), które stwierdzono także i w klinice. Przy podrażnieniu psychicznem ruchy się zwiększają, taksamo przy chodzeniu. Bodźce czuciowe (ściskanie laski ręką pr.) zmniejszają ruchy. Poza tem stwierdzono u chorej lekkie zajęcie splotu i stawu barkowego po stronie prawej, które ustąpiło przy stosowaniu atofanylu i nagrzewaniach, a wraz z ustąpieniem objawów reumatycznych znikły także ruchy przymusowe.

Ruchy przymusowe, dystoniczne, uważać należy w tym przypadku albo za funkcjonalną nadbudowę chronicznego zajęcia splotu i stawu barkowego, albo za początkującą dystonję. (Badanie po kilku miesiącach przechyliło rozpoznanie na korzyść dystonji).

IV. *Przypadek napadowych kurczów tonicznych pochodzenia podkorowego.* (Ogłoszony w pracy o kurczach podkorowych Halban i Rothfeld D. Z. f. N. 116).

Chory F. R. lat 21 cierpi na napady kurczów tonicznych o charakterze podkorowym w kończynach górnych i dolnych, bez utraty przytomności, które występują samoistnie, lub też dają się wywołać przez bodźce czuciowe i ruchy dowolne chorego. Na obu oczach stwierdzono wtórną kataraktę, wskutek sprawy nowotworowej oka (prawdopodobnie gruzełek?). Przypadek ten bardzo rzadkich kurczów pochodzenia podkorowego przedstawia się w łączności z następnemi przypadkami, ponieważ w następnych przypadkach u chorych występują kurcze częściowe, podobne jak u chorego właśnie przedstawionego, ale na innem tle.

V. *Przypadek kurczów o charakterze podkorowym bez tła organicznego.*

Chory K. F. lat 36. Do obecnej choroby poważniej nie chorował. Dziadek badanego cierpiał na epilepsję. Przed 20 laty w ciągu kilku miesięcy wytworzyły się na ciele badanego guzki różnej wielkości, rozsiane, które przy badaniu mikroskopowem okazały się częściowo naczyniakami, częściowo tłuszczakami. Przed dwoma laty wystąpił u chorego po raz pierwszy krótkotrwały napad utraty mowy i drżenie w prawych kończynach. Następnie przez okres dwuletni był zdrów, aż obecnie na 10 dni przed przyjęciem na klinikę wystąpiły ponownie często się powtarzające napady utraty mowy, przy zachowanej przytomności bez objawów ruchowych. Po kilku dniach napady te ustały, natomiast wystąpiły napady kurczowe w prawej ręce, rozpoczynające się kurczem tonicznym, który pod koniec przechodził w kilka drżeń klonicznych. Napady te powtarzały się co kilka do kilkunastu minut.

Początkowo myślano o sprawie organicznej, tem bardziej, że łączenie czasowej utraty mowy z napadami kurczów w kończynie górnej prawej skłaniało nas do tego.

W czasie pobytu w klinice, typ napadów zmienił się, a mianowicie z chwilą, gdy chory zobaczył napad u poprzednio przedstawionego chorego; od tego czasu występowały kurcze nietylko w kończynie górnej, ale także trzęsienie głowy, ręki i nogi, a napady dawały się wywoływać bodźcami czuciowemi. Wobec tego zastosowano leczenie psychiczne, wskutek którego chory zupełnie wyzdrowiał.

VI. *Przypadek kurczów o charakterze podkorowym bez tła organicznego.*

Chora D. B. lat 21. Ojciec zmarł na porażenie połowicze, zresztą dziedzicznie nieobciążona. Przebytych chorób nie pamięta poza przebytą przed ośmiu laty pląsawicą (wedle opisu). Obecnie w łączności z nieprzyjemnościami służbowemi, wystąpiły u chorej napady kurczów tonicznych w prawej ręce o dużych wychyleniach z niemożnością mówienia. Kurcze te dawały się czasami wywoływać bodźcami czuciowemi i psychicznemi. Nadto stwierdzono bolesność na ucisk splotu barkowego i mięśni prawego ramienia oraz dodatni objaw Chvostka. Objawy ustąpiły po zastosowaniu *pillulae indifferentes.*

VII. *Przypadek kurczów o charakterze podkorowym bez tła organicznego.*

Chory K. T. lat 19, bez obciążenia dziedzicznego, do obecnej choroby zawsze zdrów. Przed trzema laty przeszedł wedle zapodania typową tężyczkę. Napady trwały około trzech miesięcy i ustąpiły po leczeniu w Kasie Chorych. Po jakimś czasie zaczęły występować napady już nie samoistnie, ale tylko po bodźcach czuciowych np. przy uścisku ręki, wzięciu jakiego przedmiotu do ręki i t. p., a poza tem charakter napadów zupełnie się zmienił — nie występowało już ustawienie rąk i nóg tężyczkowe, a natomiast zaciskanie palców i ręki około przedmiotu trzymanego, a w razie dotknięcia kończyny sciskającej przedmiot ujęty, występowało rzucanie całej kończyny szybkim i gwałtownym ruchem ku tyłowi. Przy założeniu opaski Esmarcha, przychodzi do silnych kurczów tonicznych całej kończyny. Cała kończyna tężeje w kurczu wyprostnym, który się biernie nie da pokonać, przyczem kończyna cała podnosi się i opada, wykonując ruchy wahadłowe. Podobne napady można wywołać w kończynach dolnych, przyczem chory twierdzi, że nie może zgiąć nogi w kolanie, ani unieść jej w stawie biodrowym, równocześnie jednak siada wcale nieźle.

Kurcze w obydwu kończynach górnych można wywołać przez nałożenie opaski gumowej w pasie; zbliżenie ręki badającego do

kończyn górnych, pozostających w skurczu wyprostnym, wywołuje odrzucenie kończyny ku tyłowi lub przodowi nagłym i gwałtownym ruchem.

Badanie neurologiczne wykazuje: Chvostek obustronnie ++. Pobudliwość elektr. w granicach normalnych, pobudliwość mechaniczna mięśni bardzo żwawa, wapień we krwi 8,5 mg %. Okulista stwierdził zaćmę początkową podtorebkową.

Ostatnie dwa przypadki są z tego powodu ciekawe, że kurcze o typie dystonicznym wystąpiły u chorych, kórzy dawniej cierpieli na pląsawicę, względnie tężyczkę, więc schorzenia jąder podstawowych, a obecnie wystąpiła u nich sprawa funkcjonalna o charakterze kurczów striarnych. Możnaby więc odnieść wrażenie, że wskutek przebytej pląsawicy, względnie tężyczki, nastąpiło zmniejszenie wartościowości (sprawności) jąder podstawowych, wskutek czego urazy psychiczne wyzwoliły ruchy przymusowe.

Należy też zwrócić uwagę na okoliczność, że w dwóch przypadkach przedstawionych — przy prawostronnych kurczach bez tła organicznego, występowały równocześnie zaburzenia mowy.

VIII. Przypadek *Encephalopolyneuritis.*

Chory S. M. lat 46, bez obciążenia dziedzicznego, poza zapaleniem płuc w roku 1918 i grypą przed pięciu laty nie chorował. Przed 3 i pół miesiącami przeszedł jakąś sprawę gorączkową, trwającą około 8 tygodni z osłabieniem serca, bolami głowy i krzyżów. Po krótkiej poprawie ponownie stany gorączkowe. W łączności z tą chorobą wystąpiły zrywania w mięśniach kończyn dolnych i brzucha, częściowo wiązkowe, częściowo w całych grupach mięśniowych o typie myoklonicznym. Nadto ma chory niepokój ruchowy, nie może uleżeć na jednem miejscu, musi ciągle zmieniać pozycję. Objektywnie prócz zrywań mięśniowych stwierdzono zajęcie nerwów kończyn dolnych. Przy atofanie z salipiryną znaczna poprawa, a po nagrzewaniach zupełne wyleczenie po jednym miesiącu bytności w klinice.

W dyskusji kol. R o t h f e l d podziela stanowisko autorów, którzy przypisują zwojom podstawowym ważną rolę w patogenezie histerji. (C. i o. Vogt, Marinesco, Wimmer, Wilson i in.) jednak z tem ograniczeniem, że wpływ ośrodków podkorowych odnosi się tylko do pewnej grupy napadów kurczowych, mających istotnie cechy kliniczne napadów podkorowych. Na przedstawionych przez prelegenta przypadkach można stwierdzić, że pewne zespoły kurczowe mogą się pojawiać w identycznej formie w schorzeniach organicznych ośrodków podkorowych, jak i w przypadkach, w których tego tła anatomicznego wykazać nie można, i które nazwanoby dawniej histerycznemi. Wynika z tego, że te same mechanizmy podkorowe mogą być raz wyzwolone przez trwałą zmianę anatomiczną, drugi raz przez czasowe zaburzenia w czynności tych ośrodków, spowodowane bądź przez nieprawidłowe krążenie, bądź przez zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem, w przemianie materji, a nawet przez czynniki psychiczno-afektywne; stany te prowadzą do dysfunkcji ośrodków podkorowych. Dla dokładnej analizy przejawów kurczowego napadu koniecznem jest przyjęcie, że raz przez dysfunkcję ośrodków wyzwolony mechanizm podkorowy ma przebieg identyczny, jak przy sprawach anatomicznych względnie — jak zwykliśmy się wyrażać — organicznych, to znaczy, że pewne bodźce z ośrodków podkorowych mogą przy odpowiedniem nasileniu i przy odpowiednich warunkach przedostać się na korę mózgową powodując jej podrażnienie i kurcze kloniczne. Tem możnaby wytłumaczyć, że w jednym z demonstrowanych przypadków po kurczach tonicznych występowały kurcze kloniczne zupełnie taksamo, jak w napadach organicznego pochodzenia.

Mówca uważa, że lepiej nie mówić w tych przypadkach o napadach histerycznych, tylko o napadach podkorowych na tle dysfunkcji tych ośrodków, w odróżnieniu od napadów na tle dającej się wykazać zmiany anatomicznej.

W dyskusji zabierają jeszcze głos: Kol. F r o s t i g i Kol. K a t z ó w n a.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 15-go listopada 1932 r.

1. Kol. P r e z e s odczytał: a) pismo Tow. Naukowego Warszawskiego, w sprawie wzięcia udziału w obchodzie 25-lecia odnowionej działalności Tow. Nauk. Warsz.

b) pismo tymczasowego Komitetu obchodu 250-lecia bitwy pod Wiedniem,

d) zawiadomienie Ruskoserbskiego Towarzystwa Lekarskiego o śmierci Prof. Redlicha.

2. Kol. H i g i e r H. (członek T-wa) przedstawił: a) *„Rzadki przypadek pyknolepsji dziecięcej"* oraz *„Rzadką postać choroby Heine - Medina z porażeniem mięśni brzusznych"*.

11-letni chłopiec bez dokładnej anamnezy rodzinnej ma blisko 2 lata swoiste napady *petit mal* bez drgawek, z utratą przytomności kilkusekundowej do kilkuminutowej, bez objawów towarzyszącej katapleksji wzruszeniowej z naglem budzeniem się bez pólów głowy, lecz z amnezją ponapadową. We śnie napadów nie spostrzegano. Pierwszy w życiu napad i następne, powtarzające się nieraz kilkanaście razy dziennie, występowały zawsze bez powodu. Raz o mało nie wpadł pod auto, jest przeto strzeżony stale przez młodszego brata. Objawów organicznych niema żadnych. Inteligencja, obowiązkowość, pilność i zdolność wyżej normy. Zarówno kary ze strony domu i szkoły jak środki przeciwpadaczkowe pozostawały bez wpływu.

H i g i e r, wykluczając zwykłą *absence epileptique,* rozpoznaje postać chorobową, znaną pod nazwą dziecięcej pyknolepsji, czyli „częstotliwych drobnych napadów padaczkowych Friedmanna". Dziecko wśród najlepszej zabawy, podczas pracy, rozmowy, jedzenia staje jakoy piorunem rażone, twarz lekko blednie lub czerwieni się, oczy stają w słup, ruchy automatyczne, jak chodzenie, niezawsze ulegają przerwie, po kilku lub kilkudziesięciu sekundach wszystko wraca do normy, dziecko świeżo i wesoło wraca do przerwanego zajęcia, pamiętając swój napad, który robi wrażenie częściowej przerwy pamięci, zesztywnienia psychicznego. Napady powtarzają się nieregularnie po kilka do kilkuset razy na dobę, rzadko występują we śnie, nigdy nie prowadzą do padania lub kaleczenia się.

Przerwy wielomiesięczne w napadach są rzadkie. Około 12 — 15-go roku życia napady znikają stopniowo, nie zostawiając upośledzenia intelektu. Decydują naogół o wyodrębnieniu tego etjologicznie ciemnego cierpienia w nerwicę samodzielną napady nader częste, krótkotrwałe, uporczywe, stereotypowe, przypominające przelotny sen lub drzemkę z zaburzeniem ruchów dowolnych, czynności duchowych, niezupełne zaćmienie świadomości i zachowanie mimo wieloletniego trwania choroby i mimo wieku dziecięcego inteligencji, bezskuteczność bromu i luminalu, brak *habitus hystericus* lub *epilepticus,* jaki tak łatwo u dzieci poznać się daje.

Przyznać należy, że obok pyknolepsji, spadającej na dziecko bez żadnego powodu, jak grom z jasnego nieba, istnieje postać reaktywna *(Epilepsia affectiva Brotza, Psycholepsia Janeta),* od zewnętrznego czynnika zależna, który to czynnik sam przez się może być psychopochodny lub bez jasnego tła psychicznego. Czasem przejście, wzruszeniowo mocno podbarwione, wywołuje pierwszy napad lub przerywa narkoleptyczne *petit mal.*

Dawne usiłowanie wielu autorów połączenia choroby Gélineau czyli n a r k o l e p s j i z pyknolepsją F r i e d m a n n a w jedno powoli traci adherentów: są to dwie postacie, chwilami podobne do siebie, ale bynajmniej nie identyczne.

W narkolepsji, spotykanej przeważnie u dorosłych, przeważa element snu i patologicznego męczenia ze zwiotczeniem mięśni, rzadziej ze zwisaniem żuchwy *kataplexia,* a choroba ta, prawdopodobnie organiczna, w prażkowiu usadowiona, nie daje tak pomyślnego rokowania jak pyknolepsja dziecięca.

W bliskiem pokrewieństwie z obu znajduje się rozległa grupa t. zw. *omdlewań i stanów do omdlewania podobnych (accés syncopoides),* przeważnie wśród młodzieży neuropatycznej spotykanych. Napady, polegające prawdopodobnie na zbyt intensywnym i zbyt długotrwałym skurczu odruchowym naczyń mózgowych, występują prawie zawsze pod wpływem wzruszenia lub wyczerpania psychicznego i fizycznego, dają rokowanie pomyślne.

H. H i g i e r. *Rzadka postać Heine - Medina z porażeniem mięśni brzusznych.*

U $2^1/_4$ letniego dziecka choroba zaczęła się przed dziesięcioma tygodniami od dwudniowej gorączki 39° z bólami, przeczulicy całego ciała i zaczerwienienia gardzieli, rozpoznaniem przez pedjatrę jako a n g i n a. Późniejsze narzekania na bóle jednej nóżki skierowały uwagę konsultanta chirurga w stronę sprawy gośćcowej, którą leczono dwa tygodnie kąpielami solankowemi. W 3-cim tygodniu choroby spostrzeżono pewną niezgrabność w ruchach, zwłaszcza wielce utrudnione unoszenie się z pozycji leżącej, a wtedy ustalono rozpoznanie: nietypowa postać choroby Heine-Medina. Przypadków takich, zwłaszcza podczas epidemji *poliomyelitis,* nie należy przeoczyć.

Przy czynnej zmianie pozycji siedzącej w leżącą tułów pada na podłoże, zmiana pozycji leżącej w siedzącą jest tylko możliwa biernie przez ujęcie rączek dziecka i podpieranie jednoczesne szyi. (porażenie obustronne dolnych mięśni brzusznych zwłaszcza MM, *rectus, obliquus ext. et int,* niedowład *M. ileo-psoas sin. i erector trunci).*

Ognisko zapalne w rdzeniu obejmuje obustronnie rogi przednie pogranicza grzbietowolędźwiowego (od D_8 do L_1), głównie opuszczając się po stronie lewej rdzenia.

3. Kol. B r a t k o w s k i E. i Z a o r s k i J. przedstawia: *„Dwa przypadki schorzenia dróg żółciowych"*.

1) Antoni Ł. 45 l. skarży się na osłabienie ogólne, żółtaczkę; świąd skóry, brak łaknienia, wzdęcie brzucha, mdłości po jedzeniu,

wymioty po spożyciu pokarmów tłustych i niestrawnych, zaparcie stolca, spadek wagi ciała.

Choroba rozwinęła się stopniowo, a mianowicie w ostatnim roku chory miał zły apetyt, często doświadczał mdłości, odbijania, oraz wzdęcie brzucha. W sierpniu zauważył bardzo ciemny mocz, a kał bardzo jasny. Wkrótce zjawiła się żółtaczka, którą początkowo leczył wodą Karlsbadzką, lecz bezskutecznie, gdyż objawy niestrawności nie ustępowały, a żółtaczka nasilała się. W końcu sierpnia pojechał do Morszyna, gdzie przeprowadził kurację, jednak żółtaczka nie ustąpiła, wystąpił świąd skóry, zmniejszyło się łaknienie i wystąpiły silniejsze zaparcia stolca. Z przebytych chorób podaje odrę, żółtaczkę w 5 roku życia, katar żołądka przed 20 laty.

Dziedzicznie nieobarczony — jedna z sióstr choruje na kamicę żółciową.

Badanie bezpośrednie chorego wykazuje intensywną żółtaczkę, powiększoną wątrobę i nieco powiększoną śledzionę przy dość dobrym stanie odżywienia, normalnej ciepłocie, normalnym składzie morfologicznym krwi, normalnej oporności krwinek czerwonych. Bilirubinemja, normalny skład krwi, i normalna oporność krwinek pozwalają wykluczyć żółtaczki hemolityczne.

Brak infekcji oraz intoksykacji daje możność wykluczenia żółtaczek dynamicznych.

Cały obraz kliniczny przebiega jako żółtaczka mechaniczna. Brak powiększonego woreczka żółciowego pozwala ustalić to miejsce albo w przewodzie wątrobowym, albo w miejscu rozgałęzienia przewodu pęcherzykowego.

Zabieg chirurgiczny wykazał, że przeszkodę w odpływaniu żółci do dwunastnicy stanowił gruczoł chłonny, który normalnie znajduje się w tem miejscu, jako mały i niepowiększony zapalnie, nie przeszkadza w odpływie żółci. Z chwilą jednak kiedy ulegnie on stanowi zapalnemu, może powiększyć się do tego stopnia, co miało miejsce w naszym przypadku, że uciska na przewód z zewnątrz i w ten sposób może utrudniać, a nawet przejściowo zamykać jego światło. Po usunięciu gruczołu wszystkie objawy ustąpiły.

2. O. Franciszka 40 l., zgłosiła się z powodu żółtaczki, ciepłoty podgorączkowej, ogólnego osłabienia, braku łaknienia i zaparcia stolca. Na 5 tygodni przed wstąpieniem do szpitala miała napad silnych bólów w prawym nadbrzuszu promieniujących ku prawej łopatce, bólom towarzyszyła gorączka i wymioty, po zmniejszeniu się bólów wystąpiła żółtaczka, która nie ustępowała lecz nasilała się.

Stwierdzono żółtaczkę, brzuch nieco wzdęty, wątrobę macalną na 3 palce poniżej łuku żebrowego, o powierzchni gładkiej, macalny woreczek żółciowy wielkości gruszki, bolesny przy obmacywaniu. Ciężka cholemja, przy braku żółci w treści dwunastniczej i kale, przy powiększonym woreczku żółciowym, napadach kamicy żółciowej w wywiadach daje nam możność rozpoznać zapalenie woreczka żółciowego zapewne kamicowe, jednak spadek na wadze chorej, dość szybko pogarszający się stan ogólny chorej nie pozwalają odrzucić myśli o nowotworze (raku) główki trzustki.

Zabieg nie mógł być wykonany natychmiast, gdyż krzepliwość krwi chorej wynosi 16 minut.

Ażeby siły chorej przygotować do zabiegu, jak zwykle podawaliśmy jej wstrzykiwania dożylnie glukozy. W celu poprawienia krzepliwości próbowaliśmy *Calcium chloratum* 10%, dożylnie, własną krew domięśniowo, 3 razy przetaczaliśmy krew obcą tej samej grupy po 60 cm³, wstrzykiwaliśmy surowicę końską. Wszystkie jednak te środki nie zdołały polepszyć krzepliwości. Jak bardzo opóźnioną była krzepliwość naszej chorej, świadczy fakt, który spostrzegaliśmy po 3-ciem przetaczaniu krwi. Podczas tego przetaczania nie udało się tego dokonać nakłuciem żyły, ale trzeba było się uciec do odsłonięcia i napięcia żyły; z pomiędzy szwów, założonych na miejsce nacięcia żyły, w ciągu 3 następnych dni tak sączyła krew, że trzeba było codziennie dokładać nowe opatrunki.

Wobec tego zastosowaliśmy sposób zalecony przez Schönbauera, który w kilkunastu tego rodzaju przypadkach polepszył krzepliwość. Sposób ten polega na przetaczaniu dożylnie krwi obcej, ale nie tej samej lub obojętnej grupy, jak to zwykle robiliśmy, ale przeciwnie krew przetaczana winna być grupy antagonistycznej.

Nasza chora miała krew, należącą do grupy A i podczas pierwszych przelewań stosowaliśmy jej krew grupy O, a zatem krew obojętną.

W myśl założenia Schönbauera użyliśmy do 2 ostatnich przelewów krwi grupy B. Po dwukrotnem przelaniu 10 cm³ w odstępie 2 dni krzepliwość wynosiła 10 minut. Po każdem przelaniu wstrząs z podwyżką ciepłoty do 39°, dreszczami i bólami krzyża.

Wycięcie woreczka zawierającego kamienie zniosła chora dobrze. Przypadek sam nie należy do rzadkości, natomiast przygotowanie do zabiegu, przelewanie krwi innej grupy dożylnie, w celu poprawienia krzepliwości jest u nas zabiegiem nowym. Dotychczas obawialiśmy się towarzyszącego takiemu przelewaniu wstrząsu. Rzeczywiście występuje on o znacznem nasileniu, ale mija bardzo szybko i bez ujemnych następstw. Niesie zaś ze sobą to, o co nam chodziło, polepsza krzepliwość, która pozwala nam przeprowadzić znaczne zabiegi.

W dyskusji: Kol. kol. Kryński L., Rutkowski J.

Kol. Czarkowski H. uważa metody badania krzepliwości krwi za niepewne. Niekiedy mimo laboratoryjnie dużej krzepliwości krwi, po zabiegu operacyjnym zjawiały się silne, nawet śmiertelne, krwotoki. Mogą one występować po 8 — 10 dniach. Należy być zawsze zgóry przygotowanym do przetaczania.

Kol. Kaczyński A., spostrzegał przypadek podobny do pierwszego z przedstawionych, obrzmiały gruczoł chłonny uciskał na ujście przewodu wspólnego. Zrostów ani kamieni nie było, zawartość pęcherzyka wyciśnięto, dróg żółciowych nie sprawdzano. Wynik pooperacyjny był pomyślny.

W dyskusji: Kol. kol. Leśniowski A., Orłowski W., Bratkowski E.

4. Kol. Galewski A. omówił „Wpływ tarczycy i łożyska na obraz morfologiczny krwi". Autor wstrzykiwał psom wyciągi tarczycy i łożyska, badał przed i po wstrzyknięciu obraz morfologiczny krwi, wykonywał badania krwinek.

Wnioski:

1) Wyciąg gruczołu tarczowego zwiększa liczbę ciałek czerwonych już po godzinie o pół miljona na 1 mm³. Mniejwięcej po 24 godz. liczba ciałek czerwonych wraca do normy.

2) Wyciąg gruczołu tarczowego zwiększa liczbę białych ciałek krwi mniejwięcej o 50% i daje przejściową limfocytozę.

3) Codzienne podskórne wstrzykiwania psu wyciągu łożyska w ilości 1 cm³ wywołuje stały, lecz powolny wzrost liczby ciałek czerwonych.

4) Wpływu wyciągu łożyska na liczbę ciałek białych, ani na wzór hematologiczny nie zauważono.

5) Po odstawieniu wyciągu łożyska w ciągu dnia do dwóch obraz krwi powracał do normy.

6) Wzrost liczby czerwonych ciałek krwi po podaniu łożyska najprawdopodobniej zależny jest raczej od pobudzenia szpiku kostnego, niż od zagęszczenia krwi.

5. Kol. Przesmycki F. omówił „Bakterjologję zapaleń płuc".

6. Kol. Stankiewicz R. omówił „Patogeneze zapaleń płuc u dzieci".

Etjologja zapaleń płuc jest naogół znana. Natomiast patogeneza jest jeszcze kwestją dociekania, chociaż w ostatnich czasach i pod tym względem uczyniono wielkie postępy, zawdzięczając je badaniom doświadczalnym. Wiadomo jest, że pneumokoki znajdując się w górnym odcinku dróg oddechowych, lecz jaką drogą przedostają się do tkanki płucnej, nie wiemy jeszcze dostatecznie. Toteż trudno jest klinicznie ustalić w każdym poszczególnym przypadku drogę powstania i szerzenia się zapalenia płuc. Pneumokoki mogą wtargnąć do płuc trzema drogami:

1) powietrzną drogą przez oskrzela,
2) drogą układu krwionośnego,
3) drogą układu limfonośnego.

Ad 1) Zapalenie szerzy się w/g następującego schematu: zapalenie drobnych oskrzelików przechodzi do pęcherzyków i po uszkodzeniu nabłonka przenosi się na tkanki otaczające oskrzeliki *(peribronchitis Koestera)*; powstają zmiany w ścianie pęcherzyków *(alveolitis parietalis)*, zjawia się przekrwienie naczyń włoskowatych, poczem światło w pęcherzykach wypełnia się wysiękiem i elementami komórkowemi. Wysięk nie obejmuje całego zrazika, lecz tylko środkową jego część. Taki jest początek powstania i szerzenia się odoskrzelowego zapalenia, jak to widujemy w skrawkach z całego płuca.

W przeważającej liczbie spostrzeżeń własnych, dochodzimy do wniosku, że powstanie i szerzenie się zrazikowego zapalenia odbywa się drogą oskrzelową i śródmiąższową. Pomimo jednak tych dowodów przekonywujących trudno jest sobie wyobrazić rozwój sprawy chorobowej w płatowem i zrazikowem zapaleniu płuc wyłącznie li drogą oskrzeli.

Ad 2. W sporadycznych przypadkach jest możliwy rozwój zapalenia płuc drogą układu krwionośnego, zwłaszcza jeżeli choroba powstaje nagle, lecz to bynajmniej nie dotyczy wszystkich przypadków. Jeżeli nawet przyjąć, że zapalenie zrazowe i zrazikowe rozwija się drogą układu krwionośnego (teorja Ribadeau-Dumas), to trudno jest wytłumaczyć, dlaczego w takim razie jest zajęty tylko jeden płat, a nie wszystkie naraz.

Ad 3) Zwolennikami teorji powstania zapalenia płuc drogą układu limfonośnego są obecnie L a u c h e i E n g e l. Przypuszczają ci badacze, że pneumokoki z błony śluzowej oskrzeli przedostają się do gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, tam się rozmnażają i zpowrotem przez układ limfonośny przedostają się do płata płucnego. Koncepcje powyższe potwierdzają poniekąd wyniki badania rentgenograficznego J a h r a i H i r s c h a. Zapomocą badania rentgenograficznego w początkowych okresach zrazowego zapalenia płuc można znaleźć u wnęki płucnej częściej po stronie prawej jeden lub wiele cieni wielkości wiśni; cienie te w najbliższych dniach rozwoju zapalenia zlewają się z zacienmieniem płuca. Badacze ci uzależniają te cienie od zmian zapalnych wpobliżu gruczołów wnękowych. Po nagłym wybuchu cierpienia zmiany zapalne w płucach zaczynają się dopiero na trzecią dobę. Przed tym okresem nie stwierdzamy zmian w płucach, ani klinicznie, ani rentgenograficznie (objawy nieuchwytne!). Dopiero po upływie trzech dni zakażenia pneumokokowego występuje obrzmienie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych i nacieki wpobliżu wnęki. Według E n g e l' a zapalenie przesuwa się dalej na tkankę płucną (badanie kliniczne i rentgenograficzne oparte na 300 przypadkach zapaleń płuc u dzieci). A zatem obrzmienie gruczołów wnękowych i obecność małych ognisk wpobliżu wnęki przemawia w/g E n g e l' a za tem, że zapalenie z wnęki szerzy się na miąższ drogą limfonośną.

Za powstaniem płatowego zapalenia płuc drogą układu limfonośnego przemawia i ta okoliczność, że zaczyna się ono w/g L o e s c h c k e g o na obwodzie zrazika, ponieważ naczynia limfonośne biegną z obwodu zrazika do przegród. T e n d e l o o utrzymuje, że chłonka może przepływać i odpływać do płuc. Zmienny zatem prąd sprzyja przesunięciu się chłonki do płuca w czasie ruchów oddechowych. Dalej za koncepcją powstania zapalenia płuc drogą układu limfonośnego przemawia poniekąd i topografja węzłów limfatycznych wnęki. Jak to wykazały badania E n g e l' a i R o u v i e r e' a, gruczoły całego prawego płuca i dolnego płata lewego płuca znajdują się w tkance wnęki i w sąsiedztwie płuca. Gruczoły, które należą do górnego lewego płata, leżą całkiem nazewnątrz i są położone w pobliżu wielkich naczyń.

Topografja gruczołów ma tu doniosłe znaczenie, ponieważ wiemy, które płaty częściej podlegają zapaleniu, a więc w tych płatach częściej rozwija się zapalenie, które są lepiej wyposażone w gruczoły chłonne: prawostronne zapalenie spotykamy częściej, niż lewostronne; duża statystyka płatowego zapalenia płuc wymownie świadczy o tem, że w lewym górnym płacie sprawa chorobowa umiejscawia się niezmiernie rzadko (na materjale E n g l a w 3% przypadków — według spostrzeżeń własnych w 5%).

Bakterje znajdują się w centralnych drogach limfonośnych płuc i gruczołach tchawiczo-oskrzelowych. Według J a h r a i H i r s c h a zakażenie krwi pneumokokami powstaje wskutek anatomicznej niedomogi sączka gruczołowego, dzięki czemu zakaża się przewód piersiowy.

W zrazikowem zapaleniu płuc wysięk zaczyna się pośrodku zrazika: dowodziłoby to, że sprawa rozpoczyna się odśrodkowo (drogą oskrzelową, a nie drodą układu limfonośnego). Jednak i tutaj spotykamy obrzmienie gruczołów wnękowych, obecność ognisk wpobliżu wnęki, oraz szerzenie się zapalenia wzdłuż oskrzeli i naczyń. Jest to niezbity dowód, że w zrazikowem zapaleniu płuc w niektórych przypadkach sprawa może szerzyć się drogą układu limfonośnego. Potwierdzają to fakty kliniczne: choroba S t o c k e s-H u t i n e l a *(pneumonia dissecans)*, dalej zrazikowe zapalenie płuc w przebiegu odry, które szerzy się drogą układu limfonośnego (Mac. C a l l i u m).

W dyskusji kol. O w c z a r e w i c z L. (członek T-wa), zwraca uwagę na trudność odróżniania niektórych drobnoustrojów, wywołujących zapalenie płuc np. *bact. coli i bac. Friedländeri.* Również enterokoki są podobne do pneumokoków. Ma wrażenie, że w grupie 4 amerykanie nie zróżnicowali dokładnie drobnoustrojów. Stwierdza, że pneumokoki często znajdują się we krwi, tylko trzeba robić posiewy w odpowiednim czasie. W przypadku posocznicy wyhodowano ze krwi pneumokoki i paciorkowce hemolityczne, a z pęcherzy w skórze tylko paciorkowce. Na sekcji zapalenia włóknikowego płuc nie stwierdzono. Sądzi, że drobnoustroje bardzo często przedostają się do krwi, tylko że niezawsze dają objawy posocznicy.

Kol. B r o k m a n H. (członek T-wa), zaznacza, że jest pewna rozbieżność w poglądach bakterjologów i klinicystów na zakażenie w zapaleniu płuc, rozbieżność ta jest tylko pozorna. Zapytuje o znaczenie czynników ustrojowych. Teorja inoczynności (alergji) nie ma znaczenia w zapaleniu płatowem płuc. Sądzi, że różne postacie zapaleń płuc mogą być wywołane przez jeden i ten sam typ drobnoustrojów.

Kol. P r z e s m y c k i F. omawia różniczkowe rozpoznanie *bact. coli* od *bact. Friedländeri* oraz enterokoków od pneumokoków. Uważa, że obecność pneumokoków we krwi zawsze poprzedza rozwój zapalenia płuc. Istnieje pogląd, że pneumokoki dostają się drogą krwi do płuc. Przechodzenie jednej grupy pneumokoków w drugą *in vitro* jest pewne, nie można jego przeto wyłączyć w ustroju żywym.

Prezes: *Witold Orłowski.*
Sekr. Doroczny: *Karol Chodkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału lekarskiego U. J. w Krakowie obrano Prof. patologji szczeg. chorób wewnętrznych Dr. L a t k o w s k i e g o.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszawskiego obrany został prof. laryngologji, dr. Feliks E r b r i c h, zaś Wydziału Farmaceutycznego prof. farmakognozji i botaniki lekarskiej dr. Władysław M a z u r k i e w i c z.

Prymarjuszem oddziału chirurgicznego szpitala gminy Żydowskiej w Krakowie mianowano Dr. J. N ü s s e n f e l d a, byłego długoletniego asystenta kliniki chirurgicznej U. J.

Polskie Tow. Balneologiczne wybrało członkiem honorowym wybitnego balneologa czechosłowackiego Prof. Dr. W ł a d y s ł a w a M l a d e j o w s k y'e g o.

W połowie sierpnia b. r., jako w pierwszą rocznicę śmierci Seweryna S t e r l i n g a, pojawi się specjalny numer Pol. Gaz. Lek.. poświęcony pamięci zmarłego uczonego i działacza społecznego. Numer ten w kilkakrotnie zwiększonej objętości, a wydany z współudziałem Oddziału wewnętrznego im. S. Sterlinga szpitala Poznańskich w Łodzi, zawierać będzie około 30 prac przyjaciół, współpracowników i uczniów Seweryna Sterlinga.

Zmarli.

Dr. Władysław S z a y n o w s k i emerytowany inspektor lekarski Wydziału Służby Zdrowia w Województwie lwowskiem zmarł w 70 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

L w o w s k i e T o w. L e k. XXII. posiedzenie naukowe odbyło się 30 czerwca b. r. Porządek dzienny: Kol. Naróg, czł. Twa: Zastosowanie i wartość lecznicza diatermji w chorobach oczu. Kol. Allerhand, czł. Twa: O sposobie zorganizowania kursów języków obcych dla lekarzy.

Na III. międzynarodowy K o n g r e s s z p i t a l n i c t w a w Knocke sur Mer (Belgja) wyjechali jako delegaci Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa: Dr. Jakimiak, inż. Kozłowski, Dr. Mogilnicki (Łódź), Dr. Przywieczerski i ks. Rękas.

Sprawy zawodowe.

W najbliższym czasie zostaje utworzona s t a ł a k o m i s j a a r b i t r a ż o w a, która będzie rozstrzygała wszelkie spory pomiędzy Kasą Chorych a lekarzami. Prezesem tej komisji zostanie b. minister sprawiedliwości, wicemarsz. sejmu p. Stanisław Car.

Różne.

Nr. 45. Dziennika Ustaw Rzpl. Polskiej zawiera szczegóły p o r o z u m i e n i a dotyczącego stosunków naukowych szkolnych i artystycznych m i ę d z y P o l s k ą i J u g o s ł a w j ą. Porozumienie to zostało zawarte w grudniu 1931 a obecnie nastąpiła wymiana dokumentów ratyfikacyjnych.

W Tow. Higjenicznem (Karowa 31) w Warszawie otwarto wystawę prac konkursowych na s z p i t a l d l a m. K a l i s z a (400 łóżek).

Prof. H. R i t t e r, odnalazł w Stambule lekospis uczonego arabskiego Edrisi'ego. Wszystkie lekospisy lekarzy arabskich zostały jak wiadomo, zniszczone w wiekach średnich; ocalał jedynie lekospis Ibn-al-Baitara, ale nie jest to dzieło oryginalne, lecz odpis. Ściślejsze badania odnalezionego rękopisu pozwolą dopiero z całą pewnością stwierdzić, czy rzeczywiście chodzi o cenny zabytek z dziejów lecznictwa.

W 26 Nrze Wiadomości farmaceutycznych znajdujemy garść szczegółów o produkcji jodu. Nowoczesne lecznictwo posługuje się coraz więcej jodem. Że tak jest, wskazuje choćby wzrost zużycia światowego, które z 600 t w ostatnich czasach wzrosło obecnie do poważnej ilości prawie 2000 t. Nic też dziwnego, że produkcja i handel jodem dąży do koncentracji, utworzenia monopolu światowego, w czem przodują wytwórcy chilijscy. Przed dwu mniejwięcej laty został stworzony chilijski trust saletrzany, Compania de Salitre de Chile (Cosach), który z miejsca owładnął całkowitą produkcją jodu w Chile. W praktyce oznacza to monopol światowy trustu saletrzanego. Szanse dobycia jodu z glonów i innych roślin morskich, jak również z pokładów soli, są o wiele mniejsze, niż z ługów pokrystalicznych, pozostających przy dobywaniu saletry. Około 90% jodu dobywa się w Chile. Nie należy także oczekiwać, aby wysiłki innych — poza chilijskimi — wytwórców jodu mogły zaważyć na rynku światowym. Ilość jodu dobywanego w Japonji, Francji, Anglji, Indjach Holenderskich i Włoszech jest zbyt mała, aby mogła mieć wpływ na jod chilijski. Większe stosunkowo możliwości istnieją, jeśli chodzi o Rosję, gdzie wre wytężona praca nad rozszerzeniem produkcji jodu. Rozwija się produkcja jodu z wodorostów na wybrzeżu murmańskiem. W końcu 1931 roku uruchomiono fabrykę jodu w Nefte-Czala w Azerbejdżanie, która, przy dziennej produkcji 300 kg, miała dostarczać rocznie 100 tonn jodu. W praktyce fabryka ta w roku 1932 produkowała dziennie tylko 75 kg. W roku 1932 Komisarjat ludowy uruchomił nową fabrykę w Surachanach, która ma produkować rocznie 18 t. Jednakże ani produkcja rosyjska, a tem bardziej produkcja innych państw, nie są w stanie wywrzeć wyraźnego wpływu na kształtowanie się cen jodu w najbliższych latach.

Komunikaty.

Od dn. 21 do 28 sierpnia r. b. odbędzie się w Warszawie VII. Międzynarodowy Zjazd Nauk Historycznych, na którym historja i filozofja medycyny będzie reprezentowaną w 10-ej Sekcji historji nauk — nauki ścisłe i medycyna. Przewodniczącym tej Sekcji jest Prof. U. W. S. Dickstein. Program zgłoszonych w Sekcji 10-ej referatów obejmuje prelegentów z Bolonji, Paryża, Rzymu, Pragi, Berlina, Antwerpji, Cluj, Durham, Budapesztu, Moskwy poza polskimi uczonymi z zakresu medycyny. Zostaną wygłoszone następujące odczyty: P. Diepgen (Berlin): Duch medycyny w XVI. wieku. J. Tricot-Royer (Antwerpja): Rozdział z dziejów trądu w Belgji w XVI. w. M. Fosseyeux (Paryż): Pierwsze budżety dobroczynności publicznej we Francji: opłaty municypalne ubogich w XVI. wieku. W. Szumowski (Kraków): Szkoła polska medyko-filozoficzna. V. L. Bologa (Cluj): Dzieje nauk przyrodniczych i medycyny w Rumunji. R. H. Shrgock (Durham): Geneza współczesnej medycyny. Czynniki które wpłynęły na modernizację nauk lekarskich. A. De Desi-Daday (Budapeszt): Rozwój medycyny na Węgrzech. Opłata członkowska zjazdowa wynosi 4 dolary ameryk., osoby towarzyszące płacą połowę tej kwoty. Uczestnicy Kongresu zamieszkali w Polsce, mają prawo do ulg imiennych przy przejazdach kolejowych, mianowicie do 50% zniżki, z miejsca zamieszkania do Warszawy i Krakowa i z powrotem. W Krakowie uczestnicy Kongresu spędzą dwa dni: 28 i 29 sierpnia r. b. Po zamknięciu Zjazdu w Krakowie, odbędą się wycieczki zbiorowe, których koszt podajemy z całkowitem utrzymaniem w pierwszorzędnych hotelach i z przejazdem w kl. II.: 1) Kraków — Lwów — Truskawiec — Lwów (4 dni) — 145 zł. — 2) Kraków — Poznań — Gdynia (4 dni) — 167 zł. — 3) Kraków — Białowieża — Wilno (3 dni) — 105 zł., z wycieczką do Pienin i Szczawnicy: względnie 5) wycieczka archeologiczna do Sandomierza dla zwiedzenia wykopalisk. Opłaty Zjazdowe należy przesyłać na ręce Sekretarza Generalnego Zjazdu, Dr. Tadeusza Manteuffla (Warszawa), Uniwersytet — Archiwum Ośw.), w celu otrzymania karty uczestnictwa, programów i wszelkich informacyj, związanych ze Zjazdem, z pobytem w Warszawie i w Krakowie, z kosztami mieszkania, utrzymania i t. p.

II. Kurs Teorji i Praktyki z dziedziny Radjologji Lekarskiej urządzony przez Pol. Lek. Tow. Radjologiczne pod protektoratem Wydz. Lek. Uniw. Warsz. odbędzie się w Warszawie w czasie od dnia 25. IX. — 15. X. 1933 roku. Opłata zasadnicza za Kurs wynosi zł 150. Uczestnicy Kursu wnoszą na ręce sekretarza Kursu zadatek w kwocie 50 zł najpóźniej do dnia 15. IX. 1933 roku. Po rozpoczęciu Kursu uczestnicy będą mogli otrzymać od sekretarza karty uczestnictwa które będą uprawniały do uzyskania zniżek kolejowych w drodze powrotnej. Po ukończeniu Kursu uczestnicy otrzymują zaświadczenie z jego odbycia. We wszelkich sprawach organizacyjnych Kursu (mieszkanie, pensjonat i t. d.) zwracać się należy do sekretarza Kursu dra B. Kryńskiego, Warszawa, ul. Zielna II, tel. 675-78.

Z okazji 70-lecia urodzin prof. d-ra J. Matiegka ukazał się czterokrotnie zwiększony zeszyt „Anthropologia“, który liczy 357 stronic z licznemi tablicami i obrazami. Zawiera on prace całej antropologicznej Europy: z Francji (4), Włoch (2), Polski (10), Portugalji (1), Rosji (2), Szwajcarji (1). Jugosławji (2), jakoteż pracę dr. A. Hrdlički z S. Amer. Pn. Bibljografja prac Matiegka od r. 1891—1932 zawiera 234 punktów.

W Państwowej Szkole Higjeny zakończono następujące kursy: 1) 4-ro miesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych, w którym uczestniczyło 28 słuchaczy; 2) 3-y tygodniowy kurs instrukcyjny dla lekarzy Ośrodków Zdrowia, w którym uczestniczyło 17 słuchaczy; 3) 2-u tygodniowy kurs prawodawstwa sanitarnego, zorganizowany w porozumieniu z Ministerstwem Sprawiedliwości; w kursie tym brali udział prawnicy i lekarze w liczbie 15-tu; 4) 2-u tygodniowy kurs ratownictwa sportowego dla sanitarjuszy sportowych Związków robotniczych. Kurs ukończyło 35 słuchaczy.

Komitet Organizacyjny stałych wakacyjnych kursów lekarskich w Ciechocinku przystępuje, wzorem lat ubiegłych, do organizacji VI-go Kursu Lekarskiego w dniach 7, 8 i 9 września 1933 r. Komitet Organizacyjny zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do PP.: Ministra Dr. W. Chodźki (Warszawa), Prof. Dr. Laubera (Warszawa), Dr. Wł. Misiury (Warszawa), Prof. Dr. L. Paszkiewicza (Warszawa), Dr. St. Popowskiego (Warszawa), Prof. Dr. Raszeji (Poznań), Prof. Dr. Rose (Wilno), Dr. Tuchendlera (Warszawa), Prof. Dr. Zubrzyckiego (Kraków).

Uczestnicy kursu mają zapewnione bezpłatne mieszkanie w zdrojowisku oraz ulgi kolejowe, t. zw. kuracyjne w drodze powrotnej. Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Komitet Organizacyjny kursów tworzą: Prof. Dr. J. Szmurło — przewodniczący, Doc. Dr. L. Lorentowicz, Dr. P. Rudzki — vice-przewodniczący, Dr. T. Chrapowicki — sekretarz, Dr. J. Hurwicz — skarbnik, Dyrektor Stanisław Wiśniewski i Dr. J. Drac — członkowie komitetu.

W tegorocznym międzynarodowym kursie dokształcającym dla lekarzy fundacji Tomarkina w St. Moritz (druga połowa sierpnia) zapowiedziany jest wykład Polaka, Leszka Rajchmana, dyrektora Biura Higjeny Ligi Narodów.

Sprostowanie omyłki druku.

W Nr. 27. P. G. L. str. 518 prawa kol. we wierszu 21 od góry, w artykule R. Questa p. t.: *„Prof. Adalbert Czerny“* zamiast w r. 1983 habilitował się, ma być w r. 1893 habilitował się.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie roczne Państw. Szpit. im. Łazarza w Krakowie za rok budż. 1932/33. Kraków. 1933.

H. Ruebenbauer i *L. Szczepański.* Wino Polskie. Odb. „Czasop. Tow. Aptek“. Nr. 1. 1933.

T. Mogilnicki. Rola kształcąca szpitala. Odb. Zdrowie. Nr. 9—10. 1933.

H. Ostowski. Propaganda farmaceutyczna jej cel i metody. Warszawa. 1933.

St. Kopczyński. Higjena szkolna. zeszyt 13. M. Arct. Warszawa, 1933.

A. Moulonquet: Manuel d'expertise en otologie. Masson. Paris. 1933.

M. Loeper. Thérapeutique médicale. VI. Coeur et sang. Masson. Paris. 1932.

Praktische Karcinomblätter. Nr. 5/6. 1933.

Nr. 29 i 30. 23. lipca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Halina POPŁAWSKA, asystentka. Otwock.

Przyczynek do leczenia gruźlicy płuc i krtani allochryzyną Lumière'a.

Z Uzdrowiska st. m. Warszawy dla chorób płucnych w Otwocku.
Dyrektor: Dr. Zdzisław Szczepański.

Od chwili głośnego wykrycia sanokryzyny przez Mollgaarda w 1924 r., piśmiennictwo lekarskie polskie, jak i zagraniczne, nie przestaje żywo interesować się sprawą leczenia gruźlicy złotem.

Szerokiemu ogółowi znany jest szereg przetworów złota, jak wyżej wspomniana sanokryzyna duńska, polski *aurosan*, następnie *triphal*, *crysolgan* i t. p., wreszcie jeden z nowszych preparatów francuskich — *allochryzyna* Lumière'a.

W niniejszej pracy podaję wyniki leczenia tym przetworem, dotyczące 12 przypadków, obserwowanych przez dłuższy czas w Uzdrowisku Miejskiem w Otwocku.

Allochryzyna jest to — sól złotowa siarczanu sodowego tiogliceryd u — sporządzona w r. 1927 przez A. Lumière'a i F. Perrin'a.

Budowa chemiczna jej odpowiada następującej formułce: ($C_6H_{13}O_8AuNa_2$).

$$\begin{matrix} CH_2 - SAu & & CH_2 - SH \\ | & & \\ CHOH & + & CHOH \\ & & \\ CH_2SO_3Na & & CH_2SO_3Na \end{matrix}$$

Mamy tu 2 drobiny siarkowe. Jedna z nich jest bezpośrednio związana z metalem *(Au)* — stała. Druga połączona z wodorem *(H)* — chwiejna, łatwo odszczepiająca się. Ta właśnie cecha ma nadawać jej spotęgowane własności katalityczne, sprzyjające procesom utleniania i redukcji tlenu w tkankach, a więc przyśpieszające ogólną przemianę materji.

Roztwory All. L. zawierają *2%* soli złota. Są stałe i bardzo łatwo wsysają się. Posiadają bardzo małą toksyczność. Podług Mollard'a, dla wywołania objawów zatrucia, trzeba przekroczyć dawkę 0,1 g złota na 1 kg wagi świnki morskiej.

All. L., jak podaje Forestier, wydziela się przez nerki i drogą przewodu pokarmowego. Wydzielanie rozpoczyna się szybko — w pierwszych godzinach po wprowadzeniu przetworu. Odbywa się powoli i trwa bardzo długo.

Forestier i Tiroloix wykrywali złoto w moczu i kale po kilku miesiącach skończonego leczenia. W ten sposób wydziela się mniejwięcej 40% wprowadzonego do ustroju złota.

Stosuje się, jak wspomniałam, *2%* roztwór soli złota w osobnych ampułkach po 0,05—0,1—0,2 + roztwór fizjologiczny soli po 8 cm³ w ampułce.

Roztwór sporządza się *ex tempore*. Preparat wprowadza się śródmięśniowo co tydzień, rozpoczynając od dawki 0,05, dochodząc stopniowo do 0,2 — każdorazowo badając mocz przed i po zastrzykiwaniu złota.

Ogólna dawka waha się od 3 do 5 g.

Obserwowaliśmy przez dłuższy czas i dokonaliśmy całkowitego leczenia na 12 przypadkach. Z tych — 10 kobiet i 2 mężczyzn.

Na najbardziej szczegółowy opis zasługują następujące przypadki:

Przypadek 1: Katarzyna S., siostra miłosierdzia, znajduje się w obserwacji od 7 lat. Choroba rozpoczęła się ogólnem niedomaganiem, stanami podgorączkowemi i kaszlem. Systematycznie leczy się w Otwocku od roku 1926 po 3—4 miesiące. Ostatnio przybyła do Uzdrowiska dnia 7 stycznia 1932 r. W dzieciństwie przechodziła płonicę, zapalenie płuc i opłucnej z wysiękiem ropnym, zakończonym wypiłowaniem żeber, potem dur brzuszny. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Wzrost wysoki, waga 70 kg, budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Na lewej połowie klatki piersiowej, na wysokości 6—7 żebra — blizna po wypiłowaniu żeber. Skóra i błony śluzowe widoczne, bardzo blade. Ciepłota — 37,5. Tętno — 80—100.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad obu górnemi płatami. Nad lewym górnym płatem — oddech pęcherzykowy, nieoznaczony. Rzężenia grube i średnio-bańkowe, dźwięczne. Ruchomość przepony po stronie lewej — zniesiona. Nad lewym dolnym płatem — przytłumienie, oddech pęcherzykowy, osłabiony.

Nad prawym górnym płatem oddech pęcherzykowy również osłabiony. Pojedyncze trzeszczenia po kaszlu. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste. Akcja serca przyśpieszona.

Ze strony jamy brzusznej zmian niema. System nerwowy — pobudliwy. Odruchy wszystkie zachowane.

Roentgen: lewe płuco zwężone. Szczyty obustronnie zwężone i przyćmione. Lewy dolny płat jednolicie zawoalowany, zlewa się z cieniem serca. Kąt przeponowo-żebrowy zatarty. Na wysokości 4 przestrzeni międzyżebrowej — jama. Dookoła drobnoplamiste zaciemnienia.

Prawe pole płucne przejrzyste. Cienie wnęk wybitnie powiększone ze smugami cieniowemi ku szczytowi i przeponie. Pojedyńcze drobne zwapnienia w pobliżu wnęki.

Serce małe. Śródpiersie przesunięte nieco na prawo. Kąt przeponowo-żebrowy wolny.

Koch +. Mocz — b. z. Biernacki — 1 g. 30 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	1%	1%	—	6%	8%	64%	17%	3%

Rozpoznanie: *Phtisis declarata fibro-caseosa cavernosa pulmonis utriusque praecipue pulmonis sinistri pr. chr. et adhaesiones pleurae sinistrae.*

Po paromiesięcznej obserwacji chorej zalecono All. L. Chora preparat znosiła dobrze. Odczynu gorączkowego nie miała i żadnego ubocznego działania nie odnotowano. Analiza moczu, dokonywana każdorazowo przed i po wprowadzeniu złota — białka nie wykazała.

W sumie chora otrzymała 3 g All. L.

Poprawa była znakomita. Chora przybyła na wadze 6 kg. Przestała gorączkować, nie kaszlała, odpluwała bardzo mało. Kilkakrotne badanie plwociny prątków Kocha nie wykazało. Mocz — b. z. Biernacki — 2 g. 15 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	1%	2%	—	—	4%	62%	30%	1%

Osłuchowo — szmer oddechowy nad obu górnemi płatami i lewym dolnym osłabiony. Szmerów dodatkowych nie słychać.

Roentgen: płuco prawe — b. z.; płuco lewe — znaczne wyjaśnienie rysunku płucnego. Cienie wnęk duże. Rysunek jamy zatarty.

Chora opuściła Uzdrowisko z wybitną poprawą i ze zdolnością do pracy.

Mamy tu do czynienia z obostrzeniem, które wystąpiło w przebiegu gruźlicy płuc przewlekłej, włóknisto-serowatej, trwającej już od szeregu lat.

Dla podniesienia sił obronnych ustroju konieczny był nowy bodziec.

All. L. jaknajlepiej wywiązała się z przeznaczonej jej roli, podejmując walkę z zakażeniem, i wspólnie z powołanemi do życia i działania siłami obronnemi, kończąc ją zwycięsko kompletnem uspokojeniem procesu gruźliczego. Chora pracuje, jako siostra miłosierdzia, w szpitalu dla chorób zakaźnych i czuje się bardzo dobrze.

Przypadek 2: Władysława Cz., lat 38, pielęgniarka. Choruje od 2 lat. Choroba rozpoczęła się nagle — silnym krwotokiem, po którym wystąpiły stany podgorączkowe, kaszel i chrypka, oraz ogólne osłabienie.

Chora w dzieciństwie przechodziła odrę, koklusz, dur brzuszny, miewała często anginy.

Wywiad rodzinny — bez znaczenia.

Wzrost wysoki, budowa prawidłowa. Odżywianie dobre. Waga 80 kg. Ciepłota 37, tętno 80—90.

Badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazało naciek podobojczykowy lewy.

Serce w granicach normy. Tony czyste. Akcja serca przyśpieszona.

Ze strony jamy brzusznej zmian patologicznych nie stwierdza się.

System nerwowy pobudliwy. Odruchy wzmożone.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 18 m.

Rozpoznanie: *Phtisis declar. fibro-cas. lobi sup. pulm. sin. pr. chr.*

Chorej założono odmę sztuczną lewostronną. W ciągu 4—6 tygodni wynik był bardzo dobry. Chora czuła się znacznie lepiej, chociaż absolutnego ucisku nie dało się uzyskać, z powodu zrostów. Wkrótce nastąpiło pogorszenie: ciepłota podniosła się do 37,5 — pojawiły się bóle w prawym szczycie i silny kaszel. Chora odpluwa niewiele.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 40 m.

Fizykalnie — nad prawym górnym płatem przytłumienie. Oddech pęcherzykowy, zaostrzony z wydechem przedłużonym. Pojedyńcze trzeszczenia — więcej po kaszlu.

Chorej zalecono All. L., jednocześnie stosując odmę po stronie lewej. Chora otrzymała 1,5 g All. L.

Ogólnie czuła się znacznie lepiej — chociaż prątków nie straciła.

Biernacki 1 g. 25 m. Ciepłota 37, waga b. z.

W tym stanie chora opuściła Uzdrowisko. Po 3 miesięcznej przerwie zgłosiła się ponownie. Odma lewostronna niecałkowita — szmerów dodatkowych jednak nie słychać. Nad prawym górnym płatem oddech pęcherzykowy, zaostrzony. W głębi pojedyńcze trzeszczenia.

Roentgen: Lewe płuco — częściowo zwinięte, rysunek zamazany, pęcherz powietrzny ograniczony, kąt przeponowo-żebrowy zatarty; prawe płuco — ograniczony naciek podobojczykowy z wyjaśnieniem w środku.

Koch —. Mocz b. z. Biernacki 80 m. Chorej nadal zaczęto stosować All. L. W całości otrzymała 5,5 g.

Odma lewostronna zamknęła się. Chora opuściła uzdrowisko w bardzo dobrym stanie.

Fizykalnie — lewe płuco — przytłumienia nad prawym górnym płatem. Szmer oddechowy osłabiony.

Prawe płuco — przytłumienie nad prawym górnym płatem. Oddech pęcherzykowy, zaostrzony z wydechem przedłużonym. Szmerów dodatkowych nie słychać.

Roentgen — zaciemnienie lewego pola płucnego. Zewnętrznie więcej ku szczytowi widać wąskie pasmo powietrza. Kąt przeponowo-żebrowy zatarty.

Nad prawym górnym płatem zaciemnienie z drobnem wyjaśnieniem nad obojczykiem.

Waga 82 kg. Temperatura prawidłowa. Tętno — 70. Biernacki 2 g. Koch —. Mocz b. z.

Jest to przypadek gruźlicy płuc włóknisto-serowatej ze skłonnością do rozpadu. Początek ostry — naciekowy. Przebieg złośliwy i uporczywy. Pomimo założenia odmy sztucznej po stronie lewej i stosowania All. L. następuje po 3 miesiącach przerwy przerzut po stronie prawej w postaci nacieku podobojczykowego z tendencją do rozpadu. Dalsze systematyczne stosowanie All. L. (4,5 g) zahamowuje proces gruźliczy w płucach, następuje bujanie łączno-tkankowe i pierwotna postać gruźlicy włóknisto-serowatej z przewagą serowacenia, przekształca się w postać wybitnie włóknistą; o charakterze łagodnym z tendencją bardzo dobrą.

Chora już od 2 lat pracuje samodzielnie w swoim zawodzie i czuje się doskonale, chociaż — nadmienić należy — że znajduje się stale w miejscowości klimatycznej.

Przypadek 3: Wanda Ł., lat 21, studentka. Choruje od 5 lat. Początkowo miała tylko powiększone gruczoły szyjne. W parę lat potem wystąpiła chrypka, która stopniowo przeszła w zupełną utratę głosu. Przed kilku laty przebyła dur brzuszny.

Ojciec choruje na gruźlicę, brat zmarł na gruźlicę płuc. Chora wzrostu średniego. Budowy prawidłowej. Odżywiania dostatecznego. Skóra i widoczne błony śluzowe bladosine. Waga — 51,900. Ciepłota 38. Tętno 100.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad obu górnemi płatami. Oddech oskrzelowy. Rzężenia grubo i średnio-bańkowe, dźwięczne, liczne.

Serce w granicach normy. Tony serca czyste. Akcja przyśpieszona.

Jama brzuszna bez zmian. System nerwowy pobudliwy.

Roentgen: grubo-plamiste, zlewające się, zaciemnienia całego lewego płuca z różnej wielkości wyjaśnieniami.

Prawy górny płat — grubo-plamisto zaciemniony. Pod obojczykiem — duża jama.

Przepona obustronnie ruchoma.

Koch +. Biernacki 1 g. 24 m. Mocz b. z.

Laryngologicznie stwierdza się naciek głęboki z bujaniem na strunach głosowych.

Rozpoznanie: *Phtisis declar. fibro-cas. cav. pulm. utr. pr. chr. et tbc. laryngis.*

Po 6 tygodniowej obserwacji chorej zastosowano kurację All. L. w zwykłych dawkach od 0,05 do 0,2.

Chora znosiła preparat bardzo dobrze. Otrzymała 2,5 g, poprawiła się bardzo. Na wadze przybyła 7 kg. Nie gorączkuje. Kaszel, oddawanie plwociny — minimalne. Plwocina jednak wykazywała obecność prątków. Mocz b. z. Biernacki 2 g.

Osłuchowo — szmer oddechowy zaostrzony z wydechem przedłużonym, rzężeń znacznie mniej, niż poprzednio.

W krtani naciek cofnął się. Pozostały blizny pozapalne. Chora odzyskała głos, chociaż dźwięk jego jest jeszcze bardzo niski i matowy.

Roentgen — znaczne wyjaśnienie obu pól płucnych.

Po 6-miesięcznej kuracji, chora wyjechała z dużą poprawą i przez dłuższy czas czuła się zupełnie dobrze.

Gruźlica płuc obustronna, włóknisto-serowata, powikłana gruźlicą krtani, pod wpływem All. L., przechodzi w postać wybitnie łagodną z tendencją do zwłóknienia i zbliznowacenia.

Przypadek 4: Zofja S., lat 20. W obserwacji od 3 lat. Choroba rozpoczęła się ogólnem niedomaganiem, kaszlem i stanami podgorączkowemi. W dzieciństwie była słabowita. Warunki miała dobre. Ojciec stale choruje na gruźlicę.

Wzrost wysoki. Waga 53 kg. Ciepłota 37,8. Tętno 90. Konstytucja wybitnie asteniczna.

Badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazało naciek w prawym dolnym płacie z rozmiękczeniem pośrodku.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 1 g.

Chorej zastosowano odmę sztuczną prawostronną. Po 2 miesięcznem stosowaniu odmy, chora wyjechała z uzdrowiska ze znakomitą poprawą.

Roentgen wykazywał absolutne zwinięcie się prawego płuca, lewe płuco bez zmian.

Serce w granicach normy. Ruchomość przeponowo-żebrowa zachowana.

Prątków w plwocinie nie stwierdzono.

W pół roku po założeniu odmy prawostronnej, chora ponownie zaczęła niedomagać. Gorączkowała do 38. W plwocinie wykryto prątki Kocha. Chora po raz wtóry zgłosiła się do uzdrowiska.

Badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazało naciek podobojczykowy lewostronny. U chorej zaniechano odmy prawostronnej i założono odmę po stronie lewej. Po kilku dopełnieniach, ciepłota obniżyła się. Kaszel i plwocina zmniejszyły się znacznie. Badanie plwociny jednak wykazało prątki Kocha. Samopoczucie — średnie, uporczywy brak łaknienia. Po zastosowaniu insuliny, chora poczuła się lepiej, przybyła na wadze i w względnie dobrym stanie opuściła uzdrowisko.

W 3 miesiące potem nastąpiło nowe obostrzenie. Chora po raz 3-ci zgłasza się do uzdrowiska.

Badanie fizykalne i rentgenologiczne stwierdza naciek podobojczykowy po stronie prawej. Chorej wznowiono odmę prawostronną przy istniejącej już odmie lewostronnej. Odma obustronna była dopełniana systematycznie, ale niejednocześnie.

Stan chorej nie uległ poprawie. Temperatura stale utrzymywała się około 38—39. Akcja serca przyśpieszona, często niemiarowa. Tętno 120. Biernacki 36 m. Koch +. Brak łaknienia, spadek wagi.

W tym czasie po stronie lewej pojawił się płyn, który wkrótce wessał się. Odmę stosowano nadal. Po stronie prawej powietrze wchodziło z coraz większą trudnością przy wysokiem ciśnieniu. Wreszcie odmy prawostronnej zaniechano. Jama opłucna zamknęła się. Naciek podobojczykowy prawy zaczął szybko powiększać się. Obejmował cały górny płat, o nacieczeniu wybitnie intensywnem, z rozjaśnieniem pośrodku.

Osłuchowo: oddech oskrzelowy. Liczne rzężenia grubo i średnio-bańkowe, dźwięczne. Po stronie lewej oddech niesłyszalny (odma).

Chorej dokonano wyrwania nerwu przeponowego prawego. W parę dni po zabiegu wystąpiły ostre bóle w jamie brzusznej, w prawej jamie biodrowej i w okolicy pępkowej.

Przy wymacywaniu wyczuwało się guzowatości o konstytucji twardej, nieruchome i bardzo bolesne.

Naciek powiększał się coraz bardziej. Ciepłota dochodziła do 39. Ogólny stan znacznie pogorszył się.

Biernacki 20 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	—	2%	—	3%	3%	70%	15%	7%

Chorej zastosowano, jako środek ostateczny, All. L. Chora znosiła zabieg bardzo dobrze. Po 4 tygodniach od chwili rozpo-

częcia leczenia złotem, ciepłota zaczęła obniżać się. Samopoczucie polepszyło się.

Fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzono tendencję nacieku do cofania się: rozległość i intensywność nacieku zmniejszyły się znacznie. Wybitnie ostry charakter szmeru oddechowego, oskrzelowego zmienił się na miękki, chuchający. Rzężenia stały się mniej liczne i mniej dźwięczne. Niestety, w tym czasie pojawiły się biegunki i kurację złotem trzeba było przerwać. Biegunki jednak szybko ustały. Guzowatości i bolesność w jamie brzusznej też zniknęły. Wobec tego All. L. zaczęliśmy stosować w dalszym ciągu. Po 4 miesiącach kuracji chora otrzymała 2 g All. L. Samopoczucie niezłe. Kaszle niewiele. Odpluwa 30—50 cm³. Koch —. Ciepłota 37,5. Waga 51,500. Biernacki 45 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	—	2%	—	2%	3%	60%	25%	8%

W tym czasie po stronie lewej wywiązał się płyn. Dopełnień odmy zaniechano.

Fizykalnie: nad prawem górnym płatem przytłumienie. Szmer oddechowy nieoznaczony. Wysłuchuje się nieliczne rzężenia grubo- i średnio-bańkowe, więcej po kaszlu.

Nad lewem płucem przytłumienie, szmer oddechowy osłabiony. Szmer w dodatkowych — nie słychać.

Roentgen — zaciemnienie o średniej intensywności, obejmujące prawie cały górny płat. Nad dolnym prawym płatem rozsiane drobno-plamiste zaciemnienia. Prawa przepona ustawiona o 3 cm powyżej normy. Lewe płuco zwinięte do połowy swej objętości. Powietrze utrzymuje się do 4 żebra, poniżej — płyn.

Rozpoznanie: *Phtisis consumpt. fibro-cas. cav. pulm. utr. pr. subacuta. Adhaesiones pleurae dextrae. Seropneumothorax sin.*

Rokowanie niepomyślne. Chora wyjechała z uzdrowiska i w 5 miesięcy potem zmarła.

Powyższy przypadek zaliczyć należy do wyjątkowo złośliwych, przebiegających z nadzwyczajną uporczywością i wybitnem zatruciem.

All. L. okazała w przebiegu ostatniego nacieku działanie hamujące i przeciwtoksyczne — czyto drogą bezpośrednią, czy też pośrednią, zwiększając siły obronne ustroju. W każdym bądź razie działanie All. L. było niezawodnie dobroczynne, tylko, niestety krótkotrwałe.

Przypadek 5: Marja K., lat 28, krawcowa, choruje od 7 lat. Choroba rozpoczęła się obfitym krwotokiem, po którym następowały częste krwioplucia. W dzieciństwie przechodziła odrę, anginę, grypę. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Wzrost wyżej średniego. Waga 48,400. Ciepłota 37,8. Tętno 90—100. Budowa wybitnie asteniczna. Odżywianie złe. Wyniszczona. Skóra i widoczne błony śluzowe bardzo blade.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad obu górnemi płatami, nad prawym górnym płatem oddech oskrzelowy. Rzężenia grubo i średnio-bańkowe. dźwięczne i liczne. Objawy jamy. Nad lewym górnym płatem — oddech pęcherzykowy zaostrzony, z wydechem przedłużonym. Rzężenia średnio i drobno-bańkowe, dźwięczne.

Roentgen: prawe pole płucne — nasycone, zlewające się zaciemnienia prawego górnego płata. Pod obojczykiem — jama. Poniżej w pobliżu wnęki — druga — nieco mniejsza.

Lewe pole płucne — lewy szczyt przyćmiony i zwężony. Cienie wnęk — wybitnie powiększone, ze smugami cieniowemi ku przeponie i szczytowi. W pobliżu wnęki wyjaśnienie owalne — prawdopodobnie jama.

W plwocinie prątki Kocha obecne. Mocz b. z. Biernacki — 40 m.

Rozpoznanie: *Phtisis declar. fibro-cas. cav. pulm. utr. pr. chr.*

Chorej zastosowano All. L. Chora znosiła preparat bardzo dobrze i w całości otrzymała 1 g. Poprawiła się bardzo, przestała gorączkować. Zaczęła przybywać na wadze. Kaszlała i odpluwała znacznie mniej.

Osłuchowo znacznie mniej rzężeń.

Prątki Kocha stale obecne w plwocinie.

W względnie dobrym stanie chora opuściła uzdrowisko. W rok potem zgłosiła się ponownie, z dużem pogorszeniem. Na wadze straciła 9 kg. Często miewała krwioplucia. Gorączkowała do 39.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad obu górnemi płatami Nad prawym górnym płatem oddech oskrzelowy. Rzężenia grubo i średnio-bańkowe, dźwięczne, bardzo liczne. Objawy jamy. Nad lewym górnym płatem oddech nieoznaczony. Rzężenia średnie i drobno-bańkowe, dźwięczne, bardzo liczne.

Roentgen: prawe pole płucne — drobno-plamiste, rozsiane zaciemnienia, gdzieniegdzie zlewające się. Pod obojczykiem jama, poniżej druga. Otoczki grube.

Lewe pole płucne — drobno-plamiste zaciemnienia całego płuca, przeważnie w okolicy podobojczykowej. W drugiej przestrzeni międzyżebrowej jama. Cienie wnęk i smugi cieniowe wzmożone. Ruchomość obu płuc zachowana.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 67 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	1/2%	1/2%	—	—	2%	67%	19%	11%

Chorej ponownie zalecono All. L. W zwykłych dawkach od 0,05, szybko przechodząc do 0,1 i 0,2. Tym razem wynik był bardzo dobry. W całości chora otrzymała 2,5 g złota. Ogólnie poprawiła się bardzo. Na wadze przybyła 6 kg. Ciepłotę miała lekko podgorączkową, kaszlała i odpluwała bardzo niewiele. Kilkakrotne badanie plwociny prątków nie wykazało.

Mocz b. z.. Biernacki 1,5 g.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	—	2%	—	—	2%	58%	30%	8%

Fizykalnie: przytłumienie nad obu górnemi płatami. Oddech pęcherzykowy obustronnie osłabiony z wydechem przedłużonym. Nad prawym górnym płatem od tyłu — pojedyńcze drobno-bańkowe rzężenia.

Roentgen: znaczne wyjaśnienie obu pól płucnych. Rysunek jam w prawym płucu zachowany, ale znacznie zmniejszony, nieco zatarty.

W lewem płucu jama prawie niewidoczna.

Chora wypisała się w bardzo dobrym stanie.

Przypadek ten, o charakterze włóknisto-serowatym, z przewagą serowacenia i skłonnością do rozpadu, pod wpływem All. L. przechodzi w postać wybitnie włóknistą z tendencją bardzo dobrą.

Przypadek 6: Jadwiga P., lat 25, przy matce, jest na obserwacji od 2 lat. Choroba rozwinęła się po zapaleniu płuc lewostronnem. W parę miesięcy potem nastąpił silny krwotok. Chora została skierowana do szpitala Wolskiego, gdzie zastosowano jej All. L. (0,45).

W dzieciństwie przechodziła ospę naturalną, grypę, później zapalenie wyrostka robaczkowego i zapalenie płuc lewostronne. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Wzrost bardzo wysoki. Waga 57,400. Budowa wybitnie asteniczna. Klatka piersiowa zapadnięta. Trzyma się pochyło. Skrzywienie kręgosłupa lewostronne. Odżywianie złe, skóra i widoczne błony śluzowe — blade.

Ciepłota 37.5. Tętno 80—90.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad obu górnemi płatami. Tamże oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydechem przedłużonym. Rzężenia drobno i średnio-bańkowe, dźwięczne i bardzo liczne.

Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste. Akcja przyśpieszona.

Bolesność w jamie brzusznej: w prawym dole biodrowym i w okolicy pępka. Przy wymacywaniu wyczuwa się nieduże guzowatości, bolesne, nieruchome, twarde.

System nerwowy wybitnie pobudliwy. Dermografizm i odruchy ścięgnowe wzmożone.

Odruchy rogówkowe i miękkiego podniebienia zniesione.

Roentgen: drobno i grubo-plamiste zaciemnienia obu pól płucnych, więcej po stronie prawej, o charakterze prosówkowym. Ruchomość płuc obustronnie zachowana. Serce wiszące.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 1,5 g.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	—	4%	—	—	3%	69%	20%	4%

Rozpoznanie: *Phtisis declar. fibro-cas. cav. pulm. utr. pr. chr.*

Po krótkiej obserwacji chorej zalecono All. L. w zwykłych dawkach. Przebieg kuracji był bardzo dobry — bez żadnych odczynów miejscowych, ani ogólnych. Coprawda, od czasu do czasu robiliśmy małe przerwy, ze względu na występujące okresowo bóle w jamie brzusznej. Biegunek nigdy nie było. W całości chora otrzymała 2,5 g. All. L. Wynik był bardzo dobry. Chora przybyła na wadze 6,5 kg. Przestała gorączkować. Kaszel i plwocina zmniejszyły się znacznie. Kilkakrotne badanie plwociny prątków nie wykazało. Mocz. b. z. Biernacki 3 g. 20 m.

Schilling:	z	e	Myel.	Mł.	Pał.	Podz.	Limf.	Mon.
	1 1/2%	1%	—	—	6%	60%	29%	2 1/2%

Osłuchowo — pojedyńcze drobnobańkowe rzężenia po kaszlu nad prawym górnym płatem.

Roentgen: znaczne wyjaśnienie obu pól płucnych. Rysunek nieco zamazany. Żadnych zaciemnień nie widać. Cienie wnęk nieco powiększone. Jedno duże zwapniałe ognisko w prawej wnęce. Kąty przeponowo-żebrowe wolne.

Ta sama chora w kwietniu ub. r. miała wyraźne objawy podrażnienia mózgowia. Obraz kliniczny przypominał *encephalitis lethargica*, z wysoką temperaturą, bólem głowy, zamroczeniem, oczopląsem, podwójnem widzeniem i nudnościami. Chora była skierowana do szpitala zakaźnego, gdzie dokonano nakłucia lędźwiowego. W parę dni po zabiegu objawy powyższe ustąpiły.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nic specyficznego nie wykazało.

W 6 miesięcy potem u chorej znowu wystąpiły podobne objawy, o znacznie mniejszem nasileniu, bez oczopląsu i podwójnego widzenia. Po 2 tygodniach ustąpiły bez śladu.

Mieliśmy tu, prawdopodobnie, do czynienia z okresowem rozsianiem gruzełków gruźliczych, o charakterze prosówkowym, na oponach mózgowych — *(meningitis tbc.)* — które szybko cofnęło się, dzięki spotęgowanym przez stosowanie All. L. siłom obronnym ustroju.

Powyższy przypadek jest powikłany i bardzo uporczywy. Opisane objawy kliniczne świadczą o generalizacji zarazka w ustroju z coraz to innem jego umiejscowieniem w poszczególnych narządach (płuca, jama brzuszna, opony mózgowe).

All. L., jako doskonały bodziec do walki ustroju z infekcją gruźliczą, okazała działanie przeciwtoksyczne i hamujące na przebieg procesu gruźliczego w całym organiźmie.

Chora obecnie czuje się dobrze, choć od kilku miesięcy znajduje się poza uzdrowiskiem i w warunkach niezbyt sprzyjających.

Z pozostałych 4 przypadków kobiecych — 2 (7 i 8) były dobre — chore dotychczas czują się nieźle, coprawda stale znajdują się w dobrych warunkach materjalnych i klimatycznych. Dwa drugie — bez należytego wyniku:

Przypadek 9: — gruźlicy rozwiniętej, jednostronnej, z częściowemi zmianami po stronie drugiej *(Phtisis declar. fibro-cas. cav. pulm. sin. et partis sup. pulm. dextri pr. chr.)*.

Chorej zastosowano odmę — bezskutecznie. Wyrwanie nerwu przeponowego lewego — z okresowem polepszeniem, wreszcie All. L. Po kilku injekcjach wystąpiły biegunki i stosowanie złota przerwano.

Przypadek 10. gruźlicy rozpadowej, obustronnej, powikłanej gruźlicą krtani *(Phtisis consumptiva fibro-cas. cav. pulm. utr. pr. chr. et tbc. laryngis)*. Po kilku próbach stosowania All. L. nastąpiło pogorszenie krtani i zabiegi natychmiast przerwano.

W ostatnich 2 przypadkach All. L. była zastosowana jako środek ostateczny i, jak było do przewidzenia, nie dała żadnych wyników. Do tych niepomyślnych przypadków zaliczyć należy jeszcze jeden przypadek, (11), rozpadowej gruźlicy płuc obustronnej, powikłanej gruźlicą krtani — u mężczyzny — identyczny z przypadkiem 10, co do charakteru, nasilenia i przebiegu sprawy. Po kilku zastrzykach nastąpiło zejście śmiertelne.

Natomiast 12 i ostatni przypadek zasługuje na wyjątkową uwagę.

Przypadek 12: dotyczy mężczyzny lat 45 — Antoniego G., felczera. Chory na obserwacji od 2 lat. Choroba rozpoczęła się chrypką i stanami podgorączkowemi oraz uporczywym kaszlem. W dzieciństwie przechodził płonicę, w wieku późniejszym — ropień kiszki stolcowej. Był operowany.

Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Wzrost wysoki, waga 75,500. Budowa prawidłowa. Odżywienie dobre. Skóra i widoczne błony śluzowe blado-sine.

Ciepłota 37,5. Tętno 100—120.

Badanie fizykalne: przytłumienie nad lewym górnym płatem; oddech pęcherzykowy, oskrzelowy; rzężenia grubo i średnio-bańkowe, dźwięczne. Objawy jamy.

Serce w granicach prawidłowych. Tony serca czyste. Akcja przyśpieszona. Ze strony jamy brzusznej zmian patologicznych nie stwierdzono.

System nerwowy pobudliwy.

Koch +. Mocz b. z. Biernacki 1 g. 30 m.

Roentgen: jednolite zaciemnienie lewego górnego płata. W przestrzeni międzyżebrowej 3—4 duża jama. Nad prawym górnym płatem drobno-plamiste zaciemnienia. Cienie wnęk obustronnie wzmożone. Ruchomość przepony prawidłowa.

Badanie laryngologiczne: obrzęk obydwóch wrzekomych strun głosowych. Prawa struna głosowa z głębokim naciekiem i również głębokiem owrzodzeniem. Nagłośnia w całości obrzęknięta i owrzodzona.

W domu chory stosował miejscowe naświetlanie krtani słońcem. Stan krtani i płuc, jak i ogólny stan chorego, robi wrażenie ostrego obostrzenia, które wystąpiło pod wpływem zbyt silnego i niezbyt umiejętnie stosowanego bodźca — słońca.

Rozpoznanie: *Phtisis declar. fibro-cas. cav. pulm. sin. et partis sup. pulm. dextri. pr. chr. et laryngitis tbc.*

Choremu po krótkiej obserwacji zalecono leczenie *triphal'em* — od dawki 0,0025 do 0,1 i absolutne milczenie. Chory otrzymał tylko 0,4 g preparatu i kurację przerwano, gdyż nie wywierała żadnego wpływu na przebieg leczenia.

W tym czasie choremu dokonano wyrwania nerwu przeponowego lewego, usunięto 33 cm nerwu. Po zabiegu fizykalne objawy zmniejszyły się.

Chrypka utrzymywała się nadal. Stan krtani pogarszał się. Wówczas choremu zalecono All. L. Chory znosił preparat doskonale. Żadnego specjalnego odczynu nie było. Po kilku zastrzykach stan chorego znacznie poprawił się. Chory przestał gorączkować. Zaczął przybywać na wadze. Bóle w krtani zmniejszyły się znacznie. Fizykalnie również stwierdzono duże polepszenie. Injekcje All. L. stosowano nadal. Po kilkumiesięcznej kuracji — chory otrzymał w ogólnej ilości 4 g. Poprawa nastąpiła znakomita.

Osłuchowo stwierdza się tylko szmer oddechowy osłabiony, z wydechem przedłużonym w okolicy międzyłopatkowej po stronie lewej.

Roentgen: lewe płuco — szczyt przyćmiony i zwężony. W okolicy podobojczykowej jednolite zaciemnienie, przylegające do śródpiersia i zlewające się z cieniem wnęk. Zarysów jamy nie widać. Przepona ustawiona wysoko.

Prawe płuco — cienie wnęk wzmożone ze smugami cieniowemi ku przeponie. Liczne rozsiane zwapnienia. Kąt przeponowo-żebrowy wolny.

Laryngologicznie na prawej strunie głosowej mało dostrzegalne blizny. Na nagłośni blizny wyraźnie widoczne — nieco zniekształcające ją.

Chory czuje się doskonale. Nie gorączkuje, kaszle bardzo mało. Kilkakrotne badanie plwociny prątków nie wykazało. Mocz b. z. Biernacki 3 g. Tętno 80. Waga 82.

Chory odzyskał głos. Obecnie, minęło już 2 lata, chory czuje się znakomicie, głos ma zupełnie dobry, i z powodzeniem pracuje w swoim zawodzie.

Ostatni przypadek, choć przebiegał bez wysokiej temperatury, wyróżniał się znaczną złośliwością i wyjątkową silną reakcją ustroju, polegającą na wybitnem podrażnieniu całego systemu nerwowego. Zwłaszcza stan krtani sprawiał wrażenie ostrego obostrzenia sprawy chorobowej.

Pod wpływem All. L., preparatu o wybitnie łagodnem, lecz jednocześnie, silnem działaniu, sprawa chorobowa zaczyna przyjmować charakter coraz bardziej spokojny i dobrotliwy. Rozległe obostrzenie krtani zostało zahamowane. Zatrucie zmniejszyło się, i ustrój wyzwolony z przeładowujących go toksyn, mógł, przy pomocy odpowiedniego bodźca (All. L.), zorganizować swe siły obronne i dzielnie stanąć do walki.

W serji wyżej opisanych przypadków, z wyjątkiem dwóch, z których jeden był powikłany biegunką, a drugi pogorszeniem krtani i białkomoczem oraz trzeciego, zakończonego zejściem śmiertelnem, otrzymaliśmy wyjątkowo dobre wyniki ogólne i miejscowe:

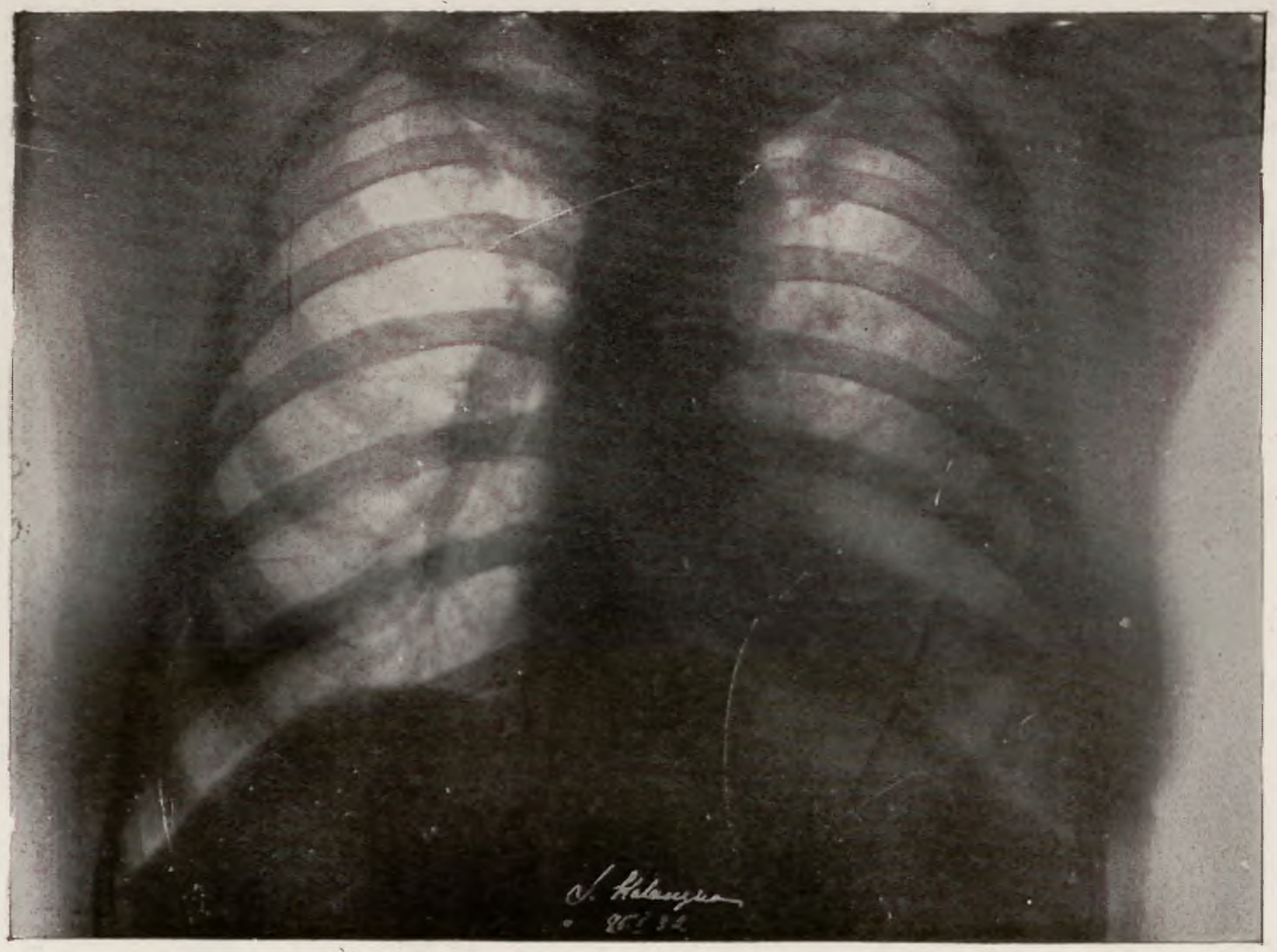
1. obniżenie ciepłoty,
2. zmniejszenie lub całkowite ustanie kaszlu i plwociny,
3. zniknięcie prątków Kocha,
4. przyrost wagi,
5. polepszenie ogólnego stanu,
6. zmniejszenie albo ustanie objawów klinicznych,
7. wyjaśnienie obrazu rentgenologicznego,
8. polepszenie obrazu krwi,
9. zmniejszenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi.

Charakterystyczną cechą dla All. L. jest wyjątkowo łagodne i powolne działanie, bez gwałtownej reakcji ze strony ustroju.

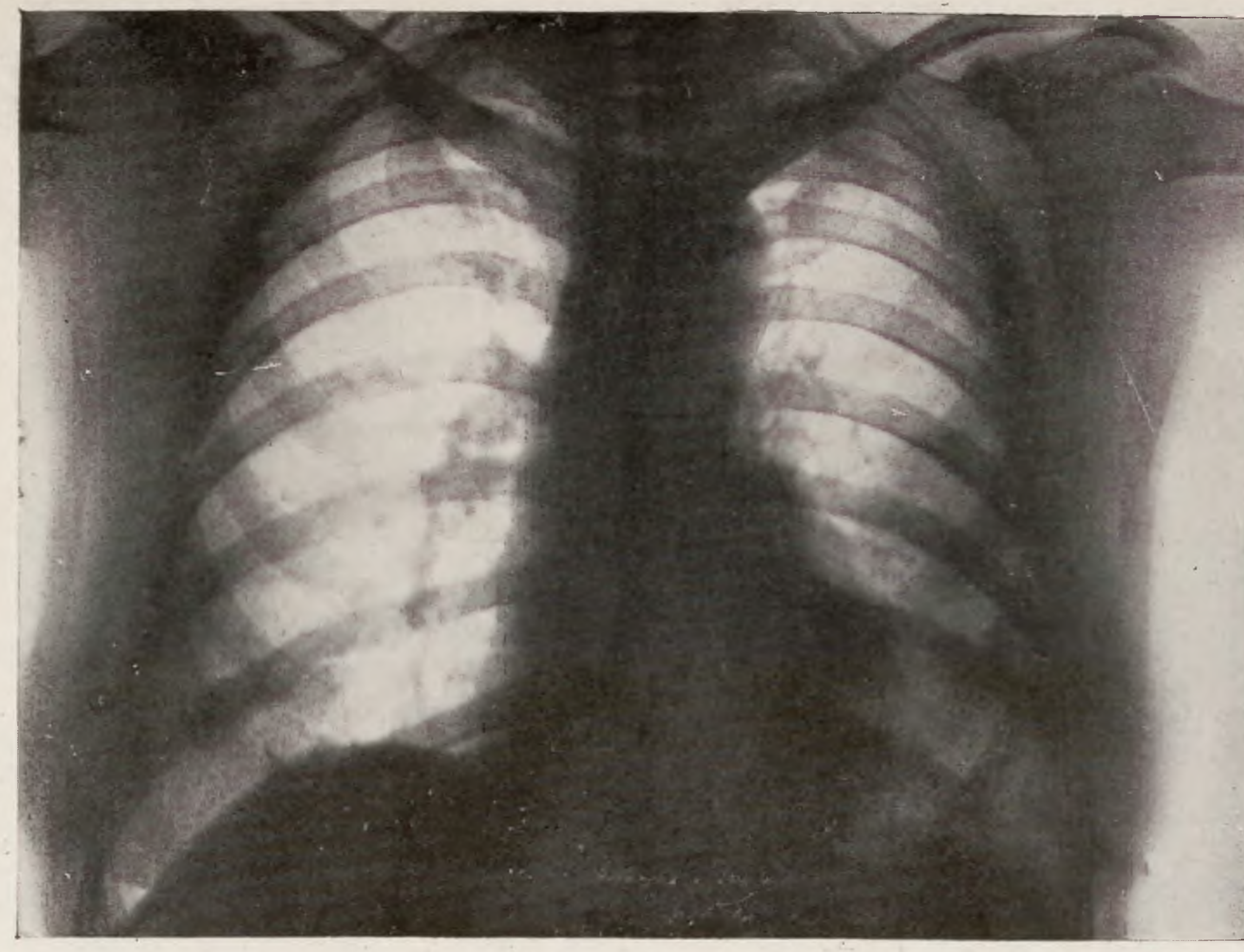
Trzy wyżej wspomniane przypadki, z wynikiem niepomyślnym, należały do wyjątkowo ciężkich i All. L. była stosowana tylko jako środek ostateczny.

Poza temi przypadkami — u niektórych osób — spostrzegliśmy w dzień zabiegu ogólne rozbicie i lekkie osłabienie, z podniesieniem ciepłoty o 2—3 kreski. Mogło to być spowodowane również pewnym wstrząsem psychicznym.

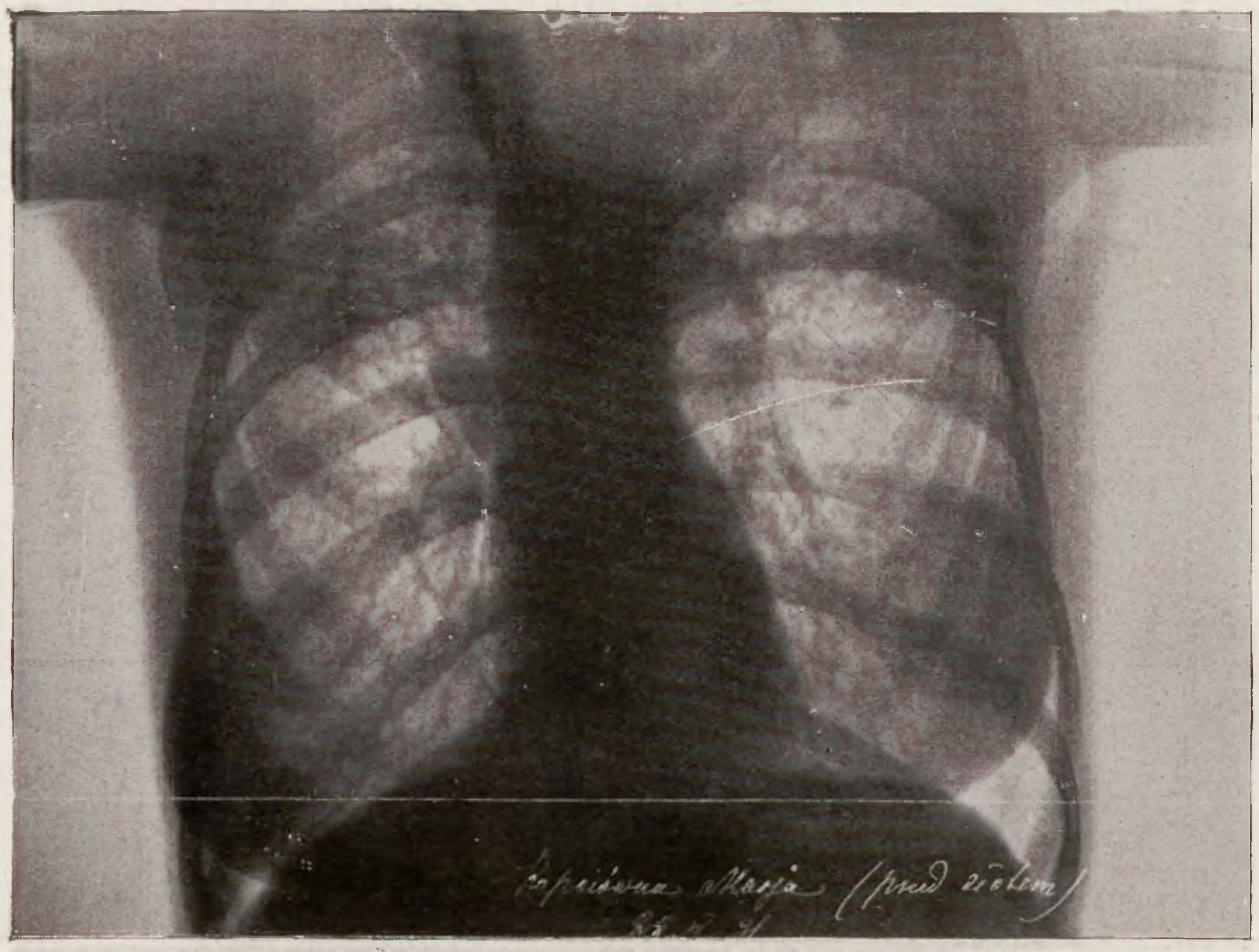
Natomiast — szeroko opisywane przez wielu autorów (Z. Szczepański, S. Maysner, R. Rencki, K. Dąbrowski, A. Landau, D. Bobrow, Z. Lewandowski, A. Borowski, Z. Michalski, Mollard, Lebeuf, Burnand, Rolin) powikłania przy stosowaniu przetworów złota, jak: wysoka temperatura z dreszczami, ostre bóle głowy, nudności, wymioty, bóle w jamie brzusznej, przewlekłe biegunki, białkomocz włącznie z ciężkiemi zaburzeniami nerkowemi, tachykardja, niepokój, rozległe wysypki skórne, swędzenie, zapalenie jamy ustnej, od postaci lekkich do bardzo ciężkich z głębokiemi owrzodzeniami, wreszcie omdlenia i zapaść włącznie do zejścia śmiertelnego, nie były spostrzeżone ani razu.



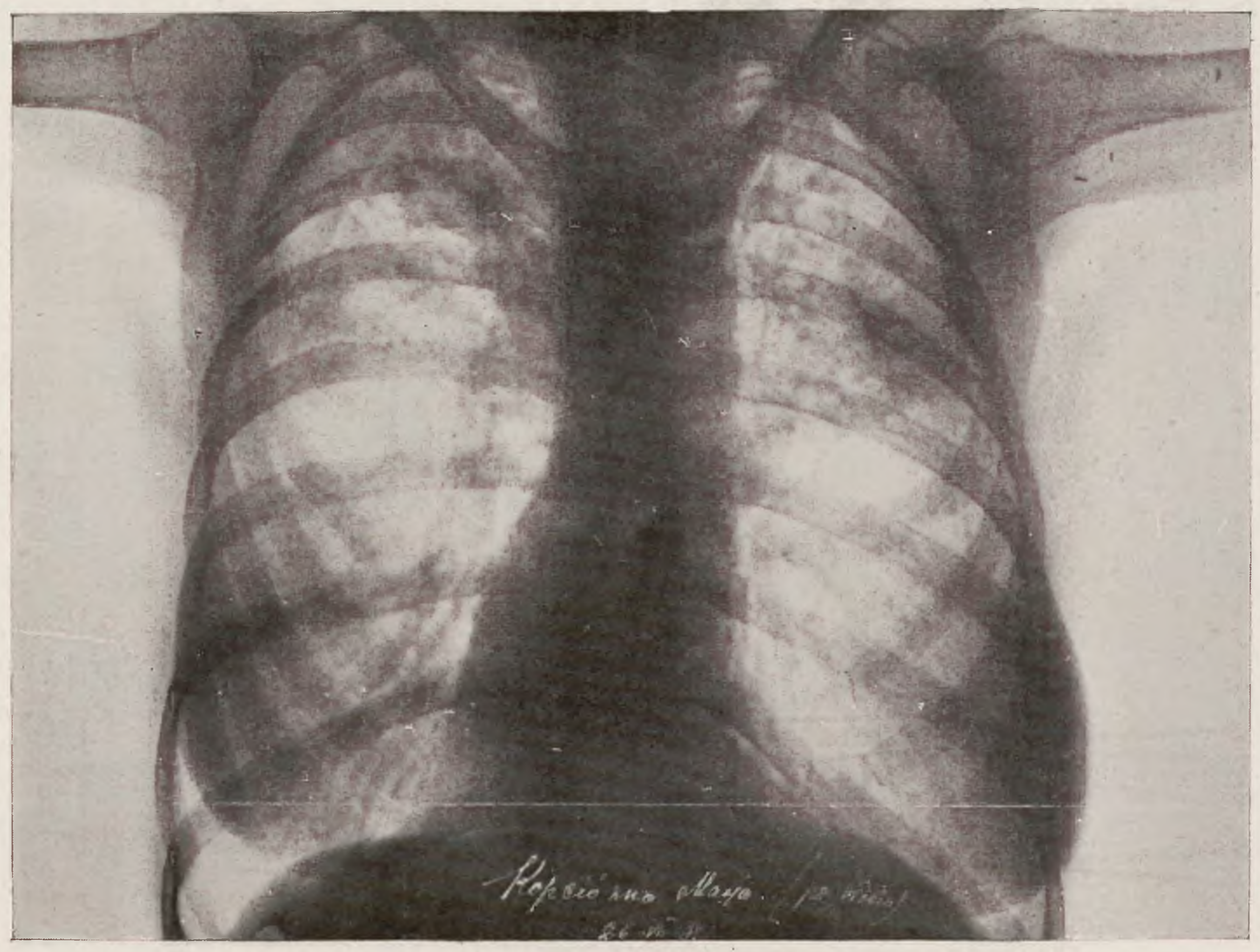
Przyp. 1. — przed złotem.



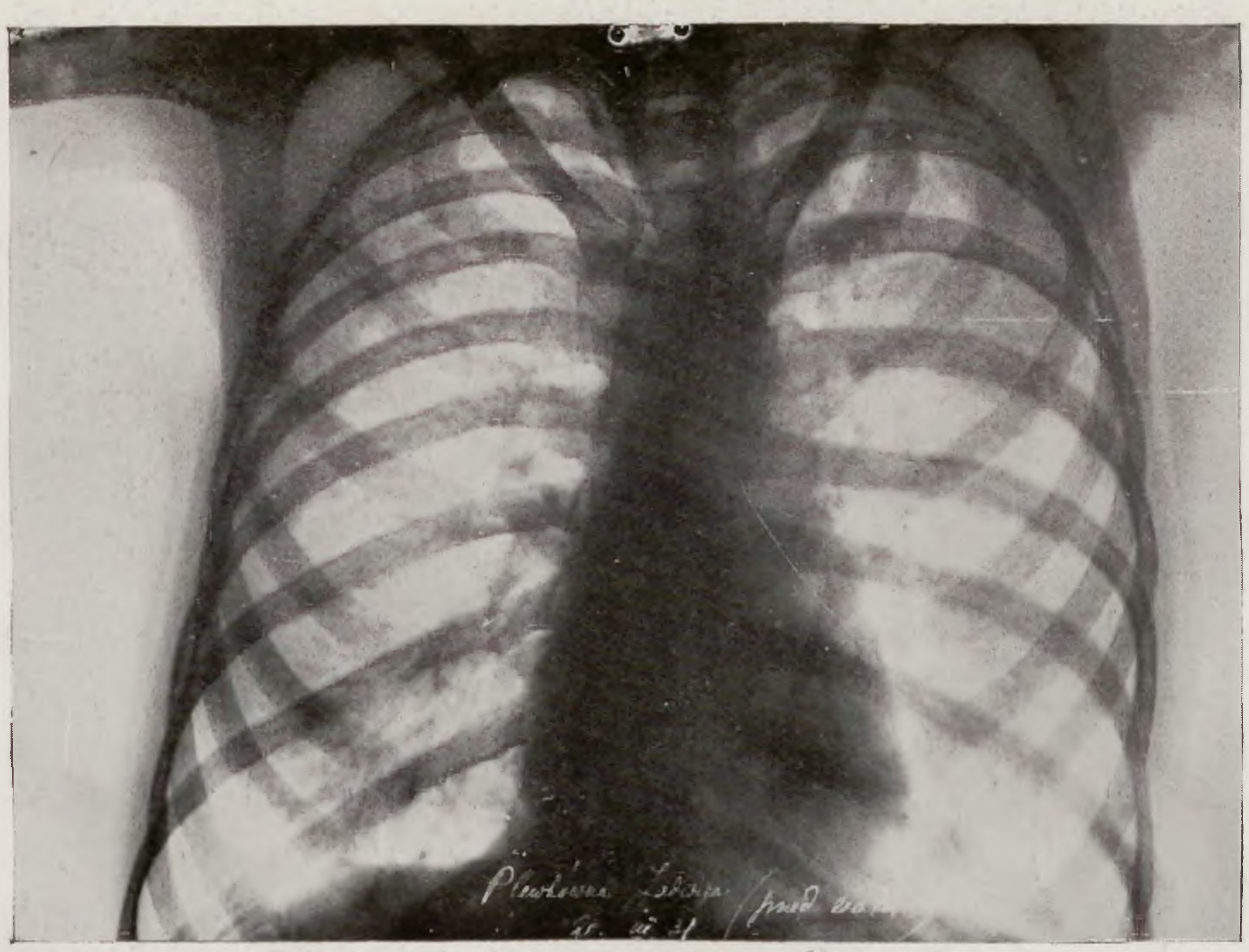
Przyp. 1. — po złocie.



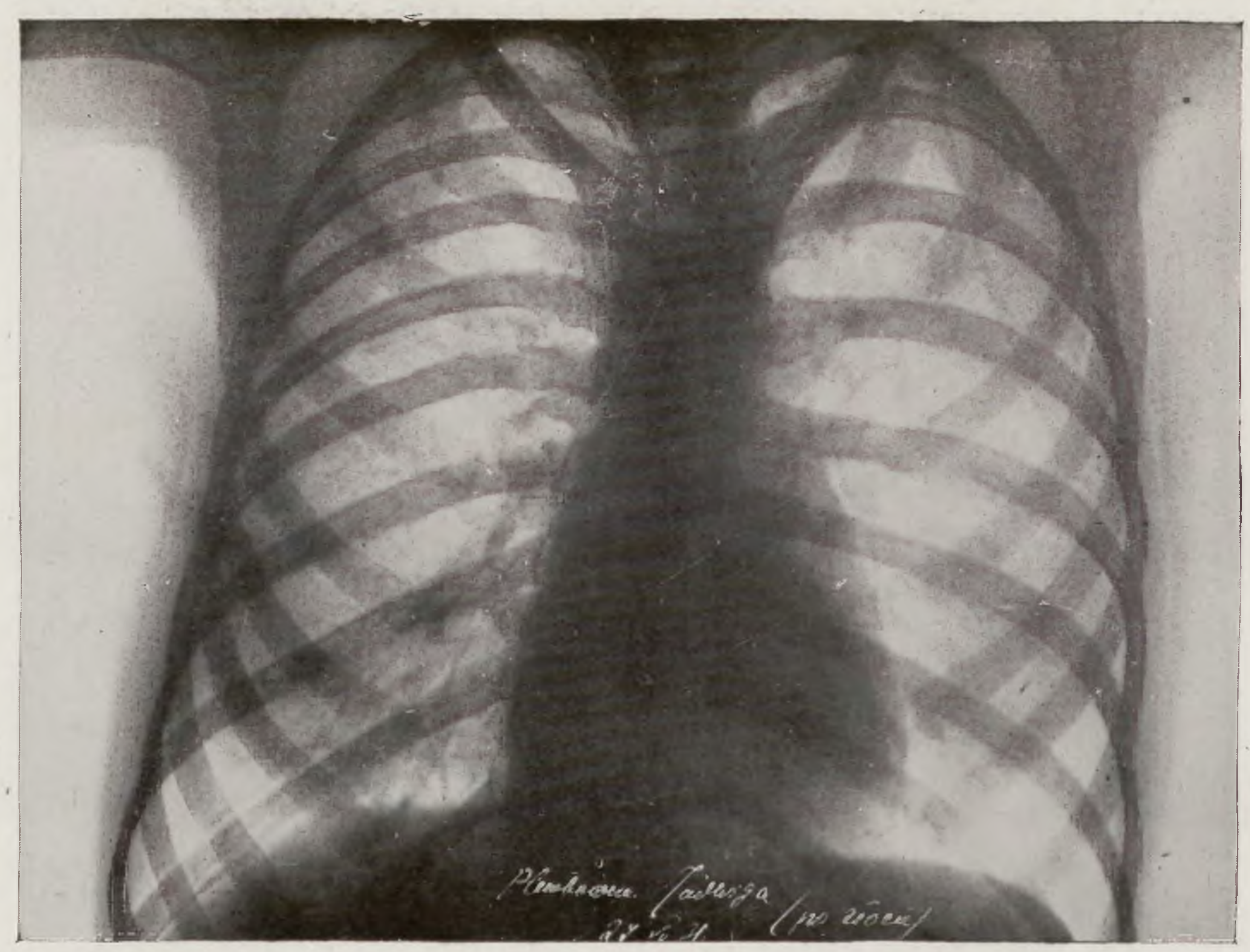
Przyp. 5. — przed złotem.



Przyp. 5. — po złocie.



Przyp. 6. — przed złotem.



Przyp. 6. — po złocie.

Odwrotnie, u wszystkich chorych, leczonych All. L., tolerancja tego preparatu była znakomita.

Należy to przypisać właściwościom samego preparatu. Jest on istotnie wybitnie mało toksyczny. Zależy to od nader szczęśliwego połączenia chemicznego i jego łatwej rozpuszczalności w wodzie (w danym przypadku w rozczynie fizjologicznym).

Pozatem, wprowadzenie All. L. do ustroju drogą śródmięśniową, również przyczynia się do powolnego i łagodnego działania preparatu.

Według Mollard'a z wyżej wspomnianemi właściwościami All. L. mogłaby być preparatem — bliskim ideału — który posiadałby „maksymalne własności bakterjobójcze i minimalną toksyczność komórkową".

Czy działa ona bezpośrednio na ogniska gruźlicze i prątki, czy pośrednio, potęgując siły obronne ustroju, wykażą dalsze badania.

Więcej jest prawdopodobieństwa, iż All. L., jak inne związki złota (aurosan, sanokryzyna) i szereg środków leczniczych, działa pośrednio, wzmagając ogólną odporność ustroju przez oddziaływanie na układ siateczkowo-śródblonkowy lub przez działanie drażniące (*Reiztherapie* niemieckich autorów) lub przez własności katalityczne, sprzyjające wzmożonej przemianie materji (P. Martyszewski, D. Bobrow, Z. Lewandowski, Z. Kuncewicz, A. Borowski, R. Rencki).

Na podstawie wyżej przytoczonych historyj chorób widzimy, iż do leczenia All. L. najbardziej nadają się:

1. Obostrzenia, występujące w przewlekłych sprawach włóknistych (1, 3, 5, 6, 12).
2. Gruźlica krtani ograniczona — bez tendencji do rozpadu (3, 12).
3. Nacieki wczesne (2, 4).

Norweski autor Knud Secher twierdzi, iż „obecność sprawy czynnej gruźliczej już jest wskazaniem do stosowania preparatów złota i to w momencie najbardziej wczesnym".

Zaleca również stosowanie złota przy sprawach przewlekłych włóknistych i przy wysiękach opłucnowych. W tych ostatnich doświadczenia jeszcze nie mamy, ale niezawodnie mogą być bardzo dobre, gdyż preparat „oddziaływuje nietylko na płyn, lecz i na ognisko, które jest jego źródłem" (Knud Secher).

Wiek, jak widzimy, nie gra roli. W naszych przypadkach waha się od 20 do 45 lat. Chodzi o odporność ustrojową. Najwięcej posiadają jej osoby z przewlekłemi włóknistemi lub włóknisto-serowatemi zmianami.

Najmniej — osoby młode i chorzy z ostrem zakażeniem (wczesne nacieki).

Toteż w tych przypadkach najszybciej trzeba się decydować, by we właściwym czasie dostarczyć odpowiedniego bodźca dla pobudzenia sił obronnych ustroju.

Gruźlica daje niezmierną różnorodność postaci. U każdego chorego przebiega swoiście, zależnie od właściwości biologicznych ustroju. Toteż leczenie preparatami złota, All. L. w szczególności, wymaga ścisłej indywidualizacji przypadków i pewnej precyzji w stosowaniu tego preparatu.

Dla ilustracji podajemy rentgenogramy przypadków: 1, 5, 6 przed i po stosowaniu złota.

Wnioski:

1. All. L. jest preparatem wyjątkowo mało toksycznym.
2. Działa łagodnie i powoli.
3. Nie powoduje gwałtownej reakcji ustroju.
4. Nie daje wcale powikłań lub bardzo rzadko.
5. Najbardziej nadaje się przy obostrzeniach spraw przewlekłych włóknistych i włóknisto-serowatych, w ograniczonej gruźlicy krtani bez tendencji do rozpadu i w naciekach wczesnych.
6. Leczenie All. L. może być połączone z innemi zabiegami; jak leczeniem ogólnem, odmą i wyrwaniem nerwu przeponowego.
7. Może być stosowany u osób bez różnicy wieku.
8. Wymaga ścisłej indywidualizacji przypadków.

Piśmiennictwo:

1) D. Bobrow i Z. Lewandowski: Gruźlica. Nr. 4. 1929. — 2) A. Borowski i Z. Kuncewicz: Gruźlica. Nr. 3. 1931. — 3) M. Brodier et J. Lefevre: Revue de la tuberculose. T. 12, 1931. — 4) K. Dąbrowski: Gruźlica. Nr. 5. 1932. — 5) K. Dąbrowski i W. Kruszewska: Gruźlica. Nr. 5, 1929. — 6) K. Faber: Acta tuberculosa scandinavica — 1925. — 7) A. Landau, B. Glas, K. Humiecki: P. G. L. Nr. 2, 1931. — 8) Lebeuf F. et H. Mollard: Presse Médicale, 13 septembre 1930. — 9) P. Martyszewski: Medycyna. Nr. 3. 1933. — 10) S. Maysner: Gruźlica. Nr. 3. 1932. — 11) H. Mollard: Les sels d'or. 1929. — 12) J. Paraf et Peney: Revue de la Tbc. Nr. 3. 1932. — 13) R. Rencki: Gruźlica. Nr. 4, 1932. — 14) Z. Szczepański: Gruźlica. Nr. 3. 1927. — 15) K. Secher: Traitement de la Tuberculose par la Sanocrysine. Copenhague. 1932.

Z. BOHDANOWICZÓWNA. Warszawa.

Nosicielstwo pałeczek grupy durowej w Warszawie.

(Metodyka badania, znaczenie epidemjologiczne).

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Dyrektor: Dr. A. Ławrynowicz.

Wykrywanie nosicieli zarazków pozostaje nadal jedną z podstaw walki z durem brzusznym. Zadanie to, przy obecnym stanie techniki laboratoryjnej, zaliczyć można do najmniej wdzięcznych. Sama liczba podłóż wybiórczych i metod wzbogacania, zalecanych przez różnych autorów, świadczy, że sprawa wykrywania pał. durowych w kale nie znalazła jeszcze ostatecznego rozwiązania. Odsetek wyników dodatnich otrzymywanych przez poszczególnych badaczy, tak u chorych jak u nosicieli, waha się zawsze na niskim poziomie, jest stale niższy od teoretycznie przedstawionego.

W pracy bieżącej naszego Instytutu w ciągu lat ostatnich stosowaliśmy szereg odnośnych metod jak to: posiewy na podłożach stałych Endo, Krumvieda, wzbogacanie na żółci, na podłożu peptonowem z żółcią i zielenią brylantową (Welch, Havens i Dehler), na podłożu syntetycznem z gliceryną (Jacobitz i Karlowa), na buljonie z czterotionianem sodu Müllera oryginalnym, i w modyfikacji Kauffmanna (podłoże K).

Narazie ustalony został następujący sposób postępowania, który ze wszystkich dotąd stosowanych dał najlepsze wyniki. Kał rozcieńczony roztworem fizjologicznym zasiewano bezpośrednio na płytki Endo, oraz równocześnie w ilości kilku kropel do probówki, zawierającej 10 cm³ podłoża Müllera z dodatkiem zieleni brylantowej. Podłoże przygotowane było w sposób następujący: 4.5 g kredy wyjaławiano na sucho w butelce, poczem dodawano: 90 cm³ buljonu (pH 7,4), 10 cm³ roztworu — 50 g tiosiarczanu sodu + 100 cm³ wody; 2 cm³ roztworu — 20 J + 25 g KJ + 100 cm³ wody oraz 1—2 cm³ roztworu zieleni brylantowej 1 : 1000.

Większość autorów zaleca miareczkowanie zieleni brylantowej, gdyż jej własności bakterjobójcze mogą ulegać dużym wahaniom. W naszych doświadczeniach 2 cm³ rozczynu 1/1000 dawały najlepsze wyniki.

Wyodrębnienie pał. grupy durowej z kału w miesiącach letnich jest jeszcze bardziej utrudnione z powodu częstego zarastania hodowli przez pał. odmieńca. Wzrostu jego nie hamuje zalecane przez Kauffmanna dodawanie zieleni brylantowej i żółci w ilości 5% do buljonu Müllera. Dodatek żółci do podłoża płynnego nie zdaje się być celowym. Żółć nie wpływa ujemnie na wzrost odmieńca, działa ona tylko hamująco na zdolność obłoczkowatego wzrostu. Bardziej celowem okazało się stosowanie metodyki Kleinsorgena i Jusatza, sprawdzonej w pracowni naszej przez J. Szymańską. Polega ona na dodawaniu 5—10% żółci do podłoża Endo, na które przesiewane były hodowle z buljonu Müllera po 18 godz. pobytu w cieplarce przy 37°. Na podłożu tem odmieniec daje kolonje okrągłe z wyraźnie ograniczonemi brzegami. Kolonje morfologicznie odpowiadające grupie durowej sprawdzano na własności wytwarzania indolu i fermentacji cukru mlecznego i gronowego, poczem dokonywano odczynu zlepnego z surowicami swoistemi. Jako podłoża różniczkowe dla pałeczek grupy rzekomodurowej służyły ponadto agar z glukozą i czerwienią obojętną Rothbergera i mleko z lakmusem.

Mocz zasiewano w ilości 3—5 cm³ do podwójnej ilości żółci, po 18 godz. pobytu w cieplarce przesiewano na Endo, poczem postępowano według wyżej wskazanego sposobu.

Stosując powyższą metodykę w ciągu 1932 r., zbadano 2607 prób kału i tyleż moczu. Materjał ten dostarczony do pracowni podzielić można na 2 grupy. Pierwszą stanowi materjał pochodzący od osób zdrowych, znajdujących się w otoczeniu chorych lub podejrzanych o zachorowanie na dur brzuszny, oraz od zatrudnionych w jadłodajniach i wytwórniach produktów spożywczych. W grupie tej zbadano ogółem 2413 osób: 1293 kobiet i 1120 mężczyzn. Pałeczkę durową wykryto u 30 osób; 26 razy w kale i 4 w moczu. Załączona tablica wykazuje stosunek procentowy wyników dodatnich w poszczególnych grupach osób badanych.

	Liczba badań	Liczba dodatnich	%
Kobiet	1293	19	1,47
Mężczyzn	1120	11	0,98
Ogółem	2413	30	1,24

Pałeczki rzekomodurowe wykryto 18 razy, w tej liczbie pał. paratyfusu A 2 razy w kale, pał. paratyfusu B 14 razy w kale, pał. Gärtnera 2 razy w moczu. Badania powtórne dokonane 2 i 3 krotnie u 37 osób potwierdziły obecność pałeczki durowej u 6 osób: u 2 po miesiącu, u 1-ej po 2-ch, u 1-ej po 3-ch, u 1-ej po 6-ciu i 1-ej po 11 miesiącach. Pałeczki z grupy rzekomodurowej powtórnie nie były stwierdzone ani razu. Trudności, jakie nastręczało w warunkach naszej pracy zebranie dokładnego wywiadu, zmusiły nas do włączenia do grupy drugiej materjału bardzo niejednolitego. Do grupy tej weszły nietylko osoby chore na dur brzuszny, ale i podejrzane o zachorowanie, u których dalszy przebieg sprawy nie potwierdził pierwotnego rozpoznania: wreszcie włączeni są tu również ozdrowieńcy po durze brzusznym, wypisani ze szpitala t. j. znajdujący się przeważnie w 3—4 tygodnie po spadku ciepłoty. W grupie tej ogółem zbadano 126 osób, 84 kobiet i 42 mężczyzn. Pałeczkę durową wykryto 11 razy, t. j. w 8,7%; u 8 kobiet i 3 mężczyzn. Pałeczkę parat. B wykryto u jednej chorej.

W badaniu powtórnem pał. durową stwierdzono u 2 chorych. Powyższe zestawienie obejmuje tylko szczepy zupełnie typowe. W szeregu przypadków wydzielane były szczepy z grupy durowo-rzekomodurowej o niecharakterystycznych własnościach biochemicznych (wytwarzanie indolu, nietypowa fermentacja węglowodanów), niezlepiające się, lub też o niskiem mianie zlepnem (200—400), które nie wykazywało tendencji do zwiększenia się po serji kolejnych przesiewów na agarze i bulionie — szczepy te przy zestawieniu wyników nie były brane pod uwagę.

Grupa pałeczek durowych naogół wykazuje dużą stałość i jednolitość cech biologicznych. Pewne odchylenie, jak dotąd, dało się stwierdzić tylko w stosunku do 2 węglowodanów: arabinozy i ksylozy. Istnieją szczepy durowe pod innemi względami zupełnie typowe, pozbawione zdolności rozkładania ich. Odsetek szczepów nierozkładających ksylozę, według danych poszczególnych autorów (Hartoch, Schlossberger, Joffe, Hirszfeld) waha się od 0%—35%. Cecha ta jest stała dla danego szczepu. Ostatnio zwrócona została uwaga na możliwość wykorzystania tej własności szczepów do wykrycia źródeł zakażenia (Hirszfeld).

W pracowni naszej zbadano 60 szczepów na zdolność zakwaszania ksylozy. Nieczynnych było 5 szczepów t. j. 8,3%, w tej liczbie 1 szczep ze krwi, 2 z pęcherzyka żółciowego, 3 z kału od nosicieli. Dalsze badania prawdopodobnie wykażą, do jakiego stopnia cechę tę można będzie wykorzystać w praktyce epidemjologicznej na terenie miasta.

Przystępując do oceny wyników otrzymanych, należy podkreślić wysoki odsetek nosicielstwa wśród zdrowych, otrzymany w roku sprawozdawczym (1,24%). Przewyższa on trzykrotnie odsetek otrzymany w naszej pracowni w latach 1925—28 (0,35%). Bezwzględnie dużą rolę przypisać tu należy metodyce ostatnio stosowanej, ściśle mówiąc, wprowadzeniu bulionu Müllera. W okresie gdy posiewy z kału dokonywane były równolegle na podłożach Endo i Müllera, pał. durową wykryto 44 razy, w tej liczbie: 4 razy na obu pożywkach jednocześnie, 23 razy tylko na płytkach Endo, 17 razy tylko w przesiewach z bulionu Müllera. Jak widzimy wprowadzenie tego ostatniego podłoża zwiększyło liczbę wyników dodatnich o 38%.

Zupełne eliminowanie agaru Endo, jak widać z powyższego zestawienia, nie zdaje się być wskazane. Pożądane jest tylko dokonywanie posiewów na paru płytkach.

Zdajemy sobie jednak w zupełności sprawę, że nawet przy tej ulepszonej metodyce wykrycie pał. durowej w kale pozostaje nadal wynikiem szczęśliwego zbiegu okoliczności tak, iż otrzymane dane dają tylko bardzo słabe pojęcie o stopniu zakażenia środowiska. Odzwierciedleniem tego jest niezwykła rozbieżność liczb wyrażających odsetek nosicielstwa w środowisku zdrowem w czasie wolnym od epidemji, podawana przez poszczególnych autorów; wahają się one od 0,1% (Nichols) do 5,1% (Welch, Dehler i Havens).

W znacznej mierze komplikuje sprawę wielokrotnie stwierdzony fakt okresowości nosicielstwa. Ponowne wydzielanie zarazków może nastąpić po długotrwałej przerwie. Opisywane jest występowanie pał. durowych po rocznej przerwie (Prigge, Mayer). Wykrywano je po 18—25 badaniach ujemnych (Biedel). Toteż większość autorów dla wykluczenia nosicielstwa żąda wielokrotnych badań ujemnych. Liczba badań żądanych waha się tu od 3 w odstępach 5 dniowych (Galambos) aż do codziennego badania w ciągu 9 miesięcy (Davies and Hall), a nawet 2 lat (Hall). W praktyce bieżącej pracowni miejskiej podobne dezyderaty są oczywiście nie do urzeczywistnienia.

W roku sprawozdawczym przy badaniu środowiska zdrowego odsetek wyników dodatnich otrzymanych u kobiet i mężczyzn jest zbliżony (1,47% i 0,98%), co odbiega znacznie od faktów ustalonych tak przez naszą pracownię, jak i przez piśmiennictwo obce. W materjale, obserwowanym w latach 1925—28 (A. Ławrynowicz, Piotrowska i Stankowska), stosunek nosicieli kobiet i mężczyzn wynosi 3 : 1. Stosunek ten według większości autorów przeciętnie daje 4 : 1 (Conradi, Förtner, Kutscher). Dane te tyczą się zresztą nosicielstwa przewlekłego. W nosicielstwie krótkotrwałem, poozdrowieńczem, odsetek otrzymany u obu płci jest zbliżony. Wyniki otrzymane przez nas zaliczyć można raczej do przypadkowych, uwarunkowanych niewielką stosunkowo liczbą obserwacyj. Nie możemy potwierdzić również obserwowanego przez szereg autorów faktu zwiększenia się nosicielstwa w porze letniej (Mayer, Davies, Hall). W naszym materjale liczba nosicieli, wykrytych w poszczególnych miesiącach, była następująca: I — 0, II — 0, III — 4, IV — 5, V — 2, VI — 1, VII — 0, VIII — 1, IX — 5, X — 8, XI — 6, XII — 2.

W ostatnich latach jeden z odłamów szkoły niemieckiej (Friedberger, Jürgens) wystąpił przeciw przecenianiu znaczenia nosicielstwa w epidemjologji duru brzusznego. Zdaje się jednak nie ulegać wątpliwości, iż, przynajmniej w naszych warunkach, jest on jednym z dominujących czynników, sprzyjających szerzeniu się epidemij durowych. Dobry stan wodociągów wyklucza zakażenie tą drogą, małą rolę gra również kontakt z chorymi, których 92% zostaje umieszczonych w szpitalu. Jak wykazały badania A. Ławrynowicza, przeprowadzone w ostatnich latach, największa ilość zachorowań przypada na mieszkania przeludnione, znajdujące się w złych warunkach sanitarnych, pozbawione własnego wodociągu i miejsca ustępowego. Przy niskim stanie uświadomienia ludności, obecność nosiciela w takich warunkach musi stać się groźna dla otoczenia.

W roku bieżącym również staraliśmy się przeprowadzić wywiad u nosicieli dla wyjaśnienia warunków, w jakich się znajdują. Chodziło nam również o ustalenie związku nosicielstwa z poprzedzającem zachorowaniem na dur brzuszny, oraz z obecnie istniejącemi schorzeniami wątroby, pęcherzyka żółciowego i nerek.

Z 30 nosicieli wywiad udało się przeprowadzić u 20. Dane wywiadu przedstawiały się jak następuje: Wiek nosicieli był w granicach od 1 r. 5 m. do 70 lat, 6 nosicieli było poniżej lat 12. Naogół nosicielstwo u dzieci należy do wyjątków. W ostatnich latach w Warszawie zaznacza się wzrost zachorowań na dur brzuszny wśród dzieci, które sięgają do 48% ogólnej liczby zachorowań. Niewykluczone jest, iż te 2 pozycje znajdują się w jakimś narazie nieustalonym związku. Dur brzuszny wywiad potwierdził u 2 nosicielek: u jednej przed 2-ma, u drugiej przed kilku laty. Należy przyjąć pod uwagę, iż wywiad przeprowadzony był w środowisku mało inteligentnem tak, iż część danych przyjęliśmy oczywiście z dużem zastrzeżeniem. Schorzeń wątroby, pęcherzyka żółciowego i nerek u nikogo nie stwierdzono. Rola nosicieli w epidemjologji duru brzusznego w znacznej mierze zależna jest od zawodu, jaki oni uprawiają. Gospodarstwo domowe, praca w jadłodajniach, na wodociągach, lub w przemyśle spożywczym stwarzają najdogodniejsze warunki zakażenia. Wśród obserwowanych przez nas nosicieli 7 kobiet zajmowało się gospodarstwem domowem własnem, jedna pracowała jako służąca. Pozatem nikt nie był zatrudniony w handlu ani w wytwórni produktów spożywczych. Warunki mieszkaniowe nosicieli naogół przedstawiały się niezadawalająco. Przeważnie były to lokale jednoizbowe. Gęstość zaludnienia była duża, znacznie przewyższająca przeciętną gęstość zaludnienia Warszawy (2,3); w 2 przypadkach dochodziła do 7 osób w mieszkaniu jednoizbowem. Z 17 mieszkań badanych 4 nie miały wodociągów, 12 własnego miejsca ustępowego. W najbliższem otoczeniu 16-u nosicieli w ciągu ostatniego roku miało miejsce 21 zachorowań. Mamy pełne prawo przypuszczać, że w warunkach sanitarnych, jakie wyżej opisano, liczba przypadków, w których zakażenie istotnie miało miejsce, jest wyższa od stwierdzonej. Narazie wywiady przeprowadzone były tylko wśród nosicieli pał. durowych, w dalszym rozwoju akcji przeciwdurowej podobne obserwacje powinny się rozciągnąć i na nosicieli zarazków rzekomodurowych. Znaczenie ich w szerzeniu się schorzeń grupy durowej dotąd jest jeszcze niedocenione. Naogół jest to zjawisko bardzo rozpowszechnione. Według Mayera nosiciele pał. parat. B stanowią 35% ogólnej liczby wszystkich nosicieli. Firth podaje, iż chorzy na dur rzekomy B w 13% przechodzą w stan nosicielstwa przejściowego, w 1% w stan przewlekłego. Dur rzekomy A zostawia bardzo wysoki odsetek nosicieli, sięgający do 14% (Cummins and Cumming), stwierdzany był i u osobników, które zacho-

rowań nie przechodziły (Mühlens, Bumke). Mniej często, zwłaszcza w postaci przewlekłej, spotyka się nosicielstwo pał. Gärtnera. Wydzielana bywa ona zwykle z moczu. Zwraca uwagę fakt, iż wykrywano ją w otoczeniu chorych na dur brzuszny (Seligmann, Clauberg). Ci ostatni autorowie zwracają również uwagę na fakt stosunkowo częstego występowania pałeczki parat. C u osobników zdrowych w środowisku pozornie niezakażonem. W pracowni naszej w ciągu 1925—28 r. wykryto 9 nosicieli parat. C (Ławrynowicz, Piotrowska i Stankowska).

Nosicielstwo rzekomodurowe może przechodzić w stan przewlekły, szczególnie często przy wydzielaniu pał. parat. B Schottmüllera. Leuchs stwierdzał ją w kale w ciągu 223 dni, Brumund powyżej 3 miesięcy, Seligmann i Clauberg — 5 miesięcy i rok. Wysuwany zwykle pogląd, iż nosiciele ci nie zasługują na uwagę, gdyż pałeczki te są niezjadliwe, nie wytrzymuje krytyki. Brak objektywnego miernika w postaci doświadczenia na zwierzętach uniemożliwia rozstrzygnięcie tego zagadnienia na drodze laboratoryjnej. Jednocześnie istnieją spostrzeżenia epidemjologiczne, przemawiające za możliwością zakażenia się od nosicieli. Szerzenie się duru rzekomego A w Niemczech podczas wojny związują z obecnością nosicieli wśród wojska (Roesler). Notowane są zachorowania często nawet grupowe w otoczeniu nosicieli pał. rzekomodurowych B (Lieber, Meyer). Schwabe przypuszcza, iż zarażenie się przez kontakt z chorymi lub nosicielami wywołuje postacie durowe, zakażone produkty spożywcze dają tak zwane zatrucie pokarmowe. W dobie obecnej doświadczenie laboratoryjne zmusza nas do rozpatrywania zagadnień epidemjologicznych pod kątem widzenia zmienności drobnoustrojów. Jest już bezsprzecznie stwierdzone, iż w warunkach doświadczalnych pał. grupy durowej mogą zmieniać swoje zasadnicze własności biologiczne i nabierać cech typów pokrewnych (Złatogorow, Fraenkel, Stabnikowa, Lotze, Ławrynowicz i Bohdanowiczówna). Jednocześnie obserwacje epidemjologiczne notują fakty, które dają pod tym względem dużo do myślenia. Występowanie pałeczek różnych grup rzekomodurowych u jednego i tego samego chorego (Boeker i Silberstein), obecność u chorych pałeczek o cechach nietypowych jak np. niegazotwórcze szczepy parat. B, opisywane przez Wagnera, Pota, drobnoustrojów z gatunków nieustabilizowanych, do jakich można zaliczyć *b. coli mutabile*, wyhodowanych w dużej ilości w kale ozdrowieńców po zakażeniach z grupy durowej (Minkiewicz, Trawiński) nasuwa myśl, że i w warunkach naturalnych podobne przejścia nie są wykluczone. Rozpatrywana z tego punktu zjadliwość, czy też niezjadliwość pałeczki z grupy durowej może być uważana tylko za rys charakteryzujący stan obecny, bynajmniej zaś nie jako nieodłączna cecha danego gatunku drobnoustrojowego. Toteż nosicieli zarazków tej grupy, chociażby w odmianach odbiegających od zasadniczych typów, nie należy wyłączać z całokształtu obserwacyj epidemiologicznych.

Na zasadzie 2607 prób kału i moczu zbadanych w ciągu roku 1932 stwierdzono, że:

1. Odsetek nosicielstwa pał. durowych wśród ludności zdrowej wynosił 1.24.
2. Buljon z czterotionianem sodu, jako podłoże wzbogacające, dawał najlepsze wyniki, zwiększając liczbę badań dodatnich o 38%.
3. Z pośród szczepów durowych wyodrębnionych 8,3% nie rozkładało ksylozy.
4. W roku sprawozdawczym wykryto 18 nosicieli pałeczek rzekomodurowych.

Piśmiennictwo:

Boeker, Silberstein: Zbl. Bakt. B. 125. s. 257, 1932. — Bohdanowiczówna i Ławrynowicz: Med. Doświadcz. T. XV, str. 64 i 343. — Hartoch, Schlossberger, Joffe: Z. Hyg. B. 105, s. 526, 1926. — Hirszfeld: Bul. trim. de l'Org. d'Hyg. de la Soc. de Nat. N. 1, 1933. — Jacobitz, Karlowa: Zbl. Bakt. B. 125, s. 280, 1932. — Kauffmann: Z. Hyg. B. 111, 1930. — Kauffmann: Zbl. Bakt. B. 119, s. 148, 1930. — Leuchs: Zbl. Bakt. B. 120, s. 200, 1931. — Ławrynowicz, Piotrowska, Stankowska: P. G. Lek. N. 50, 1928. — Ławrynowicz: P. G. Lek. Nr. 11. 1929. — Ławrynowicz: Zdrowie, N. 8, 1931. — Ławrynowicz, Łącki: Medycyna. N. 8. 1933. — Minkiewicz: Wraczebnoje Dieło. N. 13/14, 1928. — Müller: C. R. Soc. Biol. V. 89, p. 434, 1923. — Pot: Zbl. Bakt. B. 125, s. 504, 1932. — Seligmann, Clauberg: Zbl. Bakt. B. 125, s. 266, 1932. — Silberstein: Z. Hyg. B. 110, s. 199. 1929. — Szymańska: Med. Dośw. i Społ., T. XIII. 1931. — Welch, Dehler, Havens: J. Amer. Med. As. V. 85, p. 1036, 1925. — Pozostałe piśmiennictwo cytowane według następujących zestawień: Bohdanowiczówna: Lek. Wojsk. t. XIII, N. 10, 1929. — Roesler: Das Schrifttum zur Frage der Typhus — und Paratyphusausscheider. Jena. 1932.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przypadek ziarnicy złośliwej o typie powrotnym u dziecka 6-letniego [1]).

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lekarz Naczelny: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Jadwiga P. Nr. prot. 28884 lat 6 [2]), dziecko miejskie, przybywa do szpitala 9. XI. 1931 r. Rodzice dziecka zdrowi, brak poronień u matki. Dziewczynka przebyła odrę w zeszłym roku. Od tego czasu zapada na okresowo występujące stany gorączkowe z dreszczami, którym towarzyszy bicie serca i bóle w lewem podżebrzu. Dziecko traci na wadze i jest osłabione. Dziewczynka była leczona w domu na malarję.

Badanie stwierdza: Dziecko, blondynka, o wybitnie bladej skórze i bladych śluzówkach. Na podudziach poszczególne przystudzienice. Waga dziecka obniżona 16.300 (zamiast 19.700), wzrost zahamowany 98 cm (zamiast 109). 10% odchylenia. Brak stygmatów kiłowych. Ciepłota od 3-ch dni 40°. Oddech: 36, poruszanie skrzydełkami nosowemi. Opryszczka *(herpes)* na wardze górnej. Próchnica zębów trzonowych dolnej szczęki. Dziecko senne i asteniczne, leży apatycznie. Poci się. Badanie płuc stwierdza przy braku kaszlu stłumienie przestrzeni międzyłopatkowej i 3 palce wysokie stłumienie u podstawy lewego płuca. Nakłucie próbne 12. XI. wydobywa 2 cm³ płynu jasnego limfocytowego jałowego. Ponad stłumieniem przy szmerze pęcherzykowym nieco delikatnych trzeszczeń. Brak uchwytnych zmian w przewodnictwie głosowem, brak kaszlu. Żyły szyjne tętniące, granice serca normalne, nad koniuszkiem tony czyste, nad podstawą głośny szmer skurczowy przy pierwszym tonie. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego, macalna, wątroba 3 palce pod łukiem żebrowym. Badanie przez odbytnicę ujemne. Odczyny Pirqueta, Mantoux ujemne. Odczyny aglutynacyjne na dury brzuszny i rzekome ujemne. Diureza 500 cm³. W moczu odczyn dwuazowy ujemny, Davisa ujemny, urobilinogen i urobilina zwiększone. Odczyn skórny Aldricha 10' (przyśpieszony). Ciśnienie krwi 80/60, odczyn opadania krwinek 15 minut, przyśpieszony (Linzenmayer).

Posiewy krwi ujemne. Hemoglobiny 42% (Sahli). Czerwonych ciałek 2,210.000—3,205.000. Białych ciałek 2.400. Płytek 50.000. Czas krwawienia 2', czas krzepnięcia 10'. Kurczliwość skrzepu dobra. Białka w surowicy krwi 7.11%. Wzór krwi: Pałeczkowatych 62%, segmentowanych 12%, młodych 8%, przejściowych 2%, limfocytów 16%. Odczyn Wassermanna dziecka i rodziców ujemny. We krwi cholesteryny 0.9‰, cukru 0.1%, mocznika 0.12‰, bilirubiny 5 mg %, odporność krwinek 0.42% — 0.3%. Przy próbie obciążenia cukrem reakcja hiperglikemiczna wzmożona, bo wynosi 1.6‰ (zamiast 0.2 do 0.4‰).

Rentgenoskopja ani rentgenografja obecności płynu w jamie opłucnej nie stwierdza, wykazuje natomiast miernego stopnia powiększenie cieniów wnęki.

Po 6-cio dniowem goraczkowaniu do 39°—40° dnia 14. X. nagły, krytyczny spadek ciepłoty wśród potów a wraz z tem dziecko odzyskuje apetyt, ożywia się a nawet wykazuje przesadną euforję. W następnych 3-ch dniach stłumienie płucne lewostronne ustępuje, utrzymują się skąpe trzeszczenia, które również rychło znikają. Obrzęk śledziony cofa się szybko. Ogólnej poprawie towarzyszy poprawa krwi, która w dwa tygodnie po kryzie gorączkowej wykazuje (zamiast 2.000.000) — 5.300.000 czerwonych krwinek i 9.600 białych ciałek (z 76% wielojądrzastych).

Remisja stanu gorączkowego trwała 15 dni, po których upływie nagle 29. XI. wystąpiła ciepłota 40°, znowu z opryszczką na górnej wardze i z obrzękiem śledziony na 2 palce poniżej łuku żebrowego. U podstawy obu płuc przy braku kaszlu zjawia się stłumienie na 3 palce wysokie z wyraźną resystencją i z osła-

[1]) Według odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 9. II. 1932.

[2]) Przypadek demonstrowany przeze mnie w Polskiem Towarzystwie Pediatrycznem dn. 13. I. 1932 r. i w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dn. 9. II. 1932 r.

bieniem szmerów oddechowych. Nakłucie wydobywa znowu skąpą ilość płynu surowiczego. Płyn ten i krew dziecka wstrzyknięto świnkom morskim, których następowa sekcja po upływie 6 tygodni (15. I. 1932) wypadła ujemnie. Rentgenografja klatki piersiowej stwierdza w porównaniu z uprzednią kliszą znaczne rozszerzenie granic wnęki. Stan krwi wykazuje znowu pogorszenie w stosunku do okresu bezgorączkowego, bo znowu 3,000.000 czerwonych krwinek, 3.200 białych ciałek (88% wielojądrzastych), anizocytozę, polichromatofilję, poikilocytozę, aneozynofilję. Liczba granulocytów obojętnochłonnych z jednem jądrem wyraźnie zwiększona. Wzór Schillinga przesunięty na lewo. Jądra pojedyńcze bardzo nieregularne o kolbkowato-polipowatych kształtach podobne do korzeni wymoczonych i napęczniałych wodą. Opadanie krwinek przyśpieszone 8' (Linzenmayer). Stanowi gorączkowemu towarzyszy, jak w czasie uprzedniej kryzy gorączkowej zmiana stanu psychicznego t. j. apatja, przygnębienie, astenja i znaczna senność przy braku skarg podmiotowych, braku świądu skóry. Dziecko poci się. Oprócz tych objawów występuje tym razem nowy symptom, a mianowicie zjawia się pod prawą szczęką pakiet gruczołów elastycznych dość twardej konsystencji, niebolesnych, przesuwalnych pod skórą — nieprzekraczających wielkości 3 orzechów laskowych. Badanie gardła ujemne. Zęby trzonowe dolnej szczęki po stronie prawej wykazują próchnicę, co daje powód niektórym lekarzom do łączenia w związek przyczynowy obserwowanego odczynu gruczołowego. Gorączka utrzymuje się na wysokości 39°—40° przez 6 dni, po których upływie znowu następuje krytyczny spadek ciepłoty do normy; podczas tego obrzęk śledziony i obrzęk gruczołów podszczękowych zmniejsza się do połowy, gruczoły są przytem mniej twarde, stłumienie podstaw płucnych ustępuje a rentgenografja klatki piersiowej znowu stwierdza w porównaniu z poprzednią kliszą mniejsze kontury zaciemnienia wnęki.



Jadzia P. lat 6 chora na ziarnicę złośliwą. Fotografja wykonana przed biopsją gruczołu podszczękowego prawego — wykazuje dyskretny charakter adenopatji, która nie powoduje żadnej asymetrji twarzy.

Następna 3 kryza gorączkowa zjawia się po 9 dniach, przyczem gruczoły podszczękowe stają się twardsze i obrzęk ich dochodzi do wielkości orzecha włoskiego. Śledziona znowu twardsza występuje na 2 palce z pod łuku żebrowego, wątroba na 3 palce, stłumienie obu podstaw płucnych wraca a nakłucie z prawej jamy opłucnej wydobywa 2 cm³ płynu mlecznego, limfo- i monocytarnego. Posiewy płynu ujemne. Oprócz tego występuje nowy objaw w czasie tej kryzy, mianowicie zjawia się w okolicy pachwinowej prawej nad więzadłem Pouparta gruczoł wielkości orzecha laskowego, niebolesny. W czasie tej kryzy dziecko wykazuje niemiarowość tętna, zwolnienie tętna (80) i wymioty. Badanie zawartości żołądka o ogólnej kwasocie 30, wykazuje wolnego kwasu solnego 0.108%. Brak krwi utajonej. We krwi w czasie tej trzeciej kryzy gorączkowej spadek czerwonych krwinek do 1,650.000, białych ciałek 2.400, wskaźnik zabarwienia 1.2, zjawiają się normoblasty 0.5%. Próba Benhamou (wstrzyknięcie 1 cm³ adrenaliny) wykrywa po 30' — 7% normoblastów, 1% myelocytów, 3% promyelocytów, 2% myeloblastów. Rentgenografja klatki piersiowej wykazuje znowu powiększenie cieniów wnęki w porównaniu z uprzednią kliszą okresu bezgorączkowego. Trzecia kryza gorączkowa trwała 10 dni i skończyła się podobnie, jak poprzednie nagłym spadkiem ciepłoty.

Rozpoznanie nasze brzmiało: ziarnica złośliwa.

Dnia 30. XII. 1931 r. uproszony przez nas chirurg szpitala Dr. Wiszniewski wykonał biopsję gruczołku podszczękowego, którego badanie wykonane dnia 2. I. 1932 w Zakładzie Anatomji Patologicznej pod Nr. 10030 stwierdziło następujący obraz histologiczny: w nadesłanym gruczole rozrasta się tkanka ziarninowa, zacierająca całkowicie zwykłą budowę gruczołu. Dookoła ognisk o wyglądzie mas szklisto serowatych *(fibrinoid)* skupiają się limfocyty, leukocyty, kwasochłonne oraz duże, jasne elementy, przypominające obrzmiałe komórki siateczki. Gdzieniegdzie zjawiają się duże elementy z ciemnem jądrem, robiące wrażenie nietypowych komórek Sternberga. Barwienie na prątki gruźlicze wypadło ujemnie. Rozpoznanie: *Lymphogranulomatosis* (Dąbrowska, Laskowski).

Po ustaleniu rozpoznania dziecko było leczone naświetlaniem Roentgena w odstępach 5 dniowych (Dr. Zawadowski) i to bez względu na ciepłotę. Po czwartem naświetleniu obserwowało się zmniejszenie gruczołu podszczękowego do wielkości pestki od wiśni. We krwi pojawiły się komórki kwasochłonne.

Dnia 9. II. dziecko wypisane do domu pozostawało w obserwacji ambulatoryjnej. Z powodu kokluszu, którym się zaraziło w szpitalu, rozwinęło się u dziecka zapalenie drobnych oskrzelików z ciężkiemi atakami kaszlu, wymiotami i kurczem krtani. Dnia 20. II. nastąpiło w domu nagłe zejście śmiertelne wśród objawów kurczu głośni. Sekcji nie wykonywano.

Czy w świetle tego dramatycznego a nieprzewidzianego przez nas epilogu ze strony nowej choroby zakaźnej, której dziecko tak gwałtownie uległo — mimo krótkiego pobytu w szpitalu, czy niezależnie od tego incydentu sam przypadek miał przebieg paniczny i dla życia dziecka niepokojący choćby przez anemję i często powtarzające się kryzy gorączkowe? Stawało się rzeczą najważniejszą możliwie rychłe rozstrzygnięcie metody postępowania leczniczego. Należało na podstawie badania klinicznego — zadecydować, czy dziecko ma być dalej leczone wewnętrznie, czy chirurgicznie (splenektomja), czy rentgenologicznie.

Jak widać z opisu, mechanizm konstrukcji rozpoznawczej wymagał tayloryzacji t. j. szybkiego wyzyskania w krótkim czasie szczegółów zaobserwowanych w czasie pobytu dziecka w szpitalu, oraz rozróżnienia i należytego skwalifikowania objawów ważnych od nieważnych. Gdyby nie nasz pośpiech, przypadek z powodu epilogu kokluszowego nie byłby rozpoznany. W przypadku naszym należało się zdecydować na uznanie za ważne zjawisk: temperatury powrotnej, zapalenia opłucnej, powiększenia wnęki, obrzęku śledziony — dyskretnego obrzęku gruczołów podszczękowych, odczynów tuberkulinowych, należało natomiast uznać za mniej ważną odrę, która według wywiadów była prologiem choroby, oraz anemję i szmer sercowy.

Przywiązując bowiem wagę do odry i do autystycznego poglądu o powinowactwie odry do gruźlicy, moglibyśmy popełnić błąd przez zbyt skorą tendencję rozpoznawczą w kierunku tego zakażenia. Przyznanie wagi dla szmeru sercowego mogło przy istniejącej anemji i przy tętnieniu żylnem szyi, tachykardji i powiększonej śledzionie poddać myśl o powolnem zapaleniu wsierdzia na tle gośćcowem *(endocarditis lenta)*. Przyjmując za ważną anemję, można było ze względu na wskaźnik zabarwienia potraktować przypadek hematologicznie i uważać go za złośliwą postać anemji.

Przeciw gruźlicy poodrowej — gruczołowo-opłucnowej — przemawiał ujemny wynik prób tuberkulinowych i prób biologicznych na śwince morskiej. Przeciw kardjopatji posocznicowej przemawiał ujemny wynik posiewów krwi i określony, falisty typ gorączki. Ten typ gorączki powrotnej towarzyszący zespołowi opłucno-śledzionowo-gruczołowemu był najbardziej decydującym czynnikiem pomocniczo-rozpoznawczym, który nawet na wypadek ujemnego wyniku badania histologicznego nie byłby nas powstrzymał od jedynie racjonalnego zastosowania leczenia radjologicznego. Sam gruczoł podszczękowy mimo swojej charakterystycznej niebolesności był w okresie przez nas obserwowanym tak niewielki (jak orzech włoski), że tylko ze względu na współistniejący zespół śledzionowo-anemiczny mógł wchodzić w grę. Jak nie wielkość gruczołu podszczękowego, tak i nie wielkość adenopatji wnękowej stanowiła treść zainteresowania

w naszym zespole gruczołowo-anemicznym. Istotnym przedmiotem zainteresowania, który nadawał piętno temu przypadkowi, był rytmiczny, falisty, powrotny charakter adenopatji wnękowej i podszczękowej, oraz ten sam falisty typ powrotny gorączki, astenji, procesu opłucnego, splenomegalji a wraz z nią nawet obrazu krwi. Charakter powrotny wymienionych objawów chorobowych uchwytny był pod względem klinicznym, rentgenologicznym i laboratoryjnym. Sama krzywa ciepłoty zmuszała do różniczkowania przypadku z durem powrotnym. Oczywiście wykluczenie duru powrotnego, choroby Banga, gorączki maltańskiej, podobnie, jak malarji, czy bakterjemji gruźliczej *(typho-bacillosis* Landouzy) opierało się na ujemnym wyniku badania krwi.

Na przeszkodzie dla koncepcji o ziarnicy złośliwej stał brak wyraźnego guza poza dyskretną postacią *lymphadenitis submaxillaris,* która nie powodowała żadnej asymetrji w rysunku twarzy (patrz załączoną rycinę). Brak było również w przypadku naszym swędzenia skóry *(pruritus).* Wreszcie obraz krwi pod wielu względami nie odpowiadał przyjętym naogół, jakkolwiek problematycznym, wymogom hematologicznym mianowicie z powodu zbyt posuniętej anemji, z powodu leukopenji, aneozynofilji i trombopenji. Tylko limfopenja i neutrofilja zgadzały się w pewnym stopniu z hematologją ziarnicy.

Chevallier i Bernard, autorowie monografji o chorobie Hodgkina, uważają leukopenję za wyjątkową zwłaszcza u chorych, którzy nie byli jeszcze poddani leczeniu naświetleniem rentgenowskiem. Weis uważa ją za normalną, Straube, Fabian, Hollborn w 25% przypadków chronicznych stwierdzali leukopenję. Niektórzy uważają leukopenję za wskaźnik zły prognostycznie.

Jeżeli wspomniany zespół śledzionowo-anemiczny mógł budzić dyskusję na temat wskazań do zabiegu operacyjnego splenektomji, to z drugiej strony nawet już po ustaleniu klinicznem rozpoznania ziarnicy i w związku z tem po ustaleniu wskazania do leczenia rentgenowskiego, rentgenolog znajdował się w sytuacji paradoksalnej, ponieważ w czasie remisji przy braku wyraźnego guza nie napotykał konkretnego punktu zaczepienia do naświetlania objektu leczniczego w celu raczej profilaktycznym, naodwrót w czasie kryzy gorączkowej miał prawo z powodu samego stanu gorączkowego liczyć się z przeciwwskazaniem do interwencji. W przypadku naszym ułatwiła decyzję rentgenologowi pewność rozpoznania potwierdzonego histopatologicznie; wiadomo jednak, że wynik badania histopatologicznego bywa w przebiegu ziarnicy bardzo często niemiarodajny i niekonkretny, bo zależny od trafu, z jakim się spotka dany mniej lub więcej typowy skrawek preparatu.

Przypadek nasz porusza problematyczne zagadnienie pochodzenia płucnego ziarnicy, której typ kliniczny zachowywał cechy opłucno-płucne. Przypadek uczył, że przy bliższej obserwacji niepodobna wykluczyć współuczestnictwa adenopatji wnękowej i że przypuszczenia o czysto płucnej postaci w świetle naszego przypadku — są raczej problematyczne. Czyta się w literaturze dużo o t. zw. anormalnych nowych postaciach ziarnicy, w rezultacie chodzi właściwie często o przemieszczenie na pierwszy plan objawów mniej wartościowych z równoczesnem pozostawieniem w cieniu rysów klinicznych istotnych. Wyśledzenie współuczestnictwa gruczołów wnęki w naszym przypadku wysięku opłucnego powrotnego było możliwe tylko dzięki zastosowaniu systematycznego badania rentgenologicznego wnęki. Na posiedzeniach w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem i w Polskiem Towarzystwie Pedjatrycznem pokazywałem klisze rentgenologiczne, na których uwidocznione były wahania rozmiaru konturów wnęki zależnie od kryzy gorączkowej. Samo badanie fizykalne oczywiście byłoby istoty rzeczy nie uchwyciło, podobnie jak jednorazowe zdjęcie rentgenologiczne. W przypadku naszym współistnienie wysiękowego zapalenia opłucnej stanowiło typową postać wnękowo-opłucną ziarnicy (Tapie).

Przypadek nasz dowodził również, jak problematyczne bywają opisy magistralne rzekomo patognomonicznych dla ziarnicy hemogramów. Nie uważamy przypadku naszego za nietypową nową postać ziarnicy, ale przeciwnie skłonni jesteśmy zgodnie z Goią wyznać, że wobec braku patognomonicznych zmian we krwi w ziarnicy wszelka interpretacja hemogramów jest dopuszczalna tylko przy łóżku chorego.

Przypadek nasz przedstawiał typ gorączki powrotnej. Jeszcze w r. 1870 Murchison opisał przypadek choroby gruczołowej u dziecka, u którego obserwował systematyczne i okresowe nawroty okresów gorączkowych i bezgorączkowych. Także Gowers (1879) wspomniał o tym typie gorączkowym pod nazwą: *„Alternating pyrexia"*.

W latach następnych bardzo dużo podobnych obrazów chorobowych u dorosłych opisano, w których również stwierdzono typowy przebieg perjodycznej gorączki. Barbroch 1890, Blumberg 1912, Fischer 1911, Glaeser 1897, Goldschmidt 1901, Hammer 1894, Hauser 1889, Hirschfeld 1911, Hitmair 1924, Hohenemser 1895, Klein 1890, Laache 1912, Meyer 1911, Naegeli 1910, Pel 1887, Plehn 1913 i t. d. Jakkolwiek niezawsze rozpoznawano ziarnicę, to jednak nie trzeba zapominać, że obraz histologiczny niezawsze wówczas dokładnie określano i rozmaicie nazywano więc: *pseudoleukaemia, adenia, hypertrophia glandularum progressiva,* złośliwe *lymphoma,* złośliwe *granuloma, limphosarcoma* i t. d. Fakt, że we wszystkich podobnych przypadkach w ostatnich latach rozpoznawano *limphogranulomatosis,* przemawia za tem, że i w dawniejszych obserwacjach chodziło o ten sam obraz chorobowy.

Fabian uważa gorączkę powrotną za typ banalny w przebiegu ziarnicy i spotyka ją w 50%, Guggenheim w 40%, ale naogół kryzy nie są regularne, nie trwają jednakowo długo i nie są przedzielone równemi odstępami okresów bezgorączkowych. Do rzadkości należą nagłe podskoki ciepłoty i krytyczne jej spadki. Pod tym względem przypadek nasz odbiegał od szablonu tych autorów. Meyer przytacza 13 przypadków z literatury tyczących się dzieci, u których obserwowano gorączkę o typie powrotnym w przebiegu splenomegalji i różnych postaci schorzeń gruczołowych. Należy zaznaczyć, że w żadnym z tych przypadków nie dostarczyli autorowie dowodu histopatologicznego. Grott u większości swoich chorych (21 przypadków) nie obserwował okresowych stanów gorączkowych.

Meyer z Düsseldorfu opisuje przypadek ziarnicy gruczołu pachowego u chłopca 9-letniego, u którego pierwsze objawy wystąpiły w 4-ym roku życia. Podczas gdy na początku obraz chorobowy nie był charakterystyczny — w późniejszym przebiegu choroby — wystąpiła gorączka perjodyczna, jak w naszym przypadku. Autor po 6 miesiącach obserwacji szpitalnej a po 9 kryzach gorączkowych ustalił rozpoznanie potwierdzone histopatologicznie.

W naszym przypadku rozpoznanie ustalone zostało po 3 kryzie gorączkowej w 7 tygodniu obserwacji.

Przypadek opisujemy nie ze względu na typ samej gorączki powrotnej towarzyszącej ziarnicy, ale ze względu na typ falisty właściwy całemu zespołowi opłucno-śledzionowo-gruczołowemu i ze względu na trudności rozpoznawcze, związane z utajeniem i dyskrecją schorzenia gruczołowego.

Streszczenie.

Dziewczynka 6-letnia przedstawiała co 2 tygodnie kryzy chorobowe kilkudniowe. Właściwością choroby był powrotny, falisty charakter nietylko gorączki, ale i całego przebiegu zespołu opłucno-śledzionowo-gruczołowego wraz z jego hematologją. Ziarnicy wnękowej, której obraz rentgenologiczny zmieniał się stosownie do kryzy, towarzyszyły zmienne objawy ze strony opłucnej. Leczenie naświetlaniem Roentgena sprowadziło znaczną poprawę.

Piśmiennictwo:

1) Chevallier P. et J. Bernard: La maladie de Hodgkin. Paris Masson 1932. — 2) Ebstein W.: Berl. Klin. Wochenschr. 1887 (565, 837). — 3) Favre, Croizet, Guichard: XXII Congrès franç. de méd. 1932. Presse méd. 1932. — 4) Goia: XXII Congrès franç. de médecine. 1932. Presse Médic. 1932. — 5) Grott W. i Szreder W.: Medycyna 1931. Nr. 11. Str. 340. — 6) Gowers W. R.: Reynolds Sys. of Medicine 1879/306. — 7) Meyer M.: Zeitschft. f. Kinderheilk. 54 Bd, 3—5 H. 1933. — 8) Mikułowski Wł.: Medycyna 1932. Str. 342—3. — 9) Murchison Ch.: Trans. pathol. Soc. Lond. 1870/372. — 10) Pel P. K.: Berl. Klin. Wchschrft. 1885/3. — 11) Tapie: XXII Congrès franç. de méd. 1932. Presse méd. 1932.

Dr. Józef GRÜNHUT. Kraków.

Przypadek skrętu jajowodu.

Z oddziału ginekologiczno-położ. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przypadek poniżej opisany przedstawia się ciekawie pod względem rozpoznawczym o tyle, iż bywa bardzo rzadko trafnie rozpoznawany przed zabiegiem oraz ze względu na mechanizm powstawania.

Dotyczy on chorej M. M. l. 46 (L. p. 12685/101750) przyjętej na oddział ginekolog.-położ. z powodu silnych bólów dołem brzucha. Pierwsza miesiączka w 15 roku życia, później co 4 tygodnie 2 dni trwająca, średnio obfita, bolesna w pierwszym dniu. Rodziła

2 razy, ostatni poród przed 12 laty; 2 razy roniła, ostatni raz przed 14 laty siłami natury, przebieg bez powikłań. Ostatnia miesiączka przed 3 tygodniami w swoim czasie. Podaje, iż obecnie przed tygodniem wystąpiły gwałtowne bóle w lewym boku i dołem brzucha. Połączone one były z wymiotami, zaparciem wiatrów i stolca. Po 2 dniach osłabły one nieco w nasileniu, również wymioty ustąpiły, miała obfite wypróżnienie a wiatry obecnie odchodzą prawidłowo. Przy ruchach jednak odczuwa w dalszym ciągu bóle i z tego powodu zgłasza się na oddział. Podobne dolegliwości miała już przed rokiem a następnie o słabszem nasileniu po 3 miesiącach. Pozatem nigdy nie chorowała.

Badanie przedmiotowe wykazuje wzrost niski, odżywienie dobre. Język podsychający, skóra prawidłowo zabarwiona, błony śluzowe różowe. Ciepłota 36,8, tętno 96, dobrze napięte, miarowe. Narząd oddechowy oraz krążenia bez zmian. Brzuch nieco wysklepiony, wykazuje przy opukiwaniu przytłumienie nieznaczne nad pachwiną po stronie lewej, sięgające na wysokość 4 palców ponad spojenie, wolnego płynu w jamie brzusznej niema. Obmacywaniem stwierdza się wyraźnie obronę mięśniową po stronie lewej, zwłaszcza dołem brzucha. Badanie ginek. oburęczne wykazuje pochwę prawidłową, sklepienie lewe nieco obniżone, część pochwową walcowatą, zwróconą ku tyłowi, ruchomą. Trzon macicy nieco odprostowany, niepowiększony, mało ruchomy, przesunięty na stronę prawą. Po stronie lewej wyczuwa się guz pozostający w związku ze ścianą trzonu macicy, wypuklający nieco boczne lewe sklepienie wielkości mniejwięcej pięści, elastyczny, mało ruchomy, o powierzchni gładkiej, nieco wydłużony, przy ucisku bardzo bolesny. Po stronie prawej przydatki dobrze macalne bez zmian. Leukocytoza 6.800. Mocz B. C. nie zawiera.

Wobec powyższego wyniku badania, przyjęliśmy skręt guza jajnikowego. Ze względu jednak na niezbyt duży guz, a zwłaszcza jego kształt, nie mogliśmy wykluczyć sprawy wychodzącej z przydatków lewych, może nawet zapalnej, wzgl. pozapalnej (wodniak jajowodu). Przystąpiliśmy do zabiegu i po otwarciu jamy brzusznej stwierdziliśmy guz o zabarwieniu ciemno wiśniowem z przeświecającą pół płynną treścią, leżący we wiotkich zrostach z pętlami jelit cienkich. Guz okazał się skręconym 3 razy o 360° jajowodem lewym, wypełnionym płynem krwawo podbarwionym. Jajnik niezmieniony, prawidłowej wielkości, był tylko jednym swym biegunem dośrodkowym wciągnięty nieco w szypułę. W otoczeniu nie stwierdzono przekrwienia. Po oddzieleniu zrostów częściowo na tępo, częściowo na ostro, usunięto skręcony jajowód i zamknięto w typowy sposób jamę brzuszną. Zaznaczyć należy, iż przydatki po stronie prawej nie wykazywały żadnych zmian, jajowód zwłaszcza nie okazywał żadnego przerostu i był prawidłowej długości. W otrzymanym zaś preparacie widać było jeszcze dość wyraźnie zlepione strzępki jajowodu.

Ścisłe rozpoznanie podobnych zmian przed otwarciem jamy brzusznej jest niezmiernie trudne. Najczęściej przyjmuje się, jak w naszym przypadku, tak na podstawie wywiadów jak i badania, skręt guza jajnikowego. Jeżeli jednak mamy do czynienia ze skrętem po stronie prawej, a nie doszło jeszcze do wytworzenia się wylewu krwawego w jajowodzie, obraz kliniczny może znowu łudząco przypominać ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Często i ciąża pozamaciczna bywa rozpoznawana, zwłaszcza gdy nastąpią już zmiany w jajowodzie, lub też przyjmuje się zmiany zapalne. Dopiero po otwarciu jamy brzusznej przekonywujemy się wtedy o omyłce rozpoznawczej. Nieuwzględnianie powyższego cierpienia w rozpoznawaniu różniczkowem pochodzi stąd, iż cierpienie to występuje bardzo rzadko i dotychczas opisanych przypadków samoistnego skrętu niezmienionych uprzednio przydatków znamy około 100 z ostatnich 20-stu lat (Heyneman).

Odnośnie do sposobu powstawania skrętów, w naszym przypadku skłaniamy się do przyjęcia, iż skręcił się pierwotnie jajowód chorobowo niezmieniony. Przemawia zatem zupełnie prawidłowy jajowód po stronie prawej, a wobec rzadkości występowania spraw zapalnych jednostronnie, wolno nam przyjąć, iż w jajowodzie skręconym nie było uprzednio również żadnej zmiany zapalnej. Wylew krwawy w jajowodzie jest już sprawą następową, podobnie jak w skrętach torbieli. Jako dowód, iż zamknięcie nie nastąpiło zbyt dawno, przemawiają widoczne jeszcze strzępki jajowodu. Byłyby one zupełnie niewidoczne, gdyby zamknięcie jajowodu nastąpiło już uprzednio, z powodu zmiany zapalnej na jakiemkolwiek tle. Trudne to zasadniczo do rozstrzygnięcia pytanie jest ważnem ze względu na sposób i przyczynę powstawania skrętu. Albowiem skręt jajowodu guzowato zmienionego, leżącego bez zrostów w jamie brzusznej, odbywałby się według ogólnie przyjętej teorji Schauty i Fränkla o guzach uszypułowanych. A więc kierunek zrostu guza, ustalonego na jednym biegunie, byłby momentem etjologicznym dla skrętu guza danego. Nie jest to jeszcze bezwzględnie wyjaśnionym mechanizmem, istnieje bowiem cały szereg i innych zapatrywań, z których jednak każde wykazuje pewne niejasności (Küstner, Pfanenstiel, Zweifel).

Jeżeli jednak chodzi o skręt jajowodu prawidłowego, to inne czynniki odgrywają tu główne znaczenie. I tak Payer przypisuje w tych przypadkach znaczenie różnicy ciśnień w naczyniach żylnych i tętniczych. Mianowicie wolna bańkowata część jajowodu ma sama przez się skłonność do opadania ku tyłowi i ku środkowi. Jeżeli teraz, przez jakikolwiek czynnik przypadkowy, działający od zewnątrz, a więc gwałtowne wygięcie się przy ćwiczeniach gimnastycznych, przy wysiłku fizycznym lub upadku, — albo przez czynnik wewnętrzny, jak nadmierne wypełnienie się pęcherza, zaleganie kału — przychodzi do zmiany położenia trzonu macicy, wystąpić może wtedy załamanie się jajowodu i prowadzących do niego naczyń. W pierwszym rzędzie więc będą zaciśnięte całkowicie lub częściowo światła naczyń żylnych, z powodu zaś utrudnienia odpływu, przychodzi do podniesienia ciśnienia w naczyniach tętniczych, które z natury rzeczy, jako posiadające ściany grubsze, przy silniejszem dopiero zadziałaniu dałyby się ucisnąć. Dookoła więc naczyń tętniczych, stawiają się naczynia żylne i przy ustalonym jednym biegunie zaczynają tworzyć spiralę i to jest pierwszym czynnikiem wyzwalającym skręt. Przez nieznaczny już skręt przychodzi do silniejszego zadziałania wspomnianych sił. Payer nazywa to hemodynamicznym skrętem. Skręt więc, który przychodzi do skutku w myśl tych zasad, prowadzi szybko do obrzęku bańkowatej części jajowodu, obwodowo od miejsca skrętu. I tu zaznaczyć należy, iż obrzęk dotyczyć będzie raczej wolnego brzegu jajowodu, a nie części ustalonej na krezce i ten kierunek wzrostu guza zaczyna wtedy odgrywać również pewną rolę przy powstawaniu skrętu, staczając się po talerzu biodrowym i ułatwiając w ten sposób dalsze skręcanie się szypuły. Występujące czasami i skurcze samoistne mięśniówki jajowodu mogą według Schweitzera również odgrywać duże znaczenie. Dalszy przebieg jest już jasny. Przez wytwarzanie się obrzęku zastoinowego przychodzi do zlepienia się fałdów szypuły i utrwalenia przez to skrętu. Strzępki obrzękłego jajowodu przy poruszaniu zlepiają się i zamykają jego światło. Przy silnym zaś skręcie przychodzi nietylko do wybroczyn w ścianie jajowodu samego, ale i do jego światła następuje krwawienie przez ubytki błony śluzowej (Opitz). Wytwarza się więc wodniak krwawy *(sactosalpinx haemorrhagica)*. Przy kilkakrotnych skrętach przchodzi dalej do nieuchronnej częściowej utraty i uszkodzenia nabłonka powierzchownego, a przez to do zrostów z otoczeniem. Payer poparł swoją teorję doświadczeniem na zwłokach ludzkich oraz zwierzętach przez podniesienie ciśnienia w naczyniach żylnych. Zaznaczyć jeszcze należy, iż tego rodzaju skręty prowadzić mogą w dalszym ciągu do zupełnego odsznurowania się jajowodu od rogu macicy.

U naszej chorej, która ciężko pracuje fizycznie, zdaje się, iż czynnikiem wyzwalającym musiał być jakiś gwałtowny ruch przy pracy. W takiej bowiem okoliczności miała poczuć swego czasu pierwsze bóle. Innych przyczyn, jak dziecięcości jajowodu lub długiej krezki, nie stwierdziliśmy.

Ze względu na bardzo rzadkie występowanie odosobnionego skrętu tylko jajowodu, pozwoliłem sobie opisać i podać ciekawy mechanizm powstawania powyższego cierpienia.

Piśmiennictwo:

H. Fuchs: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913. XXXVII. — Becker: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 50. — E. Graf: Arch. f. Gyn. 1911. XCIII. — Hansen: Zbl. f. Gyn. 1922. Nr. 18. — Schweitzer: Zbl. f. Gyn. 1918. Nr. 2, 1920 Nr. 19.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Adam FINKEL. Lwów.

Owalocytemja i drepanocytemja u ludzi rasy białej.

Z Zakładu Biologji Ogólnej U. J. K. we Lwowie.

Badania nad obrazem cytologicznym krwi u ludzi karmiących wszy, przeprowadzone przeze mnie w pracowni Prof. Weigla we Lwowie, wykazały, że utrata krwi wskutek karmienia wielkich ilości wszy przez dłuższy okres czasu powoduje następową niedokrewność, która wzrasta proporcjonalnie do ilości krwi wyssanej przez wszy. W miarę wzmagania się stanu niedokrewności, zauważyłem w dwóch przypadkach coraz liczniej i wyraźniej występujące, obok krwinek prawidłowo okrągłych, erytrocyty

owalne (owalocyty) oraz sierpowate (drepanocyty). Obie te postacie spostrzegano dotychczas niemal wyłącznie u murzynów i mięszańców rasy czarnej, a tylko kilku autorów opisało je, jako wyjątkowy objaw, także u osobników rasy czysto białej.

Doświadczenia, wykonane na kropli krwi wiszącej w komorze gazowej, celem zbadania wpływu dwutlenku węgla, tlenu, względnie powietrza i innych gazów, jakoteż obserwacje nad działaniem światła, zmian ciepłoty oraz innych czynników fizyko-chemicznych, potwierdziły przypuszczenie, że te zniekształcone erytrocyty są rzeczywiście typowemi owalocytami, względnie drepanocytami. Mianowicie w atmosferze tlenu, jakoteż pod wpływem oziębienia i hipotonji, tak owalne, jakoteż wydłużone krwinki wspomnianych dwóch osobników, przybierały postać okrągłą, natomiast wydłużały się zpowrotem pod działaniem dwutlenku węgla, jakoteż ocieplenia i hipertonji. Zjawisko to jest zatem odwracalne i daje się w odpowiednich warunkach powtórzyć dowolną ilość razy. Badania dotychczasowe pozwoliły mi wyróżnić naogół 4 grupy ciał ze względu na ich wpływ na postać erytrocytów, a mianowicie: 1. ciała, powodujące wydłużanie się krwinek np. CO_2; 2. ciała powodujące zaokrąglenie się krwinek np. O_2; 3. ciała obojętne niewpływające na kształt krwinek; 4. ciała utrwalające postać krwinek np. sublimat, garbnik.

Stwierdziłem również owalocyty, a nawet ciałka sierpowate, u potomstwa jednego z osobników badanych, wykazującego to zjawisko najsilniej i to nawet u tych dzieci, które nigdy nie zajmowały się karmieniem wszy. Jest to zatem właściwość dziedziczna, samoistna, niezależna od stanu niedokrewności, a tylko wyraźniej występująca pod wpływem utraty krwi wskutek karmienia wszy. U osób niecierpiących na niedokrewność a nacechowanych taką skazą krwinek czerwonych, którą nazwałbym dolichocytemją, można tę utajoną właściwość ujawnić eksperymentalnie w sposób wyżej podany. Doświadczenia te należy więc uważać niejako za *„experimentum crucis“* dla wykazania owalocytemji, względnie drepanocytemji.

Badania kontrolne z krwią ludzi normalnych wypadły ujemnie. Wprawdzie pewien odsetek erytrocytów zawija swe brzegi w atmosferze dwutlenku węgla, rozprostowując je zpowrotem pod wpływem tlenu; pojedyncze zaś krwinki przybierają nawet postać jajowatą lub półksiężycowatą; jednakowoż nie wydłużają się przytem, przeważna zaś większość krwinek czerwonych tych osobników pozostaje okrągła mimo działania czynników deformujących. Zjawisko opisane skłonny jestem uważać za przedwstępne, jeszcze w granicach fizjologicznych leżące stadjum dolichocytemji.

Szczegółowe obserwacje pozwoliły wyróżnić cztery zasadnicze odmiany kształtu wydłużonych krwinek czerwonych: I. postać owalną (względnie eliptyczną), II. poczwarkowatą t. j. owalną z dwoma rożkami na jednym z biegunów, III. półksiężycowatą oraz IV. a) haczykowatą, względnie b) sierpowatą, zakończoną z jednej lub z obu stron cienkiemi jak włos wypustkami.

Między powyżej wyszczególnionemi postaciami istnieją również postacie przejściowe tak, że właściwie są to tylko rozmaite stopnie nasilenia jednego i tego samego zjawiska. Niema więc wcale dostatecznego powodu oddzielać owalocytemję od drepanocytemji jako dwie różne jednostki chorobowe.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń można wysnuć następujące wnioski, zgodne poczęści z obserwacjami innych autorów:

I. Pojawienie się we krwi erytrocytów owalnych, względnie sierpowatych nie jest wyłączną właściwością ras kolorowych (w szczególności rasy czarnej), lecz daje się obserwować także u ludzi białych.

II. Skaza ta jest cechą konstytucjonalną i dziedziczną..

III. Stan niedokrewności jest jedynie czynnikiem konstelacyjnym, uwydatniającym tę skazę. W przypadkach skazy utajonej można ją ujawnić eksperymentalnie.

IV. Niema zasadniczej różnicy między owalo- a drepanocytemją; obie stanowią tylko odmiany jednego i tego samego stanu fizjo-patologicznego, który możnaby nazwać ogólnie dolichocytemją. (Pojawi się w całości w Med. Dośw. i Społ.).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

Sprawozdanie z Konferencji w sprawie ochrony zdrowia i ubezpieczeń na wypadek choroby młodzieży akademickiej. (Leysin 2—4 czerwca 1933).

W dniach 2—4 czerwca 1933 r. odbyła się w Leysin w Szwajcarji konferencja w sprawie ochrony zdrowia i ubezpieczeń na wypadek choroby młodzieży akademickiej, zwołana przez *Entr'aide Universitaire Internationale.* Na zaproszenie tej organizacji przybyło do Leysin około 30 osób z wielu państw europejskich oraz z Chin. Zaznaczyć należy, że Minister Wychowania Narodowego Francji wydelegował swego oficjalnego przedstawiciela, którego zadaniem było zapoznanie się z akcją zdrowotną wśród młodzieży różnych krajów, w celu wykorzystania tych doświadczeń przy organizacji opieki zdrowotnej na francuskich wyższych uczelniach. Ponadto niektórzy lekarze m. i. i z Polski otrzymali subwencje na pokrycie kosztów udziału w Zjeździe, z obowiązkiem przedstawienia sprawozdań odpowiednim Ministerstwom Oświaty.

Podkreślić należy gościnność sfer lekarskich z Leysin i sprawną organizację Zjazdu. Obrady toczyły się w języku francuskim i niemieckim; wszystkie przemówienia były natychmiast tłumaczone na drugi język. Przewodniczyli kolejno Konferencji: Doc. Kayser-Petersen z Jeny, Dr. Pollart z Brukseli, Prof. Alexander z Agra i Prof. Todorowitsch z Belgradu.

W I-szym dniu obrad po powitalnych przemówieniach Prezesa gminy Leysin, Dyrektora sanatorjum akademickiego w Leysin i innych wygłosił Kattentidt z Monachjum referat: *O zadaniach akcji ochrony zdrowia i opieki nad chorym studentem.* Mówca, kierownik najlepiej w Niemczech zorganizowanej „opieki społecznej“ w środowisku monachijskiem, wypowiedział szereg bardzo trafnych uwag i myśli, a ponadto zaznajomił Konferencję w grubszych zarysach z zasadami akcji zdrowotnej w Niemczech.

Akcja zdrowotna wśród młodzieży jest szczególnie ważna, ponieważ dotyczy ona najcenniejszej warstwy społeczeństwa. Niestety prawie wszędzie państwo mając inne zadania przed sobą, nie poświęca tej sprawie należytej uwagi. Cały ciężar tej akcji spoczywa przeto na samej młodzieży i na władzach uczelni. Należyta ocena ważności akcji zdrowotnej wśród młodzieży u tych czynników jest koniecznością państwową. Akcja zdrowotna obejmuje zakres działania począwszy od podniesienia i utrzymania przeciętnego stanu zdrowotnego studenta na odpowiednim poziomie, a skończywszy na wyleczeniu chorego studenta.

Środkami, które prowadzą do celu, są: ćwiczenia cielesne i sport; zadaniem ich jest zapobieżenie następstwom, jakie pociąga za sobą fizyczna bezczynność, w ogólnych zdolnościach, także i umysłowych, jednostki. Ważną rolę spełniają również badania osób zdrowych, w celu wykrycia chorych, którzy o swem schorzeniu nie wiedzą i umożliwienia w ten sposób wczesnego wytępienia ognisk zarazy.

Badania studentów zdrowych muszą być obowiązkowe, co zostało też przeprowadzone w bardzo wielu uczelniach niemieckich, w zrozumieniu ważności akcji, której celem jest ochrona cennego dobra narodu. Osobnik chory np. na gruźlicę nie jest tylko jednostką, ale czemś więcej także: źródłem niebezpieczeństwa dla bliźniego. Człowiek niedbający o swe zdrowie jest typem niespołecznym, który stanie się ciężarem dla państwa i społeczeństwa. Z powyższych okoliczności musi sobie w pierwszym rzędzie zdawać sprawę student, ponieważ państwo łoży na jego studja i spodziewa się po nim pewnych korzyści.

W wielu schorzeniach nie wystarcza, by chory zgłosił się do lekarza: przeciwnie lekarz musi przyjść do pozornie zdrowego, by uchwycić na czas chorobę i poddać pacjenta leczeniu. Sposobem prowadzącym do tego celu jest obowiązkowe badanie wszystkich studentów. Wartość tych badań wśród młodzieży akademickiej wzrasta dzięki temu, że z powodu wyższego poziomu intelektualnego tej warstwy, mogą one działać jako wzór i mieć znaczenie propagandowe w akcji zdrowotnej wśród ogółu społeczeństwa.

Dalszym działem pracy jest zaopatrzenie chorego i sprawa jego leczenia. Każdy student powinien najpierw wyłożyć własne środki pieniężne potrzebne do leczenia. Państwo czy też inne organizacje społeczne przychodzą tylko wtedy z pomocą, gdy chory, względnie jego najbliżsi, środków na leczenie nie posiadają. By wywiązać się należycie z obowiązku wobec państwa i narodu, powinien się każdy sam bronić przed chorobą, a przyjąć od społeczeństwa dla odzyskania zdrowia tylko to, czego mu brak; wtedy jest to tylko prawem dla chorego, a obowiązkiem dla państwa.

W Niemczech istnieją studenckie kasy chorych i niezależne od nich organizacje „opieki społecznej“. Pierwsze udzielają świadczenia zasadnicze jednakowe wszystkim ubezpieczonym, a drugie w zależności od stanu majątkowego studenta. Według opinji mówcy nie jest rzeczą słuszną jednakowe traktowanie zamożnych i zupełnie biednych studentów w kasach przy udzielaniu kosztownych świadczeń; jednak indywidualizowanie przy wszystkich małych świadczeniach nie opłacałoby się z powodu wielkich kosztów administracyjnych. Zadaniem Kas Chorych powinno być przedewszystkiem udzielanie porad lekarskich i le-

czenia szpitalnego w ostrych schorzeniach. Polem działania „Opieki społecznej" powinno być przedewszystkiem kosztowne leczenie gruźlicy i akcja wypoczynkowa.

Mówca uważa, że niskie opłaty, jakie składają studenci w porównaniu ze składkami w ogólnopaństwowych i prywatnych instytucjach ubezpieczeniowych, jak i cała organizacja ochrony zdrowia młodzieży w niektórych środowiskach, może być wzorem dla szerszych warstw społecznych. Jeśli chodzi o akcję przeciwgruźliczą, to w żadnem państwie dotychczas nie postawiono jej należycie, a przecież na terenie szkół akademickich pod niejednym względem stworzono wzory godne naśladowania.

W dyskusji przemawiał Hornung ze Lwowa, przedstawiając zasady i rozwój organizacji opieki zdrowotnej na polskich uczelniach. Wzorem dla wszystkich ośrodków uniwersyteckich według okólnika Ministerstwa W. R. i O. P. ma być organizacja lwowskiej „Opieki Zdrowotnej", która została założona przez Prof. Halbana w r. 1924. „Opieka" łączy w sobie działy właściwej kasy chorych i opieki społecznej, które w Niemczech należą do zakresu działania dwóch odrębnych instytucyj. Należy spodziewać się, że połączenie w jednej organizacji tych czynności, przecież ściśle ze sobą związanych, wykaże w przyszłości swą wyższość nad systemem monachijskim.

Lwów posiada ponad 11.000 studentów. Wpływy „Opieki" w r. 1931/32 wynosiły ponad 200.000 Zł (około 115.000 franków szwajc.). Członkowie „Opieki Zdrowotnej", a musi nim być każdy student, mają prawo do bezpłatnych porad lekarskich we wszystkich specjalnościach i otrzymują recepty za 50%-ową zniżką, a w chorobach wenerycznych i epilepsji 75%. Lekarzami „Opieki" są asystenci Klinik uniwersyteckich, którzy otrzymują z funduszów „Opieki" osobne wynagrodzenie; przyjęcia chorych odbywają się przeważnie w ambulatorjach klinicznych w specjalnych godzinach. W razie potrzeby zostają chorzy przyjęci do klinik. Obłożnie chorych odwiedzają w domu lekarze „Opieki Zdrowotnej". Ze świadczeń „Opieki" korzysta w ciągu roku około 55% ubezpieczonych. Kosztowne świadczenia, jak protezy, opłacanie pobytu w klinikach, sanatorjach i zdrojowiskach, ponadto zapomogi na dożywianie i wynajem odpowiednich mieszkań są traktowane indywidualnie. Koszta pobytu w Sanatorjach pokrywa „Opieka Zdrowotna" przeciętnie w 75%—80%. O udzieleniu tych nadzwyczajnych świadczeń, zależnie od zamożności studenta, decyduje Zarząd „Opieki Zdrowotnej", pod przewodnictwem Prof. Halbana, w skład którego wchodzą ponadto delegaci Senatów wszystkich uczelni lwowskich, oraz przedstawiciele towarzystw samopomocowych młodzieży, którzy wydają opinję co do zamożności. Prócz właściwego leczenia prowadzi „Opieka Zdrowotna" akcję zapobiegawczą i na jej przeprowadzenie wielki kładzie nacisk. Szczególną uwagę zwraca „Opieka" na zwalczanie gruźlicy i chorób wenerycznych. W Przychodni Przeciwgruźliczej „Opieki" skupiają się wszystkie nici łączące szereg działów pracy, mającej na celu ochronę młodzieży przed klęską społeczną, jaką jest gruźlica. W Karpatach posiada „Opieka" własny „Dom Zdrowia", całorocznie czynny, na 35 miejsc, który spełnia zadanie zakładu zapobiegawczego i leczniczego w lekkich postaciach gruźlicy. Ponadto wykonuje „Opieka" stałą kontrolę stanu zdrowia mieszkańców Domów akademickich, organizuje rokrocznie obowiązkowe badania wstępujących na uczelnie, wydaje wiążące orzeczenia w sprawie dopuszczenia do studjów, oraz stawia wnioski na wykluczenie ze studjów studentów, którzy zachorowali w czasie studjów i są niebezpiecznymi dla otoczenia. Źle odżywionym udziela się zasiłków na dożywianie; ponadto umożliwia się wielu studentom wyjazd do miejscowości klimatycznych i odpoczynkowych na ferje. Akcją tą jest objętych poza przypadkami zdeklarowanej gruźlicy ponad 300 osób rocznie, a ogólna suma wysłanych wynosiła w roku ubiegłym 434 osób.

W wydatkach „Opieki Zdrowotnej" najpoważniejszą pozycję stanowią koszta związane z akcją przeciwgruźliczą. Szczególną uwagę zwraca się na jaknajwiększe ograniczenie wydatków administracyjnych, które wynoszą jedynie 3,5%. Młodzież odnosi się z zaufaniem i najzupełniejszem zrozumieniem wobec zasady indywidualizowania w kosztownych świadczeniach. Ciągłość pracy instytucji o tak wielkiem znaczeniu dla młodzieży jest ważnym postulatem, a została ona osiągnięta dzięki stałemu kierownictwu „Opieki" przez Prof. Halbana z ramienia Senatu Uniwersytetu J. K. Ponadto okoliczność ta sprawia, że wszelkie zarządzenia, mające na celu ochronę zdrowia młodzieży, nabierają wagi i znaczenia, co znacznie ułatwia ich wykonanie. Współpraca z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu umożliwia znów należytą i wszechstronną opiekę lekarską, przy stosunkowo niskich opłatach na Kasę chorych, wnoszonych przez młodzież.

Ważną rolę propagandową spełnia rozsprzedaż znaczków na „Dom Zdrowia" w Mikuliczynie. Ponadto ma to znaczenie praktyczne, gdyż pozwala na uzyskanie 12—15 tysięcy Zł rocznie na administrację własnego Domu Zdrowia. Studenci nalepiają te znaczki na polecenia do lekarzy, następnie na wszelkie podania i prośby wnoszone nietylko do władz „Opieki Zdrowotnej", ale także do Rektoratu i Dziekanatów.

Mazoch z Wiednia przedstawia organizację pomocy lekarskiej na Politechnice wiedeńskiej, gdzie studenci od r. 1930 mają prawo do wizyt lekarskich we własnej poradni, lub w ordynacji prywatnej niektórych lekarzy, którzy wyrazili gotowość bezpłatnego badania niezamożnych studentów. Dopłaty do recept i leczenie zakładowe bywa udzielane jedynie w wyjątkowych i nielicznych przypadkach. Fundusze uzyskuje się ze sum przeznaczonych na ten cel przez Rektorat Politechniki i z darów. Na innych uczelniach austrjackich akcja zdrowotna jest dopiero w stadjum organizacji.

Prof. Todorowitsch z Belgradu podaje do wiadomości, że w Uniwersytecie belgradzkim akcją zdrowotną wśród młodzieży kierują władze uczelni. Z etatu Uniwersytetu opłaca się 4 lekarzy, którzy udzielają studentom bezpłatnych porad we wszystkich działach medycyny. Niezamożni studenci mogą uzyskać zwrot kosztów recept i jednomiesięcznego w każdem półroczu pobytu w zakładzie leczniczym. Obowiązkowe opłaty studenckie składane na ten cel wynoszą 30 dynarów (3 zł 30 gr), z czego część jest przeznaczona na budowę sanatorjum akademickiego. W najbliższym czasie zamierza Senat rozszerzyć zakres działania kasy chorych. W tym też celu będzie konieczne podwyższenie opłat studenckich do 60 dynarów (6 zł 60 gr) w jednem półroczu, poza osobną składką na sanatorjum, którego plany są już w opracowaniu, a realizacja podobno niedaleka.

Podkreślić należy żywy kontakt, jaki utrzymywał w czasie trwania Zjazdu Prof. Todorowitsch z delegatem lwowskiej „Opieki Zdrow." informując się szczegółowo o lwowskiej organizacji i zapowiadając swój przyjazd do Lwowa, by naocznie zorjentować się w akcji, która wydaje mu się godną naśladowania.

Houang-Kien (Chiny) przedstawia stosunki na Uniwersytetach chińskich, gdzie przed przyjęciem obowiązuje wszystkich studentów przedłożenie świadectwa lekarskiego, stwierdzającego zdolność fizyczną do studjów i brak chorób zakaźnych. Świadectwa tego rodzaju wydawać mogą również lekarze prywatni, na odpowiednich formularzach. W Uniwersytetach istnieją lekarze urzędowi i pielęgniarze, których zadaniem jest opieka nad chorym studentem.

Moy (Paryż) informuje o akcji zdrowotnej wśród młodzieży francuskiej. Ważnem zdarzeniem w tej dziedzinie jest oddanie w bieżącym roku do użytku sanatorjum akademickiego na 180 łóżek w Saint Hilaire du Touvet w pobliżu Grenoble. Bliskość miasta uniwersyteckiego pozwoli na utrzymanie kontaktu naukowego. Ostatnio w r. 1932 stworzono w Nancy uniwersytecki ośrodek medycyny zapobiegawczej, przeznaczony dla studentów. Pierwszą szkołą, która zajęła się opieką zdrowia młodzieży był uniwersytet w Strassburgu. Począwszy od r. 1929, jak wynika ze sprawozdania Straussa przedstawionego przez Moy'a, przeprowadza się bardzo dokładne badania lekarskie studentów I-go roku studjów. Badania te wykonuje szereg specjalistów w zakładach i klinikach uniwersyteckich. Wskazane byłoby również powtórzenie tych badań w odstępach rocznych u wszystkich studentów, jednak stosunki materjalne narazie na to nie pozwalają.

Ministerstwo Wychowania Narodowego we Francji śledzi z wielką uwagą akcję Uniwersytetu w Strassburgu i Nancy — pozatem pragnie uwzględnić doświadczenia poczynione w innych państwach na tym terenie — by ustalić pewne ogólne zasady i wprowadzić je następnie we wszystkich uczelniach francuskich.

Doc. Malmros z Lund omawia *Zadania i wyniki serjowych prześwietlań rentgenowskich.* Dotychczasowe wyniki obowiązkowych badań wstępujących na uczelnie, połączonych z badaniem rentgenowskiem klatki piersiowej świadczą o ich rzeczywistej wartości: jedynie one pozwalają na wczesne rozpoznanie gruźlicy płuc, wczesne rozpoczęcie leczenia i wyłączenie od studjów niebezpiecznych dla otoczenia. Z tych względów posiadają one dla walki z gruźlicą, choroby, która największe sieje spustoszenie wśród młodzieży, olbrzymie znaczenie na terenie akademickim. Mówca zaleca wprowadzenie tych badań najpierw jako dobrowolnych, a potem dopiero, z chwilą zapoznania się młodzieży z niemi, jako obowiązkowych. Wskazane byłoby wykonywanie jaknajwiększej ilości zdjęć, bo według doświadczenia referenta, 20% przypadków pozytywnych można jedynie stwierdzić przy pomocy zdjęcia rentgenowskiego, a prześwietlenie w tych przy-

padkach daje wynik ujemny. Wielką wartość diagnostyczną przy badaniach serjowych posiada odczyn opadania ciałek czerwonych krwi. Bardzo pożądane byłyby kontrolne badania studentów powtarzane rokrocznie.

Doc. Kayser-Petersen z Jeny wskazuje na praktyczne znaczenie, jakie miałyby badania uczniów opuszczających szkoły średnie.

Riemer z Hanoweru donosi, że w tamtejszych wyższych uczelniach istnieje przymus poddania się badaniu w studenckiej przychodni dla wszystkich, którzy chcą otrzymać jakiekolwiek świadczenia z kasy chorych. W ten sposób zostaje uchwyconych około 90% ogółu studentów.

Hornung ze Lwowa przedstawia wyniki obowiązkowych badań studentów, przeprowadzanych systematycznie na lwowskich uczelniach od r. 1930 i zaznacza, że w Krakowie przeprowadzono również podobne badania po raz pierwszy w r. 1932. Sprawa obowiązkowości została przeprowadzona w zupełności, gdyż na mocy uchwały Senatu przedstawienie dowodu badania przez specjalną komisję, jest konieczne przy przyjęciu na Wydział. Równie stanowczo załatwiono sprawę wykluczenia od studjów chorych niebezpiecznych dla otoczenia. Badania powyższe wykazały, że w starszych grupach wiekowych począwszy od 18 do 25 roku życia występuje wybitne zwiększenie ilości przypadków gruźlicy. Na podstawie obliczeń można przewidzieć, że w grupie 18-letnich w przeciągu 5 lat studjów — 4 do 5% zachoruje świeżo na gruźlicę. Ponadto przy tych badaniach lekarze uwzględniając oczywiście wszelkie narządy zwracają kandydatom uwagę na działy studjów, do których dzięki swym warunkom fizycznym każdy zosobna najlepiej się nadaje.

Następni mówcy jak Prof. Alexander (Agra), Prof. Michaud (Lozanna) Kattentidt (Monachjum), i inni podnosili niezmierną wagę tych badań. Poruszono również sprawę wprowadzenia książeczki zdrowia dla studentów, co jednak nie spotkało się z przychylnem stanowiskiem większości. Wypowiedziano opinje, że notowanie wyników wszelkich badań lekarskich jest konieczne, ale mogą one być dostępne jedynie dla lekarzy.

Brandt z Genewy mówił wyczerpująco o *znaczeniu sportu dla pracownika umysłowego i o kontroli lekarskiej nad sportem.* Sport jest koniecznem uzupełnieniem zajęć każdego inteligentnego człowieka. Wiedza lekarska zna wiele ścisłych dowodów na dodatni wpływ ćwiczeń fizycznych na organizm człowieka, a w szczególności człowieka pracującego umysłowo. Rola lekarza w sporcie jest bardzo ważna, gdyż musi on wyłączyć chorych, którymby ćwiczenia mogły zaszkodzić, a następnie wskazać zdrowym te działy ćwiczeń i sportów, które każdemu zosobna najlepiej odpowiadają. Wśród młodzieży uniwersyteckiej nie powinno się dążyć do rekordomanji. Ćwiczenia sportowe powinny być udostępnione dla wszystkich. Rola Uniwersytetu powinna polegać na wychowaniu pedagogów sportowych i tworzeniu ośrodków sportowo-lekarskich.

Bevilaqua z Rzymu przedstawił: *Zasady organizacji sportu na wyższych uczelniach,* opierając się na wzorach włoskich. Ćwiczenia cielesne są na uniwersytetach włoskich obowiązkowe. Dążeniem organizacji faszystowskiej jest, by wszyscy młodzi ćwiczyli. W zależności od stanu zdrowotnego i szczególnych uzdolnień zaleca im się, oczywiście pod kontrolą lekarską, odpowiednie rodzaje ćwiczeń. Corocznie odbywają się ogólnowłoskie zawody akademickie, które mają wielkie znaczenie propagandowe. Rola lekarzy sportowych jest w całej organizacji sportu bardzo odpowiedzialna.

Kattentidt i Kayser-Petersen zajmują się sprawą dopuszczenia do sportów studentów z wygojoną gruźlicą i wypowiadają się za pozwoleniem uprawiania wszelkich sportów, jednak z wykluczeniem brania udziału w jakichkolwiek zawodach. W Monachjum otrzymuje każdy student przy obowiązkowem badaniu w ciągu I-go roku studjów kartkę z zaleceniem uprawiania ćwiczeń fizycznych i udania się do lekarza sportowego uczelni po odpowiednie wskazówki.

Moy (Paryż) jest zdania, że katedry wychowania fizycznego powinny stanowić ośrodki sportu studenckiego a tem samem powinny odciągać młodzież od klubów, które z wielu względów nie są dla niej odpowiednim terenem uprawiania kultury fizycznej.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 1. 1933. J. Lauber: Jaglica a zdolność do pracy. — M. Seidler-Dowbuszowa: Przyczynek do statystyki jaglicy.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 2. 1933. M. Grzybowski: Histogeneza zmian skórnych w chorobie Kaposi'ego. — Cz. Ryll-Nardzewski: O trądziku zgorzelinowym. — L. Konkolewski i J. Śniegowski: Posocznica ze zejściem śmiertelnem na tle ostrej rzeżączki. — K. Kauczyński: Wpływ surowicy zapalnej z ogniska tocznia pospolitego na przebieg odczynu tuberkulinowego. — G. Nowicki: O roli gronkowca hemolitycznego w schorzeniach dróg moczo-płciowych.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr. 3—4. 1933. J. Walawski i H. Rasolt: Badania nad kształtowaniem się fali T elektrokardjogramu pod wpływem tonicznego pobudzenia układu obokwspółczulnego. — S. Sierakowski i B. Zabłocki: Z badań nad odczynami serologicznemi w kile. — J. Supniewski i J. Hano: Wpływ kwasów żółciowych na przemianę materji węglowodanów i ciał tłuszczowych. — J. Held: O wydalaniu czerwieni obojętnej przez błonę śluzową żołądka i wartości klinicznej tej metody badania. — S. Dłużewski: Odczyny serologiczne kiłowe a stężenie jonów wodorowych. — H. Brockman i F. Przesmycki: Oddziaływanie skóry ludzkiej na laseczniki błonicze. — T. Matuszewski i J. Supińska: Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płytkach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poissona (prawa małych liczb).

Therapia Nova. Nr. 5. 1933. N. Szyk: Układ autonomiczny i jego kliniczne znaczenie. — L. Fluderski: Zapobieganie i leczenie błonicy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1933. E. Czekotowski: Badania doświadczalne nad zachowaniem się pola operacyjnego przy zastosowaniu środków chemicznych usuwających włosy. — R. Jarosch: Uwagi o wartości leczniczej antywirusu przeciwropnego. — J. Kulczycki: Przypadek akropachji u konia w towarzystwie z włókniakiem zakażonym. — L. Jarosz: Jeszcze o przyczynach kolki u koni wojskowych. — B. Natorski: Dwa przypadki potworności u cieląt.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 6—8. 1933. K. Muszałówna: Miernik wychowania fizycznego młodzieży szkolnej. — M. Orłowicz: Domy wycieczkowe dla młodzieży w Polsce i zagranicą. — W. Prażmowska-Ivanka: Parę uwag o typach obozów. — R. Roszko: Pływanie w obozie. — R. Roszko: Uwagi o sporcie kajakowym w obozie.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 7. 1933. R. Szymanko: Ubezpieczenia społeczne w Sowietach. — J. Zawadzki: Uwagi w sprawie organizacji ubezpieczenia przewidzianej w ustawie o ubezpieczeniu społecznem. — H. Kłuszyński: Zarys społecznej medycyny.

Zdrowie. Nr. 11—12. 1933. W. Gądzikiewicz: Zanieczyszczenie rzeki Białki ściekami miast: Bielska i Białej. — T. Mogilnicki: Rola kształcąca szpitala. — B. Nowakowski i M. Boguszewska: Zanieczyszczenie powietrza m. Warszawy. — T. Janiszewski: Odpowiedź na pracę Dr. S. Stypułkowskiego p. t.: Kilka uwag o kosztach utrzymania i wydajności pracy w Ośrodkach Zdrowia (Odpowiedź na artykuł p. t.: Rzeczywista oszczędność w pracy społeczno-lekarskiej, Prof. Dr. T. Janiszewskiego). — Dr. St. Stypułkowski: Odpowiedź Prof. Dr. Tomaszowi Janiszewskiemu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 27. 1933. B. Skarżyński: Biochemiczne podstawy organoterapji.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 155. 1933. Ber A.: Badanie mleka rynkowego warszawskiego na obecność pałeczek Banga i prątków gruźliczych.

OCENY.

Antonii Schneebergeri De bona militum valetudine conservanda liber. ZEMBRZUSKI L. Varsovie, 1933, po francusku, str. 19.

Autor oraz redakcja Lekarza Wojskowego, żeby uczcić VII. Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej w Madrycie, podają po francusku streszczenie powyższego dzieła Schneebergera (1530—1581), Szwajcara, który 30 lat mieszkał w Krakowie i wydał tamże kilka cennych pism, w tej liczbie w r. 1564 wymienione wyżej dzieło o zachowaniu żołnierzy w dobrem zdrowiu. Rzecz ta jest o 200 lat wcześniejsza, niż inne podobne dzieła francuskie i angielskie.

Schneeberger umarł w Krakowie i został pochowany, jak się zdaje, w kościele Marjackim, gdzie miał pomnik wymieniony w r. 1655 w Starowolskiego „*Monumenta Sarmatarum*". Za Starowolskim inni autorowie, a także dr. Zembrzuski podają, że

pomnik Schneebergera znajduje się w kościele Marjackim. Tak jednak nie jest. Już Cercha i Kopera w swoich „Pomnikach Krakowa“ zaznaczali, że ten pomnik znajdował się niegdyś w kościele Marjackim. *Wl. Szumowski* (Kraków).

Lekarze w księgach miejskich lubelskich XVI—XVIII. w. RIABININ JAN, kustosz Archiwum Państwowego w Lublinie. Wydane z ramienia Magistratu m. Lublina, jako dodatek naukowy do „Dziennika Zarządu m. Lublina“. 1933, str. 36.

Należy się uznanie Magistratowi m. Lublina za wydanie pracy, mającej znaczenie dla historji medycyny. Autor z ksiąg miejskich lubelskich wydobył wiadomości o kilkudziesięciu lekarzach Lublina i ułożył je w formie słowniczka. Podając nowe szczegóły o każdym lekarzu, powtarza słusznie także szczegóły dawniej znane, cytując Giedroycia, Koźmińskiego, Gąsiorowskiego i in. Moich prac „Krakowska Szkoła Lekarska po reformach Kołłątaja“, 1929, gdzie są szczegóły o studjach Dołgwinowicza i Kulpińskiego, oraz „Galicja pod względem medycznym za Jędrzeja Krupińskiego, pierwszego protomedyka“ 1907, gdzie jest mowa także o Janie Noelu, autor, zdaje się nie zna.

Wl. Szumowski (Kraków).

Traité de dermatologie clinique et thérapeutique: publié sous la direction de J. BELOT, P. CHEVALIER, J. GATÉ, P. JOULIA, M. PICARD, E. RAMEL, E. SCHULMANN, A. TOURAINE, R. WEISSENBACH. Secretaire général: E. SCHULMANN. G. Doin et Cie. Paris. 1933. Tome I/II.

Nakładem księgarni G. Doin et Cie. w Paryżu ukazały się dwa pierwsze tomy, nowego podręcznika chorób skórnych. Dzieło to wydane pod kierunkiem znanego z licznych prac naukowych, dermatologa Schulmanna, napisane jest przez grono wybitnych dermatologów zaliczających się do najmłodszej szkoły francuskiej i śmiało może być uważane za nowoczesne uzupełnienie dawnego 4-tomowego podręcznika chorób skórnych, wydanego przed 30 laty. Zasady nauki Brocq'a i dawnych mistrzów francuskich uzupełniono, zmieniając je odpowiednio do nowoczesnych zapatrywań naszych na powstawanie cierpień skórnych.

Materjał opracowany w powyższym podręczniku jest nadzwyczaj obfity, a wszelkie zagadnienia, sposoby badań i metody lecznicze przedstawione są w sposób jasny i wyczerpujący.

W pierwszym tomie zajmują się autorowie ogólnemi zagadnieniami patologji skóry, sprawą dziedziczenia chorób skórnych, omawiają znaczenie nabytych skłonności dla powstawania tychże chorób, a także i znaczenie wydzielania dokrewnego. Rozdział o uczuleniach i zjawiskach anafilaktycznych i alergicznych, uwzględnia szeroko dzisiejsze zapatrywania na sprawę powstawania tych ciekawych zjawisk ustroju. W następnym rozdziale omówiono geografie chorób skórnych, a w części drugiej badania kliniczne przedstawione w nadzwyczaj szczegółowy i dokładny sposób, przyczem barwne opisy objaśnione są doskonałemi i licznemi ilustracjami. Omawiając biopsję skóry podnoszą autorowie jej wybitne znaczenie dla dermatologji, a opisy ilustrują licznemi rysunkami preparatów histologicznych. W następnych rozdziałach omawiają autorowie normalną histologję skóry i zmiany anatomopatologiczne. W części trzeciej zapoznajemy się ze sposobami badań skórnych, przedewszystkiem fizykalnych. W rozdziale tym opisano oprócz dawnych sposobów badań lupą, badania kapilaroskopowe, ekranem Wooda, a także uwzględniono badania kolorymetryczne, opisując między innemi i reprodukując kolorymetr Leszczyńskiego, opisano dalej szczegołowo metodę Brocqua, *„grattage methodique“*, jak również badania dioskopowe i inne.

Autorowie omawiają dokładnie znaczenie nowoczesnych badań chemicznych, stężenia jonów wodorowych, badań cytobakterjologicznych, badania czynności gruczołów dokrewnych i przemiany podstawowej, a także badania czynnościowego skóry i odczynów naskórnych i wśródskórnych na różne antygeny.

W części czwartej pierwszego tomu rozpoczynają szczegółową patologję chorób skórnych, opisem objawów chorobowych i sposobem rozpoznawania i leczenia chorób pasorzytniczych skóry. Opisy zmian chorobowych skórnych, wywołanych chorobotwórczem działaniem pasorzytów zwierzęcych i roślinnych, przedstawione są w sposób żywy i barwny, przyczem nie pominięto zmian wywołanych przez pasorzyty krajów egzotycznych.

W tomie drugim zapoznaje nas osobny rozdział z pokrzywkami, uwzględniający szczegółowo zdobycze szkoły francuskiej na tem polu. Mechanizm powstawania tych objawów chorobowych, jak również sposoby leczenia, zwłaszcza sposoby odczulania, są wyczerpująco przedstawione. Następują rozdziały o zmianach chorobowych skóry, powstających na tle zaburzeń w czynnościach gruczołów dokrewnych, a także w zakresie naczyń krwionośnych, przyczem nowoczesne zdobycze hematologiczne są szeroko uwzględnione. Dalsze strony podręcznika wypełniają rozdziały o zaburzeniach w metaboliźmie, o hematodermjach, o ziarniniaku grzybiastym, o liszaju czerwonym i zliszajowaceniu i o zanikowych i przerostowych zmianach skóry i naskórka. Dopełniają treści zaburzenia i zmiany chorobowe w gruczołach łojowych i potnych, oraz choroby włosów i paznokci. Bardzo ciekawie i interesująco przedstawia się rozdział o zawodowych chorobach skórnych, uwzględniający różne typy tychże schorzeń i stygmaty zawodowe robotników, ilustrowane doskonale licznemi rycinami. Następują rozdziały o ogólnej i osobniczej profilaktyce i metodach leczenia chorób skórnych. Kończy tom drugi rozdział zupełnie nowy, dotychczas w podręcznikach niespotykany, barwny i ciekawy, rozdział o dermatologji sądowej. Badanie lic sądowych, choroby zawodowe i ich rozpoznawanie, uszkodzenia i niebezpieczeństwa wynikające ze stosowania kosmetyków i środków leczniczych, identyfikowanie osób na podstawie zmian skórnych, jak znamion, tatuaży i zastosowanie do tych celów daktyloskopji i poroskopji, składają się na barwną i doniosłą całość rozdziału o dermatologji sądowej.

Układ podręcznika i systematyka chorób skórnych oparte może na zbyt prostych podstawach anatomicznych, przypominają zazwyczaj spotykane układy w podręcznikach francuskich.

Te dwa pierwsze duże tomy, zawierające przeszło 1000 stron druku i olbrzymią ilość ilustracyj, doskonale odtwarzających szczegóły zmian chorobowych skórnych, niezwykle piękna szata wydawnicza, doskonale napisana treść, składają się na całość, która nietylko chlubnie świadczy o dermatologji francuskiej, ale stanowi podręcznik niezwykle cenny nietylko dla dermatologa, ale i dla lekarza praktyka, pragnącego się zapoznać z zasadami nauki o chorobach skórnych. *F. Walter* (Kraków).

La phrénicectomie. Wycięcie nerwu przeponowego. L. BERARD, F. DUMAREST, DESJACQUES. Masson. Paris, 1933. Str. 112. Cena fr. fr. 30.

Wycięcie nerwu przeponowego wprowadzone do leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc przez Stuertza, Sauerbrucha, Oehleckera i Badenheuera zyskało sobie w krótkim okresie czasu pełne prawo obywatelstwa. Obszerna literatura, głównie z ostatniego dziesięciolecia świadczy wymownie o aktualności tego zabiegu.

W książce pod powyższym tytułem zbierają autorowie swoje spostrzeżenia nad znaczeniem i wartością przecięcia względnie wycięcia nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc, opierając się na obserwowanym przez siebie materjale złożonym z siedmiuset przypadków klinicznych. W rozdziale pierwszym zajmują się anatomją nerwu przeponowego, sprawą unerwienia ruchowego i czuciowego przepony, uzasadnieniem fizjologicznem dla wycięcia nerwu przeponowego, oraz rolą przepony w czynności oddechowej, przy kaszlu i przy wymiotach. Samo przecięcie nerwu przeponowego, stosowane dawniej, okazało się niewystarczające, gdyż w dużym procencie przypadków nie doprowadzało do pożądanego efektu t. j. do porażenia przepony. Dlatego też zaczęto stosować metody radykalniejsze, których technikę autorowie przedstawiają bardzo szczegółowo (metoda Goetzego: *phrénisectomie radicale*, Felixa *phrenicoexairesis* oraz sposób stosowany stale przez autorów, a uplastyczniony licznemi ilustracjami). Ekshaireza nerwu sposobem Felixa, jest zabiegiem najwłaściwszym, gdyż w najprostszy sposób pozwala na zniszczenie wszystkich połączeń nerwowych i gałązek bocznych. Pewne zastrzeżenia można mieć jedynie w przypadkach: ropnia opłucnej *(empyema)*, zmian gruźliczych umiejscowionych w pobliżu opłucnej śródpiersiowej, przy schorzeniach serca, w razie trudności przy wyciąganiu nerwu, co wskazuje na zrosty wzdłuż jego przebiegu, lub w razie silnych odruchów sercowo-oddechowych w przebiegu operacji. W tych wszystkich okolicznościach operacja Goetzego (przecięcie połączenia z *gangl. cervic. inf.*, z T. 1. i połączenia z *n. subclav.)* daje większą pewność zupełnego bezpieczeństwa. Jeżeli chodzi o czasowe porażenie przepony, to mamy do dyspozycji również szereg metod: alkoholizacja nerwu, jego zamrażanie i t. d. Mimo że *phrenicoexairesis* jest operacją niewielką z punktu widzenia techniki i niebezpieczeństwa dla chorego, zdarzają się jednak nieprzyjemne powikłania, których znajomość pozwoli niejednokrotnie na ich uniknięcie. W swoich siedmiuset przypadkach zanotowali autorowie jeden tylko przypadek śmiertelny.

Istnieją pewne stany w przebiegu gruźlicy płuc, w których omawiana operacja odnosi skutek raczej niekorzystny. Szczegółowe omówienie wskazań stanowi w książce najważniejszy praktycznie rozdział. Szereg zdjęć rentgenowskich ilustruje efekty wykonanych frenisektomij.

Ze względu na szerokie obecnie zastosowanie zabiegów chirurgicznych w leczeniu gruźlicy płuc, książka powyższa zajmie nietylko chirurga ale i ftizjologa. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Zmiany koloidu w tarczycy królic pod wpływem stosunku i ciąży. I. N. KRJLOW i A. J. STERNBERG. Endokrinologie T. 10, z. 1—2.

Stosunek wywołuje u królicy gwałtowne i prawie zupełne zniknięcie koloidu z pęcherzyków tarczycy i z tem związane znaczne rozpuszczenie się nabłonka pęcherzykowego.

Powrót do pierwotnej ilości koloidu ma miejsce w środku ciąży. Podczas porodu daje się stwierdzić w pewnych przypadkach utrata koloidu, lecz nie tak znaczna jak przy pokrywaniu. Pierwsze zmiany koloidowe w tarczycy królicy są zależne zasadniczo od pokrywania, a nie od ciąży.

St. Liebhart (Lwów).

Dalsze badania nad zagadnieniem cyklu błony śluzowej pochwy u kobiety. A. RAMON VINOS. (Zaragoza). Arch. f. Gyn. T. 148, z. 2.

Artykuł polemiczny w sprawie zakwestjonowania przez H. Stievego wyników badań K. Dierka, który stwierdził okresowość przemian w utkaniu błony śluzowej pochwy kobiecej. Autor cytuje badania S. H. Geista z Nowego Jorku, który również potwierdził słuszność wniosków K. Dierka i opisał odmienne zachowanie się kobiecej pochwy w każdym z czterech tygodni cyklu miesiączkowego.

Za istnieniem cyklu miesiączkowego w pochwie kobiecej przemawiają również badania Bertrama, S. Smitha a najbardziej przekonywującemi są ostatnie badania K. Dierka, który wywołał okresowość przemian bł. śl. pochwy na drodze doświadczalnej; autor ten stwierdził u kobiety 19 letniej po usunięciu obu jajników drobnowidowe utkanie bł. śl. pochwy, odpowiadające okresowi pomenstruacyjnemu, a następnie po zastosowaniu 2.320 j. m. folikuliny w zastrzykach wykazał początkowe zróżnicowywanie się błony śluzowej na 2 warstwy, po podaniu zaś łącznie 9.410 j. m. folikuliny błona śluzowa wykazywała wyraźne zmiany przedmenstruacyjne. Tę rozbieżność wyników odnosi autor nietyle do niejednolitości rozmaitych metod barwienia, ile do wrażliwości błony śluzowej pochwy na urazy mechaniczne i chemiczne, wreszcie do pobierania wycinków z rozmaitych okolic pochwy. Dlatego w badaniach swoich autor przestrzegał odpowiedniego doboru kobiet, z zupełnie zdrowemi narządami rodnemi, z wykluczeniem wszelkich urazów chemicznych i fizycznych (spółkowanie); do badań pobierał wycinki z tych samych okolic pochwy (tylna ściana w połowie długości pochwy).

Badania autora streszczają się w stwierdzeniu, że śluzówka pochwy kobiecej — obok właściwych każdemu powierzchownemu nabłonkowi procesów złuszczania i odradzania się — przechodzi cyklicznie miesięczne przemiany analogiczne do błony śluzowej macicy i również w zależności od cyklu jajnikowego. Postaciowo i czynnościowo należy w niej odróżnić 2 warstwy: 1) podstawowa — stosunkowo małym ulegająca przemianom i 2) czynnościowa ulegająca okresowo rozpadaniu się (złuszczeniu) i odradzaniu się. Trzecia warstwa t. zw. śródnabłonkowa nie jest stałą, nie ma też żadnej ważniejszej roli, jak tylko rozgraniczenie warstwy podstawowej od czynnościowej.

T. Wiczyński (Lwów).

Istnienie cyklu menstruacyjnego w wargach mniejszych kobiety. MARTHE TRANCU RAINER. Compt. Rend. Soc. Biol. 1933. T. 112. z. 1. str. 75.

Autorka podkreśla na wstępie trudności obserwacyj histologicznych tego zagadnienia, co też jest powodem przyjętego zapatrywania, że seksualne zmiany cykliczne nie odzwierciedlają się w wargach mniejszych. Dlatego też nie bez wartości będzie obserwacja jednego przypadku 25-letniej kobiety, u której autorka była w możności pobrać w różnych odstępach czasu skrawki histologiczne z wargi mniejszej. W pracy swej opisuje autorka zmiany komórkowe błony śluzowej i podścieliska łączno-tkankowego odpowiadające cyklowym zmianom menstruacyjnym macicy.

W. Hołobut (Lwów).

Znaczenie przegrody miedzy krwią, a płynem mózgowordzeniowym. H. HOFF. Med. Klin. Nr. 4. 1933.

Płyn mózgowordzeniowy jest wydzielany przez naczynia krwionośne splotu pajęczynówkowego oraz naczynia opon, jak również ze szczelin limfatycznych mózgu; natomiast wchłaniany jest przez kosmki pajęczynówki, przez żyły oponowe i przez otoczki nerwów. Czynność ta polega nietylko na zasadach fizykochemicznych, lecz również musimy przyjąć swoistą własność wymienionych narządów. Związki, które z zewnątrz wprowadzamy do płynu mózgowo-rdzeniowego, zostają natychmiast wydzielone do krwi tak, że zwykle do tkanki mózgowej się nie dostają. Jako dalsza ochrona mózgu jest tkanka glijowa, a zwłaszcza t. zw. mikroglija. Substancje odżywcze pobiera komórka mózgowa wprost ze krwi, a nie przez płyn mózgowordzeniowy, a o doborze odżywienia stanowi otoczka samej komórki nerwowej. Tkanka glijowa przeto jest zaporą między krwią a mózgiem, którą ciała wprowadzane do krwi, a przeznaczone dla tkanki mózgowej muszą przełamać. W miejscach owej przegrody t. z. płynu mózgowordzeniowego i tkanki glijowej zwykle toczy się walka z zakażeniem, usiłującem wtargnąć temi drogami do tkanki mózgowej.

Godłowski (Kraków).

Przyczynek do morfologji wątroby człowieka. J. LEDĚNYI. Bratislavské Lekárske Listy. Z. 12. 1932.

Granica pomiędzy prawym a lewym płatem wątroby, którą oznacza się według dzielenia obszaru zaopatrywanego przez lewe i prawe gałązki (ż. bramnej, przewodu wątrobowego, żył wątrobowych), nie jest słuszną.

Płat ogoniasty nie jest przynależny naczyniowo-anatomicznie wyłącznie do płatu prawego (wzgl. ramienia prawego żyły wątrobowej), ponieważ również otrzymuje gałązki ramienia lewego żyły bramnej. Oprócz tych posiada płat ten również gałązki (na 30 przypadków w 25) z pnia żyły wątrobowej. Te samodzielne gałązki nadają płatowi ogoniastemu pewną samodzielność morfologiczną. Podział na ramię prawe i lewe nie odnosi się do tętnicy wątrobowej, ponieważ gałązki z wnęki, jakoteż wewnątrz wątroby przebiegające gałązki tworzą między sobą połączenia.

Ungar (Lwów).

Patologja.

Zakrzepy i zatory. HANS J. SCHULTE (Jena). Ztschr f. klin. Med. B. 121. 1932.

Na podstawie materjału z instytutu patolog. w Jenie z lat 1909—1930 ilość zakrzepów i zatorów wynosi około 16%. Od 1925—1930 wzrosła ilość, tak przypadków chirurgicznych jak leczonych wewnętrznie. Dyspozycja do zakrzepów jest jednakowa od 40 roku do późnej starości, przypadki śmiertelne zatorów obserwowano przeważnie w 40—70 r. ż. Płeć nie ma znaczenia, jednak więcej kobiet umiera z powodu zatorów. Miejscem powstawania zakrzepów w 70% są żyły kończyn dolnych. 10% stanowią zakrzepy zakażone. Zakrzepowe zapalenie żył nie ma żadnego znaczenia dla powstawania śmiertelnych zatorów. Autor nie przychyla się na podstawie swego materjału do zdania Kuhna i Schlessinga, że zwiększona ilość zakrzepów stoi w związku ze stosowaniem obecnie injekcyj dożylnych.

H. Długosz (Lwów).

Badania doświadczalne nad wpływaniem soków tkankowych do naczyń krwionośnych u człowieka w warunkach fizjologicznych pod wpływem czynników fizykalnych na naczynia. H. ELIAS i J. GOLDSTEIN (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Według zastosowanej met. Donath'a i Tanne'a i następowego badania obecności barwika we krwi u ludzi zdrowych (bez obrzęków) w przeważnej ilości przypadków wstrzyknięty płyn, wpływając z sokiem tkankowym znajduje się we krwi po 3 min., w niektórych przypadkach po 2 min., stosunkowo rzadko po 5 min. Podniesienie, ogrzanie lub kąpiel kwasowęglowa ręki, w którą wstrzyknięto płyn bad., powoduje opóźnienie i skąpsze wpływanie soku tkankowego do krwiobiegu, obniżenie ręki lub oziębienie działa przeciwnie. Autorowie nie podają wyjaśnienia tego zjawiska.

H. Długosz (Lwów).

Znaczenie kliniczne roztrzepanych wychyleń przedsionkowych w elektrokardiogramie. G. SPEHR (Lipsk). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 123. Str. 85—103.

Na 4.000 badanych, w połowie sercowo chorych, w połowie zdrowych stwierdzono roztrzepanie wychylenia przedsionkowego (P) 180 razy. Świadczy ono o organicznych lub funkcjonalnych zaburzeniach w drogach przedsionków, a nie jest tylko odmianą ekg. normalnego. W schorzeniach na tle degeneracyjnem (szczeg. miażdż.) utrzymuje się stale, w ostrych zmianach zapalnych ustępuje, w schorzeniach reumatycznych daje prognozę niekorzystną, nietylko nie ustępuje, lecz często powiększa się równocześnie z obj. niewyrównania, często poprzedza wystąpienie niemiarowości zupełnej. Nadzwyczaj często występuje roztrzepane P u osób stygmatyzowanych wegetatywnie, u których występują zaburzenia w systemie nerw. serca, działające wprost na system przewodzący lub na ukrwienie mięśnia, gdyż równocześnie spostrzega się bradykardję i przedłużony czas przewodnictwa w normalnym zresztą ekg.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ na szybkość obiegu krwi: M. LEFFKOWITZ. Med. Klin. Nr. 2, 1933.

Tak, jak przy sposobie oznaczania szybkości krwiobiegu posługujemy się czasem zjawieniem się uczucia ciepła po wstrzyknięciu hipertonicznych roztworów soli dożylnie, tak autor poleca obserwowanie w mikroskopie zmiany szybkości ruchu krwinek czerwonych w kapilarach rąbka naskórka na paznogciu pod wpływem dożylnie wprowadzonego kardjazolu. Zmiana szybkości będzie występowała tem prędzej, im środek wstrzyknięty będzie działał energiczniej na narząd krążenia. Zjawisko to daje się łatwiej stwierdzić przy zwolnionem krążeniu, spotykanem przy schorzeniach organicznych serca. *Godlowski* (Kraków).

Klucz podany przez Komitet Kardjologiczny N. Jorku dla wyjaśnienia elektrokardjogramów. HOFMANN. El Dia Médico Nr. 30, 1933.

Rytmy zatokowe: 1) rytm zatokowy prawidłowy; 2) tachykardja zatokowa; 3) bradykardja zatokowa; 4) arytmja zatokowa; 5) przedwczesne skurcze zatokowe; 6) zahamowanie zatokowe.

Rytmy przedsionkowe: 7) przedwczesne skurcze przedsionkowe; 8) tachykardja przedsionkowa; 9) *flutter auricular;* 10) migotanie przedsionków; 11) wypadnięcie rytmu.

Rytm przedsionkowo-komorowy (węzłowy): 12) przedwczesny skurcz przedsionkowo-komorowy (węzłowy); 13) rytm przedsionkowo-komorowy (węzłowy).

Rytmy komorowe: 14) przedwczesne skurcze komorowe; 15) tachykardja komorowa; 16) migotanie komór; 17) rytm idiokomorowy.

Rytmy nieznanego pochodzenia: 18) przedwczesne skurcze; 19) tachykardja.

Przewodnictwo: 20) odcinek P—R mniejszy od 0,20"; 21) odcinek P—R 0,20" i większy; 22) blok A—V częściowy; 23) blok A—V zupełny; 24) blok jednej gałązki pęczka; 25) odcinek QRS mniejszy od 0,08"; 26) odcinek QRS od 0,081"—1,10"; 27) odcinek QRS od 0,101" i większy.

Przesunięcie osi elektrycznej: 28) brak przesunięcia osi elektrycznej; 29) przesunięcie osi na prawo; 30) przesunięcie osi na lewo.

Fala P: 31) prawidłowy woltaż fali P (od 0.5 mm do 2.5 mm); 32) fala P wysoka (amplituda większa od 2.5 mm w odprowadzeniu, w którem jest największa); 33) fala P niska (amplituda mniejsza od 0.5 mm w odprowadzeniu, w którem jest największa); 34) fala P rozszczepiona; 35) fala P odwrócona.

Fala QRS: 36) woltaż prawidłowy; 37) woltaż niski; 38) woltaż wysoki; 39) fala Q głęboka; 40) QRS rozszczepione lub zazębione.

Fala T: 41) fala T dodatnia we wszystkich odprowadzeniach; 42) fala T o wysokim woltażu (5 mm lub więcej, w odprowadzeniu, w którem jest najwyższa); 43) fala T o niskim woltażu (1 mm lub mniej, w odprowadzeniu, w którem jest najwyższa); 44) fala T odwrócona; 45) przesuniecie odcinka R—T z linji izoelektrycznej; 46) R—T (wzgl. S—T) wykazuje zwiekszoną wypukłość z następową falą T zwróconą wdół; 47) inne odchylenia fali T.

Różne: 48) fala V wybitnie zaznaczona; 49) sztuczne; 50) rzadkie zmiany dotąd niewymienione.

Klucz ten ułatwia znacznie porozumienie się, usuwa potrzebę przedstawiania elektrokardjogramów, i przez swoją prostotę jest bardzo dogodny. (Przyp. referenta). *Mester* (Kraków).

Dynamika krwiobiegu przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. J. BRUMLIK. Sbornik lékarský. XXXV. 1. 2.

Zagadnienie zaniku mięśnia komory lewej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego nie można było przedyskutować eksperymentalnie, ponieważ brakło sposobu przyżyciowego badania. Dopiero pomysł Ficka (z wiadomej ilości gazów zużytej, w określonym czasie przez jednostkę krwi tętniczej i żylnej.... obliczyć, ile krwi przepływa przez płuca w jednostce czasu) umożliwił doświadczenia w pracowniach klinicznych. Z biegiem ostatnich 30 lat liczni badacze, szczególnie Haldane, Priestley, Plesch, Grollmann i Marshall doskonalili metodę. Autor przebadał 10 czystych zwężeń zastawki dwudzielnej, 5 powikłanych z niedomykalnością tejże i 5 przypadków bez klin. zmian sercowych. Z liczb, uzyskanych po kilkumiesięcznej pracy wnioskuje: przy czystej wadzie wlewa się do lewej komory o 20% krwi mniej, niż normalnie. Objętość minutowa jest więc wprawdzie mniejszą, ale tylko o 20%.

Ta mała różnica jest dla autora niewystarczającą, by przyjąć możliwość zaniku mieśnia lewej komory, na tle bezczynności. Wyjaśnienia problemu na podstawie swych doświadczeń autor nie daje. *Dr. Baumwald* (Lwów).

Badania nad wzmożonem ciśnieniem. H. BOHN i F. HAHN (Frankfurt n. M.). Ztsch. f. klin. Med. B. 123. Str. 558—584.

W świeżym moczu prócz substancyj obniżających ciśnienie są substancje podwyższające ciśnienie, regularnie występujące w marskości nerek, niewystępujące w nadciśnieniu samoistnem i u ludzi zdrowych. Substancje podwyższające ciśnienie (takie same znajduje sie we krwi chorych z marskością nerek) powodowały w doświadczeniu na zwierzętach często, lecz niezawsze, zmniejszenie ilości moczu. Pod względem chemicznym i biologicznym przypominają substancje „wazopresoryczne" z moczu i krwi substancje z tylnego płata przysadki, powodujące również podwyższenie ciśnienia i zmniejszenie ilości moczu.

H. Dlugosz (Lwów).

Glikoregulacja w okresie ciąży. GJURIČ, KUČEROVA i PROCHAŽKA. Čas. Lek. Česk. Z. 49. 1932.

Jeżeli poród jest prawidłowy, u rodzącej nie spotyka się hiperglikemji; u dzieci prawidłowo urodzonych istnieje stała hipoglikemja pomiędzy 0.48‰—0.64‰. Różnica w stężeniu cukru we krwi pomiędzy żyłą a tętnicą pępkową jest ta sama, jak u dziecka matki, chorej na cukrzycę. Jedynie woda płodowa zawiera o wiele mniej cukru, aniżeli woda płodowa chorej na cukrzycę.

Jeżeli poród jest ciężki, względnie kleszczowy, w przebiegu porodu dochodzi do hiperglikemji tak u matki, jak i u dziecka (1.18‰—1.50‰).

Po porodzie bardzo szybko, już w ciągu 2—5 dni stosunki u dziecka stają się prawidłowe. U dzieci hipoglikemicznych poziom cukru we krwi wzrasta, u hiperglikemicznych obniża się do prawidłowego.

Na podstawie tych wyników autorzy sprzeciwiają się poglądowi Holzbacha, że u dzieci, zrodzonych z matek, chorych na cukrzycę, hipoglikemja może być wyrazem kompensacyjnej nadczynności trzustki dziecięcej, ponieważ hipoglikemja u dzieci prawidłowo urodzonych jest objawem fizjologicznym. Gdyby miała miejsce hiperfunkcja, wówczas przy cięższych porodach nie mogłoby dojść tak szybko do hiperglikemji matki i dziecka.

Wyniki Holzbacha i autorów różnią się co do stężenia cukru we wodzie płodowej, która u chorych na cukrzycę zawiera 10 krotnie większą wartość w porównaniu do zdrowych kobiet.

Ungar (Lwów).

Zawartość białka krwi a krzywe cukrowe we krwi. M. TAUBENHAUS i R. STEINIG (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. B. 121. Str. 730—736.

Doustne podanie cukru powoduje u niecukrzycowych chorych wraz z podwyższeniem poziomu cukru we krwi obniżenie całkowitej ilości białka i frakcyj białkowych we krwi. W czasie następowego spadku poziomu cukru, nawet poniżej normy, występuje wyraźne zwiększenie albumin i stosunku albumin do globulin, niezależnie od całkowitej zawartości białka. Natomiast po insulinie wprowadzonej od zewnątrz — według poprzednio ogłoszonej pracy autorów — występuje zwiększenie całkowitej ilości białka i frakcji globulinowej. Widoczna różnica zawartości i składu białka krwi w niedocukrzeniu po wstrzyknięciu insuliny i bez.

H. Dlugosz (Lwów).

Oznaczanie cukru w moczu. G. F. MATERNA. Med. Klin. Nr. 8, 1933.

W cukrzycy badamy mocz zbierany z 24 godzin, czyli że przez ten czas, zwykle w cieplocie pokojowej, ten mocz pozostaje. Autor w doświadczeniach wykazuje, że bakterje jak *Bact. coli commune, lactis aerogenes* mogą w tych warunkach prowadzić fermentację cukru, znajdującego się już w nieznacznych stężeniach w moczu (0,1%) i przez to zmniejszać wartości odczytywane na polarymetrze. *Godlowski* (Kraków).

Folikulina a cukrzyca. GJURIČ, PROCHAŽKA i KUČEROVA. Čas. Lék. Česk. Z. 45. 1932.

Do zmian w przemianie węglowodanowej dochodzi u kobiet już w warunkach prawidłowych pod wpływem cyklicznych zmian hormonalnych jajnika. Główną rolę odgrywa przytem folikulina. Zdrowa kobieta wykazuje już w okresie przedmiesiączkowym, a zwłaszcza w menstruacji obniżoną tolerancję węglowodanową. Küstner, Frey, Kahler, Kylin, Rathery i inni opisali nawet przy menstruacji cukromocz pokarmowy. Niektóre kobiety wykazują w okresie miesiączkowania hiperglikemję (Stolper, Vignez,Guillaumin). Tolerancja węglowodanowa obniżona też jest u kobiet ciężarnych w pierwszym okresie, w którym szybko dochodzi do cukromoczu pokarmowego. Na podstawie tego Franck i Nothmann zalecali odczyn obniżonej tolerancji węglowodanowej, jako pomocniczy środek rozpoznawczy w niepewnych przypadkach ciąży. Ponieważ w okresie miesiączkowania i ciąży znaj-

duje się znaczną ilość folikuliny we krwi (Czajkowski, Frank i Fels), sądzono, że właśnie ten hormon folikularny wpływa na przemianę węglowodanową i obniża tolerancję węglowodanową.

W czasach ostatnich niektórzy autorzy starali się objaśnić wpływ folikuliny na poziom cukru we krwi, lecz dotychczas brak zgodnego sądu o działaniu tejże. Joseph, Kaufmann, Kylin, Fonseca i inni stwierdzili po zastrzyku folikuliny hiperglikemję, podczas gdy Fellnerowi, Vogtowi, Esterowi, Burgeowi i Carnotowi udało się przy pomocy zastrzyku hormonu folikularnego osiągnąć hipoglikemję. Zagadnienie jednak folikuliny nie jest tak proste, jak się to wydaje na pierwszy rzut oka, ponieważ obniżona tolerancja węglowodanowa występuje również tam, gdzie uszkodzona jest czynność jajnika. Obniżoną tolerancję i cukromocz pokarmowy opisał Stolper w przypadkach torbieli jajnika, Kraul w rakach jajnika, Werner i Tsubura u kastratów, Rosenberg i Heyn przy braku miesiączki. Z drugiej strony wykazał Kylin hipoglikemiczny wpływ wyciągu z ciałka żółtego popędu płciowego i hiperglikemiczne działanie z cukromoczem, wywołane hormonem z ciałka żółtego ciążowego.

Wszystkie te zmiany cykliczne w tolerancji węglowodanowej, które się odgrywają już u kobiety zdrowej, są o wiele bardziej zaznaczone u chorych na cukrzycę. Oddawna jest wiadomem, że tolerancja węglowodanowa u kobiet z cukrzycą uderzająco się obniża przed i w czasie miesiączki. W tym okresie spostrzegamy często oporność chorej na insulinę, która znika, jak tylko wzajemny stosunek hormonalny ulega poprawie. Autorzy opisują taki przypadek 17 letniej chorej na cukrzycę. Również przy zupełnym braku miesiączki cukrzycowej często spotyka się ową cykliczną zmianę w tolerancji, aczkolwiek menstruacja sama nie występuje przez szereg miesięcy. Obniżona tolerancja występuje zwykle w dniach, w których objawić się miała miesiączka, lecz niekiedy dochodzi do zmian w przemianie węglowodanowej i w innych dniach.

Prawie u wszystkich chorych na cukrzycę jak z brakiem miesiączki, tak i z typowem krwawieniem miesiączkowem stwierdzili autorzy w okresie cyklicznego pogorszenia przemiany węglowodanowej negatywne hormony w moczu. Ta okoliczność naprowadziła autorów na myśl leczniczego użycia folikuliny w tych przypadkach. Pomoc w urzeczywistnieniu tej myśli widzieli autorowie w doniesieniu Carnota na posiedzeniu biologicznego towarzystwa paryskiego w maju 1928 r.: 36 letnia chora Carnota z brakiem miesiączki nie reagowała na dietę i na insuline. Kilkoma zastrzykami folikuliny udało się zaś Carnotowi obniżyć glikemje i cukromocz a znacznie zwiększyć tolerancję. Autorzy opisują przypadek, przypominający przypadek Carnota, w którym w pierwszych 3 dniach po zastrzykach 2 cm^3 folikuliny polepszyła się tolerancja. Po tym czasie znikło korzystne działanie folikuliny, naodwrót przemiana węglowodanowa uległa nawet pogorszeniu. Dopiero po usunięciu folikuliny tolerancja zpowrotem wzrosła, glikemja i cukromocz zmniejszyly się. W przeciwieństwie do przypadku Carnota przypadek ten nie był czystą cukrzycą jajnikowego pochodzenia .

Celem bliższego poznania wpływu folikuliny na przemianę węglowodanową, przeprowadzili autorzy serjowe badanie poziomu cukru we krwi po wstrzyknięciu mniejszej i większej dawki hormonu. Okazało się, że folikulina nie działa na przemianę węglowodanową jednakowo. W małych dawkach z reguły zwieksza glikemję i obniża tolerancję, w większych dawkach zwykle obniża poziom cukru we krwi. To rozmaite działanie folikuliny na poziom cukru posiada swą przyczynę w wydzielaniu endogennej folikuliny, ponieważ wiemy, że zastrzyk folikuliny wywołuje zwiększone tworzenie hormonu folikularnego w jajniku. Oddziaływanie jest rozmaite; u jednej kobiety małą dawką folikuliny wywołać możemy wydzielanie pewnej ilości hormonu, która wystarcza do powstania hipoglikemji, u innej zaś konieczną będzie dawka większa. Z powodu nieznajomości wielkości dawki, która jest indywidualną, niemożliwem jest szczegółowo oznaczyć potrzebną ilość folikuliny, któraby wywarła korzystny wpływ i na przemianę węglowodanową i na ogólny stan chorej. Autorzy opisują przypadek, w którym o wiele łatwiej osiągnęli pod wpływem działania hormonu polepszenie stanu ogólnego aniżeli tolerancji. Nietylko w wieku młodym z zupełnym lub przejściowym brakiem miesiączki, lecz i u kobiet dojrzałych, względnie u kobiet w klimakterjum nie jest wpływ folikuliny korzystniejszy na glikoregulację (opisują autorzy 2 przypadki). I tu po krótkotrwałej zwyżce tolerancji po pierwszych 2 zastrzykach (2 cm^3), przemiana węglowodanowa po dalszych zastrzykach szybko się pogarszala a polepszyła się dopiero po odstawieniu folikuliny.

Niezawsze jednak folikulina niekorzystnie oddziaływuje na przemianę węglowodanową. W jednym przypadku folikulina korzystnie oddziaływała i na ogólny stan i na przemianę węglowodanową.

Insulina również oddziaływa na inkretoryczną czynność jajnika. Prawdą jest, że po insulinie czynność jajnika chorej na cukrzycę polepsza się, a nawet i niepłodne chore na cukrzycę po leczeniu insuliną rodzą; lecz zachodzą i stosunki odwrotne. Zdarza się bowiem, że chora na cukrzycę dopiero po stosowaniu większych dawek insuliny traci swą cykliczną czynność jajnika. Wytłumaczenie tego paradoksalnego wpływu insuliny na czynność jajnika znajdujemy w doświadczalnej pracy Abla. Wstrzykując małe dawki insuliny przez krótki okres czasu osiągnął Abel wzmożone powstawanie folikułów i zwiększone tworzenie hormonu folikularnego. Po większych i dłużej podawanych dawkach insuliny doszło do zmniejszonego wytwarzania folikuliny i do zwiększonego tworzenia ciałek żółtych. U niektórych zwierząt udało się Ablowi wywołać wielkiemi dawkami insuliny wkońcu brak miesiączki.

Należy zatem pamiętać o tym ubocznym wpływie insuliny. Przy stosowaniu folikuliny koniecznem jest dbać o dokładne dawkowanie oraz indywidualną reakcję chorej. Badanie cyklicznych hormonów seksualnych w moczu nie jest pewnym wskaźnikiem ani co do wskazania ani co do dawkowania. *Ungar* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Ciąża a grypa. M. I. LITWAK (Leningrad). Arch. f. Gyn. T. 148, z. 2.

Zestawienia statystyczne grypy z lat pandemji 1918/20 wykazały, że przebieg tej choroby w ciąży i połogu jest znacznie cięższy, a odsetek śmiertelności kilkakrotnie większy. Zagadnienie to jest dla położnika tem ważniejsze w przypadkach grypy pojawiającej się sporadycznie poza pandemją, gdyż wtedy grypa, przebiegająca często pod postacią ogólnego zakażenia, może być łatwo rozpoznawana, jako zakażenie połogowe. Jest to tem bardziej zrozumiałe, że właściwego zarazka grypy — wedle najnowszych poglądów — właściwie nie znamy, gdyż w wielu przypadkach ciężkiej grypy nie da się wykazać pałeczek Pfeiffera, a badanie bakterjologiczne wykazuje tylko olbrzymią masę ziarenkowców i paciorkowców często hemolitycznych.

W celu rozwiązania wielu kwestyj z powyższem zagadnieniem związanych przedstawia autor wnioski ze spostrzegania 61 przypadków ciąży wzgl. połogu, powikłanych grypą w czasie epidemji tej choroby w r. 1927/28 w Leningradzie.

Najciężej przebiegają przypadki grypy na końcu ciąży lub w czasie porodu i tylko z tego okresu pochodzą przypadki śmiertelne; w połogu przebieg grypy jest najlżejszy i wszystkie chore z tego okresu wyzdrowiały. I w ciąży i w połogu przebieg grypy jest tem cięższy, im bliżej terminu porodu przypada okres zakażenia się. Toksyny chorobowe są często przyczyną przerwania ciąży. Do obrazu ogólnej grypy dołączają się nietylko miejscowe przerzuty do narządów rodnych w postaci ropni, ale może się ten obraz wikłać objawami ogólnego zakażenia połogowego. W czasie pan- i epidemji chorobliwość i śmiertelność zakażenia połogowego zwiększa się. Wskutek przejścia zarazka przez łożysko na płód pogarsza się rokowanie dla potomstwa i to albo w kierunku obumarcia płodu w macicy albo śmierci noworodka wkrótce po urodzeniu się.

Leczniczo należy zaniechać sztucznego rozwiązania, gdyż każdy zabieg pogarsza stan i tak ciężko chorej. Jeśli chodzi o przyśpieszenie porodu rozpoczętego wśród choroby, to w grę mogą wchodzić jedynie kleszcze wychodowe. Pozatem należy poród pozostawić siłom przyrody. *T. Wiczyński* (Lwów).

Czy pod koniec ciąży możliwem jest wyrobienie sobie pojęcia o wielkości płodu i rozmiarach jego główki. LYONNET (Lyon). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. r. 1933. Z. 4.

W przypadkach miednic ścieśnionych miernego stopnia, gdzie celem uniknięcia niestosunku porodowego wskazanemby było przedwczesne wywołanie porodu, możność określenia wielkości płodu, a szczególnie rozmiarów główki miałoby doniosłe znaczenie, gdyż pozwoliłoby uniknąć błędów, jak urodzenie dziecka zbyt słabego lub odwrotnie zbyt dużego, co mogłoby wpłynąć ujemnie na przebieg porodu. Autor wspomina o rozmaitych sposobach rozpoznawczych i zaznacza, że w klinice lyońskiej stosują tylko dwa sposoby: 1) zwykłe badanie, co przy pewnej wprawie daje pojęcie o wielkości płodu i 2) nieco zmodyfikowana metoda Müller'a, polegająca na silnem spychaniu główki do wchodu podczas badania wewnętrznego. Na 122 ocen wielkości płodu w 16 były błędy dochodzące a nawet przekraczające 400 g. Błędy te szły w 2 kierunkach: w 12 przypadkach płód był większy (oprócz jednego przypadku nie miało to większego znaczenia dla przebiegu porodu), w 4 przypadkach płód był znacznie mniejszy tak, że nawet 1 płód był niezdolny do życia.

Do niezbyt częstych obrazów Ekg. należą tachykardja komorowa i bezład komorowy, w których rokowanie jest bardzo poważne, gdyż śmiertelność dosięga do 90% w ciągu kilku tygodni.

Zmiany w zespołach Q. R. S. T. dołączające się do arytmji pogarszają wybitnie rokowanie.

Powyższe zestawienie poparte doświadczeniem uzyskanem na oddziele I B wykazuje, jak duże znaczenie rokownicze a także i rozpoznawcze dla schorzeń m. sercowego ma badanie elektrokardjograficzne. (Autoreferat).

Sekretarz: *Dr. St. Schwartz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XI. posiedzenia naukowego z dnia 7 kwietnia 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. W łączności z odczytanym protokółem poprzedniego posiedzenia w sprawie przezwania tut. Szpitala Okręgowego mianem Sobieskiego, Kol. Ziembicki, czł. T-wa wyjaśnia, że na podstawie uchwały poprzedniego zarządu wystosowano w tej sprawie list do Ministerstwa Spr. Wojskowych. Należy jeszcze sprostować termin, aby sprawa ta została załatwiona nie przed sierpniem — ale najpóźniej w czerwcu.

2. Kol. K. Szumowski, czł. T-wa, przedstawia przypadek *ropnia móżdżka operowanego i wyleczonego* u dziewczynki 13-letniej.

Zachorowała ona w połowie października ub. roku na ostre zapalenie ucha prawego, które wystąpiło jako powikłanie grypy. Wobec ciężkich objawów zapalnych oraz objawów zapalenia wyrostka sutkowego, ciepłoty 41°, silnych dreszczy, silnej bolesności całego wyrostka, znacznego oczopląsu ku stronie zdrowej oraz upośledzenia słuchu wykonano w 5 dniu choroby na prowincji antrotomję. Operacja wykazała niemal całkowite zniszczenie wnętrza wyrostka sutkowego, wypełnionego ropą i ziarniną, ropień zewnątrzoponowy, zakrzep zatoki esowatej. Wobec dużych zmian stwierdzonych w zatoce, podwiązano równocześnie żyłę szyjną wewnętrzną. Przez trzy tygodnie stan chorej prawidłowy. W 4 tygodniu wystąpiły bóle głowy, nudności, oczopląs ku stronie zdrowej. W jamie bębenkowej stwierdzono ziarninę. Wykonano wtedy w tym samym szpitalu na prowincji operację doszczętną ucha prawego. W połowie grudnia ponownie wystąpiły bóle głowy i wymioty. Zrobiono rewizję rany, która niczego nie wykazała, jednakże stan chorej nieco się poprawił. W połowie stycznia ponownie wystąpiły te same objawy, wobec czego chorą w bardzo ciężkim stanie odwieziono 21 stycznia b. r. na Klinikę do Lwowa.

Przy badaniu chorej zaraz po przyjeździe stwierdzono: chora bardzo silnie wyniszczona, wychudzona. Ciepłota 36.4°. Tętno 120 na min. Silny oczopląs grubouderzeniowy na stronę prawą. W uchu prawem stwierdzono nieco gęstej, cuchnącej wydzieliny ropnej oraz ziarninę. Poza małżowiną podłużna blizna wraz z przetoką drążącą wgłąb w kierunku jamy sutkowej. Okolica rany i wyrostka sutkowego silnie bolesna na ucisk. Chora jest ogromnie niespokojna, skarży się na bardzo silne bóle głowy, trwające bez przerwy. Badanie neurologiczne wykazało: zaznaczone objawy oponowe. Oczopląs gruby w obie strony. Adiadochokineza ujemna, brak ataksji w kończynach górnych. Babiński po lewej dodatni. Chora bardzo niespokojna. Punkcja lędźwiowa wykazała: białko dodatnie. Nonne dodatni, limfocytów 82/3, leukocytów 14/3, erytrocytów 6/3. Chora przez noc bez przerwy krzyczała mimo podawania środków narkotycznych, dwukrotnie wymiotowała. Badanie dna oka wykazało: obie tarcze obrzękłe, lekko wyniosłe, granice zatarte, wybroczyny dookoła tarczy i w samej tarczy.

Popołudniu stan dziecka wybitnie się pogorszył, ciepłota 37°, tętno ze 120 spadło na 68, słabo napięte, wyraźna sztywność karku. Silny oczopląs przy spojrzeniu w prawą stronę.

Wobec ciężkiego stanu dziecka przystąpiono natychmiast do retrepanacji wyrostka sutkowego (f. Dr. Szumowski). Stwierdzono po nacięciu skóry obok przetoki stan po operacji radykalnej, jamę pooperacyjną wypełnioną ziarniną, częściowo zbliznowaciałą. Po usunięciu ziarniny ostrą łyżeczką stwierdzono, że zatoka żylna odsłonięta jest na dużej przestrzeni, grubości małego palca, twarda przy dotyku, jakgdyby wypełniona zakrzepem. Opony dołu środkowego częściowo były odsłonięte. Wobec rozpoznania neurologicznego w kierunku podejrzenia obecności ropnia w płacie skroniowym, odsłonięto opony środkowego dołu na szerszej przestrzeni i wykonano w trzech kierunkach nakłucie, które ropy nie wykazało, natomiast wykazało w głębokości 2 cm płyn mózgowo-rdzeniowy nieco krwawy, dość silnie opalizujący *(hydrocephalus internus maioris gradus)*.

Wobec negatywnego wyniku nakłucia zdecydowano się odsłonić również dół tylny. Po odbiciu kości pomiędzy tylną ścianą piramidy a zatoką wykonano nakłucie móżdżka w tem miejscu i na głębokości około 2½ cm natrafiono na ropień, zawierający gęstą ropę zielonkawą, której wyciągnięto około 14 cm³, następnie wzdłuż igły nacięto oponę i wprowadzono do jamy ropnia móżdżku drenik kauczukowy. Wdłuż drenika jamę operacyjną wytamponowano gazą jodoformową, skóry nie zeszywano.

Przez kilka dni po operacji utrzymywał się stan chorej ciężki, tętno około 140, słabo napięte. Ciepłota wykazywała nieregularne wyskoki do 37.6° zresztą była normalna.

Badanie neurologiczne wykazywało nadal zaznaczone objawy oponowe, oczopląs grubouderzeniowy w obie strony, brak ataksji, adiadochokineza ujemna (może ślad po stronie prawej), Babiński obustronnie dodatni. Bóle głowy znacznie mniejsze. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono obecność białka, limf. 120/3, leukocytów 12/3. Opatrunki zmieniano codziennie. Ponieważ drenik kauczukowy zgięty pod kątem nie drenował dobrze, wobec tego zmieniono go na kawałek rękawiczki gumowej, złożony w harmonijkę. Rękawiczkę zmieniano co parę dni, w razie gdy przy codziennym opatrunku zauważono, że ropa dobrze nie odpływa. Drenaż przy pomocy rękawiczki okazał się bardzo dobry, gaza i opatrunki stale były przesiąknięte ropą. Dwukrotnie w przebiegu leczenia stwierdzono wysunięcie się rękawiczki i niedobre drenowanie. Po wyciągnięciu kawałka rękawiczki stwierdzono przy pomocy sondy rowkowanej wprowadzonej w kierunku jamy ropnia zastój płynnej jasnej ropy w ilości około jednej łyżki. Po usunięciu ropy wprowadzano ponownie rękawiczkę. Ogółem starano się utrzymać drenowanie zapomocą rękawiczki jaknajdłużej, co się udało przez czas 9 tygodni. Rana stopniowo zarastała aż wreszcie same granulacje wypchnęły rękawiczkę.

Przez cały czas leczenia ciepłota utrzymywała się przeważnie poniżej 37°. Od czasu do czasu lekkie wyskoki ciepłoty do 37.5°.

Badanie neurologiczne aż do dnia dzisiejszego ujemne. Rana zagojona, chora ma się zupełnie dobrze, nie odczuwa żadnych dolegliwości.

Trudności rozpoznawcze w tym przypadku tłumaczą się poczęści wtórnem wodogłowiem wielkich rozmiarów. Zaznaczyć jednakże trzeba, że mimo wielkiego ropnia stwierdzonego w móżdżku (około 14 cm³ ropy) stwierdzane objawy były nieznaczne, mianowicie właściwie tylko daleko posunięta tarcza zastoinowa na obu oczach, oraz oczopląs grubouderzeniowy w stronę chorą.

Przypadek demonstrowany jest drugim przypadkiem ropnia móżdżku wyleczonym z pośród trzech przypadków ropni móżdżku, leczonych w Klinice Oto-laryngologicznej U. J. K. w ostatnich trzech latach.

W dyskusji: Kol. Ziembicki, czł. T-wa zaznacza, że niejednokrotnie zupełnie niepotrzebnie używamy słów łacińskich o końcówce polskiej jak np. „strombowane zatoki" — mając całkiem dobre i zupełnie zastępujące wyrażenie polskie „zakrzepione zatoki".

3. Kol. Ostrowski T., czł. T-wa przedstawia 2 chorych *z porażeniem n. twarzowego, pochodzenia urazowego, leczonych przez wycięcie gangl. sympat. super.* Metoda ta podana przez Leriche'a w r. 1919 daje klinicznie w wielu wypadkach bardzo dobre wyniki, opisywane przez wielu autorów; również i w prelegenta 2 przypadkach wynik był zupełnie zadowalający, zwłaszcza odnośnie do górnych gałązek, zaopatrujących powieki. W przypadkach, w których operacja powyższa nie dałaby dobrego wyniku, pozostaje do zastosowania operacja zespolenia nerwu twarzowego i podjęzykowego, lub zabiegi wytwórcze na aparacie mięśniowym. Operacja Leriche'a nie posiada ustalonego uzasadnienia fizjologicznego, powrót ruchów mięśni twarzowych może być tłumaczony zdaniem Botreau-Roussela zniesieniem czynności układu współczulnego, hamującego te ruchy, zależne od unerwienia ze strony przeciwnej twarzy. Wertheimer i Carcassone uzależniają korzystny wpływ wycięcia *gangl. cervical.* w przypadkach porażenia *n. facialis* od wystąpienia hipertonji mięśni twarzowych; w okresie spowodowanej drogą tej operacji hipotonji łatwiej daje się zaznaczyć działanie czyto dodatkowego unerwienia po stronie analogicznej, czy też i ze strony przeciwległej. Prace anatomiczne Hesse, Bogomołowej, Bourguignona i innych dają w tej sprawie interesujące przyczynki — pozytywnie jednak nie rozstrzygają jej.

W dyskusji: Kol. Kielanowski B. czł. T-wa, zapytuje, czy powyższy zabieg nie nastręcza ujemnych działań — i czy w przypadkach wycięcia wola nie byłoby wskazanem zastosowanie tego zabiegu szczególnie przy wytrzeszczu.

Kol. Ostrowski T. w odpowiedzi: było już robione z wynikiem dobrym ale późnym.

4. Kol. Zalewski T. czł. T-wa wygłosił: *Walka z twardzielą i rozmieszczenie twardzieli w Polsce*. (Ukaże się ogłoszone drukiem).

5. Kol. Jankowski J. czł. T-wa i Kol. Wolner, gość: *Problem alergji w twardzieli*. (Ukaże się ogłoszone drukiem).

6. Kol. Dobrzański, czł. T-wa wygłosił: *Obraz kliniczny i leczenie twardzieli*. (Ukaże się ogłoszone drukiem).

Sprawozdanie XII. posiedzenia naukowego z dnia 21 kwietnia 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

W dyskusji nad tematem twardzieli Kol. Gąsiorowski nie zgodziłby się w zupełności z referentem, ponieważ w pracy używano tylko jednego antygenu. Autorowie zgodnie zwracają uwagę na to, że ponieważ odczyny alergiczne w twardzieli odgrywają pierwszorzędne znaczenie — należy je wykonywać zapomocą kilku antygenów.

Kol. Jankowski J. czł. T-wa. dziękuje za cenne uwagi i ponieważ praca jest w dalszym toku, zastosuje się do uwag.

1. Interpelacja Kol. Gąsiorowskiego w sprawie *szerzenia się wścieklizny w zastraszający sposób na obszarze miasta Lwowa*.

W dyskusji: Kol. Legeżyński, czł. Twa zaznacza, że wina szerzenia się wścieklizny leży w niedociągnięciach odpowiednich władz i czynników. Na 15 tysięcy psów na obszarze miasta Lwowa około 4 tysięcy bezpańskich psów błąka się po ulicach, zupełnie niewyłapywanych przez rakarza.

Kol. Zakrzewski, czł. T-wa po krótkiem omówieniu statystyki na obszarze Rzpltej podkreśla, że Polska należy do krajów o bogatej liczbie statystycznej wścieklizny (około 340—380 przypadków miesięcznie) a najobfitszym terenem są Kielce.

Po wyczerpaniu dyskusji, w której zabierali głos Kol. Doliński, Gąsiorowski, Lenartowicz, Doliński, Zalewski, Zieliński i Rymarowicz. Prezes wnosi, aby Lwowskie Towarzystwo Lekarskie odniosło się do odpowiednich władz a mianowicie do Województwa i Prezydjum Miasta a także i prasy codziennej z opracowanym przez Prof. Gąsiorowskiego, Legeżyńskiego i Zakrzewskiego memorjałem, a jeżeli chodzi o prasę, w opracowaniu Komisji łącznie z Kol. Dolińskim.

2. Kol. Frank-Pitowa, czł. T-wa wygłosiła: *Hepato-lienografja i jej wartość w klinice*.

Omawia obszernie nową metodę badania radjologicznego wątroby i śledziony t. zw. hepatolienografję. Polega ona na wysyceniu układu siateczkowo-śródbłonkowego tych narządów solami torowemi przez dożylne podanie torotrastu, substancji nietoksycznej. Otrzymane zacienienie tych narządów pozwala na wykazanie procesów patologicznych, prowadzących do zmian w strukturze. Przedstawia korzyści zdobyte tą metodą oraz podkreśla możliwość uszkodzeń wskutek prawie niewydzielania się torotrastu z ustroju i długotrwałej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. Hepatolienografja stanowi wstępną próbę przedstawiania narządów miąższowych w obrazie radjologicznym, która w dotychczasowej formie jeszcze nie jest doskonalą i przejść musi przez dalsze próby kliniczne. Na zakończenie przedstawiono kilkanaście rentgenogramów.

W dyskusji: Kol. Meisels E. stwierdza, że obraz rentgenowski jest niezbyt jasny przy użyciu tej metody a biorąc pod uwagę przykre następstwa po torotraście — nie jest to metoda dobra i trudnoby było prelegentowi przy zapoczątkowaniu tej metody dodatnio się o niej wypowiedzieć.

Kol. Oberlaender, czł. T-wa: Torotrast jest środkiem nieobojętnym; mówca stwierdził układanie się torotrastu na ścianie miedniczki nerkowej i moczowodu.

Kol. Grabowski nie podziela zdania Kol. Meiselsa, uważając, iż hepatolienografja może dać znacznie więcej aniżeli metoda zdjęć promieniami o różnej twardości. Metodę tę uważać musimy za dopiero zapoczątkowaną. Jeśli chodzi o torotrast jako substancję do pyelografji wstępującej, to stwierdzał również długo utrzymujące się cienie tej substancji w miedniczkach nerkowych, jako następstwo imbibicji.

Kol. Meisels E.: Abyśmy mogli wykazać przy użyciu tej metody przerzuty — jesteśmy jeszcze od tego bardzo odlegli: czy będzie można tą metodą pójść dalej — niewiadomo.

Sprawozdanie XIII. posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Mozołowski, czł. T-wa wygłosił: *Chemja gazów bojowych*.

Związki chemiczne, które mogą być użyte, jako t. zw. gazy bojowe, muszą wykazywać poza toksycznością wiele jeszcze innych cech. Cechy te warunkują sposób ich użycia. Referent omawia: lotność, zdolność rozpraszania, ciężar właściwy, trwałość wobec czynników zewnętrznych, toksyczność oraz wymagania techniczne stawiane gazom bojowym. Szczególnie zajmuje się związkiem, jaki istnieje między wytwórczością barwików i środków farmaceutycznych w czasach pokojowych a fabrykacją gazów bojowych w czasie wojny. Klasyfikacja gazów bojowych według cech chemicznych jest niezbędną dla chemika i technologa, pracującego w tej dziedzinie, lekarz natomiast wymaga podziału według działania na ustrój człowieka.

Toksykolodzy dzielą gazy bojowe na: I. drażniące, z których jedne działają wyłącznie na błony śluzowe, inne wywierają swoje działanie również i na skórę; w stężeniach większych uwidacznia się również ich działanie trujące; II. trujące, najczęściej pozbawione własności drażniących. Następnie omawia pokrótce referent ważniejsze gazy bojowe, a mianowicie: fosgen, dwufosgen, chlorpikryna, sternity, iperyt, luizyt i kwas pruski. Konieczność przygotowania się do obrony gazowej stawia lekarzom dwa dezyderaty: 1) uświadomienie społeczeństwa o istocie gazów bojowych, o rodzajach zatrucia oraz postępowanie w razie ataku gazowego; zdaniem referenta należy wystrzegać się szerzenia paniki i straszenia okropnościami przyszłej wojny, oraz 2) gruntowne opanowanie przez lekarzy sposobów niesienia pomocy zatrutym.

2. Kpt. Figler, gość podał krótki zarys: *Walki gazowej*. (Streszczenia nie nadesłano).

Sprawozdanie XIV. posiedzenia naukowego z dnia 5 maja 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kpt. Figler, gość podał krótki zarys: *Obrony przeciwgazowej* z pokazami. (Streszczenia nie nadesłano).

Sprawozdanie XV. posiedzenia naukowego z dnia 12 maja 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Mączewski, czł. T-wa przedstawił przypadek *sztucznej pochwy metodą Kirschner-Wagnera po 2-letniej obserwacji*.

Przed 2 laty operował mówca wraz z Kol. Grucą chorą z wrodzonym brakiem pochwy i macicy metodą Kirschner-Wagnera.

Po dwóch latach pacjentka zgłosiła się do badania kontrolnego. Stwierdzono stan następujący: pochwa długości 8 cm, zwężająca się nieznacznie ku górze, do pochwy z łatwością dadzą się założyć zwykłe wzierniki łyżkowe. Na ścianach pochwy stwierdza się płatki skórne a pomiędzy niemi tu i ówdzie blizny.

Prelegent omawia zalety i wady pochwy wytworzonej z naskórka, porównuje tę metodę z przedtem stosowanemi operacjami Schuberta, Baldwina-Mori i t. p. i dochodzi do wniosku, że jest to zabieg, który w przypadkach braku pochwy winien znaleźć jaknajszersze zastosowanie. Całość ukaże się w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

W dyskusji: Kol. Gruca, czł. T-wa omawia technikę zabiegu i różnicę między sposobem Kirschner-Wagnera a zastosowanym wspólnie z Kol. Mączewskim: Pierwszy akt zabiegu wytworzenia łożyska posiada znaczenie kardynalne, gdyż w razie nienatrafienia na właściwą warstwę — sączenia ze ścian mogą uniemożliwić przyjęcie się płatków Oiliera. Proteza z gąbki kauczukowej musi mieć bardzo znaczne wymiary co do grubości i wewnątrz być zdrenowaną rurką gumową, umożliwiając odpływ wydzielin. Płatki Ollier-Thierscha należy brać wąskie, długie a nie pojedyńczy duży, pod którym krew mogłaby się zbierać. Ważne jest również odpowiednio długie utrzymanie protezy *in situ*, co możliwe jedynie po przyszyciu jej do skóry warg. Ponieważ po wygojeniu się płatków miejsca niepokryte nabłonkiem wytwarzają twarde blizny z tendencją do kurczenia się, należy zwrócić specjalną uwagę na szczelne pokrycie całej protezy płatkami naskórka.

2. Kol. Meisels E., czł. T-wa wygłosił: *Nowotwory kostne* (część II-ga). (Ukaże się w druku).

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak*.

Sekcja Neurologiczna Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

IV. Posiedzenie 12 kwietnia 1932.
Przewodniczy: Prof. Halban.

1) Kol. Stein przedstawia przypadek *craniopharyngeoma:* Chora 34 lat, która 3 razy rodziła, 2 razy poroniła. Perjody od 14 r. życia regularne, w 30 r. życia stały się rzadsze i skąpsze, a od $2^1/_2$ lat ustały zupełnie. Od tego czasu tyje; przybrała prawie 20 kg. Od 2 lat znikła *libido*, a włosy na sromie i pod pachami zrzedły. Od roku cierpi na szum i ból głowy na szczycie i w skroniach; wymiotów nie miała. Zauważyła, że gorzej widzi na lewe oko. Stwierdzono u chorej znaczną otyłość — najbardziej otłuszczone są policzki, kark, barki, ramiona, biodra i uda — bitemporalna hemiachromatopsje, nierówność brzusznych odruchów, lewe nieco słabsze. Na zdjęciu czaszki wewnątrz znacznie pogłębionego siodełka cień wapienny wznoszący się ponad płaszczyzną wyrostków klinowych; wyrostki klinowe przednie utrzymane, nieco odwapnione, tylnych nie widać. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Dno oczu prawidłowe.

Chorą naświetlono Roentgenem. Bóle głowy ustały prawie zupełnie, ale otyłość nie zmniejszyła sie, ani perjody nie wróciły. Obecnie chora otrzymała piątą serję naświetlań. Czuje się dobrze, ale pole widzenia dla koloru białego zweża się po temporalnej stronie. Na zabieg operacyjny chora nie godzi sie. Choroba rozpoczęła się objawami zaburzenia funkcji przysadki — *dystrophia adiposogenitalis, hypopituitarismus* — potem wystąpiła hemiachromatopsja bitemporalna, przytem zwapnienie w okolicy siodełka. A więc guz wapniejący rozwinął się wewnątrz siodełka uciskając przysadke, wyrósł potem ponad *diaphragma sellae* i do przodu aż do skrzyżowania nerwów wzrokowych; wtedy wystąpiły też objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego.

Wiek chorej, przebieg choroby i obraz rentgenowski przemawiają za przyjęciem guza wychodzącego z resztek torebki Rathkego. *Meningioma tuberculi sellae (Cushing - Eisenhart)* występuje w wieku późniejszym, kolejność występowania objawów jest odwrotna; rosnąc od góry do dołu najpierw uciska *chiasma*, potem przysadkę. Wapnieje tylko w 30% przypadków. Tętniaki też czasem wapnieją; o ile wychodzą z *carotis* uciskają zwykle nerwy III. — VI. Glejaki okolicy trzeciej komory mogą w nadzwyczajnych przypadkach zwapnieć; objawy kliniczne są odmienne.

2) 26-letnia chora, u której w przebiegu ostrej *polyneuritis* wypadły wszystkie włosy na głowie. Odrośnięcie włosów było pierwszym objawem poprawy. Jest to czwarty znany przypadek wyłysienia przemijającego w przebiegu zapalenia wielonerwowego. Dwa takie przypadki opisał Stiefler, a jeden Bingel. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji Kol. Arend omawia zaburzenia owłosienia na kończynach przy traumatycznem uszkodzeniu nerwów.

2) H. Halban przedstawia przypadek zakaźnego zapalenia mózgu *(encephalitis infectiosa)*, przebiegającego pod postacią pląsawicy połowiczej.

Chory M. Ch. lat 20., dziedzicznie nieobciążony; od dzieciństwa gorzej słyszy na lewe ucho, pozatem nie chorował.

Obecna choroba rozpoczęła się przed 10 tygodniami bólami głowy, trwającemi około miesiąca; prawie równocześnie z bólem głowy wystąpiły 3-dniowe bóle gardła, a w kilkanaście dni później bóle całej prawej połowy ciała, połączone z silną przeczulicą, która uniemożliwiała choremu leżenie na tej stronie. Bólów, zaczerwienienia i obrzęku stawów nie zauważył, taksamo jak i objawów ze strony serca.

Przed miesiącem wystąpiły ruchy mimowolne, najpierw w pr. k. g., potem w pr. k. d., wreszcie w twarzy po tej samej stronie. W kończynach lewych chory ruchów nie zauważył.

W Klinice stwierdzono ruchy mimowolne o typie pląsawiczym w prawej połowie ciała i to bardzo silne k. g., słabsze tułowia, w klatce piersiowej i k. d., a najsłabsze w twarzy. W kończynach lewych tylko tu i ówdzie dają się zauważyć nieznaczne ruchy mimowolne.

Wrażenia psychiczne wzmagają ruchy. Czynne ruchy jednej z kończyn prawostronnych wzmagają znacznie ruchy drugiej kończyny; natomiast ruchy czynne kończyn lewych działają wyraźnie hamująco na ruchy pląsawicze prawej strony ciała. Bodźce czuciowe zastosowane czyto na prawą stronę ciała, czy też na lewą, nie mają wpływu na nasilenie ruchów mimowolnych.

Pozatem badanie neurologiczne wykazało: przy pokazywaniu zębów różnicę w unerwieniu na niekorzyść prawej strony. Siła motoryczna, odruchy ścięgniste, mięśniowe i okostnowe, napięcie mięśni na k. d. i g. bez zmian. Strümpell obustronnie dodatni, Rossolimo po prawej zaznaczony, zmian czucia wykazać nie można, odruch podeszwowy po lewej prawidłowy; przy badaniu tego odruchu po stronie prawej występuje zgięcie grzbietowe palców, z równoczesnem tonicznem ustawieniem grzbietowem stopy (objaw ten zauważony przez przedstawiającego nazwaliśmy tonicznym objawem stopowym), która dopiero po chwili powraca do poprzedniego położenia.

Badanie wewn. nie wykazuje zmian chorobowych.

W przedstawionym przypadku rozpoznaliśmy zakaźne zapalenie mózgu w okolicy jąder podstawowych, przebiegające pod postacią pląsawicy połowiczej. Bóle i przeczulicę prawej połowy ciała uważać należy za objawy talamiczne.

Kolejność występowania ruchów pląsawiczych, nasilenie większe zależne od tej kolejności, bóle o charakterze niewątpliwie centralnym, znaczna przewaga ruchów po prawej stronie, obecność objawów nienależących do pląsawicy *(chorea minor)*, toniczny objaw stopowy przedstawiają fizjo-patologię pląsawicy w nieco odmiennem świetle jak dotychczas, tak, że zdaniem mówcy konieczna jest rewizja pojęcia pląsawicy jako jednostki chorobowej, a szczególnie pląsawicy przebiegającej połowicznie.

3) Kol. Fraenklowa przedstawia chorą A. M. lat 23, która od najmłodszych lat jąkała się. Nigdy nie chodziła do szkoły, od 12 roku życia pracowała jako służąca. Chora zauważyła, że kiedy nie mogła wymówić jakiegoś słowa, wykonywała mimowolne ruchy prawą nogą. Po kilku latach te ruchy ustąpiły, natomiast chora przy jąkaniu wykonuje ruchy mimowolne prawą ręką.

W czasie pobytu chorej w szpitalu na pierwszy plan w obrazie chorobowym wystąpiły zmiany w mowie, mianowicie jąkanie, a równocześnie ruchy oboma rękami. Gdy chora zaczyna mówić, uderza równocześnie dłońmi o siebie, albo każdą ręką uderza w bok lub w klatkę piersiową. Ruchy te są rytmiczne i synchroniczne z zacinaniem sie między poszczególnemi zgłoskami słów i wskutek tego są czasem mniej a czasem więcej intensywne. Przy chodzeniu występują czasem w nodze mniej wyraźnie ruchy, również jednak synchroniczne z zacinaniem się w mowie. Z powodu jąkania trudno jest z chorą wejść w bliższy kontakt. Jest niezorjentowana w czasie, wykazuje znaczne ograniczenie inteligencji i małe wiadomości szkolne. Nie umie czytać ani pisać, nie umie wyliczyć miesięcy, orjentuje się dość słabo w cenach codziennych środków. *Status* neurologiczny u chorej prawidłowy. U chorej uderza jedynie delikatna budowa kośćca i skóra blada i delikatna.

Ruchy rytmiczne w kończynach górnych, które w obrazie chorobowym występują na plan pierwszy, musimy uważać za współruchy. Współruchy jak wiadomo towarzyszą często rozmaitym naszym ruchom, także np. przy mówieniu; mogą być również wyrazem pewnego afektu np. zażenowania. Tendencja do symetrycznych współruchów występuje zwyczajnie we wieku dziecięcym. Sczasem przez wyuczenie się ruchów lub czynności specjalistycznych zostają współruchy opanowane. Dziecinne współruchy utrzymują się przez czas dłuższy tam, gdzie rozwój bardziej sprecyzowanych ruchów zostaje wstrzymany, np. u osób umysłowo niedorozwiniętych. Z takim przypadkiem *imbecilitas* z jąkaniem i współruchami mamy właśnie tutaj do czynienia. Nie ulega wątpliwości, że zażenowanie chorej również odgrywa przy powstawaniu tych ruchów pewną rolę.

W dyskusji zabierają głos Kol. Domaszewicz i Kol. Halban.

4) Kol. Frostig: Problemy farmakoterapji objawów psychowegetatywnych. Wykład. Część II.

W dyskusji zabierają głos Kol. Rothfeld i Kol. Rein.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8-go listopada 1932 r.

1. Kol. Rutkowski J. (członek T-wa) omawia: *„Symptomatologję w zapaleniu przewlekłem wyrostka robaczkowego .*

W zapaleniu przewlekłem wyrostka robaczkowego stwierdzamy prawie zawsze (85%) rozszczepienie (dysocjację) czuć, to znaczy znieczulenie powierzchowne i przeczulicę głęboką, i bardzo często ścieńczenie podściółki tłuszczowej po stronie prawej. Ten objaw ostatni wyraźniej da się zaobserwować u kobiet. Ściśle oznaczone miejsca, jak punkty bólowe Mac Burney'a, Morrisa, Lanza, podane jako znamienne dla zapalenia wyrostka, nie mają znaczenia z powodu zmienności w położeniu wyrostka. Wymacać przytem chory wyrostek udaje się bardzo rzadko i wtedy tylko, gdy jest znacznie powiększony (np. w ropniaku). Znaczenie badania promieniami Roentgena polega na tem, że pod kontrolą ekranu można bezpośrednio stwierdzić bolesność wyrostka na

ucisk. Poszukując objawówRovsinga'a, Orłowskiego, Basteda i Jaworskiego, lub poprostu polecając choremu zakaszlać, możemy w dużej ilości przypadków wywołać ból miejscowy z oddali. Prelegent nie podziela zdania Buchmanna i Sawitzkiego co do częstości (88%—93%) występowania objawu rozszerzenia źrenicy po stronie prawej w przewlekłem zapaleniu wyr. rob., gdyż spotykał je bardzo rzadko, natomiast prelegentowi udało się zauważyć w paru przypadkach przejściowe rozszerzenie źrenicy prawej podczas operacji usunięcia wyr. rob. w momencie podwiązywania krezeczki, co potwierdziłoby istnienie odruchu z wyrostka na *nervi ciliares longi* (do *m. dilatator pupillae* i *m. Mülleri*).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Kryński L., Roguski J., Gerner K., Hłasko J., Moczarski W., Zaorski J.

Kol. Maziukiewicz. Na oddziale Dra Sławińskiego stosuje się badanie sposobem Bastiego. Polega ono na wprowadzeniu powietrza przez kiszkę prostą do kątnicy, co wywołuje ból w przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Objaw ten badany na 100 przypadkach wypadł ujemnie w 7 przypadkach, w których były operacyjnie stwierdzone zmiany w wyrostku robaczkowym. W 10 przypadkach dodatniego objawu Bastiego w 10 dni po operacji objaw wypadł ujemnie. Omówiony objaw można polecić jako korzystny w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Kol. Orłowski W. twierdzi, że wyrostek robaczkowy można wymacać najczęściej po przeczyszczeniu przewodu pokarmowego albo zastosowaniem metody Jaworskiego, albo też metodą własną opracowaną równocześnie z met. Jaworskiego, który przeprowadza badanie przy podniesionej prawej kończynie dolnej, kol. Orłowski przy kończynie podniesionej skręconej nazewnątrz. Ta metoda daje możność częstszego znalezienia wyrostka. By uniknąć pomyłki, należy oczywiście zbadać, czy esica i poprzecznica znajdują się na właściwem miejscu. *Typhlostasis* jest sprawą zbyt częstą zwłaszcza u kobiet, by można było opierać się na stwierdzeniu jej rentgenologicznie w zapaleniu wyrostka robaczkowego.

2. Kol. Filiński W. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Próby leczenia gruźlicy zarazkiem duru"*.

F. przypomina dawniejsze zdania o antagoniźmie między durem brzusznym i gruźlicą. Powołuje się potem na fakt, że dur nie wywołuje rozwoju sprawy gruźliczej, chociaż sam często prowadzi do zmian w narządzie oddechowym, które same przez się mogłyby się wydawać podatnem tłem ku temu. Podaje przypadki, w których dur samoistny wpłynął korzystnie na gruźlicę istniejącą. Przypuszcza, że jad durowy wpływa leczniczo na gruźlicę. Próbuje w przypadkach gruźlicy ostrej, postępującej, zastosować szczepionkę durową jako środek leczniczy. W szeregu przypadków otrzymuje dobre wyniki. Niepowodzenia tłumaczy powikłaniami, które uniemożliwiają racjonalne odżywienie chorych, a więc przedewszystkiem gruźlicą jelit lub krtani, o ile ona utrudnia połykanie. Nie można się spodziewać poprawy, o ile leczenie rozpoczyna się już w okresie przedśmiertnym na kilka dni przed zgonem.

W dyskusji kol. Szczepański, Bartoszek, Szokalski, Osiński.

Kol. Ławrynowicz A. (członek T-wa). Sprawa antagonizmu duru i gruźlicy wydaje się niewątpliwą, jednak istnieją zasadnicze różnice między przebyciem choroby, a zadziałaniem szczepionki. Kol. Ł. jest zdania, że mamy tu do czynienia z proteinoterapją.

Kol. Karwacki L. (członek T-wa) podkreśla, że pałeczki durowe są jednym z najsilniejszych podrażników szpiku kostnego. Hamują zarazem leukocytozę, której działania boimy się w rozsiewaniu gruźlicy. Dlatego też nie radziłby próbować innych szczepionek, w przypadkach bardzo ciężkich możnaby próbować wstrzykiwania żywych pałeczek durowych. Szczepionkę stosowaną przez prelegenta uważa za szczęśliwie wybraną.

Kol. Wąsowicz St. (członek T-wa) w ocenie wyników leczniczych w gruźlicy musimy liczyć się z wielką rozmaitością typów klinicznych, z których wiele daje poprawę od zwykłego leczenia objawowego, stosowanego w szpitalu.

Działanie zastrzykiwań szczepionki, jak wynika z przedstawionych wykresów, nie powodowało natychmiast obniżenia ciepłoty, dopiero po licznych zabiegach, wykonanych podczas poziomej krzywej gorączkowej, widzimy pojawiający się powolny spadek krzywej i dopiero wtedy zjawiają się wahania odczynowe. Toteż profil krzywych jest za mało przekonywujący, by spadek ciepłoty odnieść do stosowanych zabiegów.

Kol. Michalski Z. Podstawy teoretyczne dla takiego postępowania jak u prelegenta istnieją a mianowicie pewna jakby przeciwstawność przebiegu, zakażenia gruźliczego i durowego, jako to typ gorączki, zachowanie się tętna, zachowanie się obrazu krwi t. j. leukopenji ze względną limfocytozą.

Zwraca uwagę na ogłoszone w ostatnich tygodniach w Pol. Gazecie Lekarskiej badania Kmietowicza nad toksynami durowemi: autor ten różniczkuje toksyny, powodujące gorączkę i toksyny, wpływające na obraz krwi, charakterystyczny dla duru. Być może te spostrzeżenia przydadzą sie do wyjaśnienia działania szczepionki durowej na przebieg gruźlicy płuc.

Kol. Orłowski W. sądzi, że nie można tak kategorycznie mówić o przeciwstawności duru brzusznego i gruźlicy. To nie jest faktem ustalonym. Na podstawie własnego doświadczenia sądzi, że tej przeciwstawności niema. Dur nieraz pogarsza przebieg gruźlicy, a gruźlica nieraz występuje po durze. Ogólnie przyjęty jest np. pogląd, że grypa pogarsza gruźlicę, tymczasem Rożkowski wystąpił ze zdaniem przeciwnem. Przytacza ten fakt, by można było osądzić, jak należy być ostrożnym w sprawie przeciwstawności chorób. Nie chce zniechęcać prelegenta do jego badań, ale obowiązkiem jest rozważyć przedstawione wyniki. Wartość metody leczenia gruźlicy należy wypróbować w przypadkach przewlekłych. Materjał, przytoczony w odczycie, z tego punktu widzenia był nieodpowiedni. Pozatem badania należy rozpoczynać dopiero po 3—4 tygodniowym pobycie chorego w szpitalu, zwłaszcza w Szpit. św. Stanisława, gdzie chory ma b. dobre warunki pod względem pomieszczenia, odżywienia i opieki. Narazie nie można ustalić, czy metoda omawiana ma działanie swoiste, tem bardziej, że wyniki jej przypominają wyniki stosowania pozajelitowego małych dawek mleka. Sądzi, że metoda, stosowana przez prelegenta, jest łagodnem leczeniem bodźcowem. Dobrze byłoby porównać wyniki stosowania obu metod (małe dawki mleka i szczepionka durowa) na materjale, znajdujących się w jednakowych warunkach.

Kol. Filiński Wł. Przedstawiony tu materjał nie nadaje się do obliczenia procentowego pomyślnych wyników leczenia, które możnaby zestawić z podobnemi wynikami innego postępowania leczniczego. Statystyki lecznictwa obejmują wszelkie postacie gruźlicy, a ja wybrałem tylko ciężką postępującą gruźlicę, bo nie chodziło mi wcale o powiększenie odsetek pomyślnych, a o przekonanie się, czy próbowany sposób leczenia może dać poprawę tam, gdzie przy innem postępowaniu trudnoby się było tego spodziewać.

Szczepionka durowa wywołuje odczyn gorączkowy, ale to nie wystarcza, aby leczenie nią gruźlicy odnieść tylko do t. zw. terapji bodźcowej. Wiemy o tem, że bodźce zakaźne nie wszystkie są równe. Jady influency tem się różnią od innych, że ułatwiają rozwój gruźlicy. Czyż nie można przypuścić istnienia takich jadów, które poza swojem drażniącem, nieswoistem działaniem będą jeszcze wywierać wpływ hamujący na gruźlicę? Chociaż wszystkie *antipyretica* obniżają gorączkę i łagodzą ból, to przecież leczenie zimnicy chininą nie jest leczeniem przeciwgorączkowem.

Zast. Sekr. Dorocz.: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Witold Orłowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ze względu na obecne ciężkie położenie materjalne lekarzy, Zarząd Izby Lekarskiej lwowskiej zwraca się do Kolegów posiadających dobrą podstawę egzystencji, by w bieżącym roku nie obejmowali wzgl. zrezygnowali z zastępstw wakacyjnych (np. w Kasie Chorych) na rzecz Kolegów „bezrobotnych".

Za Naczelnika Izby: *Prof. Dr. Reis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Pan Prezydent Rzeczypospolitej zatwierdził wybór Dra Henryka Halbana, prof. neurologji, na rektora Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Zmarli.

Dr. Tadeusz Jaroszyński neurolog, wybitny pracownik na polu psychologji wychowawczej, współpracownik zbiorowego dzieła „Higjena szkolna" zmarł w Gnieźnie w 53 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

II. Zjazd Międzynarodowego Tow. Ortopedów obradować będzie w Londynie od 19—22 lipca b. r. Tematy główne stanowią: 1) Mechanizm ruchów w stawach; 2) Leczenie gruźliczych zapaleń biodra.

Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej lwowskiej wzywa: 1) Kolegów pragnących osiedlić się na prowincji, by zarejestrowali się w Biurze Pośrednictwa Pracy ul. Zyblikiewicza 23 w poniedziałki i środy od godz. 19 do 20. — 2) Kolegów poszukujących zastępców na okres wakacyjny, by wszelkie zgłoszenia wraz z podaniem warunków skierowywali do Biura.

Ograniczenie środków odurzających zapisywanych przez lekarzy. W związku z opinją Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie znowelizowania rozporządzenia z dn. 20. V. 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancyj i przetworów odurzających, w której Zarząd wypowiedział się przeciwko wprowadzaniu ograniczeń w wolności zapisywania przez lekarzy środków odurzających, Ministerstwo Opieki Społecznej zwróciło się do Izby z zapytaniem o bliższe określenie, na jakie trudności byliby narażeni lekarze przy wykonywaniu praktyki, gdyby uprawnienia ich zostały ograniczone do zapisywania środków odurzających w formach i dawkach lekarskich. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej w przesłanej odpowiedzi zaznaczył, że ograniczenie takie jest niemożliwe, ponieważ wymaga ścisłego cyfrowego określenia pojęcia „dawki lekarskiej". W rzeczywistości pojęcie to nie da się ująć w żadnej określonej cyfrze. Zdaniem Zarządu Izby, przepisy ograniczające nie powinny stawać w kolizji z obowiązkiem lekarskim pod tym pretekstem, że są istotnie lekarze popełniający nadużycia.

Medycyna społeczna.

Dnia 29 maja 1933 r. i 19 czerwca 1933 odbyła się w Tow. chirurgicznem Warszawskiem w związku z odczytami pp. L. Hirszfelda i J. Rutkowskiego dyskusja w sprawie organizacji dawców krwi w Polsce. Podkreślono, że Polska pozostała w sprawie tak zasadniczej jak transfuzja krwi organizacyjnie w tyle. Podczas gdy w innych państwach powstały organizacje dawców krwi bądźto na podstawach bezinteresownej służby społecznej, względnie za umiarkowaną opłatą, zaś organizacje dają gwarancję stanu zdrowia dawcy i regulują odpowiedzialność prawną lekarza, to w Polsce jako dawców krwi używa się często bezrobotnych. Jednocześnie brak podstaw prawnych i wygórowane ceny uniemożliwiają użycie tego zabiegu. Po dłuższej dyskusji postanowiono zwrócić sie do Wydziału Szpitalnictwa m. st. Warszawy z prośbą o stworzenie odpowiedniej organizacji, opartej o szpitale warszawskie, zaś do Departamentu Służby Zdrowia z prośbą o uregulowanie prawne tej sprawy.

Na cele opieki nad dzieckiem wyasygnowało Min. Opieki Społ. w miesiącu czerwcu przeszło 720 tysięcy złotych a to: 349 tys. na ogólne potrzeby instytucyj i zakładów opiekuńczych dla dzieci, 100 tys. na dożywianie dzieci bezrobotnych i 272 tys. na kolonje.

Różne.

Z chorób zakaźnych utrzymuje się w Polsce dur brzuszny i plamisty tudzież płonica w nasileniu przeciętnem w porównaniu z latami ostatniemi, zaś silniejsze wzmożenie wykazuje błonica, odra i krztusiec.

Rasowa polityka rządu hitlerowskiego. Na dzisiejszem pierwszem posiedzeniu nowoutworzonej stałej komisji rzeczoznawców dla „spraw rasowych i ruchu ludności" minister spraw wewn. Rzeszy dr. Frick wygłosił niezwykle znamienne, programowe przemówienie na temat polityki rasowej i ludnościowej rządu hitlerowskiego. Rząd zamierza przystąpić już w najbliższej przyszłości do gruntownej przebudowy całego ustawodawstwa pod względem socjologicznym, uwzględniając w jaknajszerszych granicach postulat utrzymania czystości rasy przez niedopuszczenie do zawarcia małżeństw mieszanych i zapobieganie rozmnażaniu się jednostek małowartościowych. Higjena społeczna zostanie zreorganizowana na nowych podstawach, a również będzie położony należyty nacisk na wychowanie nowej kadry lekarzy, którzy świadomi swej odpowiedzialności za przyszłość narodu, będą współdziałali z rządem narodowym w kierunku odrodzenia narodu niemieckiego pod względem fizycznym i moralnym. Równocześnie minister zapowiedział daleko idącą reformę szkolnictwa wyższego przedewszystkiem przez wydatne skrócenie czasu studjów fachowych, które w obecnej swej formie — zdaniem ministra — przeszkadzają młodszemu pokoleniu w zakładaniu ognisk domowych, co oczywiście ujemnie odbija się na liczbie urodzin. Największem zadaniem i naczelnym obowiązkiem narodowej rewolucji — zakończył minister — jest zagwarantowanie narodowi niemieckiemu, stanowiącemu serce Europy (?) jego stanu posiadania, oraz podniesienie jego sił żywotnych i utrzymanie czystości jego rasy. (Z Il. Kurjera Krakowskiego).

Propaganda Zdrojowisk: W związku z zaostrzeniem się stosunków politycznych między Rzeszą Niemiecką a Austrją, przedstawiciel organizacyj lekarzy austrjackich, dr. Offenberger, zwrócił się do Poselstwa polskiego w Wiedniu z propozycją nawiązania stosunków w celu zaznajomienia lekarzy austrjackich z uzdrowiskami polskiemi i kierowania do nich Austrjaków, którzy nie mogą obecnie korzystać z miejscowości kuracyjnych w Niemczech. W sprawie tej odbyła się w dniu wczorajszym w Departamencie służby zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej specjalna konferencja przy udziale przedstawicieli Ministerstw Spraw Zagranicznych i Komunikacji oraz Związku Uzdrowisk polskich. W wyniku konferencji postanowiono zaprosić do Polski dr. Offenbergera celem omówienia szczegółów wycieczki lekarzy austrjackich do Polski. Dr. Offenberger przyjedzie do Warszawy w najbliższych dniach, wycieczka zaś, w której weźmie udział około 50 lekarzy i dziennikarzy austrjackich, przyjedzie w pierwszych dniach sierpnia i zwiedzi najważniejsze uzdrowiska polskie. (Słowo Polskie).

Komunikaty.

Koło Lekarzy w Truskawcu złożyło w Izbie Lekarskiej Lwowskiej sumę 100 zł na fundusz wdów i sierot po lekarzach, zamiast wieńca na grób ś. p. Marji Pelczarowej.

Sekcja przeciwgruźlicza Państw. Nacz. Rady Zdrowia obradowała 30. VI. nad projektem statutu prewentorjum.

Podczas Zjazdu Delegatów Kół Tow. „Trzeźwość" 4 i 5 czerwca 1933 r. w Warszawie, zawiązało się z inicjatywy D-ra Aleksandra Kuropatwińskiego Koło Lekarzy Abstynentów w celu pogłębiania i rozszerzania znajomości zagadnienia alkoholizmu w świecie lekarskim, oraz przygotowywania bojowników o trzeźwość narodu. Tymczasowy Zarząd Koła Lekarzy Abstynentów tworzą Prezes: Dr. Paweł Gantkowski, prof. Higjeny Uniwersytetu Poznańskiego. Wice-prezesi: Dr. Stanisław Skalski, Naczelnik Wydziału Zdrowia Wojew. Łódzkiego i Dr. Ignacy Fuhrman, Dyrektor i Naczelny Lekarz Międzykomunalnego Zakładu Psychjatrycznego w Chełmie. Skarbnik: Dr. Aleksandra Stypułkowska i Sekretarz: Dr. Franciszek Ksawery Cieszyński. Członków Koła obowiązuje bezwzględna abstynencja od alkoholu. Opłata 2 zł rocznie za członkowstwo i 6 zł za abonament czasopisma „Trzeźwość". Pierwszem zadaniem Koła, będzie zorganizowanie Sekcji przeciwalkoholowej na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Min. Skarbu ustaliło rozporządzeniem z 10. VI. b. r. cenę 1 l rektyfikatu I gatunku lub spirytusu odwodnionego do użytku aptecznego i szpitalnego, na cele naukowo-laboratoryjne oraz dezynfekcyjne dla zakładów leczniczych na 9.00 zł łącznie z opłatami monopolowemi.

Nakładem Związku Kas Chorych ukaże się w najbliższym czasie wydawnictwo „Ustawa o ubezpieczeniu społecznem". Tekst i wyjaśnienia, w opracowaniu L. Frankowskiej i E. Modlińskiego.

Redakcja otrzymała:

H. Hartmann: Gynécologie opératoire. Masson. Paris. 1933.
G. Mauric: Le disque intervertébral. Masson. Paris. 1933.
J. Gosset: Cancer du colon droit. Masson. Paris. 1933.
Ed. Benhamou: L'exploration fonctionnelle de la rate. Masson. Paris. 1933.
F. Parodi: La mécanique pulmonaire. Masson. Paris. 1933.

Nr. 31. 30. lipca 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. U. J. Dr. J. GLATZEL. Kraków.
Prof. U. J. Dr. J. ZUBRZYCKI.

Uwagi o wytworzeniu sztucznej pochwy sposobem Kirschnera-Wagnera.

Sposoby utworzenia sztucznej pochwy w wypadkach jej braku, spowodowanego albo przyczynami rozwojowemi, albo nabytemi, polegają w zasadzie na utworzeniu kanału w tkankach, w odpowiedniem miejscu i wyścieleniu tegoż dla przeszkodzenia w zarośnięciu bądźto odcinkiem jelita, (Baldwin-Mori, Schubert, Popoff) bądź też płatami skóry, (Bumm, Heppner, Fleming, Isaak) otrzewną, (Ott, Stoeckel, Kroemer), lub płatami naskórka (Czempin, Abbe, Forgues, Tuffier. Kirschner-Wagner).

Pomijając inne, mamy zamiar zająć się dzisiaj omówieniem jedynie tych wyników, które uzyskano ostatnim z wymienionych sposobów postępowania, cechującym się użyciem płatów naskórka do wyścielania kanału, stworzonego w tkankach pomiędzy prostnicą a cewką, mającego potem stanowić sztuczną pochwę. Tento sposób postępowania, oparty na spostrzeżeniach i doświadczeniach Thirscha starano się już oddawna zużytkować i zastosować w celu utworzenia sztucznej pochwy. Pierwotna forma strony technicznej tego zabiegu nie pozwalała jednak na uzyskanie należytych wyników. Płaty naskórka, użyte do wyścielania uzyskanego kanału nie wgajały się, a sam kanał bardzo prędko zarastał. W miejscu operacyjnem pomiędzy prostnicą a cewką moczową wytwarzała się twarda, niepodatna blizna. Z tychto powodów zaniechano wkrótce tego sposobu postępowania, uznając większą celowość innych, a mianowicie tych, które do wyścielania kanału, mającego tworzyć sztuczną pochwę zalecają używać odpowiedniej długości odcinków różnych rodzajów jelit.

W ostatnich latach na nowo powrócono do myśli zużytkowania płatów naskórka w celu niedopuszczenia do zarośnięcia kanału stworzonego dla uzyskania sztucznej pochwy (Kirschner, Wagner). Zachęciły zaś do tego spostrzeżenia chirurgów, dotyczące wytwarzania sztucznych kanałów w tkankach, do zarośnięcia których niedopuszczano przez przeszczepienie odpowiednich płatów naskórka. Pewne odchylenia w technice zabiegu w porównaniu z dawniej stosowaną metodą rokowały nadzieję na lepsze wyniki i w odniesieniu do wypadków utworzenia sztucznej pochwy. Odchylenia te polegały na zastosowaniu możliwie dużych płatów, które na odpowiednich protezach umieszcza się w sztucznie utworzonym kanale w miejscu przyszłej pochwy. Ten sposób postępowania, jako stosunkowo łatwy i mniej niebezpieczny niż sposoby, posługujące się, dla zabezpieczenia drożności kanału odcinkami jelit, znalazł bardzo prędko licznych naśladowców. (Ostrčil, Kraul, Vogt, Miländer, Stoeckel, Kayser). Z polskich klinicystów wymienić należy Grucę i Mączewskiego.

Mając i my sposobność, użyliśmy opisanego przez Kirschnera i Wagnera sposobu postępowania u dwóch kobiet, celem wytworzenia sztucznej pochwy. W obu tych przypadkach brak pochwy był wynikiem wad rozwojowych. W związku z wykonanemi przez nas zabiegami, zajmowała nas z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego zagadnienia nietyle strona techniczna zabiegu, która, jak to wynika z opisu odnośnych autorów, nie przedstawia znaczniejszych trudności, ile raczej pytania dotyczące trwałości wyniku danego zabiegu, a tem samem i jego celowości, wyższości tego postępowania w porównaniu ze sposobami utworzenia sztucznej pochwy przy pomocy pewnych odcinków jelit, oraz sprawa zróżnicowania ewentualnych wskazań do jednego lub drugiego sposobu operacyjnego.

Poniżej podajemy krótki opis obu operowanych przez nas przypadków:

Przypadek L. 1.: „R. I. lat 23". Pr. Kl. 311/31. Zgłosiła się do Kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. Jag. dnia 27. V. 1931. W dzieciństwie przechodziła dur brzuszny. Nie rodziła. Nie roniła. Miesiączki dotychczas nie miała. Skarży się na bóle głowy, występujące w odstępach miesięcznych, trwające przez jedną dobę. Pozatem zaznacza, że w czasie stosunku miewa zawsze bardzo silne bóle, a sam stosunek jest powierzchowny.

Badaniem stwierdzono brak jakichkolwiek znaczniejszych zmian chorobowych w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej u kobiety prawidłowo zbudowanej i dobrze odżywionej, wzrostu średniego. Cechy zewnętrzne płciowe prawidłowo zaznaczone. Srom prawidłowo zbudowany ogranicza uchyłek głębokości zaledwo dwóch centymetrów. Pochwy zupełny brak. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się też i brak macicy a natomiast obecność obu jajników.

Wobec takiego stanu rzeczy i żądania chorej postanowiliśmy u niej utworzyć sztuczną pochwę i to sposobem podanym przez Kirschnera-Wagnera.

Postępowaliśmy w czasie wykonywania zabiegu ściśle w myśl przepisów podanych przez twórców metody. W toku zabiegu nie natrafiliśmy na żadne znaczniejsze techniczne trudności ani w momencie stwarzania kanału, ani w momencie preparowania płata naskórka, ani w momencie umieszczania go w stworzonym kanale. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. W dniu wypuszczenia do domu, wytworzona przez nas pochwa przedstawiała się, jako kanał swobodnie drożny dla dwóch palców, długi na dwanaście centymetrów, wszędzie wyścielony prawidłowym naskórkiem. Po stronie wewnętrznej prawego uda znajdowała się rozległa blizna ciemno-brunatno podbarwiona, powstała w miejscu zdjętych warstw naskórka. Wypuszczając chorą do domu, stosownie do przepisów Kirschnera-Wagnera zaopatrzono ją w odpowiednią protezę i polecono częste jej używanie celem zapobiegnięcia zwężeniu się stworzonego kanału. Równocześnie polecono chorej, aby co dwa miesiące zgłaszała się do kontroli.

W pięć miesięcy później zgłosiła się ona rzeczywiście do zbadania i podaje w wywiadach, że początkowo stosunek odbywał się swobodnie, lecz już teraz ku końcowi w ostatnich czasach miewa podczas stosunku bóle, mąż zaś ma wrażenie, że jest on powierzchowniejszy. Niemniej jednak odbywać się może swobodniej niż przed zabiegiem. Nadmienia, zapytana, że danej jej protezy używała tylko początkowo, a potem zaniechała posługiwania się nią, bo było to dla niej niemiłe i uciążliwe.

Badaniem stwierdzono, że wygląd utworzonego kanału uległ zmianie od chwili wypuszczenia chorej z Kliniki. Dolna część kanału na przestrzeni połowy jego długości zachowała swą poprzednią szerokość, natomiast połowa górna przedstawiała kanał o średnicy drożnej zaledwo dla wskazującego palca badającego. Granica pomiędzy temi dwoma odcinkami zaznaczała się stosunkowo ostro i wyraźnie. Kanał w całości uległ wydatnemu skróceniu. Blizna na udzie nieco wyjaśniała, lecz nie zatraciła zabarwienia brunatno-ciemnego.

Przypadek L. 2. L. Pr. K. L. 328/31. M. K. lat 20 wolna, zgłosiła się do Kliniki położniczej i chorób kobiecych Uniw. Jag. dnia 9. VI. 1931. W dzieciństwie nie przechodziła żadnych chorób zakaźnych. Niezamężna, nie rodziła, nie roniła, miesiączki dotychczas nie miała. Żali się na częste bicie serca i uporczywe pocenie. Stosunku dotychczas nie miała. Od pół roku wystąpiły u niej okresowo bóle w dole brzucha, trwające trzy do czterech dni, występujące w końcu każdego miesiąca. Bólom tym towarzyszy wzdęcie. Badaniem stwierdzono u kobiety tej dobrze zbudowanej i dobrze odżywionej, wzrostu średniego, brak jakichkolwiek zmian chorobowych w narządach klatki piersiowej i jamie brzusznej. Cechy zewnętrzne płciowe prawidłowe. Srom o prawidłowej budowie anatomicznej. Wejścia do pochwy, oraz samej pochwy zupełny brak. Badaniem przez odbytnicę stwierdza się obok braku pochwy także i brak macicy, w miejscach jajników po obu stronach nieco tkliwsze zgrubienia, wielkości małej fasoli.

Stwierdziwszy powyżej przedstawiony stan rzeczy postanowiono u tej chorej z jej zgodą i na jej żądanie utworzyć sztuczną pochwę. Obrano do tego celu sposób podany przez Kirschnera i Wagnera. Wykonanie zabiegu nie natrafiało na żadne znaczniejsze techniczne trudności. Po wgojeniu naskórka przedstawiała się wytworzona pochwa, jako kanał długi około dwanaście centymetrów, drożny swobodnie dla dwóch palców, wyścielony wszędzie prawidłowym naskórkiem. Po wewnętrznej stronie prawego uda ciemno-brunatna, rozległa blizna. Chorą

wypuszczono do domu z poleceniem częstego używania protezy, mającej zapobiegać zwężeniu się stworzonego kanału. Proteza, w którą chorą zaopatrzono, zrobiona była z gładkiego drzewa.

Pomimo to, że polecono chorej, ażeby co dwa miesiące zgłaszała się do kontroli, pojawiła się ona w Klinice dopiero w dwanaście miesięcy po zabiegu. Zapytana podaje: że stosunku dotychczas nie miała a stosowania protezy zaniechała w krótkim czasie po odejściu z Kliniki, częściowo z niedbalstwa a częściowo, jako rzeczy niewygodnej i niemiłej. W czasie badania stwierdzono u niej: że w miejscu wytworzonego kanału w czasie pierwotnego zabiegu znajduje się kanał drożny zaledwo dla przedmiotu grubości ołówka, długości ośmiu centymetrów, lejkowato rozszerzający się w jednej trzeciej dolnej części, przy wejściu do pochwy o świetle odpowiadającem średnicy dużego palca. Blizna na udzie powstała w miejscu wycięcia naskórka, użytego do zabiegu przedstawia się w postaci brunatno-ciemno-sinej, dużej plamy, o wejrzeniu marmurkowem. W czasie powolnego rozszerzania rozszerzadłami Hegara natrafiono na znaczniejsze trudności. Chora nie chciała pozostać w Klinice, celem dalszego leczenia.

W obu powyżej opisanych przypadkach mieliśmy do czynienia z zupełnym brakiem pochwy, który usunięto przez wytworzenie sztucznej pochwy z naskórka sposobem podanym przez Kirschnera i Wagnera. W obu końcowy efekt pooperacyjny z chwilą opuszczenia Kliniki przez chorą był zupełnie zadawalający. Wytworzona pochwa mogła służyć swojemu fizjologicznemu zadaniu w zupełności, posiadając odpowiednią długość i szerokość. Natomiast dalszy los obu tych chorych po odejściu z Kliniki kształtował się rozmaicie. Pierwsza z nich zamężna, utrzymywała stosunki płciowe i u niej drożność utworzonej pochwy zachowała się przynajmniej w dolnym odcinku. Druga, niezamężna, nie miewała stosunków płciowych. W czasie jej badania kontrolnego w Klinice stwierdzono u niej tak znaczne zwężenie światła utworzonego kanału, poza jego skróceniem, że o praktycznem jego zużytkowaniu mowy już być nie mogło. Tak jednak w jednym, jak i w drugim przypadku oprócz wyraźnego skrócenia zauważono częściowy zanik kanału i zwężenie średnicy jego światła, z tą tylko różnicą, że w pierwszym dotyczyło ono tylko górnych odcinków kanału, w drugim zaś objęło prawie całą jego długość. Nadmienić należy, że obie te chore w krótki czas po odejściu z Kliniki zaniechały posługiwania się wręczonemi im protezami.

Zastanawiając się nad uzyskanemi wynikami leczniczemi w obu tych wypadkach dojść musimy do wniosku, że w pierwszym z nich wynik leczenia był tylko częściowo zadawalający a w drugim w zupełności ujemny.

W czem więc należy dopatrywać się przyczyny tych niepowodzeń? Czy w samej metodzie operacyjnej, czy w stronie technicznej zabiegu, czy też w następowem błędnem traktowaniu, względnie zachowaniu się chorej? Przeciwko pierwszemu przemawia cały szereg doświadczeń i przypadków, spostrzeganych przez licznych autorów, którzy uzyskiwali zadawalające wyniki sposobem postępowania użytym przez nas w przypadkach braku pochwy. Dość wspomnieć prace twórców podanej metody postępowania, a więc Kirschnera i Wagnera i prace polskich autorów Grucy i Mączewskiego, którzy dochodzą do jednakowych wniosków, stwierdzając niezbicie na podstawie operowanych i spostrzeganych przez siebie przypadków, iż utworzona sztuczna pochwa z naskórka w sposób używany przez nas daje zadawalające i długotrwałe wyniki. Drugą przyczynę wykluczyć musimy na podstawie tego, że postępowaliśmy ściśle wedle przepisów Kirschnera i Wagnera, a w czasie wykonywania samego zabiegu nie natrafialiśmy na żadne techniczne trudności w związku, czyto z utworzeniem płata skórnego, czyto wydrążeniem kanału w tkankach, czy też umieszczeniem płata na opisanej przez Kirschnera i Wagnera protezie, czy też wreszcie w związku z umieszczeniem go w stworzonym kanale. Postępując ściśle wedle wskazówek Kirschnera i Wagnera zauważyliśmy, że przebieg pooperacyjny cechował się brakiem jakichkolwiekbądź powikłań. Płaty naskórka wgoiły się bardzo dobrze, pokrywając całą powierzchnię ranną kanału. Przez cały czas pobytu chorych w Klinice używając odpowiedniej protezy zrobionej bądźto z kauczuku, bądź też z twardego gładkiego drzewa, staraliśmy się utrzymać odpowiednią długość i szerokość kanału, co też w zupełności się nam udało. Na to częste wprowadzanie protezy w wytworzoną pochwę, uskuteczniane przez samą chorą stale i zawsze, zwracają szczególniejszą uwagę w swojej pracy Kirschner i Wagner jako na moment, który ma przeszkadzać zwężaniu się kanału i zapewniać odpowiednie przestrzenne utrzymanie światła sztucznej pochwy. Stanowisko to motywują doświadczeniem chirurgów, którzy w podobnych sprawach w tenże sam sposób radzą postępować, uważając, że każdy, sztucznie utworzony w tkankach kanał, pokryty naskórkiem zatraca powoli swoje światło przez zwężanie się i skracanie, rozpoczynające się zazwyczaj od szczytu lejka, o ile zaniecha się częstego wkładania do niego odpowiedniej protezy. Przywrócenie takiego zanikłego kanału do pierwotnego jego, pooperacyjnego wyglądu przy pomocy rozszerzania go na tępo nie da się już zazwyczaj uskutecznić z powodu zbliznowacenia otoczenia.

To samo zatem dotyczyć musi i kanału sztucznej pochwy, utworzonego z naskórka na tych samych zasadniczo warunkach. I tu także zaniechanie częstego wkładania protezy doprowadzić musi do zaniku światła kanału. W obu naszych przypadkach chore, pomimo zwrócenia im szczególniejszej uwagi na doniosłość używania protezy dla utrwalenia skuteczności zabiegu, zaniechały posługiwania się nią, motywując to częściowo niedbalstwem, częściowo niewygodą. Skutki tego ujawniły się w krótkim czasie. U pierwszej chorej, u której wprowadzane do pewnej głębokości w czasie stosunku *membrum virile* spełniało do pewnego stopnia rolę protezy, szerokość sztucznie utworzonej pochwy zachowała się w dolnym odcinku w zupełności. Ponieważ jednak nie sięgało tak głęboko jak proteza, a z drugiej strony nie miało tej mocy co proteza, zanik światła górnych części powoli, ale jednak stale postępował, nie obejmując tylko partyj dolnych, które utrzymywały się w swojej szerokości dzięki li tylko dokonywanemu stosunkowi płciowemu. U drugiej chorej wobec zaniechania wprowadzania protezy do kanału sztucznej pochwy i wobec równoczesnego braku stosunków płciowych przyszło z biegiem czasu do tak znacznego zwężenia światła kanału, że cała celowość utworzenia sztucznej pochwy okazała się chybioną.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach klinicznych, musimy dojść za Kirschnerem i Wagnerem do wniosku, że niezmiernie ważne dla sprawnego funkcjonowania wytworzonej sztucznej pochwy z naskórka jest stałe i ciągłe utrzymywanie jej światła w jednakowej szerokości i długości. To zaś uskutecznić można jedynie tylko przez częste i dokładne wprowadzenie do wnętrza kanału odpowiednio grubej i długiej protezy. Uważamy, że czynność tę wykonywać należy dwa razy dziennie, pozostawiając protezę przez dłuższy przeciąg czasu w kanale. Czynności tej nie można zaniechać w żadnym wypadku tak długo, jak długo wytworzony kanał ma służyć celom utrzymywania stosunków płciowych. Wprowadzanie prącia nie w każdym przypadku i nie zawsze zastąpić może działanie sztucznej protezy. Dlatego to nawet i w wypadkach, w których stosunki płciowe mają stale miejsce, nie należy zaniedbywać wprowadzania protezy do kanału. Z tych też samych względów uważamy, że o ile w danym przypadku nie możemy zyskać pewności, iż dana kobieta zastosuje się do nakazu używania protez bezwzględnie, stosownie do naszych rozporządzeń, a w szczególności w wypadkach tych, w których mamy do czynienia z kobietą niezamężną i nieprzedstawiającą gwarancji dla zrozumienia konieczności używania protezy, należy raczej zamiast zabiegu Kirschnera-Wagnera, w celu utworzenia sztucznej pochwy, uciec się do zabiegu, w którym w miejsce naskórka do wyścielenia utworzonego kanału używamy ściany jelita. Za najlepszy, tak pod względem wyników jakoteż i najmniejsze przedstawiający niebezpieczeństwo dla chorych uważamy zabieg podany przez Schuberta, w którym kanał wytworzony w tkankach wyścielamy pewnym odcinkiem jelita grubego. Wszystkie bowiem sztuczne pochwy wytworzone przy pomocy wyścielenia kanału wytworzonego w tkankach odcinkiem jelita bez względu na to, czy grubego, czy cienkiego utrzymują swoje światło stale i zawsze tak pod względem długości, jak i szerokości i nie ulegają zwężeniu (Baldwin, Mori, Sołowij, Schubert, Wagner, Zubrzycki). Dlatego też u kobiet, u których do wytworzenia sztucznej pochwy użyliśmy odcinka jelita, nie potrzebujemy posługiwać się uciążliwemi i niemiłemi manipulacjami protezami w celu utrzymania światła stworzonego kanału w odpowiednich rozmiarach. Dalej zaniechać należy, zdaniem naszem, bezwzględnie zabiegu Kirschnera-Wagnera także i u kobiet, dla których ciągłe manipulacje protezami mogą i z innych względów, naprzykład odrazy, nie dać się w czyn wprowadzić. Pozatem nie ulega dla nas żadnej wątpliwości, że zabieg Kirschnera-Wagnera nie może znaleźć praktycznego zastosowania w tych wypadkach, w których utworzony sztuczny kanał ma służyć nietylko do możności utrzymywania stosunków płciowych, lecz ma spełniać także i inne fizjologiczne zadania. Mamy tu na myśli te wypadki, w których wytwarzamy sztuczną pochwę w celu stworzenia połączenia pomiędzy istniejącą macicą a narządami rodnemi zewnętrznemi (Wagner, Zubrzycki). W wypadkach tych, w których utworzona sztuczna pochwa stwarza warunki nietylko dla odpływu krwi miesiączkowej (Zubrzycki), lecz może umożliwić nawet odbycie porodu siłami natury (Wagner), zastosowanie płatów naskórka do jej wytworzenia w miejsce używanych dotychczas od-

cinków jelit nie pozwoli zdaniem naszem na osiągnięcie właściwego celu, nawet przy skrzętnem używaniu zalecanych protez. Ze względu bowiem na dążności zanikania światła kanału utworzonej z naskórka pochwy od szczytu lejka, należy się spodziewać, że w razie wszczepienia macicy do tego rodzaju sztucznej pochwy, wytworzone płytkie sklepienia zanikną w krótkim czasie, a nawet nie jest wykluczona i możliwość zupełnego zaniku światła kanału, łączacego światło macicy z resztą sztucznej pochwy. Możliwości tej nie potrzebujemy zupełnie brać w rachubę w wypadkach utworzenia sztucznej pochwy z pomocą ściany jelita.

W uwzględnianiu momentów przemawiających za i przeciw wytwarzaniu sztucznej pochwy z pomocą płatów naskórka nie możemy pominąć także i względów kosmetycznej natury. Powstała po zdjęciu powierzchownych warstw naskórka duża blizna na udzie rzuca się w oczy i nawet w wypadkach tych, w których warstwa zdjętego naskórka była niezmiernie cienką, odcina się wyraźnie od otoczenia w postaci brudno-ciemnej plamy.

Nie ulega natomiast żadnej wątpliwości, że na korzyść zabiegu utworzenia sztucznej pochwy z pomocą naskórka, podanego przez Kirschnera i Wagnera przemawia wzgląd zasadniczej natury, a mianowicie małe niebezpieczeństwo tego zabiegu i mała jego śmiertelność w porównaniu z zabiegami utworzenia sztucznej pochwy z pomocą ściany jelita. Ten ostatni zabieg bowiem, jako dłużej trwający, połączony z przemieszczeniem części ściany jelita przedstawiać musi siłą faktu większe niebezpieczeństwo dla chorej i śmiertelność jego wynikła z ostatnio wspomnianych przyczyn, musi być większa. Chociaż z drugiej strony nadmienić należy, że o ile do utworzenia sztucznej pochwy posługujemy się odcinkiem prostnicy i stosujemy zabieg podany przez Schuberta, to śmiertelność pozostająca z nim w związku, uwzględniona w odsetkach, nie przekracza odsetku śmiertelności zabiegów takich, jak wyjęcie macicy, włókniakowato zmienionej, drogą brzuszną. Według bowiem zestawienia Schuberta wynosi ona zaledwo 3.79% wszystkich 160 przypadków braku pochwy, operowanych dotychczas sposobem Schuberta.

Za mała ilość przypadków i to przypadków, które skutkiem zaniedbania chorych wykazały ujemne strony zabiegu Kirschnera-Wagnera i w których nie uzyskano odpowiedniego wyniku, nie pozwala nam na wypowiedzenie się z całą stanowczością za lub przeciw wytwarzaniu sztucznej pochwy z naskórka. Niemniej jednak uważamy, iż jest jeszcze zagadnieniem nierozstrzygniętem, czy należy przyznać wyższość wytwarzaniu sztucznej pochwy z naskórka, czy też z odcinka jelita, i to jelita grubego, sposobem podanym przez Schuberta. Dopiero dłuższe doświadczenie kliniczne i spostrzeganie większej liczby przypadków utworzenia sztucznej pochwy z naskórka może rozstrzygnąć tę sprawę. Pomimo to jednak jesteśmy już dzisiaj zdania, że o ile zabieg Kirschnera-Wagnera wytrzyma próbę czasu, dobór jednego z tych dwóch sposobów postępowania (mamy na myśli obok zabiegu Kirschnera-Wagnera zabieg Schuberta) należy uzależnić od jakości przypadku, stosunków anatomicznych i warunków życia, wśród jakich dana kobieta się znajduje, pozostawiając jej, o ile nie wchodzą w grę czynniki czysto lekarskiej natury, w wysokim stopniu swobodę w rozstrzygnięciu sprawy.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Tadeusz NOWAK, asystent kliniki. Kraków.

Zapalenie guzkowe tętnic z objawami dusznicy bolesnej u dziecka 12-letniego.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Ks. Lewkowicz.

W piśmiennictwie polskiem opisano zaledwie kilka przypadków guzkowego zapalenia tętnic (Krzyszkowski, Hornowski, Janusz, Skubiszewski), a w tem tylko jeden przypadek u dziecka 2½ miesięcznego (Krzyszkowski). W literaturze światowej na sto kilkadziesiąt przypadków tego schorzenia zaledwie kilkanaście przypadków dotyczyło dzieci. Znikoma dotąd ilość spostrzeżeń tej choroby w Polsce, młody wiek chorego i wreszcie niezwykły obraz kliniczny, jak również ciekawy przebieg sprawy chorobowej w naszym przypadku usprawiedliwiają obszerniejsze omówienie. Anatomicznie i histologicznie opracował ten przypadek Wadoń.

Przypadek. Nr. hist. choroby: 393/32: Chorego A. G., lat 12 przyjęto dnia 18. XI. 1932. Rozwijał się on przedtem prawidłowo. Z chorób zakaźnych przeszedł odrę w 4 roku życiu i ospę wietrzną w 5 roku. W 8 roku życia przechodził operację wyrostka robaczkowego. Rodzice i rodzeństwo zdrowi. Chorób wenerycznych w rodzinie nie było. Obecna choroba rozpoczęła się 6 tygodni przed przyjęciem, zapaleniem gardła, trwającem 4 dni. Po tygodniu znacznej poprawy (chory chodził wtedy do szkoły) wytworzył się ropień lewego migdałka, który po kilku dniach pękł samoistnie. W 4 dni później pojawiły się niestałe, wędrujące bóle w stawach skokowych i nadgarstkowych, które utrzymywały się do 1 listopada. W kilka dni potem chory opuścił łóżko. W 5 dni jednakże po wstaniu z łóżka pojawił się ból w prawem podżebrzu, któremu towarzyszyły wymioty, brak łaknienia, ogólne osłabienie, uporczywa bezsenność oraz ciepłota podgorączkowa. Objawy te skłoniły rodziców chorego do oddania dziecka do Kliniki.

Badanie przedmiotowe chorego wykazało: budowę wątłą, odżywienie podupadłe. Skóra blada, na twarzy z odcieniem szarawo-żółtawym. Nad prawym talerzem biodrowym stara blizna pooperacyjna. Gruczoły chłonne tak zewnętrzne jak i wewnętrzne bez zmian. Głowa, gałki oczne, źrenice, nos, uszy prawidłowe. Śluzówki jamy ustnej i gardła bladoróżowe, język szarawo obłożony, nieco suchy. Migdałki nieco powiększone, bladoróżowawe. Klatka piersiowa płaska, długa. Opukowo i osłuchowo zmian chorobowych nie wykazuje. Narząd krążenia: uderzenie koniuszkowe serca w V. międzyżebrzu, słabo widoczne, wyczuwalne na przestrzeni 1½ palca. Granice serca (stłumienie bezwzględne): lewa w linji sutkowej lewej, prawa 1 cm na prawo od lewej linji mostkowej, górna — górny brzeg III żebra. Osłuchowo nad końcem serca szmer skurczowy, miękki, przenoszący się ku podstawie serca po stronie lewej. Tony serca głuche, ciche, drugi ton nad tętnicą płucną silniej zaznaczony. Tętnice obwodowe podatne. Tętno średnio napięte, miarowe, ilość uderzeń 104. Jama brzuszna: w podżebrzu prawem stwierdza się bolesność uciskową oraz wyraźnie zaznaczoną mięśniową obronę, zresztą powłoki jędrne i wszędzie podatne. Guzów, wolnego płynu ani nieprawidłowych wypukleń nie stwierdza się. Wątroba występuje na 2½ cm poniżej łuku żebrowego prawego w linji sutkowej. Zbitość jej prawidłowa, powierzchnia gładka. Śledziona macalna przy wdechu. Kościec i mięśnie bez zmian. Stawy tak przy ruchach biernych jak i czynnych nie wykazują odchyleń. Objawy oponowe ujemne. Odruchy prawidłowe. Badanie krwi: Hb = 72%, ciałek czerwonych 3,440.00, wskaźnik 1,06, ciałek białych 19.200. Ciałka czerwone prawidłowej wielkości, kształtów i barwliwości. Procentowy stosunek ciałek białych: obojętnochłonnych 60%, pałeczkowych 6%, monocytów 8%, limfocytów 26%. Badanie moczu wykazało tylko ślad białka, indykan i urobilinogen wzmożone; innych składników patologicznych nie stwierdzono. Osad zawierał pojedyńcze ciałka białe, nabłonki płaskie i liczne kryształki kwasu moczowego. Posiew krwi wykonany dwa razy ujemny. Ujemne były również odczyny Widala i Wassermanna. Badanie kału krwi utajonej nie wykazało. Objawy podmiotowe ograniczały się do utrzymywania się stałego bólu w prawem podżebrzu, wzmagającego się czasami bez widocznych przyczyn, niepromieniującego w okolice, niezależnego od pobierania pokarmów, niezmieniającego się zależnie od zmiany położenia. Ból powyższy był objawem naczelnym i bardzo dokuczał choremu. Oprócz bólu pojawiały się niekiedy wymioty bezpośrednio po spożyciu pokarmów i wypiciu płynów. Stale natomiast utrzymywały się: uporczywa bezsenność i brak łaknienia. Wreszcie ogólne osłabienie, wybitna bladość skóry z odcieniem szarawo-żółtawym na twarzy, jej cierpiący wyraz i zaostrzenie rysów, ciepłoty dochodzące do 38.7°, niestosunek tętna do ciepłoty (przy ciepłocie 38.7° ilość uderzeń na minutę wynosiła 120, a przy ciepłocie 38.4° 96 na minutę), stolec prawidłowy, lecz ze skłonnością do zaparcia dopełniały całokształtu obrazu chorobowego. W 6 dniu pobytu w Klinice ból wzmógł się znacznie, a wymioty pojawiały się po każdem jedzeniu. Ból promieniował w okolicę pępka. Badanie przedmiotowe stwierdziło znaczną tkliwość prawego podżebrza i oporność mięśniową. Również tkliwą była esica, która przesuwała się pod palcami jako mięsisty wałek. Stawiania jelit nie stwierdzało się. Badanie krwi naczczo wykazało 30.000 ciałek białych. Około godziny 14 ból wzmógł się znacznie, a koło godziny 16 pojawił się niepokój tak wielki, że chory usiłuje wyjść z łóżka, kurczowo łapiąc się za poręcze lub za ręce osób otaczających, stale siada, odczuwa duszność znacznego stopnia. Na wargach i palcach sinica, skóra zlana obfitym potem, kończyny zimne. Przytomność utrzymana. Chory skarży się również na silny ból po lewej stronie klatki piersiowej, który promieniuje do ręki lewej. Niekiedy doznaje uczucia drętwienia w ręce lewej, oraz mrowienia w pal-

cach. Tętno ledwo wyczuwalne, to zwolnione, to znów przyśpieszone; niekiedy poszczególnych fal tętna nie wyczuwa się. Tony serca bardzo ciche i głuche. O godzinie 17 śmierć.

Rozpoznanie: Ze spostrzegania klinicznego wysnuliśmy wkrótce wniosek, że chodzi o jakąś niezwykłą jednostkę chorobową, bliższe jednak jej określenie nie dało się przeprowadzić. Najwięcej danych przemawiało za jakiemś zakażeniem ogólnem, a w szczególności za ropnicą czy posocznicą, przyczem zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że jest to właściwie rozpoznanie z zakłopotania.

Jakież były podstawy do rozpoznawania ropnicy?

W pierwszym rzędzie należy tu podkreślić szczegóły z wywiadów: chory przebył mianowicie zapalenie gardła, niedługo zaś później ropień migdałka i zapalenie stawów, poczem w krótkim czasie pojawiły się bóle w podżebrzu prawem, wymioty, podwyższenie ciepłoty, ogólne osłabienie, bladość powłok, zaostrzenie rysów twarzy. Drugim szczegółem były badania przedmiotowe, wykazywano bowiem tkliwość okolicy wątroby, leukocytozę, dochodzącą do 30.000 ciałek białych, co musiało nasuwać silne podejrzenie na istnienie ogniska ropnego w wątrobie lub w jej otoczeniu, a pozatem na możliwość ogólnego zakażenia. Przeciwko naszemu przypuszczeniu przemawiał tylko ujemny wynik posiewu krwi, ale przecież wiadomo, że wynik ujemny nie ma nigdy znaczenia rozstrzygającego. Przyjmując rozpoznanie ropnicy uważaliśmy ją za sprawę zasadniczą, w której mogły mieć źródło zmiany w sercu i nerkach, prowadzące do spostrzeganych objawów klinicznych.

Badanie pośmiertne wykazało jako zmianę zasadniczą zapalenie guzkowe tętnic, przyczem dotknięte nią były tętnice serca, wątroby, nerek, śledziony, krezki, żołądka, jelit, mięśni tułowia i kończyn. Zmiany te polegały na zgrubieniu ścian miejscami w postaci guzkowatej, na pewnem ich stwardnieniu, na zwężeniu światła naczyń oraz na obecności w nich skrzepów zażyciowych. Były one najwybitniejsze w tętnicach wieńcowych serca, które przedstawiały się jako wałeczki niejednostajnie guzkowato zgrubiałe, twardawe, zawierające miejscami w swem świetle skrzepy zażyciowe t. j. skrzepy kruche, suche, pstre, silnie przylegające do ściany. Również w wątrobie i nerkach tętnice były znaczniej zmienione o ścianach zgrubiałych, o świetle wybitnie zwężonem, tu i ówdzie zawierającem skrzepy zażyciowe. Podobnie, lecz nieco w mniejszym stopniu były zmienione tętnice biodrowe. Inne nie wykazywały zmian widocznych gołem okiem, jednakże drobnowidowo można było także w nich stwierdzić zmiany wielce charakterystyczne.

Jak wynika z badań histologicznych (p. np. opisy w artykułach Macaibnea i Nicauda (13 rycin), Bernardinelli'ego (7 rycin), Wadonia (4 ryciny)) w chorobie tej chodzi o sprawę zapalną wytwórczą, mającą inny przebieg w tętnicach małych, a inny w średnich i większych. W tętnicach małych, odżywianych bezpośrednio krwią krążącą w ich świetle, ulega najpierw uszkodzeniu śródbłonek, jako że jest najbardziej narażony na działanie czynnika uszkadzającego, co zdradza się pęcznieniem i złuszczaniem się. Wcześnie już stwierdza się również zmiany w przydance, które polegają na nacieku, złożonym z komórek obojętnochłonnych, a w pewnej części także kwasochłonnych. W dalszym przebiegu przychodzi do obumarcia błony mięsnej, co następuje stopniowo i to od wewnątrz ku zewnątrz. Wreszcie ostatecznem zejściem jest zastąpienie tkanki martwiczej tkanką ziarninową, która sczasem przechodzi w tkankę bliznowatą. Bujanie tkanki łącznej może doprowadzić do częściowego lub całkowitego zniesienia światła tętnicy. Dużą rolę mogą odegrać tutaj skrzepy zażyciowe, powstające łatwo wskutek uszkodzenia śródbłonka, a podlegające później organizacji t. j. zastąpieniu przez tkankę łączną. W średnich i większych naczyniach najpierw ulegają zmianom — podobnym zresztą do zmian w małych tętnicach — naczynia odżywcze, a następnie przychodzi do nacieku przydanki. Naciek ten w dalszym przebiegu wkracza do warstwy mięsnej, zresztą już poprzednio okazującej porozrywania i zmiany martwicze, a potem dochodzi do błony wewnętrznej, która grubieje wskutek rozrostu tkanki łącznej, znajdującej się między śródbłonkiem, a błoną sprężystą wewnętrzną. Ostatecznie tak te nacieki jak i ogniska martwicze przerasta tkanka ziarninowa, zmieniająca się sczasem w tkankę bliznowatą. O ile naciek i martwica zajmowały na pewnym odcinku naczynia cały jego obwód, może przyjść do wytworzenia się z tego odcinka naczynia litego pasma łącznotkankowego, a jeśli zajmowały tylko część obwodu — do wytworzenia się blizny w ścianie naczynia. Blizny te tworzą *punctum minoris resistentiae* ściany tętnicy i jeśli poniżej niej światło tętnicy ulegnie znacznemu zwężeniu lub zupełnemu zniesieniu, to pod wpływem podwyższonego parcia krwi mogą wytworzyć się tętniaczki, które można wyczuć jako twory guzkowate. Ale także same nacieki, ograniczające się do małych przestrzeni naczynia mogą występować w postaci guzków. Poniżej wspomniane guzki śródskórne polegają właśnie na tej zmianie. Tętnice, jak to podkreśla Janusz — wykazują w zapaleniu guzkowem tętnic tylko zmiany ogniskowe w pewnych ściśle ograniczonych odcinkach, co odróżnia zapalenie guzkowe tętnic od kiły naczyń, w której zmiany rozprzestrzeniają się rozlegle w ścianie tętnic. Wynikiem opisanych zmian w tętnicach jest upośledzenie ich kurczliwości. Tak ten czynnik, jak i zwężenie światła lub jego zamknięcie łączyć się musi z upośledzeniem odżywiania narządów i prowadzić do ich zwyrodnień. W naszym przypadku stwierdzono też rzeczywiście w mięśniu sercowym liczne ogniska martwicze, a w nerkach drobnowidowo zmiany odpowiadające pojęciu nerczycy.

Dodać jeszcze należy, że serce było naogół powiększone, komory i przedsionki rozszerzone, na zastawce dwu- i trójdzielnej stwierdzono zapalenie wsierdzia brodawkowe, że w płucach stwierdzono obrzęk i przekrwienie, a w wątrobie i śledzionie poza przekrwieniem średniego stopnia powiększenie tych narządów.

Objawy i obraz chorobowy: Naogół, jak to podkreślają wszyscy autorzy, sprawa rozpoznawczo przedstawia duże trudności i w olbrzymiej większości przypadków bywa nierozpoznawana za życia, gdyż na sto kilkadziesiąt przypadków opisanych zdołano rozpoznać zaledwie kilka. Jakto już z naszego przypadku do pewnego stopnia można wnosić, kliniczne objawy guzkowego zapalenia tętnic bywają różnorodne i nie są bynajmniej patognomoniczne. Zależą one mianowicie od tego, które naczynia uległy zmianom, które więc narządy wtórnym uszkodzeniom. Objawy, wśród jakich to schorzenie przebiega, można podzielić na: a) objawy ogólne, b) objawy ze strony uszkodzonych narządów, c) objawy charakterystyczne dla guzkowego zapalenia tętnic. Z objawów ogólnych występuje zwykle osłabienie, bezsenność, bladość powłok, gorączka o typie nieregularnym, postępujące charłactwo. Objawy ze strony narządów, których naczynia zostały dotknięte, są następstwem nietyle schorzenia samych naczyń, ile raczej wtórnego uszkodzenia narządów czyto niedokrwieniem z powodu zmian w naczyniach czy też działaniem toksyn. Dadzą się one ująć ogólnie w kilka grup. Według autorów, którzy spostrzegali liczniejsze przypadki schorzenia, możemy przyjąć następujące postacie kliniczne: a) posoczniczą, b) nerwowo-mięśniową, c) żołądkowo-jelitową, d) gośćcową, e) sercową, f) nerkową. Meyer przyjmował jeszcze postać charłaczą. Ponieważ charłactwo spotyka się prawie w każdym przypadku, należy je raczej przyjąć za objaw ogólny, wywołany zatruciem jadami — według Balo — lub niedomogą odżywczą, wywołaną biegunkami, a może i zaburzeniem wsysania jelitowego (Marinesco, Paulian i Draganesco). Przytoczony podział schorzenia pod względem klinicznym jest raczej teoretyczny, gdyż najcześciej mamy do czynienia z postacią mieszaną, a tylko te lub owe objawy wybijaja się w pewnych przypadkach na plan pierwszy.

Postać posocznicza cechuje się objawami mniej lub bardziej podobnemi do objawów spostrzeganych w naszym przypadku i dlatego opisywać jej nie będę.

Nerwowo-mięśniowa może dać obrazy różnorodne i to tak z zakresu układu nerwowego środkowego, jakoteż nerwów obwodowych. Możemy spotkać tutaj objawy padaczki prawdziwej lub Jacksonowskiej, dalej sztywność karku, drgawki, ociężałość, senność, objawy zapalenia mózgu. Objawy ze strony nerwów obwodowych występują pod obrazem zapalenia wielonerwowego. Bardzo często spotykamy się tutaj z wybitną bolesnością mięśni, mogącą nasuwać podejrzenie na sprawę zapalną tychże. Zwykle ból mięśniowy dotyczy grup mięśni w częściach tylnych ud, w okolicach grzbietowo-lędźwiowych lub w karku. Postać, której towarzyszą bóle mięśniowe, może być mylnie rozpoznawana jako włośnica *(trichinosis)*, jak to było w przypadku Kussmaula, Maiera, Damscha, Beitzke'go.

W postaci gośćcowatej przychodzi do obrzęku, zaczerwienienia i bolesności stawów, a niekiedy do wysięku, jak to było w przypadku Grafa.

Postać żołądkowo-jelitowa cechuje się jużto biegunkami, jużto skłonnością do zaparcia. W przypadku Rokitansky-ego uporczywe biegunki nasuwały podejrzenie w kierunku czerwonki. Z żółtaczką spotykamy się rzadko, a o ile istnieje, to przebieg jej jest łagodny. Natomiast bardzo często występuje ból samoistny z najczęstszą siedzibą w podbrzuszu i nadbrzuszu. Podobnie jak w naszym przypadku także i w przypadku Grafa ból był umiejscowiony w podżebrzu prawem. Niekiedy mogą wystąpić objawy zapalenia lub kamicy woreczka żółciowego (Gruber). Czasami stwierdza się objawy otrzewne. Objawy te mogą być wywołane niedokrwieniem ściany jelit lub krezki wskutek zmiany chorobowej naczyń lub też są wyrazem rzeczywistego zapalenia otrzewnej, a to wskutek pęknięcia jelita, do którego łatwo przyjść może ze względu na owrzodzenia jelit, jakie tu

niekiedy spotykano. Spostrzegano również powstawanie tętniaków zwłaszcza w wątrobie i trzustce, oraz ich pękanie z następowym krwotokiem do jamy brzusznej.

W postaci sercowej stwierdzano rozszerzenia granic serca, (mogące być wynikiem zwężenia światła naczyń lub jednocześnie istniejącej wady zastawkowej), szmery skurczowe nad tętnicą główną i płucną, jak to podnosi Marinesco, który spostrzegał również i przyśpieszenie tętna. Kahlden natomiast zauważył niestosunek tętna do ciepłoty, podobny jaki stwierdzono i w naszym przypadku. Czasami występuje obraz ostrej niedomogi serca. Ciśnienie tętnicze, jak stwierdza Balo i inni autorzy, ma być podwyższone. W naszym przypadku ciśnienie 110/75 RR, a i objawy sercowe wyraźnie były zaznaczone: rozszerzenie granic serca, szmer skurczowy nad końcem serca, przenoszący się ku podstawie po stronie lewej, drugi ton nad tętnicą płucną zaznaczony silniej, głuche i ciche tony. Przedewszystkiem jednak stwierdziliśmy wyraźne objawy dusznicy bolesnej, co bardziej należy podnieść, że z opisem tych objawów w przypadkach guzkowego zapalenia tętnic nie spotkałem się w dostępnem mi piśmiennictwie. Nieporównanie częściej, jak wiadomo, dusznica bolesna występuje w wieku starszym na tle stwardnienia tętnic. Ale i w wieku dziecięcym schorzenie to może się zdarzyć — zresztą tylko bardzo wyjątkowo (J. G. Mönckeberg). Tak w stwardnieniu, jak i w zapaleniu guzkowem tętnic przyczyna dusznicy bolesnej jest zwężenie światła.

Ze strony nerek możemy spostrzegać lekkie objawy w postaci nieznacznego białkomoczu, jak to było w przypadku naszym, niekiedy objawy silnego zapalenia krwotocznego nerek, a wreszcie objawy ciężkiej mocznicy. Krew poza niedokrwistością większego lub mniejszego stopnia i leukocytozą zmian zwykle nie wykazuje.

Wszystko więc razem wziąwszy, trzeba powiedzieć, że objawy ze strony poszczególnych narządów nie mają nic w sobie znamiennego: wszystkie one mogą być wywołane nietylko zmianami zachodzącemi przy guzkowem zapaleniu tętnic, ale — co bez porównania częściej bywa — przez inne sprawy chorobowe. Jedynym zupełnie pewnym drogowskazem mogą być guzki śródskórne, opisywane w przypadkach większości autorów. W naszym przypadku guzków takich, mimo dokładnego badania, ani też żadnych wykwitów nie znaleźliśmy. Dokładny opis guzków podaje Macaigne i Nicaud. Wielkość ich waha się od ziarna prosa do ziarna grochu. Są ruchome i dobrze wyczuwalne. W miarę dłuższego utrzymywania się stają się bardzo twarde. Skóra nad guzkami może być zaczerwieniona, niekiedy z odcieniem fiołkowym i po pewnym czasie ulega martwinie z wytworzeniem się owrzodzenia. Owrzodzenie ma zwykle postać okrągłą, dno barwy różowawej, pokryte jest cieczą surowiczo-krwawą, brzegi ma ostro odgraniczone od otoczenia. Guzki te pojawiają się w różnych odstępach czasu i w odległych od siebie miejscach, a towarzyszy im świąd i bolesność w miejscu ich powstawania. Niekiedy, i to najczęściej na stopach i dłoniach, przychodzi do wytworzenia się guzków o charakterze pęcherzyków zawierających wysięk o dużej zawartości białka, a niezawierający bakteryj, ani komórek. Czasem przychodzi do rozległych martwin w skórze, jak to było w przypadku Gloora. Guzki, umiejscowione w błonie śluzowej języka i wargi dolnej spostrzegał Bernardinelli, a Lutz natomiast w okolicy stawów i to rozmieszczone symetrycznie. Oprócz guzków i martwin pojawiają się niekiedy wykwity, które mogą nasuwać podejrzenie w kierunku duru brzusznego i płonicy. (Hutinel-Coste-Arnoudet, Krzyszkowski).

Jak wynika z powyższego, rozpoznanie zapalenia guzkowego tętnic może być tylko wtedy pewne za życia, gdy znachodzimy wspomniane guzki śródskórne i gdy ich histologiczne badanie wykaże cechy omawianej sprawy. Wszelkie inne szczegóły obrazu chorobowego przy jednocześnie ujemnych wynikach badań serologicznych i biologicznych mogą tylko nasuwać podejrzenie w kierunku guzkowego zapalenia tętnic. Balo radzi wycinać skrawki z mięśni i badać je histologicznie w przypadkach podejrzanych, przebiegających z objawami bólu mięśniowego. Tym sposobem można niekiedy rozstrzygnąć wątpliwości i należycie wyświetlić sprawę.

Przebieg. Choroba może mieć przebieg ostry, podostry lub przewlekły. Przypadek o wybitnie przewlekłym przebiegu, bo trwającym około 25 lat opisał Bernardinelli. W ostrym przebiegu, w przypadku Schmidta choroba trwała 12 dni, w przypadku Fishberga tylko 6 dni. Najczęściej zdarza się przebieg podostry, którego czas trwania waha się przeciętnie w granicach od kilku do kilkunastu miesięcy. Niekiedy przychodzi do okresów poprawy, utajenia choroby, poczem w jakiś czas objawy wracają.

Powstawanie. Przyczyna guzkowego zapalenia tętnic nie jest jeszcze dzisiaj należycie wyświetlona. Ogólnie przyjmuje się, że jest to sprawa zakaźna, jednakże co do swoistości zarazka zagadnienie stoi otworem. Doświadczenia dotychczasowe nie usprawiedliwiają jednakże przyjęcia tła swoistego. Najbardziej może właściwem jest przypuszczenie nadmiernego oddziaływania tętnic na bodźce zapalne bakteryjnego pochodzenia. Białko bakteryjne po dostaniu się mikrobów po raz pierwszy do krwi ustroju wywoływałoby uczulenie ścian naczyń, a po ponownym wtargnięciu tych bakteryj przychodziłoby już do nadmiernego odczynu w postaci guzkowego zapalenia. Za tą teorją przemawiałyby doświadczenia, wykonane na zwierzętach (Metz, Klinge, Siegmund), jak również fakt, że rozwój sprawy poprzedzają często pewne choroby zakaźne. Typowym tego przykładem jest omawiany przypadek. Możnaby przyjąć, że bakterje pierwszego zapalenia gardła na początku choroby wywołały uczulenie ścian tętnic, a bakterje, które były przyczyną ropnia migdałka, sprowadziły już nadmierny odczyn, który niedługo potem ujawnił się klinicznie. Jeżeli to pojmowanie jest słuszne, w rozpoznaniu „ropnicy" nie odbieglibyśmy zbytnio od istotnego stanu rzeczy. Trzeba dodać, że rozpoznanie ropnicy czy posocznicy powtarza się dość często u autorów. Bernardinelli podnosi w pracy swej znaczenie etjologiczne wyskoku. W jego przypadku, rozpoznanym za życia, podanie doustne alkoholu wywoływało mianowicie pojawienie się guzków śródskórnych. Z drugiej strony trzeba podnieść, że przeciw znaczeniu wyskoku w powstawaniu zapalenia guzkowego tętnic przemawiają przypadki tej sprawy chorobowej spostrzegane u osesków, jak również i u ludzi dorosłych nieużywających wyskoku.

Rokowanie. Chociaż wyjątkowo spostrzegano wyleczenia — czyto po podawaniu jodu lub salwarsanu czy też nawet samoistne — zapalenie guzkowe tętnic daje z reguły rokowanie niepomyślne i w większości przypadków kończy się śmiercią. Pod względem leczniczym niema dotychczas żadnych bliższych wskazań, co zresztą częściowo może jest w związku z tem, że zbyt mało przypadków było dotąd rozpoznanych za życia. Toteż jest bardzo pożądane, żebyśmy się z symptomatologją choroby zapoznali lepiej i żebyśmy w ten sposób mogli pewniej ją rozpoznawać.

Piśmiennictwo:

Balo und Nachtnebel: Virchows Archiv, t. 272, 1929. — Beitzke: Virchows Archiv, t. 199. 1910. — Bernardinelli: La Presse médicale. Nr. 14. 1933. — Damsch u. Beitzke: cyt. przez Grubera. — Fishberg: Virchows Archiv. t. 240. 1923. — Gruber: Virchows Archiv. t. 258. 1925. — Graf: cyt. przez Marinesco. — Gloor: Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 37. 1926. — Hutinel-Coste-Arnoudet: La Presse médicale Nr. 5. 1930. — Hornowski: Prace Zakładów Anat. Patol. Uniwersytetów Polskich, t. I. 1924/25. — Janusz: Prace Zakładów Anat. Patol. Uniwersytetów Polskich, t. II. 1927. — Krzyszkowski: Przegląd Lekarski. Nr. 3—4—5. 1889. — Kahlden: cyt. przez Krzyszkowskiego. — Klinge: Virchows Archiv, t. 278. 1930. — Marinesco-Paulian-Draganesco: La Presse médicale, Nr. 91. 1923. — Macaigne-Nicaud: La Presse médicale, Nr. 34. 1932. — Metz: Zieglers Beitr. t. 88. 1932. — Meyer P. S.: Berliner klin. Wschr. Nr. 19. 1921. — Rokitansky: cyt. przez Marinesco. — Skubiszewski: Lekarz Wojsk. Nr. 11. 1921. — Schmidt: Beitr. path. Anat. t. 43. — Siegmund: Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. t. 35. 1924/25. — Mönckeberg: cyt. przez Pfaundler u. Schlossmann. Handbuch d. Kinderheilkunde. t. III. wyd. III. 1923. — Wadoń: Polska Gazeta Lek. Nr. 14 i 15. 1933.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan DYBOWSKI, asystent szpitala. Warszawa.

Przypadek ostrego zapalenia mięśnia czworobocznego lędźwi z wysoką leukocytozą. *(Monomyositis acuta lumbalis cum leucocytosi magna).*

Ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. Eugenjusz Osiński.

Chory S. S., lat 29, robotnik przybył na oddział V szpitala Św. Stanisława dnia 5. X. 1932 r. Choroba rozpoczęła się przed 14-tu dniami silnym bólem w okolicy lędźwiowej prawej, dreszczami, bólem brzucha i kończyny dolnej prawej. Tegoż dnia dźwignął ciężar, poczem odrazu uczuł ból w okolicy lędźwiowej. Apetyt nieco się pogorszył. Stolec i mocz oddaje prawidłowo. Przed 8-miu laty wrzód miękki, innych chorób nie przechodził. Rodzina zdrowa.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie niezłe; skóra i śluzówki blade. Język wilgotny z szarym nalotem. W płucach nieznaczne skrócenie odgłosu opukowego nad obu szczytami, oraz zaostrzenie szmerów oddechowych. Oddechów 16 na 1'.

Serce w granicach normy. Ton pierwszy nad koniuszkiem serca słaby, drugi ton nad tętnicami, główną i płucną, nieco wzmożony.

Tętno miarowe, dobrze napięte i wypełnione, 76 na 1'. W narządach jamy brzusznej odchyleń od normy nie stwierdzono.

Prawa okolica lędźwiowa obrzmiała i wypuklona, wykazuje żywą bolesność i ciastowatość, jakby chełbotanie, przyczem skóra w tem miejscu, zwłaszcza na wysokości 3 kręgu lędźwiowego lekko zaczerwieniona.

Ruchy tułowia bolesne, zresztą bardzo ograniczone (przeginanie w prawo wywołuje silny ból). Układ nerwowy bez zmian.

Mocz mętny, odczyn obojętny, c. g. 1016, białka i cukru nie zawiera; odczyn dwuazowy ujemny, na urobilinę i urobilinogen dodatni.

W osadzie pojedyńcze leukocyty i nabłonki płaskie oraz liczne fosforany obojętne.

6. X. Po nakłuciu mięśnia czworobocznego prawego lędźwi *(m-li quadrati lumborum dextri)*, nic nie otrzymano (Dr. Piasecki). Na prawą okolicę lędźwiową zastosowano okład rozgrzewający z płynu Burowa.

Krew: c. b. 25.000 w mm³. Wzór: obojętnochłon.: 78%, w tem pętl. 33%, segm. 45%; kwasochł. 2%, mon. 8%, limf. 12%, cieni 4 na 100 c. b. Odczyn Widala 1:100.

7. X. Ciśnienie krwi 133/85. Obmacywanie prawej okolicy lędźwiowej mniej bolesne. Spał dobrze.

10. X. Samopoczucie dobre. Ciepłota drugi dzień normalna.

12. X. Wygórowanie i bolesność okolicy lędźwiowej prawej ustąpiły. Ruchy tułowia niebolesne i nie są ograniczone. Samopoczucie dobre. Posiew kału i moczu pałeczek Ebertha nie wykazał.

14. X. C. b. 12.100, wzór obojętnochłon. 65%, w tem pętl. 30%, segm. 35%; kwasochł. 2%, mon. 13%. limf. 20%. Odczyn Widala 1:100. Badania bakterjo- i serologiczne wykonano w pracowni szpitalnej (kierownik Doc. Dr. Karwacki).

17. X. Wypisał się zdrów.

Za rozpoznaniem ostrego zapalenia mięśnia czworobocznego lędźwi przemawiały objawy następujące: znaczne obrzmienie i ból przy ucisku okolicy lędźwiowej, ograniczenie i bolesność ruchów, zaczerwienienie skóry nad mięśniem zajętym, stan podgorączkowy przez 4 dni, raz jeden tylko 38.1°. Ograniczenie schorzenia tylko do jednego mięśnia świadczyłoby zgodnie z panującemi poglądami o pochodzeniu reumatycznem cierpienia.

Przypuszczenie ropienia mięśnia (chełbotanie rzekome), usunęło próbne nakłucie z wynikiem ujemnym. Obraz morfologiczny krwi w tymże czasie wykonany wskazywał, że sprawa zapalna w mięśniu była jakoby bliską zropienia; wygórowana leukocytoza (25.000 b. c. kr., w czem obojętnochłon. 78% z przesunięciem na lewo ich wzoru, zwiększenie liczby monocyt. 8%, zmniejszenie liczby limfoc. 12%).

Po upływie 8 dni w czasie, gdy objawy zapalenia mięśnia minęły, leukocytoza spadła do 12.000 przy nieznacznem zmniejszeniu wielojądrzastych (65%) i z przesunięciem obrazu na lewo, nadto zaznaczył się przyrost monocytów (13%), a liczba limfocytów była prawie normalna (20%). Kwasochłonne cały czas obecne (2%).

Ogólny stan chorego, prócz niewielkiej gorączki, nie wykazywał uchyleń od normy. Choroba trwała 18 dni.

Jeśli schorzenie mięśnia, jak zaznaczono wyżej, można byłoby zakwalifikować jako pochodzenia reumatycznego, to uraz „dźwignięcie" był prawdopodobnie tylko bodźcem, ujawniającym i pobudzającym do rozwoju schorzenia mięśnia.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

Sprawozdanie z Konferencji w sprawie ochrony zdrowia i ubezpieczeń na wypadek choroby młodzieży akademickiej. (Leysin 2—4 czerwca 1933).

Dokończenie.

Osobne posiedzenie poświęcono wyłącznie omówieniu akcji przeciwgruźliczej na terenie akademickim; należy jednak podnieść, że sprawa gruźlicy wśród młodzieży, jako najbardziej aktualny temat i ściśle związany z innemi zagadnieniami zdrowotnemi, była poruszaną na wszystkich posiedzeniach w łączności z omawianiem tematu głównego.

Referent Hornung ze Lwowa przedstawił: *Zasady organizacyjne akcji przeciwgruźliczej na terenie szkół wyższych,* opierając się przedewszystkiem na dotychczasowych doświadczeniach lwowskiej „Opieki Zdrowotnej". Akcja zwalczania gruźlicy wśród młodzieży jest niewątpliwie najpoważniejszem zagadnieniem zdrowotnem. Musi ona być oparta na szerokich podstawach i posługiwać się środkami stanowczemi, by była skuteczną. Konieczną rzeczą jest wciągnięcie do tej akcji jaknajszerszych czynników, nietylko wśród młodzieży, ale także władz uniwersyteckich i centralnych — nie można również pominąć miejscowych władz samorządowych.

Powiązanie leczenia i opieki społecznej w zakresie gruźlicy, jak również zapobiegania w jednej organizacji jest ze względów praktycznych i dobra chorego pożądane.

Wczesne rozpoznanie gruźlicy przedstawia ze stanowiska całości akcji niezmierne znaczenie, gdyż umożliwia ono rozpoczęcie wczas leczenia i skuteczne jego przeprowadzenie. W tym celu powinno się umożliwić studentom samorzutnie zgłaszającym się badanie w każdej chwili — a następnie muszą być wprowadzone badania serjowe wszystkich studentów przy pomocy promieni Roentgena, dla uchwycenia przypadków gruźlicy płuc, niedających objawów, a przecież tak częstych.

Leczenie gruźlicy wymaga wielkich kosztów, przedewszystkiem z powodu konieczności prowadzenia go przez długi czas, a następnie długiego okresu obserwacji. Leczenie obejmuje pobyt w sanatorjum, na oddziele szpitalnym, czy klinicznym i wreszcie leczenie ambulatoryjne. Wybór odpowiedniego sposobu zależy wyłącznie od każdego przypadku zosobna, a powinien być oddany w ręce doświadczonego lekarza. Konieczną rzeczą jest również roztoczenie należytej opieki i nadzoru nad chorymi powracającymi z sanatorjum. Dla tych studentów wskazane byłoby stworzenie osobnego domu zdrowia w mieście uniwersyteckiem.

Wkońcu dla ochrony zdrowia cennej warstwy społeczeństwa konieczne jest przynajmniej ograniczenie zakażeń wśród samej młodzieży przez niedopuszczenie względnie wykluczenie od kontaktu ze zdrowymi chorych prątkujących. Badania wstępne umożliwiają uchwycenie i niedopuszczenie do studjów takich kandydatów; na wypadek stwierdzenia zachorowań w ciągu roku szkolnego, natychmiastowe zarządzenie leczenia w zakładzie również spełnia ten postulat. Również badania studentów chorych przed przyjęciem na wyższe lata studjów stanowiłyby sito dla przypadków niebezpiecznych dla otoczenia. Ważna rola przypada również akcji umieszczania na kolonjach wakacyjnych i prewentorjach — nawet całorocznych — ozdrowieńców, asteników i wyczerpanych ze stanowiska zapobiegania i wzmożenia odporności przeciw zakażeniom. Szczególną opieką musi się otaczać mieszkańców domów akademickich. Perjodyczne badania wszystkich mieszkańców 1—2 razy do roku są koniecznością.

Najodpowiedniejszym organem przeprowadzającym tę akcję jest bezsprzecznie przychodnia przeciwgruźlicza, której zadaniem byłoby czuwanie nad chorym i zapobieganie schorzeniom w myśl zasad, powyżej przedstawionych. Przychodnia powinna pozostawać w ścisłej łączności z oddziałem klinicznym, by w razie potrzeby można było bezzwłocznie przyjąć chorego do zakładu w celach obserwacji, leczenia, czy też izolacji. Pożądane byłoby, by na czele organizacji nadzorującej prace przychodni stał przedstawiciel władz uniwersyteckich, coby znacznie ułatwiło przeprowadzenie szeregu ważnych i niekiedy trudnych do zrealizowania zarządzeń. Następnie przedstawił mówca schemat lwowskiej organizacji akcji przeciwgruźliczej, która została oparta na zasadach przedstawionych powyżej i w której pod wieloma względami zasady owe zostały wprowadzone w życie. (Referat przeznaczony do druku).

Kattentidt (Monachium) referował sprawę finansowania „opieki społecznej" w zakresie gruźlicy. Studencka kasa chorych w Monachjum udziela wszystkim ubezpieczonym bezpłatnych porad lekarskich, pokrywa koszta pobytu w szpitalach do 13 tygodni w półroczu. Członkiem kasy są obowiązkowo wszyscy studenci (ogółem 14.000). Wpłacają oni na ten cel po 11,20 RM. Jako osobna organizacja istnieje „Opieka", która udziela zasiłków na opłacenie lekarstw, okularów, mieszkań, dożywiania, leczenia zdrojowiskowego i przedewszystkiem leczenia sanatoryjnego w przypadkach gruźlicy i to zawsze indywidualnie w zależności od stanu majątkowego petenta, a ponadto organizuje „Opieka" badania serjowe wszystkich studentów. Na cele „Opieki" wpłaca każdy student 4 RM. rocznie. Ponadto są obowiązani studenci do opłat w wysokości 4 RM. na cele sportowo-lekarskie i 3 RM. na ubezpieczenie od wypadków. Razem więc opłacają studenci na cele związane ze zdrowotnością 22.20 RM., t. j. ponad 46 Zł rocznie.

Ciekawe jest zestawienie wydatków „Opieki" za półrocze zimowe 1930/31:

leczenie sanatoryjne	50.019.57 RM.
dożywianie	3.708.89 „
leczenie zdrojowiskowe i wypoczynkowe	4.484.15 „
koszta materjałów stomatolog.	1.165.40 „
pomoc gotówkowa	455.11 „
lekarstwa, okulary i t. p.	2.983.25 „
administracja	9.590.65 „
	71.407.02 RM.

Koszta administracji wynoszą więc 13% wszystkich wydatków. „Opieka" opłaca trzech lekarzy, cztery sekretarki i jednego studenta. Podkreślić należy, że udział studentów w kosztach leczenia sanatoryjnego jest dość znaczny, wynosi bowiem około 40%. W ostatnich czasach wprowadzono również zasadę, że świadczenia, jakie otrzymują studenci na leczenie sanatoryjne, zostają przez nich objęte częściowo jako bezprocentowa pożyczka, którą zobowiązują się zwracać w małych ratach miesięcznych, z chwilą gdy dochody ich przekroczą 130 RM. miesięcznie — kwota dłużna nie przekracza jednak nigdy 1000 RM.; ewentualną nadwyżkę w wydatkach sanatoryjnych pokrywa bezzwrotnie „Opieka". Okazało się, że już nadspodziewanie szybko studenci zaczęli spłacać swe zobowiązania.

Prof. Alexander z Agra (Szwajcarja) wygłosił referat: *O leczeniu pracą studentów chorych na gruźlicę*, podnosząc szkody, jakie mogą wyniknąć dla studenta z konieczności przeprowadzenia leczenia spoczynkowego, jeśli chodzi o jego duchowe zdolności i charakter, a wkońcu i chęć do pracy. Dlatego też konieczne jest umożliwienie chorym studentom odpowiedniego zajęcia, dawkowanego w zależności od stanu chorobowego. Leczenie pracą posiada ponadto ze stanowiska lekarskiego wielkie znaczenie, gdyż ułatwia ona możliwie ścisłą ocenę zdolności do pracy, przy końcu leczenia. Referent przedstawił sposoby leczenia pracą w sanatorjum w Agra, gdzie studenci zajęci są tłumaczeniami, układaniem indeksów i podobną pomocniczą pracą naukową, następnie nauką języków, pisania na maszynie i dyskutowaniem rozmaitych problemów w odpowiednich kółkach. W niektórych przypadkach uzyskują studenci zarobki, które pozwalają im na częściowe choćby pokrycie kosztów leczenia w sanatorjum.

Prof. Palmieri z Neapolu mówił o *ochronie zdrowia młodzieży w mieście uniwersyteckiem*, podnosząc trzy najważniejsze niebezpieczeństwa grożące studentom, a mianowicie gruźlicę, choroby weneryczne i szczególnie we Włoszech aktualne schorzenia żołądkowo-jelitowe. Referent wypowiada się stanowczo za ścisłą kontrolą stanu zdrowia wszystkich studentów i dokładnem śledzeniem kroków studenta chorego na gruźlicę. Dla powracających z sanatorjów zaleca stworzenie sanatorjów dziennych. Zwalczanie chorób wenerycznych powinno przedewszystkiem opierać się na propagandzie wzniosłych idei i wszczepieniu młodzieży głębokiej pogardy dla prostytucji. Zalecanie jedynie środków zapobiegawczych nigdy nie prowadzi do celu. Z chwilą zachorowania konieczne jest natychmiastowe i dokładne przeprowadzenie leczenia. Sprawa odpowiedniego odżywiania w środowiskach uniwersyteckich jest bardzo ważną, gdyż, jak uczy doświadczenie, we włoskich miastach bardzo wielu studentów zapada na schorzenia przewodu pokarmowego z powodu spożywania złych potraw. Konieczną rzeczą jest stworzenie odpowiednich jadłodajni a nawet kuchen dietetycznych pod fachową kontrolą.

Thomas z Drezna referował sprawę: *Obowiązkowego i dobrowolnego ubezpieczenia studentów na wypadek choroby.* W Niemczech istnieje pod tym względem wielka różnorodność. Nie we wszystkich uczelniach istnieje obowiązkowe ubezpieczenie. Składki na kasę chorych są różne, wahają się w granicach od 4—15 RM. w półroczu. Również świadczenia są rozmaite. Stanu tego nie można uważać za odpowiedni. Dlatego też naczelna organizacja studencka *(Deutsche Studentenschaft)* opracowała wytyczne, które zostały przedstawione wszystkim miejscowym władzom uniwersyteckim, jak również i Ministerstwu Oświaty. Jak przypuszcza referent wkrótce zostanie sprawa kas chorych ujednostajniona we wszystkich uczelniach niemieckich. Najważniejsze postulaty wysunięte przez młodzież przedstawiają się następująco: ubezpieczenie jest obowiązkowe, przyczem każdy student opłaca pewną kwotę przy wpisie na uczelnię, zależną od miejscowych stosunków, nieprzekraczającą jednak 10 RM. w półroczu. W środowiskach, gdzie istnieje Wydział lekarski, przy oparciu o ten Wydział, opłaty mogą być niższe jak gdzieindziej. Włączenie w zakres świadczeń Kasy leczenia chorych wenerycznych pociągnie za sobą podwyższenie składki. Godne zalecenia jest wprowadzenie obowiązku zakupna karty polecającej np. za 1 RM. przy pierwszej wizycie u lekarza. Koszta lekarstw nieprzekraczające 3 RM. powinien pokrywać student; jedynie droższe lekarstwa otrzymałby na koszt Kasy chorych. Kasa chorych winna również pokrywać koszta pobytu chorego w szpitalu, niedłużej jednak jak przez 13 tygodni w jednem półroczu. Jako uzupełnienia Kas chorych winny działać organizacje „opieki społecznej", których zadaniem będzie umożliwienie przeprowadzenia odpowiedniego leczenia studentom niezamożnym; w pierwszym rzędzie należy tu wymienić leczenie gruźlicy, jako najkosztowniejsze. W Niemczech prowadzono również rokowania z prywatnemi towarzystwami ubezpieczeniowemi; okazało się jednak, że stawki proponowane przez te towarzystwa przewyższały kilkakrotnie dotychczas obowiązujące opłaty, przy utrzymaniu bardzo ograniczonych świadczeń.

Hoffmann z Pragi referował sprawę *zadań i dróg akcji wypoczynkowej i opieki nad ozdrowieńcami.* Opieka nad ozdrowieńcem jest ważną częścią składową akcji zdrowotnej wśród młodzieży. To samo dotyczy osłabionych i wycieńczonych studentów. Praski „Instytut ochrony zdrowia studentów" urządził w b. r. dom zdrowia dla ozdrowieńców w zdrowej okolicy w pobliżu Pragi; w ten sposób chciano umożliwić studentom utrzymanie kontaktu z uczelnią i utrzymanie ciągłości pracy naukowej. Doświadczenie bowiem uczy, że jedynie z wielką niechęcią przerywają studenci studja w celach zdrowotnych mimo pouczeń lekarza o grożącem niebezpieczeństwie. Dom ten pomieści narazie 25 studentów. W odpowiednich przypadkach udziela „instytut" zapomóg na dożywianie i umieszcza w higjenicznych warunkach studentów w domach akademickich w Pradze. Ponadto wzywa się ozdrowieńców do badań kontrolnych, a pielęgniarki społeczne odwiedzają ich w domach.

Osobnym działem pracy są kolonje letnie. Około 30% młodzieży wymagałoby umieszczenia w takich kolonjach. Od r. 1928 organizuje je „instytut" — poprzednio czyniły to związki młodzieży. W czasie pobytu na wywczasach letnich umożliwia się przedewszystkiem młodzieży uprawianie sportów i gimnastyki pod kierunkiem odpowiednich instruktorów. Ponadto obowiązuje pewien rygor konieczny dla uzyskania pożądanych wyników zdrowotnych w większych skupieniach młodzieży. W każdym obozie wypoczynkowym jest stale lekarz, który nadzoruje i otacza opieką stan zdrowia studentów.

I na tem polu lwowska organizacja „Opieki Zdrowotnej" nie pozostaje w tyle. Przedłożony przez Hornunga uczestnikom Konferencji album ilustrujący urządzenia i życie wewnętrzne Domu Zdrowia w Mikuliczynie wzbudził wielkie zainteresowanie. Jak wiadomo Dom ten jest całorocznie czynny i przeznaczony dla ozdrowieńców, zagrożonych gruźlicą i wątłych.

Jeden wieczór poświęcono wyłącznie zwiedzeniu i zapoznaniu się z organizacją Szwajcarskiego Sanatorjum uniwersyteckiego w Leysin. Sanatorjum to zostało otwarte w r. 1922. Wszyscy studenci wyższych szkół szwajcarskich, jak również docenci i profesorowie składają na cele sanatorjum pewną kwotę (10 wzgl. 20 fr. szw. rocznie). Z Sanatorjum korzysta prócz studentów szwajcarskich wielu cudzoziemców. Dyrektorem sanatorjum jest Dr. Vauthier, który zdołał uczynić z sanatorjum o 50 pacjentach jedną wielką rodzinę. Jest rzeczą godną podziwu, jak ściśle istnieje współżycie między studentami z lekarzami, a nawet ich rodziną. Studenci mają do swej dyspozycji wielką bibljotekę i pracownie do nauki. Ponadto urządza się co pewien czas seminarja i wykłady zaproszonych profesorów szkół wyższych, nietylko szwajcarskich. Według zdania Vauthiera praca intelektualna nie okazała się dla żadnego studenta przeszkodą w leczeniu. Vauthier jest entuzjastycznym propagatorem stworzenia wielkiego międzynarodowego sanatorjum akademickiego w Leysin. Jako sekretarz komitetu zabiega niezmiernie pilnie u wielu rządów państw obcych o poparcie finansowe dla tej instytucji, której koszta ogólne mają wynosić około 5 miljonów fr. szw. Rząd związkowy szwajcarski przeznaczył już na ten cel 500.000 fr. szw. a szereg państw przyrzekło udzielić subwencji. Vauthier interesuje się żywo sanatorjum akademickiem w Zakopanem i odnosi się z wielkiem uznaniem dla przedsiębiorczości społeczeństwa polskiego, które zdołało stworzyć jedno z pierwszych i dotychczas największe sanatorjum dla młodzieży akademickiej.

Pozatem zapoznali się uczestnicy Konferencji z sanatorjami dla gruźlicy pozapłucnej, założonemi i kierowanemi przez Prof. Rollier. Współpracownicy jego nadzwyczaj ochotnie i wyczerpująco przedstawiali metody i wyniki lecznicze stosowane w tych sanatorjach. Szczególnie interesująco przedstawia się organizacja *„Clinique manufacture"*, gdzie nawet ciężko chorzy na gruźlicę kości i stawów pracują przy wyrobie różnych drobnych części metalowych, pantofli i t. p. zwykle w pełnem słońcu i prawie bez opatrunków ustalających.

Jeśli zechcemy zebrać wyniki Konferencji, to musimy stwierdzić, że Zjazd ten przyczynił się w wielkim stopniu do wzajemnego poznania zapatrywań i istniejących już organizacyj, mają-

cych związek z ochroną zdrowia młodzieży w różnych państwach; wykazał ponadto, że akcja zdrowotna we wszystkich niemal środowiskach jest sprawą niezmiernie aktualną i że poza młodzieżą tak sfery uniwersyteckie, jak i Ministerstwa zdają sobie sprawę z konieczności odpowiedniej jej rozbudowy, a następnie, że to, co już w niektórych środowiskach uniwersyteckich zrobiono na polu opieki społecznej, np. w walce z gruźlicą, wyprzedza daleko obecny stan akcji, prowadzonej na terenie całego społeczeństwa. Pozycja delegata lwowskiego była bardzo dogodna, gdyż spotykał się on z wielu stron z wyrazami uznania dla lwowskiej „Opieki Zdrowotnej" założonej i kierowanej przez Prof. Halbana, która pod niejednym względem może być wzorem dla innych podobnych organizacyj.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. I i II. 1933. R. Zanoli: O usztywnieniu spojenia łonowego przy leczeniu skutków gruźlicy łonowej. — J. Jasieński: Gruźlica trzonów i części przynasadowych kości długich. — A. Zalewski: Epicondylitis humeri. — R. Danielewski i J. Komza: Przypadek śluzaka kości człona palca nogi. — J. Granatowicz: Przypadek wrodzonego braku strzałki ze zniekształceniem podudzia i stopy. — T. Suwalski i R. Danielewski: Przypadek nowotworu mieszanego lewego stawu mostkowo-obojczykowego. — J. Peter: Strzemiona wyciągowe. — A. Wojciechowski: Śruba wyciągowa.

Zagadnienia Rasy. Nr. 1—2. 1933. S. Sterling-Okuniewski: Dziedziczność w raku i jej znaczenie ze stanowiska eugeniki. — G. Szulc: Cukrzyca jako zagadnienie społeczne i eugeniczne. — M. Lucius: Cudzołóstwo w świetle europejskich prawodawstw cywilnych i karnych. — L. Wernic: O bezpłodności u mężczyzn. — K. Sieńko: Zagadnienie pożycia małżeńskiego z punktu widzenia eugeniki.

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Nr. 2. 1933. M. Grzybowski: Podstawy orzecznictwa dermatologicznego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Warszawskiego za r. 1932. — W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1932. — A. Natanson: Orzecznictwo ginekologiczne i położnicze. — T. Szarbe: O nagłej śmierci we wczesnym wieku dziecięcym.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 2—3. 1933. Michejda K.: Z dziejów Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Wileńskiego. — Meissner A.: Nowy sposób wydłużania podniebienia miękkiego i zwężania gardzieli po zabiegach uranoplastycznych w celu uzyskania dobrej wymowy. — Butkiewicz T.: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — Dengel L.: Przypadek torbieli pozaotrzewnej. — Gilels W.: Uśpienie awertyną na podstawie doświadczeń kliniki. — Modrzejewski Z.: Trzy przypadki urazowego pęknięcia śledziony. — Lachs R.: Znaczenie odczynu Biernackiego dla rozpoznania chorób. — Nathan F.: Tłuszczak języka. — Dziembowski Z.: W sprawie chirurgji klatki piersiowej.

Polski Przegląd Radjologiczny. Nr. 3—4. 1933. A. Osiński: Podurowe schorzenie kręgosłupa. — W. Kukowka: Przypadek nadliczbowości palców u nogi. — S. Glozman: Zraz żyły nieparzystej oddzielony podwójnym linijnym cieniem i przypuszczalne wyjaśnienie tego objawu. — A. Pruszczyński: Chrząstniaki płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej z uwzględnieniem obrazów radjologicznych. — W. Plewniak: Przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do przednich powłok brzusznych. — B. Szarecki i W. Zawadowski: Przypadek tłuszczaka okrężnicy powodującego wgłobienie. — A. Bong: Zastosowanie papierów negatywowych w radjografji. — R. Eberhardt: Mało znana bezpośrednia metoda otrzymywania kopij negatywnych. — T. Alkiewicz: Leczenie radem pryszczycy.

Przegląd Zdrojowiskowo-kąpielowy. Nr. 4. 1933. W. Iwanowski: Ciechocinek i jego wskazania lecznicze. — Sabina Mittendorf-Sawicz: Leczenie zdrojowiskowe przytępienia słuchu. — L. Korczyński: Climats et stations climatiques de la Pologne. — A. Goldschmied: O biochemicznem i leczniczem działaniu kruszcowej wody morszyńskiej.

Medycyna Praktyczna. Nr. 6. 1933. B. Kowalski: Postępowanie lekarza praktyka w przypadkach poronienia. — K. Bross: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej (angina pectoris). I Wstęp. II Historja. — Cz. Wiecki: Kilka uwag z zakresu lecznictwa.

Wiedza Lekarska. Nr. 6. 1933. Z. Skibiński: Więź ustrojowa i hormony jajnikowe a podatność organizmu na gruźlicę. — Fr. Sienicki: Prosty sposób leczenia czyraków.

Polska Stomatologja. Nr. 7. 1933. K. Szepelski: Nadwrażliwość zębiny i jej zwalczanie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 10. 1933. K. Jonscher: Z epidemjologji płonicy. — T. Białynicki-Birula: Opracowanie części materjałów sanatoryjnych z r. 1931.

Medycyna. Nr. 13. 1933. R. Kaczyński: Zachorowania na błonicę wśród dzieci szczepionych ochronnie anatoksyną. — M. Fejgin: Różniczkowanie, rokowanie oraz postępowanie w stanach żółtaczkowych. — H. Skwarczewska-Stypułkowska: Wpływ preparatów gruczołu piersiowego na krwawienia miesięczne. — K. Wagner: Wskazania i wartości lecznicze Heluanu (w Egipcie).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 13—14. 1933. St. Falkowski: Ku naprawie. — W. Frommer: Upadek materjalny lekarzy i środki zaradcze (dok.). — E. Soboczyński: Obsadzanie i uposażanie stanowisk lekarzy szpitalnych. — J. Drac: Stan nauczania terapji fizykalnej w uniwersytetach zagranicą i u nas (dok).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 25—26. 1933. L. Endelman: Bóle głowy pochodzenia ocznego, bóle oczu pochodzenia pozaocznego. — Sz. Hopensztadt: Ból barkowy jako zagadnienie rozpoznawcze. — J. Eisenfarb i St. Luxenburg: Przyczynek do postępowania leczniczego w niedokrewności złośliwej na tle bródzdogłowca szerokiego. — S. Wolfstein: T. zw. otwarta i zamknięta gruźlica u dzieci w świetle nowszych badań. — Wł. Pręgłowski: W sprawie stosowania kąpieli gazowych w naszych uzdrowiskach. — W. Birzowski: Ubezpieczenia społeczne (chorobowe) a stan lekarski.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28 1933. K. Ryder: Dr. Jakób Puterman na tle 25-cioletniej działalności Towarz. Lek. Zagł. Dąbrowskiego. — St. Higier: Ejaculatio Praecox. Wytrysk przedwczesny, jego istota, postacie kliniczne i leczenie. — H. Brokman i St. Gleichgewichtowa: W sprawie patogenezy nagminnego ciężkiego schorzenia o charakterystycznych objawach jelitowych i usznych.— St. Hercenberg: Przyczynek do kazuistyki rzadkich schorzeń prącia (Sarcoma penis u dziecka). — M. Brunowa: Rutonal w lecznictwie zespołów padaczkowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 29. 1933. B. Zamoyska: Badanie i przechowywanie tranu.

OCENY.

Podręcznik anatomji patologicznej (Précis d'anatomie pathologique). Prof. ROUSSY, Prof. agr. LEROUX i Prof. agr. OBERLING. Paryż 1933 (Masson et Cie). 1344 stron z 582 rycinami i 4 tablicami barwnemi. Cena broszur. 160 franków fr. (= 56 złotych), w oprawie w 2 tom. 175 fr. (= 62 zł).

Nawykłszy do ogólnie przyjętych pojęć i określeń, nie odrazu można oswoić się z podręcznikiem, w którym, dzieląc cały materjał na 4 grupy: zmian elementarnych, zaburzeń krążenia, zapaleń, i nowotworów, pomieszczono wśród zapaleń np.: niedokrwistości, białaczki, chorobę Basedowa i t. p., oraz w którym wszystkie nowotwory złośliwe nazwano „rakami" *(cancers).* Ale w gruncie rzeczy odbiega podręcznik trzech profesorów paryskich od innych podręczników raczej układem i nomenklaturą, niż różnicami w pojęciach. Dotyczy to przedewszystkiem nazwy *„cancers"*, bo jest to tylko zużytkowanie nazwy w języku francuskim prawie nieużywanej (w znaczeniu właściwego raka nabłonkowego, zwykle nazywanego *„épithéliome")* dla oznaczenia jednym wyrazem ogółu złośliwych typów nowotworowych, podzielonych w podręczniku zresztą po staremu na *„cancers épithéliaux"* — właściwe raki, i *„cancers conjonctifs ou sarcomes"* — mięsaki; nowotwory układu nerwowego, barwiczaki i płodziaki (potworniaki), jak również nowotwory łagodne pomieszczono w osobnych rozdziałach podręcznika. Co do „zapalenia" zaś, to używając tej nazwy chcą autorowie podręcznika przeciwstawić proste zmiany elementarne wszystkim tym sprawom, w których ustrój oddziaływa na czynniki szkodliwe zespołem różnych zmian elementarnych. Oczywiście przy takiem przeciwstawieniu ogromna większość zjawisk i spraw chorobowych musi się

znaleźć wśród „zapaleń“. Odnosi się wrażenie, że autorowie, wierni zresztą kierunkowi panującemu we Francji a rozszerzającemu mniej lub więcej pojęcie zapalenia, posunęli się tak daleko dlatego, żeby ominąć trudność ściślejszej definicji zapalenia. Zadania określenia zapalenia nie rozwiązał coprawda dotąd definitywnie nikt z tych wszystkich, którzy się o to kusili i wyznaczali tej sprawie zakres to ciaśniejszy, to szerszy, nie mogąc jednak wytyczyć ostrych jego granic na płynnym żywiole zjawisk przejściowych do spraw chorobowych innego rodzaju. Jednakże, jeśli pominąć to narzucenie nazwy „zapalenie“ prawie wszystkiemu, co nie jest zmianą elementarną w ujęciu autorów podręcznika, mianowicie zanikiem czy przerostem, lub zwyrodnieniem (w szerszem znaczeniu wyrazu), albo co nie jest zboczeniem krążenia lub nowotworem, — to jednak w „rozbiorze analitycznym“ (rozdział II księgi III) i w trzech następnych rozdziałach o zapaleniu (str. 171 do 250) niema w rzeczywistości zasadniczych różnic między podręcznikiem prof. Roussy, Leroux i Oberlinga, a sposobem przedstawienia rzeczy w innych podręcznikach. Większą już różnicę stanowi opracowanie w podręczniku gruźlicy, kiły, trądu, jako spraw przedewszystkiem zapalnych.

Jak wspomniano wyżej, odbiega podręcznik autorów od innych podręczników, nawet francuskich, przedewszystkiem układem. Zaczyna się on od opisu zmian elementarnych, przyczem oddzielnie omawiane są zmiany komórek, a oddzielnie substancyj międzykomórkowych. Ten podział nie wydaje mi się szczęśliwy. Wskutek niego np. o lipoidach poza komórkami znajduje się tylko pobieżna wzmianka w rozdziale o zmianach komórek (str. 26), a wiadomości o wapnieniu rozbite są między ten rozdział (str. 54), a rozdział o zmianach substancyj międzykomórkowych (str. 87). Trudno odgadnąć, co skłoniło autorów do takiego rozdzielenia zmian elementarnych, przypominającego podział zwyrodnień prawie z przed pół wieku, gdy byłem jeszcze studentem. Zdaje mi się, że podział ten nie daje nawet żadnych korzyści dydaktycznych, które jeszcze jedynie mogłyby go usprawiedliwić. — Po opisie zmian elementarnych następuje część, poświęcona zmianom krążenia, przedstawionym w trzech rozdziałach: pierwszy dotyczy zmian w krążeniu krwi, nie odbiegając od zwykłego przedstawienia tych spraw, drugi dotyczy zmian w krążeniu limfy, trzeci mówi o obrzękach, jako o „zmianach środowiska wewnętrznego wywołanych przez zmiany w krążeniu“, przez co bardzo ucierpiało w tym króciutkim zresztą rozdziale przedstawienie roli zmian fizyko-chemicznych w obrzękach. Trzecią część podręcznika stanowi szereg rozdziałów o „zapaleniu“; wobec wspomnianego już stanowiska autorów ta część zajmuje oczywiście najwięcej miejsca w podręczniku (od str. 171 do str. 970 = 800 stron), zwłaszcza, że w niej pomieścili autorowie także najważniejsze wiadomości ze szczegółowej anatomji patologicznej, opisując „zapalenia“ (w nadanem przez siebie znaczeniu tego słowa) kolejno we wszystkich narządach. To włączenie najważniejszych wiadomości z anatomji patologicznej szczegółowej do podręcznika anatomji patologicznej ogólnej wymieniają autorowie już w przedmowie jako jedną z dwu oryginalnych cech swej książki, nadającą jej szczególne zalety dydaktyczne. Jednakże — o czem autorowie rzecz prosta wiedzieć nie mogli — takie wplatanie najważniejszych wiadomości z anatomji patologicznej narządów do ogólnej anatomji patologicznej w formie jakby epizodów, (czasem tylko przykładowo), było już od r. 1875—1880 właściwością wykładów profesora Browicza w Krakowie; nie wiem, o ile ten sposób nauczania przeszedł do innych polskich uniwersytetów, napewno jednak wywarł wpływ na profesora Hornowskiego w Warszawie, który (nie będąc uczniem Browicza) o tym sposobie słyszał i sam go zastosował. Za drugą zaś odrębność korzystną swej książki uważają profesorowie paryscy uwzględnianie w niej obok morfologji także fizjologji patologicznej, tak, jak prowadzą swoje wykłady od r. 1925. Tu już podkreślanie tego, jako nowości i odrębności, musi trochę zadziwić; wszak niepodobna wyobrazić sobie nauczania „anatomji“ patologicznej, jakby jakiejś czystej „morfologji“, i współczesny nauczyciel czy autor podręcznika anatomo-patologicznego nie może pomijać ani patogenezy, ani przebiegu, ani niekiedy nawet symptomatologji, wogóle nie może tracić z oczu całości sprawy (procesu) chorobowej, jeśli ma naprawdę czegoś nauczyć o tych stanach, jakie student widzi na stole sekcyjnym i przez mikroskop. Coraz też wyraźniej, a nie od dzisiaj, widać powrót do tego stanowiska dawnych mistrzów i twórców anatomji patologicznej, przez jakiś czas zapomnianego, a widać go nawet w nowszych podręcznikach niemieckich, choćby np. Dietricha. Oczywiście nie wynika stąd, aby czyto anatomja patologiczna, czy też patologja doświadczalna mogły zniknąć z nauczania, jako odrębne przedmioty i zlać się całkowicie w jeden; nikt nie zdoła dziś opanować całkowicie ogromnych zakresów obu tych działów, uwzględniając nawet usamodzielnienie się i oderwanie takich ich gałęzi, jak serologja a przedewszystkiem chemja patologiczna. Niemniej w nauczaniu każdego z tych przedmiotów konieczne jest nietylko ścisłe współdziałanie nauczycieli, ale także w każdym — czerpanie z zakresów pokrewnych. Wszak nie inaczej dzieje się dziś w dziale np. napozór tak ściśle morfologicznym, jak anatomja prawidłowa, której nowoczesne nauczanie nie może nie czerpać z embrjologji, chociaż embrjologja jest i musi pozostać także sama dla siebie odrębnym przedmiotem.

O wartości podręcznika nie rozstrzyga jednak, czy pewne jego właściwości są istotną nowością i czy są one wyłącznie pomysłem autora, czy też szedł tą samą drogą — o czem autor nie wiedział — także ktoś inny. O wartości podręcznika rozstrzyga jego konstrukcja, ułatwiająca studentowi uporządkowanie sobie w umyśle faktów i pojęć, rozstrzyga dotrzymanie kroku współczesnemu poziomowi nauki, rozstrzyga sposób przedstawienia rzeczy, a w podręczniku anatomji patologicznej wpływa na wartość jego niewątpliwie także ilość i jakość rycin. Oceniając podręcznik prof. Roussy, Leroux i Oberlinga pod temi względami, niepodobna odmówić mu wielkich zalet. Wprawdzie trudno rozstrzygnąć bez wypróbowania, czy układ przedmiotu taki, jak w tej książce, góruje dydaktycznie nad zwykle przyjętym układem, niemniej trzeba przyznać, że układ ten sam w sobie jest konsekwentnie oparty na jednej linji wytycznej. W szczegółach zaś widać, że autorowie są dobrze obeznani ze współczesnym stanem wiedzy i starają się obeznać z nim czytelnika, o ile to w ramach podręcznika jest możliwe. W tym zakresie odczuwa się w książce jakby renesans anatomji patologicznej we Francji, przez jakiś czas znajdującej się tam na drugim planie, odzyskującej teraz należne jej stanowisko głównie dzięki Massonowi i autorom podręcznika, którzy sami są naukowo bardzo czynni, a sami też w przedmowie wyrażają pragnienie, by swemu działowi przywrócić we Francji znaczenie. Tok wykładu posiada właściwą Francuzom jasność i precyzję. Wreszcie wielką zaletą są bardzo liczne ryciny, przeważnie z bardzo dobrych (poczęści półschematycznych) rysunków (wśród których są jeszcze niektóre ręki znakomitego rysownika, zmarłego niedawno Polaka Karmańskiego, emigranta z r. 1863, nazwanego przez autorów „nieodżałowanym“).

Rozpowszechnienie się podręcznika prof. Roussy, Leroux i Oberlinga w Polsce byłoby pożądane nietylko z powodu tych zalet, ale także dlatego, że poglądy medycyny francuskiej, odbijające się w wielu miejscach podręcznika, powinnyby przeniknąć szerzej do nas jako przeciwwaga lub uzupełnienie wpływów nauki niemieckiej, może nieco jednostronnie oddziałujących doniedawna na naszą medycynę. W każdym razie książka ta przyniesie pożytek obok polskiego podręcznika prof. Nowickiego, zwłaszcza dopóki warunki wydawnicze nie pozwolą na drugie jego wydanie, uzupełnione nowszemi zdobyczami nauki. Powodzeniu książki profesorów paryskich sprzyjać też może cena, nieporównanie niższa od książek niemieckich.

Szata zewnętrzna książki jest bardzo estetyczna.

Ciechanowski (Kraków).

Rozsiane stwardnienie a dziedziczność. (Multiple Sklerose und Erbanlage). Fryderyk CURTIUS, Lipsk, Thieme-Verlag. 1933 r. Cena RM. 18.

Monografja wydana pod tytułem powyższym jest dziełem nader ciekawem. Zdawałoby się na pierwszy rzut oka, iż temat tak dalece specjalny nie potrafi zainteresować ogółu czytelników P. G. L. Przestudjowałem pracę po raz wtóry i przystępuję jednak do omówienia, ponieważ zawiera dużo szczegółów zasadniczo ważnych w każdym zakresie badań naukowych. Zgóry zastrzegam się, iż jednego z rzekomych zadań recenzenta, a to, aby oszczędzić czytelnikowi studjum oryginału, — nie jestem w stanie spełniać. Przeciwnie dążę do tego, aby zachęcać do pogłębienia się w tę kwestję wszystkich kolegów po fachu, kwestję, która przez najpoważniejszych badaczy bywała traktowaną po macoszemu.

A więc, odchyliwszy wraz z autorem drzwi wejściowe do warsztatu, w którym się bada istotę stwardn. rozs., natrafimy na materjał faktów, zebranych w kwestji natury zakaźnej, wzgl. przenośności tej choroby. Że nie może być mowy w chwili obecnej o rozwiązaniu tej kwestji, jest dowodem fakt, iż istnieje niemniej, niż pięć poglądów: 1) teorja krętków, 2) teorja o zarazku niewidzialnym, 3) teorja Chevassuta *(Sphaerulatheorie)*, 4) teorja gruźlicza Loewensteina i wreszcie 5) teorja zakażenia ogniskowego. Toteż powiada Bing: ...„nie mogę sobie wyobrazić, iż moglibyśmy przetrwać już od dziesiątek lat w kontrowersji o istotę st. r., gdyby choć jeden z badaczy znalazł całą prawdę“...

Niemniej podzielone są zdania histologów, choć najwięcej autorów obraz uważa za zapalno-infekcyjny.

Praca Curtiusa jest przedewszystkiem dowodem faktu, że medycyna współczesna stoi pod egidą nauki o dziedziczności i konstytucji. Toteż bardzo trafnie autor w streszczeniu swojem na końcu podkreśla, ile bodźców nauka nasza zawdzięcza temu kie-

runkowi, oraz że byłoby błędem bardzo grubym, gdybyśmy się posługiwali pojęciem konstytucji jedynie po to, aby wypełniać luki w naszych wiadomościach. Badania nad dziedzicznością, przeprowadzone metodami nowemi i swoistemi, dały rezultaty niemniej poważne, niż histopatologja lub też bakterjologja doświadczalna. Wiemy dziś dzięki tym wynikom, że byłoby błędem rozpatrywać zagadnienia patologiczne względem j e d n e j przyczyny. Przekonaliśmy się, iż wiele warunków składa się na zespół lub objaw chorobowy. A właśnie jednostka taka, jak stwardn. rozs. jest dobrym tego przykładem. Równocześnie należy przyznać, że tylko autor — znawca spraw konstytucjonalnych i opanowujący w dużej mierze technikę badań genealogicznych, był powołanym do wypowiedzenia się w kwestji dziedziczności w st. r. Z pośród specjalnych wyników pracy omówionej należy wymienić następujące:

U krewnych chorych na st. r. schorzenia układu nerwowego są istotnie częstsze, przyczem istnieje wyraźny paralelizm pomiędzy stopniem pokrewieństwa a nasileniem obarczenia. W rodzinach z st. r. szczególnie częstemi były schorzenia wskazujące na „mniejwartościowość mózgową": jak starcze i aterosklerotyczne otępienie, psychozy cyrkularne, padaczka, oligofrenja, ciężkiego stopnia psychopatja, samobójstwo i inne. Pozatem przekonujemy się, iż małżeństwa śród krewnych u rodziców chorych na st. r. były znacznie częstsze, niż u ludności przeciętnej. Jest to niewątpliwie dowód, iż konstytucja chorych na st. r. jest nienormalną i stwierdzenie to będzie odgrywało na przyszłość ważną rolę w badaniach nad etjologją i patogenezą cierpienia. Analiza obrazu chorobowego, skomplikowanego np. przez objawy psychiczne, wykazała zaczątki tych samych objawów u krewnych probandów, niecierpiących na st. r. Albo głuchota pochodzenia nerwowego, brana dotychczas jako objaw składający się na zespół st. r. w pojedyńczym przypadku, — znalazła się w badaniach genealogicznych w pokrewieństwie chorego i t. d. Tak przegląd piśmiennictwa jak i badania własne doprowadziły autora do pojęcia „rodziny neuropatycznej", już znanego w starej nauce o konstytucji, tam jednak mającego jedynie znaczenie empiryczno-intuicyjne. Nowe drogi się otwierają badaniom nad korelacją konstytucjonalną. Słusznie też autor na końcu zachęca do zastosowania jego metod w innych jednostkach: „aby móc zbadać genjalne koncepcje klasyków i dać patologji, czego tak bardzo jej potrzeba: rozwiązanie naukowe starej kwestji o warunkach indywidualnej patogenezy".

Spis literatury obejmujący 10 stronic uzupełnia pracę, wydaną bardzo starannie. *Obständer* (Bielsko).

Ropnie płuc. (Les abscès du poumon). MICHEL LEON KINDBERG, ROBERT MONOD. Masson. Paris. 1932.

Książka powyższa jest oparta na materjale własnym autorów, którzy w ciągu dziesięciu lat obserwowali i studjowali 150 przypadków ropni płuc. Stwierdzają przedewszystkiem fakt częstszego niż dawniej pojawiania się tych ropni. Pod względem anatomo-patologicznym podzielić można ropienia w tkance płucnej na następujące rodzaje: a) absces pojedyńczy ograniczony, b) abscesy wieloogniskowe, c) bez wyraźnej granicy (areolarne), d) jamy gangrenowe i wreszcie e) t. zw. abscesy bronchjektatyczne.

W części klinicznej, poprzedzonej przez szczegółowe omówienie sprawy pochodzenia i bakterjologji, zestawiają najrozmaitsze postacie przebiegów klinicznych, rozpoznanie różniczkowe ilustrowane licznemi zdjęciami rentgenowskiemi, oraz prognozę, która sprawia częste niespodzianki. Statystyki wskazują, że ropnie płuc mogą ulec samowyleczeniu i to w dość znacznym procencie (20—40%). W ocenianiu wyników ostatecznych trzeba być ostrożnym, ze względu na nawroty, jakie często zdarzają się po pozornem, samoistnem wyleczeniu. Najważniejszą rolę w diagnostyce odgrywa badanie rentgenowskie, bronchoskopja, oraz kontrastowe wypełnianie lipjodolem. Sceptycznie odnoszą się autorowie do leczenia środkami wewnętrznemi, konserwatywnemi (szczepionki, surowice, arsenobenzol i emetyna). Ten ostatni środek ma swoje zastosowanie jedynie przy ropniach amebowych niespotykanych u nas. Duże natomiast znaczenie przypisują bronchoskopji, której technika i zastosowanie w ropniach płuc zostały szczegółowo omówione. Metoda ta może być albo pomocniczą w leczeniu chirurgicznem, albo też w przypadkach wczesnych może być zastosowana jako wyłączny sposób leczniczy. W leczeniu chirurgicznem stoją do dyspozycji dwa rodzaje postępowania: pośrednie (pneumotoraks, frenikotomja, plombowanie i torakoplastyka) oraz bezpośrednie t. j. otwarcie jamy ropnia, względnie usuwanie części schorzałych tkanki płucnej (pneumektomja). W stosunku do pierwszego typu zabiegu odnoszą się autorowie bardzo krytycznie, natomiast wyczerpująco omówione zostały zabiegi typu drugiego. Przy końcu książki przytaczają autorowie protokóły przypadków klinicznych ze swego materjału oraz odpowiednie zdjęcia rentgenowskie. Książka Leon-Kindberga jako wyczerpujące zestawienie możliwości leczniczych w przypadkach ropni płuc zasługuje na przeczytanie. *E. Michałowski* (Lwów).

Sztuczna odma piersiowa obustronna, równoczesna. (Le pneumothorax bilatéral simultané). M. ASCOLI i M. LUCACER. Wyd. Masson i Sp. Paryż, 1932. Stron 102. 17 rentgenogramów w tekście.

Monografja niniejsza stanowi pierwsze szczegółowe opracowanie zagadnienia sztucznej odmy piersiowej obustronnej, przyczem bardzo już dzisiaj liczebna bibljografja z tego zakresu znalazła tutaj szczegółowe uwzględnienie. Odma obustronna równoczesna jest zagadnieniem dla ftizjologa bardzo ważnem. Bowiem rozszerza zasięg interwencji lekarza nawet do cięższych przypadków gruźlicy płuc. Należą tu przypadki z gruźlicą obustronną płuc, w których leczenie odmą długi czas było przeciwwskazanem. Ten sposób leczenia nie może być w dobie obecnej uważany za próbę, bądź też za wyjątkowy sposób leczenia, lecz staje się już metodą, której znajomość dla lekarza praktycznego jest niezbędną. Szczegółowo również poruszają autorzy technikę i znaczenie sztucznej odmy piersiowej przeciwległej. Dziełko obejmuje rozdziały omawiające historję, fizjopatologję, wskazania, przeciwwskazania, technikę oraz sposób dopełniania odmy obustronnej, wreszcie zaś wyniki i wnioski.

Omawiając wyniki zestawiają autorzy poglądy szeregu dotychczasowych autorów oraz podnoszą wielkie znaczenie stosowania tej metody, zapomocą której niektórzy autorzy uzyskiwali nawet w 70% przypadków gruźlicy obustronnej znaczną poprawę.

Zaletą monografji jest wyczerpujące zestawienie piśmiennictwa światowego w odniesieniu do tematu.

Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Odciąganie soku żołądkowego. G. KATSCH i K. MELLINGHOFF (Greifswald). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 390—403.

Przez 3 dni zrzędu, w ciągu 10 godzin wydobywano przez cienki zgłębnik treść żołądkową co 10—15 minut. Celem wzmożenia wydzielania żołądkowego wstrzykiwano prawie we wszystkich przyp. $2 \times 0{,}5$ mg histaminy lub 2×15 jednostek insuliny. Mimo wydobywania średnio w ciągu 3 dni 2,7 l, najwyżej 4,8 l soku żołądkowego, nie było poważnych zaburzeń w przemianie materji. Występowało szybko przesunięcie ustroju w kierunku zasadowym i małochlorowym. Wydzielanie żołądka zmniejszało się, więcej ilość niż kwasota. Leczniczo może być ten sposób zastosowany w nadmiernem wydzielaniu żołądka, w obrzękach celem szybkiego odchlorowania ustroju, w otyłości i pewnych postaciach nadciśnienia. *H. Długosz* (Lwów).

Czy wlewanie się treści dwunastniczej do żołądka może być powodem tworzenia się wrzodów trawiennych doświadczalnych. R. FONTAINE i J. KUNLIN. Pres. Méd. Nr. 93. 1932.

Autorowie omawiają doświadczenia różnych innych badaczy, którzy wywoływali wrzody trawienne przez odprowadzenie treści dwunastniczej lub poszczególnych soków trawiennych nazewnątrz albo też przez wprowadzenie tej treści do żołądka, i opierając się na własnych doświadczeniach na psach, dochodzą do wniosku, że wprawdzie możemy prawie z całą pewnością wywołać wrzody przez odprowadzenie treści dwunastniczej, że jednak nie wiemy, jaki jest mechanizm działania tych sposobów. Nie tłumaczy bowiem tego przypuszczenie, że wrzody występują dlatego, ponieważ zostało wstrzymane wlewanie się treści dwunastniczej do żołądka. *Skowroński* (Lwów).

Zapobieganie powstaniu doświadczalnie wywołanego wrzodu trawiennego przez karmienie obojętną mucyną żołądkową. M. S. KIM i C. IVY. Journ. Amer. Med. Assoc. Z. 1. V. 93, 1932.

Fogelson podawał chorym na wrzód trawienny mucynę, przygotowaną z prawidłowego soku żołądkowego, która wykazywała wielką zdolność do wiązania HCl, natomiast nie posiadała wpływu na wydzielanie żołądka oraz nie uszkadzała trawienia.

Doświadczalnie wykazano na psach, że przez ograniczenie przypływu żółci i soku trzustkowego do jelita powstają wrzody trawienne w dwunastnicy i żołądku w 60%; tłumaczy się to niezupełnem zużyciem pokarmu i niezupełnem wchłanianiem, niemożliwością zobojętnienia w dwunastnicy kwaśnej miazgi pokarmowej oraz zmianami stosunków wydzielniczych w żołądku.

Autorowie założyli u 27 psów zewnętrzną przetokę żółciową i przekonali się przez badanie kału, że do jelita nie dostaje się wogóle żółć. 17 psom podawali do pokarmu codziennie 30 g mucyny, której 1 cm^3 wiązał 15—18 cm^3 n/10 HCl. Z 10 psów, karmionych bez mucyny, 6 wykazywało wrzód żołądka lub dwunastnicy. U 17 psów, karmionych mucyną, wogóle nie było objawów wrzodu; wykazywały doskonałe łaknienie i nie traciły na wadze. *Ungar* (Lwów).

Zachowanie się barjery wątrobowej. N. FIESSINGER. Pres. Méd. Nr. 90. 1932.

Autor opierając się na doświadczeniach na zwierzętach, zajmuje się dokładniej czynnością wątroby, polegającą na zatrzymywaniu i magazynowaniu różnych ciał. Wątroba zatrzymuje nietylko cukier, zmieniając go na glikogen, ale i polipeptydy, barwiki i różne trucizny. Można się jednak przekonać, że to nie jest szybkie związanie i zatrzymanie tych ciał przy przechodzeniu ich przez wątrobę, ponieważ w okresie wchłaniania cukru czy białka podnosi się ilość cukru lub polipeptydów we krwi tętniczej lub żylnej. To samo można stwierdzić np. po wstrzyknięciu barwików wydalanych przez wątrobę, że zdolność zatrzymywania tych różnorodnych ciał jest dość ograniczona, a w każdym razie nie odbywa się to już po jednorazowem przejściu przez krążenie wątrobowe, ale że na to potrzeba pewnego czasu. Doświadczenia u psów z przetoką Ecka, t. zn. przy skierowaniu krwi bramnej wprost do żyły czczej dolnej, nie przemawiają za tem, by wątroba straciła zdolność zatrzymywania, przeciwnie w takich wypadkach zachowuje się ona prawie jak normalnie. Tylko przy zupełnem wyłączeniu wątroby z obiegu krwi można we krwi stwierdzić zwiększenie polipeptydów i inne zmiany. Tak samo w zatruciu fosforem lub arszenikiem można przy badaniu krwi przekonać się, że brak jest wtedy barjery wątrobowej. Różne te doświadczenia dowodzą, że wątroba nietyle „zatrzymuje", ile raczej w niej „osadzają" się różne ciała, dlatego przy ocenianiu wszelkich prób diagnostycznych i przy omawianiu patogenezy różnych schorzeń opartych na utracie zdolności zatrzymywania wielu substancyj przez wątrobę, należy zawsze uwzględniać czynnik czasu, który jest potrzebny, aby wątroba mogła wychwytać i oczyścić krew z tych mniej lub więcej szkodliwych substancyj. *Skowroński* (Lwów).

Gruczoły wydzielania wewnętrznego a marskość wątroby. FITTIPARDI. Pathologica. 1933. Nr. 498, str. 248.

F. badał histologicznie gruczoły wkrewne w 26 przypadkach zanikowej marskości wątroby. W gruczołach przytarczycznych i w szyszynce znalazł zmiany tylko w paru przypadkach, w przysadce mózgowej i nadnerczu tylko zmiany niewyraźne, natomiast w trzustce, jądrach i tarczycy stwierdzał prawie zawsze zmiany zanikowe. Zależały one bądź od wpływu wieku, bądź od istniejącej w niektórych przypadkach miażdżycy tętnic, niekiedy tylko można je było uważać za skutek czynników zakaźnych lub toksycznych pochodzenia zewnętrznego lub ustrojowego, powstających wskutek zaburzeń przemiany materji, niebędących jednak skutkiem zmian w wątrobie. Na tej podstawie uważa F. związek między zmianami wątroby i gruczołami wkrewnemi za wykluczony. *Ciechanowski* (Kraków).

Wpływ ergotaminy (gynergenu) na świąd pochodzenia wątrobowego i nerkowego. L. LICHTMANN. Journ. Amer. Med. Assoc. 14, 1932.

Świąd prawdopodobnie powstaje w ten sposób, że przetwory rozpadu węglowodanów lub ciała powstające przy ich nieprawidłowym rozpadzie drażnią zakończenia nerwowe w skórze, lub że wrażliwość tych nerwów jest pierwotnie wzmożona. *Ergotamintartarat* obniża tę wrażliwość i z tego powodu autor użył go u 4 chorych, a to u dwóch ze świądem pochodzenia wątrobowego (otrucie arsfenaminem i żółtaczka) oraz u dwóch chorych ze świądem pochodzenia nerkowego (obustronna nerka torbielowa i mocznica). Podawano gynergen w dawkach 0.001, 3 razy dziennie przez okres kilku dni (4—5). Po 2—3 dniach świąd bądź uległ polepszeniu, bądź znikł zupełnie. Gynergen nie podawano przeto dalej ze względu na niebezpieczeństwo rojnicy *(ergotismus)*. Pomimo to świąd nie wystąpił więcej. Ergotamina nie uszkadza wątroby. *Ungar* (Lwów).

Badania nad hormonem odtruwającym wątroby (yakriton) 38 doniesienie. Uranylowe zapalenie nerek u osobników z różną zdolnością odtruwającą wątroby. Wykazanie ścisłego związku między wątrobą i nerką. SATO TATSUO. Tohoku Journ. of exp. med. 20. 399. 1933.

W roku 1926 wyosobnił A. Sato z wątroby pewną frakcję ciał, którą nazwał *yakritonem* i która zastrzyknięta królikowi w odpowiedniej dawce chroni go przed zatruciem chlorkiem amonowym. W szeregu doniesień, ogłaszanych w *Tohoku Journ. of exp. med.*, zajmował się szereg autorów własnościami *yakritonu* i jego działaniem. W 38 doniesieniu T. Sato wychodzi w swych badaniach od stwierdzenia, że podawane przez różnych autorów dawki śmiertelne soli uranylowych różnią się znacznie od siebie i tak gdy np. Pohl oznacza jako dawkę śmiertelną na 1 kg królika 0.35 mg octanu uranylowego. Garnier i Marek podają 1—4 mg, a więc ilości trzy do dziesięciu razy wyższe. Przypuszczając, że wahania te mogą mieć za podstawę indywidualne różnice w zdolnościach odtruwających wątroby, wydziela autor z pośród królików, użytych do doświadczenia dwie grupy: jedną o małej zdolności odtruwającej wątroby wobec podanego jonu amonowego i drugą, posiadającą tę zdolność rozwiniętą w wysokim stopniu. (Oznaczenie zdolności odtruwającej wątroby wykonano metodą A. Sato i H. Sakurada). Króliki obu grup zatruto przez podanie podskórne 1.5 cm^3 0.1% roztworu octanu uranylowego na 1 kg wagi. Wszystkie króliki grupy pierwszej padły do 12 dni wśród typowych objawów uranylowego zapalenia nerek, króliki drugiej grupy oparły się działaniu trucizny. Stwierdzony fakt, że ta sama trucizna działa w różny sposób na króliki o różnych własnościach wątroby, daje, zdaniem autora, dowód ścisłego związku między wątrobą a nerką. *W. Mozołowski* (Lwów).

Wpływ yakritonu na uranylowe zapalenie nerek. 39 doniesienie SATO TATSUO. Tohoku Journ. of exp. med. 20. 408. 1933.

Podanie podskórne *yakritonu* chroni króliki (do doświadczeń użyto zwierząt o małej zdolności odtruwającej wątroby) przed uranylowem zapaleniem nerek i utrzymuje je przy życiu. *W. Mozołowski* (Lwów).

Zapobiegawcze działanie yakritonu wobec żółtaczki, spowodowanej zatruciem dwuaminą tolnylenową. YOSHIDA MATSUITI. Tohoku Journ. of exp. med. 20. 420. 1933.

Dwuamina tolnylenowa, podana psom podskórnie w ilości 1 cm^3 2—2.5% roztworu na 1 kg wagi, wywołuje żółtaczkę. Podawanie podskórne *yakritonu* zapobiega temu. *W. Mozołowski* (Lwów).

Uszkodzenie miąższu wątrobowego w przebiegu choroby Biermera. G. BLUHM (Berlin). Folia Haematologica, t. 47.

Schaumann pierwszy wskazał na okoliczność, że w przypadkach niedokrwistości złośliwej (n. z.) działać muszą pewne jady, które uszkadzają ustrój. Gdy wykazano, że bróżdogłowiec wywołuje podobny obraz kliniczny, udało się Faustowi i Tallquistowi sprowokować sztucznie lekką niedokrwistość hipochromatyczną przy pomocy ciała lipoidowego. Okoliczność, że ciąża i kiła wywołują również obraz n. z. wskazywała, że n. z. jest wprawdzie kliniczną i hematologiczną jednostką chorobową, natomiast nie etjologiczną. Seyderhelm wyosobnił z kału chorych na n. z. jad krwi, przy pomocy którego wywoływał u królika ciężką niedokrwistość. Uważa n. z. za przewlekłą intoksykację pochodzenia drobnoustrojowego ze strony jelit. Ogniskiem jest jelito cienkie, które w przeciwieństwie do zdrowego jest przepełnione pałeczką okrężnicy. Prace tego autora poparł Lucksch, który stwierdził, że szczepy pał. okrężnicy przy n. z. w przeciwieństwie do innych zdrowego człowieka są oporne wobec bakterjofaga.

Według Naegeli'ego zmiany narządów krwiotwórczych są bezpośrednim odczynem na czynnik szkodliwy. Odróżnia szczegółowo n. z. od niedokrwistości hemolitycznej. Natomiast Eppingerowi udało się wykazać na podstawie stosunku urobiliny, wydzielonej kałem, do zaniku hemobiligenu pewnego rodzaju bilans wymiany ciał krwi, który okazuje wyraźną zwyżkę w n. z. w okresie najbardziej czynnym a zniżkę w remisji, zaś przy niedokrwistości aplastycznej o nieznacznej wartości. Według Eppingera, pod wpływem jadowitego czynnika dochodzi w śledzionie do hemolizy, która przedstawia pierwotny odczyn. Konstytucjonalnie mniej wartościowy szpik kostny nie jest w stanie kompensować aż tyle, wyczerpuje się, przedstawiając dzięki temu dość często stan przejściowy do niedokrwistości aplastycznej. Przeto zmiany szpiku uważa Eppinger za wtórny odczyn na hemolizę. Konstytucjonalną anomalję szpiku uważa za pewny i różniczkowy objaw n. z. od żółtaczki hemolitycznej. Pomimo to w hemosyderozie komórek wątrobowych widzi potwierdzenie swego przypuszczenia, że chodzi równocześnie o uszkodzenie czynnościowego narządu nabłonkowego, zwłaszcza komórek Kupffera.

Wśród innych narządów wykazuje wątroba charakterystyczny anatomo-patologiczny obraz. Makroskopowo jest wątroba żółta aż czerwono-brunatna. Rysunek dobrze utrzymany, środek zrazików przedstawia się w postaci żółtych punkcików. Histologicznie środkowa żółta barwa przedstawia się, jako delikatny,

tłuszczowy naciek komórek. Na obwodach stwierdza się obficie nagromadzoną hemosyderynę; również w komórkach Kupffera oraz w śródbłonku żyły wrotnej można ją wykazać. Według Eppingera przemawia to za hemolitycznym początkiem n. z. Co się tyczy funkcjonalnych prób wątroby, nie osiągnięto swoistego odczynu czynnościowego przy n. z. Jedynie tworzenie żółci jest uszkodzone. Obciążenie wątroby cukrem dało prawie zawsze wynik ujemny. Z tego powodu uważa Hetenyi wątrobę za narząd najważniejszy dla przebiegu i rokowania n. z. Nie posiadamy dotychczas metody do stwierdzenia wszystkich czynności wątroby. *Ungar* (Lwów).

Bąbel histaminowy i próba z błękitem metyl. dla wykazania ukrytej żółtaczki. K. ZINK i J. SEIDE (Moguncja). Ztsch. f. Klin. Mediz. B. 122, Str. 52—56.

W przypadku ukrytej żółtaczki w kilka minut po doskórnem wstrzyknięciu histaminy — poleconem przez Kleina — występuje w miejscu działania histaminy żółtaczkowe zabarwienie skóry z powodu zwiększenia przepuszczalności naczyń włoskowatych. Autorowie porównują powyższą próbę z wykrywaniem w moczu śladów barwików żółciowych przez dodanie do 5 cm³ moczu 2 kropel 2‰ błękitu met.: w moczu normalnym występuje zabarwienie niebieskie, w moczu zawierającym barwiki żółciowe zielone, przechodzące w niebieskie po dodaniu większej ilości kropel błękitu met. 2 krople błękitu met. 2‰ odpowiadają 0.1 mg % bilirubiny. Próba z błękitem met. jest równie czuła jak z histaminą a tańsza i dla chorego przyjemniejsza, jedyną wadą jest: wypada dodatnio, gdy w moczu są inne barwiki (trypaflawina i in.), nie do przeprowadzenia, gdy w moczu jest krew. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie ostrego gośćca stawowego. R. LUTEMBACHER. Mond. Méd. Nr. 824, z 15/11. 1933.

Autor poddaje najpierw krytyce teorje powstawania i natury gośćca, a więc teorję skazy, zakaźną i mieszaną i dochodzi do wniosku, że gościec jest chorobą zakaźną, chociaż dotychczasowe badania bakterjologiczne są ujemne; stwierdza równocześnie, że nie jest to choroba ostra z nawrotami, tylko choroba przewlekła ze *shock'ami* chorobowemi. Objawy stawowe są wedle Bezançona przejściowe jako objawy czysto alergiczne. Autor natomiast uważa umiejscowienie stawowe gośćca za odpowiednik kiły drugorzędnej, zaś zmiany w narządach wewnętrznych za odpowiednik kiły trzeciorzędnej. Odpowiednio do tego swego zapatrywania, żąda autor leczenia nietylko w czasie ostrego napadu choroby, ale również i po ustąpieniu objawów, a nawet i profilaktycznie przez następne dwa lata. Jako najskuteczniejszy lek uważa autor salicyl, każe go jednak stosować przedewszystkiem dożylnie w postaci 5% roztworu Na, Ca i K salicylanu, w stosunku jak w płynie Ringera (100 : 10 : 18), w dawkach 0,5—2,0 g zależnie od potrzeby i tolerancji organizmu. Obok leczenia dożylnego należy stosować salicyl *per os*, zaczynając od 4 g dziennie do 10 g, przyczem powinno się go podawać również w nocy. Leczenie całkowite powinno być ujęte w pewien system, planowe i nie wolno go przerywać w chwili poprawy, ale nawet w czasie zupełnego, pozornego powrotu do zdrowia; robić 1—2 zastrzyków dożylnych w miesiącu. Na podstawie licznych przykładów autor stwierdza korzystne działanie salicylu we wszystkich powikłaniach gośćca (serce, osierdzie, opłucna i t. d.) pod warunkiem odpowiednio intensywnego leczenia. *E. Frisch* (Lwów).

Leczenie i patogeneza rwy kulszowej. A. LOEW. Med. Klin. Nr. 6, 1933.

Ostatniemi czasami stwierdza się znacznie częściej rwę kulszową korzonkową, co według zdania autora jest następstwem rozpowszechnienia się sportu. W tej formie rwy poleca stosowanie nakłucia kanału rdzeniowego dla celów leczniczych, co poza przyniesieniem doraźnej ulgi w bólach przez zmniejszenie ciśnienia wśródkanałowego, powoduje przyśpieszenie cofania się zmian na oponie twardej tej okolicy, znajdującej się w stanie zapalnym. *Godlowski* (Kraków).

Leczenie przy pomocy bezwodnika kwasu węglowego. C. COT. Pres. Méd. Nr. 101. 1932.

Autor omawia wartość inhalacyj bezwodnika węglowego dla medycyny wewnętrznej. Podkreśla, że takie inhalacje ratują życie, przywracając oddechanie we wszelkich rodzajach zamartwicy (zatrucie tlenkiem węgla, rażenie elektrycznością, uduszenie, utopienie), ale co ważniejsze, zapobiegają występowaniu następowych powikłań w postaci zapaleń płuc. Metoda wziewania bezwodnika węglowego zyskała już powszechnie prawo obywatelstwa w chirurgji przy stosowaniu narkozy lub dla zapobieżenia pooperacyjnym zapaleniom płuc. Taksamo w zamartwicy noworodków, w niedodmie lub zapaleniu płuc inhalacja tego gazu jest najlepszym zabiegiem leczniczym. Działanie bezwodnika węglowego polega nietylko na pobudzeniu ośrodka oddechowego i zwiększeniu wentylacji płuc, a w związku z tem na niedopuszczaniu do powstawania ognisk niedodmy płuc, co jest główną przyczyną tworzenia się ognisk zapalenia płuc, ale i na zwiększeniu napięcia mięśni oddechowych, głównie przepony, co znów wpływa na zwiększenie pojemności płuc, a wkońcu na usunięciu przekrwienia i zastoju krwi w płucach przez rozszerzenie skurczonych drobnych naczyń żylnych.

Najważniejsze znaczenie ma inhalacja bezwodnika węglowego w chorobach płucnych, w zapaleniach płuc płatowych i odoskrzelowych, w przekrwieniach i obrzękach płuc, oraz w dusznościach różnego rodzaju. Dobre wyniki otrzymuje się też w dychawicy, w napadowych lub bolesnych kaszlach, ponieważ gaz ten posiada własności przeciwskurczowe. Inhalacja taka usuwa również napady dusznicy bolesnej, prawdopodobnie przez rozszerzenie skurczonych naczyń wieńcowych, własnością bowiem charakterystyczną tego gazu jest zdolność rozszerzania naczyń krwionośnych. Następnie autor opisuje technikę, dawkowanie i sposoby stosowania tego leczenia. Prócz inhalacji przy pomocy maski mieszaniny bezwodnika węglowego z powietrzem lub tlenem (przyczem poleca 7% mieszaninę), w wielu przypadkach nawet lepsze wyniki można otrzymać przez podskórne wprowadzanie takiej mieszaniny lub, jak inni polecają, czystego bezwodnika węglowego. Wprowadza pod skórę od 100—300 cm³, u dzieci zaczyna od 20 cm³ i takie zastrzyki powtarza kilkakrotnie w razie potrzeby. W ten sposób można się uniezależnić od drogi płucnej, która w niektórych wypadkach może być nieodpowiednią, ponieważ z powodu zmian anatomicznych w płucach wchłanianie tego gazu nie może być dostateczne. *Skowroński* (Lwów).

Pragnienie przy niedomodze serca. SAAD. Mond. Méd. Nr. 823, z L/11. 1933.

Autor twierdzi na podstawie spostrzeżeń klinicznych, że przy niedomodze serca pragnienie jest tem większe, im większe są wysięki, obrzęki, t. zn. im bardziej surowica krwi przechodzi z naczyń do przestrzeni międzytkankowych. W chwili, kiedy stan krążenia się poprawia, t. zn. leczenie odnosi skutek i obrzęki się zmniejszają, ustępuje też pragnienie. Autor chce użyć objawu pragnienia i jego ustępowania jago prognostycznego i potwierdzającego skuteczność lub też bezsilność leczenia. *E. Frisch* (Lwów).

Leczenie złotem a odma sztuczna. L. BERNARD. Pres. Méd. Nr. 101. 1932.

Jeśliby chodziło o wybór jednej z dwu metod, to odmę sztuczną należy postawić na pierwszem miejscu. W wielu przypadkach wskazane jest jednak równoczesne zastosowanie obu tych metod leczniczych. Leczenie złotem gruźlicy należy przeprowadzić w przypadkach poprzednio leczonych odmą, w których po pewnym czasie wystąpiło zaostrzenie procesu po tej samej stronie. Taksamo przy odmie niedającej dobrego wyniku, w wypadku pojawienia się ognisk drugostronnych po założeniu odmy jednostronnej, albo przy istnieniu obustronnych zmian w obu płucach, jeśli nie chcemy założyć odmy obustronnej, a nawet w niektórych przypadkach odmy obustronnej, gdy nastąpi pogorszenie. Takie kombinowane leczenie daje często bardzo dobre wyniki (najmniej 50% poprawy). *Skowroński* (Lwów).

Leczenie choroby Basedowa dijodtyrozyną. ERNö THAU (Hanower). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 448—459.

Choroba Basedowa wynika z powodu zwiększenia się tyroksyny na niekorzyść dijodtyrozyny. Substytucyjne więc podanie dijodtyrozyny „*Roche*" w ilości 100—200—300 mg dziennie, przez 4—5 tyg., potem 4 dni pauza i 7—10 dni podawanie dijodtyrozyny przywraca zaburzoną równowagę. Poszczególne dawki i czas stosowania są indywidualne. Wyniki są tak dobre, jak po żadnym innym dotąd stosowanym leku. *H. Długosz* (Lwów).

Zwalczanie ostrego obrzęku płucnego lobeliną. V. MILIĆEV. Medicinski Pregled. Nr. 1. 1933.

Na propedeutycznej klinice wewnętrznej belgradzkiej wypróbowano skuteczność lobeliny przy ostrym obrzęku płuc, w szczególności przy schorzeniach aorty. Po dawce 0,003—0,01 podskórnie, śródmięśniowo lub w nagłych wypadkach dożylnie objawy ustępowały już po kilku minutach. Zwyczajnie wystarczała jedna dawka, jednak w razie potrzeby można powtarzać 1—2 razy w odstępach 15 minutowych. *R. L.* (Lwów).

Wpływ naświetlań jajników na organiczne schorzenia serca. J. BORAK (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 121, Str. 678—687.

Opis 3 przypadków wad zastawkowych serca, w których wystąpiła dekompensacja wskutek krwawień pochodzenia jajnikowo-macicznego. Po naświetlaniu prom. Roentgena jajników ustało krwawienie, objawy dekompensacji ustąpiły. Poprzednio leczenie środkami nasercowemi było bezskuteczne.

H. Długosz (Lwów).

Zatrucie aspiryną z wtórnem uszkodzeniem m. sercowego. W. MANN. Med. Klin. Nr. 3, 1933.

Po spożyciu w celach samobójczych 30 g aspiryny nastąpiło silne uszkodzenie m. sercowego z objawami klinicznemi niewydolności m. sercowego, które łatwiej się rozwinęły w następstwie uprzedniego silnego wygłodzenia i wyczerpania fizycznego denata. *Godłowski* (Kraków).

Pochodzenie oksalemji u człowieka. M. LOEPER. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Autor zajmuje się szczawianową przemianą materji od szeregu lat — stworzył on pojęcie „dny szczawianowej", ze względu na podobieństwo do objawów dny moczanowej. Jednakowoż dna szczawianowa jest w odróżnieniu od dny moczanowej chorobą przebiegającą bez podniesienia parcia krwi, dną asteniczną, „dną zimną" bez ostrych zapalnych objawów. Jest to choroba sprowadzająca niedokrwistość, czasami krwotoczna, powodująca bóle zwłaszcza nerwowe. Dna szczawianowa może występować jako zniekształcające zapalenie stawów ze złogami szczawianowemi, lub węglanem wapnia, fosforanami ew. kwasu moczowego i cholesteryny. Oksalemja może powodować trojakiego rodzaju kamice: nerkową, jelitową i gruczołu krokowego. Oksalurja natomiast może być bez znaczenia. Prawidłowo ilość kwasu szczawiowego w surowicy krwi dochodzi do 0,01 g ‰, w moczu do 0,02 g ‰. W przypadkach patologicznych wartości kw. szczawiowego we krwi mogą dojść do 0,50 g ‰. Nadmierna ilość kw. szczawiowego może powstać z przemiany pewnych cukrów i glikogenu przez utlenienie i redukcję — przez nadmierne doprowadzenie z zewnątrz pokarmów jak: rabarba, zielony groszek, kawa, czekolada i węglowodany. Również nieprawidłowa funkcja glikolityczna wątroby i innych narządów, fermentacje jelitowe, pośrednio bakterje okrężnicy i pasorzyty jelitowe, np. tasiemce, mogą być przyczyną oksalemji. W leczeniu należy usunąć pokarmy bogate w kwas szczawiowy, zredukować ilość węglowodanów, odkażać jelita, podniecić funkcje wątroby — nadewszystko stosować insulinę. *Mester* (Kraków).

Zaburzenia nerwowe u osobników z oksalurją. GUY LAROCHE. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Osobnicy z oksalurją skarżą się często na: osłabienie fizyczne, zaburzenia pamięci, ataki migreny, bóle nerwowe, apatję i t. d. Objawy te zwykle są przemijające. Odnieść je można do odkładania się kw. szczawiowego w tkance nerwowej, do zaburzenia przemiany materji, również i kw. moczowego, cholesteryny, lipoidów, i wogóle ciał tłuszczowych.

Mester (Kraków).

Kamica szczawianowa z punktu widzenia chirurga. B. FAY i P. FONQUIAN. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Kamica szczawianowa wynosi ± 25% ogólnej ilości kamic nerkowych. Charakteryzuje się tworzeniem się prawdziwych kamieni o niedużych rozmiarach, twardych, o nieregularnych powierzchniach, ruchomych — ta ostatnia cecha jest przyczyną silnych bólów i krwiomoczu. Natomiast rzadziej, aniżeli w kamicy moczanowej spotykamy się z powikłaniami w postaci zakażenia. Leczenie winno być zachowawcze, gdyż operacja nie rozwiązuje istoty sprawy chorobowej. Operacja jest wskazana w przypadkach kamicy szczawianowej o dużych rozmiarach, jakoteż w razie zakażenia. *Mester* (Kraków).

Kilka danych, odnoszących się do oksalemji. J. KHOURI. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Autor udoskonalił metodę oznaczania kw. szczawiowego we krwi — stwierdzał hiperoksalemję również u osób pozornie zdrowych. Oksalemja występuje szczególnie często we *filariasis* i *bilharziosis*. Jady robaków osłabiają prawdopodobnie oksalolityczną zdolność wątroby. *Mester* (Kraków).

Krenoterapja i skaza kamicza. M. VILLARET. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Leczenie zdrojowe ma na celu usunięcie istniejących już kamieni, tudzież zmianę podłoża ustroju. Znaczną rolę odgrywa sprawność wątroby, przewodu pokarmowego i nerek.

Mester (Kraków).

Kwas szczawiowy i krew jako środowisko. R. GOIFFON i F. NEPREUX. Nutrition. T. III. Nr. 1. 1933.

Przyczyną oksalemji jest niedostateczne spalanie pokarmów. Niedostateczne utlenianie może być skutkiem nieodpowiednich warunków oddawania tlenu w tkankach, lub skutkiem słabego zaopatrzenia w tlen w pęcherzykach płucnych; częstą przyczyna jest alkaloza, która może w sposób wyżej podany powodować oksalemję. *Mester* (Kraków).

Oksalemja i colibaccilosis. P. DESGEORGES. Nutrition. T. III. Nr. 1, 1933.

Według autora najczęstszą przyczyną oksalemji są zaburzenia jelitowe, z następowem zakażeniem pałeczką okrężnicy. Istnieją szczepy pałeczki okrężnicy tworzące *in vitro* i *in vivo* duże ilości szczawianów. W tem leży wytłumaczenie faktu, że oksalemję i zakażenie pałeczką okrężnicy spotyka się często u tego samego osobnika. Obie choroby dają wiele podobnych objawów (zaburzenia jelitowe, obniżenie parcia krwi, bóle mięśniowe i t. d.). *Mester* (Kraków).

Insulina i oksalemja. G. VIALE. Nutrition. T. III. Nr. 1, 1933.

Po omówieniu danych doświadczalnych, zdobytych na psach i królikach, dochodzi autor do wniosku, że insulina jest ważnym i skutecznym lekiem w oksalemji. *Mester* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 marca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. Kapłan i Fryszman demonstrują *2 przypadki niedomogi krążenia* (chłopiec 11 l. i kobieta 38 l.) wskazując celowość i zalety dojęzykowego wprowadzania leków w chorobach serca, zwłaszcza w przypadkach powikłanych zastojem w obrębie żyły wrotnej lub marskością wątroby.

W przedstawionych przypadkach niedomogi serca z zastojem w dużem krążeniu i olbrzymią wątrobą duże dawki naparstnicy, wprowadzone doustnie, przy zastosowaniu ścisłej diety i leżenia nie dały wyniku. Po wprowadzeniu zaś alkoholowego rozczynu naparstnicy kroplami na grzbiet języka b. szybko: w 1-szym przypadku po 2, w 2-gim przyp. po 3 dniach zaznaczył się pełny efekt naparstnicy, który się ujawnił zwolnieniem tętna, wzmożeniem diurezy, spadkiem wagi, zmniejszeniem się duszności i ogólnem polepszeniem. Tłumaczy się to tem, iż na grzbiecie języka są liczne rozgałęzienia limfatyczne i krwionośne, ułatwiające wchłanianie leków. Sposób ten jest lepszym od sposobu wprowadzania leków przez odbytnicę. Ma tu znaczenie i skład chemiczny wprowadzonego środka. Autorzy stosowali digitalinę *Nativelle*, która doskonale nadaje się do podawania dojęzykowego. Autorzy stosowali tę metodę u innych chorych m. innemi w przypadkach *myostonia* przedsionków i zwężenia lewego ujścia żylnego.

W dyskusji: Kol. Deresz podnosi, że przed 20 laty stosował i opisał u nas tę metodę podawania leków najęzykowo Pręgowski.

2. Kol. W. Terajewicz demonstruje przypadek: *Myasthenia pseudoparalitica.* Chora l. 33, ze szpitala w Choroszczy, u której przed 4 laty wystąpiły pierwsze objawy myastenji w postaci utrudnionego połykania i zacinania się w mowie, do których dołączyły się następnie objawy oczne i osłabienie mięśni kończyn górnych i dolnych. Omawiając typowe objawy zespołu myastenicznego w demonstracji przypadku, diagnozę różniczkową, prognozę i leczenie tej choroby, prelegent podkreśla występowanie u chorej na skórze tułowia zmian w postaci symetrycznie ułożonych plam białych pozbawionych normalnego barwika skóry.

3. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek: *Ophtalmoplegia totalis bilat. cong.* Chory l. 33 z obustronną ptozą i bardzo wybitnem, prawie całkowitem ograniczeniem ruchomości gałek ocznych. Brak reakcji źrenic na światło i akomodację. *Nystagmus rotatorius obustronny.* Atropina i pilokarpina wywołuje rozszerzenie względnie zwężenie źrenic. W zakresie pozostałego układu nerwowego objawów patologicznych nie stwierdza się. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Chory podaje, że objawy te były spostrzeżone po urodzeniu. Prelegent przyjmuje, że mamy tu do czynienia z aplazją względnie hipoplazją odpowiednich jąder *(nucl. oculom. trochlearis i abducens).*

4. Kol. K. Fiedorowicz demonstruje 1) *preparat raka kątnicy,* 2) *preparat tętniaka ar. brachiali.* Tętniak rzekomy tętnicy utworzył się po postrzale.

5. Kol. S. Bełdowski wygłosił referat *w sprawie różniczkowania zapaleń opon mózgowych.*

Na oddziale zakaźnym Szpitala Miejskiego w ciągu ostatnich 3 lat było leczonych 68 chorych na zapalenie opon mózgowych. Rozpoznanie ustalono na zasadzie badania płynu m. r. W 8 przypadkach stwierdzono meningokoki, w 8 przypadkach prątki Kocha, w 1 przyp. u 8 miesięcznego dziecka *meningitis luetica,* co potwierdził odczyn Wassermanna z płynu.

Men. pneumococcica w 2 przyp., u pozostałych 49 chorych rozpoznanie opierało się na zespole objawów chorobowych i obrazie morfologicznym i chemicznym płynu. Z tej liczby w 18 przyp. ustalono rozp. *meningitis tbc.,* a u 18 chorych *meningitis serosa.* We wszystkich przypadkach *meningitis tbc.* w preparatach mazanych przeważała limfocytoza.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 9 listopada 1932 r.

1. Kol. Reicher przedstawił 16-letnią pacjentkę z *wykwitami na kończynach górnych i dolnych po użyciu luminalu. Toxicodermia ex usu luminali.*

W dyskusji: Kol. Frenkiel — u epileptyków, u których luminal stosuje się w dużych dawkach, wysypki zdarzają się rzadko. Chorzy z niedomogą wątroby znoszą luminal źle i często dostają wysypki, podobnie jak chorzy na cukrzycę. Często wysypce towarzyszy wysoka ciepłota.

Kol. Łagunowski obserwował w ostatnich czasach podobny przypadek wysypki po użyciu luminalu z bromem.

Kol. Reicher tłumaczy powstawanie wysypki poluminalowej szczególnem uczuleniem ustroju na ten preparat.

2. Kol. Klinger wygłosił referat p. t.: *„Zejścia śmiertelne po salwarsanie".*

W dyskusji: Kol. Sonnenberg przypomniał, że ilość przypadków, o których mowa w referacie kol. Klingera, była w zaraniu stosowania salwarsanu dosyć duża, zwłaszcza w dobie stosowania starego salwarsanu, preparatu „606". Obecnie wraz z wprowadzeniem neosalwarsanu i wzmocnioną kontrolą nad wyrobem preparatów — z jednej strony, a z drugiej strony — wraz ze zrozumieniem, przynajmniej do pewnego stopnia, tego, co powoduje uboczne objawy, ilość przypadków nieszczęśliwych znacznie się zmniejszyła. (Jednakże od czasu do czasu zdarzają się takie przypadki). W pewnym jednakże stopniu — jak poucza doświadczenie — pomagają tu nam w orjentowaniu się niektóre przejawy, jak nagłe podczas zastrzykiwania występujące zaczerwienienie twarzy, bladość twarzy, przeszkody w połykaniu, w oddychaniu, przyśpieszenie tętna i t. d. Przejawy takie występują zwykle przy drugiej, trzeciej i t. d. injekcji. Są to znaki ostrzegawcze *(signes d'alarme),* wymagają one zastosowania najdalej idącej ostrożności lub zaprzestania dalszego stosowania leku.

Co do samego przypadku, o którym mowa w referacie, to zdaniem kol. Sonnenberga, nie mieliśmy tu do czynienia z *haemorrhagia cerebri,* lecz z wstrząsem azotynowym.

Kol. Kryszek podkreśla, że objawy posalwarsanowe występują i u wagotoników, u których przemiana materji jest powolna i u sympatykotoników, u których przemiana materji, a między innemi i ruch płynów jest szybki — badanie Arnoldiégo. Nikt nie jest więc zabezpieczony przed ujemnemi ubocznemi objawami.

Wady zastawkowe wyrównane nie powinny być uważane jako przeciwwskazanie do stosowania salwarsanu; powstały zaś na tle kiły *mesaortitis* i niedomykalność aortalna są wskazaniem do stosowania salwarsanu.

Kol. Kryński omówił patogenezę śmierci posalwarsanowej. Późne objawy reakcji na salwarsan uważa za niebezpieczne. Nagłe przypadki śmierci zdarzają się po zastrzykach dożylnych i innych leków. Przyczyną śmierci posalwarsanowej jest uczulenie organizmu (alergja).

Kol. Łagunowski. Prelegent zakreślił zbyt szerokie koło przeciwwskazań do stosowania salwarsanu, nie wszystkie można uwzględniać, wtedy bowiem stosowanie salwarsanu byłoby zbyt ograniczone.

Kol. Frenkiel obserwował przypadek *encephalitis haemorrhagica postsalvarsanosa* z pomyślnym przebiegiem. Ważną jest lokalizacja wybroczyn w mózgu.

Kol. Załęski obserwował 2 przypadki śmierci posalwarsanowej, w jednym z nich sekcja wykazała wybroczyny w mózgu.

Kol. Praszkier podkreślił specjalnie piorunujące wrażenie, jakie wywiera przypadek śmierci posalwarsanowej w praktyce wenerologów i uważa, że powinni oni mieć głębsze przygotowanie internistyczne.

Kol. Szyfman. Ostatnio opisywano przypadki agranulocytozy posalwarsanowej, dotychczas uważano salwarsan za środek leczniczy przy agranulocytozie.

Kol. Gliksman. Krwawienia w narządach podobnie jak po salwarsanie występują i po sanokryzynie. Zapobiegawczo możnaby dodawać do zastrzyków adrenalinę.

Kol. Reicher — przypadki śmierci posalwarsanowej zdarzają się nie tak rzadko, na zwiastuny lekarze zwracają baczną uwagę, na co wskazują przytoczone historje chorób.

Kol. Lubraniecki przytoczył przypadek zapaści po stosowaniu salwarsanu, obserwowany w szpitalu miejskim.

Kol. Polak — Francuzi radzą rozpuszczać salwarsan w 20% rozczynie *natrium hyposulfurosum.*

Kol. Klinger odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy. Nagłe bóle głowy uważa za specyficzny zwiastun nietolerancji, podnoszenie się ciepłoty również. Najmniejsze niedyspozycje ustroju uważa za przeciwwskazanie do stosowania salwarsanu. Ehrlich uważał wady serca za przeciwwskazanie przy stosowaniu salwarsanu.

Protokół posiedzenia w dniu 16 listopada 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Wołkowyski przedstawił chorą na *żółtaczkę zastoinową,* u której przy ucisku na gałki oczne zaszły zmiany w elektrokardjogramie, które zademonstrował.

2. Kol. Itelson przedstawił przypadek *icterus haemoliticus* u 12-letniej dziewczynki. W obrazie chorobowym mamy dużą śledzionę, zmniejszoną oporność krwinek czerwonych, bilirubinemję z urobilinurją, znacznie zwiększoną ilość retikulocytów (96%); zastanawia jednakże brak mikrocytozy, co jest zjawiskiem niezwykłem.

3. Kol. Witoński przedstawia chorego *z rozstrzenią oskrzeli,* pacjent przybył na oddział szpitalny z powodu krwotoków płucnych. Rozpoznanie kliniczne *bronchiectasia.* Stan ogólny dobry, ciepłota normalna. Bronchografja wykazała znaczną rozstrzeń oskrzeli w lewym dolnym płacie.

4. Kol. Kocen wygłosił referat pod tytułem: *„Nietypowe odczyny układu krwiotwórczego".* (Praca ukaże się w druku).

5. *„Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu krwiotwórczego"* referowali kol. Itelson, Kryszek, Szyfman i Uryson.

I. Kol. Kryszek omawia przypadek agranulocytozy o rzadkim przebiegu. Przed 3 laty ciężka postać agranulocytarnego schorzenia krwi, która po leczeniu surowicą przeciwbłoniczą i adrenaliną ustąpiła zupełnie; po 3 latach nawrót schorzenia wśród objawów klinicznych identycznych, lecz z obrazem krwi, przypominającym szpikowy odczyn przy nawrocie agranulocytozy, względnie aleukemję szpikową.

II. Kol. Uryson omawia przypadek symptomatycznej agranulocytozy, obserwowanej w przeciągu 3 miesięcy na oddziale wewnętrznym szpitala Poznańskich.

Chora lat 47 zachorowała nagle: przy bardzo wysokiej gorączce wystąpiły owrzodzenie i ogniska martwicze na podniebieniu twardem, dziąsłach, żyłach krwawniczych; w przebiegu schorzenia dołączyły się długotrwałe, uporczywe wymioty i biegunki oraz wrzodziejąca opryszczka wargi górnej.

W obrazach krwi stwierdzano stale znaczne zmniejszenie ilości leukocytów (minimum 400) i bardzo znaczną granulocytopenję, względną limfocytozę i wtórną niedokrwistość przy normalnej ilości płytek i braku skazy krwotocznej.

Przypadek ten zasługuje na specjalną uwagę ze względów następujących:

1) ze względu na długotrwałość schorzenia (3 miesiące), bardzo ciężki przebieg i kliniczne wyleczenie, jednakże z zastrzeżeniem możliwości nawrotu schorzenia;

2) ze względu na zjawienie się w przebiegu schorzenia we krwi myelocytów i promyelocytów, co należy do bardzo rzadkich zjawisk w przebiegu agranulocytozy;

3) ze względu na umiejscowienie procesu chorobowego na śluzówkach całego przewodu pokarmowego, co również należy do objawów wyjątkowych przy agranulocytozie.

III. Kol. Szyfman omawia przypadek niedokrwistości zakaźnej z odczynem typu podbiałaczkowego. (Praca przeznaczona do druku).

Protokół Uroczystej Akademji ku czci Prezesa Towarzystwa Dra med. Prof. Seweryna Sterlinga, która odbyła się w dniu 27 listopada 1932 o godzinie 11,30 w Radzie Miejskiej.

Akademję zaszczyciło swą obecnością kilkaset gości; w tej liczbie bardzo wielu z poza Łodzi.

Zagaił Akademję kol. B. Frenkiel.

Kol. Frenkiel powitał: przedstawiciela Pana Wojewody Łódzkiego Dra S. Skalskiego, przedstawiciela Pana Prezydenta Miasta Dra A. Margolisa, przedstawicieli obu Starostw Łódzkich, przedstawiciela Wolnej Wszechnicy prof. Buttego, przedstawiciela Wydziału Lekarskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu prof. Jonschera, Szefa Sanitarnego D. O. K. pułk. Marksa, Rektora prof. Michałowicza, delegata Towarzystwa Lekarskiego w Zagłębiu Dąbrowskiem, delegatów Towarzystw Lekarskich z Piotrkowa i z Kielc, delegata Wydziału Zdrowotności stołecznego m. Warszawy Dra Bychowskiego i delegata Szitalnictwa Warszawskiego Dra A. Goldmana.

Towarzystwo Lekarskie otrzymało szereg listów i depesz, jak od: 1) Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, 2) Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, 3) Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, 4) Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego, 5) od Stowarzyszenia Lekarzy Kieleckich, 6) od Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, 7) Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem, 7) od prof. Ciechanowskiego, 8) prof. Nowickiego; 9) prof. Eigera, 9) Dra Srebrnego, 10) prof. Orzechowskiego, 11) Dra Hermana, 12) Dra Offenberga i innych.

Pierwszy Dr. med. Stefan Rudzki wygłosił odczyt: „O działalności naukowej Dra med. Seweryna Sterlinga"; następnie „Działalność społeczno-lekarską Dra med. Seweryna Sterlinga" omówił Dr. med. Czesław Wroczyński; dalej Dr. med. Antoni Tomaszewski wygłosił odczyt pod tytułem: „Seweryn Sterling jako obywatel". Wreszcie Dr. med. Henryk Kryszek wygłosił odczyt: „Prof. Seweryn Sterling jako nauczyciel".

Na tem Akademję Uroczystą zakończono.

Protokół posiedzenia w dniu 7 grudnia 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Reicher przedstawił przypadek *bromodermia tuberosum* u chorego umysłowego po zażyciu dużych dawek bromu.
2. Kol. Frenkiel przedstawił 40-letniego mężczyznę, który po raz trzeci przechodzi *rozstrój nerwowy (depresję okresową)*, z zespołem podobnym do katalepsji z dobrem rokowaniem.
3. Kol. Bender wygłosił referat p. t.: *„O migotaniu i trzepotaniu przedsionków serca"*. (Praca ukaże się w druku).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W dniu 25 czerwca odsłonięto w Drewnicy pod Warszawą pomnik ś. p. dra Karola Rychlińskiego, twórcy i zasłużonego kuratora tamtejszego zakładu dla umysłowo chorych. Pomnik wzniesiony staraniem grona osób z adw. St. Kijeńskim na czele, wykonany jest podług projektu art. rzeźbiarza Michała Kamieńskiego; składa się z cokołu z marmuru kieleckiego, na którym umieszczono odlaną w bronzie postać dra Rychlińskiego.

Docenci: Radiwoj A. Pawlović i Vojislav S. Arnovljević zostali mianowani nadzwyczajnymi profesorami na wydziale lek. w Beogradzie. R. A. Pavlović został mianowany kierownikiem instytutu farmakologicznego tamże.

Prof. Ivan Botteri (Zagreb) został wybrany członkiem korespondentem zagranicznym *Académie International pour le Progrès des Sciences Médicales w Paryżu.*

W związku z przewrotem hitlerowskim w Niemczech zwolnieni zostali ze swych stanowisk naukowych między innymi następujący profesorowie: Bucky, Zondek, Goldstein, Birnbaum, Blumenthal, Cohn, Friedenthal, Friedmann, Pringsheim, Wolf-Eissner, Klemperer, Lichwitz, Borchardt (wszyscy z Berlina), Neisser (na własne żądanie), Meinicke z Frankfurtu, Bernstein z Getyngi.

Zmarli.

Dr. Stanisław Kopczyński, naczelny wizytator higjeny szkolnej w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, Kawaler Krzyża Komandorskiego Orderu „Odrodzenia Polski" i oficer orderu francuskiego „de l'Instruction Publique" zmarł dnia 11 lipca 1933 r.

Ostatniem dziełem tego wybitnego higjenisty było właśnie ukończone nowe, znakomite wydanie „Higjeny Szkolnej".

Dr. Melanja Lipińska w Katowicach, wybitna badaczka psychologji niewidomych, jak wiadomo sama również niewidoma. Zmarła jest autorką znanego dzieła p. t.: *„Kobieta i rozwój nauk lekarskich"*, którego ocenę pióra prof. Szumowskiego umieściła P. G. L. w Nr. 10. b. r.

Dr. Zygmunt Ehrlich w Radomiu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W dniach 3 i 4 października 1932 odbył się w Zagrzebiu pierwszy Zjazd Jugosłowiańskiego Tow. Ortopedycznego łącznie z Tow. Ortoped. Czechosłowackiem. Tematy były następujące: 1) Gruźlica kości i stawów, 2) Krzywica, 3) Poliomyelitis. Nadto wielka ilość tematów wolnych.

W czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu r. b. połączonego z IV Zjazdem Zw. Lekarzy Słowiańskich obradować będzie sekcja społeczno-lekarska. Wygłoszone zostaną następujące odczyty: 1) Dr. Josef Malik, (Praga): Działalność gospodarcza czechosłowackich lekarzy. 2) Prof. Dr. Janiszewski (Warszawa): Reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego i złączenie wszystkich agend administracyjno-lekarskich i profilaktycznych w tem Ministerstwie. 3) Dr. Cieszyński (Warszawa): Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. 4) Dr. Brâtielny Halbich (Praga): Znaczenie organizacji lekarskiej w Czachosłowacji dla utrzymania zawodowego poziomu moralnego i gospodarczego. 5) Dr. Świątecki (Bydgoszcz): Położenie społeczne lekarzy w Polsce. 6) Dr. Konkiewicz (Poznań): Kasy Chorych w Polsce a lekarze. — 7) Dr. Matuszewki (Poznań): Lekarskie instytucje ubezpieczeniowe. Obrady Sekcji odbywać się będą w auli Wyższej Szkoły Handlowej w Poznaniu, Wały Zygm. Starego 2/3.

Różne.

Min. Opieki Społ. przypomina okólnikiem o obowiązku przechowywania środków odurzających pod stałem zamknięciem tak w aptekach publicznych jak i zakładowych.

Rozporządzeniem Min. W. R. i O. P. ustalony został termin wpisów do szkół akademickich na rok 1933/4, a mianowicie od 25 września do 7 października. Wykłady i ćwiczenia rozpoczynają się 9 października. Podział roku (semestry, trymestry) i terminy egzaminów pozostają bez zmiany do 15-go lipca 1934.

W Beogradzie wyszedł „Atlas histologji patologicznej" prof. K. Šahovića i doc. D. Tihomirova.

Deutsche Gesellschaft f. Chirurgie ogłosiło pismo w sprawie aktualnego obecnie stosunku chirurgji, ortopedji i medycyny wypadkowej na uniwersytetach. Oba te działy starają się usamodzielnić i oddzielić od chirurgji. Tow. uznaje, że ortopedja zachowawcza stanęła na samoistnem stanowisku i pożądane jest tworzenie katedr tej gałęzi chirurgji na większych uniwersytetach. Ponieważ medycyna wypadkowa w 90% zajmuje się przypadkami chirurgicznemi Tow. przestrzega przed oddzielaniem tego działu od chirurgji ogólnej, natomiast uważa za pożądane mianowanie docentów medycyny wypadkowej przy katedrach chirurgji. Zdaniem Tow. nie należy obarczać studentów obowiązkowemi wykładami z tych dwu dziedzin, ani też żądać składania specjalnych egzaminów. Wykładowcy obu tych działów mogą wchodzić w skład komisyj egzaminacyjnych w ramach egzaminów z chirurgji ogólnej.

Zjazd fizjologów niemieckich planowany na wrzesień w Innsbruku został odwołany.

Z dniem 1 lipca b. r. nadano nowe formy organizacyjne służbie zdrowia m. Berlina. W miejsce 15 rozmaitych oddziałów (decernaty) z licznemi pododdziałami utworzono obecnie 7 oddziałów, obejmujących już i urząd ratowniczy, poradnie, instytut higjeniczno-bakterjologiczny tudzież chemiczny. Nowa organizacja ma dać tak ulepszenie w pracy sanitarnej jak też i poważne oszczędności dla miasta (65.000 RM). Kierownictwo naczelne objął komisarz państwowy dr. Klein.

Komunikaty.

Pod Najwyższym protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej odbędzie się w Poznaniu w dniach od 11 do 15 września r. b. XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich

oraz IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się dnia 11 września, poczem złączy się w dniu następnym ze Zjazdem Lekarzy i Przyrodników, który rozpocznie się w dniu 12. IX. uroczystem nabożeństwem w kościele Farnym, odprawionym przez Jego Eminencję Księdza Kardynała Hlonda, Prymasa Polski. Z okazji tych Zjazdów Pan Prezydent Rzeczypospolitej wyda raut na Zamku Poznańskim. W czasie Zjazdów otwarta będzie wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna". Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich mają oddawna ustaloną opinję, co do swego głębokiego znaczenia zarówno pod względem treści obrad jak i pod względem długoletniej tradycji, sięgającej daleko w czasy zaborcze. Były one wówczas nietylko scalaniem naukowej myśli polskiej, ale przedewszystkiem widomym wyrazem żywotności narodowej. Obecnie, po wywalczeniu niepodległości, są tę Zjazdy radosnym i budującym przeglądem twórczej pracy naukowej w dziedzinach medycyny i wszystkich nauk, objętych mianem nauk przyrodniczych. Dotychczas zgłoszono ponad 1800 wykładów, odczytów i referatów. Między innemi wśród wykładów na posiedzeniach plenarnych, na których będzie miała wstęp i szersza publiczność, wymienić należy wykłady Profesorów: Dr. Białobrzeskiego p. t.: „Idea podstawowa nowej fizyki", Dr. Gröera: „Psychologja wychowania", Dr. Hirszfelda: „Zagadnienie współżycia drobnoustroju i człowieka", Dr. Roupperta: „O obronie przeciwgazowej", Dr. Szafera: „Ochrona przyrody a higjena społeczna" (z przeźroczami), Dr. Weigla: „O durze plamistym" i szereg innych. Ponadto liczne wykłady i odczyty zostaną wygłoszone przez czołowych przedstawicieli nauki bułgarskiej, czechosłowackiej i jugosłowiańskiej. Potraktowana szeroko i zarazem głęboko wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna" obejmie niezmiernie ciekawe eksponaty, odzwierciedlające całokształt naszego dorobku naukowego i przemysłowego w dziedzinach powyższych. Uwzględniona zostanie również bibljografja, dotycząca wszystkich działów naukowych medycyny i przyrodoznawstwa. Każdy, komu droga jest nauka polska i bliskie hasło braterstwa Słowian, winien obecność swoją na Zjazdach uważać za nakaz bezwzględny. Należy tu podkreślić, że udział gości z krajów słowiańskich zapowiada się nadzwyczaj licznie. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą ze zniżki kolejowej oraz z bezpłatnej komunikacji tramwajowej w Poznaniu. Po wszelkie informacje w sprawie Zjazdu należy się zwracać do Komitetu Organizacyjnego: Poznań, ul. Skarbowa Nr. 9. W sprawach związanych z wystawą „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna", zwłaszcza jeśli chodzi o wystawienie, należy zwracać się do biura Zjazdu, Poznań, Skarbowa Nr. 9, względnie do biura Targów Poznańskich, ul. Marsz. Focha. Wystawiający w dziale naukowym za stoiska nie płacą. Stosownie do rozmaitych wymagań uczestników Zjazdu, przygotowano kwatery w hotelach (pokój jednołóżkowy od 5 do 11 złotych, dwułóżkowy od 8—17 zł), w mieszkaniach prywatnych (pokój jednołóżkowy od 3—6 zł, dwułóżkowy od 4—8 zł), w domu wycieczkowym (nocleg od 0,50 do zł 1,50), wreszcie w Domu Akademickim (nocleg zł 3). W ograniczonej mierze korzystać będzie można z noclegów bezpłatnych w Klinikach. Dla ew. wycieczek przygotowane będą noclegi zbiorowe w budynkach wojskowych.

Komitet Organizacyjny XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu urządza na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna", (w Gmachu Targów Poznańskich), otwarcie której nastąpi w dniu 12 września 1933 r. specjalny dział poświęcony utworom grafiki (miedzioryty, litografje, drzeworyty), karykaturom oraz starym dziełom odnoszącym się do zabiegów lekarskich, historji lecznictwa, portretom lekarzy i przyrodników polskich. Wszelkie eksponaty nadsyłać należy na dwa tygodnie przed otwarciem Zjazdu do Muzeum Wielkopolskiego na ręce p. Kustosza Dr. Brosiga, Aleje Marcinkowskiego. Wystawa trwać będzie od 12 września do 1 października.

Na prośbę Dyrekcji Międzynarodowych Targów Poznańskich odbyła się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych pod przewodnictwem inż. Z. Rudolfa, kierownika Referatu Techniki Sanitarnej, konferencja zainteresowanych organizacyj naukowo-społecznych z udziałem przedstawiciela Ministerstwa Opieki Społecznej w sprawie zaprojektowania formy i ogólnego kierunku działu budownictwa sanitarnego na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna", mającej być otwartą 12 września b. r. Zespół przedstawicieli zaproszonych na konferencję organizacyj uznano za Komitet Organizacyjny wymienionego działu wystawy i wybrano Prezydjum z pośród przedstawicieli następujących organizacyj: 1) Polskiego Towarzystwa Reformy Mieszkaniowej, 2) Związku Stowarzyszeń Architektów Polskich, 3) Związku Związków Technicznych, 4) Polskiego Instytutu Wodociągowo-Kanalizacyjnego i 5) Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które będzie nadal współdziałało w organizacji wystawy.

IV. Międzynarodowy Kongres Przeciwgośćcowy odbędzie się w Moskwie od 3 do 6 maja 1934 r. Tymczasowy program: 3 maja. Otwarcie kongresu. 4 maja. Patologja. I-szy temat. Problem kliniki ostrego gośćca (serce, błony surowicze i t. d.). 1. Wstęp. 2. Gościec narządów wewnętrznych. 3. Patologja ostrego gośćca. 4. Patogeneza ostrego gośćca. 5. Odżywianie jako czynnik w leczeniu ostrego gośćca. 6. Przemiana materji przy ostrym gośćcu. 7. Klinika ostrego gośćca u dzieci. 8. Serce a ostry gościec. 5 maja. Terapja. II. temat. Wskazania do balneologicznego leczenia chorych z gośćcem. 1. Społeczno-przemysłowa statystyka rezultatów balneoterapji w Sowietach. 2. Leczenie mulowemi okładami przy schorzeniach gośćcowych ruchowego aparatu. 3. Wskazania do leczenia reumatycznych schorzeń serca wodami mineralnemi, zawierającemi siarkowodór. 4. Leczenie reumatyków kąpielami radjoaktywnemi. 5. Wskazania do leczenia reumatyków czynnikami zdrojowemi poza siedzibą zdrojowisk. 6. Kombinowane metody balneologicznego i fizyko-terapeutycznego leczenia gośćca. 6 maja. Część społeczna. III. temat. 1. Gościec robotników transportowych. 2. Gościec górników. 3. Gościec robotników w przemyśle metalowym. 4. Przemysłowy czynnik schorzeń gośćcowych w świetle eksperymentalnych wyników. Program zwiedzenia zakładów, demonstracyj i przyjęć podany będzie później. Podczas kongresu odbędzie się wystawa, która zademonstruje zdobycze medycyny zapobiegawczej, leczniczej schorzeń reumatycznych i sposoby ich zwalczania. Zgłoszenia o udział w wystawie mogą kierować komitety narodowe do Sekretarjatu Komitetu Organizacyjnego Kongresu w Moskwie (Prof. Daniszewski Sodowaja-Sarmatioszbnaja 3a Moskwa). Po zakończeniu kongresu odbędą się wycieczki dla członków kongresu w dwóch kierunkach: a) Moskwa — do uzdrowisk kaukaskich i do uzdrowisk nad Morzem Czarnem, aż do granicy. Czas trwania 20 dni razem z kongresem. Cena 125 dolarów — wraz z pobytem w Moskwie podczas kongresu. b) Moskwa—Leningrad. 10 dni wraz z trwaniem kongresu. Cena 75 dolarów; wraz z pobytem w Moskwie. Za bankiety płacić się będzie osobno. Organizacją przyjęcia i wycieczek zajmuje się towarzystwo „Intoarist", które uczestnikom kongresu gwarantuje wszelkie wygody, udogodnienia, hotele 1-szej klasy, samochody i t. p. Podczas kongresu ukaże się biuletyn w 3 językach. Wszystkie prace kongresu wyjdą w osobnej książce. Tylko członkowie Międzynarodowej Ligi Przeciwreumatycznej mogą wziąć udział w Kongresie. Członkami Ligi mogą być nietylko osoby, ale także instytucje, które mogą delegować przedstawicieli: Zdrojowiska, Kliniki i poradnie dla reumatyków, Sanatorja, Bibljoteki i t. d. Bliższych wyjaśnień udziela Biuro Międzynarodowego Sekretarjatu Ligi, Amsterdam, Keisersgracht 489.

Kalendarzyk Zjazdowy:

23—27 sierpnia V Międzynarodowy Kurs Dokształcający Fundacji Tomarkin-Locarno w St. Moritz.

20—26 sierpnia III Międzynarodowy Kongres Eksperymentalnych Cytologów w Cambridge.

7—9 września Międzynarodowe Tow. Zawodowe Lekarskie (A. P. I. M.) w Londynie.

25—27 września XII Kongres Tow. dla Chorób Przewodu Pokarmowego i Przemiany Materji w Berlinie.

5—7 października Kongres Urologów w Wiedniu.

25—29 października Międzynarodowy Kongres do Walki z Rakiem w Madrycie.

Redakcja otrzymała:

Pol. Tow. Szpitalnictwa: Szpitale ogólne w Polsce. I. 1933.

Nr. 32. 6. sierpnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

J. R. WĘGIERKO. Warszawa.

Niedocukrzenie krwi w przebiegu cukrzycy.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

Pierwsze spostrzeżenia, dotyczące obniżania się poziomu cukru we krwi w ustroju niecukrzycowym, które występowało wskutek wyłączenia z krwiobiegu wątroby, poczynione były przez Bocka i Hoffmana na psach już w roku 1874. Podobne uzależnienie poziomu cukru we krwi od wyłączenia z krwiobiegu wątroby potwierdzone zostało przez szereg autorów (Pavy i Siau Macleod, Montuori i wielu innych). Wreszcie klasyczne doświadczenia, wykonane w latach 1921 i 1922 przez Manna i Magatha, którym udało się pozbawione wątroby psy utrzymać przy życiu przez 34 godzin, pozwoliły stwierdzić, nietylko do jakich granic obniża się u wspomnianych zwierząt cukier we krwi, ale też poznać niektóre objawy kliniczne, związane z niedocukrzeniem krwi. Mann i Magath stwierdzili więc, że po usunięciu wątroby cukier we krwi może obniżyć się nawet do 30 mg⁰/₀, że występuje przytem wybitne osłabienie mięśniowe, później zaś drgawki, a po dożylnem wprowadzeniu cukru gronowego wspomniany stan zwierząt ulega poprawie.

Widzimy więc, że o stanach, związanych z niedocukrzeniem krwi, wiedziano już od dość dawna, ale niestety spostrzeżenia te nie wyszły poza obręb pracowni doświadczalnych. Dopiero z chwilą wprowadzenia do lecznictwa insuliny niedocukrzenie krwi zostało stwierdzone po raz pierwszy u ludzi, dotkniętych cukrzycą, i zagadnienie to posiada od tej chwili doniosłe znaczenie praktyczne. Dlatego też na zlecenie dyrektora kliniki prof. Witolda Orłowskiego chętnie podjąłem się opracowania tego tematu, rozpatrując go wyłącznie z punktu widzenia praktyczno - klinicznego.

Wiadomo, że stany niedocukrzenia krwi występować mogą również i u ludzi niedotkniętych cukrzycą. Przypadki podobne opisywane były przez nielicznych autorów, a w swoim czasie w kwestji tej również zabierałem głos, przedstawiając szereg historyj chorób, z których wynikało, że często u kobiet otyłych, będących przeważnie w okresie przekwitania, występują objawy kliniczne, świadczące o nagłem obniżeniu się poziomu cukru we krwi.

Niedocukrzenia krwi, występującego u niedotkniętych cukrzycą szczegółowiej omawiać obecnie nie będę, gdyż nie wchodzi to w zakres niniejszego tematu. Co się zaś tyczy niedocukrzenia krwi u dotkniętych cukrzycą, to należy rozróżniać stany, występujące u chorych nieinsulinowanych oraz leczonych insuliną. Przystępując do szczegółowszego rozpatrywania tych stanów, wspomnę o objawach klinicznych niedocukrzenia krwi, czyli o t. zw. zespole hipoglikemicznym. Musimy tu rozróżnić przedewszystkiem:

1) lekkie niedocukrzenie krwi;
2) ciężkie niedocukrzenie krwi;
3) śpiączkę hipoglikemiczną.

Jak wspomniałem wyżej, lekkie objawy niedocukrzenia krwi mogą występować również u chorych na cukrzycę, którzy nie byli nigdy leczeni insuliną. Przypadki te, dość rzadko notowane, poza innemi objawami, charakteryzują się przedewszystkiem napadami wilczego apetytu. Nie posiadamy, niestety, dostatecznej ilości badań cukru we krwi w chwili występowania wilczego apetytu, by stwierdzić, że zawsze nagłemu napadowi głodu u cukrzycych towarzyszy wybitne obniżenie poziomu cukru we krwi. Na zasadzie jednak badań własnych doszedłem do wniosku, że podobne obniżenie stwierdzić można przy częstem badaniu cukru we krwi. Spostrzegałem więc czterokrotnie u chorych na cukrzycę nieinsulinowanych niski poziom cukru we krwi z występującym jednocześnie wilczym apetytem obok innych objawów hipoglikemicznych, niezbyt silnie zaznaczonych. Były to przypadki lekkiej cukrzycy u osób otyłych, a niski poziom cukru występował u nich zazwyczaj po dużem przecukrzeniu krwi (z 233 na 60 mg⁰/₀). Wielce charakterystyczne jest, że po spożyciu pożywienia węglowodanowego u chorych tych bardzo szybko poziom cukru we krwi wzrastał, sięgając liczb bardzo wysokich, często może niewspółmiernych z ilością spożytych węglowodanów. Fakty powyższe zasługują bezwzględnie na uwagę, tem bardziej, że zazwyczaj w dniach, w których były zaznaczone objawy hipoglikemiczne, spostrzegało się większą ilość cukru w dobowej ilości moczu. Fakt ten należy tłumaczyć nagłym dużym wzrostem cukru we krwi, który miał miejsce po wspomnianem obniżeniu się jego poziomu. Przypadki podobne, aczkolwiek narazie zaliczane do lekkich, najprawdopodobniej w przyszłości mogą okazać się ciężkiemi, gdyż sądzić należałoby, że z chwilą pogorszenia się cukrzycy u wspomnianych chorych i gdyby wystąpiła potrzeba ich insulinowania, byłyby to przypadki, być może, nadczułe na działanie insuliny i nasuwałyby wiele trudności przy leczeniu.

Lekkie niedocukrzenie krwi u chorych insulinowanych spostrzega się dość często. Objawy tegoż charakteryzują się wspomnianym już wilczym apetytem oraz osłabieniem wzroku (ciemno przed oczami), drżeniem kończyn, poceniem się, niepokojem, uderzeniami krwi do głowy z zaczerwienieniem twarzy, lub nagłem jej zblednięciem, silnem kołataniem serca, połączonem z bólem na mostku oraz w okolicy serca. Objawy powyższe, aczkolwiek są dla chorego bardzo nieprzyjemne, i szczególnie gdy występują po raz pierwszy, wydają się być bardzo groźne, nie kończą się jednak nigdy źle. Występują one niekiedy bardzo często, nawet kilka razy dziennie. Najczęściej jednak zespół ten występuje po wieczornej dawce insuliny. Pamiętać więc należy o możliwości wystąpienia podobnego napadu wśród nocy. Dlatego też wieczorna dawka insuliny powinna być zawsze o wiele niższa, niż dawki poprzednie, a w przypadkach lżejszych, o ile to możliwe, należy unikać wieczornego podawania insuliny.

Pomimo częstości występowania objawy hipoglikemiczne dają się każdorazowo z łatwością opanować (wystarczy spożycie jednej kostki cukru, niekiedy nawet pomarańczy), a po ustąpieniu nie pozostawiają najmniejszych śladów. Już w kilka minut po ustąpieniu lekkiego napadu hipoglikemicznego chorzy czują się zupełnie dobrze i są zdolni do pracy. Dokładne dawkowanie insuliny oraz wyznaczanie odpowiedniej diety powinno w zasadzie chronić chorych od podobnych napadów. Pewne trudności w uniknięciu powtarzających się często napadów hipoglikemicznych nasuwają jedynie przypadki bardzo wrażliwe na insulinę. Są to przypadki zazwyczaj ciężkiej cukrzycy, a wymagają one dużego doświadczenia w układaniu odpowiednich diet oraz racjonalnego dawkowania insuliny. Zdarzają się czasami tak uporczywe w tym względzie przypadki, że niepodobna leczyć ich ambulatoryjnie i zmuszonym się jest chorych takich umieszczać w klinice, by mieć ich ciągle na oku.

Do ciężkich objawów niedocukrzenia krwi zaliczam przypadki, połączone z powikłaniami nerwowo-psychicznemi. Wprawdzie i w lekkich przypadkach niedocukrzenia krwi zaznaczają się niektóre objawy nerwowe (drżenie kończyn), lecz nie wysuwają się one na plan pierwszy, jak to ma miejsce w przypadkach ciężkiego niedocukrzenia krwi. Tu objawy nerwowo-psychiczne pokrywają nawet tak kardynalny objaw, jak wilczy apetyt. Dla ilustracji podobnego stanu psychicznego przytoczę charakterystyczny przykład, zaczerpnięty z piśmiennictwa. Dotyczy on chorego, u którego często występowały lekkie objawy hipoglikemiczne, od których uwalniał się przez spożycie pomarańczy. Chory ten jechał do biura tramwajem i nagle zaczął żonglować pomarańczami, zaczepiał pasażerów, popychał ich, wymyślał i zdradzał chęć do bicia. Wobec podobnego zachowania się odprowadzono chorego do komisarjatu. Tu po stwierdzeniu licznych śladów na skórze od wstrzykiwań zakwalifikowano go jako morfinistę i wstrzyknięto mu w celu uspokojenia morfinę. Rzecz jasna, że zabieg podobny nie uspokoił chorego, a dopiero przypadkowy posiłek, składający się z chleba, przyprowadził go do przytomności. Na szczególną uwagę zasługuje wielce charakterystyczna niechęć tych chorych do spożycia cukru. Twierdzą oni zazwyczaj, że cukier im wzbroniono, a przy dłuższem namawianiu rzucają się na lekarza z pięściami. Ostatnio zdarzyło się w klinice naszej, że chory, zawsze bardzo spokojny, w czasie ciężkiego napadu hipoglikemicznego powalił lekarza na łóżko, chciał go bić i w żaden sposób nie dał się namówić do spożycia cukru. Przyczyna owej „sacharofobji",

spostrzeganej także i u chorych z początkowemi objawami śpiączki kwasiczej, kryje się głównie w tem, że chorzy, pozostający przez czas dłuższy na diecie bezcukrowej, uważają cukier za wybitną truciznę dla ich ustroju. Trudno również podobnym niespokojnym chorym w czasie napadu wprowadzić cukier dożylnie, pozostaje wobec tego, celem uniknięcia ciężkich objawów, wprowadzenie adrenaliny pod skórę. Jest to jedyny może zabieg, który da się wykonać, nawet u chorych bardzo niespokojnych. Po wstrzyknięciu adrenaliny, podobnie jak po wprowadzeniu cukru, objawy hipoglikemiczne wraz z ciężkiemi objawami psychicznemi dają się dość łatwo opanować. Jednakże chorzy ci nie przychodzą tak rychło do siebie, jak po ustąpieniu lekkich objawów hipoglikemicznych, po ciężkich bowiem objawach niedocukrzenia krwi jeszcze przez kilka godzin lub przez kilka dni są oni bardzo osłabieni i niezdolni do żadnej pracy, a nawet niekiedy muszą leżeć w łóżku.

Jeżeli chorzy z ciężkiemi objawami niedocukrzenia krwi nie otrzymają rychłej pomocy w postaci cukru, mleka lub adrenaliny, to występuje zazwyczaj śpiączka hipoglikemiczna.

W śpiączce hipoglikemicznej mamy do czynienia przedewszystkiem z chorym nieprzytomnym. Ponieważ jednak utrata przytomności występuje zarówno w śpiączce kwasiczej, jak i hipoglikemicznej, odróżnianie obu tych stanów może nasuwać pewne trudności. Prawidłowe rozpoznanie posiada jednak w przypadkach podobnych wybitne znaczenie praktyczne, bowiem postępowanie lecznicze w śpiączce hipoglikemicznej różni się zasadniczo od postępowania w śpiączce kwasiczej. Rozpoznanie śpiączki kwasiczej zamiast hipoglikemicznej, a tem samem i zastosowanie dużych dawek insuliny, może być przyczyną śmierci chorego. Tylko dokładne poznanie objawów klinicznych, cechujących oba te stany, uchroni lekarza od fatalnej pomyłki.

Przedewszystkiem więc należy zwrócić uwagę na drgawki, których pojawienie się w śpiączce kwasiczej należy do wyjątkowej rzadkości, a które w śpiączce hipoglikemicznej występują prawie stale. Można nawet powiedzieć, że w śpiączce hipoglikemicznej mamy do czynienia z pewnem wzmożeniem pobudliwości układu mięśniowo - nerwowego, prowadzącem do większego napięcia mięśniowego. W śpiączce zaś kwasiczej stwierdzamy zjawisko wprost przeciwne, a mianowicie wyraźną hipotonję mięśniową. Toteż nigdy nie spostrzegano, o ile mi wiadomo, w śpiączce kwasiczej szczękoskurczu, a wzmożenie odruchów ściegnistych tylko w przypadkach wyjątkowych.

Jeżeli przyjąć pod uwagę, że drgawki oraz wzmożenie napięcia mięśniowego idzie przeważnie w parze z alkalizacją ustroju, to bedzie w zupełności usprawiedliwiony brak tych objawów w śpiączce kwasiczej. Pojawienie się jednakże niekiedy drgawek w śpiączce kwasiczej u dzieci świadczyłoby, że alkalizacja ustroju nie jest warunkiem koniecznym do występowania drgawek. Najprawdopodobniej w ustroju dziecięcym, jak wiadomo, wybitnie skłonnym do drgawek, przeważają inne czynniki, być może uzależnione w dużej mierze od układu dokrewno-wegetatywnego, z gruczołami przytarczycznemi na czele, przemiany wapniowej i tak dalej.

Prócz drgawek, szczękoskurczu i napięcia mięśniowego wielce charakterystycznym objawem dla śpiączki hipoglikemicznej jest pocenie się, które nigdy nie bywa spostrzegane w śpiączce kwasiczej. W śpiączce kwasiczej mamy do czynienia zazwyczaj ze skórą bardzo suchą, co idzie w parze z odwodnieniem ustroju, spotykanem w ciężkiej, nieleczonej cukrzycy. Należy jednak pamiętać, że pocenie może wystąpić w śpiączce kwasiczej jedynie w związku z niewydolnością układu krążenia. Jeżeli zatem chorzy nieprzytomni począ się obficie i nie wykazują żadnych objawów tej niewydolności, to bezwzględnie nie mamy w tych przypadkach do czynienia ze śpiączką kwasiczą. Pocenie w śpiączce hipoglikemicznej bywa nieraz bardzo obfite, nieraz tylko słabo zaznaczone (wilgotna skóra), nigdy zaś nie mamy do czynienia w podobnych przypadkach ze skórą wybitnie suchą.

Z innych objawów klinicznych należy zwrócić uwagę na napięcie gałek ocznych, które bywa obniżone w śpiączce kwasiczej, oraz na oddech Kussmaula, jak wiadomo, niepojawiający się nigdy w śpiączce hipoglikemicznej.

Co się tyczy innych objawów klinicznych, jak zachowanie się tętna oraz ciśnienia krwi, to nie wykazują one żadnych zmian typowych, mogących służyć do celu różnicowania omawianych stanów śpiączkowych. Raczej zachowanie się tętna oraz ciśnienia krwi jest ściśle zależne od stanu narządu krążenia. Długo trwająca śpiączka hipoglikemiczna, jak i kwasicza, doprowadza zawsze do osłabienia zarówno ośrodkowego, jak obwodowego krążenia. Przy zachowanej jednak wydolności krążenia śpiączka hipoglikemiczna sprowadza raczej zwolnienie tętna, w odróżnieniu od śpiączki kwasiczej, w której częściej spostrzegamy jego przyśpieszenie. Objaw ten nie bywa jednak na tyle stały, aby można było opierać się na nim przy rozpoznawaniu różnicowem.

Duże znaczenie dla odróżnienia obu omawianych stanów posiadają również wywiady. Wiadomo bowiem, że śpiączka kwasicza w większości przypadków nie występuje nagle, a poprzedza ją t. zw. okres przedśpiączkowy, objawiający się przeważnie bólami głowy, mdłościami, wymiotami, brakiem łaknienia i ogólnem osłabieniem. Tylko w przypadkach wyjątkowych mamy do czynienia z nagłem powstaniem śpiączki kwasiczej. Śpiączka zaś hipoglikemiczna występuje zawsze nagle, niepoprzedzona żadnemi zwiastunami.

Co do badań pomocniczych, mających znaczenie przy różnicowaniu śpiączki hipoglikemicznej i kwasiczej, to na pierwszy plan należy wysunąć określanie cukru we krwi. W śpiączce hipoglikemicznej mamy zawsze do czynienia z wybitnem niedocukrzeniem krwi, które może sięgać liczb bardzo małych, wynoszących nawet 40 mg%. Zaznaczyć jednak należy, że i w tym względzie spostrzega się daleko idące wahania. Obserwowałem nieraz w śpiączce hipoglikemicznej liczby, stojące na pograniczu poziomu prawidłowego, a mianowicie 70 i 80 mg%. Nie ulega żadnej wątpliwości, że nasilenie objawów klinicznych niezawsze idzie w parze z poziomem cukru we krwi. Notowałem nieraz bardzo niskie liczby cukru we krwi (45 mg%), przy których stwierdzałem tylko poty, niepokój, drgawki i zamroczenie, a nie występowała utrata przytomności, natomiast przy niedocukrzeniu krwi miernego stopnia (73 mg%) miała miejsce zupełnie rozwinięta śpiączka hipoglikemiczna. Ową niewspółmierność pomiędzy nasileniem objawów klinicznych a stopniem niedocukrzenia krwi spostrzega się nietylko w śpiączce hipoglikemicznej, lecz także i w zespole hipoglikemicznym zarówno lekkim, jak ciężkim.

Z innych badań dodatkowych należy zwrócić uwagę na rozbiór moczu, określanie zasobu zasad oraz wskaźnika załamania światła (refraktometrycznego) w surowicy krwi. Badania, dopiero co wspomniane, nie mają jednak tak dominującego znaczenia dla rozpoznawania śpiączki hipoglikemicznej, jak określanie poziomu cukru we krwi. Nie posiada nawet znaczenia decydującego stwierdenie cukru i acetonu w moczu.

Zdarza się bowiem często, że w czasie śpiączki hipoglikemicznej mocz, wydobyty cewnikiem, zawiera cukier oraz aceton, które pochodzą jeszcze z okresu hiperglikemicznego, tem bardziej, że śpiączka hipoglikemiczna występuje nagle, a niski poziom cukru we krwi, jak już wspomniałem, występuje zazwyczaj po większem przecukrzeniu krwi.

Niewielkie również znaczenie rozpoznawcze posiada określanie wskaźnika załamania światła w surowicy krwi. Przyznać jednak trzeba, że w śpiączce kwasiczej mamy zazwyczaj do czynienia z pewnem zagęszczeniem surowicy, a w śpiączce hipoglikemicznej wskaźnik załamania światła bywa normalny, albo wykazuje nieznaczne rozwodnienie surowicy. Większe znaczenie posiada określanie zasobu zasad w osoczu krwi. W śpiączce kwasiczej zasób zasad jest prawie zawsze zmniejszony, podczas gdy w hipoglikemicznej mamy do czynienia z normalnym lub ze zwiększonym zasobem zasad.

Dla lepszego uwidocznienia różnicy pomiędzy śpiączką hipoglikemiczną a kwasiczą, podaję niżej zestawienie głównych cech rozpoznawczych.

Śpiączka hipoglikemiczna:

1) drgawki, szczękoskurcz, zwiększone napięcie mięśniowe.
2) silne poty, wzgl. wilgotna skóra.
3) niema napięcia gałek ocznych oraz oddechu Kussmaula.
4) często tętno zwolnione.
5) nagły początek.
6) obniżenie poziomu cukru we krwi (hipoglikemja)
7) prawidłowe stężenie lub rozwodnienie surowicy (niski wskaźnik refraktometryczny).
8) zasób zasad prawidłowy lub zwiększony

Śpiączka kwasicza:

1) niema drgawek, szczękoskurczu; zmniejszone napięcie mięśniowe.
2) skóra sucha.
3) napięcie gałek ocznych, obecność oddechu Kussmaula.
4) często tętno przyśpieszone.
5) początek przeważnie poprzedzony zwiastunami,
6) wzmożenie poziomu cukru we krwi (hiperglikemja),
7) zagęszczenie surowicy (wysoki wskaźnik refraktometryczny).
8) zasób zasad zmniejszony.

Nim przystąpię do omawiania *leczenia śpiączki hipoglikemicznej,* zwrócę jeszcze uwagę na pewne dane teoretyczne, starające się wyświetlić przyczynę powstania zespołu hipoglikemicznego. Przedewszystkiem zaznaczę, że najprawdopodobniejszą przyczyną powstawania klinicznego zespolu objawów hipoglikemicznych oraz śpiączki hipoglikemicznej nie jest wyłącznie niski poziom cukru we krwi, o czem już wspomniałem wyżej, lecz duże różnice tych poziomów, szybko po sobie następujące (np. z 332 mg⁰/₀ na 57 mg⁰/₀). Rozważania te, mające charakter wybitnie teoretyczny, nie mogą narazie doprowadzić do ścisłych wniosków, któreby wyjaśniły mechanizm powstawania owych wielkich wahań cukru we krwi. Nie jest bowiem sprawą dowiedzioną, że pod wpływem insuliny cukier ze krwi wędruje do wątroby i tam odkłada się w postaci glikogenu, gdyż możliwe jest również, że cukier ten ulega spalaniu. Z drugiej jednak strony, gdyby tak było w rzeczywistości, to dlaczego wprowadzone wewnętrznie *(per os)* 5 g cukru w okresie hipoglikemicznym, czyli w okresie wzmożonego spalania cukru, nie ulega dalszemu spalaniu, a wprost przeciwnie doprowadza do hiperglikemji. Czy jest możliwe, aby 5 g cukru zdołało wywołać tak zasadniczą zmianę biologiczną w ustroju cukrzyczym? Trudno sobie także wyobrazić, że wprowadzony wewnętrznie cukier tak szybko został wchłonięty i dostał się do krwi, gdyż natychmiast po zjedzeniu cukru wzięta z palca próbka krwi zawiera już o wiele większy odsetek cukru, niż przed zjedzeniem (np. z 78 mg⁰/₀ zawartość cukru podnosi się do 112 mg⁰/₀). Fakt ten przemawia za odruchowem wyrzucaniem cukru z wątroby pod wpływem bodźca, jakim w danym wypadku okazuje się podany cukier.

Działanie insuliny, doprowadzające do stanu hipoglikemicznego, należałoby sobie uplastycznić, jakgdyby zamknięcie zapory, niepozwalającej na uruchamianie glikogenu wątrobowego w postaci cukru gronowego. Dopiero cukier, podany wewnętrznie, zaporę tę przerywa.

Stojąc na podobnem stanowisku, łatwo uzasadnić postępowanie lecznicze, zarówno w zespole hipoglikemicznym, jak i w śpiączce hipoglikemicznej. Przedewszystkiem trzeba dbać o rychły dopływ cukru do krwi, dlatego też należy przerwać wspomnianą wyżej „tamę", czyli uruchomić glikogen wątrobowy.

W śpiączce hipoglikemicznej najlepiej wprowadzić naraz pewną ilość cukru do żyły (20 cm³ roztworu 50⁰/₀ cukru gronowego), następnie zaś wprowadzać stale i powoli cukier dożylnie („kroplówka" dożylna). Gdy chory odzyska przytomność, przez 3—4 dni podawać mu trzeba pożywienie o dużej zawartości węglowodanów (300—400 g) z małą ilością białka i tłuszczu, wstrzymując się narazie od wstrzykiwania insuliny. Dopiero po upływie kilku dni, jeżeli się okaże potrzeba, rozpocząć ostrożnie wstrzykiwania insuliny.

Wkońcu dodam, że stosowanie środków sercowych i naczyniowych (naparstnica, kofeina, strychnina, kamfora, pituitrol i t. d.) w przypadkach śpiączki hipoglikemicznej powinno być tak samo uwzględnione, jak w śpiączce kwasiczej.

Co się tyczy rokowania, to zaznaczę, że wszelkie stany niedocukrzenia krwi, począwszy od najlżejszych, a skończywszy na śpiączce hipoglikemicznej, dają rokowanie dobre, skoro tylko będą w porę rozpoznane, a tem samem wcześnie będzie zastowane leczenie. Tylko zbyt późno rozpoczęte leczenie może nie dać należytego efektu, a to ze względu na wystąpienie powikłań nieodwracalnych. Przedewszystkiem wchodzi tu w grę niewydolność krążenia, a więc osłabienie mięśnia sercowego i porażenie naczyń obwodowych, co pociąga za sobą spadek ciśnienia tętniczego, przekrwienie bierne w małem krążeniu, obrzęk płuc i t. d. W długotrwającej śpiączce hipoglikemicznej dochodzi również do wylewów krwawych w naczyniach mózgowych. Przyczyna owych wylewów nie jest jeszcze wyjaśniona, wiadomo natomiast, że powikłanie to występuje dopiero po dłuższem trwaniu śpiączki, a wczesne zastosowanie leczenia nigdy nie doprowadza do tego groźnego powikłania.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. Adam FINKEL. Lwów.

Obraz cytologiczny krwi u ludzi, karmiących wszy.

Z Zakładu Biologji Ogólnej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. R. Weigl.

W pracowni Prof. Weigla istnieje od lat kilkunastu sztuczna hodowla wszy odzieżowej *(Pediculus vestimenti* Burmeister), prowadzona obecnie na wielką skalę. Utrzymanie takiej hodowli napotyka na pewne trudności przedewszystkiem dlatego, że wszy — jak wiadomo — żywią się wyłącznie świeżą krwią ludzką, ludzi zaś karmiących wszy trzeba za to stosunkowo wysoko wynagradzać. Hodowla taka jest zatem nadzwyczaj kosztowna. Dalsza trudność polega na tem, że nie każdy człowiek, który podejmuje się tego nieprzyjemnego zadania, nadaje się do karmienia wszy. Mianowicie u niektórych osobników wrażliwych występują na skórze już po kilku dniach karmienia tak silne odczyny miejscowe, że muszą zaprzestać tego zajęcia. Wkońcu należy wziąć pod uwagę także tę ewentualność, że we krwi osób karmiących wszy mogą rozwinąć się pewne zmiany chorobowe. Dlatego wskazanem jest przeprowadzać u tych osób co pewien czas kontrolę obrazu krwi i poddać ich obserwacji lekarskiej, aby w razie stwierdzenia szkody na zdrowiu, przerwać karmienie lub przynajmniej zmniejszyć ilość wszy karmionych przez danego osobnika przy równoczesnem odpowiedniem leczeniu.

Możliwość powstania niedokrewności w następstwie przewlekłej utraty krwi budzi zainteresowanie nietylko z wyżej wspomnianych względów praktycznych, ale zasługuje także na uwagę z czysto teoretycznego punktu widzenia. Wiadomo wprawdzie z grubej empirji klinicznej, że nawet małe, ale powtarzające się krwawienia, mogą sprowadzić ciężką niedokrewność, jak np. w przypadkach wrzodu rakowego żołądka; jednak chodzi tu nie wyłącznie o utratę krwi, ale o cały zespół chorobowy, przyczem krwawienie stanowi tylko jeden z objawów chorobowych. Niewiadomo zatem, jaką właściwie rolę w etiologji i patogenezie tej t. zw. pokrwotocznej niedokrewności odgrywają obok utraty krwi, inne objawy oraz sama zasadnicza choroba. Brakło dotychczas ścisłych eksperymentów na dowód, że ustawiczna utrata nawet małych ilości krwi powoduje u człowieka niedokrewnośc. Również zagadnienie, jak wielką musi być ilość krwi straconej, by wywołać kliniczne objawy niedokrewności, pozostało dotąd nierozstrzygnięte.

W tym jedynym w swoim rodzaju eksperymencie codziennego upustu drobnych ilości krwi u ludzi karmiących wszy mogłem z dostateczną dokładnością oznaczyć ilość krwi utraconej. Obliczyłem, że dla wykarmienia jednej wszy zdrowej potrzeba około 20 mg krwi, jednej zaś wszy zakażonej około 18 mg krwi. Jeśli te liczby pomnożymy przez liczby oznaczające ilość wszy wykarmionych w pewnym czasie przez pewną osobę, to otrzymamy ilość krwi straconej w danym okresie czasu przez daną osobę. Suma takich nieznacznych codziennych ubytków dosięgła w jednym z przedstawionych przypadków pokaźnej ilości przeszło 750 g miesięcznie.

Krew pobierano u ludzi badanych naczczo z opuszki palca około godz. 9 rano i badano zasadniczo: 1) ilość ciałek krwi czerwonych i białych w komorze Thoma-Zeissa, 2) ilość Hb. w hemometrze Sahliego, 3) różnicowano leukocyty wedle V. Schillinga w preparatach rozciąganych, barwionych sposobem Pappenheima.

Przy ocenie wyników badań należy uwzględnić, że krew krążąca podlega wpływowi różnych, niekiedy nieuchwytnych czynników, że wahania w ilości ciałek czerwonych do 10⁰/₀ można uważać za fizjologiczne, względnie leżace w granicach błędu technicznego, a zatem, że otrzymane wyniki ilościowe mają tylko o tyle znaczenie, o ile równocześnie weźmie się pod uwagę całokształt obrazu krwi, jakoto własności postaciowe i barwikowe ciałek krwi oraz ogólny stan zdrowia badanych. Naogół nie jest tu miarodajną jednorazowo ustalona liczba, ale raczej dłużej trwająca dążność do niskich względnie wysokich ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, przyczem przyjmujemy ilość ciałek czerwonych = 5,000.000, Hb = 100⁰/₀, I = 1 za normę.

Z opracowanych tabel i diagramu oraz z poczynionych obserwacyj wynika, że mniejsze utraty krwi (około 5—10 g dziennie) nie wywołują jeszcze żadnych objawów chorobowych podmiotowych, a w obrazie krwi zaznaczają się raczej dążnością do wysokich ilości ciałek czerw. i hemoglobiny. Dopiero po dłużej trwających silniejszych ubytkach krwi powyżej 10 g dziennie zaczyna się ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny obniżać. W następstwie bardzo wielkich strat krwi powyżej 20 g dziennie spada ilość ciałek czerwonych poniżej 4,000.000, Hb niżej 70⁰/₀, tak, że wskaźnik barwikowy pozostaje zrazu równy 1 względnie niedużo mniejszy. Występują przytem do pewnego stopnia objawy niewydolności szpiku kostnego, jak pojawienie się młodocianych i zwyrodniałych postaci krwinek. Po przerwie w karmieniu lub zmniejszeniu ilości wszy karmionych następuje szybka hiperregeneracja ciałek czerwonych, co świadczy dowodnie o związku przyczynowo-skutkowym między stratą krwi wyssanej przez wszy a powstaniem niedokrewności, w myśl znanej maksymy: *cessante causa cessat effectus.* Regeneracja hemoglobiny następuje jednak znacznie powolniej niż ciałek czerwonych tak, że wskaźnik wyraźnie spada i rozwija się obraz niedokrewności pseudochlorotycznej (niedokrewności o typie rzekomoblednico-

wym). Równocześnie występują także zmiany morf. i barw. własności ciałek czerwonych jak anizopojkilocytoza, anizohipochromja i polichromazja.

Już od samego początku badań spotykałem tu i ówdzie we krwi badanych szczególnie wydłużone c. czerwone (owalne, półksiężycowate, kiełbaskowate, sierpowate), które w toku obserwacyj a w miarę wzmagania się stanu niedokrewności przybierały coraz bardziej na częstości i wyrazistości. Badania doświadczalne wykazały, że chodzi tu o t. zw. owalo- wzgl. drepanocytemję. Badania te miałem zaszczyt przedstawić bardziej szczegółowo na pos. Tow. Biol., w listopadzie ub. r. (P. G. L. Nr. 29—30, 1933).

Ostatecznie można stwierdzić, że u badanych osób karmiących wszy wskutek codziennego ubytku małych, w sumie jednak miesięcznej dość pokaźnych ilości krwi, występuje niedokrewność a mianowicie niedokrewność regeneracyjna z lekkim odcieniem degeneratywnym, lub dość ciężka niedokrewność regeneracyjna z odczynem degeneratywnym.

Badania omówione mają także pewne znaczenie społecznohigjeniczne, wskazują bowiem na poważne zagrożenie zdrowia wskutek wszawicy. Nędzny, blady wygląd osób zawszawionych względnie wogóle trapionych owadami pasorzytującemi na krwi ludzkiej jest przedewszystkiem wynikiem niedokrewności wskutek ustawicznego ubytku małych ilości krwi. W ten sposób można sobie wytłumaczyć podane przez historję fakty, jakoby pewni sławni ludzie, jak np. Plato, Sulla, kard. Duprat, król hiszp. Filip II i i. zostali zagryzieni przez wszy. Trudno sobie wyobrazić, żeby same zmiany skórne sprowadziły śmierć. Jeśli jednak uprzytomnimy sobie, że już 50000 wszy tylko przy dwurazowem ssaniu zapotrzebowuje 100 g krwi dziennie, to można łatwo przyjąć, że ci nieszczęśliwcy wprawdzie nie zostali dosłownie zjedzeni, ale skrwawieni przez swoje wszy.

Praca pojawi się w Med. Dośw. i Społecznej.

———————

Z. BOHDANOWICZÓWNA i T. JASIŃSKI. Warszawa.

Beztlenowce we krwi w zakażeniach połogowych [1]).

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy (Kierownik Dr. A. Ławrynowicz) i Z Oddziału Ginekologicznego Szpitala Św. Łazarza (Kierownik: Dr. Z. Zakrzewski).

Bakterjologja beztlenowców mało jest wykorzystywana dla celów klinicznych. Jeśli chodzi o sprawy o charakterze posocznicowym, to najwięcej badań, jak dotąd, dokonywano w zakażeniach krwi połogowych. Wśród wykrywanych drobnoustrojów na pierwsze miejsce wysuwa się tu *bac. perfringens* Welch-Fraenkla (Bingold, Toombs i Michelson, Boez i Schreiber). Źródłem zakażenia są narządy rodne, czasem zaś kanał pokarmowy, gdzie, zwłaszcza w dolnych odcinkach, drobnoustroje te znajdują się stale. Inne beztlenowce, jak paciorkowce, *micr. aerofoetidus, bac. fragilis, b. naebulosus, b. haemophilus*, spotykano znacznie rzadziej; co do niektórych istnieją tylko pojedyńcze wzmianki w piśmiennictwie.

Zakażenie krwi przez *bac. perfringens* może występować w różnych postaciach. Często wywołuje on sprawy ciężkie o przebiegu piorunującym. Czasem obecność jego stanowi raczej niespodziankę wobec łagodnego przebiegu sprawy; bywa też objawem bakterjemji przedagonalnej, gdy spotykamy go we krwi narówni z drobnoustrojami tlenowemi. Ten różny stosunek las. Welch-Fraenkla do ustroju zakażonego zależy poczęści od własności samego drobnoustroju. Zdolności toksynotwórcze las. Welch-Fraenkla dają bardzo szerokie wahania, poczynając od szczepów zupełnie niejadowitych, kończąc na szczepach o wysokiej toksyczności znajdowanych w ciężkich zakażeniach przyrannych. Zasadniczy wpływ na przebieg zakażenia krwi zdaje się mieć jednak natężenie objawów w pierwotnem ognisku chorobowem. Ze względu na obecność tlenu beztlenowce naogół źle rozwijają się we krwi.

Znajdują one lepsze dla siebie warunki w tkankach, zwłaszcza osłabionych przez uraz. Wydzielająca się z ognisk toksyna przedostaje się do układu krwionośnego, wywołuje rozpad czerwonych krwinek, zmniejsza zawartość tlenu, a tem samem stwarza warunki odpowiednie dla bytowania beztlenowców w krwiobiegu.

Duży wpływ na przebieg sprawy wywiera znajdująca się pozatem w ognisku flora drobnoustrojowa, która może wpływać na las. Welch-Fraenkla w sensie zwiększenia jej toksyczności. W przypadkach, gdy ognisko pierwotne jest niewielkie, zawiera mało bakteryj towarzyszących, stan ogólny jest dobry — mamy zwykle do czynienia z przejściową, niewinną względnie, bakterjemją, która nie wywiera większego wpływu na przebieg sprawy.

Wprowadzony przez Boeza sposób posiewania krwi na pożywkach stałych należy uważać za duże ułatwienie w metodyce posiewów beztlenowych: 10 cm^3 krwi zmieszanej ze 100 cm^3 roztopionego agaru z glukozą wylewa się między 2 płytki o kształcie szkiełek zegarkowych, średnicy około 40 cm. Po zastygnięciu brzegi agaru zalewa się wyjałowioną parafiną. Powyższa metodyka umożliwia również wzrost bakteryj o charakterze beztlenowców względnych (paciorkowców, gronkowców, pał. okrężnicy). Pozwala ona zarazem na obliczenie wyhodowanych kolonij, co daje pewne pojęcie o stopniu zakażenia krwi.

Stosując powyższą metodykę u 91 chorych z klinicznemi objawami zakażenia połogowego, wykonaliśmy 103 posiewów krwi. Jednocześnie u chorych tych dokonane były i posiewy krwi tlenowe. Ze 103 posiewów beztlenowych 15 było dodatnich w tej liczbie 8 razy wyhodowano *bac. perfringens* (u jednej chorej dwukrotnie): 6 razy w czystej hodowli, przyczem posiewy tlenowe były jałowe, 1 raz łącznie z *bac. sporogenes*, 1 raz w posiewie beztlenowym był *bac. perfringens*, w tlenowym paciorkowiec hemolizujący. W pozostałych 7 dodatnich posiewach 3 razy wyhodowano paciorkowce, 2-krotnie gronkowce hemolizujące, 1 raz pał. okrężnicy, 1 raz dwoinki gramododatnie; wszystkie te drobnoustroje już w następnym przesiewie dawały dobry wzrost na pożywkach tlenowych. Na 14 chorych, u których posiewy beztlenowe ze krwi były dodatnie, 5 było po porodzie, 9 po poronieniu. Spośród nich 6 zmarło, 2 wypisały się z poprawą, 2 zostały zabrane ze szpitala przez rodzinę, przyczem jedna w stanie bardzo ciężkim, druga w niezłym, 1 została przeniesiona do szpitala zakaźnego z powodu róży, 3 zostały wyleczone.

Zasadniczo przebieg zakażeń wywołanych przez *bac. perfringens* nie różnił się od spraw wywołanych przez drobnoustroje tlenowe. Z opisanej jeszcze przez samego Fraenkla triady objawów charakterystycznych (żółtaczka, hemoglobinurja, ciemne zabarwienie surowicy krwi) hemoglobinurję, połączoną z krwiomoczem, spostrzegaliśmy we wszystkich przypadkach. Żółtaczka wystąpiła w jednym przypadku, bardzo ciężkim, zakończonym zejściem śmiertelnem. Czas trwania choroby wahał się od 2 dni do 8-miu tygodni. Ze strony narządów rodnych żadnych zmian swoistych nie stwierdzono. 8 szczepów las. Welch-Fraenkla posiadało wszystkie cechy morfologiczne i biochemiczne typowe dla danego gatunku. Wszystkie miały własności hemolityczne. W doświadczeniu na zwierzętach zachowywały się różnie. Jeden tylko szczep, zastrzyknięty śwince morskiej w ilości $^1/_2$ cm^3 hodowli bulionowej domięśniowo, wywołał śmierć zwierzęcia przy objawach obrzęku gazowego. Pozostałe dawały tylko obrzęk miejscowy i ogólne niedomaganie zwierzęcia, objawy te ustępowały jednak po 3—4 dniach. Oczywiście brak silnego odczynu w doświadczeniu na zwierzętach nie wyklucza własności chorobotwórczych w stosunku do ustroju ludzkiego. W piśmiennictwie znajdujemy odnośne obserwacje tyczące się tak doświadczeń laboratoryjnych, jak i na materjale klinicznym (Boez, Schreiber).

Zaznaczyć należy, iż w pierwszym przypadku hodowla krwi oprócz *bac. perfringens* zawierała i *bac. sporogenes*, — jest to drobnoustrój z grupy beztlenowców gnilnych, sam przez się niechorobotwórczy, jak wykazały jednak spostrzeżenia Weinberga, hodowany z las. Welch-Fraenkla może zwiększać zjadliwość tej ostatniej.

Pozostaje teraz pytanie, czy obserwowane przez nas stany posocznicowe można uzależnić od obecności las. Welch-Fraenkla we krwi. Zdaje się, iż w stosunku do poszczególnych przypadków odpowiedź ta musi wypaść odmiennie. W grupie złożonej z 5 przypadków związek ten zdaje się być ustalony. Były to przypadki przeważnie o ciężkim przebiegu, z których dwa zakończyły się śmiercią, dwa wypisano ze szpitala bez poprawy. Posiewy krwi tlenowe, kilkakrotnie dokonywane, były jałowe, lub też zawierały banalne bakterje ziarenkowate, którym conajwyżej przypisać można rolę zakażenia wtórnego.

Bardziej skomplikowanym dla oceny jest przypadek, w którym posiew tlenowy trzykrotnie wykazał obecność paciorkowca hemolizującego. W posiewie beztlenowym 1 raz wykryto las. Welch-Fraenkla, 2 następne posiewy były jałowe.

Skłonni jesteśmy przypuszczać, iż obecność beztlenowca we krwi należy traktować tu tylko jako krótkotrwały epizod na tle ciężkiego zakażenia paciorkowcowego. Wreszcie w jednym przypadku chora przybyła z poronieniem w toku, t^0 ciała dochodziła do $40{,}2^0$. Na 3 dzień pobytu w szpitalu poroniła. Po wyskrobaniu macicy, ciepłota spadła do normy i po kilku dniach chora

[1]) Całkowity materjał bakterjologiczny, obserwacje kliniczne i piśmiennictwo zostaną podane w pracy przyjętej do druku w „Ginekologji Polskiej".

wypisana została w stanie dobrym. Przypadek ten jest właśnie charakterystycznym przykładem przejściowej niewinnej bakterjemji, pozostającej bez znaczniejszego wpływu na przebieg sprawy.

Z punktu widzenia metodyki wzbudzają również zainteresowanie przypadki (7), w których posiewy tlenowe wypadały jałowo, na płytkach zaś Boeza wykrywano paciorkowce lub gronkowce hemolizujące. Szczepy te w następnych posiewach rosły już swobodnie na pożywkach tlenowych. Wyniki te potwierdzają spostrzeżenia Rosenowa, że hodowanie paciorkowców ze krwi daje lepsze wyniki przy ograniczonym dostępie tlenu.

Na mocy opisanych spostrzeżeń jesteśmy skłonni przypuszczać, iż beztlenowe posiewy krwi zasługują na większe niż dotąd zainteresowanie, mogą bowiem wyjaśnić etjologję wielu dotąd nierozwikłanych spraw o charakterze zakaźnym. Metodę Boeza można uważać za duże ułatwienie tych badań.

St. LEGEŻYŃSKI. Lwów.

Bakterjologja na przełomie. — Bakterjologja a epidemjologja.

Uwagi dyskusyjne.

Podejmując dyskusję z ciekawym artykułem p. prof. Kostrzewskiego (P. G. L. nr. 27. 1933) czynię to, — przyznać muszę — przedewszystkiem z pewnych praktycznych względów Jeśliby bowiem chodziło o zapatrywanie czysto teoretyczne — to rzeczywiście mikrobiologja i epidemjologja kryją w sobie tyle nierozwiązanych dotąd problemów, że wszelakie próby nowego, — czy czasem tylko wznowionego ujęcia sprawy, działać muszą ożywczo i korzystnie na rozwój tych nauk. Z tego punktu widzenia i zapatrywania Woltera, wznawiające teorje miazmatyczno-klimatyczne Sydenhama i Pettenkofera stanowić mogą jedną z wielu prób wytłumaczenia zjawisk dotychczas nam nieznanych i ciemnych, zwłaszcza gdy pewne dość mgliste dla mnie teoretyczne założenia poprzeć będą mogły ściśle i eksperymentalnie stwierdzone fakty. Sprzeciwiłbym się jednak temu, by bakterjologja aż tak dalece była na przełomie, by zmuszoną była rzucić jako nieważne swe podstawy doświadczalnie stwierdzone i z nich wynikające metody praktycznej walki z chorobami zakaźnemi.

Były takie okresy w historji epidemjologji, np. uznanie nosacizny za chorobę niezaraźliwą przez szkołę alforcką we Francji w XIX wieku i zniesienie na tej podstawie wszelkich zarządzeń ochronnych, — w których przedwczesne porzucenie terenu pewnego dla nowych, a niepewnie ustalonych zapatrywań pociągnęło za sobą wielkie klęski epidemjologiczne.

Nie uważam za konieczne takie stawianie kwestji, jakoby nauka o zmienności bakteryjnej, o ewentualnej cyklogenji bakteryj stanowiła przełom, obalający wszystkie dotychczasowe założenia mikrobiologji. Raczej widzę w nich nowy postęp, wyjaśnienie rzeczy dotychczas ciemnych, ale nie zawsze i nie we wszystkiem sprzeciwiające się klasycznej mikrobiologji, zwłaszcza gdy przebrzmią liczne rewelacyjne, jak zwykle w pierwszych okresach. doniesienia i gdy nauka o zmienności skrzepnie w swych krytycznie określonych granicach.

Już nawet dobór przykładów, przytoczonych przez p. prof Kostrzewskiego przemawia za takiem właśnie ujęciem tego zagadnienia.

Oto dla motywowania stanu przełomowego w bakterjologji mamy przytoczone dwa schorzenia zakaźne, jedno to choroba Banga — schorzenie nowe i niedokładnie poznane, drugie to schorzenia wywoływane przez pałeczki z grupy durowo-rzekomodurowo-okrężnicowej. Czyżby ta właśnie grupa drobnoustrojów co do swej systematyki i działania chorobotwórczego odpowiadała jednak w zupełności wszystkim wymogom klasycznej mikrobiologji? Biorę pracę Gotschlicha z przed 1911 roku, a więc z ery nieprzesiąkniętej jeszcze zapatrywaniami o zmienności bakteryj i widzę wyraźne stwierdzenie, że o ile prawie wszystkie zarazki chorobotwórcze posiadają swoje trwałe i swoiste cechy, to wyjątek stanowią pewne pałeczki z grupy rzekomodurowej i czerwonkowej nieprzedstawiające dostatecznie ustalonych gatunków. Nowa nauka o zmienności tłumaczyłaby zatem fakty w dawnych czasach stwierdzone i obserwowane i raczej — w tym wypadku — uzupełniała dawne braki, jak obalała dawne podstawy. Systematyka i podział pałeczek grupy durowo-okrężnicowej zawsze pozostawiał i pozostawia dużo do życzenia, ale czy musimy to samo o wszystkich zarazkach chorobotwórczych powiedzieć?

Mimochodem tylko wspomnę tu o tem, że naprzekór całej erze zmienności ostatnie badania Savage-Bruce White'a, Kauffmanna i innych, opierające się na niezmiernie zastrzonych w swej swoistości odczynach zlepnych (swoiste i nieswoiste fazy Andrewesa, zlepiania ziarniste i kłaczkowe Weila i Felixa, dysocjacyjne postacie szorstkie i gładkie i t. d.) po raz pierwszy dają próby pełnej i skończonej systematyki grupy durowo-rzekomodurowej z zaprzeczeniem wszelkich tłumaczeń zmiennościowych. I Kauffmann np. podtrzymuje na podstawie dokładniejszego jak dotychczas rozpoznania zarazków z tej grupy naukę o zakażeniu przez zetknięcie się z chorym czy roznosicielem wydzielającym np. pałeczki rzekomo-durowe typu B *(Bact. paratyphi Schottmüller)* w przeciwieństwie do braku możliwości tego rodzaju zakażenia u chorych, zakażonych np. pałeczką zatruwaczem typu B *(Bact. enteritidis breslaviense)*.

Druga sprawa to zakażenie pał. ronienia zakaźnego u bydła, wywołujące u ludzi t. zw. chorobę Banga. Spotykamy uwagę, iż nic nie zrobiono, by wytłumaczyć momenty epidemjologiczne z tą chorobą związane i że pierwsze próby w tej mierze stanowią rozważania Woltera. Pozwolę sobie zaznaczyć, że i ja, opisując przypadki tej choroby, w pracy mojej podniosłem pewne momenty epidemjologiczne, któreby mogły tłumaczyć fakt rzadkich zachorowań człowieka wobec wielkiej możliwości zakażenia, widząc je obok specjalnych wymogów tlenowych pał. Banga i słabej jej naogół zjadliwości dla człowieka (różnice od pał. maltańskiej) przedewszystkiem w drodze zakażenia, od skóry następującego, a sprzeciwiając się możliwości zakażenia drogą spożycia mleka. Zapatrywania te zyskują dzisiaj coraz więcej na uznaniu zwłaszcza po wynikach prac Thomsena*).

Faktem jest niezaprzeczonym związek tak gorączki maltańskiej jak i choroby Banga z pewnemi warunkami klimatycznemi. Tak jak pierwsza skupiła się głównie w basenie śródziemnomorskim, nie przekraczając pewnej granicy szerokości geograficznej (w Ameryce tylko stany południowe), tak i choroba Banga u ludzi, mimo że zarazek jest na całym świecie silnie rozpowszechniony, skupia się głównie w basenie bałtyckim, — największe ilości zachorowań widzimy w Danji, mniejsze w Szwecji i Niemczech Północnych, b. rzadkie w krajach innych. w miarę oddalania się od Danji. I bez wątpienia przyjąć tu potrzeba momenty pewnej dyspozycji ze strony człowieka, zależnej od warunków klimatycznych, ale czy tem samem rzucić należy całą naukę mikrobiologji i wracać do teorji bliżej nieokreślonych, tajemniczych miazmatów? Czyż do pewnych ciemnych bez wątpienia zagadnień epidemiologji nie prowadzi droga raczej poprzez bliższe zbadanie istoty pasorzytnictwa i współżycia między organizmem wyższym a drobnoustrojem, w pracach Ch. Nicolle'a o zakażeniu utajonem, w epidemjologji doświadczalnej autorów angielskich, w zagadnieniach odporności symbiotycznej (wśródzakaźnej) Hirszfelda?

Sądzę, że w tym kierunku idąc i nie rzucając dróg, wytyczonych przez Jennera, Pasteura, Kocha, Miecznikowa, poznamy bliżej i zwiążemy ściślej ze sobą kierunki dziś rozbieżne mikrobiologji i epidemjologji, nic jednak nie zmusza nas do tego, by przecząc faktom w tak wielu wypadkach pewnym, — np. o zakażeniu przez zetknięcie — uznać za słuszne zapatrywania Woltera.

Piśmiennictwo:

1) Gotschlich E.: Kolle-Wassermann. 1911. T. 1, str. 155. — 2) Kostrzewski J.: P. G. L. 27. 1933. — 3) Legeżyński St.: Rozp. Biol. T. VI. 3—4. 1928. — 4) Thomsen A.: Om nogle Erhvervs serologiske Reaktionsforhold overfor Abortbacillen. 1930 i dalsze 1931. — 5) Wolter F.: Bangsche Krankheit beim Menschen. 1931.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. G. KREMER. Warszawa-Otwock.

O przedziurawieniu wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Na wstępie dla unaocznienia sobie przedziurawienia wrzodu żołądka słów kilka co do umiejscowienia i rozmiarów tego przedziurawienia.

Umiejscowienie przedziurawienia wrzodu żołądka bywa zazwyczaj na przedniej ścianie żołądka, jak to stwierdzają zarówno chirurdzy, jak i anatomo-patolodzy.

Wielkość otworu perforacyjnego bywa różna — od główki zapałki do monety dwudziestogroszowej.

Pozatem stosunek ilościowy przedziurawień wrzodów dwunastnicy do żołądkowych większość autorów określa jak 1 : 2—4.

---

*) Zagadnienia te omówię dokładniej w referacie na zjeździe poznańskim.

Ponieważ wogóle stosunek ilościowy wrzodów dwunastnicy do żołądkowych ustala się jak 1:2, to z tych danych wynika, że liczba przedziurawień wrzodów żołądkowych jest o wiele pokaźniejsza od liczby przedziurawień wrzodów dwunastnicy i wobec tego przedziurawieniom wrzodu żołądkowego z praktycznego punktu widzenia trzeba udzielić więcej uwagi.

Sprawa rozpoznania przedziurawienia wrzodu żołądka lub dwunastnicy wcale nie jest taka łatwa, jakby się na pierwszy rzut oka zdawało, (w dalszym ciągu niniejszej pracy „przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy“ będziemy oznaczali przez p. w. ż. l. d.).

Amberger podaje na 38 przypadków, w których na stole operacyjnym stwierdził p. w. ż. l. d., 5 z rozpoznaniem przedoperacyjnem zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego; a więc 13% rozpoznań omyłkowych.

Meyer i Braun stwierdzili na swoim odnośnym materjale chirurgicznym 62 chorych — w przypadkach wczesnych prawdziwe rozpoznanie przedoperacyjne w 85%; w przypadkach zaś przedziurawienia stadjum późniejszego z zapaleniem otrzewnej i bębnicą — rozpoznanie wlg. nich, jak zarówno i innych autorów, staje się trudniejsze: a więc 15% rozpoznań omyłkowych w okresie wczesnym, większy zaś % w okresach późniejszych.

Paugger zupełnie szczerze przyznaje się do tego, że na 89 przypadków p. w. ż. l. d., obserwowanych na klinice Sauerbrucha za czas od 1. I. 1920 do 31. III. 1928 r. przypuszczano mylnie w 1/4 części przypadków, t. j. w 25%, sprawę wyrostkową. 3 razy przyjęto na klinice p. w. ż. l. d. za ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego.

Należy również wziąć pod uwagę, że część materjału, szczególnie na głębokiej prowincji, oddalonej od zakładów chirurgicznych, wcale nie dostaje się do rąk chirurga z powodu utrudnionego transportu lub śmierci chorego, która czasami szybko następuje (Finsterer donosi o jednym, na szczęście należącym do rzadkich, przypadku z rozlanem zapaleniem otrzewnej, które osiągnęło najwyższy stopień już w 4 godziny po przedziurawieniu), część zaś, chociaż i dostaje się do chirurga, nie zostaje operowaną z powodu bardzo ciężkiego stanu ogólnego w związku z daleko posuniętem zapaleniem otrzewnej, — nie wszyscy chirurdzy operują w takich stanach; w tych oto przypadkach — naturalnie o ile nie było sekcji — chirurgicznego sprawdzenia rozpoznania niema. Ponieważ są to po większej części przypadki późne, gdy rozpoznanie nastręcza większe trudności, to w tych przypadkach % rozpoznań omyłkowych prawdopodobnie przewyższa przeciętny % rozpoznań nieprawidłowych.

Dlatego też śmiało rzec możemy, że niedalecy będziemy od prawdy, o ilebyśmy określili odsetek rozpoznań nieprawidłowych p. w. ż. l. d. w przybliżeniu na 30%.

P. w. ż. l. d. przebiega od chwili powstania, szczególniej na początku, tak alarmująco, że zwykle wzywa się lekarza i cały prawie materjał dostaje się pod naszą obserwację: to nakłada na nas tem większą odpowiedzialność rozpoznania tych wszystkich przypadków. Odpowiedzialność ta potęguje się jeszcze 3 następującemi momentami:

1) Gdy zaniechanie interwencji chirurgicznej daje zejście śmiertelne prawie we wszystkich przypadkach, interwencja daje duży odsetek wyzdrowień.

Przebieg odmienny ma nieznaczna ilość przedziurawień, tak zwane przez Niemców *„gedeckte Perforationen“*, przez Francuzów *„perforations couvertes“*, które otwierają się do przestrzeni ograniczonych zrostami, wytworzonemi w okolicy przedziurawienia jeszcze przed jego nastąpieniem. Wówczas zazwyczaj wytwarza się ropień umiejscowiony w tej przestrzeni; w tych przypadkach czasami następuje wyleczenie dzięki otwarciu ropnia przez chirurga lub przez jego naturalne wessanie się, ewentualnie przez jego przebicie nazewnątrz lub do jakiegoś odcinka jelita. Przypadki takiego samoistnego wyleczenia są jednakże rzadkie i najczęściej o wyniku tymczasowym. Bywają również przypadki, w których otwór zostaje przykryty przez sieć, wątrobę, okrężnicę i t. d. i wtedy objawy przedziurawienia są zazwyczaj mniej zaznaczone; są to tak zwane przypadki podostre, w których czasami następuje poprawa, także często o charakterze przejściowym.

2) Słusznie zaznaczył Amberger, że „rzadko kiedy w przebiegu chorób chirurgicznych los chorego do takiego stopnia zależny jest od rozpoznania najpierw zawezwanego lekarza, jak w przypadku p. w. ż. l. d.“. Jest to jednomyślny głos wszystkich chirurgów, że im wcześniej taki chory dostaje się na stół operacyjny, tem pewniejszy jest wynik operacyjny. Według Kreckiego pierwszych 6 godzin po przedziurawieniu decyduje o losie chorego. Następująca tablica wykazuje w % ogólny wynik operacyjny wlg. rozmaitych autorów w zależności od czasu, który upłynął od początku przedziurawienia:

Czas od pocz. przedz.	Ilość przypadków	Chirurg	% śmiertelności	% ogólny śmiertel.
6 godzin	?	Wilmoth	0	
	58	Schwarz	1,7	
	49	Chevrier	2,0	
	46	Sauerbruch	4,3	
	21	Kunz	4,8	
	?	Krecke	5,0	
	43	Steichele	9,3	
	47	Naumann	22,5	
6—12 godzin	23	Sauerbruch	21,7	
	?	Krecke	30,0	
12—24 godzin	11	Sauerbruch	54,5	
12—36 godzin	?	Krecke	90,0	
12— ? godzin	?	Mühsam	80—86	
24— ? godzin	4	Sauerbruch	75	
	85	Sauerbruch		18,8
	62	Meyer i Braun		29
	35	Radliński		45,7
	240	Mühsam		50,4

3) Im wcześniej postawi się prawidłowe rozpoznanie, tem lepszy będzie wynik operacyjny, nietylko w sensie rezultatu natychmiastowego, lecz i odległego. Interwencja chirurgiczna w przypadkach późnych i bardzo ciężkich ogranicza się do zabiegu, wymagającego najmniej czasu i rozległości: a więc do zaszycia przedziurawienia; czasami chirurg decyduje się w tych warunkach, przy perforacjach bliskich odźwiernika, gdzie zeszycie daje znaczne zniekształcenie żołądka i grozi większem zwężeniem i tak zazwyczaj zwężonego odźwiernika — również na zespolenie żołądkowo-jelitowe, ale rzadko kiedy dokona w tych warunkach resekcji. Trwałe zaś rezultaty dają gastroenterostomja lub resekcja, a te zabiegi wolno zazwyczaj dokonywać tylko w przypadkach wczesnych przy zadawalającym stanie ogólnym i małych zmianach otrzewnowych.

Z powyższego widać, że od rozpoznania trafnego i to wczesnego w dużej mierze zależy życie i trwałe wyzdrowienie chorego. Jeżeli zaś mamy mniejwięcej 30% omyłkowych rozpoznań i dużą ilość opóźnionych — te ostatnie niezawsze wskutek późnego dostania się chorego pod obserwację lekarską, lecz z powodu pierwotnego wahania się lekarza co do rozpoznania, a które to przypadki statystycznie trudno ująć, — to poniekąd dlatego, że istnieje duża ilość chorób imitujących swemi objawami p. w. ż. l. d. i że diagnoza przy obecnych środkach rozpoznawczych czasami jest bardzo trudna, a nieraz wprost niemożliwa.

Jakie inne choroby zasłaniają swojemi objawami jasność obrazu chorobowego p. w. ż. l. d.?

W zakres różniczkowania wchodzą następujące choroby:

1) ostre zapalenie trzustki z szybko postępującem ropieniem lub zgorzelą tego organu: 2) zapalenie wyrostka robaczkowego, przebicie tego organu do jamy otrzewnowej, ewentualnie zapalenie otrzewnowe pochodzenia wyrostkowego; 3) uwięźnięta przepuklina przeponowa; 4) skręt kiszek, ewent. stan zapalny uchyłka Meckela; 5) ropień podprzeponowy; 6) przebicie kamienia żółciowego i wylew żółci do jamy otrzewnowej; 7) urazowe pęknięcie wątroby; 8) urazowe pęknięcie śledziony; 9) urazowe lub nieurazowe przebicie innych poza żołądkiem i dwunastnicą organów do jamy otrzewnowej; 10) zakrzep żyły krezkowej; 11) atak kolki żółciowej, ewent. zapalenie pęcherzyka żółciowego; 12) atak kamicy nerkowej; 13) ostre zapalenie miedniczek; 14) ostra rozstrzeń żołądka; 15) skurcz spastyczny naczyń brzusznych; 16) atak miażdżycy naczyń wieńcowych serca ze szczególnem umiejscowieniem bólu w nadbrzuszu; 17) *crise gastrique;* 18) ropień lub zgorzel dolnego płata lewego płuca; 19) odma piersiowa lewostronna samoistna; 20) pyo-pneumotoraks lewostronny; 21) zapalenie lewej opłucnej, szczególnie ze strony przepony; 22) newralgja międzyżebrowa; 23) kolka ołowiowa i t. d.

Każda z wymienionych postaci chorobowych posiada swoje charakterystyczne objawy, subtelne szczegóły i jeszcze subtelniejsze szczególiki, ale nieraz zdarzają się postacie nietypowe, wyjątkowe, — w praktyce zawsze można się spotkać z jakąś formą wyjątkową — skomplikowane, o objawach zupełnie przypominających p. w. ż. l. d., lub odwrotnie: objawy p. w. ż. l. d. czasami na tyle imitują objawy wyżej wyszczególnionych chorób, że z łatwością mogą wprowadzić w błąd nawet doświadczonego lekarza.

Prawda, że z punktu widzenia praktycznego, t. j. korzyści dla chorego, wzięcie p. w. ż. l. d. za jedną z pierwszych 10 kategoryj chorobowych lub odwrotnie w niczem nie zmieni decyzji lekarza co do interwencji chirurgicznej; inaczej, jak operacyjnie sprawy te nie są traktowane.

Ale jak niebezpiecznie, nieraz wprost fatalnie dla chorego wypadnie odciąganie lub odkładanie operacji, wówczas gdy każda godzina zwłoki tai w sobie, jak o tem była mowa wyżej, moment niebezpieczeństwa. Pomiędzy zaś temi 10 kategorjami mogą się znaleźć pewne przypadki, co do których interwencja natychmiastowa w pewnym okresie choroby nie jest wskazana, a nieraz nawet szkodliwa i lekarz ze spokojnem sumieniem odkłada operację na kilka godzin lub nawet i więcej.

Z drugiej strony, jak szkodliwą okaże się dla chorego interwencja chirurgiczna w kierunku żołądka lub dwunastnicy w kategorjach chorobowych, niewymagających wcale interwencji (lub w każdym razie nie w oznaczonym kierunku), a które są u nas wyliczone zaczynając od punktu 11, lub też interwencja niewłaściwa, naprz. apendektomja z ominięciem kontroli żołądka lub dwunastnicy w przypadkach rzeczywistego przedziurawienia.

Jeżeli zaś przyjmie się p. w. ż. l. d. za jedną z tych ostatnich postaci chorobowych (od punktu 11), to rzecz jasna, że chirurg nie będzie interwenjował — z wyjątkiem może przypadków Nr. 18 i 20 i to zupełnie w innym kierunku, a wówczas rezultaty tego przeoczenia będą fatalne.

Zresztą różniczkowe rozpoznanie pomiędzy p. w. ż. l. d. a sprawą wyrostkową lub innemi, odbywającemi się w dolnej części jamy brzusznej, ma znaczenie dla chirurga w sensie wyboru odpowiedniego miejsca na powłokach dla dokonania laparotomji. Nie może pozostać obojętne dla chorego i lekarza, jeżeli dokonane cięcie przebiega wzdłuż linji białej od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego, gdy w rzeczywistości mamy nie przedziurawienie żołądka, lecz sprawę wyrostkową i w razie ścisłego rozpoznania to samo cięcie można byłoby ograniczyć do małych rozmiarów, jak dla wyszukania wyrostka robaczkowego. Tak samo cięcie długie dla zjawiska odwrotnego: gdy zaczyna się od szukania wyrostka, a po stwierdzeniu, że jest on normalny, przedłuża się cięcie powłok wzwyż, również tai w sobie momenty szkodliwe. Wogóle chirurg powinien zgóry wiedzieć, do jakiego miejsca dąży a wszelkie przeszukiwania w jamie otrzewnowej tają w sobie momenty niebezpieczeństwa tem bardziej, że dzieje się to zwykle na terenie zakażonym, jakim jest umiejscowione lub rozlane zapalenie otrzewnej, kiedy nieraz chirurgowi bardzo zależy na odizolowaniu pola operacyjnego.

Oczywiście, że wobec dużego znaczenia dla życia i zdrowia chorego ścisłego i wczesnego rozpoznania p. w. ż. l. d. i wobec częstych omyłek rozpoznawczych, ważnem jest ustalenie symptomatologji, do czego też przystępujemy, uzupełniając klasyczny obraz najnowszemi spostrzeżeniami. Pomijając sprawę mechanizmu p. w. ż. l. d., która wymaga jeszcze dokładnego opracowania i jest według nas dotychczas nieustalona, określimy stan rzeczy, który wytwarza się po przedziurawieniu.

Do chwili nastąpienia przedziurawienia istnieje stan normalny, jeżeli nie bezwzględny, to w każdym razie względny. Bezwzględny w sensie całości organów żołądka i dwunastnicy, jednem słowem, ciągłości szlaku pokarmowego. Względny dlatego, że przedziurawienie wytwarza się przecież z wyjątkiem przedziurawień ściśle urazowych, na gruncie patologicznie już zmienionym, na gruncie owrzodzeń żołądka lub dwunastnicy. Te więc stany, które zazwyczaj przebiegają z objawami klinicznemi — pewną ilość przypadków owrzodzeń bezobjawowych stwierdza się także — nie można zaliczać do stanów bezwzględnie normalnych. Patologicznie ten teren owrzodzeniowy przedstawia się w postaci określonego ubytku w ścianie żołądka lub dwunastnicy, sięgającego mniej lub więcej głęboko, a nieraz w przewlekłym swoim przebiegu — wytwarzającego mniejszy lub większy naciek w miąższu i w tkance otaczającej owrzodzenie.

Te warunki patologiczne trzeba uzupełnić przypadkowemi. Oto przedziurawienie następuje w różnych chwilach doby: może się zdarzyć, wg. Ambergera, w nocy — we śnie lub zrana, ewentualnie po obfitym posiłku, to znaczy przy pustym, pełnym lub częściowo napełnionym żołądku o rozmaitych jakościach treści żołądkowej i pod względem okresu trawienia.

Z chwilą nastąpienia przedziurawienia *status quo* jest naruszony.

W grę zaczynają wchodzić czynniki fizyczne, chemiczne i patologiczne.

Czynnik fizyczny podlega następującemu prawu fizycznemu: „jeżeli w ścianie wspólnej dla dwóch naczyń zrobimy otwór, to treść płynna znajdująca się w jednym z nich powyżej zrobionego otworu będzie przeciekała do drugiego dopóty, dopóki nie osiągnie dolnej granicy otworu, ewentualnie dopóki nie osiągnie jednakowego w obydwu naczyniach poziomu". Stosując się do tego prawa, płynna lub nawpół-płynna treść żołądkowa będzie się przedostawała z żołądka do wolnej jamy otrzewnowej przez wytworzony otwór. Ilość tej treści, która się przedostanie do jamy otrzewnowej, będzie zależała od ilości jej w żołądku, od umiejscowienia otworu i od pozycji chorego.

Czynnik chemiczny znajdzie wyraz w zadziałaniu soku żołądkowego, a więc kwasu solnego, pepsyny i t. d., bakteryj, treści pokarmowej na błonę otrzewnej.

Moment zaś pato-fizjologiczny wchodzi w swoje prawa z chwilą naruszenia przez fakt przedziurawienia normalnych warunków fizjologicznych i wywołuje odpowiednią reakcję organizmu, która uwydatnia się w szeregu objawów patologicznych.

Jakież to są objawy?

1) Czynnik przypadkowy, t. j. stan napełnienia żołądka podczas przedziurawienia, które może być, jak już wspominaliśmy, większe lub mniejsze, 2) sposób w jaki organizm indywidualnie zareaguje na insult — nie wszystkie organizmy jednakowo reagują: Paugger uważa, że u niektórych jest tendencja do wytwarzania włóknika w większej mierze, a u niektórych łatwo tworzy się wysięk i od tego sposobu reagowania uzależnia ona poniekąd prognozę, oraz 3) zjadliwość drobnoustrojów, które przedostaną się do jamy otrzewnowej — mogą nieco naruszyć schematyczny przebieg schorzenia, wywołując przyśpieszenie objawów oraz ich natężenie.

Abstrahując od wyżej wspomnianych czynników, możemy jednakże w większości wypadków ustalić trzy okresy schorzenia; gdyby nie było reakcji indywidualnej i czysto przypadkowych momentów, to schematycznie moglibyśmy określić objawy chorobowe danego momentu dokładnie według czasu, który upłynął od początku przedziurawienia; tak jak w zapaleniu płuc płatowem lub durze brzusznym dzielimy przebieg choroby na okresy, przyczem każdy okres ma inne objawy kliniczne, fizjo-bio-anatomopatologiczne i t. d., tak i w tym przyp. moglibyśmy podzielić chorobę na okresy z tą tylko różnicą, że okresy są tu krótkie i cały przebieg choroby nie trwa czasami dłużej, niż dobę lub dwie.

Otóż na pierwszy okres chorobowy przypada w pierwszym rzędzie ból, scharakteryzowany przez klasyków jako *„coups de poignard"* (Dieulafoy). Paugger określa ten ból następującemi słowami: „chorzy podają go, jako nagły, niezwykle ostry, o charakterze rżnącym i umiejscawiają go zazwyczaj w żołądku lub prawym nadbrzuszu; bólowi towarzyszy wstrząs z zapaścią, nieraz omdleniem, również wymioty w niektórych wypadkach; czasem wymioty wyprzedzają bóle, lecz niezawsze występują". Ból nieraz bywa do takiego stopnia silny, że chory rażony nim odrazu pada na ziemię; chory wije się w bólach na ziemi.

Czem ten ból wytłumaczyć? Co do pochodzenia bólu poglądy nie są jednolite. O ile dotychczas utrzymywano naogół, że ból ten jest spowodowany przez fakt rozdarcia tkanek w miejscu przedziurawienia, to obecnie Grégoire naruszył to mniemanie i ma zwolennika w osobie Faura. Grégoire uważa, że gwałtowny ból początkowy nie zależy od przebicia narządów przewodu pokarmowego do jamy otrzewnej; stanowi on oznakę już zaznaczonego zapalenia otrzewnej. Zaznaczyć należy, że właściwe zapalenie otrzewnej nie wypada równocześnie z przebiciem narządu — potrzeba pewnego czasu, aby ono się rozwinęło. Kula rewolwerowa lub cios sztyletu przedziurawiając pętlę jelitową, nawet we wielu miejscach, nie powoduje odrazu bólu gwałtownego.

Przypadek, na którym Grégoire opiera swe wywody, dotyczy 35-letniej kobiety, przyjętej do szpitala z powodu boleści w nadbrzuszu, oraz wymiotów krwawych. Brzuch miała podatny, niebolesny, prócz dołka podsercowego, gdzie ucisk głębszy powodował bolesność. Dnia następnego, po wypiciu szklanki wody, doznała silniejszych boleści, promieniujących na cały brzuch, nie wymiotowała jednak. Trzeciego dnia stan bez zmiany. Chora piechotą udała się do zakładu rentgenologicznego dość oddalonego od miejsca, gdzie leżała, cierpliwie oczekując swej kolei i nikt nie zauważył wyrazu cierpienia na jej obliczu. Ku zdumieniu lekarzy spostrzeżono pod ekranem znaczną warstwę gazu, oddzielającego wątrobę od sklepienia przepony, a nawet w pewnym momencie dostrzeżono kroplę barytową, która wydostała się z żołądka i ściekła do otrzewnej. Nie było wątpliwości, że był to przypadek przedziurawienia żołądka. Chorą poddano operacji. W brzuchu znaleziono wiele płynu zmieszanego z powietrzem i żadnych śladów pokarmowych; w samym żołądku dużo papki barytowej. Płyn w brzuchu był to wysięk surowiczy. Przed operacją chora miała 37,8°, tętno 80, pewną obronę mięśniową w nadbrzuszu. Wymiotów i nagłego bólu nie miała wcale. Na pierwszym odcinku dwunastnicy znaleziono wrzód przedziurawiony, który zeszyto; do tego dołączono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Do jamy Douglasa założono sączek. Nastąpiło gładkie wyzdrowienie.

Przypadek ten dowodzi, że przebicie wrzodu nie jest równoznaczne z bólem gwałtownym; ból ten jest pierwszym objawem rozwijającego się zapalenia otrzewnej i może powstać w ciągu pierwszych godzin po przebiciu wrzodu.

Faure przyłącza się do zdania Grégoire'a i twierdzi, że w przypadkach naprz. przedziurawienia wyrostka robaczkowego ból stanowi objaw zapalenia otrzewnej i wyprzedza samo prze-

dziurawienie. Natomiast H. Mondor sądzi, że ból gwałtowny następuje w chwili przebicia. Tego zdania jest i Rouhier, który operował 2 przypadki jeszcze przed dokonanym przebiciem wrzodu; w jednym pozostała cała tylko warstwa surowicza, w drugim przebicie nastąpiło po otwarciu brzucha w oczach operującego. W obu wypadkach był objaw bólu gwałtownego i nagłego i silna obrona mięśniowa w nadbrzuszu. W tych przypadkach trudno ból uzależnić od zapalenia otrzewnej, był on wyrazem postępującego niszczenia ściany żołądka, (przypadek cytowany wlg. Pol. Przegl. Chir. Tom X, str. 786—88). Paugger również podaje w swej szczegółowej i obszernej statystyce przypadek bezobjawowego przedziurawienia wrzodu żołądka; to był jeden na 89. Chory sprowadzony w 3 godziny po pierwszym bólu do kliniki nie wykazywał więcej żadnych objawów patologicznych. Dopiero w 27 godzin po przebiciu został operowany, ale było już za późno i chory umarł.

Pozostawiając sprawę ustalenia przyczyny gwałtownego bólu — która sama przez się jest ciekawa — otwartą i przychylając się raczej ku poglądowi, że ból jest spowodowany przez przebicie i prawie jednoczesne zadziałanie kwasu żołądkowego na otrzewną, a nie przez zapalenie otrzewnej, (nie można porównać efektu wywołanego z powodu przebicia kulą rewolwerową pętli jelitowej o treści zasadowej z przedziurawieniem żołądka o treści kwaśnej, — pozatem zapalenia otrzewnej ograniczone lub rozsiane zdarzają się często, natomiast nie towarzyszy im zawsze objaw tak przerażającego bólu, jaki widzimy przy perforacjach żołądka lub dwunastnicy), przystępujemy do opisania dalszego przebiegu schorzenia.

Ta pierwsza faza, faza — że tak powiemy — bólu przerażającego i wstrząsu trwa niedługo. Następuje druga, którą określimy, jako fazę względnego uspokojenia.

Część chirurgów nawet dąży do przeczekania pierwszej fazy wstrząsu i dopiero po jego zniknięciu przystępuje do operacji. Nie trzeba przedłużać okresu wyczekującego dla interwencji chirurgicznej. Zwykle dopóki chory po transporcie i przygotowaniach do operacji dostaje się na stół operacyjny, okres wstrząsu już minął. Amberger twierdzi, że żaden z jego chorych operowanych nie zmarł wskutek wstrząsu. Schaefer jednakże donosi o jednym przypadku, w którym operację dokonał w 30 minut po przedziurawieniu. Chory zmarł spowodu wstrząsu. Jeden przypadek naturalnie nic jest miarodajny, ale trzeba mieć na względzie taką możliwość.

Chory wraca z przeżytego wstrząsu do pewnego spokoju, czuje się nieraz lepiej nawet, czasem do takiego stopnia, że w tym oto okresie, jak zaznacza Paugger, niekiedy nie wzywa natychmiast lekarza. Bywa, że przyjmuje nawet pokarmy, nieraz w dość pokaźnej ilości. Wejnert i Niewiadomski demonstrowali w styczniu 1932 r. chorego, u którego na stole operacyjnym „jelita literalnie kąpały się w grochówce, którą chory spożył w tym oto okresie schorzenia w pokaźnej ilości". Tętno jest dobre, zazwyczaj nawet zwolnione, dobrze napięte i dlatego niejednego lekarza wprowadza w błąd, tuszując grozę położenia. Jest przecież charakter tętna zależny od podrażnienia nerwu błędnego. Ból, który przedtem był umiejscowiony w żołądku i nadbrzuszu, wędruje zazwyczaj wzdłuż wstępnicy, dosięga okolicy wyrostka — stąd też częste omyłkowe rozpoznanie sprawy wyrostkowej — i później obejmuje cały brzuch. Różni autorzy podają różne umiejscowienie bólu. Według nas umiejscowienie bólu nie jest swoiste, a zależy przeważnie od miejsca zadziałania treści żołądkowej na otrzewną, to zaś miejsce zależne jest od pozycji chorego: czy odrazu po nastąpieniu przedziurawienia się położył, czy znajdował się przez dłuższy czas w pozycji stojącej, czy nawpół siedzącej i t. d. Widzimy objaw zniesionego oddechu brzusznego (u mężczyzn). Poza bólem, który zazwyczaj słabnie, drugi dominujący objaw — powłoki brzuszne robią się „deskowate" — *ventre en bois Francuzów* — i przybierają nawet formę wyżłobionej łódki. Ciepłota ciała, która w pierwszej fazie była normalna, a nieraz nawet i niżej normy, w drugiej zaczyna się podnosić; tętno, które na początku drugiej fazy było powolne, staje się pod koniec przyśpieszone. Ból w plecach (Oehlecker). Leukocytoza.

A teraz pozwolimy sobie zwrócić specjalną uwagę na pewien objaw przez niektórych stwierdzany, przez innych negowany, lub conajwyżej poddany w wątpliwość, przez niektórych wysuwany i ceniony, przez innych lekceważony. Jest to objaw, który według nas ma pierwszorzędne znaczenie, lecz który niezawsze uwydatnia się jaskrawo, lecz tylko w pewnych okolicznościach i najczęściej we wczesnych fazach schorzenia. Mam na myśli objaw tak zwanego braku stłumienia wątrobowego, lub jak go inaczej nazywają, bębnicy przedwątrobowej lub jak Francuzi go nazywają — *sonorité préhepatique.*

Grégoire jest zdania, że „obecność gazu w wolnej jamie brzusznej stanowi wczesny, pewny i bardzo ważny objaw. O ile udało się spostrzec go w czas (widocznie ma na myśli czas przed wystąpieniem daleko posuniętych objawów otrzewnowych z ogólną bębnicą, która zatuszuje ten objaw), — uwaga autora, — można wcześnie operować, nie wyczekując na wystąpienie innych objawów".

Paugger twierdzi: „stłumienie wątrobowe, na brak którego niektórzy autorzy kładą specjalny nacisk, było jednakże często dobrze stwierdzone w przypadkach umiarkowanego wydostania się powietrza, nieznacznego skupienia się gazów lub niezbyt rozległej bębnicy w jamie brzusznej".

H. Mondor zaś popiera Grégoire'a, twierdząc, że *pneumoperitoneum* bywa z reguły we wszystkich przedziurawieniach wrzodów. Wykrycie tego zjawiska ułatwiamy sobie, jeżeli badać chorego w pozycji nawpół siedzącej, jak to radzi Soupault, który wykrywa ten ważny objaw we wszystkich swoich przypadkach. Mondor znalazł go 7 razy na 12, Bourdel 7 na 13. Badanie rentgenologiczne daje odpowiedź jeszcze bardziej pewną i dzięki temu można wcześniej pośpieszyć z pomocą operacyjną. Lecz Wilmoth jest wręcz odwrotnego zdania. Skrzętne poszukiwanie bębnicy przedwątrobowej według niego nie wykazało jej w przypadkach wrzodów (przedziurawionych), lecz stwierdził ją raz w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Kaczyński mówi o „zniesionem niekiedy stłumieniu wątrobowem". Natomiast Vaughan i Singer, badając systematycznie pod Roentgenem chorych z podejrzeniem na p. w. ż. l. d. podkreślają doniosłość objawu obecności powietrza w wolnej jamie otrzewnowej *(pneumo-peritoneum).* Brak powietrza skłania ich do zaniechania operacji.

Po drugim okresie — względnego uspokojenia — następuje trzeci. Naturalnie zbyt ostrą granicę pomiędzy temi fazami trudno przeprowadzić. Przejście jest stopniowe, zlewające się poniekąd. Trzecią fazę pozwolimy sobie określić, jako fazę postępujących objawów otrzewnowych. Nad opisem tej trzeciej fazy nie zatrzymamy się dłużej, jest ona znana wszystkim lekarzom z typowego obrazu zapalenia otrzewnej, który, na szczęście, coraz rzadziej widzimy. Chcielibyśmy tylko w tem miejscu wspomnieć o szeregu opisywanych objawów, nibyto patognomicznych dla przedziurawienia wrzodów, faktycznie zaś według rozmaitych autorów nieswoistych a przynależnych obrazowi zapalenia otrzewnej: tak np. objaw Kulenkampfa — wrażliwość uciskowa jamy Douglasa; objaw Leubego — tarcia blaszek otrzewnowych słyszalne przy auskultacji brzucha; wzdęcie brzucha; objaw Blumberga, (Ruhmann), niekiedy występujący bardzo wcześnie (Kaczyński); zniesienie ruchów perystaltycznych, objaw Minca — dźwięczenie naczyń i t. d.

O patogenezie, wykryciu i znaczeniu objawu odmy otrzewnowej *(pneumoperitoneum)* napiszemy osobno.

Piśmiennictwo:

Amberger: Z. f. ä. F. 1925. S. 545. — Steichele: Arch. f. kl. Chir. Bd. 124. — Speck: Brun's Beitr. z. kl. Chir. Bd. 129. — Behandlng des durchgebrochenen Magengeschwürs. — Besprechung auf den Abend der Berl. Ges. f. Chir. 11/1 1926. Z. f. ä. F. 1926. S. 92. — Löhr: Z. f. ä. F. 1926. Nr. 26. — v. Amstel: Monatschr. f. Unfallheilk. u. Versicher. Heft 6—7. 1926. — Krecke: Münch. Med. W. 1926. Nr. 50. — Desmarest: Presse Médicale, 25 septem. 1926. — Menegaux et P. Duval: Bulletin de la Soc. de Chir. T. LVI. Nr. 16. — Guibal: Bullet. Soc. de Chir. T. LVI. Nr. 6. — Milko: Zbl. f. Chir. Nr. 46. — Pototsching: Zbl. f. Chir. Nr. 49. — Meyer u. Braun: Amer. journ. med. scient. april 1926. — Bürkle — de la Camp: Münch. Med. W. 1929. Nr. 11. — Paugger: Münch. Med. W. 1929. S. 1508. — Ruhmann: Münch. Med. W. 1929. S. 1674. — Vaughan and Singer: Surgery Gynec. and obstetr. novembre 1929. Wdlg. Monde Médical 1931. Str. 142. — Kaczyński i Makowski: P. P. Chir. tom X. Zeszyt 4. Str. 435. — Grégoire: P. P. Chir. T. X. Zeszyt 5—6. Str. 786—88. — Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir. Nr. 6. Tom LVI. 1930. — Wilmoth: P. P. Chir. Tom X. Zeszyt 5—6. Str. 789. — Journ. de Chir. Nr. 5. Tom XXXVI. 1930. — Schaefer: P. P. Chir. Tom XI. Zeszyt 1. Str. 115. — Zentrbl. f. Chir. Nr. 7. 1931. — Mühsam: Z. f. ä. F. 1931. Str. 801—802. — Streszczenie referatu w Berl. Tow. Lek. — Strümpel: Lehrbuch der sp. Path. u. Ther. der inn. Krankheiten. — Kaczyński: Chirurgia jamy brzusznej w przypadkach nagłych „Praktyka Lekarska", dod. do P. G. L. arkusz 7, r. 1931. — Hartglas et Grenfeld: Presse Médicale. 1933. Nr. 25. — Desplas et Mutricy (service de M. Chevrier). Presse Médicale. 1933. Nr. 44, str. 896. — Achmatowicz: Pam. Wil. Tow. Lek. Nr. 6. 1932. — Minc: Warsz. Czas. Lek. Nr. 24, 1933.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.
Lekarz Naczelny Poradni Szkolnej we Lwowie.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1932/33.

Pomimo bardzo wielkich trudności natury finansowej i redukcji etatów lekarskich, rozwinęła Państwowa Poradnia Szkolna we Lwowie w roku szkolnym 1932/33. bardzo żywą działalność na polu pomocy lekarskiej wśród niezamożnej młodzieży szkół powszechnych, średnich, zawodowych i seminarjów nauczycielskich na terenie Gminy miasta Lwowa.

Z pomocy lekarskiej Poradni korzystało 70 szkół powszechnych, 16 gimnazjów, 6 seminarjów nauczycielskich, oraz 2 szkoły zawodowe.

a) Organizacja:

W roku sprawozdawczym pracowało 14 lekarzy (3 internistów, 1 rentgenolog, 1 laryngolog, 2 okulistów, 1 dermatolog, 1 specjalistka zboczeń mowy, 2 dentystów), oraz 5 sił pomocniczych.

Czynne były następujące oddziały: oddział choróo wewnętrznych męski i żeński, oddział naświetlań lampą kwarcową, (6 lamp kwarcowych), pracownia rentgenologiczna, oddział otolaryngologiczny, oddział chorób skórnych, oddział wad wymowy, oraz oddział dentystyczny składający się z działu dentystycznego dla młodzieży szkół średnich, który dysponuje centralą przy Poradni (plac Strzelecki 5) z 3 kompletnie urządzonemi fotelami dentystycznemi i 4 kompletnie urządzonemi filjami (w Państwowem Seminarjum Naucz. żeńskiem I, w Państwowem Gimnazjum ż. im. Król. Jadwigi, w Państwowem Gimnazjum VIII. i XI.) po 1 fotelu dentystycznym; z oddziału dentystycznego dla młodzieży szkół powszechnych i oddziału dentystycznego dla młodzieży zgrupowanej w ogniskach miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej. Tygodniowa ilość godzin ordynacyjnych we wszystkich oddziałach Poradni wynosiła 136.

b) Finanse:

Zasadniczo organizacja Poradni szkolnej jest oparta na zasadach samowystarczalności. Poradnia nie otrzymuje na utrzymanie żadnych dotacyj ani subwencyj. Jedynie pobory lekarskie są regulowane w części przez Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego (7 lekarzy), przez Magistrat M. Lwowa (2 lekarzy), przez Komitet miejski Opieki pozaszkolnej (1 lekarz), 4 dentystów opłacała Poradnia z własnych wpływów, oraz lekarz zboczeń mowy był opłacany przez dotacje doraźne Min. W. R. i O. P.

Z sił pomocniczych opłacała Poradnia z własnych funduszów 3, jedną higjenistkę opłaca Magistrat m. Lwowa, oraz 1 pomocnicę Miejski Komitet Opieki pozaszkolnej.

Dochody Poradni składały się z opłat, jakie młodzież uiszczała za zabiegi wedle cennika ustalonego przez Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego. Wszelkie porady lekarskie, bez wykonania zabiegów, są bezpłatne. Z opłat tych była młodzież w znacznej mierze zwalnianą. Np. w samej tylko pracowni rentgenologicznej korzystało ze zwolnień zupełnych lub częściowych za zdjęcia i prześwietlania 205 uczniów (nnic) szkół powszechnych, którzy zamiast uiścić przypadającą wedle bardzo niskiej taksy opłat kwotę globalną 1032 zł, uiścili jedynie kwotę 189 zł. Te cyfry ilustrują wymownie trudności finansowe Poradni i ogrom bezpłatnych świadczeń udzielanych młodzieży.

Specjalnie charakterystyczną jest finansowa organizacja oddziału dentystycznego dla szkół średnich, który w całości musiał być oparty na zasadzie samowystarczalności, gdyż szczupłość etatów lekarskich nie pozwoliła Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego na opłacanie poborów lekarskich. Celem podtrzymania tej tak ważnej placówki Dyrekcje poszczególnych Zakładów były obowiązane do zgłoszenia tej młodzieży, która nie miała zapewnionej gdzieindziej opieki dentystycznej, czyto w kasach chorych, przy kolei, względnie stan finansowy rodziców nie pozwalał na leczenie uzębienia u lekarzy prywatnych. Każdy z tych uczniów wpłacał kwotę w wysokości 2 złotych rocznie, za co otrzymywał całą pomoc dentystyczną zupełnie bezpłatnie. Akcja ta niestety nie znalazła zrozumienia u wszystkich dyrektorów szkół średnich. Kilka zakładów, pomimo że młodzież bardzo wydatnie korzystała z pomocy dentystycznej, nie zapłaciło albo wcale przypadającej wedle zgłoszenia liczby uczniów przypadającej kwoty (1 zakład), albo też wpłaciło tylko w pewnej części. Przez to kalkulacja oparta na ilości zgłoszonych z początkiem roku przez dyrekcje uczniów musiała zawieść i tą drogą powstał znaczny deficyt.

Na przeprowadzenie masowych prześwietlań, o czem będzie poniżej mowa, udzieliło Min. W. R. i O. P. jednorazowej subwencji.

c) Działalność lekarska.

Działalność lekarska Poradni składa się z pomocy lekarskiej połączonej z wykonywaniem drobnych zabiegów dających się przeprowadzić ambulatoryjnie, oraz z badania konsyljarnego uczniów skierowywanych przez lekarzy szkolnych w kierunku zdatności do zawodu nauczycielskiego, do gimnastyki, hufców, przysposobienia wojskowego, oraz obozów letnich P. W.

W roku sprawozdawczym przyjęto ogółem w całej Poradni 1091 uczniów (nnic), którym udzielono ogółem 30728 porad i zabiegów.

Czynność poszczególnych oddziałów przedstawia się następująco:

1) Oddział chorób wewnętrznych męski i żeński.

Ogółem zgłosiło się chorych 1612, którym udzielono 2006 porad. Ilość przypadków przedstawia się następująco w poszczególnych grupach chorobowych: gruźlica płuc „otwarta“: 10, gruźlica płuc „zamknięta“: 79, gruźlica gruczołów zewnętrznych: 134, gruźlica gruczołów śródpiersia 110, gruźlica kości i stawów: 3. Schorzenia narządu pokarmowego: 136, narządu krążenia: 85, schorzenia płucne niegruźlicze: 242, narządu moczowego: 41, kobiece: 39, narządu ruchu 72, niedokrewność: 215, choroby nerwowe 36, chirurgiczne: 95, zakaźne 21, gardła i migdałków: 82, reumatyzm 42, inne: 180.

Na wniosek Naczelnego lekarza Poradni zarządziło Kuratorjum Okręgu Szkolnego prześwietlania masowe uczniów klas VI. gimnazjów i ostatnich lat szkół zawodowych oraz seminarjów nauczycielskich. Prześwietlono ogółem 945 uczniów. Wszyscy z wynikami pozytywnemi w prześwietlaniu, względnie podejrzani byli przebadani w oddziele wewnętrznym Poradni i wzięci w obserwację i leczenie. Ogółem wykryto 28 przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia względnie obserwacji. Bliższe szczegóły tych badań przeprowadzonych na terenie Polski tylko we Lwowie i w Warszawie będą ogłoszone w osobnem sprawozdaniu.

Lampą kwarcową naświetlano 129 uczniów, na 1778 posiedzeniach.

Ponadto zawsze wykonywano w podręcznem laboratorjum potrzebne badania chemiczno-mikroskopowe.

2) Oddział chorób ocznych składa się z 2 działów: działu szkół powszechnych i działu szkół średnich. Diametralne różnice częstości poszczególnych chorób w tych obu grupach młodzieży wymagają oddzielnego sprawozdania dla każdego oddziału.

	Oddział dla młodzieży szkół średnich	Oddział dla młodzieży szkół powsz.
Ogólna ilość chorych	1483	3099
Porad	1886	9927
Choroby powiek	279	421
Zapalenie spojówek		
ostre	11	33
przewlekłe	269	173
grudkowe	53	1116
Jaglica rozwinięta	1	39
Jaglica powikłana		3
Jaglica zaleczona	4	14
Zmiany zapalne rogówki	4	12
Zmiany rogówki niezapalne	26	26
Wady refrakcji:		
miarowość	152	23
dalekowzroczność	188	572
krótkowzroczność do 2 D	160	25
krótkowzroczność 2—6 D.	34	28
krótkowzroczność wyżej 6 D.	3	34
niezoorność	111	142
różna refrakcja	36	27
inne	124	411

Z cyfr powyższych łatwo wyczytać wiele danych charakterystycznych, gdzie liczby przypadające na poszczególne schorzenia różnią się znacznie od siebie, przekraczając normę 50%, ze względu na podwójną ilość uczniów zbadanych w oddziele dla szkół powszechnych w stosunku do oddziału szkół średnich.

c) Oddział dentystyczny.

W całym oddziele dentystycznym przyjęto chorych 3047, którym udzielono porad i zabiegów 12.515. W tem z młodzieży szkół średnich było: 2097 chorych (10163 zabiegów).

Z poszczególnych zabiegów wykonano: usunięcie zęba: 1475, wkładek założono: 5513, plomb założono: 3886, leczono zgorzeli 333, wypełnień korzeni 1542, zabiegów chirurgicznych: 16.

d) Oddział zboczeń mowy.

Leczono 38 wad wymowy, w tem: u 10 bełkotanie, mowa nosowa u 7, jąkanie u 21, u niektórych uczniów leczenie trwało cały rok szkolny.

e) Pracownja rentgenologiczna wykonała 455 prześwietleń oraz 27 zdjęć, u uczniów indywidualnie skierowanych, a ponadto 945 prześwietleń i 20 zdjęć przy badaniach masowych.

f) Oddział otolaryngologiczny.

Przyjęto ogółem 726 chorych w tem z chorobami uszu 200, nosa 92, jamy ustnej 32, gardzieli 371, krtani 18, inne 13. Na podkreślenie zasługuje częstość przerostu trzeciego migdałka, który stwierdzono u 237 chorych. Zabiegów wykonano 807.

g) Oddział chorób skórnych. Przyjeto ogółem 406 chorych, którym udzielono 472 porad. Chorób wenerycznych nie stwierdzono.

Oto krótki rys działalności Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie, instytucji mało znanej szerszemu ogółowi lekarskiemu, która niezmordowanie od lat 11 pracuje na polu poprawy zdrowotności wśród młodzieży szkolnej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 3. 1933. N. Brzeziński: Postępy zębolecznictwa zachowawczego w XX. w.

Lekarz Polski. Nr. 6—7. 1933. J. Szmurło: Postępowanie lekarza praktyka wobec ropotoku usznego. — St. Kapuściński: Zapalenie wypryskowate skóry. — L. Lorentowicz: Leczenie zachowawcze schorzeń narządu rodnego kobiety. — K. Dąbrowski: Higjena psychiczna zagranicą i u nas. — St. Sroczyński: Cechy główne lecznictwa zdrojowego w Inowrocławiu. — K. Chmielewski: Słaba strona w naszem lecznictwie zdrojowem. — A. Kamler: Zasady pracy społecznej lekarza kasowego.

OCENY.

Higjena szkolna. Podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. STANISŁAWA KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydawnictwo M. Arcta w Warszawie. 1933. — Zeszyt XI, XII i XIII. Cena zeszytu 5 zł.

Trzy wydane teraz zeszyty stanowią zakończenie dzieła, a obejmują 6 rozdziałów właściwego tekstu, zbiór ważniejszych rozporządzeń Ministerstwa W. R. i O. P. w sprawach higjeny szkolnej i dobre skorowidze treści i nazwisk. Opiekę społeczną w ustroju szkolnym wobec zadań higjeny przedstawił Dr. Stefan Karp-Rottermund nietylko szerzej, niż to uczynił w pierwszem wydaniu „Higjeny szkolnej", ale też opracowując ten dział prawie zupełnie na nowo i rozpatrując zosobna opiekę społeczną nad dziatwą zdrową i anormalną w szkolnictwie powszechnem, opiekę nad młodzieżą szkół średnich ogólnokształcących i zawodowych, a także nad młodzieżą szkół wyższych. Doskonała znajomość tej sprawy, zdobyta przez autora w ciągu jego wieloletniej pracy publicznej, i jasny podział przedmiotu ułatwiają czytelnikowi zorjentowanie się w rozlicznych oficjalnych i pół-oficjalnych urządzeniach opiekuńczych, których w Polsce jest tak wiele, że mimowolnie nasuwa się wątpliwość, czy nie są zbyt rozdrobnione; ale roztrząsanie tego nie należy do sprawozdania w czasopiśmie lekarskiem. — Zamiast rozdziału o higjenie ochronek dla dzieci, który w pierwszem wydaniu był pióra Dr. Szmurło, napisała do drugiego wydania „Higjeny szkolnej" Dr. Antonina Jurjewiczówna rozdział o higjenie przedszkoli, który wydaje mi się tak dobrze opracowany, że współzawodniczy z następnym, o higjenie internatów, w obu wydaniach napisanym przez Dr. Stanisława Łyskawińskiego, a zaliczonym przeze mnie już w sprawozdaniu z pierwszego wydania „Higjeny szkolnej" do najlepszych w książce. — Rozdział o harcerstwie, w obu wydaniach pióra Prof. Dr. Tadeusza Strumiłły, jednego z niewielu już pozostałych założycieli harcerstwa polskiego, znającego je przeto do gruntu, wnika tym razem daleko szczegółowiej w ideologję i organizację tego wielkiego wszechświatowego ruchu wychowawczego i informuje doskonale o jego szczególnych cechach i istotnie niepospolitej doniosłości. Rozszerzenie i pogłębienie tego rozdziału było bardzo potrzebne już z tego powodu, że mimo ogromnego rozrostu harcerstwa w Polsce (92.000 harcerzy i harcerek w r. 1933, prawie wyłącznie młodzieży szkolnej) jest ono ciągle jeszcze za mało znane większości nauczycielstwa i lekarzy. — Dwa wreszcie rozdziały: o propagandzie i nauczaniu higjeny w szkole i o higjenie zawodu nauczycielskiego, napisał Dr. Karol Mitkiewicz; zwłaszcza pierwszy z tych rozdziałów (objęty przez autora po Dr. Szmurle) przedstawia rzecz żywo i z wielką siłą przekonania, zdolną wywrzeć wrażenie na czytelnika. Naczelną myślą jest w tym rozdziale, że „głównie chodzić nam powinno o wprowadzenie w czyn zasad higjenicznych, o wychowanie higjeniczne", to jest wdrażanie dziatwy do stosowania zabiegów i przepisów higjenicznych przez stałe, codzienne ich wykonywanie aż do zupełnego ich zautomatyzowania. Ta zasada, gdy będzie wykonywana, stokroć więcej da plonów, niż papierowe „nauczanie" higjeny. Jedną tylko mam wątpliwość: czy przytoczone przez autora rozliczne sposoby wdrażania dziatwy do życia higjenicznego w postaci np. „klubów higjenistów", gier, rekordów i konkursów higjenicznych, poczerpnięte z wzorów obcych, przeważnie amerykańskich, znajdą wszystkie podatne podłoże w psychologji polskiej młodzieży, czy też może tylko niektóre? Przypuszczam raczej to drugie, a wtedy w następnem wydaniu „Higjeny szkolnej" wystarczy przytoczyć te tylko sposoby, które po kilkoletniem wypróbowaniu istotnie się przyjmą i zakorzenią.

Do ostatniego zeszytu „Higjeny szkolnej" dołączył ś. p. Dr. Stanisław Kopczyński przedmowę do drugiego wydania, które poświęcił nieśmiertelnej pamięci Dr. Grzegorza Piramowicza. Myślę, że ukończona obecnie książka, po 12 latach od pierwszego wydania niemal cała na nowo stworzona przez niezwykły talent organizatorski swego redaktora, zasługuje istotnie na to nawiązanie do epoki Komisji Edukacji Narodowej. Jak wtedy, tak i teraz, znajdujemy się w okresie zasadniczych reform szkolnych; a chociaż wtedy główny twórca Ustaw Komisji Edukacyjnej był pionierem higjeny szkolnej na terenie zupełnie dziewiczym, dziś zaś nauka i doświadczenie wszechświatowe wykończa tylko drogi już utorowane, niemniej „Higjena szkolna" w obecnej swej postaci zasługuje na nazwę głównego drogowskazu dla tych wszystkich, którym przypada odpowiedzialne zadanie wychowania naszej dziatwy i młodzieży w zdrowiu i zachowaniu jej pełni sił twórczych. Zapewne — w urzędowej organizacji opieki higjenicznej w szkolnictwie niejedno da się jeszcze poprawić i udoskonalić; jeżeli jednak są w niej szczegóły wymagające tego, to wskazywać je nie jest zadaniem podręcznika, który musi się opierać na stanie faktycznie istniejącym i być doradcą wychowawcy i lekarza szkolnego w ramach rzeczywistych stosunków dzisiejszych. Sądzę zaś, że to zadanie spełnia „Higjena szkolna" w nowem wydaniu bez porównania lepiej, niż w wydaniu pierwszem, które przecież już było niewątpliwie dobrym podręcznikiem.

Zewnętrzne wyposażenie „Higjeny szkolnej" w ładny druk, dobry papier, liczne i dobrze odbite ryciny przynosi chlubę zasłużonej księgarni wydawniczej M. Arcta w Warszawie.

* * *

Już po oddaniu niniejszego sprawozdania do druku zmarł Dr. Stanisław Kopczyński. Zasługi Jego na polu higjeny młodzieży w Polsce przed odzyskaniem niepodległości i w Polsce wolnej były niepospolite. Oceni je i uprzytomni współczesnemu pokoleniu lekarskiemu pióro bardziej od mojego powołane, uwydatniając zarazem czystość intencji, niegasnący zapał i niezmierną pracowitość ś. p. Kopczyńskiego. Drugie, udoskonalone znacznie wydanie „Higjeny szkolnej" było ostatniem Jego dziełem; jakby w przeczuciu śmierci spieszył też z ukończeniem tego wydawnictwa, jeszcze i w ostatniej chorobie troszcząc się o jego poprawność. Toteż książka ta utrwali pamięć o Jej zasłużonym twórcy.

Prof. Dr. Ciechanowski (Kraków).

Gynécologie operatoire. HENRI HARTMANN. Masson. Paris. 1933. Str. 585. Cena 110 fr.

Obszerny ten podręcznik wyszedł obecnie w drugiem przerobionem wydaniu. Właściwie jest to podręcznik terapji ginekologicznej ogólnej i szczegółowej. Część pierwsza poświęcona jest leczeniu zachowawczemu; obejmuje zasady badania klinicznego narządu rodnego, terapję ogólną w chorobach kobiecych, metody leczenia fizykalnego i „małą" ginekologję. Rozdziały te służyć mogą nietylko specjaliście lecz także praktykowi. Dalsze części omawiają chirurgję ginekologiczną. Część druga opisuje operacje na częściach rodnych zewnętrznych i zabiegi wykonywane na macicy i przydatkach drogą pochwową. Część trzecia zajmuje się laparotomją ginekologiczną, przyczem znalazły uwzględnienie nowoczesne zabiegi na systemie nerwowym współczulnym. W części czwartej znajdujemy szczegółowe wskazania do terapji chirurgicznej. W części piątej omówił autor urologję kobiecą zazwyczaj pomijaną w podobnych podręcznikach lub też poza przetokami pochwowemi traktowaną bardzo pobieżnie. Na część tę składają się rozdziały o zasadach badania klinicznego, o chirurgji cewki, pęcherza i moczowodów, których znaczenie praktyczne łatwo oceni każdy operator ginekolog. Całość wydana bardzo starannie, na dobrym papierze i bogato ilustrowana.

K. Czyżewski (Lwów).

Leczenie przetworami gruczołów wewnątrzwydzielniczych. (Opothérapie endocrinienne). GUY LAROCHE. Wyd. II. Masson i Sp. Paryż 1933, Str. 396, Cena. 48 fr.

Monografja opiera się na danych z fizjologji i kliniki, dotyczących współczesnych poglądów na temat roli gruczołów wkrewnych w ustroju. Z uwagi na niezwykły ich wpływ na ustrój racjonalnem staje się studjum opoterapji mające na celu poznanie działania leczniczego przetworów gruczołowych na ustrój. Prócz techniki ich otrzymywania ważne są wskazania do ich podawania a te wynikają wyłącznie z poznania sposobu ich działania na ustrój. Autor omawia kolejno sposób przyrządzania przetworów opoterapeutycznych, posologję ogólną, przyczem rola poszczególnych gruczołów jest traktowaną zosobna, a więc tarczycy, gr. przytarczycznych, grasicy, nadnerczy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych. Specjalne rozdziały poświęcono zagadnieniu insuliny, trzustki oraz leczeniu wątrobą. Wkońcu przedstawia sposób opoterapeutycznego postepowania przy zaburzeniach wielogruczołowych. Ta monografja jest więc pożytecznym podręcznikiem nietylko dla lekarza praktycznego lecz także dla biologa i chemika. *Tomanek* (Lwów).

Czterysta porad lekarskich w chorobach dziecięcych. Dr. JULES COMBY. Część II. Z IX. wydania francuskiego tłumaczył Dr. Wł. Krasowski. Wydawnictwo naukowe „Wiedza". Warszawa 1932.

Niedawno ukazało się nowe, rozszerzone wydanie francuskie dziełka Dra J. Comby: *„400 consultations médicales pour les maladies des enfants"*, zawierajace około 140 nowych artykułów. W wydaniu polskiem artykuły te zebrano w osobnym tomiku jako część II., uzupełniającą tłumaczenie polskie dawnego wydania z r. 1925 tak, że obie części razem odpowiadają nowemu wydaniu francuskiemu.

Uzupełnienie takie było widocznie niezbędne, skoro w części II. znajdujemy ustępy o takich chorobach jak np. odra, przepukliny, zapalenie woreczka łzowego, otępienie wczesne, rumień wielokształtny i t. p. Stosunkowo dużo jest tu artykułów o chorobach t. zw. egzotycznych, które po większej części przestały już zasługiwać na tę nazwę, ponieważ od czasu wojny stały się przedmiotem naszego osobistego spostrzegania. Zresztą słusznie pisze autor w przedmowie: „Rzadkie występowanie tych chorób w starym świecie nie usprawiedliwia ich pominięcia".

Artykuły zawarte w cz. II. składają się z właściwych porad, ujętych w punkty, poczem następuje krótki rys etjologji i patogenezy oraz symptomatologji danej choroby. Nie mogąc ocenić całości, ograniczę się do stwierdzenia, że część II. dzieła poza pewnemi usterkami (np. pominięcie sposobu leczenia wyciągami wątrobowemi i preparatami żołądkowemi niedokrewności złośliwej) jest dobrze napisana; kompendjum takie przyda się pedjatrze, a przedewszystkiem lekarzowi, wykonującemu praktykę ogólną.

Przekład polski poprawny. Możeby jednak lepiej i praktyczniej było w ordynacji wód leczniczych nie trzymać się tekstu oryginalnego i zamiast lub przynajmniej obok francuskich wód mineralnych podać nazwy wód leczniczych polskich.

A. Finkel (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania doświadczalne nad hormonami. M. RODECURT (Hanower). Zbl. f. Gyn. Nr. 50. 1932.

Autor badał wpływ hormonów na wzrost roślin. Rośliny kontrolne podlewano wodą, a do roślin badanych dodawano preparaty hormonalne. Badania autora nie zgadzają się z wynikami badań ogłoszonemi przez H. Küstnera: preparaty tylnej części przysadki według autora przyśpieszają wzrost rośliny, Küstner natomiast stwierdził znaczne zahamowanie wzrostu pod wpływem preparatów przysadki. Tyroksyna wykazała niewątpliwe działanie przyśpieszające wzrost rośliny; według Küstnera tyroksyna powoduje w krótkim czasie śmierć rośliny. Na podstawie całego szeregu innych prób autor dochodzi do wniosku, że badania na roślinach nie mogą mieć praktycznego zastosowania rozpoznawczego, w każdym razie nie mogą zastąpić bardziej skomplikowanych badań na zwierzętach. Badania przeprowadzone z preparatami hormonalnemi handlowemi mogą doprowadzić do mylnych wniosków na skutek domieszki produktów rozpadu i dodanych do hormonu substancyj wyciągowych dla celów konserwacji i innych. Możliwe, że przyśpieszenie wzrostu zostało wywołane nie swoistem działaniem hormonu, lecz nieswoistem działaniem białka (uczynnieniem protoplazmy).

Segal (Lwów).

Wpływ zmian w równowadze hormonów seksualnych na krzepnienie krwi i czas krwawienia. HERMANN DRUCKREY. Endokrinologie. T. XII. Z. 1.

Autor wykazuje, że hormon pęcherzykowy przedłuża u samic szczurów w każdym wypadku i czas krzepnienia i czas krwawienia już po 30 min. Przedłużenie to przechodzi w ciągu 1—3 dni — zależnie od ilości i czasu trwania resorbcji danego preparatu w skrócenie, poczem zwolna zupełnie się wyrównuje. Hormon ciałka żółtego miał podobne działanie z tą różnicą, że początkowe przedłużenie było słabsze a następowe skrócenie występowało znacznie wyraźniej. Stwierdzono przytem obecność hormonu pęcherzykowego.

Hormon przedniego płatu przysadki skracał z początkiem rui wspomniane czasy po bardzo powierzchownem i przejściowem przedłużeniu. W obecności czynnego ciała luteinizującego początkowe podwyższenie nie miało miejsca, przyczem skrócenie było szybsze, ale i równocześnie bardzo znaczne. Przy braku jajników i macicy nie występowało skrócenie, przy braku jednego jajnika było znacznie osłabione.

Skracający wpływ macicy na czas krzepnienia i krwawienia nie ulega żadnej dyskusji. Kierownictwo tych zmian odbywa się drogą hormonu przedniego płatu lecz wyłącznie przez jajnik.

St. Liebhart (Lwów).

Różnice w działaniu hormonu seksualnego przedniego płatu przysadki z gruczołu i z moczu. W. REISS, R. PICK i K. A. WINTER. Endokrinologie. B. XII. H. 1.

Hormon seksualny przedniego płatu przysadki uzyskany z przysadki cieląt i wyosobniony z moczu różnią się między sobą zasadniczo, przyczem uwidacznia się tylko działanie hormonu uzyskanego z gruczołu w doświadczeniach na kogucie. Podawanie hormonu przysadki cieląt powoduje u młodego koguta znaczne zwiększenie czynności hormonalnej jąder, której towarzyszy przyśpieszony wzrost grzebienia. Ciężar jąder wzrasta gwałtownie — według doświadczeń autora nawet dziesięciokrotnie. Autor podnosi znaczenie różnicy w działaniu tych hormonów dla zastosowania ich w celach leczniczych.

St. Liebhart (Lwów).

Hormon przemiany tłuszczowej przedniego płata przysadki mózgowej. HUGO MAGISTRIS. Endokrinologie. Bd. 11, H. 3. 1932 r.

Autor opisuje metodę wyosobnienia i wykrywania hormonu mającego wpływ na przemianę tłuszczową, pochodzącego z przedniego płata przesadki. Jako sprawdzianu używa objawu wzrostu zawartości acetonu w krwi królika. Stwierdzono, że hormon przemiany tłuszczowej — jakkolwiek w wielu własnościach swoich zgadza się i pokrywa się z hormonem seksualnym przysadki — jednak różni się od prolanu A i B. Również hormon ten nie jest identyczny z hormonem wzrostu i różni się najprawdopodobniej od hormonu pobudzającego czynność tarczycy a zawartego również w przednim płacie przysadki. Wydaje się prawdopodobnem, że działanie przysadki na przemianę gazową i na specyficzno-dynamiczne działanie ma miejsce właśnie drogą hormonu przemiany tłuszczowej.

Autor omawia chemiczne i fizykalne własności nowego hormonu i możliwości izolowania go od hormonów seksualnych. Odnośnie do cechowania hormonu przemiany tłuszczowej, proponuje jednostkę króliczą. *St. Liebhart* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia dominującej roli komórki jajowej. W. E. TSCHAJKOWSKY (Charków). Arch. f. Gyn. T. 148, Z. 2.

Doświadczenia Schuberta, Westmana, Musaty i Adachi'ego krytykuje autor, jako dowolne i niewystarczające do obalenia teorji R. Meyera o dominującej roli komórki jajowej. Autor przeprowadza doświadczenia, które nietylko potwierdzają, ale nawet rozszerzają teorję R. Meyera, a to w kierunku przypisania hormonalnego wpływu nietylko dojrzałej lecz także niedojrzałym i rozpadającym się komórkom jajowym.

W doświadczeniach starał się autor rozpad komórek jajowych spowodować zapomocą biologicznej lecz ahormonalnej sterylizacji, uzyskanej przez podskórne podawanie królicom i myszkom białym swoistego dla tych zwierząt białka łożyskowego (pochodne komórki jajowej). Obok stwierdzonego drobnowidowo szklistego zwyrodnienia i rozpadu komórki jajowej stwierdził autor wyraźne tworzenie się atretycznych pęcherzyków i atretycznych ciałek żółtych, czyli obrazy podobne do zmian wywołanych podawaniem prolanu. Autor sądzi, że komórka jajowa rozpadając się, wydziela hormon powodujący zwiększone wydzielanie prolanu przez przedni płat przysadki mózgowej. Po dłuższem stosowaniu wyżej podanego białka (2—3 mieś.) przekroje jajników były prawie wypełnione dużemi ciałkami żółtemi.

Powyższych wyników nie można odnosić do faktu, że prolan znajduje się także w samem łożysku, gdyż wstrzykiwane przez autora białko łożyskowe było poprzednio dehormonowane. Wnioski: 1) Przy rozpadzie komórek jajowych tworzą się ciała powodujące luteinizację jajników. 2) Ciała te mają charakter i cechy hormonu. 3) Ilość tych ciał zależy od stopnia rozwoju komórki jajowej. 4) Teorja R. Meyera odnosi się także do dojrzewających komórek jajowych. *T. Wiczyński* (Lwów).

W sprawie poznania substancji czynnej ciałka żółtego. E. ENGELHART. Arch. f. Gyn. T. 148, Z. 1.

Doustnie stosowany hormon ciałka żółtego nie działa zupełnie nawet w dawkach dużych, gdyż ulega rozkładowi w jelitach pod wpływem zaczynów rozszczepiających tłuszcze. Przez dodanie wyciągu trzustki zawierającego lipazę można *in vitro* spowodować rozkład hormonu ciałka żółtego i znieść jego działanie. Inaktywowany pod wpływem ciepła zaczyn nie wpływa ujemnie na działanie ciałka żółtego. Substancja czynna wyciągu ciałka żółtego jest według wszelkiego prawdopodobieństwa estrem, rozpuszczalnym w oliwie względnie w eterze.

K. B. (Lwów).

Oddechanie i fermentacja łożyska ludzkiego przeżywającego, wpływ hormonów na takowe, oraz przemiana kwasu mlecznego łożyska żyjącego w zwierzęciu ciężarnem. LOESER. Arch. f. Gyn. T. 148, Z. 1.

Na 50 świeżych łożyskach ludzkich badał autor glikolizę beztlenową według metody Warburga. Wartości dla kwasu mlecznego beztlenowo powstałego wynosiły na godzinę i miligram tkanki przeciętnie około 0,01%. Tylko łożyska z pierwszych trzech miesięcy ciąży wytwarzały beztlenowo większe ilości kwasu mlecznego. Na 9 doświadczeń udało się 6 razy wyraźnie zwiększyć glikolizę beztlenową przez małe dawki insuliny (0.01 jednostki), 3 razy insulina nie zadziałała zupełnie. Folikulina i adrenalina nie wywierały żadnego wpływu na glikolizę beztlenową. Badania na glikolizę beztlenową wykazały, że łożysko, podobnie jak przy raku, obejmuje mieszaninę przemiany materji a mianowicie procesów utleniania i rozszczepiania, przyczem procesy te jednak są bardzo słabe, im starsze jest łożysko pod koniec ciąży. Iloraz glikolizy tlenowej i oddechania wynosi dla tkanki łożyskowej około 1. Łożysko wobec tego zbliża się tą wartością do zachowania się tumorów dobrotliwych i wykazuje, że oddechanie jego nie wystarcza już zupełnie, aby mogło usunąć produkty rozkładu. W środowisku zawierającem białko (surowica) powyższy iloraz wprawdzie spada, jednak glikoliza tlenowa zawsze jeszcze się utrzymuje. W przeważnej części doświadczeń autora nie mogło być mowy o nadmiernej fermentacji według Warburga. Insulina podnosiła oddechanie łożyska i przez to osłabiała fermentację. Folikulina nie wywierała żadnego działania. Ponieważ stwierdzono, że łożysko matki wytwarza *in vitro* kwas mleczny tlenowo, badano krew matki i krew krążenia łożyskowego na zawartość kwasu mlecznego. Stwierdzono, że w krążeniu łożyskowem gromadzi się większa ilość tego kwasu, aniżeli w krwi matki. Krew do tych doświadczeń pobierano u kobiet rodzących normalnie lub rozwiązanych zapomocą cięcia cesarskiego.

W przeciwieństwie do wyników Winda i Oettingera, którzy do doświadczeń używali świnek morskich, stwierdził autor w swych doświadczeniach na królicach ciężarnych, że krew odpływająca z macicy zawiera więcej kwasu mlecznego aniżeli krew dopływająca. Sztuczne zwiększenie ilości kwasu mlecznego we krwi ma działanie trwalsze u zwierzęcia ciężarnego, aniżeli u nieciężarnego. Autor nie uważa za rzecz pewną, czy znaczne zwiększenie ilości kwasu mlecznego, jakie prawie zawsze występuje w przypadkach zatruć ciążowych, odnieść należy do produkcji kwasu mlecznego w łożysku, co jednak ma miejsce z uszkodzeniem wątroby, powstającem zawsze w tych cierpieniach. Ponieważ między glikolizą tlenową młodych i starych łożysk istnieją bardzo znaczne różnice, należy przyjąć, że pewne elementy tkankowe łożysk młodych są zdolne wywołać pewien proces fermentacji, który ma miejsce i odbywa się tylko w tkance nowotworowej (w tumorach). Te elementy tkankowe muszą zatem znajdować się blisko granicy tkanki rozwijającej się normalnie a rozrastającej się patologicznie. *K. B.* (Lwów).

Powstawanie łusek, ruja i regularność. FELLNER. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

Dla żeńskiego hormonu płciowego uważa autor nazwę „*feminina*" za najwłaściwszą i twierdzi, że słuszne jest jego zapatrywanie z przed 17 lat, iż feminina jest lipoidem. Na podstawie prac własnych, jakoteż odnośnego piśmiennictwa, tyczącego się powstawania łusek, dochodzi on do następujących wniosków: Okres powstawania łusek odpowiada okresowi tuż przed regularnością. Ponad nabłonkiem płaskim wytwarza się u kobiety i u samic zwierząt warstwa czynnościowa, gruczoły szyjki rozrastają się ilościowo i jakościowo, nabłonek ich staje się wyższy. Wskutek wytwarzania się warstwy zgęszczającej międzynabłonkowej oddzielają się komórki powierzchowne. Warstwa zrogowaciała dolnej części pochwy grubieje i rozrasta się ku górze. Nie istnieje przytem wcale odpadanie, względnie oddzielanie się w drobnych okruchach warstwy zrogowaciałej. Rozkład występuje dopiero po okresie łuszczenia. Brak leukocytów tłumaczy się zamknięciem szyjki, jakoteż gęstem ułożeniem komórek warstwy czynnościowej i warstwy zgęszczającej w pochwie.

Autor sądzi, że w okresie łuszczenia nie znajduje się wcale ciałko żółte czynne, lecz tylko stare, i że pod koniec następuje pęknięcie folikułu, a po skończeniu tego okresu wytworzenie się ciałka żółtego, zaś w okresie między dwoma łuszczeniami jego rozkwit i wreszcie obumarcie w okresie przed łuszczeniem. Uważa za rzecz najbardziej prawdopodobną, że łuski pochodzą z komórek warstwy czynnościowej.

Doświadczenia na myszkach, samicach szczurzych i świnek morskich wykazały, że nie istnieje u nich właściwy okres rui i że królica z powodu braku rozwoju ciałka żółtego jest zawsze w stanie rui. U innych zwierząt występuje ruja nie w czasie okresu łuszczenia i dlatego nie można obu okresów uważać za to samo zjawisko. Uzasadnia, dlaczego zarzuca tworzenie się łusek u zwierząt skastrowanych jako miarę dla oznaczenia zawartości (ilości) femininy (jednostka szczurza lub mysia) i zaleca swą metodę oznaczania powiększenia macicy królic płciowo niedojrzałych o wadze około 1 kg.

W osobnej tablicy uwidacznia, jak rozbieżne są podawane przez rozmaitych autorów ilości co do zawartości femininy w poszczególnych organach i wskazuje, że przyczyną tej rozbieżności są tylko metody obliczania.

Feminina pochodzi głównie z ciałka żółtego, ponadto z komórek śródmiąższowych, lecz nie z pęcherzyka lub jajka. W okresie rozkwitu ciałka żółtego brak jest okresu łuszczenia, ponieważ wówczas wytwarza się właśnie ciało hamujące w ciałku żółtem. Autorowi nie udało się dotąd uzyskać tego ciała działającego hamująco i nadmienia, że ciało to produkuje albo sam sutek albo łącznie z ciałkiem żółtem. Feminina nie gromadzi się w łożysku, tylko jest tam produkowana a dla usadowienia się jaja płodowego ma znaczenie zasadnicze.

Z czterech hormonów wytwarzanych w przednim płacie przysadki, zdaniem autora, prolan B powoduje zwiększanie się luteinizacji jajnika. Te komórki luteinowe produkują znowu femininę, która działa hamująco na produkcję prolanu B i w ten sposób istnieje działanie zmienne pomiędzy przednim płatem przysadki i ciałkiem żółtem. Błona śluzowa macicy produkuje małe ilości hormonu p. p. p., doczesna natomiast ilości bardzo duże i stanowi w ciąży główne źródło produkcji hormonu luteinizacyjnego. Na podstawie licznych badań sadzi, że feminina obok własności występującej w pewnych warunkach, a polegającej na zdolności tamowania krwawień, przedewszystkiem odznacza się zdolnością wywoływania krwawień. W czasie rozwoju ciałka żółtego ciało hamujące ma przewagę nad femininą.

Teorja cyklu kobiecego według autora w krótkości przedstawia się następująco: Prolan A powoduje dojrzewanie folikułów i ich pęknięcie, zaś prolan B luteinizację. Powstałe ciałko żółte produkuje femininę i ciało hamujące. Feminina działa na budowę błony śluzowej macicy, zaś ciało hamujące zapobiega powstaniu rui, okresu łuszczenia i regularności. Zwiększająca się produkcja femininy działa hamująco na czynność wydzielniczą przedniego płata przysadki, co powoduje obumarcie ciałka żółtego. Ciało hamujące znika szybko z krwi, przez co feminina zyskuje na przewadze tak, że występuje ruja, okres łuszczenia i regularność.

Na końcu wylicza autor wszystkie dotychczas poznane własności femininy, wykryte przeważnie przez niego i innych badaczy, a które ze względu na ich mnogość nie nadają się do streszczenia. *K. B.* (Lwów).

Patologja.

Jednostki chorobowe a pojęcie specyficzności. F. BEZANÇON. Pres. Méd. Nr. 83. 1932.

W wykładzie otwierającym XXII Francuski Kongres Medycyny omawia autor ogólne zagadnienia patologji, w szczególności zajmuje się pojęciem specyficzności. Wychodząc z założenia, że podział na ściśle określone jednostki chorobowe nie może być oparty na trwałych podstawach, jeśli te same środki lecznicze np. zastrzyki białka stosuje się z dobremi wynikami w tak różnych chorobach jak np. dychawica oskrzelowa i choroby zakaźne, albo też zastrzyki złota przeciw gruźlicy, kile, zakażeniom paciorkowcowym i reumatyzmowi chronicznemu, — sądzi, że mi-

nął już w medycynie okres morfologiczny, opisowo-kliniczny z anatomją patologiczną i specyficznością bakteryjną na czele, którego dążeniem było poznanie za wszelką cenę etjologji choroby i to etjologji t. zw. „specyficznej". Odkrycie anafilaksji i poznanie pokrewnych stanów alergicznych przesunęło zainteresowanie w innym kierunku, — w kierunku patogenetycznym. Obecnie nietyle chodzi nam o poznanie przyczyny choroby, chociaż i to nie jest bez znaczenia, ile o poznanie mechanizmu powstawania różnych zmian chorobowych. Charakter zmian chorobowych jest wynikiem działania nietylko jakości, ilości i zjadliwości drobnoustrojów, ale i stopnia wrażliwości czy odporności organizmu. Odmienne zachowanie się organizmu, który już raz zetknął się z drobnoustrojem czyli zjawisko alergji, znana przewrażliwość niektórych ludzi nie na pewne tylko gatunki wywoływaczy, ale na ich wielką ilość i rozmaitość — każą zrewidować nasze pojęcia o specyficzności, a zwrócić baczniejsza uwagę na poznanie sposobów reagowania całego organizmu i jego różnych układów tkankowych. *Skowroński* (Lwów).

Czkawka. MAYO. Surg. Gyn. a. Obst. 1932. 55/6.

M. rozróżnia następujące postacie czkawki: zakaźną, chemiczną, mechaniczną, histeryczną i nieokreśloną. Czkawka zakaźna, epidemiczna trwa kilka dni do kilku miesięcy, ma przebieg ciężki, na leczenie jest oporna; wywołana jest przez paciorkowca (Rosenau przypuszcza, że istnieje *streptococcus singultus).* Czkawka zakaźna pooperacyjna występuje najczęściej po zabiegach na kiszce, drogach moczowych i t. d. w miesiącach między listopadem a kwietniem, w 1—7 dniu po zabiegu, a trwa przeciętnie 10 dni. M. wyhodował w jednym przypadku paciorkowca neurogen., który zaszczepiony zwierzęciu wywołał skurcze przepony. Czynnik zakaźny w czkawce jest podobny do takiegoż czynnika w zapaleniu mózgu, ponieważ po zastrzyku roztworu globulin. antyencefalitycznego czkawka często znika w kilku godzinach. Symptomatyczny środek leczniczy nie istnieje, najlepiej jeszcze działa wziewanie kwasu węglowego, tlenu lub środków znieczulających jak eter i chloroform; ogólnie należy przeciwdziałać odwodnieniu i podtrzymywać serce.

Czkawkę chemiczną powodują substancje i płyny drażniące; trwa krótko, łączy się zwykle z czynnikiem mechanicznym, występuje najczęściej po zabiegach na żołądku. Leczenie polega na opróżnieniu żołądka i jelit i stosowaniu środków symptomatycznych.

Czkawka mechaniczna centralna powodowana wzmożonem ciśnieniem śródczaszkowem znika po trepanacji wzgl. dożylnem podaniu płynów hipertonicznych; obwodowa ukazuje się w następstwie ostrego rozszerzenia żołądka np. u noworodków, przewlekłych stanów chorobowych żołądka i nowotworów; ostatnia wymaga leczenia chirurgicznego.

Czkawka histeryczna występuje u kobiet w 18—35 r. ż., nerwowych, trwa do kilku miesięcy; leczenie sugestyjne; zabiegi na nerwie przeponowym nie są racjonalne.

Autor przytacza dwa przypadki czkawki pooperacyjnej, na którą korzystny wpływ miała autowakcynacja.

Janik (Iwonicz).

W sprawie zachowania „żywotności" krwi. G. P. KOWTUNOWICZ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2. 1933.

Krew zachowuje swoją „żywotność" w rozczynach biologicznych. Na Cl, i t. p. w stosunku 1 cz. krwi na 2 cz. rozczynu przy ciepłocie 15—30° niedłużej ponad 6—8 dni; w rozczynie 4% glukozy z dodatkiem cytrynianu sodowego, przy ciepłocie 15—30° czas ten przedłuża się do 15—18 dni. Przeciwwskazaniem do transfuzji krwi „żywotnej" jest hemoliza, nawet najmniejsze jej ślady. Nazwa „krew konserwowana" jest niewłaściwa, gdyż z pojęciem konserwacji łączą się zmiany produktu podlegającego konserwacji, natomiast krew „żywotna" nie może podlegać żadnym zmianom, gdyż najmniejsze ślady hemolizy są przeciwwskazaniem do transfuzji. Dla celów transportu należy krew zalać warstwą 1 cm³ wyjałowionej parafiny, ażeby zapobiec wstrząsaniu, gdyż wstrząsy naczynia z krwią prowadzą do rozpadu czerwonych ciałek, co w następstwie powoduje hemolizę. Pozatem zalewanie parafiną chroni przed zakażeniem — parafina odgrywa rolę korka.

Kwestja żywotności krwi ma doniosłe znaczenie dla celów obrony państwa. Uwzględniwszy warunki klimatyczne, geograficzne, transportowe i przemysłowe Sowietów, uważa autor, że osiągnięte wyniki zachowania „żywotności" krwi przez 15—18 dni są jeszcze niewystarczające. *Segal* (Lwów).

Doświadczenia nad przetaczaniem odwłóknionej krwi. W. BEHR. Med. Klin. Nr. 5. 1933.

Autor stosując w 42 przypadkach przetaczenie krwi odwłóknionej, przychodzi do przekonania, że sposób ten niesłusznie był uważany za niebezpieczny, a w porównaniu z przetaczaniem krwi cytrynianowej należy uważać go za conajmniej równorzędny. O ile przestrzegamy, by od chwili odwłóknienia do reinfuzji upłynął czas niemniejszy od 30 do 60 min., wówczas późniejszych powikłań prawie że unikamy. Tylko w 12% przypadków wystąpiły dreszcze, co sposobu tego nie obciąża.

Godłowski (Kraków).

Zmiany wielkości śledziony w obrazie rentgenowskim i równoczesne zmiany obrazu krwi po adrenalinie. L. VOLICER i S. VĚŠIN (Praga). Ztschr. f. Klin. Med. B. 122. Str. 57—82.

Dla uwidocznienia wielkości śledziony na kliszy rentgenowskiej stosowali autorowie nasycenie śledziony torotrastem. W poadrenalinowym skurczu nie można było rentgenologicznie stwierdzić różnicy między śledzioną normalną a patologiczną. Równocześnie ze skurczem śledziony występują zmiany we krwi: leukocytoza (różnopostaciowa, zależnie od schorzenia), mniej wyraźnie i bez związku ze skurczem śledziony występuje erytrocytoza. Autorowie dochodzą do wniosku, że śledziona odgrywa niewątpliwie rolę w poadrenalinowej leuko i erytrocytozie, lecz wchodzą jeszcze w rachubę pozaśledzionowe czynniki: prawdopodobnie gruczoły limfatyczne, szpik kostny, wątroba, mięśnie i wpływ nerwów zwężających naczynia obwodowe.

H. Długosz (Lwów).

Rodzinne występowanie lipodystrophia progressiva, otosclerosis, cystes ossium, debilitas mentalis. H. C. VAN LEEUWEN (Leida — Holandja). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 534—547.

Kilku członków jednej rodziny cierpiało na: upośledzenie słuchu, niedorozwój umysłowy, niski wzrost, wychudzenie twarzy. Z małżeństwa między krewnymi tej rodziny, na 8 dzieci 3 siostry wykazywały: *lipodystrophia progres, otoscleros., debilitas ment.,* zmiany w kościach (cysty i mała pneumatyzacja szczęki górnej). Pierwszy w piśmiennictwie opis tego rodzaju schorzenia.

H. Długosz (Lwów).

Jednostronne palce pałeczkowate. L. LONCAIDES (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121. Str. 724—729.

Do nielicznych opisanych przypadków (17) jednostronnego występowania palców pałeczkowatych dołącza autor własny, podobnie jak u przeważnej ilości innych autorów, wywołany przez tętniak tętnicy głównej na tle kiłowem. Jeden przypadek jedn. palc. pałecz. cytowany z piśmiennictwa wystąpił wskutek zwichnięcia stawu barkowego. Do wystąpienia powyższych zmian potrzeba nietylko przyczyny wywołującej (tętniak) lecz podłoża konstytucjonalnego, gdyż na 121 przyp. tętniaków, zestawionych przez P o l a n d a, tylko w 3 wystąpiły po jednej stronie pałeczkowate palce. *H. Długosz* (Lwów).

Stosunek nerczycy lipoidowej do zapalenia nerek. BELL. An. of Int. Med. Vol. VI. Nr. 2, 1932, str. 167.

Ogólnie odróżniamy dwie postacie przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek: typ mocznicowy, charakteryzujący się zatrzymywaniem ciał azotowych oraz typ hydropiczny — nerczyca — charakteryzujący się obrzękami i białkomoczem znacznego stopnia. Pomiędzy temi dwiema grupami posiadamy wiele klinicznych postaci przejściowych. W typie nerczycowym nerki zwykle są wielkie i zawierają tłuszcz, podczas gdy typ mocznicowy posiada z reguły nerki marskie. Typ nerczycowy (nerczyca lipoidowa) dzieli się na czystą nerczycę lipoidową oraz na typ mieszany (zapalenie nerek, składnik nerczycowy). Czysta nerczyca różni się od mieszanej brakiem krwiomoczu, nadciśnienia i uszkodzenia czynności nerek. Stwierdzenie czystej nerczycy jest bardzo rzadkie, zwłaszcza przy tylu znanych postaciach przejściowych od typu czystego do mieszanego. Obrzęk jest prawidłowym objawem zapalenia nerek i nie należy przypuszczać, że każde zapalenie nerek z obrzękiem zawiera składnik nerczycowy. Autor jest zwolennikiem poglądu, że pierwotne uszkodzenie w przypadkach nerczycy i zapalenia nerek wywołane jest jadowitem uszkodzeniem naczyń włosowatych kłębuszków. Jeżeli natomiast nie wystąpi wogóle lub tylko nieznaczna reakcja naczyń włosowatych, wówczas mamy przed sobą obraz nerczycy. Mierna reakcja prowadzi do objawów, towarzyszących zapaleniu nerek t. j. krwiomoczu, nadciśnienia, uszkodzenia czynnościowego nerek. Znaczna reakcja powoduje obraz zapalenia nerek. Obraz kliniczny zależy w znacznej mierze od rozległości i charakteru uszkodzenia naczyń kłębuszków. Jeżeli są zupełnie drożne i pozwalają na utratę wielkiej ilości białka — powstaje nerczyca. Jeżeli są zwężone lub niedrożne, wówczas utrata białka nie jest tak znaczna, natomiast znaczniejsze jest nadciśnienie oraz niedostateczne jest wydzielanie ciał azotowych. Zdaniem autora nerczyca lipoidowa nie jest oddzielną jednostką chorobową, tylko pewną postacią kłębuszkowego zapalenia nerek. *Ungar* (Lwów).

Odporność nerek na ropne zakażenia. G. WOLFSOHN. Med. Klin. Nr. 8. 1933.

Miąższ nerkowy jest wybitnie odporny na zakażenie ropne, tak przez odporność biologiczną wrodzoną, jakoteż przez anatomiczno-mechaniczne warunki, dzięki osobliwemu krążeniu krwi i limfy oraz dzięki obecności właściwej torebki nerki. W przeciwieństwie do miąższu, wnęki i miedniczki nerkowe są wybitnie skłonne na zakażenia ropne. Dowodzi tego doświadczeniami na zwierzętach i własnemi spostrzeżeniami klinicznemi.

Godlowski (Kraków).

Przyczynek do zagadnienia urikolizy u człowieka. J. MĚLKO. Bratislavské Lekarské Listy. Z. 12. 1932.

Autor badał urikolityczną zdolność wyciągów tkankowych z wątroby, śledziony, nerek i trzustki u człowieka. Wątroba, nerka i śledziona posiadają w stanie świeżym nieznaczną zdolność urikolityczną. Natomiast wyciągi z trzustki wykazują wybitną zdolność w tym kierunku. Wyciąg z nadnercza nie posiada wogóle zdolności urikolitycznej. Trypsyna sama nie działa urikolitycznie.

Autor przyjmuje, że u człowieka zaczyn urikolityczny powstaje w trzustce i w tym też narządzie rozwinąć on może swe główne działanie. Również, zdaniem autora, dna może pozostawać w pewnym związku z urikolityczną czynnością trzustki.

We krwi żylnej trzustki psa nie można wykazać nawet śladów czynnika urikolitycznego, natomiast krew ta posiada mniej kwasu moczowego aniżeli krew tętnicza trzustki. Jeżeli pozostawimy wyciąg trzustki przez 3 dni w ciepłocie pokojowej, wówczas traci on swoje zdolności urikolityczne. Trzustka cukrzycowa wykazywała w jednym badanym przypadku w przeciwieństwie do trzustki prawidłowej zmniejszoną własność urikolityczną. Przez gotowanie traci wyciąg trzustki człowieka zdolność urikolityczną. Optimum działania leży przy pH 7—7.5. Oprócz bezpośredniego działania urikolitycznego trzustki, może u zwierząt czynnik urikolityczny, powstający w trzustce, przedostawać się prądem krwi do wszystkich narządów, w pierwszym rzędzie do wątroby. W rzeczywistości można u zwierząt wykazać w wątrobie znaczną ilość urikazy, którą posiadają, przynajmniej w nieznacznej ilości, wszystkie narządy.

Ungar (Lwów).

Częstość przepukliny przeponowej i jej związek z dusznicą bolesną. E. ZDANSKY, E. ELLINGER. Med. Klin. Nr. 2. 1933.

Najczęściej w t. zw. przepuklinach przeponowych, nawet stwierdzonych rentgenologicznie, mamy do czynienia z bańkowatem rozszerzeniem nadprzeponowej części przełyku. Są jednak zupełnie pewne przypadki przepukliny rozstępu przełykowego przepony. Związku dusznicy bolesnej na drodze odruchowej z istnieniem przepukliny przeponowej nie udaje się stwierdzić.

Godlowski (Kraków).

Choroby skórne i weneryczne.

Wysypki spowodowane zatruciem pochodnemi barbiturowemi. MAILLARD, LEVY i FIEHRER. Mond. Méd. Nr. 823. Z. 1/II. 1933 r.

Autorowie opisują powstawanie toksydermji w czasie leczenia epilepsji pochodnemi barbiturowemi. Osutka nie zależy od wielkości dawki, występuje przedewszystkiem u „predysponowanych" albo bardzo wcześnie albo też w czasie leczenia po pewnym okresie jakby wylęgania i po objawach prodromalnych. Wysypka może być podobna do różyczki lub też płonicy ze świądem, obrzękiem lub sinicą, z wysypką błon śluzowych, gorączką do 38°. Z tych względów należy o tym charakterze pseudoinfekcyjnym pamiętać w diagnostyce różniczkowej. Patogeneza nie jest jasna, istnieje teorja: a) fotosensybilizacji (ciała barbiturowe wywołują powstawanie hematoporfiryny, a jej obecność ułatwia powstanie rumienia), b) anafilaksji, oraz c) biotropizmu (lek wprowadzony do organizmu wzmaga utajoną żywotność rozmaitych saprofitów. Prognoza schorzenia jest dobra, przerywa się leczenie lub zmniejsza dawki, co zdaniem autorów jest racjonalniejsze.

E. Frisch (Lwów).

Rozważania w sprawie zmian kiłowych w kościach długich u płodów. BROCHIER (Lyon). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. r. 1933. Z. 4.

Zmiany w kościach długich u płodów i noworodków kiłowych należą do objawów pewnych i stałych. Wegner rozróżnił 3 stopnie zmian: w 1-szym zmiany są nieznaczne; biało - żółtawa linja dzieląca chrząstkę od kości ulega rozszerzeniu do 3 mm., powierzchnie nasad są szorstkie, pokryte nierównemi ząbkami. Drobnowidowe badanie wykazuje nadmierne rozszerzenie prowizorycznych pasów zwapnienia. 2-gi st. cechuje się pstrym wyglądem wskutek zmian w zabarwieniu poszczególnych warstw; istotnem zaburzeniem jest tu pewne wstrzymanie wszystkich spraw rozrostowych w granicach nasad i zwapnienie wszystkich powstających prowizorycznie pierwiastków. W 3-cim st. daje się zauważyć pomiędzy pasem kostnienia a kością obfita tkanka krucha barwy szarej z odcieniem czerwonym. Tkanka ta, nazwana przez W e g n e r a tkanką granulacyjną, otacza naczynia, wciska się w kanaliki kostne i, powodując rozrzedzenie utkania kostnego, może doprowadzić nawet do oddzielenia trzonu od nasady. Nadmierne bujanie tkanki granulacyjnej jest właśnie dla wielu autorów końcowym okresem w rozwoju zmiany kiłowej chrząstki pośredniej *(osteochondritis luetica)*, ponieważ oddzielenie trzonu od nasad zdarza się zdaniem niektórych autorów jedynie u płodów zmacerowanych. Omówione zmiany mogą być rozpoznane w późniejszych okresach zapomocą Roentgena, — początkowe tylko przez badanie histologiczne.

H. Newlińska (Lwów).

Alergja jodowa czyli przewrażliwość skóry na jod. H. KAISER. Med. Klin. Nr. 36. 1932.

Poziom jodu we krwi u chorych na nadczynność tarczycy, nawet tylko u napiętnowanych nadtarczycznie jest podniesiony, dlatego skóra tych osób staje się przewrażliwą względem jodu. Korzystając z tego H o k e wprowadzał 0.8% roztwory jodku potasu w formie pęcherzyka śródskórnego i u tych chorych występował odczyn w postaci mniej lub więcej zaczerwienionego koła, obrzęku i z tych objawów oceniał autor siłę odczynu. Na 30 przypadkach stwierdza, że u chorych napiętnowanych nadtarczycznie występuje odczyn dodatnio. W kilku przypadkach nie wystąpił, ponieważ chorzy ci przebyli leczenie bądź energją promienistą bądź chirurgiczne.

Godlowski (Kraków).

Kiłowe zapalenie żył zakrzepowe. A. SCHICK. Med. Klin. Nr. 4. 1933.

U chorego z dolegliwościami podmiotowemi i przedmiotowemi, typowemi dla zakrzepowego zapalenia żyły udowej, na podstawie zapodań, wyników dodatnich odczynów serologicznych przyjęto tło kiłowe dla owego schorzenia, które oceniono jako *phlebitis luetica truncularis.* Leczeniem swoistem objawy w zupełności usunięto. Tę postać kiły uważa autor za kiłę trzeciorzędną.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

P o s i e d z e n i e w dniu 12. marca 1932 roku.

Przewodniczy: wice-prezes Kol. B a t a w i a.

1. Kol. S o b o l pokazał chorą, lat 33, z podejrzeniem *na guz śródpiersia.*

Chora uskarża się na duszność, kaszel, dreszcze, brak łaknienia i wymioty. Badanie fizykalne wykazuje przytłumienie odgłosu opukowego na dość znacznej przestrzeni na prawo od mostka z osłabieniem szmerów oddechowych nad górną częścią stłumienia i zniesieniem ich nad dolną częścią stłumienia. Roentgen wykazał: „prawa granica śródpiersia znacznie rozszerzona; rozszerzony cień, aczkolwiek odpowiada konturom serca, jednak falistość konturu przemawia za sprawą guzowatą śródpiersia". Badanie krwi wykazało: Hb 61%; c. czerwonych — 4.120.000; c. białych 7.225; wskaźnik barwny 0,76; na preparatach świeżych pod drobnowidzem obraz krwi normalny; na preparatach barwionych wzór leukocytów według S c h i l l i n g a: limfocytów małych 11%, limfocytów dużych 6%, monocytów 2%, obojętnochłonnych wielojądrzastych 77%, kwasochłonnych 4%. Naświetlenie promieniami Roentgena żadnej poprawy nie dało. Chora pozostaje w obserwacji.

W dyskusji: Kol. S z a n i a w s k i uważa, że chorą należy skierować na obserwację do szpitala. Kol. K o n ó w n a przypomina sobie tę chorą ze szpitala, miała ona wkrótce po porodzie szereg ropni. Kol. W a j n b a u m mówi o możliwości *mediastinopericarditis.* Kol. D y k i e r o w a uważa za konieczne zbadanie krwi na odcz. Wassermanna, gdyż niewykluczony jest kilak.

2. Kol. K a g a n wygłosił odczyt: *„Zgorzel płuc".*

W pierwszej części odczytu prelegent omawia szczegółowo etjologję i florę bakteryjną przy zgorzeli płuc. Wprowadzenie neo - salwarsanu do terapji zgorzeli przyczyniło się do większego zainteresowania się tą jednostką chorobową. Skuteczne działanie N. S. wystarcza jednak do stwierdzenia, jakoby zgorzel była wywołana wyłącznie przez krętki i wrzecionowce *(bact. fusiforme)* jak to chce P l a u t. Zasługują natomiast na uwagę badania S c h o t t m ü l l e r a, K r e s l i n g a i B i n g o l d a, którzy

udowodnili, że wykryty przez Schottmüllera beztlenowiec *streptococcus putridus* przyczynia się w dużym stopniu do powstania zgorzeli płuc. Większość francuskich autorów taksamo powątpiewa w patologiczne znaczenie krętków i wrzecionowców, uważając je za zwykłe saprofity.

Przechodząc do leczenia zgorzeli płuc, należy zaznaczyć, że pierwsze miejsce wśród środków konserwatywnych zajmuje N. S. Z wprowadzeniem N. S. do leczenia zgorzeli płuc rokowanie znacznie się polepszyło. N. S. jednak często zawodzi, szczególniej w przypadkach, gdzie większe ognisko — jama — przylega bezpośrednio do opłucnej i jest napięte przez zrosty i zgrubienia. Lepsze wyniki można osiągnąć przy ogniskach, leżących więcej dośrodkowo, ale i to niezawsze. W szpitalu na Zawodziu w ciągu 16 miesięcy było 6 przypadków zgorzeli płuc. W dwóch przypadkach stosowano N. S. lecz bez wyniku, jeden z tych chorych zmarł. (Był to 32 letni mężczyzna chory od 3 tygodni. Z powodu b. ciężkiego stanu pacjenta nie udało się zebrać szczegółowych wywiadów. Stwierdzono tylko, że na początku choroby spluwał krwią. W szpitalu odpluwal około 3 szklanek cuchnącej plwociny na dobę. Temp. dochodziła do 40°. Badanie wykazało nacieczenie całego prawego dolnego płatu płuc i dużo rzężeń dźwięcznych; w plwocinie strzępy tkanki płucnej. Koch ujemny. Wassermann ujemny; odcz. Biernackiego 35 min. Chory otrzymał 4 zastrzyki N.-S. jednak bez wpływu nietylko na stan ogólny, lecz i na objawy gnilne. Więcej zastrzyków nie pozwolił sobie robić. W 5 tygodniu chory zmarł).

Drugim środkiem, który przed kilkoma laty został wprowadzony do terapji zgorzeli płuc jest emetyna. Emetynę, jako alkaloid *rad. Ipecacuanhae* stosują oddawna przy tropikalnej dysenterji, tropikalnych ropniach wątroby i nieżytach oskrzeli. We Francji zaczęto stosować emetynę przy zgorzeli płuc i to z wynikiem dobrym. Na czem polega działanie emetyny, trudno powiedzieć, również nie wiemy, na czem polega działanie N.-S. Badania wykazały, że emetyna zwalnia napięcie i skurcz oskrzeli, opróżnia oskrzela ze śluzu i tą drogą zmniejsza duszność.

W szpitalu na Zawodziu stosowano emetynę w 5 przypadkach:

I. przypadek dotyczy 39 letniego mężczyzny, który podobno przechodził dur brzuszny. Stan ogólny b. ciężki; temp. 40°; charłactwo. Odpluwał na dobę około 2 szklanek b. cuchnącej plwociny. W prawym dolnym płacie stwierdzono ognisko zgorzelinowe. W plwocinie dużo włókien elastycznych, liczne paciorkowce, pojedyncze wrzecionowce; Wassermann (—); Odczyn Biernackiego 24 min. Leukocytoza 18.000. Zastosowano N.-S. bez wyniku. Na założenie odmy chory nie godził się. Próbowano jatren-kazeinę bez wyniku. Zastosowano wówczas emetynę w dawkach po 0,04. Już po pierwszym zastrzyku zmniejszył się kaszel. Po 2 zastrzyku ustąpił wstrętny zapach; temp. opadła do normy. Po 10 zastrzykach cały proces można było uważać za wygasły; obecnie chory jest zupełnie zdrów.

II. przypadek dotyczy 17 letniego pacjenta. Był on 2-krotnie operowany: raz z powodu ropnia w okolicy *coecum*, powtórnie z powodu zapalenia otrzewnej. Po 2 operacji zaczął wysoko gorączkować, kaszlać, wystąpiła silna duszność, oddawał dużo cuchnącej plwociny, która zawierała włókna elastyczne, dużo paciorkowców, mniej wrzecionowców i krętków. Koch (—). Zastosowano emetynę w dawkach 0,03. Po 1 zastrzyku ustąpiła duszność. Chory otrzymał 7 zastrzyków emetyny. W czasie leczenia przybrał na wadze 4 kg. Chory poddał się następnie 3 operacji (wycięcie wyrostka robaczkowego). Przebieg pooperacyjny był normalny.

III. przypadek dotyczy 13 l. pacjentki, skierowanej do szpitala z powodu posocznicy. Stan chorej był ciężki. W uśpieniu dokonano nacięcia kilkunastu ropni. Cuchnąca ropa zawierała paciorkowce w czystej hodowli. Po 2 miesięcznej kuracji ogólny stan znacznie się poprawił, lecz nagle chora zaczęła się uskarżać na ból w boku prawym, zaczęła kaszlać i odpluwać dużo cuchnącej plwociny. Badania wykazały ropień o charakterze zgorzelinowym w prawym dolnym płacie. Zastosowano emetynę w dawkach 0,03. Po 2 zastrzykach gnilny zapach ustąpił, ilość plwociny zmniejszała się z dnia na dzień. Po 10 zastrzykach proces można było uważać za całkowicie wygasły.

IV. przypadek dotyczy mężczyzny lat 61, z zawodu piekarza, chorego od 2 tygodni. W 3 dniu choroby zaczęła odchodzić cuchnąca plwocina, początkowo z domieszką krwi. Stan ogólny był ciężki, temp. 40°, majaczył. Odchodziło do 2 szklanek na dobę cuchnącej plwociny. Badanie wykazało duże nacieczenie w prawym dolnym płacie o charakterze zgorzelinowym. Po 2 zastrzyku emetyny w dawkach 0,05 temp. opadła do normy i gnilny zapach ustąpił. Po 8 zastrzykach powrócił do zdrowia.

V. przypadek dotyczy 11 letniej dziewczynki z ropnem zapaleniem opłucnej. W 6 tygodniu pobytu w szpitalu zaczęła odpluwać dużo cuchnącej plwociny, zawierającej włókna elastyczne. Stwierdzono ropień w prawym dolnym płacie. Po 5 zastrzykach emetyny w dawkach 0,03 wszystkie objawy ustąpiły i chorą wypisano.

Przebieg choroby we wszystkich 5 przypadkach kontrolowano Roentgenem. Z przytoczonych 5 przypadków widzimy, że emetyna we wszystkich tych przypadkach działała skutecznie. Szczególnie zwraca uwagę szybkie ustępowanie zapachu gnilnego i to najczęściej już po 2 zastrzykach oraz zmniejszenie się duszności i kaszlu. W porównaniu z N.-S. ma emetyna jeszcze tę zaletę, że jest mniej toksyczna i stosowanie jej jest o wiele prostsze.

Stosują także w zgorzeli trypaflawinę, *natr. kakodylicum* dożylnie w dużych dawkach, alkohol dożylnie. We Francji stosują surowicę *antiperfrigens*. Nadzieje pokładane na różne *balsamica* i olejki zawiodły. Tam, gdzie zawodzą wszystkie środki, należy zdecydować się na zabieg operacyjny (pneumotoraks, pneumotomja, torakoplastyka).

W dyskusji: Kol. Szaniawski miał dobry wynik w przypadku *bronchitis putrida cum pneumothorace putrid.* po stowarsolu. Kol. Konar zestawiając dobre wyniki leczenia emetyną, czerwonki pełzakowej i zgorzeli płuc zapytuje, czy nie robiono w tym kierunku poszukiwań w przypadkach zgorzeli płuc. Kol. Wejnbaum podaje, że według Kobrinera w 70% grypy wykryto pełzaki i tu emetyna daje też doskonałe wyniki. Kol. Dykierowa przypuszcza, że emetyna daje dobre wyniki wskutek działania jej na mięśniówkę oskrzeli, przyśpieszając i ułatwiając oczyszczenie oskrzeli z wydzieliny. Kol. Batawia mówi o leczeniu zgorzeli jodem zapomocą bronchoskopu. Kol. Szwedowski zwraca uwagę, że istota zgorzeli płuc, pomimo licznych badań, nie została jeszcze wyjaśniona. Jedni uważają zgorzel płuc za martwicę zakaźną, natomiast inni z Bezançon'em na czele przypisują zgorzel fermentacji gnilnej i zaliczają do zgorzeli płuc również wszelkie cuchnące sprawy ropne dolnego odcinka dróg oddechowych. Według Bezançon'a za sprawców zgorzeli płuc należy uważać zespół beztlenowców typu Veillona i swoistych dla zgorzeli krętków, odrębnych jednak od pasorzytujących w jamie ustnej i spotykanych w anginie Vincent'a. Co do prób podziału klinicznego zgorzeli płuc, przypomina z piśmiennictwa polskiego podział Sokołowskiego (nieuwzględniony przez prelegenta). Przy różniczkowaniu pomiędzy zgorzelą płuc a cuchnącym nieżytem oskrzeli należy podkreślić następujące różnice: plwocina w nieżycie cuchnącym łatwo rozpływa się w wodzie i nie zawiera włókien sprężystych, oddech chorego w zgorzeli płuc cuchnie stale, w nieżycie tylko podczas kaszlu. Co do jam gruźlicych, ulegają one bardzo rzadko zgorzeli, gdyż flora ich składa się przeważnie z prątków gruźliczych, wówczas gdy jamy w rozstrzeni oskrzeli zawierają obfitą i różnorodną florę bakteryjną. Tylko przewlekłe postacie gruźlicy włóknistej, doprowadzające niekiedy do rozstrzeni oskrzeli, moga pośrednio w ten sposób być powodem zgorzeli. Przy leczeniu zgorzeli odmą, dobre wyniki otrzymujemy tylko wtedy, gdy ogniska zgorzelinowe znajdują się głęboko w miąższu płucnym, ogniska na obwodzie mogą doprowadzić do pęknięcia i zakażenia opłucnej. *(Streszczenie własne).*

Sekretarz: Adam Borkowski.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XVI. posiedzenia naukowego z dnia 19 maja 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Dobrzański, czł. Twa. przedstawił *przypadek ciała obcego w tchawicy dziecka.*

2. Kol. Ostrowski T. czł. Twa. przedstawia chorą, operowaną z powodu *raka pochwy, przechodzącego na prostnicę i w głąb zatoki Douglasa.*

Operację wykonano metodą „kombinowaną", pierwszy akt polegał na otwarciu w znieczuleniu lędźwiowem jamy brzusznej, podwiązaniu i przecięciu więzadeł i naczyń macicy i jej przydatków i uwolnieniu dolnego odcinka esicy po podwiązaniu jego krezki. Po uwolnieniu tych narządów z ich otoczenia miednicy małej zapuszczono się w głąb miednicy a nad niemi zaszyto otrzewnę umocowując ją dookoła esicy, której obwodowy odcinek został zapuszczony wraz z macicą pod otrzewnę. Po zaszyciu powłok brzusznych chorą ułożono na boku i drogą krzyżowo-kroczową wycięto prostnicę i macicę wraz z pochwą; dolny odcinek esicy wszyto w okolicy kości ogonowej, pozostałe części *musculus levator ani* zeszyto w celu odtworzenia międzykrocza. Usuwając metodą „kombinowaną" raka pochwy i prostnicy, korzystamy z dokładnego przejrzenia jamy brzusznej i przekonu-

jemy się o zasięgu sprawy nowotworowej; mamy możność doszczętnego usunięcia otoczenia prostnicy i jej górnego sąsiedztwa, operując pod kontrolą wzroku; podwiązanie naczyń esicy i *art. haemorrh. sup.* wykonujemy, uwzględniając dokładnie ich przebieg i warunki anatomiczne w ich sąsiedztwie; operując „od góry" najpierw przecinamy drogi chłonne po ich skontrolowaniu a potem dopiero zbliżamy się do ogniska nowotworowego; tą drogą przygotowujemy dostatecznie długą pętlę kiszki grubej do wycięcia i wytworzenia nowej odbytnicy. Ostateczny moment wycięcia odbytnicy i jej otoczenia drogą kroczową jest już bardzo ułatwiony. Chorzy znoszą ten zabieg wcale dobrze, a wobec swej doszczętności zasługuje on w odpowiednich przypadkach na częstsze niż dotychczas zastosowanie.

3. Kol. Koskowski, czł. T-wa wygłosił: *Podstawy działania leczniczego przetworów morszyńskich.*

(Okaże się ogłoszone drukiem).

4. Kol. Długosz, czł. T-wa wygłosił: *zastosowanie lecznicze naturalnej morszyńskiej wody gorżkiej ze zdroju Bonifacego na podstawie dotychczasowych badań.* (P. G. L. nr. 20. 1933).

5. Kol. Ziembicki, czł. T-wa wygłosił: *Z historji Morszyna.*

(Okaże się ogłoszone drukiem).

6. Kol. Rencki, czł. T-wa wygłosił: *Morszyn w dobie obecnej.* Prelegent pokrótce przedstawił wynik prac adaptacyjnych, dokonanych dotychczas. W roku bieżącym odnowiono i rozszerzono łazienki, wybudowano pijalnię, przeprowadzono kanalizację, jakoteż uporządkowano park zakładowy. Poczynione inwestycje ilustruje prelegent przeźroczami.

Sprawozdanie XVII. posiedzenia naukowego z dnia 26. maja 1933 r.

Posiedzenie odbyło się w Sanatorjum Kasy Chorych.

Przewodniczy: Kol. Doliński.

1. Kol. Dobrzański, czł. T-wa przedstawił:

a) *przypadek raka szczęki.*

W dyskusji: Kol. Schramm, czł. T-wa zaznacza, że narazie wynik jest dobry — ma doświadczenie wprawdzie bez radu, gdzie jednak spotyka się nawroty w 30 — 40%.

Kol. Ostrowski T. czł. T-wa zwraca się z apelem do stomatologów, aby wcześniej posuwać się do zabiegu chirurgicznego.

b) *Przypadek ciała obcego w jamie nosowo - gardłowej.*

c) *Tuberculoma krtani.*

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. czł. T-wa zapytuje, czy nie dało się tego guza usunąć endolaryngealnie ewentualnie z wykonaniem równoczesnem tracheotomji.

Kol. Schramm, czł. T-wa podnosi, że nieznając charakteru guza dobrze, wykonano operację nie endolaryngealnie.

Kol. Dobrzański, czł. T-wa w odpowiedzi zaznacza, że guz był duży — był bezwzględnie wskazany zabieg od zewnątrz. W piśmiennictwie przypadki te sa mało znane.

2. Kol. Gruca, czł. T-wa przedstawił:

I. *3 przypadki z zakresu chirurgji szczeki dolnej.*

1) U chorej J. B. lat 36, od dwu lat obrzęk lewej połowy żuchwy, a następnie rozległe owrzodzenie i przetoki. Rozpoznanie drobnowidzowe: *fibro - sarcoma.* Rg. zniszczenie całej lewej połowy ramienia poziomego żuchwy.

U chorej 4. I. 33. wycięto część kości i otaczające części miękkie. Rana mimo rozległego owrzodzenia i przetok zgoiła się szybko. 10. 4. w ubytek kości wszczepiono ok. 10 cm VIII. żebra. Stan obecny wykazuje zupełne wygojenie się wszczepionego żebra — prawidłową ruchomość żuchwy i wcale dobry wynik kosmetyczny.

2) Chora S. A. lat 56. od ok. 6 tygodni obrzęk, ropienie i nekroza całego trzonu żuchwy na tle zakażenia od strony jamy ustnej. Osłabienie mięśnia sercowego; zapalenie płuc aspiracyjne.

Chorej wycięto całą chorą część żuchwy. Ubytek wypełniono protezą srebrną, opartą na powierzchniach przekroju szczęki. Wobec rozluźnienia się szwu od strony jamy ustnej rana zgoiła się *per secundam* dosyć szybko. Skóra niemal rychłozrostem. W ciągu 6 tygodni wytworzył się u chorej z pozostawionej okostnej mostek kostny, łączący resztki obu ramion poziomych z małą przetoką w linji środkowej. Stan ogólny chorej dobry. Czynność szczęki i wynik kosmetyczny dobry.

3) F. W. lat 26. 17. 12 powikłane złamanie szczęki dolnej w linji środkowej — w następstwie kopnięcia przez konia oraz złamanie prawego wyrostka stawowego żuchwy. 19. 12. szew wyrostka stawowego żuchwy drutem oraz ramienia poziomego i wyciąg bezpośredni przez zawieszenie ciężarka ok. 500 g w okolicy prawego kąta żuchwy. Do miesiąca ropiejąca rana na brodzie zgoiła się 19. 12 wyjęto szwy druciane. Zrost kostny zupełny. Czynność szczęk prawidłowa.

II. *Przypadek wyciecia krtani z powodu raka.*

J. S. lat 62, od 4 miesięcy bóle gardła. Rak płaskokomórkowy wypełnia niemal zupełnie światło krtani i zajmuje lewy fałd głosowy, nagłośnię i chrząstki nalewkowe. Poniżej kąta szczęki pakiet gruczołów wielkości pomarańczy. 23. 2 usunięto gruczoły łącznie z mięśniem mostkowo - sutkowo - obojczykowym i żyłą szyjną wewnętrzną.

Serja naświetlań Rg. na pole operacyjne. 10. 3 typowe wycięcie krtani. W następowym przebiegu lekkie zapalenie płuc. Choremu dano drugą serję naświetlań na krtań. 21. 4 wypisano. Obecnie czuje się dobrze. Przybrał na wadze. Rany gładko zgojone.

III. *Pokaz 5 przypadków torako - plastyki.*

1) F. E. lat 18. torbiel opłucnowa (dermoidalna?) wypełniająca całą lewą połowę klatki piersiowej do grzebienia łopatki.

18. 3 32. wycięcie czterech dolnych żeber i nacięcie torbieli, treść śmietanowata, gęsta, i liczne złogi wapienne.

11. 5. wycięcie żeber II. — VII. od tyłu.

13. 6. wycięcie 7 dolnych żeber od przodu.

21. XI. 32. Wyłyżeczkowanie złogów wapiennych i częściowe wycięcie ścian torbieli. Wszystkie zabiegi bez powikłań. Obecnie klatka piersiowa po stronie lewej zapadnięta, sztywna. Jama zanikła — opis przypadku ukaże się obszernie w druku.

2) P. H. lat 29, *Phtisis fibrocaseosa - cavernosa pulmonis sin. et condensatio apicis dextr.*

Chorej założono odmę po prawej stronie. 11. 4 32. wycięcie nerwu przeponowego po lewej . 26. 4 32 wycięcie 5 dolnych żeber po lewej, 7, 6. 32. wycięcie żeber I — VI.

Wszystkie zabiegi bez powikłań. Chora przybrała na wadze, nie kaszle, nie gorączkuje. Czuje się dobrze.

3) W. T. lat 27. *Phtisis fibro-caseosa pulm. dext. Concretiones pleurales dxt. Tbc inc. Sin.*

20. 10 32. wycięcie żeber XI — VI. po prawej stronie. Przebieg bez powikłań. Wkrótce po operacji ustał kaszel. Obecnie nie gorączkuje, prawie nie kaszle. Przybrała na wadze 7 kg. Stan ogólny doskonały.

4) W. K. lat 34. *Phtisis fibro-cavernosa pulmonis dextr.*

W szczycie sztywna jama wielkości kurzego jaja. — 6. 10 31. i 25. 4 32. Wycięcie 11 żeber, czuje się doskonale, nie kaszle, nie gorączkuje, przybrała na wadze, kawerna znikła.

5) R. Ł. lat 20. *Phtisis fibro - caseosa, cavernosa pulm. dextr.*

28. 7, 22. 9. 1932 *torakoplastyka.* Obecnie nie kaszle, nie gorączkuje, przybywa na wadze. Chore płuco zupełnie zapadło.

Wszystkie powyższe zabiegi wykonano w znieczuleniu miejscowem, sposobem Sauerbrucha. We wszystkich rany zgoiły się rychłozrostem, we wszystkich zapadnięcie się chorego płuca jest idealne — a wynik kosmetyczny bardzo dobry: brak zewnętrznie widzialnego skrzywienia kręgosłupa, gładka blizna.

IV. *Trzy przypadki gruźlicy kręgosłupa.*

1) S. B. lat. 43. *Tbc. D. IX. — XI.* Przez 9 lat leczyła się z przerwami w Leysin. — Rok ostatni leżała w łóżku. Z chwilą przyjęcia stwierdzono u chorej jamę wielkości orzecha włoskiego w trzonie D. I. i zimny ropień przedkręgowy. Stan ogólny doskonały. 10. 12. 32. wykonano usztywnienie kręgosłupa zapomocą dwu płytek z kości piszczelowej, wszczepionych w łuki kręgów (modyfikacja własna).

Co 6 tygodni wykonywane zdjęcia Rg wykazują bardzo szybkie wypełnienie się i zwapnienie ubytku w kręgu.

2) J. M. lat 32. Zmiany destruktywne w 3 kręgach lędźwiowych. Równocześnie zmiany w płucach. Chora 8 miesięcy leżała w łóżku gipsowem, a potem rok chodziła w gorsecie. Cały czas we Lwowie. Rg. wykazuje zupełne zlanie się ze sobą chorych kręgów i idealne zgojenie ognisk.

3) J. O. lat 19. *Tbc. L. III. — IV.* Ropień zimny wielkości głowy dziecka. Zmiany w płucach. Sześć miesięcy chora leżała w łóżku gipsowem. Wydatna poprawa ogólna. 28 5. 32. operacja usztywnienia kręgosłupa metodą własną. 30 6. Gorset gipsowy do chodzenia. 30 8. Rg. wykazał daleko posunięte podgojenie się ogniska w kręgach i dogojenie się płytek kostnych.

Na podstawie przedstawionych i innych przypadków Kol. Gruca stwierdza, że klimat wysokogórski nie nadaje się do leczenia chorych pochodzących z nizin. Stan ogólny poprawia się wprawdzie zwykle szybko, gojenie się ognisk trwa jednak dłużej, niż u chorych leczonych na nizinach lub w klimacie podgórskim, oraz że operacja usztywnienia kręgosłupa w podanej odmianie wywiera niewątpliwie korzystny wpływ na gojenie się ognisk w kręgach, prócz działania mechanicznego — jak w sposobie Albeego. Przenosząc mechaniczny punkt ciężkości na tkankę kostninową, (lepszy sposób), a nie na przeszczep, umożliwia choremu chodzenie o wiele wcześniej, niż to jest dopuszczalnem przy znanych sposobach usztywniania kręgosłupa.

V. *Pokaz dwu przypadków złamań kości udowej* — leczonych sposobem własnym.

1) J. P. lat 42, spadł z drabiny i doznał dwukrotnego złamania przykrętarzowego szyjki, przykrętarzowego lewej kości udowej. Dzień po złamaniu nastawiono odłamki w znieczuleniu miejscowem na stole ortopedycznym i zeszyło je gwoździem Steinmanna, wprowadzonym przez skórę. Gips. Do 3-ch miesięcy złamanie zgojone bez skrócenia z pełną ruchomością kończyny.

2) B. F. lat 70. Złamanie i leczenie identyczne. Do trzech miesięcy zupełny zrost bez przesunięcia odłamków. Przy szwie posługiwano się prostym aparatem konstrukcji własnej, zapewniającym właściwy kierunek gwoździa. Przy użyciu gwoździa Smith-Petersena opatrunek gipsowy nie jest konieczny.

Powyższy prosty sposób, nie narażając chorego na żadne niebezpieczeństwa, daje maksymum szans zgojenia się złamania, o ile nastawienie odłamków przed szwem jest dobre.

VI. *Pokaz 5 przyp. złamań podudzia leczonych operacyjnie.*

1) J. P. lat 40. W sierpniu 1932 złamanie skośne obu kości podudzia, leczone opatrunkiem gipsowym. Do pięciu miesięcy brak zrostu — odłamek dolny przemieszczony o całą prawie szerokość trzonu ku tyłowi. Złamanie odsłonięte i zeszyte płytką metalową i śrubkami. Po trzech miesiącach płytki wyjęto — a miejsce złamania wzmocniono płytką kostno-okostnową z sąsiedztwa. Zrost zupełny w ciągu dalszych 2 mies. Całe leczenie trwało 10 miesięcy.

3) R. I. lat 63, skośne złamanie obu kości podudzia przed 6 tygodniami. W chwili przyjęcia skrócenie o ok. 4 cm, brak zrostu. Złamanie odsłonięto: zreponowano odłamki, zeszyto okrężnie drutem stalowym. Po sześciu tygodniach zrost zupełny.

3) B. T. lat 28, w wrześniu 1932, powikłane skośne złamanie obu kości podudzia. W marcu z chwilą przyjęcia stwierdzono łukowate wygięcie podudzia ku tyłowi i brak zrostu kostnego. Odłamki odsunięto, odświeżono i zeszyto szwem okrężnym. Do czterech tygodni zrost prawie zupełny. Chory rozpoczął obciążanie kończyny w gipsie.

4) H. P. lat 43. W styczniu 1932, skośne złamanie podudzia. Wobec niemożności dokładnego ustalenia odłamków bezkrwawo, po 10 dniach założono szew okrężny drutem. Po czterech tygodniach zrost niemal zupełny, fizjoterapja.

5) L. B. lat 32, złamanie skośne obu kości podudzia. Wobec trudności nastawienia, szew okrężny drutem. Po sześciu tygodniach zrost silny.

Przedstawione przypadki wykazują, że w złamaniach w dolnej polowie podudzia, o ile nastawienie dokładne bezkrwawo nie uda się, jedynie drogą operacyjną można uzyskać szybki zrost i idealny wynik anatomiczny i czynnościowy. W przypadkach operowanych świeżo leczenie trwało 10 — 12 tygodni, w operowanych późno 6 — 10 miesięcy. Długi okres czasu przed zabiegiem był dla chorych bezcelowo stracony.

3. Kol. Sowiński, czł. T-wa przedstawił:

Przypadek I. Mężczyzna lat 40, podczas przeskakiwania płotu doznał złamania ramienia lewego. Skierowany na oddział, gdzie nałożono wyciąg i szynę elewacyjną Huecka. Po 4 tygod. kontrola; zrost pozwalający na fizjoterapję. Po raz drugi zgłosił się 24. 11 ze złamaniem z miejscu poprzednio zgojonem. Badanie wykazało niedowład nerwu promieniowego. 26 11 wykonano szew kostny okrężny drutem nikielinowym. Podczas operacji stwierdzono interpozycję części miękkich i słabą kostninę. 2. 12 opuścił oddział, obecnie stwierdza się prawidłową funkcję ramienia.

Przypadek II. Kobieta lat 33 podczas jazdy na nartach doznała złamania ramienia prawego. Założono wyciąg i gips, z powodu bólów i niedowładu nerwu promieniowego 19. 2 przyjęta na oddział, gdzie 26. 2. wykonano szew kostny ramienia okrężny podwójny drutem nikielinowym. Podczas operacji stwierdzono interpozycję części miękkich. Po siedmiu dniach opuściła oddział. Obecnie zrost kości ramieniowej bardzo silny, niedowład ustępuje pod wpływem elektryzacji i masaży.

Przypadek III. Kobieta lat 22, wypadła z bryczki i złamała obydwie kości przedramienia prawego. Ponieważ kilkakrotne próby repozycji nie udały się, wykonano 28. 4. 1931 szew kostny obydwu kości przedramienia zapomocą płytek kostnych wziętych z jej własnej piszczeli. Po 3 tygodniach kontrola wykazała idealne ustawienie odłamków, funkcja przedramienia zupełna.

Przypadek IV. Mężczyzna lat 21, upadł na schodach i złamał sobie kość promieniową lewą. Gips założono na 4 tygod. zrost mimo to nie nastąpił. 7. 12. szew kości promieniowej zapomocą drutu prostopadle do płaszczyzny złamania. 14. 12 opuszcza oddział, obecnie funkcja przedramienia zupełnie dobra z małem ograniczeniem supinacji.

Przypadek V. Mężczyzna lat 22. 18. 10 uderzony sztabą żelazną dwukrotnie doznał złamania ramienia i obudwu kości przedramienia prawego. Leczenie konserwatywne pozostało bez efektu, zrost nie nastąpił. Roentgen wykazał dużą dyslokację odłamków. 20. 12 wykonano szew kości promieniowej drutem prostopadle do płaszczyzny złamania, kość łokciową zaś ustalono zapomocą płytki kostnej wziętej z tej samej kości. Po 6 tygod. kontrola, zrost istnieje, jednak jeszcze słaby, funkcja przedramienia jest jeszcze niezupełna, w trakcie leczenia następowego.

Przypadek VI. Mężczyzna lat 26, doznał złamania falangi podstawowej palca III. ręki lewej, na skutek upadku ciężaru. Leczony konserwatywnie bez efektu, Roentgen wykazał dyslokację i brak kostniny, klinicznie zaś stwierdzono „*Pseudoathrosis*" 25. 4 wykonano szew kostny zapomocą bolca kostnego uprzednio przygotowanego z kości udowej wołu. Obecnie jest w trakcie leczenia następowego.

Przypadek VII. Mężczyzna lat 32, od roku leczony na rwę kulszową przez długi okres czasu. Rtg. wykazał narośl kostną na tylnej powierzchni kości skokowej. Operacyjnie usunięto tę narośl. Ruchy w stawie skokowym górnym swobodniejsze, bóle ustąpiły. Etiologja schorzenia nieznana.

Przypadek VIII. Mężczyzna lat 46, w roku 1925 uderzył się podczas pracy skronią lewą o belkę, nastąpiło zranienie, które się szybko zgoiło. W miejscu zranienia występował często guzek, który sczasem się powiększał i zawierał treść ropną. 28. 11. operacyjnie usunięto guz o charakterze ziarniniaka, w środku którego znaleziono pestkę słonecznika, obecnie wyleczony definitywnie.

Przypadek IX. Mężczyzna lat 28, od 2 lat skarży się na bóle w nodze prawej o charakterze rwy kulszowej, klinicznie stwierdzono guzek wielkości orzecha laskowego w dołku podkolanowym umiejscowiony w przebiegu nerwu łydkowego prawego. Guzek operacyjnie usunięto. Rozpoznanie histopatologiczne „*Neuroma*". Bóle ustąpiły, chory czuje się zupełnie zdrów.

4) Kol. Sołtysik J., czł. T-wa przedstawił *Zastosowanie metody operacyjnej Oudard'a w modyfikacji Grucy* w dwóch przypadkach *nawykowego zwichnięcia ramienia.*

Przypadek I. E. I. lat 40, z zawodu woźny, doznaje siedmiokrotnie zwichnięcia ramienia prawego w ciągu jednego roku, przyczem bezpośrednia przyczyna zwichnięcia staje się coraz mniej istotna. Ostatnie zwichnięcie ma miejsce w czasie normalnego chodu, mimo aparatu ochronnego, co wpływa na decyzję pacjenta i każe mu szukać pomocy na oddziele.

Przypadek II. H. M. lat 26, służąca. Po raz pierwszy uległa zwichnięciu ramienia lewego w roku 1930 na skutek upadku na bark. Od tej pory zwichnięcie powtarza się pięciokrotnie, przy coraz mniejszem natężeniu urazu, jako czynnika wywołującego.

Krótki opis techniki zabiegu.

W styczniu b. r. zgłasza się na oddział.

W narkozie eterowej wykonuje Doc. Gruca cięcie pionowe, długości około 10 cm od wyrostka kruczego wdół przez rowek barkowo-piersiowy, przecinając skórę i powięź barkowo-piersiową. Tępemi hakami odciąga oba mięśnie i odsłania wyrostek kruczy. Nie przecinając przyczepów mięśniowych, rozszczepia głęboko wyrostek i wklinowuje weń płytkę kostną, długości około 4 cm, szer. około 1 cm, o formie łukowatej, wyciętą z kości piszczelowej w ten sposób, że łukowate wycięcie płytki zwrócone jest ku główce kości ramieniowej. Umacnia górny biegun płytki grubym szwem jedwabnym, przeprowadzonym przez oba ramiona rozszczepu wyrostka i płytkę. — Biegun dolny płytki przeprowadza przez wiązki mięśniowe i opiera o przednią ścianę łopatki poniżej brzegu panewki. Po cofnięciu haków, dzięki przesunięciu się mięśni na właściwe miejsce, uzyskuje ustalenie płytki kostnej w wyżej opisanej pozycji. — Zakłada szwy na powięź i skórę, ustala rękę w opatrunku Dessault'a na okres około 3 tygodni. Po 3 tygodniach stosuje suche ciepło, ruchy bierne kończyny i masaż mięśni.

W zestawieniu z oryginalną metodą Oudard'a, zasługuje na podkreślenie w modyfikacji Grucy znaczne uproszczenie zabiegu, małe bardzo niebezpieczeństwo uszkodzenia większych pni naczyniowych i nerwowych, wreszcie małe niebezpieczeństwo powikłania przez ropienie, wobec faktu, że zabieg dokonany zostaje bez otwarcia torebki stawowej.

Badanie kontrolne stanu obojga pacjentów w kilka miesięcy od zabiegu pozwoliło stwierdzić:

a) Ustawienie płytki na właściwem miejscu (rtgenogram),

b) brak dolegliwości u pacjentów, mimo powrotu do normalnej pracy,

c) całkowitą swobodę ruchów w stawie barkowym.

Niezaprzeczone zalety modyfikacji Grucy zdają się wróżyć zabiegowi dużą przyszłość.

W dyskusji: Kol. Schramm, czł. T-wa dziękuje za przedstawienie ciekawych przypadków i rzuca myśl częstszego urządzania podobnych posiedzeń.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22. listopada 1932 r.

1. Kol. Rutkowski J., czł. T-wa przedstawił: *„Przypadek ostrego zapalenia tarczycy"*.

Chora, lat 37, przeszła miesiąc temu anginę z wysoką temp. (do 39°), w następstwie której zaczęła ją boleć szyja. Pozatem bóle, promieniowały w stronę ucha i potylicy, połykanie było bardzo bolesne, ciepłota wysoka do 39°. Prawy płat tarczycy był b. bolesny, powiększony. Pod wpływem leczenia (okłady, proteinoterapja) objawy zapalenia ustępują, ciepłota doszła do normy. W związku z tą chorą przypomina inny przypadek *thyreoiditis acuta* u starszej kobiety obserwowany przed 11 laty na Klinice Chir. (prof. Z. Radlińskiego). W tym przypadku doszło do całkowitego zropienia gruczołu. Wystąpiły objawy głodu tarczycowego. Podawanie preparatów tarczycy nie dało pożądanego wyniku, dopiero przeszczepienie gruczołu, wziętego od innej chorej *(struma neutrale)*, do jamy szpikowej obu piszczeli chorej dało efekt nadzwyczajny. Pacjentka wyzdrowiała.

2. Kol. Szper J. czł. T-wa, omówił *„Wyniki leczenia niektórych zespołów naczyniowych nowemi metodami operacyjnemi (sympatektomia okołotętnicza, wycięcie nadnercza, sympatektomja lędźwiowa)"*.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Kol. Dębicki K.

Kol. Rutkowski J., omawia przypadek zaburzeń naczyniowych w prawej kończynie górnej, spowodowanych uciskiem przez nadliczbowe żebro szyjne. Usunięcie żebra nie sprowadziło poprawy. Dopiero wycięcie tętnicy ramiennej, która przedstawiała prawie lity powrózek, dało dodatni wynik leczniczy. Sądzi, że w przypadku tym zmiany w okołotętniczym splocie współczulnym odruchowo wywoływały zaburzenia.

Kol. Zawadowski W. podaje, że rozszerzenie naczyń można otrzymać naświetlaniem promieniami X. Działają one na zwoje współczulne oraz na mięśnie gładkie ściany naczyniowej. Naświetlania te są zupełnie nieszkodliwe i można je odpowiednio dawkować.

Kol. Szper J.

3. Kol. Michałowicz M., czł. T-wa, omówił: *„Rolę czynników wewnętrznych w patogenezie zapaleń u dzieci"*.

4. Kol. Przesmycki F. omówił *„Procesy odpornościowe i seroterapię zapaleń płuc"* (streszczenia nie nadesłał).

W dyskusji nad odczytami kolegów Michałowicza M. i Przesmyckiego F. przemawiał: Kol. Stankiewicz R.

5. Kol. Loth E. czł. T-wa, przedstawił na filmie *„Metody badania odmian mięśniowych u ludzi żywych"*.

Referent przedstawia nową metodę badań antropologiczno-anatomicznych, która toruje sobie obecnie drogę na całym świecie, a w którym to kierunku Warszawa zajmuje przodujące stanowisko.

Została założona międzynarodowa komisja do tych badań (Comité intern. des Recherches sur les Parties molles. Cirp) kierowana z Warszawy.

Metoda polega na ustalaniu na znacznych serjach ludzi żywych % odmian dostępnych dla oka, a znanych z ich wartości filogenetycznej uprz. m. *sphincter colli prof., m. transversus menti, m. sternalis, arcus axillaris, m. palmaris absens, m. gastrocnemius tertius, m. peronaeus tertius.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29. listopada 1932 r.

Kol. Fiszhautówna i Grzybowski M., czł. T-wa przedstawiają przypadek choroby *Bourneville'a (sclerosis tuberosa)*.

W przypadkach typowych choroba Pringle jest łatwa do rozpoznania, chodzi zazwyczaj o guzki rozmaitej barwy i konsystencji ułożone w fałdach nosowo-policzkowych, rzadziej na szyi i w innych miejscach twarzy.

Z punktu widzenia morfologicznego odróżnia się kilka postaci:

a) *variété blanche — Balzera.*
b) *variété rouge et molle Pringle,*
c) *variété dure Darier-Hallopeau.*

Te różnice morfologiczne polegają na rozmaitym udziale rozmaitych składników skóry — gruczołów, naczyń, tkanki łącznej nie mają one też znaczenia zasadniczego; często u tego samego chorego spostrzega się rozmaite wykwity. W danym przypadku chodzi o postać poronną, trudną do rozpoznania, można już morfologicznie sądzić, że chodzi tu o zaburzenia gruczołów łojowych i tkanki łącznej.

Schorzenie to zalicza się do dysplazyj rozwojowych, do znamion *naevi systematisati (multipler systematischer Gesichtsnaevus Jadassohn).*

Pojęcie znamion uległo tak znacznej rozbudowie i przerostowi, że grupą tą zaczęto obejmować stany bardzo odległe od siebie. To doprowadziło do tego, że termin ten stał się małomówiącym.

Obecnie pod wpływem współistnienia tego schorzenia ze zmianami rozwojowemi innemi w szczególności w układzie nerwowym uważa się schorzenie to za wyraz schorzenia układowego, przeciwko czemu też można przytoczyć argumenty.

Masson chce widzieć w tego rodzaju zmianach zaburzenia rozwojowe zakończeń nerwowych.

2. Kol. Rutkowski J. czł. T-wa, przedstawia pokaz chorej po operacji *Frasiera przecięcia pozazwojowego korzonka czuciowego n. trójdzielnego* z powodu ciężkiej postaci nerwobólu.

Przedstawiony przypadek należy do najcięższych, gdzie wszystkie środki nieoperacyjnego leczenia zostały wyczerpane, względnie zastrzyknięcie do zwoju okazało się technicznie niemożliwe. Wówczas pozostaje jedynie zabieg krwawy do wykonania. Dawniejsza operacja Krausego, — wycięcie, ma niewielu już zwolenników, gdyż daje dużą śmiertelność (10%). Znacznie bezpieczniejszą jest operacja późniejsza Frasier'a, przecięcie korzonka czuciowego nerwu, gdyż daje zaledwie około 1% śmiertelności, szanse wyleczenia przy dokładnem wykonaniu są jednakowo dobre, a wobec możności zaoszczędzenia gałązek ocznych, usuwa niebezpieczeństwo powstania *keratitis neuroparalytica.* W naszym przypadku nerwoból 1-ej i 2-ej gałęzi nerwu V prawego trwał przez lat kilkanaście, były wyczerpane wszystkie możliwe środki leczenia, łącznie z wyrywaniem nerwu. Dojście do zwoju Gassera igłą okazało się niemożliwem, wskutek zatarasowania drogi bliznami powstałemi po wielokrotnych wstrzyknięciach alkoholu u podstawy czaszki. Wykonany zabieg, operacja Frasier'a, odrazu dał wyleczenie. Nasza pacjentka ma lat 54.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Kol. Sławiński Z., czł. T-wa, w roku 1928 w Filadelfji widział operacje dokonywane przez samego Frasiera. Materjał Frasiera wynosił wówczas 352 chorych. Fr. ma specjalną aparaturę przystosowaną do zabiegu. Wznowy miał tylko 1 raz. Śmiertelność dokładnie nie określał, podawał jednak, że jest ona mniejsza niż przy innych metodach. Fr. przecina tylko część czuciową, przyczem preparuje pęczek po pęczku. Pierwsza część operacji jest wykonana w uśpieniu, druga w znieczuleniu miejscowem. Chory podczas zabiegu siedzi. Pozatem w Ameryce jest stosowana metoda Dandy'ego — w której dochodzi się do zwoju Gassera od strony móżdżku. Kol. Sławiński w oddziale wykonał 4 razy operację Frasiera z wynikami zadawalniającemi, uważa jednak zabieg za bardzo ciężki.

Kol. Higier H., czł. T-wa: neurologji samoistnej twarzy nie należy mieszać z nerwobólem objawowym, zazwyczaj ostrym, pogrypowym lub poneżytowym. *Neuralgia genuina* jest *par excellence* przewlekła, dotyczy osób starszych, przebiega stereotypowo, w paroksyzmach daje objawy naczynioruchowe i kurcze napadowe twarzy.

Neuralgia trigemini genuina, czy jest zależna od chronicznej sprawy septycznej zębodołowej, czy też od jakiejś innej nieznanej *noxa irritativa* może mieć swój punkt wyjścia w każdym odcinku nerwu czuciowego, od obwodu do zwoju Gassera włącznie. Toteż interwencja chirurgiczna historycznie szła tą drogą, od obwodu w głąb, i doszła, jak dotąd, do oddzielnych gałązek, do korzonków anatomicznych i do zwoju Gassera, który stanowi odpowiednik morfologiczny, *ganglii intervertebralis.*

Usuwanie zębów, zatruwanie 3-ch gałązek nerwu w punkcie wyjścia ich z czaszki na obwód rzadko daje stałe wyniki w ciężkich nerwobólach.

Higier miał dość dobre wyniki przy metodzie Härtla, metodzie alkoholizacji zwoju Gassera, przez *foramen ovale,* zabiegu trwającym u dobrego technika niecałą minutę, zabiegu, który stosował przed 15 laty często i pierwszy go opisał u nas, wymieniając wówczas liczne i nieznane zagranicą powikłania, wprawdzie przemijające, z wyjątkiem *keratitis neuroparalytica.* Tylko zupełne znieczulenie twarzy gwarantuje wyleczenie korzystne lub poprawę długoletnią.

Metoda ta jest godna polecenia w porównaniu z bardziej radykalną operacją Krausego usunięcia zwoju Gassera, technicznie trudną i dającą w podeszłym wieku niemały odsetek śmiertelności.

Resectio retroganglionaris jest technicznie też niełatwa, w wykonaniu ma atoli przewagę, że usuwa wyłącznie korzonek czuciowy, nim się łączy w zwoju z ruchowym i daje — conajmniej w rękach Frasiera rozporządzającego materjałem 700 osób — prawie w 100 wynik dodatni (1/4% śmiertelności). O proponowanej ostatnio również przez amerykańskiego neurochirurga, przez Dandy'ego, *resectio juxtapontica* czyli usunięciu korzonka czuciowego w pobliżu mostu Varola Europa jeszcze nie posiada własnego doświadczenia. Ma ona być technicznie łatwiejsza, ale odbywa się na terenie tylnej jamy czaszkowej, której chirurdzy, zwłaszcza nasi chętnie unikają.

Nerwoból twarzy obustronny — o ile nie jest psychogenny — należy do rzadkości i był niejednokrotnie operowany w dwóch tempach.

Tu i owdzie *plaque sklerotyczny* w *sclerosis disseminata* usadawia się w pobliżu zwoju Gassera, dając ciężki nerwoból twarzy jako objaw wczesny choroby.

Kol. Byszewki wspomina o chorej, którą obserwował w ciągu 7 lat — z powodu nerwobólu. Stosowanie alkoholu, przecięcie n. czuciowych — poza przemijającą poprawą nie dało wyników. Wówczas zdecydowano się na operację Frasiera, przyczem nie udało się uniknąć *keratitis neuroparalytica*. Po roku chora czuje się dobrze i nawet pogodziła się z utratą oka. Trudności operacji Frasiera polegają na niebezpieczeństwie krwotoku, zarówno z większych tętnic, jak i małych naczyń, oraz na braku oświetlenia przy operowaniu na dość znacznej głębokości. Frasier ma specjalnie dostosowane oświetlenie.

Kol. Rutkowski.

Kol. Chodkowski K. czł. T-wa przedstawia: z powikłań duru brzusznego: a) *ropne zapalenie chrząstki pierścieniowatej krtani* i b) *dziurawiące zapalenie pęcherzyka żółciowego u dziecka.*

Ostre zapalenia pęcherzyka żółciowego u dzieci wogóle rzadkie, najczęściej powstają w przebiegu chorób zakaźnych (dur brzuszny, paratyfus, płonica, grypa i inn.) oraz w przebiegu zakażeń ogólnych, zwłaszcza drobnoustrojami ropotwórczemi.

Wśród 27 przyp. badań pośmiertnych zwłok dzieci (do lat 15) zmarłych z powodu duru brzusznego, makroskopowo i mikroskopowo prelegent stwierdził ostre zmiany zapalne pęcherzyka żółciowego w 12 przyp. (8 razy zapalenie t. zw. nieżytowe, 2 razy ropne i 2 razy zgorzel z przebiciem) t. j. w 44,4% przyp. Występowały one naogół niezależnie od okresu przebiegu duru (I — 3 przyp., II — 1 przypadek, III — 5 przypadków, IV — 1 przyp., po wygojeniu zmian w jelitach — I w dorzucie — 1), najczęściej jednak w I. i III. okresie anatomicznym duru. Podkreślić trzeba, że najcięższe zmiany, t. j. zapalenie wikłane zgorzelą, stwierdzono w 1 przypadku już po całkowitem wygojeniu się zmian w jelitach, 2 zaś znaleziono, obok świeżych blizn w jelicie cienkiem, oczyszczone wrzody durowe w kątnicy i wstępnicy (dorzut).

Zejście zapaleń zwykłych nieżytowych pęcherzyka żółciowego zazwyczaj jest pomyślne dla ustroju. Również i powierzchowne zapalenia ropne mogą cofać się, nie zostawiając śladu. Natomiast głębokie zapalenie ropne (ropowicze) i zapalenia powikłane zgorzelą łatwo doprowadzają do pęknięcia ściany pęcherzyka żółciowego.

Kol. Gorecki Zdz. czł. T-wa wygłosił odczyt p. t.: *„O leczeniu bodźcowem duru brzusznego"*. Prelegent przedstawia wyniki leczenia duru brzusznego na oddziale szpitala św. Stanisława w 3 epidemjach (1929, 1931 i 1932). Ogólna liczba leczonych: przeszło tysiąc, leczonych zapomocą metody bodźcowej: 277 chorych. Do leczenia bodźcowego wybierano tylko ciężej chorych lub o przewlekającym się przebiegu. Stosowano następujące środki: metale koloidowe, drogą domięśniową (Kollargol, argentol i aurol Karpińskiego), autohemoterapję, preparaty bizmutowe (Quinby, Quinby soluble, Bism. Choulmograe, Gessner i Cardyl Spiessa), mleko domięśniowo, urotropinę dożylnie (20—40%) a nadto P. Losphacid. Próbowano też leczyć metodą kombinowaną.

Wartość lecznicza poszczególnych środków przedstawia się wzrastająco, jak następuje: złoto i srebro koloidowe (47 przyp., 44.7% niepowodzeń), autohemoterapja (przyp. 40, niepowodzeń 32.5%), Bism. Chaulmograe (przyp. 47, niepowodzeń 29,8%), Quinby soluble (przyp. 51, niepowodzeń 19,7%) i Quinby (przyp. 44, niepowodzeń 16,0%). Na 229 przypadków ogólny odsetek niepowodzeń wynosił 28.4%.

Leczenie duru brzusznego zapomocą preparatów bizmutowych przedstawia pewien postęp, choć działanie tych środków ani nie jest swoiste, ani też niezawodne. Na korzyść leczenia bizmutem przemawia brak ujemnego wpływu dodatkowego (ogólnego i miejscowego). Nieco gorsze, choć też zachęcające wyniki otrzymał prelegent w stosowaniu autohemoterapji. Leczenie kombinowane lub frakcyjne daje wyniki gorsze od leczenia prostego.

W dyskusji przemawiali: Kol. Karwacki, Kol. Grzybowski, Kol. Pekielis R., przytacza dwa przypadki duru brzusznego, w których stosowanie heterohemoterapji (krew była brana od osób, które dur już przechodziły) nie zapobiegło w jednym przypadku śmiertelnemu krwotokowi płucnemu w 14-tym dniu choroby, (przyczem w przeddzień krwotoku stosowano również surowicę końską), w drugim zaś mimo 15 zastrzyknięć krwi po przemijającym nieznacznym spadku ciepłoty do 38° nietylko nie uzyskano skrócenia czasu trwania choroby lecz nawet po 10 dniach stanu bezgorączkowego wystąpił nawrot trwający trzy tygodnie.

Hemoterapja (auto czy hetero) należy do środków, które bynajmniej nie mogą uchodzić jako bezwzględnie pewne; w pewnym odsetku przypadków może wywierać wpływ korzystny w przebiegu duru, w znacznie większym jednak zawodzi.

Kol. Flis St. i Nowosadko G. wygłaszają odczyt p. t.: *„Krwinki białe w durze brzusznym"*, przedstawiając wyniki badań własnych, przeprowadzonych na materjale 313 przypadków duru.

Leukopenja poniżej 6.000 występowała w II. okresie choroby w 66,7% przypadków. Liczby ciałek białych poniżej 2.000 otrzymano w czterech przypadkach, które zakończyły się śmiertelnie. Najniższa liczba ciałek białych wynosiła 1660. Pozatem 5,6% niepowikłanych powyżej 8.000, przyczem najwyższa liczba c. b. wynosiła tu 12.950. W okresie zdrowienia leukopenja utrzymywała się w 28% przypadków, natomiast leukocytoza występowała w 21,3% przypadków. Najwyższa liczba c. b. w tym okresie w przypadku niepowikłanym — 16.540.

Co się tyczy zachowania się obojętnochłonnych i limfocytów, to pod tym względem prelegenci otrzymywali wyniki naogół zgodne z piśmiennictwem, a więc w przypadkach niepowikłanych stopniowo wzrastającą limfocytozę z równoczesnem zmniejszaniem się liczby obojętnochłonnych.

W jednym przypadku duru liczba obojętnochłonnych obniżyła się w III. okresie nawet do 297, co stanowiło 8,5% liczby ogólnej c. b. Tylko w nielicznych przypadkach duru brzusznego przez cały przebieg choroby stwierdzano neutrofilję względną. W obrazie obojętnochłonnym znajdowano zwykle przesunięcie w lewo.

W materjale prelegentów zasługuje na uwagę występowanie ciałek kwasochłonnych w 6,3% przypadków duru na wysokości schorzenia. Znajdowano je w II. okresie choroby zarówno w przypadkach ciężkich, jak i lekkich, przeważnie w odsetkach niewielkich. W okresie zdrowienia dochodziło niekiedy do znacznej eozynofilji, np. w jednym przypadku w 24-tym dniu bezgorączkowym liczba kwasochłonnych wynosiła 2.115, co stanowiło 22,5% liczby ogólnej ciałek białych. W przypadku tym w okresie gorączkowym komórek kwasochłonnych nie znajdowano.

Monocyty naogół nie wykazywały charakterystycznych zmian. Ilość ich w materjale prelegentów wahała się w przebiegu duru przeważnie w granicach 1 — 7%.

Kol. Franio Z., wygłasza odczyt p. t.: *„Kilka rysów charakterystycznych duru brzusznego"*.

W dyskusji przemawiali: Kol. Bartoszek T., Luxemburg, Galinowski Z., Kruszówna M., Orłowski O., Flis St.

Prezes: *Witold Orłowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

KOMUNIKAT.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 30 czerwca 1933 r.

Surowice przeciw jadowi żmij i zapaleniu przednich rogów rdzenia.

Okólnik Nr. 27/33.

Do Panów Wojewodów i P. Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Dział Surowic i Szczepionek Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie wprowadzi w najbliższym czasie do handlu **w opakowaniu własnem** dwie surowice, otrzymane na zasadzie wymiany w myśl Porozumienia z Państwowym Zakładem Higjeny w Pradze i Zagrzebiu a mianowicie:

a) surowicę przeciw jadowi żmij wyrabianą w Zagrzebiu,

b) surowicę ozdrowieńców przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) przygotowaną w Pradze.

Obie surowice wypuszczone będą w opakowaniu, zawierającem 1 fiolkę à 10 cm³.

Ze względu na trudność otrzymania surowicy przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) i wysoki koszt tejże, Państwowy Zakład Higjeny będzie rozporządzał tylko ograniczoną ilością tej surowicy. W związku z tem i w celu utrzymania kontroli nad racjonalnem jej zużyciem, surowica przeciw chorobie Heine Medina wydawana będzie narazie wyłącznie na zapotrzebowania — lekarzy, zakładów leczniczych lub aptek ale tylko na receptę lekarską — skierowane bezpośrednio do Biura Sprzedaży Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie (ul. Chocimska 24), przyczem wydana i niezużyta surowica nie będzie podlegała wymianie po upływie terminu ważności.

Cena surowicy przeciw jadowi żmij wynosić będzie dla aptek 4 zł za 1 fiolkę a w sprzedaży detalicznej 6 zł; zaś cena surowicy ozdrowieńców przeciw zapaleniu przednich rogów rdzenia (Heine Medina) wynosić będzie w detalu za 1 fiolkę 8 zł.

O tem zechce Pan Wojewoda powiadomić wszystkich na terenie Województwa zamieszkałych lekarzy, aptekarzy oraz wszystkie zakłady lecznicze.

Dyr. Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. J. Adamski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego w Paryżu został wybrany prof. anatomji patologicznej G. Roussy, znany ze swej działalności na polu walki z rakiem.

Zmarli.

Dr. Emil Dawidowicz, długoletni lekarz sądowy zmarł we Lwowie 25 lipca b. r.

Sprawy zawodowe.

Nauczanie medycyny staje się problemem, który coraz natarczywiej wymaga rozwiązania. Jak wynika z ankiety rozpisanej przez Ligę Narodów i zarządzeń różnych państw, usiłowania idą w dwu kierunkach. Staraniom zapoznania studenta ze wszystkiemi działami medycyny, które rozwijają się coraz bujniej; staje na przeszkodzie czas, gdyż okres studjów medycznych zwiększa się coraz bardziej; Wydział lekarski zbliża się wtedy raczej do szkoły zawodowej. Druga grupa projektowanych reform stara się dać słuchaczowi podstawowe wiadomości z zasadniczych działów biologji i medycyny; zapoznanie się z całym łańcuchem specjalności odkłada do okresu praktyki szpitalnej. I tu jednak sprawa czasu staje się poważną przeszkodą, gdyż w rezultacie projekty tych reform przerzucają nauczanie praktyczne studenta z klinik uniwersyteckich na bardziej samodzielną pracę po ukończeniu studjów, przyczem usiłują zmusić młodego lekarza rozporządzeniami administracyjnemi do przebycia tej praktyki. W pierwszych dniach lipca b. r. obradowała francuska Rada Najwyższa Oświaty Publicznej nad reformą nauczania medycyny. Postanowiono: dla pierwszego rygorozum zastąpić nauki przyrodnicze studjami biologicznemi; przedłużyć studja lekarskie do sześciu lat, pogłębić nauczanie i egzamina w kierunku klinicznym i praktycznym. Rozporządzenia szczegółowe zostaną wydane później i zapoznają dokładniej z zasadami tych zmian.

Medycyna społeczna.

Badania Władz nad stanem sanitarnym mieszkań w Warszawie dały obraz bardzo złych warunków higjenicznych, w jakich mieszka większość ludności. Okna 65% mieszkań wychodzą na podwórze. Na jeden dom wypada 86 mieszkań, podczas gdy liczba ta wynosi w Berlinie 75.9, w Wiedniu 50.8, w New-Jorku 20.4, w Londynie 7.8, w Paryżu 3.8.

Medycyna społeczna jako osobny dział zyskuje sobie coraz szersze podstawy tak w życiu jak i na uniwersytetach. Przyświeca jej cel skierowania wszystkich środków, jakiemi medycyna rozporządza, przeciw wszelkim czynnikom, które wpływają ujemnie na siłę życiową społeczeństwa. W maju b. r. poświęcono nowe budynki Instytutu medycyny sądowej i społecznej w Lille, którego kierownikiem jest prof. Leclercq.

Różne.

Pomnik prof. Widala został odsłonięty w Paryżu 8. VII. b. r. w szpitalu Cochin. Pomnik dłuta rzeźbiarza Lewandowskiego przedstawia popiersie wielkiego uczonego, po obu zaś bokach mieszczą się dwie płaskorzeźby, na których widzimy Widala w otoczeniu swych najbliższych współpracowników: po lewej stronie jako badacza w pracowni przy mikroskopie, po prawej jako lekarza przy łóżku chorego.

10. lipca b. r. został otwarty w Paryżu uroczyście Międzynarodowy Zjazd Pielęgniarek. W zjeździe wzięło udział 2500 delegatek z całego świata. Po obradach w Paryżu przeniósł się zjazd do Brukseli, gdzie został zamknięty 15. VII. b. r.

Sprawa t. zw. domów rakowych zyskała nowy przyczynek. Jak wiadomo istnieją przypuszczenia, że mieszkańcy pewnych domów zapadają na raka. Istnieją kroniki takich budynków, gdzie rak podobno od lat się gnieździ. 4. lipca przedstawił prof. Roussy Akademji medycznej w Paryżu statystykę dra Marquis, dyrektora ośrodka przeciwrakowego w Rennes. Praca oparta na $2^1/_2$ tysiącach przypadków raka wykazuje, że zaledwie 0,04% przypada na zachorowania w tych samych mieszkaniach.

Życie filmu trwa już tak długo, że przechodzi on do bibljotek, tworzonych specjalnie dla tego celu i wyposażonych w specjalne urządzenia techniczne. Stary film rozrywkowy jest dokumentem dla studjów nad rozwojem kina, z biegiem lat zyska dokumentarną wartość dla obyczajowości swej epoki. Film naukowy stanowi najpewniejszy i najłatwiejszy zarazem do odtworzenia sposób notowania faktów z doświadczeń naukowych i obserwacyj przyrody. Dla wielu gałęzi wiedzy staje się już niezbędny i coraz częściej towarzyszy wykładom uniwersyteckim i popularnym. W medycynie jedynie film potrafi zanotować i odtworzyć szczegóły techniki chirurgicznej. Film jest również najdoskonalszym obserwatorem, pomocnikiem przyrodnika biologa. Dla przedstawienia dotychczasowych wyników korzystania z pomocy filmu i zastanowienia się nad dalszemi możliwościami zbierze się w Paryżu od 5—7 października b. r. I zjazd poświęcony fotografji i filmowi jako dokumentom dla nauk lekarskich i biologicznych.

Samobójstwo przez zastrzyk dożylny kultury wąglika opisuje Die med. Welt Nr. 21—22. Mimo natychmiastowego zastosowania dużych dawek surowicy rozwinęły się typowe dla wąglika gwałtowne objawy w ciągu kilku godzin. Po trzech dniach chory zmarł.

Komunikaty.

Min. Opieki Społecznej wydało okólnik w sprawie szczepienia zimnicy, w którym zwraca uwagę kierowników zakładów leczniczych na szereg środków zapobiegawczych. 1) Chorzy, którym zaszczepiono zimnicę, powinni być umieszczeni w specjalnych pokojach, położonych możliwie na najwyższem piętrze zakładu. Okna tych pomieszczeń powinny być w miarę możności zabezpieczone siatkami od komarów, chorzy zaś nie powinni opuszczać swoich pomieszczeń po zachodzie słońca. 2) Jeśli okolica zakładu leczniczego jest bagnista lub mokra i posiada warunki dla rozwoju komarów widliszków (anopheles), należy w czasie lęgu komarów, t. j. od drugiej połowy maja do połowy września co 14 dni tępić ich larwy, spryskując powierzchnię wód stojących olejem wazelinowym, względnie posypując ją zielenią paryską. Bliższych wskazówek co do sposobów walki z komarami udziela na żądanie Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, który przeprowadza również w Państwowym Zakładzie Higjeny krótkie wyszkolenie osób, mających wykonywać akcję zwalczania plagi komarów. 3) Ponadto należy przeprowadzać perjodyczne rewizje sal, w których przebywają chorzy szczepieni zimnicą, na obecność dorosłych widliszków i tępić je systematycznie najlepiej zapomocą rozpylania płynu Giemzy. 4) Leczenie zapomocą szczepienia zimnicy powinno odbywać się tylko w zamkniętych zakładach leczniczych, a nie ambulatoryjnie, a to tak ze względów zapobiegania szerzeniu się zimnicy, jak również ze względu na potrzebę stałej obserwacji lekarskiej w czasie stosowania tych szczepień. 5) U leczonych zapomocą szczepienia zimnicy, przed opuszczeniem przez nich zakładu leczniczego, należy według wskazań Prof. Wagnera przeprowadzić krótkie leczenie końcowe przez podawanie siarczanu chininy (Chininum sulfuricum) w ciągu 7 dni, a to przez pierwsze trzy dni po jednym gramie dziennie w 2 dawkach po 0,5 g w odstępach dwugodzinnych; przez następne 4 dni codziennie jednorazowo po 0,5 g tego preparatu.

Redakcja otrzymała:

S. Szulc i S. Jogelson: Badania nad rozrodczością w Polsce. Część I. Pol. Instytut Bad. Zagadnień Ludnościowych. Warszawa. 1933.

Nr. 33 i 34. 20. sierpnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

ROK minął, kiedy nie stało męża, którego imię w ciągu długich lat szeregu było w świecie lekarskim symbolem postępu i kultury.

Niestrudzony poszukiwacz prawdy, niestrudzony pionier w walce społecznej, naukowej, lekarskiej z plagą, ludzkość dziesiątkującą, zdobył sobie w Polsce imię niezapomniane.

Wśród miljonów nie często wydarzy się postać tak wspaniała, umysł tak wykwintny i przenikliwy, serce tak czułe na wielkie bóle i potrzeby społeczne.

Zbrakło nam człowieka-sztandaru, zbrakło człowieka-drogowskazu.

Osieroceni — my Jego uczniowie i najbliżsi koledzy oddajemy dzisiaj hołd Jego nieodżałowanej pamięci.

Dr. Stefan RUDZKI (Warszawa).

Dr. Seweryn Sterling jako klinicysta.

Przemówienie wygłoszone na uroczystej Akademji ku czci S. Sterlinga w Warszawskiem Tow. Lek. 25. X. 1932 i w Łódzkiem Tow. Lek. 27. XI. 1932 r.

Ludzi stwarza epoka i otoczenie...

Seweryn Sterling urodził się w 1864 r. tuż po powstaniu — w rodzinie bardzo kulturalnej, z której wyniósł zamiłowanie do wiedzy i sztuki.

Średnie wykształcenie otrzymał w IV Gimnazjum w Warszawie, gdzie (jak sam zeznaje w swej niezmiernie ciekawej mowie, wygłoszonej 1. XI. 1924 na obchodzie jubileuszowym w Tow. Lek. Łódzkiem) — szereg nauczycieli Polaków, a zwłaszcza ks. Franciszek Krupiński, Ignacy Radliński i Hipolit Skimborowicz, wpłynęli wybitnie na wyrobienie jego światopoglądu, „budząc cześć dla prawdy i nauki", „dając podwaliny etyki, głęboko ujętej wiary i filozofji, ucząc odwagi cywilnej i rozmiłowania w swobodach obywatelskich".

W czasach uniwersyteckich na Wydziale lekarskim w Warszawie (1883—1889) młody adept medycyny — jak sam to świadczy — „mało się do nauk lekarskich przykładał", „współczesną bowiem młodzież uniwersytecką w osobach uświadomionych jej przedstawicieli — więcej obchodziły sprawy polityczne i społeczne, niż naukowe". „Nie ludzie, ale hasła wyrabiały młodzież ówczesną".

Zaczynał się okres reakcji przeciwko pozytywizmowi, „był to czas emancypowania się z pod haseł, głoszących, że naród do swego życia nie potrzebuje form państwowych, z pod haseł głoszących, że ludzie syci już przez to samo mają prawo do rządzenia głodnymi".

Z całym tedy zapałem poświęcił się młody Sterling pracy w tajnym związku młodzieży polskiej, o charakterze radykalno-niepodległościowym.

Pomimo to kończy On Wydział lekarski w roku 1889, poczem w ciągu 2-ch lat uzupełnia swe wykształcenie lekarskie na klinice prof. Baranowskiego w Warszawie, a następnie zagranicą u prof. Nothnagla i Kassowitza w Wiedniu, u prof. Ziemssena w Monachjum, prof. Stintzinga i prof. Gaertnera w Jenie.

Z ugruntowaną wiedzą teoretyczną i pogłębieniem przygotowania klinicznego osiada Sterling w r. 1891 w rodzinnych swych stronach w Tomaszowie Rawskim i jako lekarz fabryczny studjuje warunki pracy robotników miejscowych, nie zaniedbuje jednak pracy klinicznej, stwarza sobie własną pracownię bakterjologiczną i w 1894 r. ogłasza drukiem pierwszą swą pracę naukową w sprawie poszukiwania prątka gruźliczego w plwocinie („Gazeta Lekarska" 1894 r. Nr. 7).

Po 3 latach pobytu w Tomaszowie przenosi się Sterling do Łodzi, gdzie od r. 1894 pozostaje aż do końca życia, rozwijając w ciągu tych 38 lat niezmiernie ruchliwą i wielostronną działalność społeczno-lekarską.

Wybór terenu pracy i charakter jej świadczy o skrystalizowanym kierunku naukowym i społecznym Seweryna Sterlinga.

Jest to typ lekarza społecznika, typ wspaniały epoki, która wydała w Polsce lekarzy tej miary, co Chałubiński, Baranowski, Dobrzycki, Markiewicz, Dunin, Chełchowski, Biegański, Jordan, Sokołowski Alfred, Dłuski — ludzi o najrozmaitszych poglądach politycznych, lecz zawsze poświęcających ofiarnie całą swą wiedzę, zdolności i siły dla pracy na niwie społeczno-lekarskiej.

Prototypem takiego gigantycznego pracownika lekarskiego tych czasów jest nieśmiertelny dr. Judym, oddany z całą prawdą i gorącem umiłowaniem przez najgenjalniejszego pisarza naszego Stefana Żeromskiego, będącego jednocześnie twórcą i odtwórcą tej epoki.

Do elity lekarskiej ostatniego pół-wieku w Polsce należał również Seweryn Sterling, wielki społecznik i wysokiej miary lekarz, umiejący pogodzić w sobie i zlać w jeden potężny akord obie te strony swej duszy.

W przeciągu swej czterdziestotrzyletniej działalności lekarskiej wydał on sto kilkadziesiąt prac teoretycznych, klinicznych i społecznych i we wszystkich jego pracach naukowych widzimy podkład społeczny, we wszystkich pracach z medycyny publicznej i higjeny spostrzegamy wytrawnego klinicystę.

Pomijam społeczną działalność Seweryna Sterlinga, mojem zadaniem jest streścić zarys naukowej Jego działalności, podnieść znaczenie Jego prac klinicznych. Warsztatem samodzielnej pracy lekarskiej Seweryna Sterlinga był w 1891 do 1894 roku szpital fabryczny w Tomaszowie, potem zaś szpital im. Poznańskich w Łodzi, gdzie w 1898 r. uzyskuje on kierownictwo oddziału chorych piersiowych, w 1908 r. zostaje obok tego ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych, wreszcie w 1930 r. obejmuje stanowisko naczelnego lekarza.

W tym to szpitalu, będącym obecnie jedną z najpoważniejszych placówek naukowych nietylko w Łodzi, lecz i w całej

Polsce, stworzył Sterling pierwszorzędny warsztat badań klinicznych, stąd też wyszły najcenniejsze Jego prace z dziedziny medycyny wewnętrznej. Sterling ogłosił drukiem 65 prac z dziedziny medycyny teoretycznej i klinicznej, — wszystkie w języku polskim, część zaś pozatem w językach niemieckim (17), i francuskim (2).

Prace te podzielić można na trzy wielkie działy: pierwszy i najwcześniejszy obejmuje dziedzinę bakterjologji i chorób zakaźnych, bada więc Sterling sprawę plwociny gruźliczej, studjuje bakterjologię mleka, przeprowadza badania nad durem brzusznym, szuka związku między zapaleniem gardzieli a ostrym gośćcem stawowym, interesuje się rolą zakażenia rzeżączkowego w etjologji chorób wewnętrznych, pracuje nad błonicą, wspólnie z Maybaumem opisuje epidemję włośnicy i zajmuje się stosunkiem ospy do gruźlicy. Wreszcie w 1897 r. dochodzi już do syntezy swych badań kilkunastoletnich, poświęca artykuł stanowisku bakterjologji wśród metod diagnostycznych i ogłasza odczyt kliniczny o samozakażeniu, jako teorji patologicznej, drukując również tę pracę po niemiecku *(Ueber Autoinfektion. Volkmans Sammlung klinischer Vorträge).*

We wszystkich tych pracach bakterjologicznych wykazał Sterling gruntowne przygotowanie laboratoryjne i kliniczne, wielką spostrzegawczość i bystrość umysłu — wreszcie — zwłaszcza w pracy o samozakażeniu, wybitną erudycję, głębokie przemyślenie i umiejętność syntezy; dzięki zaś zdrowemu krytycyzmowi, prace te i znów w pierwszej linji odczyt o samozakażeniu nie utraciły i teraz swojej wartości naukowej.

Drugi dział prac Seweryna Sterlinga poświęcony jest chorobom serca i nerek.

Już w 1897 r. pisze Sterling o stosowaniu fonendoskopu; w kilka lat potem analizuje przypadki influency sercowej, potem opracowuje zagadnienie presklerozy; w 1904 r. poświęca poważną pracę przyśpieszeniu tętna w gruźlicy; w 1911 wraca do stosunku układu naczyniowego do gruźlicy, i wydaje pracę o ciśnieniu tętniczem u gruźliczych; w parę lat potem pisze o użyciu oscylometru sfigmometrycznego do badania ciśnienia krwi.

Z dziedziny zaś patologji nerek po paru drobniejszych artykułach o działaniu moczopędnem teobrominy, o nadużywaniu mleka w diecie chorych wydaje, w 1918 roku większą pracę o zapaleniu nerek w świetle poglądów tegoczesnych. Książka ta, obejmująca 3 odczyty kliniczne w wydawnictwie „Gazety Lekarskiej", wymagała gruntownego przestudjowania około 200 prac specjalnych w różnych językach wydanych.

I znów stwierdzić należy u Sterlinga nietylko zainteresowanie dziedziną chorób serca i nerek, lecz umiejętność wykrywania i spostrzegania nowych stron tych zagadnień, łączenie objawów cierpień różnych narządów w jedną całość kliniczno-patologiczną, wreszcie wielki poziom wykształcenia lekarskiego i ogólnoprzyrodniczego.

I te również prace, zwłaszcza o przyśpieszeniu tętna i o ciśnieniu u gruźliczych zachowały dotąd swą wielką wartość, do monografji zaś Sterlinga o zapaleniach nerek musi sięgać każdy, kto zechce zajmować się tą sprawą w nowoczesnem ujęciu patologji.

Trzeci i największy dział pracy Seweryna Sterlinga poświęcony był gruźlicy.

Najpoważniejsza ta i najbardziej rozpowszechniona choroba społeczna najwięcej zajęła wybitnego lekarza i wielkiego społecznika, jakim był Sterling.

Toteż na 11 Jego prac teoretycznych 3 są z dziedziny gruźlicy, na 54 prac klinicznych aż 30, na 71 prac z medycyny publicznej i higjeny — 31; naogół na 136 artykułów, broszur, odczytów i książek Seweryna Sterlinga 66 czyli prawie połowa, w tej liczbie wszystkie prace z ostatnich lat kilkunastu, poświęcona była wyłącznie gruźlicy.

Świadczy to wymownie nietylko o wielkiem zainteresowaniu Sterlinga temi zagadnieniami, lecz również o doniosłem znaczeniu, jakie im nadawał wielki polski uczony w pełni dojrzałości swego umysłu.

Dziwnym zbiegiem okoliczności pierwsza i ostatnia praca Seweryna Sterlinga poświęcone były temu samemu tematowi — w pierwszej z 1894 r. zajmował się on kwestją poszukiwania prątka gruźliczego w plwocinie, w ostatniej, ogłoszonej w Polskiej Gazecie Lekarskiej w 1932 r., na kilka miesięcy przed zgonem, wielki badacz pisze o zagadnieniu gruźlicy w roku 1882 i w roku 1932 z racji 50-lecia wykrycia prątka gruźliczego przez Roberta Kocha. Lecz jakże pogłębiony jest ten temat, tak zdawałoby się znany całemu ogółowi lekarzy, ile złotych myśli wypowiada w nim ten bystry i wielki umysł w apogeum swego rozwoju.

Wszystkie teoretyczne prace Seweryna Sterlinga są zawsze ściśle związane z życiem, rozstrzygnięcie tych czy innych zagadnień teoretycznych znajduje zastosowanie w klinice; i odwrotnie każda Jego praca kliniczna oparta jest na gruntownej znajomości podstaw teoretycznych, dlatego też niesposób jest oddzielić ściśle tych dwóch działów pracy Sterlinga nad gruźlicą.

Etjologją gruźlicy zajmuje się Sterling w wymienionych już pracach o prątku gruźliczym. Patogenezie tego cierpienia poświęca liczne ustępy w odczycie o samozakażeniu i w tezach walki z gruźlicą, ujmuje ją wreszcie głęboko w szeregu późniejszych prac klinicznych, łącząc swe spostrzeżenia w jedną wspaniałą całość w pracach lat ostatnich o znaczeniu układu nerwów współczulnych i o charakterze wczesnych objawów chorobowych, gdzie daje syntezę poglądów nowoczesnych na znaczenie w gruźlicy układu roślinnego, gruczołów dokrewnych i chemji fizykalnej.

Z dziedziny symptomatologji gruźlicy bada Sterling ciśnienie tętnicze u gruźliczych okresu pierwszego i opierając się na dokładnych spostrzeżeniach 100 przypadków dochodzi do wniosku, niezgodnego z utartemi naówczas (1911) poglądami, że ciśnienie rozkurczowe we wczesnych okresach gruźlicy bywa przeważnie wysokie, ciśnienie zaś skurczowe zazwyczaj prawidłowe; bynajmniej zaś nieobniżone. W 1900 r. pisze Sterling o wczesnych objawach przewlekłych suchot płucnych, na II Zjeździe lekarzy prowincjonalnych w Lublinie w 1914 r. rozpatruje ważne dotąd zagadnienie, kiedy można uważać gorączkę za objaw ukrytej gruźlicy płuc; w 1922 r. omawia przyśpieszone osadzanie się krwinek czerwonych jako objaw stanu czynnego gruźlicy, w 1927 r. pisze o krwawieniach płucnych.

Rozpatrując również w swych pracach stosunek gruźlicy do innych chorób zakaźnych, jak ospa, oraz do stanów fizjologicznych, jak ciąża i poród, analizując przebieg gruźlicy w różnych jej odmianach, dochodzi Sterling do przekonania, że panująca naówczas klasyfikacja gruźlicy według Turbana, jak również odmiany tej klasyfikacji i inne liczne podziały, proponowane przez różnych autorów, nie odpowiadają życiowym potrzebom i wymagają zmodyfikowania.

Temu też zagadnieniu — tak ważnemu dla całego ogółu lekarskiego, poświęca Sterling szereg prac: już w 1913 r. wydaje większą książkę (obejmującą 3 odczyty „Gazety Lekarskiej") o postaciach klinicznych suchot płucnych, w pracy tej, po krytycznem rozpatrzeniu podstaw innych podziałów suchot płucnych, daje Sterling swoją klasyfikację, uwzględniającą nietylko statykę lecz i dynamikę choroby.

W tymże roku na XI międzynarodowej konferencji przeciwgruźliczej w Berlinie podaje do wiadomości całego świata naukowego swą nową klasyfikację gruźlicy płuc.

W następnym roku 1914 ogłasza Sterling w „Przeglądzie Lekarskim" artykuł p. t.: *„Phthisis incipiens — declarata — consumptiva";* w 1924 r. pisze ponownie o klasyfikacji gruźlicy w „Polskiej Gazecie Lekarskiej", a w 1925 r. w „Warsz. Czas. Lekarskiem", w tymże roku w wydaniu „Polskiej Gazety Lekarskiej" zjawia się rozszerzona i uzupełniona Jego praca o podstawach klinicznych klasyfikowania suchot przewlekłych; a na I Ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym w Krakowie 16 maja 1925 r. obejmuje Sterling główny referat o klasyfikacji gruźlicy.

Klasyfikacja Seweryna Sterlinga uzyskuje tu aprobatę całego Zjazdu i zostaje jednomyślnie przyjęta za obowiązującą dla wszystkich lekarzy polskich.

Jednym z pierwszych, którzy wprowadzili ją w życie, był dyrektor sanatorjum w Zakopanem, dr. Kazimierz Dłuski, który po wypróbowaniu jej wydaje w 1918 r. opinję, że „nadaje się ona lepiej, niż wszystkie dotychczasowe zarówno dla celu rozpoznawania klinicznego, jakoteż i dla oceny wyników leczniczych w sanatorjach lub w szpitalach".

Sam autor ostatnią pracę, poświęconą swej klasyfikacji, drukuje w 1926 r., wygłaszając na kursie przeciwgruźliczym dla lekarzy wykład o przebiegu gruźlicy płuc i jej podziale, umieszczony w zbiorowym dziele „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą".

Specjalny nacisk kładł zawsze Sterling na odróżnianie gruźlicy płuc od suchot i temu tematowi poświęcił jeszcze jedną pracę w r. 1929. Nowy podział suchot płucnych, szeroko i wielokrotnie uzasadniamy i rozwijamy przez Seweryna Sterlinga, stanowi główną Jego zasługę w dziedzinie kliniki gruźliczej.

Wielką też wagę przypisywał Sterling ustaleniu podstaw do rokowania w gruźlicy.

Już w 1904 r. (Czasopismo Lekarskie V) pisze o prognostycznem znaczeniu stałego przyśpieszenia tętna w przebiegu gruźlicy płuc. Praca ta, wydana również w języku niemieckim, weszła do wielu późniejszych podręczników, jak Piery, Cornet, Kuthy i Wolff-Eisner.

Myśli swe w tym kierunku rozwija Sterling w 1907 r. pisząc większy artykuł o rokowaniu w gruźlicy płuc.

W kilka lat później robi ciekawe spostrzeżenie, że stosowanie adrenaliny podskórnie lub dospojówkowo daje szybszy i silniejszy odczyn w tych przypadkach gruźlicy, które poprawiają się prędzej, — wydaje tedy nasz autor pracę w 1921 r. o odczynie poadrenalinowym w rokowaniu, drukując ten artykuł również po francusku w 1922 r.

Duże też znaczenie nadaje Sterling odczynowi Biernackiego w kierunku rokowania.

Wszystkie te sprawy łączy On w jedną całość w pracy o układzie nerwów współczulnych w gruźlicy (1926 r.) i w wykładzie inauguracyjnym w Wolnej Wszechnicy Polskiej — w Łodzi, omawiając charakter wczesnych objawów chorobowych (1928 r.). Rokowanie w gruźlicy płuc uzależnia tu autor od stopnia wydolności układu nerwów współczulnych, jako układu obronnego organizmu.

Wreszcie liczne i doniosłe prace poświęcił Sterling leczeniu gruźlicy.

W wieloletniej swej praktyce wypróbował wszystkie proponowane środki przeciwgruźlicze, wydał pracę o leczeniu swoistem gruźlicy, — wnioski jednak, do których doszedł, były bardzo sceptyczne; sformułowane one zostały dobitnie w ostatniej pracy Sterlinga w 1932 r. o zagadnieniach gruźlicy, gdzie pisze, że: „w zakresie lecznictwa nie możemy w pięćdziesięciolecie odkrycia t. zw. przyczyny gruźlicy pochwalić się znajomością środka leczniczego. Zawiodły, jak dotąd, tuberkuliny i surowice, zawiodły środki chemiczne. Zabić pasorzyta, gospodarującego w ustroju nie umiemy, natomiast walkę z prątkiem, pozostającym poza organizmem prowadzimy z dobrym wynikiem“. „Nie mamy bezpośredniego sposobu leczenia swoistego gruźlicy, znamy sposób pośredni prawie że swoisty leczenia wczesnego suchot płucnych. Gruźlicę leczymy środkami zapobiegawczemi: przez podniesienie dobrobytu, metodą higjeniczno-dietetyczną — byle wcześnie zastosowaną; suchoty płuc leczymy odmą sztuczną, byle nie za późno zastosowaną“.

Obu tym metodom — higjeniczno-dietetycznej i uciskowej poświęcił Sterling szereg wartościowych prac.

Wydaje On obszerną pracę o leczeniu suchot w szpitalu i domu, pracę, która doczekała się dwóch wydań (1905 i 1910 r.) ogłasza drukiem jeszcze w 1897 r. niezmiernie ciekawą pracę o podmiejskich uzdrowiskach szpitalnych dla chorych piersiowych, wygłasza odczyt na IX Zjeździe lekarzy przyrodników polskich w Krakowie w 1901 r. o leczeniu pierwszych okresów gruźlicy, wydaje szereg artykułów o leczeniu szpitalnem gruźlicy. We wszystkich tych pracach Sterling był gorącym propagatorem leczenia klimatem swojskim, głosił potrzebę tworzenia podmiejskich uzdrowisk szpitalnych, był tedy jednym z prekursorów szpitali-sanatorjów, które obecnie uważane są powszechnie za najlepsze rozwiązanie sprawy leczenia zakładowego suchotników; pozatem Sterling we wszystkich swych pracach o leczeniu i zapobieganiu gruźlicy w domu i w szpitalu — szerzył zdrowe idee higjeny osobniczej oraz dowodził uleczalności gruźlicy w warunkach domowych i szpitalnych.

Wreszcie Sterling, jeden z pierwszych, zastosował w Polsce leczenie uciskowe gruźlicy.

Już w 1912 r. pisze w „Przeglądzie Lekarskim“ o odmie sztucznej piersiowej, w 1913 r. występuje z tym tematem na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Berlinie, w 1916 r. opracowuje wspólnie z K. Dłuskim referat główny o odmie na II Zjazd Internistów polskich we Lwowie, wreszcie w 1917 r. ogłasza obszerną pracę na ten temat w *Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*.

We wszystkich tych pracach opierając się nietylko na przesłankach teoretycznych i danych z piśmiennictwa, lecz i na rozległym własnym materjale, Sterling wyraźnie wypowiada się za metodą uciskową leczenia suchot płucnych; formułuje zaś ostatecznie swe poglądy w tej sprawie w przytoczonej już pracy o zagadnieniach gruźlicy z 1932 r., gdzie pisze że „metody mechaniczne, przedewszystkiem odma sztuczna, jeśli ją stosujemy w początkach postaci pneumonicznej i rozpadowej gruźlicy płucnej — są jedynemi pewnemi środkami leczniczemi“.

Nie było zagadnienia z dziedziny gruźlicy, któremby Seweryn Sterling nie zajmował się, wieloletnie zaś doświadczenie swoje ujął nietylko w rozpatrzonych pracach, lecz przedewszystkiem w podręczniku o suchotach płuc pospolitych (z r. 1921), który nazwał skromnie *Compendium*, a który pozostaje dotąd nieprzebraną skarbnicą wiedzy i doświadczenia w zakresie gruźlicy nietylko dla szerokiego ogółu lekarzy, lecz i dla specjalistów-ftizjologów.

Poza licznemi pracami klinicznemi działalność naukowa Seweryna Sterlinga przejawiła się w redagowaniu wspólnie z B. Dębińskim w latach 1909—1910 miesięcznika „Gruźlica“, którego niestety wyszło tylko 8 numerów z powodu braku poparcia, w wydawaniu przez 9 lat „Czasopisma Lekarskiego“ będącego organem lekarzy prowincjonalnych, a postawionym przez Sterlinga na wysokim poziomie, bynajmniej nieustępującym pismom stołecznym, w współredagowaniu — później „Przeglądu Lekarskiego“ i „Polskiej Gazety Lekarskiej“, wreszcie „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej“.

Sterling był również inicjatorem zjazdów lekarzy prowincjonalnych, z których pierwszy odbył się w Łodzi w r. 1912, drugi w Lublinie w r. 1914, z godnością też przewodniczył zeszłorocznemu Ogólnopolskiemu Zjazdowi Przeciwgruźliczemu w Zakopanem, jak przewodniczył i kierował Łódzkiem Towarzystwem Lekarskiem przez długi szereg lat.

Niezmiernie wszechstronny umysł Seweryna Sterlinga był nawskroś samorzutny i oryginalny. W działalności Jego klinicznej trudno doszukiwać się wpływów zewnętrznych. W przemówieniu swem z powodu 35-letniej działalności naukowej Sterlinga, podkreśla prof. Rzętkowski, że „pierwszym jego przewodnikiem naukowym i klinicznym był prof. Baranowski. Z całej działalności naukowej Sterlinga widać, że prof. Baranowski wywrzeć musiał na młodym adepcie medycyny wpływ decydujący. Tego dowodzi zamiłowanie do badania fizykalnego chorych oraz do studjów nad gruźlicą, która stanowi jeden z najbardziej opracowanych działów przez Sterlinga, zarówno pod względem praktycznym jak i teoretycznym“.

Sam jednak Sterling w swej odpowiedzi zaznacza jedynie, że „wpływ na młodzież prof. Ignacego Baranowskiego ujawniał się w kierowaniu wychowaniem lekarza-obywatela, a chociaż nie zgadzały się nauki prof. Baranowskiego z naszemi poglądami, były nawet im sprzeczne, lecz uszlachetniały nasze ideały“.

Mowa więc tu jest tylko o okresie studenckim i o wpływach ogólno-obywatelskich, a nie ściśle naukowych.

Natomiast pisze dalej Sterling, że „jako lekarz dwu ludziom najwięcej zawdzięcza — Karolowi Jonscherowi i Władysławowi Biegańskiemu“. O Jonscherze mówi Sterling, że wielkie zalety jego „nie znalazłszy ujścia w pracy ściśle lekarskiej — zwróciły się do twórczości lekarsko-obywatelskiej“, w której osiągnął niepospolite wyniki: w kierunku naukowym zaś większy wpływ wywarł na Sterlingu Władysław Biegański; pisze o nim Sterling, że była to „chluba polskich lekarzy praktyków, wzór i otucha lekarzy prowincjonalnych, nauczyciel całego pokolenia lekarzy, był dla wielu, wielu z nas tym ideałem, którego śladem pragnęliśmy stąpać“. Co do siebie, jak pięknie powiedział Sterling w swej głębokiej mowie na obchodzie jubileuszowym, to „trzy zasady jego ujmowania zagadnień i obowiązków lekarskich stale miał przed oczyma. Po pierwsze, że aż do końca życia nie wolno lekarzowi zaprzestać doskonalenia swej wiedzy. Powtóre, że dopiero prześledzenie rozwoju danego zagadnienia naukowego pozwala na trafne jego ujęcie. Po trzecie, że niema potrzeby tworzenia etyki specjalnej, zawodowej, poza etyką ogólnieludzką“. „Pamięci tych ludzi, tych przewodników, którym w tak wielkim stopniu zawdzięcza dzisiejsze uznanie“ składa Sterling „hołd pośmiertny“.

Niewątpliwie też obok Władysława Biegańskiego był Seweryn Sterling najwybitniejszym przedstawicielem pozastołecznego świata lekarskiego w Polsce Kongresowej.

Z innych klinicystów polskich wysoce cenił On Teodora Dunina i Kazimierza Dłuskiego. Pierwszemu dedykuje nowopowstające w r. 1909 pismo „Gruźlica“ jako „niepospolitemu człowiekowi, znakomitemu klinicyście, zasłużonemu obywatelowi, twórcy pierwszego w kraju sanatorjum publicznego dla gruźliczych“, z Dłuskim zaś łączyła Go przez długie dziesiątki lat szczera przyjaźń i wzajemne głębokie uznanie. Były to duchy i umysły pokrewne, typy dwóch wielkich społeczników-lekarzy, idących po grudzie ku wspólnemu celowi zwycięstwa nad kleską społeczną, jaką była gruźlica od zarania ich pracy lekarskiej.

Kazimierzowi Dłuskiemu poświęca Sterling jedną z najlepszych swych prac (Tezy walki z gruźlicą 1928 r.), jako „znakomitemu polskiemu ftizjologowi i ftizjatrze“.

W 75-letnią rocznicę urodzin Dłuskiego pisze o nim Sterling, jako o „idealnym przedstawicielu współczesnego stanu zagadnienia gruźlicy, zagadnienia, które jest w równym stopniu zagadnieniem społecznem jak i zagadnieniem medycznem, w równym stopniu problematem higjeny socjalnej, co i kliniki“.

I odwrotnie — Dłuski uważał zawsze Seweryna Sterlinga za jednego z największych polskich lekarzy i najwybitniejszego ftizjologa.

Gdy staje przed naszemi oczami cały ogrom pracy Seweryna Sterlinga, widzimy w nim wielkiego przyrodnika, niezwykłego lekarza, niestrudzonego działacza społecznego.

Jako klinicysta posiadał nietylko niepospolitą wiedzę, lecz również niezwykłej skali doświadczenie lekarskie, oparte na wyjątkowej bystrości umysłu, spostrzegawczości, głębokiej intuicji i umiejętności krytycznego oceniania spotykanych zjawisk. Był to umysł filozoficzny, niezatracający kontaktu z życiem realnem, świetny praktyk, doskonały lekarz szpitalny, który umiał z tem połączyć wybitne zdolności syntetyczne, doszukując się zawsze głębszych przyczyn spostrzeganych objawów i umiejąc je zespolić w wielką całość, stanowiącą koronę myślenia.

To wieczne dążenie do prawdy i ta umiejętność przenikania tajników wiedzy otaczały podniosłą aureolą szlachetną i piękną postać Seweryna Sterlinga; roztaczał On naokoło siebie i światło nauki i moc poczucia odpowiedzialności za swe zamierzenia i ich wykonania.

Dzięki niepospolitym swym zaletom wywierał Sterling niezwykły wpływ na otoczenie a przedewszystkiem na licznych lekarzy, którzy garnęli się do Niego, szukając wiedzy i kierunku u tego urodzonego przewodnika.

Seweryn Sterling stworzył swą szkołę lekarską, z której może być dumny. I tutaj w Łodzi stawiającej swym lekarzom bardzo wysokie wymagania, gdzie pracował blisko 40 lat i skąd promieniował na całą Polskę swą wiedzą, sercem i umysłem, pragnę oddać hołd temu niepospolitemu klinicyście i ofiarnemu działaczowi naukowemu i społecznemu.

Antoni GLUZIŃSKI. Warszawa.

Marskość wątroby zanikowa Laennec'a i przerostowa Hanot'a a kiła.

Tezą moją byłoby, że rozmaite szkodliwości działające ostro i przewlekle na wątroby sprowadzałyby w nich albo zmiany komórek wątrobowych np. zwyrodnienia, stany nazwane przez Magaina i Jagueta *hepatitis parenchymatosa diffusa* lub też podrażnienia, sprowadzając regenerację komórek prawidłową lub nawet ich proliferację nadmierną, a dalej podrażnienie tkanki międzykomórkowej ostrzejsze i przewlekłe *(hepatitis interstitialis chronica)*, twory specyficzne (np. przy zakażeniu kiłowem kilaki, przy zakażeniu gruźliczem gruzełki i t. d.), a często kombinacje tych zmian. Obraz kliniczny też może być różny. Jużto mało się zaznaczający, ustępujący zupełnie lub przyjmujący poważniejszy obraz a jednak idący ku wyleczeniu, to znowu ze zmianą tkankołączną odpowiadający w miarę rozwoju marskości wątroby typu Laennec'a lub też przerostowej typu Hanot'a.

Myśli moje wypowiadane przeze mnie w pracach poprzednich, zyskują coraz więcej na uznaniu. Świadczy o tem także następujące zdanie, napisane w artykule Półtorzyckiej i Wąsowicza (Medycyna, 1930 r. Nr. 2 str. 51). „Podkreślić należy, iż w poglądach autorów lat ostatnich coraz bardziej się zaznacza dążność powiązania w pewną całość jednostek chorobowych, uważanych dotychczas za samoistne, oparte na stwierdzeniu związku między żółtaczką nieżytową, ostrym zanikiem wątroby a marskością zanikową szeregu postaci przejściowych... Na jednym biegunie serji chorób miąższu wątrobowego stoją lekkie postacie żółtaczki nieżytowej, by poprzez postacie nietypowe i ciężkie ostrego żółtego zaniku i liczne postacie przejściowe przejść w okres gojenia się i powstawania obrazów charakteryzujących marskość i która zakończa cykl rozwojowy powyższej sprawy".

Nic dziwnego, że obrazy kliniczne mogą być różne, zależne od przyczyny, między któremi i zakażenie kiłowe może także grać rolę, od przebiegu i okresu, w którym badamy chorego, od wpływu zabiegów leczniczych i t. d. W komunikatach moich skreśliłem np. obraz kliniczny z dużą, gładką, twardą wątrobą, podobnie zachowującą się śledzioną, zachowanie się przy nich nieraz ciepłoty, stanu krwi, a więc którym podstawić możnaby obraz anatomopatologiczny *hepatitis interstitialis et splenitis chronica* lub może prócz bujania tkanko-łącznowego także zmiany kilakowe *(hepatitis sclero-gummosa)*. Nie znamy jednak okresów poprzedzających je jak i rozwijających się w dalszym biegu, aż nieraz do obrazu marskości wątroby zanikowej typu Laennec'a lub marskości przerostowej wątroby typu Hanot'a. Odnośnie do zakażenia kiłowego wiemy już, że wątroba może być dotknięta tak w początkach zakażenia jak w okresie drugorzędnym a najwybitniej w trzeciorzędnym, a zależnie od zmiany i obraz kliniczny może być różny.

W ostatnich czasach wystąpiła sprzeczność co do zapatrywania czy w *cirrhosis hepatis atrophicans* Laennec'a lub *hypertrophica* Hanot'a wogóle gra rolę także zakażenie kiłowe czy tylko przeważnie nadużywanie alkoholu. Starano się rozstrzygnąć badaniami anatomopatologicznemi; Orth *(Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1887) podnosił np. jako charakterystyczne dla zmian w wątrobie, w śledzionie *(splenitis fibrosa)*, w zmianach naczyń żylnych, tętniczych i t. d., że pod wpływem jadu kiłowego wytwarza się skłonność do bujań tkankołącznych rozmaitych postaci i rozległości dające podstawę do rozmaitych obrazów tak klinicznych jak naturalnie anatomo-patologicznych. Niestety obrazy te niemogące sobie rościć pretensji do badań systematycznych kolejnego rozwoju tych zmian, do określania czasu od początku zakażenia, wykazują braki mogące być wypełnione tylko zestawieniem znanych dotychczas spostrzeżeń tak klinicznych jak i anatomopatologicznych. W wykładzie moim, wygłoszonym na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w dniu 6 grudnia 1932 r. a ogłoszonym drukiem p. t. „Żółtaczka *(icterus)* i ostry żółty zanik wątroby *(atrophia hepatis acuta flava)* na tle kiły *(syphilis)*" Medycyna, 1933 r. Nr. 2, obok zwrócenia uwagi na ważność tych obrazów klinicznych, starałem się objaśnić, jaka może odpowiadać im podstawa zmian miąższu wątrobowego, stwierdzić na podstawie własnych i obcych spostrzeżeń klinicznych, że podstawą tych zmian może być różna etjologja lecz bezsprzecznie i zakażenie kiłowe. Obrazy te kliniczne na tle zakażenia kiłowego oparte, nawet poważne, przy rozpoznaniu ich etjologji i zastosowaniu odpowiedniego leczenia mogą się cofać, nawet nietylko cechujące się żółtaczką ale i objawami tak poważnemi, które zmuszały do rozpoznania ostrego zaniku żółtego wątroby. W tych przypadkach powstaje pytanie, czy wątroba ta powraca do stanu *ad integrum* czy też pozostają zmiany w niej, które mogą nie działać narazie lecz w przyszłości ujemnie, na czynność wątroby lub też dają po minięciu poważnego a nawet groźnego stanu podnietę do rozwoju w dalszym krótszym lub nawet bardzo wolnym biegu, zmian chorobowych niedających się dotkniętemu odczuwać i wytwarzających odpowiedni obraz kliniczny nieraz bardzo poważny. Wskazywałaby na to np. praca W. Czarnockiego z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Warszawskiego a ogłoszona w Archiwum Nauk Biologicznych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego wykazująca, jakie zmiany zanikowe i proliferacyjne powstają w następstwie ostrego zaniku żółtego wątroby, który może powstawać i na tle kiły, uspokajać się przy odpowiedniem leczeniu ale i doprowadzać z biegiem czasu do poważnych zmian.

W ogólnej literaturze lekarskiej spotykamy wprawdzie nieliczne ale bardzo ciekawe opisy anatomo-patologiczne przypadków świadczących, do jakich rozmiarów dojść mogą te zmiany proliferacyjne w następstwie przebytego ostrego zaniku wątroby jak przypadki Marchand'a, Strobego, Barbacciego i t. d. a w naszej literaturze Steinhausa, a niedawno przypadek Półtorzyckiej i Wąsowicza z oddziału szpitalnego Kazimierza Dąbrowskiego a opracowany w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego, Prof. Paszkiewicza, w artykule p. t. „Krwotok śmiertelny gardłem z żylaków przełyku w guzkowatym wieloogniskowym przeroście wątroby (Medycyna, 1930 Nr. 2). Powodem śmiertelnego krwotoku w tym przypadku było pęknięcie żylaka przełyku *(varices oesophagi)*, które się rozwinęły u tego młodego człowieka, l. 32 liczącego alkoholika, u którego odczyn Wassermanna był +, Sachs-Georgi'ego +, a wątroba przedstawiała poważne zmiany proliferacyjne w miąższu a obok tego między guzami bujania tkankołącznowe, utrudniające krążenie w żyle bramnej a w następstwie sprowadzające rozwój żylaków w przełyku.

Zachodzi do chwili obecnej wątpliwość czy proliferacyjne zmiany w wątrobie, idące aż do marskości czyto typu Laennec'a czy Hanot'a w obrazie swoim anatomo-patologicznym poza kilakami przedstawiają coś charakterystycznego, po czem

możnaby np. odróżnić marskość wątroby wskutek działania alkoholu od zmiany na skutek działania jadu kiłowego. Letule i Bergeron (*La Presse Médicale* 1912) taką charakterystykę widzą w występowaniu *perihepatitis et perisplenitis* a nawet i *peritonitis diffusa chronica*, mogącą dawać podstawę do obrazu klinicznego marskości wątroby typu Laennec'a a nadto w miąższu wątroby „*les amas plasmocytaires*". Jeżeli się przepatrzy wyniki badań anatomo-patologicznych wątrób dotkniętych marskością, to stwierdzić należy, że właściwie niema charakterystycznych obrazów, któreby dozwalały na ich podstawie odróżnić przyczyny etjologiczne tych zmian i rozpoznać np. *cirrhosis hepatis atrophicans* Laennec'a lub *hypertrophica* Hanot'a *alcoholicorum* od *cirrhosis syphilitica*, naturalnie nie mówiąc o kilakach. Sprawa ta jest poważnie rozstrząsana, zwłaszcza przez autorów francuskich, a jeszcze nierozstrzygnięta.

Z klinicystów francuskich Lancerau a z niemieckich Frerichs (1869), Gerhardt (1898) opisują ciekawe przypadki *hepatis syphilitica*. Z chwilą poznania odczynu Wassermanna zużyto go w ocenianiu podejrzanych przypadków i już w r. 1909 opisują Esmein i Pavon (*Arch. Gén. de Médecine*) przypadek *cirrhosis hypertrophica „ascitogéne"* z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi i w płynie z jamy brzusznej, w którym po zastosowaniu leczenia rtęcią ustąpił płyn z jamy brzusznej. W przypadkach późniejszych marskości wątroby zaczęto badać systematycznie odczyn Wassermanna a niektóre wyniki tu przytaczam. Zajmowali się tem szczególniej klinicyści francuscy i tak Letule i Bergeron (*La Presse Médicale* 1912) stwierdzali w 50% przyp. marskości zanikowej Laennec'a zakażenia kiłowe, O. Weil w Brukseli na 21 przypadków 10 z dodatnim Wassermannem czyli również 50%, a Letule w pracy późniejszej (*La Presse Médicale* 1918) podaje, że na 154 przypadków „*cirrhotiques*" stwierdził 74 razy dodatni odczyn Wassermanna a więc przeszło 50%. Podobnych wyników możnaby więcej przytoczyć. Badania te robione były na materjale szpitali paryskich, brukselskich, strassburskich, i słuszne było, że badano odczyny Wassermanna „*chez les malades quelquonques d'un service hospitalier*". Badania podobne przeprowadzał La Noir, które wykazywały odczynów dodatnich 20—25%. Podobne badania przeprowadzaliśmy bez względu na rodzaj choroby przez pewien okres czasu na materjale kliniki warszawskiej i o ile pamięć mnie nie myli, odczyn Wassermanna dodatni sięgał niżej 20%, a więc zgadzałby się z wynikami La Noir'a a znacznie oddalał się od wyników dodatnich Letule'a, Bergeron'a, Weila i t. d., które dosięgały do 50% „*chez les cirrhotiques*".

W ostatnich czasach jest omawiana w piśmiennictwie francuskiem kwestja, czy „*chez les cirrhotiques*" jako moment etjologiczny gra rolę jad kiłowy czy alkohol. Pojawia się artykuł M. Brulé'go i R. O. Barbarta p. t. *Alcool et syphilis dans la génese de cirrhoses* (*La Presse Médicale* 1931 Nr. 103), który autorowie kończą następującem zdaniem: „*dans les cirrhoses la lesion hépatique est le fait de l'alcool et non pas de la syphilis*". Podstaw dla tego twierdzenia szukają ci autorzy w wysiłkach badań w kierunkach 1) anatomo-patologicznych, 2) w serologicznych, 3) leczniczych, które mnie przynajmniej wcale nie trafiają do przekonania. Podstawę dla swego twierdzenia znajdują autorzy w artykule M. Brulé'go p. t. *Rôle de la syphilis dans l'etiologie des cirrhoses*" (1928), którą jeszcze raz rozpatrują szczegółowo na materjale swego oddziału szpitalnego. Materjał ten obejmował 53 przypadków „*des cirrhoses ascitogénes atrophiques et hypertrophiques*" a z pierwszych zmarło 10 przypadków, z których u 6 dokonano sekcji, drugich zmarło 16 a dokonano sekcji u 7. W pracy niniejszej przytoczyłem już wzmiankę o badaniach anatomicznych wątrób dotkniętych zmianami „cyrotycznemi" mogącemi być uważane za wynik działania jadu kiłowego, autorowie zaś, o których wspominam, wypowiadają zdanie, że „*cette lésion anatomique n'est donc pas propre à la syphilis. Nous la considerons, pour notre part, comme l'indice de l'activite des lésions et non de leur nature*". Toteż w pracy mojej ogłoszonej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. (1929) wypowiedziałem zdanie, „że zachodzi pytanie czy w przypadkach marskości wątroby alkoholizm ułatwia zadziałanie jadowi kiłowemu czy odwrotnie jad kiłowy ułatwia zadziałanie alkohowi, czy też obydwa te czynniki działają współmiernie", 2) Autorowie francuscy M. Brulé i R. O. Barbart, których tezę przytoczyłem wyżej, a zawartą i w tytule artykułu, gdy badania ich anatomo-patologiczne nie potwierdzały, zdaniem mojem, ich zapatrywań, przeprowadzili u 53 wspomnianych chorych badania serologiczne (Wassermanna) z 12% dodatniemi wynikami, gdy jak poprzednio przytoczyłem, Letule, Bergeron na 154 przypadków „*cirrhotique*", Weil (21 przypadków) wykazywali 50% dodatnich odczynów Wassermanna, a Brulé i Barbart u swych 53 przypadków szpitalnych chorych tylko 15% — a więc nawet mniej niż La Noir na chorych swego oddziału, niezależnie od rodzaju choroby, otrzymując 20% dodatnich odczynów Wassermanna. Powołać się muszę jeszcze na statystyczny materjał pochodzący z oddziału Dra Kazimierza Dąbrowskiego ze szpitala Wolskiego, jaki pośrednio znajduję w artykule Dra Stanisławy Półtorzyckiej i Dra Stanisława Wąsowicza (Medycyna Warszawska 1930 r. Nr. 2) i w artykule Dra Marji Szulc p. t. „Krwotoki w marskościach wątroby", który podaje 7 przypadków a z tych prawie wszystkie zakończone śmiercią i poddane sekcji i w których stwierdzić można było, że w 5 przypadkach na 8 było zakażenie kiłowe czyto wywiadami, czy odczynem Wassermanna, czy zmianami anatomicznemi przy sekcji jak „*tumor hepatis et lienis chronicus, perilienitis cartilaginea*, a nawet *peritonitis adhaesiva*", na które to zmiany jako wynik kiły zwrócił uwagę Letule, a ja w opisie obrazów klinicznych a więc przeszło w 50% zakażenia kiłowego „dotkniętych marskością wątroby" w przeciwstawieniu do tezu Brulé'go i Barbart'a.

Statystyka Brulé'go i Barbarta z procentem dodatnich odczynów Wassermanna (15%) u chorych „*cirrhotiques*" w porównaniu ze statystyką Letule'a, Bergeron'a, Weil'a (50%), u tej samej kategorji chorych nie popierają tezy autorów francuskich, toteż chcąc znaleźć argumenty dla swojej tezy obalają starą zasadę, że nieraz można znaleźć poparcie swego zapatrywania w zasadzie działania środka leczniczego t. j. „*ex juvantibus*". Zasadę te nieraz widzimy przy środkach np. rtęci, bizmucie przy leczeniu kiły. Dla poparcia swej tezy w przypadkach *cirrhosis atrophicans chronica* Laennec'a „*ascitogéne*" przy *cirrhosis hypertrophica chronica* Hanot'a autorowie francuscy odważają się uciekać do zapatrywania, że nie działają tu te środki jako środki swoiste lecz jako środki rtęciowe, bizmutowe, moczopędne (*diuretica*). Na dowód, jak błędne jest to zapatrywanie, mogę przytoczyć całe szeregi przyp. z literatur zagranicznych i z własnego doświadczenia ogłoszonych w pracach moich poprzednich, a dla przykładu przytoczę tylko dwa przypadki t. j. jeden jako *cirrhosis hepatis luetica* typu Laennec'a i drugi *cirrhosis hypertrophica hepatis* typu Hanot'a, w których przyczyną był nie alkohol lecz jad kiłowy, a więc których obraz kliniczny zmienił się pod wpływem leczenia rtęcią (wcieraniami), a więc środka specyficznego a nie jako moczopędnego (*diureticum*).

1-szy przypadek. *Tumor hepatis indurativus et tumor lienis indur. chronicus. Ascites.*

Marja L. lat 50. Choroba miała się zacząć przed 5 miesiącami bólami w brzuchu, przyczem rozmiary brzucha miały się zwiększać. Udała się do szpitala, gdzie w krótkich odstępach czasu wypuszczano jej nagromadzający się szybko płyn z jamy brzusznej 6 razy. Przyjęta do kliniki przedstawiała stan następujący: odżywienie liche, brzuch znacznie powiększony przez nagromadzony płyn. Na ścianach brzucha oboczna sieć żylna. Wątroba powiększona o brzegu zaokrąglonym, twarda, śledziona macalna na 3 palce niżej łuku żebrowego, twarda. Płyn z jamy brzusznej przez punkcję wydobyty przedstawiał cechy płynu przesączynowego, c. g. 1015, próba Rivalty ujemna, w osadzie 90% limfocytów. Stan bezgorączkowy. Mocz bez zmian. Kończyny dolne nieobrzękłe. W okolicy kolana prawego owrzodzenie o brzegach podminowanych, kształtu nerkowatego. Uwzględniając opisane w tym przypadku zmiany wątroby i śledziony powiększonej i twardej, o powierzchni gładkiej, nagromadzania się tak szybko w brzuchu płynu przesączynowego wskutek utrudnionego krążenia w zakresie żyły bramnej, uwzględniając charakter owrzodzenia w okolicy kolana prawego, a dalej ważny szczegół w wywiadach tej chorej, że w 22 r. ż. wyszła za mąż, odbyła pierwszy poród prawidłowy a potem cztery razy rodziła dzieci nieżywe, a gdy nadto odczyn Wassermanna wypadł ++, przyjęcie tła kiłowego było zatem uzasadnione. Rozpoczęliśmy leczenie swoiste w postaci wcierań *Ung. cinerei* à 3.0 *pro die*, a więc nie jako *diureticum*, z wynikiem dodatnim. Po 20 wcieraniach stwierdzono zagojenie owrzodzenia na nodze i ustąpienie powracania się dalszego płynu w brzuchu, podniesienie się ogólnego odżywienia. Waga ciała, która po ustąpieniu płynu z brzucha spadła o 5 i pół kg zaczęła się szybko podnosić bez zjawienia się na nowo płynu.

Ten przykładowo przytoczony przypadek, w którym nie ulegało wątpliwości, że pod wpływem zakażenia kiłowego wystąpiły w postaci powiększonej twardej, gładkiej wątroby, takiej samej śledziony, zaburzenia w krążeniu żyły bramnej, doprowadzające z biegiem czasu do nagromadzenia się w jamie brzusznej płynu przesączynowego, w którym pod wpływem leczenia specyficznego wszystkie te zmiany ustąpiły, jak to opisywałem w pracach moich poprzednich jako nierzadkie obrazy kliniczne kiły w pewnych późniejszych okresach, które pod wpływem specyficznego leczenia mogą ulec poważnej większej lub mniejszej poprawie, a nieleczone w odpowiednim okresie postępować muszą ku dalszej zmianie aż do pełnego obrazu *cirrhosis hepatis atrophicans* typu Laennec'a, zwłaszcza gdyby na zmienioną przez jad kiłowy

wątrobę działały przewlekle inne szkodliwości np. alkohol, co tak często zdarzać się może.

Słuszne też wydaje mi się zdanie, jakie wypowiedziałem w pracy mojej „Kiła wątroby" (Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. 1929 r. str. 173) opiewające: „Zachodzi tu pytanie czy alkohol ułatwia zadziałanie jadowi kiłowemu na wątrobę czy odwrotnie, czy też obydwa te czynniki działają współmiernie. W każdym razie pamiętać należy nawet w przypadkach posuniętych *cirrhosis hepatis atrophicans* Laennec'a o kile, boć są znane przypadki, w których podawanie jodu, preparatów rtęciowych, bizmutowych zadziałało jeszcze korzystnie".

Następny przytaczam przykładowo przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot'a a z typowemi zmianami kiłowemi.

1. Franciszek N. l. 36. *Cirrhosis hepatis hypertrophica, perihepatitis chronica, tumor lienis et perisplenitis chr. modo Hanot'a. Icterus chr. Catarrhus chron. intestin. Ascites. Diathesis haemorrhagica. Periostitis ossis frontis et costarum in luetico.*

W krótkiem streszczeniu przedstawiała się historja choroby tego chorego następująco (dokładniej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. str. 187).

Z rodziców zdrowych. Ojciec jednego zdrowego dziecka. Żona nie roniła. Wskutek złych warunków odżywiania często cierpiał na przypadłości przewodu pokarmowego. Obecna choroba rozpoczęła się przed kilku miesiącami. Po błędzie dietetycznym wystąpiły bóle w brzuchu z biegunką. Od tego czasu zjawiły się też bóle w prawem podżebrzu. Brzuch zaczął się powiększać, łaknienie coraz gorsze, odbijania puste i nudności. W kilka miesięcy później zauważył chory żółtaczkę, coraz większy brak sił, opanowała go apatja. Rozwolnienia naprzemian z zaparciem. Krwotoki z nosa. Od dwóch tygodni zauważył bolesną wyniosłość na czole po stronie prawej. Zakażenia kiłowego miał nie przebywać. Stan obecny: Odżywienie bardzo podupadłe, skóra i białkówki silnie żółtaczkowo zabarwione. Na czole po stronie prawej w okolicy guza czołowego widoczne i wymacalne wyniesienie wielkości 10-złotówki, nad którem skóra niezmieniona, przesuwalna, bolesna, na szczycie wyraźne chełbotanie, otoczony dokoła wałem o konsystencji kostnej. Poza łukiem podniebiennym lewym ku języczkowi podłużna blizna o brzegach nieco zgrubiałych. Brzuch powiększony zwłaszcza w dolnej części. Objawy płynu wolnego w jamie brzusznej. Wątroba powiększona, macalna na 3 palce niżej łuku żebrowego, spoistości zbitszej, powierzchni gładkiej, o brzegu ostrym, tkliwa. Śledziona znacznie powiększona, sięgająca ku dołowi na 2 palce poniżej linji pępkowej, na prawo dochodzi do linji środkowej ciała, twarda, o powierzchni gładkiej. Gruczoły chłonne nigdzie niepowiększone. Mocz bez zmian. Odruchy prawidłowe. W treści żołądkowej brak HCl. Liczba ciałek czerwonych 2987500, białych 3200, wielojądrzastych 57,7%, limfocytów 35,2%. Odczyn Wassermanna ++. W pierwszych dniach pobytu stan lekko podgorączkowy (37.5 C). Stolce prawidłowo zabarwione.

Wobec wyniesienia na czole, które rozpoznaliśmy jako kilakowe zapalenie okostnej, blizny na podniebieniu miękkiem, dodatniego odczynu Wassermanna trzeba było przyjść do przekonania, że zmiany w wątrobie, śledzionie, obecność żółtaczki, odpowiadały obrazowi *cirrhosis hepatis hypertrophica* Hanot'a w następstwie zakażenia kiłowego, które opisywałem w poprzednich moich pracach. Uznawszy ten moment przyczynowy za podstawę zmian u naszego chorego, przystąpiliśmy do leczenia podstawowego, a mianowicie wewnętrznie podaliśmy jod i zastosowaliśmy wcieranie po 3 g *Ung. cinerei pro die*, a na wyniesienie na czole położyliśmy plaster rtęciowy. Leczenie to prowadziliśmy wytrwale z przerwami, licząc się z osłabieniem chorego, z zapaleniem dziąseł, z rozwolnieniami, krwotokami z nosa, jednak w ciągu dwóch miesięcy mogliśmy przeprowadzić 30 wcierań, jod często przerywaliśmy, odżywiając dietą dostosowaną do stanu ogólnego i przewodu pokarmowego. Wynik ogólny osiągnęliśmy tylko w pewnym kierunku dodatni. Zmiana na czole ustąpiła w zupełności, ogólny stan chorego poprawił się, waga ciała podniosła się z 52 na 55 kg. Wątroba się zmniejszyła i zmiękła, żółtaczka jednak pozostała w tym samym stopniu, znaczne rozmiary śledziony nie uległy zmianie, płyn w jamie brzusznej, jakkolwiek w mniejszej ilości, utrzymywał się stale, a przybyła nowa zmiana t. j. podczas pobytu chorego w klinice wystąpiło zgrubienie i bolesność na części mostkowej żebra IV (zapalenie okostnej). Z pewną, jakkolwiek niezadawalniającą, poprawą po dwóch miesiącach opuścił chory klinikę z poleceniem przykładania plastra rtęciowego na okolicę zajętego żebra i zażywania dalej jodu. Po czterech miesiącach przyjęliśmy chorego po raz drugi do kliniki.

Podał on, że po opuszczeniu kliniki czuł się silniejszym, żółtaczka zaczęła się zmniejszać, częste biegunki wkońcu (przy zażywaniu jodu) uspokoiły się. Mimo to od dwóch miesięcy osłabienie znów rosło, wystąpiło nagle dwuwidzenie, chory, który dotąd chodził a nawet pracował, musiał się znowu położyć do łóżka i z tego powodu zgłasza się powtórnie do kliniki. Żółtaczka bardzo wybitna (barwa oliwkowo-żółta). Na czole znów zmiana, i jak poprzednio silne bóle głowy, zmiana na żebrze ustąpiła. Wątroba jak przy wyjściu chorego z kliniki, śledziona jeszcze większa, sięga na 2 palce ponad spojenie łonowe, twarda, bolesna. Płyn z jamy brzusznej ustąpił. Stan podgorączkowy. We krwi stan niedokrewności pozostał, również leukopenja (3800) i limfocytoza. Mimo dotychczasowego leczenia (30 wcierań à 3 g i jodu) odczyn Wassermanna ++, czyli zakażenie trwało dalej. Nic dziwnego też, że objawy wzmagały się, że wystąpiło podwójne widzenie. Ta okoliczność mimo złego ogólnego stanu, zachęciła nas, aby dalej prowadzić energiczne leczenie przeciwkiłowe z ostrożnością w postaci wcierań (4 g *pro die*), jodu i plastra rtęciowego na czoło.

Wynik tego leczenia ostateczny, prowadzonego z wielką ostrożnością często przerywany z konieczności (40 wcierań) doprowadził do zupełnego ustąpienia żółtaczki, oraz zmiany na czole, po której jako pamiątka pozostał tylko lekki ubytek kości czołowej. Wątroba wróciła prawie do rozmiarów prawidłowych, a śledziona znacznie zmalała i zmiękła, jakkolwiek powiększoną pozostała, wszelka bolesność ustąpiła *(perisplenitis)*, przyczem okazało się, że obecnie śledziona ta jest ruchoma.

Oto dwa przypadki przykładowo przytoczone „marskości wątroby" w organizmach bezwarunkowo zostających pod wpływem zakażenia kiłowego.

W obydwóch przypadkach uderza ten szczegół, na który muszę zwrócić uwagę, że tak w pierwszym, który nazwałem typu Laennec'a, oprócz obfitego *„ascites"*, powtarzającego się po punkcjach, stwierdzałem opisaną przeze mnie dużą, twardą, gładką wątrobę i taką samą śledzionę, jak i w drugim, który nazwałem typu Hanot'a również dużą, twardą, gładką wątrobę i dużych rozmiarów śledzionę, skąpy *„ascites"* i uporczywą żółtaczkę przy stolcach prawidłowo zabarwionych. W obydwóch przypadkach zwracała uwagę bolesność zmienionych narządów pochodząca od *perihepatitis et perisplenitis*, zmiana, na którą zwraca uwagę Letule przy swych badaniach anatomo-patologicznych jako często spotykane zmiany pod wpływem jadu kiłowego. Zmiany w obydwóch powiększonych narządach o konsystencji zbitej, powierzchni gładkiej odpowiadają zmianom tkankołącznowym lub zmianom, które Francuzi nazywają *sclero-gom*.

Artykuł muszę zakończyć niewyrażeniem swej zgody na twierdzenie Brulé'go i Barbart'a *„que dans les cirrhoses la lésion hépatique est le fait du alcool et non pas de la syphylis"*, bo co innego mnie uczy moje kliniczne doświadczenie i nie zgadzam się na ostrzeżenie tych autorów, bo uważam je za szkodliwe, by być ostrożnym z leczeniem specyficznem, bo stosowanie rtęci, bizmutu może wpłynąć tylko na wessanie płynu przesączynowego z jamy brzusznej jako środków moczopędnych, a nie specyficznych *(diuretica)*. *„Lui demander plus,* takie jest zapatrywanie tych autorów, *le continuer trop longtemps ou à trop fortes doses, c'est courir au devant de desastres, c'est agraver l'insuffisance hépatique au lieu de la dimineur"*.

Tak byłoby przy mylnem rozpoznaniu, przy nieuwzględnieniu obserwacji całego ustroju, przy niekierowaniu się w czasie leczenia doświadczeniem. Pouczający w tym względzie jest szczególnie drugi przykładowo przytoczony przypadek, świadczący dobitnie, że nie alkohol lecz jad kiłowy grał tu rolę i że tylko długiem przerywanem leczeniem swoistem przez kilkanaście miesięcy (70 wcierań à 3 i 4 g — długie podawanie jodu) można było doprowadzić do pomyślnego wyniku.

Mieczysław GANTZ. Warszawa.

W sprawie rozpoznawania zrostów opłucnowych (zespół opłucnowy).

Z oddziału gruźliczego Szpitala im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

Pozorna czy istotna niemoc klinicysty, która nierzadko uwidacznia się przy zestawieniu ujemnego wyniku badania fizykalnego płuc z wcale nieubogim niekiedy obrazem rentgenologicznym, zmusza do bardzo pilnego doszukiwania się nawet mniej wyrażonych zmian fizykalnych, któreby pozwoliły klinicyście conajmniej podejrzewać obecność jakichś zmian chorobowych w płucach w tego rodzaju przypadkach. Każdy ze specjalistów chorób płucnych staje od czasu do czasu przed tego rodzaju faktem, kiedy u chorego, który zjawia się np. z nagłem obfitszem krwiopluciem, nie udaje się stwierdzić uchwytnych zmian fizykalnych, mimo że zdjęcie rentgenowskie

wykrywa spory naciek np. przywnękowy dolny. Tłumaczymy to sobie tem, że, jak wiadomo, potrafimy wykrywać tylko te zmiany w miąższu płuca, które nie są usadowione zbyt daleko czy głęboko od powierzchni klatki piersiowej, względnie jeśli nie są ukryte przez narządy sąsiednie, w pierwszej linji serce. Uspakajamy się też tem, że każde badanie płuc winno być skontrolowane na zdjęciu wzgl. prześwietleniu, że więc ewentualność omyłek rozpoznawczych w ten sposób znacznie się zmniejsza.

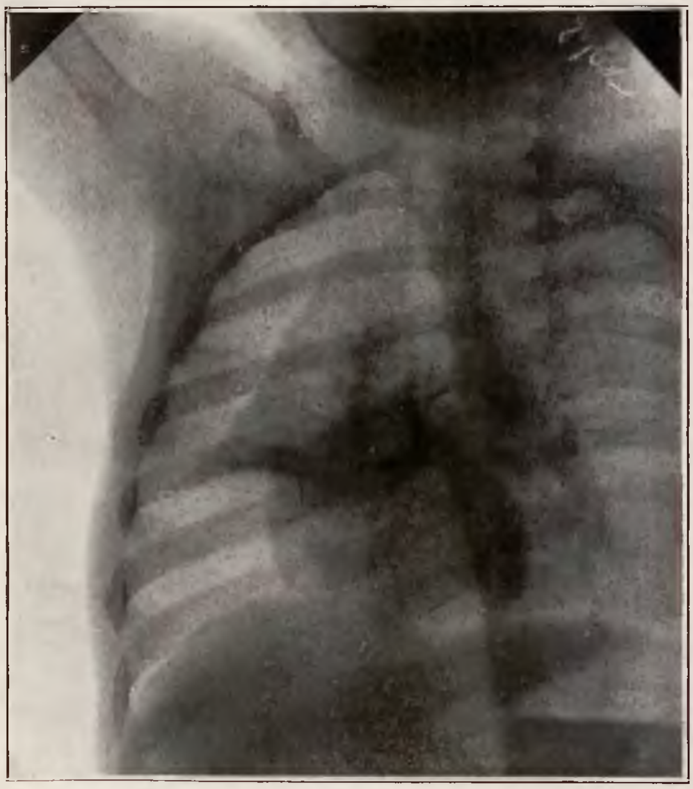
Na innem miejscu (W. Czas. Lek. z r. 1932 Nr. 22/23) pozwoliłem sobie wypowiedzieć zdanie, że dokładne uwzględnienie drobnych napozór szczegółów (granice płuc, różnice w intensywności oddechu i t. p.) nierzadko pozwala nam zmniejszyć tę rozpiętość, jaka wciąż jeszcze istnieje między rozpoznaniem w zakresie chorób płuc klinicysty i rentgenologa, że ścisła analiza wyników badania fizykalnego płuc pozwala nam częściej podejrzewać, jeśli już niezawsze rozpoznawać obecność zmian chorobowych w miąższu jednego czy obu płuc. Odnosi się to w dużym stopniu i do zmian opłucnowych. Omawiane coraz częściej w piśmiennictwie lekarskiem sprawy chorobowe w opłucnej międzypłatowej czy śródpiersiowej, przebiegające nierzadko niemal niepostrzeżenie dla klinicysty i uwidoczniane na zdjęciu czy przy prześwietleniu rentgenowskiem, zmuszają również do pilnego doszukiwania się objawów charakterystycznych tych zmian chorobowych. Jeżeli jednak zmiany te w okresie ostrego stanu, zwłaszcza usadowione w szparach międzypłatowych, dają się obecnie coraz lepiej rozpoznawać, to trudniej dają się uchwycić pewne pozostałości po zapaleniach opłucnej, których stwierdzenie może mieć nieraz bardzo doniosłe znaczenie, dla oceny sprawności czy dziewiczości płuc, ewentualnie i natury zachorzenia w przypadku poszczególnym.

Rozpoznanie zrostów opłucnowych niezawsze należy do zadań łatwych. Poza zupełnie wyraźnemi pozostałościami po zapaleniu opłucnej podstawowej, stwierdzanemi zazwyczaj na zasadzie pewnego przytłumienia w dolnej części płuc, względnie wyższego ustawienia dolnej ich granicy, wraz z ograniczoną rozszerzalnością płuca przy oddychaniu i z osłabieniem oddechu w tej części płuca w porównaniu z drugą stroną, istnieje sporo takich przypadków, w których o obecności zrostów nie świadczy ani badanie fizykalne ani wynik badania rentgenowskiego, a w których jednak zrosty istnieją. Praktyka odmy sztucznej dostarcza dosyć dowodów w tym kierunku. Sądzić tedy należy, że każdy objaw, któryby można było zużytkować w celu wykrycia tych czy innych zrostów opłucnowych, zasługuje na podanie do wiadomości ogólnej. W tej intencji pozwalamy sobie zwrócić uwagę na pewien zespół objawów, który, jak myślimy, jest przejawem obecności zrostów opłucnej, umiejscowionych nawet najczęściej w pewnej okolicy. Polega on na tem, że u chorego (najczęściej dziecka, rzadziej u osobnika dorastającego) stwierdzamy wyraźnie zazwyczaj jednolicie osłabiony oddech pęcherzykowy w całem jednem płucu przy najczęściej niższem ustawieniu dolnej granicy tego płuca i przy braku jakichkolwiek zmian opukowych poza nierzadko lekkim przydźwiękiem bębenkowym czy pudełkowym. Zespół ten w tej postaci, jak go powyżej nakreślono, przedstawia pewne trudności rozpoznawcze. Najprędzej możnaby myśleć w tych razach o obecności odmy opłucnowej, zwłaszcza jeśli dodatkowo stwierdzamy przesunięcie serca. Zaznaczyć jednak należy, że przesunięcie serca może w chwili badania być bardzo słabo lub wcale niezaznaczone w zależności od ustępującej odmy, niepowodującej już wówczas zmiany położenia serca. Tak też gotowi byliśmy rozumować w przypadku, dotyczącym dziecka 3 letniego, opisanym przez Rozengartenównę w W. Czas. Lek. (r. 1932 Nr. 50), zwłaszcza że i wywiady nasuwały myśl o nagłem wystąpieniu danego cierpienia z objawami duszności. Badanie stwierdzało zespół powyżej cytowany. Interpretowaliśmy ten przypadek, jako ustępującą odmę samoistną, gdy tymczasem badanie rentgenowskie (kol. Kryński) wykazało obecność *pleuritis mediastinalis et interlobaris dextra* w kombinacji, podobnej do opisanej przez Fleischnera (p. ryc. 1 i 2). Dziecko to mieliśmy możność obserwować po raz durgi po czterech miesiącach, gdy wróciło na oddział z powodu pogorszenia stanu ogólnego (odczyn Pirqueta dodatni, Biernackiego 83 min. za pierwszym pobytem w szpitalu). Zespół powyższych objawów wówczas nie uległ żadnej zmianie podobnie jak i obraz rentgenoskopowy. Po raz trzeci dziecko badane było ostatnio ($1^1/_2$ roku po pierwszem badaniu). Zespół objawów był i tym razem ten sam, choć osłabienie oddechu mniejsze. Na zdjęciu cienie, odpowiadające zmianom opłucnowym, o wiele mniejsze, wystąpiły natomiast zwapnienia w prawej okolicy przywnękowej i drobne zwapnienia w obrębie szczytu lewego (pozostałość po wysiewie?).

Odtąd zwracaliśmy baczniejszą uwagę na podobne przypadki, stwierdzając bądźto tylko powyżej opisany zespół objawów, bądź też w kombinacji z innemi jeszcze objawami fizykalnemi zajęcia np. opłucnej podstawowej (zrost) czy też miąższu płucnego. W tych razach na uwagę zasługiwało osłabienie oddechu w całem jednem płucu, nieznajdujące wyjaśnienia li tylko w pozostałościach po zapaleniu opłucnej podstawowej czy w stwardnieniu górnej części tego płuca. Zwykliśmy bowiem w przypadkach, w których mamy do czynienia z pozostałościami po zapaleniu np. opłucnej podstawowej, stwierdzać pewne zaostrzenie



Ryc. 1.
G. Kazimiera. Oddz. A., zdj. klatki piersiowej. 21. XI. 31.



Ryc. 2.
G Kazimiera. Oddz. A., zdj. pr. połowy kl. piers. (skos). 23. XI. 31.

oddechu ponad owemi skleinami czy zrostami opłucnowemi nawet wówczas, gdy naogół dane płuco nieco słabiej oddycha niż drugie: niema tu mowy o jednolitem osłabieniu oddechu w jednem płucu. Podobnie i sprawy, toczące się czy ustępujące w górnej części płuca, naogół idą w parze z pewnem zaostrzeniem oddechu w dolnym odcinku tego płuca, chyba że istnieje coś, co hamuje i pozostałą część płuca (górną czy dolną) w ewolucjach oddechowych.

Przypadek powyżej zacytowany dowodzi, że pozostałości czy resztki sprawy zapalnej w opłucnej śródpiersiowej i międzypłatowej mogą tak ograniczać rozszerzalność płuca, że powstaje zespół objawów, wyrażający się przedewszystkiem w osłabieniu oddechu w całem płucu i niedający żadnych uchwytnych zmian

opukowych. Dalsze nasze spostrzeżenia, oparte na sporym liczbowo materjale oddziałowym, przekonały nas, że zespół omawiany bynajmniej nie należy do niezwykłych rzadkości. W przypadkach tego rodzaju, po wyłączeniu odmy, myśleliśmy o pozostałościach opłucnowych, nie mogąc ściśle sprecyzować, z jakim odcinkiem opłucnej mamy do czynienia. Badanie rentgenowskie niezmiernie skrupulatnie przeprowadzone (kol. Kryński, któremu i na tem miejscu dziękuję za wyjaśnienie szeregu wątpliwości) wykrywało najczęściej zmiany międzypłatowe, niekiedy wyraźnie dochodzące do obwodu (np. do przepony) rzadziej śródpiersiowe, nieraz jedne i drugie jednocześnie. Były jednak — przyznać należy — i takie, najmniej liczne przypadki, w których badanie rentgenowskie nie wykazywało wyraźnych zmian w sensie powyżej wymienionym, mimo że upośledzenie czynności oddechowych danego płuca było poza wszelką wątpliwością. Skłonni jesteśmy wówczas podejrzewać obecność rozleglejszych zrostów przeponowo-płucnych w sensie pierścieni Aschoffa, których uwidocznienie na zdjęciu rentgenowskiem nie jest rzeczą prostą zwłaszcza u dzieci, jeśli wogóle możliwą. W tych razach winniśmy jednak mieć do czynienia z wyższem a nie niższem ustawieniem dolnej granicy dotkniętego płuca, przepona bowiem, jak się wyraża Aschoff, wisi na brzegu płuca. Podejrzenie to wymaga jeszcze potwierdzenia na większym materjale klinicznym, zachodzi bowiem pytanie, czy zrosty przeponowo-płucne mogą powodować osłabienie oddechu w całem płucu, a nie tylko w części dolnej. Rzecz jasna, że badania rentgenowskie w celu wykrycia zmian opłucnowo-międzypłatowych czy śródpiersiowych muszą być dokonywane zgodnie z techniką, dziś obowiązującą: w pozycjach skośnych, lordotycznej i t. p.

Sama obecność zrostów międzypłatowych, które coraz częściej stwierdzamy na zdjęciach rentgenowskich, nie wystarcza jeszcze, by wytłumaczyć występowanie osłabienia oddechu w całem płucu. Całkowity brak innych zmian w charakterze oddechu, poza jego osłabieniem, i jakichkolwiek szmerów dodatkowych nasuwa przypuszczenie, że istnieje w tych przypadkach jakaś przeszkoda zewnątrzpłucna, trzymająca płuca na uwięzi i hamująca jego rozszerzalność nawet wówczas, gdy zewnętrznie (obniżenie dolnej granicy) czyni ono wrażenie pewnego rozdęcia. Siłą rzeczy istnieć musi wówczas zrost, dochodzący do tych czy innych części klatki piersiowej, przez co dopiero może być wywarte działanie, hamujące rozszerzalność oddechową całego płuca. Za tem przemawia fakt, że bynajmniej niezawsze zmianom międzypłatowym, stwierdzonym na zdjęciu, towarzyszy ów właśnie omawiany zespół objawów, że często nie znajdujemy żadnych objawów fizykalnych, któreby zdradzały uwidocznione na zdjęciu zmiany w międzypłaciu.

Że tego rodzaju zrosty czy skleiny między zmienioną zapalnie szparą międzypłatową a ścianą klatki piersiowej czy przeponą istnieją o wiele częściej, niż je podejrzewamy, o tem mogliśmy się niejednokrotnie przekonać na podstawie dokładnych badań rentgenowskich i pośmiertnych.

W swej pracy o zrostach opłucnowych z r. 1923 Aschoff powiada co następuje: „wiadomo, że bardzo często dochodzi do płaszczyźnianych i błoniastych lub powrózkowatych zrostów między płatami płuc; zrosty błoniaste i powrózkowate najczęściej są usadowione na przednim brzegu płatów i często tworzą delikatne błony pajęczynowe. Nierzadko widzi się zaledwie ślady tego rodzaju zrostów w postaci delikatnych i grubszych kosmków na brzegach międzypłatowych. Takie zrosty brzeżne międzypłatowe mogą być, jak już wspomniano, połączone z opłucną żebrową, tworząc zrosty granic płatów w postaci stropu namiotu *(zeltdachartig)*".

Najwidoczniej zrosty w postaci ostatnio przez Aschoffa wymienionych są często przyczyną omawianego zespołu objawów fizykalnych, który dla krótkości pozwalamy sobie nazwać zespołem opłucnowym. Bywa jednak i tak, że wytwarza się zrost międzypłatowo-przeponowy, jakeśmy mieli możność obserwowania w jednym przypadku, w którym, należy przypuszczać, omawiany zespół spowodowany był tem, że płuco w ten właśnie sposób było trzymane „na uwięzi" i nie mogło się rozszerzać dostatecznie w czasie oddychania. Powyżej już poruszona została możliwość powstawania zespołu opłucnowego skutkiem zrostów płucno-przeponowych, jeśli są tylko rozległe. Być może, że i tu niekiedy powstają warunki mechaniczne, powodujące jego powstawanie. W dalszym ciągu pomyśleć należy i o zapaleniu czy zrostach po zapaleniu opłucnej śródpiersiowej, jako o przyczynie jednostronnego osłabienia oddechu nawet z pewnem zastępczem rozszerzeniem płuca ku dołowi. Wreszcie podobny obraz fizykalny mogłyby niekiedy dać rozległe zrosty płaszczyznowe na powierzchni płuca, zdarzają się one jednak częściej jako powikłanie spraw bardziej posuniętych w płucach i najczęściej idą w parze z mniej lub więcej rozległem i wyraźnem stłumieniem odgłosu opukowego.

Samo tedy stwierdzenie zespołu opłucnowego nie pozwala dziś jeszcze na zawsze dokładne sprecyzowanie miejsca, w którem usadowione są zrosty opłucnowe. Doświadczenie dotychczasowe przekonywuje, że najczęściej mamy do czynienia z pozostałościami po zapaleniu opłucnej międzypłatowej, rzadziej śródpiersiowej czy przeponowej, ewentualnie z pewną kombinacją tych zmian. Jak już kilkakrotnie podkreślaliśmy, badanie rentgenowskie najczęściej (lecz bynajmniej nie zawsze) rzuca więcej światła na umiejscowienie omawianych zmian opłucnowych. Zasługą kliniki jest to, że przez zanalizowanie odrębnego zespołu objawów nasuwa podejrzenie istnienia zmian chorobowych, które doniedawna były rozpoznawane tylko przez rentgenologa.

Pod względem rozpoznawczym posiada ów zespół znaczenie o tyle, że wykazuje, iż płuco dane posiada już swą historję, skoro w przeszłości było dotknięte sprawą opłucnową zapalną, jak dziś wiemy, zawsze wtórną, a nie samoistną i najczęściej (bynajmniej nie zawsze) swoistą (nacieki gruźlicze w płucu z towarzyszeniem zmian w opłucnej międzypłatowej czy śródpiersiowej). Stwierdzenie tedy zespołu opłucnowego zmusza do zastanowienia się, czy sprawa, która sprowadza danego chorego do lekarza, nie stoi w związku z poprzednio przebytem zachorzeniem płuca.

Pozostaje jeszcze zwrócić uwagę na jeden szczegół, że mianowicie zespół opłucnowy w czystej postaci częściej daleko spotykamy w wieku dziecięcym i wogóle młodym niż później. Staje się to jasne, jeśli przyjąć, że bardzo często bywa on przejawem niedawno przebytej sprawy gruźliczej wczesnej w płucu. Z biegiem czasu pod wpływem warunków mechanicznych skleiny między płucem a klatką piersiową ulegają rozciągnięciu, stają się coraz cieńsze, „pajęczynowe", aż wreszcie ulegają rozerwaniu (powstają wolne kosmki brzeżne), przez co znika moment, powodujący, przez trzymanie płuca na uwięzi, występowanie objawu opłucnowego. Na materjale oddziałowym udało się nam zauważyć, jak w przypadku, w którym początkowo istniały objawy charakterystyczne dla ostrego zapalenia opłucnej międzypłatowej (stłumienie w zawieszeniu, ograniczone w tem miejscu osłabienie oddechu z pewnem zaostrzeniem powyżej stłumienia), potwierdzonego zresztą na zdjęciu, z biegiem czasu wszystkie te objawy ustąpiły, stwierdziliśmy zaś tylko osłabienie oddechu w całem płucu bez zmian opukowych. Przemawiałoby spostrzeżenie to na korzyść rozważań powyższych. Być bardzo może, że z biegiem czasu ustąpi i omawiany „zespół opłucnowy", nie zdradzając klinicznie sprawy przebytej.

Dalsze spostrzeżenia, oparte na większym materjale, może potwierdzą wartość rozpoznawczą opisanego zespołu.

Wacław JASIŃSKI. Wilno.

Wczesne objawy i rzadsze powikłania odry.

Brak oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę utrudnia obserwację tej postaci chorobowej i sprawia, że prace, dotyczące kliniki odry, w piśmiennictwie naszem nie należą do częstych. Nie spotkałem się w szczególności z pracami, które dałyby nam materjał do oceny wartości klinicznej pewnych objawów, spostrzeganych we wczesnym okresie odry oraz w okresie zdrowienia.

Wobec tego, że akcja w sprawie tworzenia oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę została już zapoczątkowana, a epidemje odry zdarzają się przecież w zakładach zamkniętych, które coraz częściej u nas oddawane są pod stałą opiekę lekarską, chciałbym spopularyzować niektóre wczesne objawy i rzadsze powikłania odry. Czynię to w nadziei, że objawy powyższe zainteresują tych lekarzy, którzy mają możność obserwowania odry już od początku okresu wylęgania i zachęcą do zwrócenia na nie baczniejszej uwagi, co przyczyni się do pogłębienia kliniki odry, a może i do wcześniejszego rozpoznawania tej choroby.

Objawy wczesnego okresu odry przedstawię nietyle w porządku ich występowania, ile według znaczenia klinicznego, jakie posiadają.

Pierwsze miejsce należy się zmianom na błonach śluzowych, znanych pod nazwą *„enanthema"* — względnie wysypki wewnętrznej. Zmiany te występują, jak wiadomo — w okresie zwiastunów. Charakterystyczny plamisty wygląd śluzówki podniebienia oraz tylnej ściany gardzieli należy uważać za bardzo znamienny i wartościowy wczesny objaw odry, nieustępujący co do znaczenia plamkom Koplika, które pomimo swej niezaprzeczonej wartości rozpoznawczej nie są jednak objawem bezwzględnie stałym, występują niezawsze w pierwszych dniach choroby, a często są dość trudne do określenia.

Zmiany na błonach śluzowych, jakie udaje nam się dokładnie określić na śluzówce podniebienia i gardzieli oraz w górnym odcinku dróg oddechowych i na spojówkach, dotyczą, jak należy przypuszczać, i innych błon śluzowych. K. Zieliński już temu lat kilkanaście przypisywał tym zmianom biegunki, spostrzegane we wczesnym okresie odry u niemowląt. W ostatnich latach K. Jonscher obserwował podobne biegunki u niemowląt, jako jedyny objaw chorobowy, w okresie, kiedy należało spodziewać się u tych niemowląt wystąpienia odry wskutek epidemji klinicznej. Zdarzają się również w początku odry wymioty oraz bóle brzucha, w szczególności w okolicy wyrostka robaczkowego, a rzadziej jeszcze objawy żółtaczki (Friedjung), które są uzależniane od wczesnych zmian śluzówki odnośnych dróg i narządów.

Otjatrzy (Nadoleczny, Urbantschitsch) spostrzegali w odrze wczesne zmiany w jamie bębenkowej, które odróżniają co do pochodzenia i przebiegu od późniejszych poodrowych zapaleń ucha środkowego.

M. Biehler podała, że w początkach odry obserwowała dość często (w 6%) ropomocz.

Nader ciekawe, choć wymagające dalszej obserwacji, są wreszcie ogłoszone niedawno wczesne zmiany w płucach, które badacze amerykańscy określają mianem *„enanthema alveolaris"*. Kohn i Koiransky (1929) stosując systematycznie radjoskopję płuc, stwierdzali we wczesnym okresie odry u 20% dzieci do 4 lat życia przykręgowo i w okolicach wnęk objawy zagęszczenia, które ustępowały w okresie zdrowienia — badanie fizykalne w tych przypadkach nie wykrywało w płucach wyraźnych ognisk zapalnych, a przebieg kliniczny choroby był ciężki, lecz dawał zejście pomyślne.

Sprawa „wysypki wewnętrznej" posiada, prócz praktycznego, znaczenie teoretyczne, gdyż podane wyżej objawy kliniczne mają zależeć od swoistego działania jadu odrowego, w przeciwieństwie do zmian późniejszych, spostrzeganych już po ustąpieniu wysypki i wywoływanych przez nieswoiste zarazki: *otitis postmorbillosa, laryngitis, bronchitis, bronchopneumonia postmorbillosa.* Tłumaczenie podobne zgodne jest z poglądami na istotę odry, wypowiadanemi przez Pirquet'a, rozszerzonemi przez Moro, a u nas nieco zmienionemi przez H. Brokmana. Pirquet, jak wiadomo, nazywa odrę chorobą „wtórnie toksyczną", Moro — „chorobą odczynową" *(Reaktionskrankheit")*; obydwaj badacze uważają, że objawy chorobowe są w tej postaci następstwem odczynu pomiędzy wytwarzanemi w ustroju od czasu wtargnięcia zarazka ciałami obronnemi i jadem odrowym: jad ten — pod wpływem przeciwciał (precypityny, lizyny) zaczyna wydalać się z ustroju i — w pierwszym rzędzie przez *błony śluzowe,* dając charakterystyczne objawy okresu zwiastunów. Brokman utrzymuje, że do wystąpienia objawów odry niezbędne jest uczulenie ustroju, co ma miejsce w bezobjawowym okresie wylęgania.

Przejdźmy jednak do kliniki odry.

Okres „bezobjawowy" choroby w niektórych przypadkach może być zakłócony: zamiast „zupełnego milczenia" *(„silence complet")*, *(„cliniquement muette")* — możemy stwierdzać i w tym okresie pewne objawy chorobowe, jak wahania ciepłoty, spadek wagi oraz zmiany w obrazie krwi.

Najdawniej zwrócono uwagę na wahania ciepłoty w okresie wylęgania odry (Mensi). Badania nasze, przeprowadzone jeszcze w klinice dziecięcej U. J. K. we Lwowie (Jasiński i Progulski 1922), nie dały nam podstaw do przypisywania wartości klinicznej tym wahaniom gorączkowym; tę samą opinję wypowiedzieli już po nas inni klinicyści (Orel, Roleston). W ostatnich latach ukazała się z kliniki paryskiej praca (P. Lereboullet i P. Baire. 1931), oparta na dokładnej obserwacji w ciągu całego okresu wylęgania odry u 29 dzieci. U 11 z tych dzieci wykryto wahania gorączkowe: w 2 przypadkach — od samego początku okresu wylęgania zauważono wahania podgorączkowe (do 37.5); w 4 przypadkach stan bezgorączkowy był przerywany znacznemi wzniesieniami ciepłoty (do 39° i wyżej) pomiędzy 4 a 6 dniem okresu wylęgania, — wreszcie w pozostałych 5 przypadkach wzniesienia ciepłoty zdarzały się nieregularnie, w różnych dniach okresu wylęgania, przed wystąpieniem właściwego okresu zwiastunów — we wszystkich tych przypadkach nie można było wykryć poza odrą żadnej innej przyczyny wahań gorączkowych. W naszem piśmiennictwie Skwarczyńska i Śliwińska (1932) zwróciły baczniejszą uwagę na przebieg ciepłoty w okresie wylęgania i zwiastunów. Materjał naszych autorek jest znacznie bogatszy, niż wymienionej pracy francuskiej. Zwróciły one szczególną uwagę na „prodromalny okres podniesienia ciepłoty" i stwierdziły, że okres wahań gorączkowych przed wystąpieniem wysypki jest dłuższy, niż się zwykle przyjmuje: tylko u 22 dzieci trwał on 4 dni, co jest uważane za normę przeciętną, u 44 dzieci zaś wynosił 4—8 dni, a u 10 dzieci — 8 do 12 dni. Skwarczyńska i Śliwińska wyprowadzają nawet dość daleko idący wniosek, że w „okresie epidemji odry należy uważać za podejrzane przypadki z niewytłumaczoną gorączką".

Przebieg ciepłoty w okresie zwiastunów w 24 przypadkach, obserwowanych od początku okresu wylęgania w Klinice Dziecięcej U. S. B. w Wilnie, był następujący:

a) co do nasilenia: w 4 przyp. ciepłota nie podnosiła się powyżej 38°; w 18 przyp. ciepłota wahała się od 38 do 39°; w 2 przyp. ciepłota podniosła się powyżej 39°;

b) co do typu ciepłoty: w 7 przyp. ciepłota wznosiła się stopniowo; w 6 przyp. były duże wahania ciepłoty t. j. wzniesienia wieczorne i spadki poranne; w 8 przyp. spadek ciepłoty w ciągu 2 i 3 dnia okresu zwiastunów; w 3 przyp. spadek ciepłoty tylko 3 dnia okresu zwiastunów.

c) czas trwania wahań ciepłoty, zależnych wyłącznie od odry w 12 przypadkach (połowa spostrzeganych) wynosił 4 dni, t. j. zgadzał się z przeciętnym przebiegiem okresu zwiastunów w odrze, w 3 przypadkach wahania ciepłoty rozpoczęły się na 2 dni przed wystąpieniem wysypki, w 5 przyp. — trwały 3 dni — t. j. krócej od przeciętnego okresu trwania okresu zwiastunów. Dłuższy okres trwania wahań gorączkowych zauważono w 4 przypadkach: 1 raz — 5 dni, 2 razy po 6 dni i 1 raz 8 dni. Przypadek odry z dużemi wahaniami ciepłoty w ciągu 8 dni przed wystąpieniem wysypki miał przebieg łagodny, objawy nieżytowe wystąpiły jednocześnie z wahaniami ciepłoty, plamki Koplika — na 2 dni przed wysypką; przypadek zakończył się pomyślnie, bez powikłań.

Gorączka łącznie z innemi objawami chorobowemi zdarzać się może również w samym początku okresu wylęgania — w pierwszym lub drugim dniu od chwili zakażenia odrą. Hecker zwrócił uwagę na podobne przypadki przeszło 20 lat temu i opisał je pod nazwą „pierwotnego ogniska" odry *(„Primäraffekt der Masern")*. Spostrzeżenia Heckera nie uzyskały narazie uznania; w ostatnich latach dopiero pojawiają się opisy, wskazujące, że już pierwszego dnia po zakażeniu odrą można stwierdzić wysoką gorączkę, wymioty, ból gardła i uszu, nastrzyknięcie spojówek oraz objawy nieżytowe, a nawet przemijającą wysypkę — (Goodall i Erdheim, Abercrombie). Objawy te, których nie da się wytłumaczyć żadną inną przyczyną, szybko ustępują i po szeregu dni wolnych od objawów rozpoczyna się właściwy okres zwiastunów odry. Meyer i Greenthal (1930) spostrzegali ten „zespół pierwotny" 4 razy na 153 przypadków odry, obserwowanych od chwili zakażenia przez cały czas okresu wylęgania. Skwarczyńska i Śliwińska również w 4 przypadkach (na 100) stwierdzały wkrótce po zakażeniu (1—3 dnia) wzniesienia ciepłoty z wymiotami i złem samopoczuciem, a u jednego z tych chorych jednodniową wysypkę za uszami i zaczerwienienie spojówek; u 2 z wymienionych dzieci okres zwiastunów był wydłużony o przebiegu ciężkim ze znacznem nasileniem objawów nieżytowych. Autorki nasze opowiadają się wyraźnie za związkiem tych objawów z zakażeniem odrowem i sądzą, że przypadki podobne są zapewne częstsze, lecz uchodzą uwadze, lub bywają mylnie tłumaczone. Abercrombie twierdzi, że objawy powyższe nie są zaraźliwe, a po zastrzyknięciu odpowiedniej dawki surowicy udaje się jeszcze powstrzymać wystąpienie dalszych objawów odry. Sprawa wymaga dalszych badań; może obraz krwi lub własności surowicy krwi z tego okresu usuną wszelkie wątpliwości co do związku tych objawów z zakażeniem odrowem.

Wahania wagi — ze spadkiem w okresie wylęgania — na zasadzie naszych spostrzeżeń (z Progulskim) oraz wspomnianej wyżej pracy Lereboullet nie dają najmniejszych podstaw do wcześniejszego rozpoznania odry.

Inaczej przedstawia się sprawa wspomnianego wyżej obrazu krwi; autorowie francuscy (Lereboullet i Baire — 1931), wzorując się na pracy Combe'a, ogłoszonej jeszcze w 1899 roku, przeprowadzili systematyczne badania krwi u 12 dzieci od początku okresu wylęgania odry. Prace polskie (Redlich i Maternowska z kliniki lwowskiej (1927), Z. Olechnowiczówna z kliniki wileńskiej (1929), oparte na znacznie większej liczbie badań, nie były znane tym autorom. Wnioski jednak wszystkich prac są zgodne: wkrótce po zakażeniu odrą, a więc w bezobjawowym okresie wylęgania, najwyraźniej od 6. dnia tego okresu stwierdza się w większości przypadków zwiększenie ciałek białych wielojądrzastych („leukocytoza wstępna"), które jeszcze przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych (zwiastunów) przechodzi w leukopenję — ściślej limfopenję, gdyż zmniejszenie dotyczy głównie limfocytów. Lane (1930) stwierdzał również, że obniżenie liczby limfocytów oraz ciałek kwasochłonnych *(aneosinophilia)* występuje wcześniej niż plamki Koplika. Zaznaczyć należy, że prace ostatnie (Lane, Lereboullet i Baire) znacznie mocniej od prac polskich podkreślają znaczenie kliniczne badań krwi właśnie we wczesnym

okresie odry — przed wystąpieniem objawów chorobowych. Trudno nie przyznać im słuszności: jeżeli uda nam się w przypadku podejrzanym, od 6. dnia okresu bezobjawowego stwierdzić leukocytoze (wstępną) i na tej podstawie poznamy, że dziecko jest w okresie wylęgania odry, to odosobnienie takiego dziecka będzie jeszcze najzupełniej celowe i uchroni otoczenie od zakażenia odrą. Sceptycyzm naszych autorów oparty jest na tem, że zmiany w obrazie krwi nieraz zawodzą, co zdarza się zwłaszcza często u niemowląt — otrzymując jednak wyniki pozytywne u większości dzieci starszych, możemy przez odosobnienie tych dzieci uchronić od odry właśnie niemowlęta, dla których — jak wiadomo — choroba ta jest bardziej niebezpieczna.

Po omówieniu zmian i badań klinicznych w „bezobjawowym" okresie wylęgania wrócimy obecnie do objawów, spostrzeganych na błonach śluzowych w okresie zwiastunów. Obok rozpatrzonej już wyżej „wysypki wewnętrznej" (w jej różnych przejawach) poważne znaczenie rozpoznawcze mają znamienne dla odry, „plamki Koplika". Dane kliniczne, dotyczące częstości występowania tego objawu, nie są zgodne: niektórzy klinicyści opisują je w 96—90% przypadków (Müller, Jakobson). Heubner u 6/7 badanych dzieci, inni w 70—66% (Skwarczyńska, Śliwińska).

W Klinice Dziecięcej U. S. B. w Wilnie z 17 dokładnie obserwowanych przypadków odry plamki Koplika obecne były w 15, brakowało ich w 2 przypadkach; plamki te zanotowano w przebiegu choroby w następujących dniach okresu zwiastunów: w dniu pojawienia się wysypki (0) [1]) 5 razy, w przeddzień pojawienia się wysypki (—1) 3 razy, na 2 dni przed wysypką (—2) 3 razy, na 3 dni przed wysypką (—3) 4 razy, t. j. tylko u 7 dzieci, czyli w niespełna połowie dodatnich przypadków plamki Koplika były wczesnym objawem odry, a u 8 dzieci zauważono je w przeddzień lub jednocześnie z wysypką.

Jeszcze mniej zgodne dane co do częstości występowania plamek Koplika otrzymamy w przypadkach, kiedy rozpoznanie odry nasuwa właśnie najpoważniejsze trudności: w t. zw. odrze wrodzonej — t. j. u noworodków, których matki nie przechodziły odry, — u niemowląt I kwartału życia, nieposiadających przekazanej przez matki odporności naturalnej, a także u niemowląt starszych, które zapadają na odrę już po utracie wrodzonej odporności — od 5 miesiąca życia; wreszcie u dzieci, które zapadają na odrę pomimo zastrzykiwania zapobiegawczego surowicy ozdrowieńców, — choroba ma wówczas przebieg odmienny *(morbilli aberrati)*; we wszystkich wymienionych przypadkach plamki Koplika ulegają znacznym odchyleniom: często brak ich zupełnie, a w niektórych przypadkach występują niezwykle obficie. Za regułę przeto w klinice odry oddawna uważamy, że obecność plamek Koplika decyduje o rozpoznaniu odry, brak jednak tego objawu odry nie wyklucza.

Różnice, dotyczące częstości występowania plamek Koplika, dadzą się w pewnej mierze objaśnić trudnością rozpoznawania; umiejętne obchodzenie się z dzieckiem, które często broni się i utrudnia obejrzenie śluzówki, właściwie dobrana szpatułka, a nadewszystko dobre oświetlenie, są to drobne napozór, lecz nader ważne warunki do spostrzegania plamek Koplika. Bywają one również rozpoznawane mylnie. Nie mamy tu na myśli odróżniania ich od pleśniawek lub resztek mleka, gdyż tego błędu dość łatwo jest uniknąć.

Debré podał niedawno opis „rzekomych" plamek Koplika *(„faux signe de Koplik")*. Plamki te zdarzają się na śluzówce w tych samych miejscach charakterystycznych, co plamki prawdziwe, lecz mają odcień żółtawy, nie są okolone różową obwódką, nie wznoszą się wcale ponad poziom śluzówki i bywają większe od plamek Koplika (dochodzą przeciętnie do 1 mm średnicy); za najważniejszy objaw, pozwalający odróżnić prawdziwe plamki Koplika od rzekomych uważa Debré, że plamki te, jakkolwiek ściśle łączą się ze śluzówką, dadzą się jednak zetrzeć, pozostawiając drobniutki ślad krwi, plamki zaś rzekome nie zmieniają się wcale przy próbach ścierania ich. „Rzekome" plamki Koplika trwają długo, nie ulegając zmianom, i widoczne są po ustąpieniu wysypki. Pochodzenie tych plamek jest przypisywane przerostowi gruczołów śluzówki, co zdarza się najczęściej w t. zw. chorobie Fordyce'a *(„acne rosacée de la bouche")*.

Debré przypisuje duże znaczenie kliniczne „rzekomym plamkom Koplika", gdyż znane mu są omyłki, popełniane przez doświadczonych lekarzy, którzy na zasadzie tych plamek rozpoznawali odrę zamiast różyczki.

Należy przypomnieć, że niektórzy klinicyści niemieccy wspominali o możliwości spostrzegania plamek Koplika poza odrą, między innemi w różyczce, czemu Heubner zresztą zaprzeczał. „Rzekome plamki Koplika" nie należą jednak z pewnością do objawów częstych i — jak podaje Debré — spotyka się je częściej u dorosłych, którzy rzadko już zapadają na odrę.

Szersze uzasadnienie wartości klinicznej plamek Koplika jest zbędne, gdyż objaw ten jest dostatecznie znany — należy jednak zaznaczyć, że niezawsze są one wczesnym objawem odry, nierzadko występują one później od wysypki wewnętrznej, w przeddzień wysypki lub nawet jednocześnie z nią. Znikanie ich z chwilą występowania wysypki skórnej nie jest także zjawiskiem stałem — plamki te bywają widoczne pierwszego dnia okresu wysypkowego, a według Debré — i dłużej.

Oprócz klasycznego umiejscowienia plamek Koplika — w fałdach pomiędzy dziąsłami a śluzówką policzka — spostrzegano zupełnie podobne drobne białawe punkciki na innych błonach śluzowych.

Schick zauważył drobne, białe punkciki, identyczne z plamkami Koplika, na mięsku łzowem *(caruncula lacrimalis)*. Goldberger zwrócił szczególną uwagę na ten objaw i, badając go systematycznie, stwierdził u 60% badanych występowanie jedno- lub obustronne tych plamek na śluzówce w kątach wewnętrznych worka spojówkowego i na *caruncula;* — według Goldbergera plamki na mięsku łzowem pojawiają się wcześniej, niż na śluzówce policzków. Stimson potwierdził spostrzeżenia Goldbergera co do wcześniejszego występowania „plamek Koplika" na mięsku łzowem; badając zaś spojówki oczu w początkach odry, zauważył Stimson inny jeszcze objaw — jednocześnie z obrzmieniem powiek dolnych, co ma miejsce zazwyczaj w samym początku okresu zwiastunów, zauważyć można na spojówce tych powiek linję przekrwienia *(„Masernlinie")*, która przecina spojówkę prostopadle — od tarczki do brzegu powieki.

I na innych błonach śluzowych widywano białawe plamki, identyczne z opisanemi przez Koplika: Mayerhofer dostrzegał je na śluzówce pochwy i odbytnicy, Steinert — na błonie śluzowej nosa, Grünman — na migdałkach; lecz spostrzeżenie Schicka, potwierdzone przez wymienionych wyżej badaczy (Goldberger, Stimson) zasługuje na największą uwagę ze względu na łatwiejsze badanie oraz wczesne występowanie tych plamek; — pożądane byłyby liczniejsze obserwacje w tym kierunku.

Podobnież zasługuje na baczniejszą obserwację wczesny objaw odry, dostrzeżony przez Pétenyi (1929): są to drobne wybroczynki, które zauważyć można na podniebieniu miękkiem oraz na śluzówce policzków (w miejscach, odpowiadających plamkom Koplika) w początku okresu zwiastunów. Pétenyi widywał niekiedy dużo tych wybroczynek — do 20 i nazwał je „zwiastunną wysypką krwotoczną — *haemorrhagisches Praeenanthem"*, choć podkreśla, że obecność tych plamek nie świadczy o krwotocznem usposobieniu dziecka. Plamki trwają 2—3 dni i ustępują przed zjawieniem się wysypki na skórze — wysypka zaś nie ma w tych przypadkach żadnych cech krwotocznych. Na te „wybroczynki Pétenyi", jak — krócej — nazywaliśmy je w klinice, zwróciliśmy uwagę w czasie drobnej epidemji na sali — w 2 przypadkach dostrzegliśmy w 2 i 3 dniu, licząc od początku gorączki, po kilka drobnych wybroczynek na podniebieniu i w kątach między dziąsłem a policzkiem — wybroczynki te w naszych przypadkach poprzedzały istotnie nietylko plamki Koplika, lecz i inne zmiany na śluzówce jamy ustnej.

Prace francuskie (Comby i inni) przypisują duże znaczenie zaczerwienieniu i obrzmieniu dziąseł, które pokryte bywają białawym, skąpym nalotem — *„stomatite et gingivite érythémato-pultacée"*. Objaw ten jest o tyle wartościowy, że nie występuje nigdy w przypadkach wysypek toksycznych, nie można jednak uważać go za swoisty dla odry, gdyż zdarza się w tej chorobie dość rzadko i nie częściej niż w innych chorobach zakaźnych.

Z objawów wczesnego okresu odry przypomnimy jeszcze opisane już dawno (Jurgensen) wysypki zwiastunne, które poprzedzają właściwą wysypkę odrową. H. Koch (1914) poświęcił im większą pracę i podaje, że wysypki zwiastunne (czy „przedwysypki" — *„Vorexanthem")* zdarzają się najczęściej na twarzy i bywają bardzo różnorodne; możnaby przypuścić, że chodzi tu raczej o grę nerwów naczynioruchowych, gdyż zmiany dotyczą ogólnego „kolorytu" twarzy, plamy bywają sinawo-czerwone, słabo odgraniczone i znikają szybko (po kilku godzinach).

Autorowie francuscy (Hutinel, Comby) widywali wysypkę zwiastunną w postaci drobnych różowych plamek, prócz

---

[1]) Według Pirqueta dzień wystąpienia wysypki obliczamy jako zero (0), dni poprzedzające wysypkę oznaczamy liczbą ze znakiem ujemnym (—1, —2, —3 i t. d.), dni zaś, następujące po wystąpieniu wysypki, odnośną liczbę ze znakiem dodatnim (+1, +2, +3).

twarzy i na innych częściach ciała, — niedawno zaś Wieland (1929) ogłosił, że widział przypadki *rash'u*, poprzedzającego wysypkę odrową i zbliżonego zupełnie do znanych objawów tego typu przed ospą naturalną i wietrzną oraz płonicą. Cechą wszystkich wysypek poprzedzających jest ich krótkotrwałość, mogą one szczególniej, gdy są różnorodne, — prowadzić do błędów rozpoznawczych, a w klinice odry utrudniać oznaczenie początku właściwego okresu wysypkowego; wysypki te dotąd zresztą rzadko są rozpoznawane i opisywane wskutek krótkiego czasu ich trwania oraz zmiennej postaci.

Zanim przejdziemy do omówienia zapowiedzianych w tytule rzadszych powikłań odry, — pragniemy jeszcze poruszyć mało uwzględnianą w piśmiennictwie sprawę nawrotów w tej chorobie. Mamy tu na myśli ponowne występowanie objawów nieżytowych i wysypki odrowej w przebiegu jednego zachorowania. Nie można dotąd uznać za zupełnie rozstrzygnięte pytanie, czy te nawroty są następstwem tego samego zakażenia, które wywołało pierwsze objawy choroby, czy też zależą od ponownego zakażenia ustroju, niedostatecznie uodpornionego po przebyciu odry. Nawroty odry zdarzają się bardzo rzadko; wybitni klinicyści widywali zaledwie pojedyńcze przypadki (Henoch).

W części opisanych przypadków po ustąpieniu wysypki pozostają jeszcze pewne objawy chorobowe, jak niewytłumaczone wahania ciepłoty, upośledzenie łaknienia, zmiana usposobienia dziecka (apatja, skłonność do płaczu, rozkapryszenie); w innych przypadkach występują najpierw powikłania *(otitis media purulenta)*, a następnie objawy nawrotu. Rosenstein w opisanym przypadku nawrotu zauważył w początku choroby obrzmienie gruczołu, które utrzymywało się w ciągu okresu wysypkowego aż do wystąpienia objawów nawrotu. Znane są jednak przypadki, w których objawy odry ustępują zupełnie wraz ze spadkiem gorączki, a po krótkiej przerwie zaczynają się ponownie objawy nieżytowe i wysypka. Przerwa powyższa może trwać kilka dni (6 dni w przypadku Ribadeau-Dumas, 10 dni w przypadku Henocha, 16 dni — Cartagenova 1927); Comby opisał 3 przypadki nawrotu odry z przerwą, wolną od objawów chorobowych, a wynoszącą w jednym przypadku 3 tygodnie. W przypadku H. Liebiga (1930) przerwa ta trwała 30 dni. Te właśnie przypadki nasuwają przypuszczenia, że nawroty odry mogą być następstwem ponownego przedostania się zarazka do ustroju, który w tych przypadkach nie nabył odporności przeciwko odrze. Jak wiadomo, zachorowania powtórne są w odrze nader rzadkie — zdarzają się jednak niewątpliwie, a niekiedy przerwa pomiędzy pierwszem a drugiem zachorowaniem bywa krótka: w roku bieżącym (w marcu 1933) miałem możność widzieć w klinice dziecięcej Uniwersytetu Berlińskiego (Prof. Bessau) przypadek odry u dziecka, u którego w tej samej klinice rozpoznano odrę w listopadzie 1932 r. t. j. między pierwszem a drugiem zachorowaniem upłynęło niespełna 4 miesiące.

Z powikłań odry zwrócimy uwagę tylko na niektóre, mniej znane i rzadziej opisywane, te zwłaszcza, które nasunąć mogą trudności rozpoznawcze. W ostatnich latach zwrócono większą uwagę na zachowanie się gruczołów chłonnych w odrze. W początkowym okresie odry stwierdza się mniej lub bardziej wyraźne powiększenie gruczołów chłonnych; rzadko obrzmiewają znacznie pojedyńcze gruczoły, jak w wymienionym wyżej przypadku Rosensteina (z nawrotem). Moro i Müller (a następnie Landsberger) zwrócili uwagę, że w przypadkach odry o przebiegu nieprawidłowym, wywołanym próbami uodporniania *(morbilli oberrati)* występują obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi oraz za uszami — ponad wyrostkiem sutkowym; jak wiadomo obrzmienie gruczołów w tych miejscach uważane było dotąd za nieomylny objaw różyczki *(rubeola)* (Theodor, Klaatsch); ponieważ zaś w odrze złagodzonej i wysypka może być blada i skąpa, objaw ten może stać się źródłem omyłek. Niezwykłe powikłanie odry z obrzmieniem gruczołów chłonnych opisał niedawno (1930) Caminis (Chio w Grecji): u 7 dzieci w okresie zdrowienia, w 2—3 dni po ustąpieniu wysypki odrowej i spadku gorączki występowało obrzmienie gruczołów chłonnych, głównie na szyi, ze znaczną bolesnością i wysoką ciepłotą — jednocześnie zaś stwierdził autor nagle występującą duszność oraz bóle brzucha (obrzmienie gruczołów śródpiersia i krezkowych?); u wszystkich dzieci wykryto również znaczne wyrośle gruczołowate *(adenoides)*, przebieg choroby był krótki, zejście pomyślne. Autor nie stawia żadnych wniosków co do przyczyn tego powikłania, które — rzecz charakterystyczna — obserwował podczas jednej i tej samej epidemji.

Gröer podaje opis ostrego obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi ze znaczną bolesnością u 7-letniej dziewczynki — objawy te wystąpiły 10 dnia od początku odry; obok tego stwierdzono w moczu białko, krwinki i wałeczki; po 8 dniach wszystkie te objawy ustąpiły bez śladu — dziecko obserwowano dłuższy czas przed odrą i wykluczono wszelkie podejrzenia co do płonicy.

Powikłania nerkowe w odrze należą, jak wiadomo, do rzadkich — zdarzają się jednak epidemje odry z częściej występującemi schorzeniami nerek: Petheo (1927) stwierdził w Debreczynie podczas jednej epidemji 6 przypadków zapalenia kłębuszków nerkowych. Przebieg tych powikłań jest naogół znacznie łagodniejszy, niż popłoniczych. Przewlekłe schorzenia nerek o typie nerczycy *(nephrosis)* ulegają, jak wiadomo, niekiedy wybitnej poprawie po przebyciu ostrej choroby (zapalenie płuc). Podobną poprawę zauważono również po przebyciu odry. Naglo (Oslo 1928) obserwował 10-letnią dziewczynkę, która od kilku lat miała objawy nerczycy; przed odrą białkomocz dochodził do 12‰, po odrze zaś wszystkie objawy nerczycy ustąpiły i w ciągu 2 miesięcy (do czasu ogłoszenia przypadku) nie nastąpiło obostrzenie. W 2 innych przypadkach nerczycy, ogłoszonych przez Teznera i Strossa (1931) wybitna poprawa, jaka nastąpiła po odrze, trwała krótko.

Zmiany w stawach nie należą do zwykłego obrazu chorobowego w odrze. Soucek zwrócił niedawno (1927) uwagę, że już we wczesnym okresie odry łącznie z obrzmieniem gruczołów chłonnych występują niekiedy bóle w stawach. Charlone (Uruguay, 1931) obserwował 3 przypadki bólów w stawie biodrowym *(„Gelenkreaktion")* wkrótce po przebytej odrze — radjoskopja nie wykryła żadnych zmian w stawach; bóle trwały 5—7 dni, w 2 przypadkach zejście było zupełnie pomyślne, w 3 rozwinęło się w dalszym przebiegu gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Podobny przypadek rozpoznany na naradzie z chirurgiem, jako ostre zapalenie stawu biodrowego, po przebytej odrze obserwowałem przed kilkunastu laty u 5-letniego chłopca z ujemnym odczynem Pirquet'a, przebieg choroby był dłuższy, niż w podanych wyżej przypadkach, lecz z zejściem zupełnie pomyślnem.

Powikłania ze strony dróg oddechowych w postaci zapaleń różnych odcinków, poczynając od krtani do drobnych oskrzeli i zapaleń płuc, są nader częste i powszechnie znane. Nobécourt i Lereboullet zwrócili niedawno (1931) uwagę na przypadki ostrego obrzęku płuc w przebiegu odry. Objawy obrzęku płuc występują nagle w końcu okresu wysypkowego lub nieco później w postaci wybitnej duszności z sinicą, niepokojem, wciąganiami i ruchami skrzydeł nosa — kaszel miewa charakter napadowy, może być jednak rzadki — u starszych dzieci stwierdzamy pienistą plwocinę. Opukiwanie nie daje przytłumień, raczej odgłos bębenkowy, szmery oddechowe bywają osłabione, rzężenia drobnobańkowe i podtrzeszczenia — bardzo liczne. Ciepłota podnosi się zwykle szybko i wysoko (40°), co powoduje mylne rozpoznawanie zapalenia płuc — bywają jednak przypadki obrzęku płuc z ciepłotą normalną lub poniżej normy. Tony serca są głuche, tętno bardzo szybkie, często nierówne. Z 4 przypadków, spostrzeganych przez Nobécourt'a i Lereboullet'a u dzieci starszych, jeden zakończył się śmiertelnie (w ciągu 3-ej doby od chwili wystąpienia duszności), w pozostałych osiągano dość szybką poprawę po zastosowaniu energicznych zabiegów leczniczych (upust krwi lub bańki cięte, tlen, środki nasercowe; po opanowaniu ostrego napadu duszności odciążenie płuc przez zabiegi wodolecznicze, wywołujące przypływ krwi do obwodu). Autorowie francuscy uważają przypadki ostrego obrzęku płuc za rzadkie — widzieli jednak opisane 4 przypadki w ciągu jednego półrocza — sądzą przeto, że przypadki te zdarzają się częściej, lecz nie są należycie rozpoznawane.

Dużo miejsca w piśmiennictwie lat ostatnich zajmują wreszcie schorzenia układu nerwowego w przebiegu lub następstwie odry. O częstości tych zaburzeń da nam pojęcie statystyka Boenheima (asystent prof. Finkelsteina): z 5940 przypadków odry, obserwowanych w ciągu lat 20, objawy schorzenia układu nerwowego zauważono w 25: w 11 przypadkach były to drgawki, których pochodzenia ściślej nie określono, w 8 przypadkach rozpoznano *meningitis serosa*, w 6 zaś — *encephalitis*.

W piśmiennictwie nowszem zapalenie mózgu rozpoznawane jest częściej od zapalenia opon mózgowych. Zapalenia mózgu występują w odrze bądź w początku choroby — *encephalitis paramorbillosa* (Lust), bądź w przebiegu okresu wysypkowego *(encephalitis intermorbillosa)*, najczęściej jednak już po ustąpieniu wysypki i spadku gorączki — *encephalitis postmorbillosa*. Zapalenia mózgu niezależnie od czasu występowania — bywają wielopostaciowe zarówno co do objawów, jak i przebiegu, i zejścia. Morquio (1931) wyodrębnia 8 postaci klinicznych tej choroby. W początku choroby najczęściej zaznacza się wybitne podniecenie, ruchy pląsawicze i inne objawy hiperkinezy; — nierzadko występują objawy oponowe; — w płynie mózgowo-rdzeniowym

w czystych postaciach nie stwierdza się żadnych zmian, prócz słabo zaznaczonego odczynu P a n d y'ego. Co do zejścia zapaleń mózgu w odrze zauważyć należy, że rokowanie jest trudne ze względu na zmienny przebieg; przypadki ciężkie kończą się śmiercią w pierwszych dniach choroby, część ulega zupełnemu wyleczeniu; według statystyki F o r d a, opartej na licznie zebranym materjale z piśmiennictwa i 12 przypadkach własnych, w 65% przypadków pozostają trwałe następstwa w postaci porażeń lub zmian psychicznych. Zmiany anatomiczne w badanych sekcyjnie przypadkach zapaleń mózgu poodrowych różnią się w większości opisów od tych zmian, jakie występują najczęściej w ostrych pierwotnych zapaleniach mózgu; badania dotychczasowe nie dają jednak dostatecznej podstawy do stwierdzenia, że zapalenia mózgu w odrze wywołane są przez swoisty zarazek odry (B e s s a u) i odrzucenia poglądu, że odra toruje tylko drogę innym, bliżej nieokreślonym sprawcom zapaleń mózgu.

Zapalenia mózgu w przebiegu odry anatomicznie i klinicznie łączą się z zajęciem rdzenia *(encephalo-myelitis)* i opon mózgowych *(meningoencephalitis)*. Zapalenia rdzenia zdarzają się również bez zajęcia mózgu. Obok objawów oponowych (bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym) na plan pierwszy wysuwają się tu porażenia kończyn dolnych, osłabienie odruchów i zaburzenia w oddawaniu moczu. Niekiedy zespół objawów odpowiada poprzecznemu zapaleniu rdzenia *(myelitis transversa)*. Zejście tych zapaleń rdzenia bywa często zupełnie pomyślne — opisy podobne spotykamy w piśmiennictwie francuskiem (L a n d o u z y i inn.), B e r g e n s t e d t (1924) opisał 3 przypadki — 2 zakończone pomyślnie, jeden z zejściem śmiertelnem. W r. 1913 spostrzegaliśmy z dr. M. A r n s z t e i n e m następujący przypadek (demonstrowany i omawiany w Lubelskiem Tow. Lekarskiem): u 6-letniej dziewczynki, która przebyła łagodną odrę, w początku zdrowienia (9-ego dnia od początku choroby) wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów, następnie zaś krótkotrwałe zaburzenia w oddawaniu moczu — nie stwierdzaliśmy objawów oponowych, stan ogólny chorej szybko się poprawił, porażenia zaś ustąpiły całkowicie po upływie 4 tygodni.

Zapalenia opon mózgowych w postaci czystej są w przebiegu odry rzadkie — występują jako zapalenia surowicze — *meningitis serosa*. Cenne spostrzeżenia kliniczne z wyczerpującem badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego dał nam R e i c h e (Hamburg — 1927).

Zapalenia opon surowicze obserwowano na szczycie okresu wysypkowego odry lub w początku okresu zdrowienia. R e i c h e nie zalicza tu przypadków, w których objawy mózgowe i oponowe występowały przejściowo w samym początku okresu zwiastunów, jednocześnie z nagłem wzniesieniem ciepłoty *(meningoencephalismus)*. Objawy i przebieg choroby zbliżone są zupełnie do kliniki gruźliczego zapalenia opon mózgowych — jednak zamiast stałego nasilania się objawów, okresu porażeń i śpiączki, w zapaleniach poodrowych występuje powolna poprawa. Zejście śmiertelne może zresztą nastąpić we wczesnym okresie choroby — R e i c h e miał jeden przypadek, zakończony śmiercią podczas ciężkiego napadu drgawek, jakie wystąpiły w przebiegu okresu wysypkowego odry; badanie sekcyjne stwierdziło *meningitis serosa* (nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe w przestrzeni podpajęczynówkowej). W 2 przypadkach, zakończonych pomyślnie, przebieg był przewlekły: u 3-letniej dziewczynki trwał 9 tygodni, u 14-letniego chłopca 4 miesiące, z okresami, wolnemi od objawów oraz obostrzeniami choroby. Nakłucia lędźwiowe szybko wpływały na ustępowanie objawów oponowych. Płyn wypływał pod bardzo wysokiem ciśnieniem (często 54 cm, 1 raz — 73 cm), był przeźroczysty, pleocytoza od 20—75 komórek, globuliny nieco powiększone, zawartość cukru w płynie powiększona nieznacznie, uderzała natomiast wysoka zawartość w płynie azotu resztkowego oraz chlorków. Autor przeprowadził bardzo liczne badania chemiczne płynu (w jednym z opisanych przypadków dokonał w przebiegu choroby 27 nakłuć) — oraz badania porównawcze: płynu chorych we wczesnym gorączkowym okresie odry, bez wyraźnych objawów chorobowych i płynu w różnych schorzeniach układu nerwowego poza przebiegiem odry. Zawartość chlorków była wybitnie powiększona (przeciętnie 774 mg NaCl %), i przewyższała zawartość chlorków we krwi chorego. R e i c h e wysnuwa z tego wnioski co do warunków osmotycznych, powodujących gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach tych przewlekłych zapaleń surowiczych opon mózgowych. Co do pochodzenia tych zapaleń R e i c h e wypowiada się kategorycznie za swoistem działaniem jadu odrowego *(meningitis serosa paramorbillosa)*. Zapalenia opon mózgowych, zależne od zakażeń wtórnych, zdarzają się w przebiegu poodrowych zapaleń płuc i są wywołane najczęściej przez pneumokoki.

W piśmiennictwie polskiem B r e g m a n i P o n c z (1928) ogłosili 2 przypadki surowiczego zapalenia opon mózgowych, wikłającego odrę (u dzieci w wieku 11 mies. i 8½ roku) — w obydwu tych przypadkach były jednak objawy, wskazujące na jednoczesne zapalenie mózgu *(meningoencephalitis)*.

Z innych powikłań układu nerwowego znane są przypadki zaburzeń ze strony nerwów czaszkowych: Fr. R e d l i c h opisał u nas przypadek przemijającej ślepoty w przebiegu poodrowego zapalenia mózgu. Obserwowano również po odrze porażenia nerwu odwodzącego *(n. abducens)* w postaci t. zw. zespołu G r a d e n i e g o. C o r d a zaś ogłosił niedawno (1931), że widział 21 przypadków porażeń podniebienia miękkiego jako powikłania odry — stanowiło to 10% obserwowanych przez niego w danym czasie przypadków odry; — porażenia były lekkie; we wszystkich przypadkach autor podaje, że wykluczył drogą skrzętnych badań jednoczesne powikłania błonicą — spostrzeżenie to jest narazie zupełnie odosobnione.

Pomijamy celowo wiele innych rzadkich powikłań odry *(haemoglossitis* — G u é n e a u d e M u s s y, — *parotitis, orchitis, embolia arteriae pulmonalis,* niedomoga nadnerczy i inn.) oraz cały szereg zmian skóry i błon śluzowych aż do zgorzeli różnych odcinków skóry i zgorzeli policzka *(noma)*, opisywanych częściej przez dawniejszych autorów.

Nie staramy się przeprowadzić syntezy powikłań odry, gdyż wiadomości nasze co do patogenezy tej postaci są jeszcze chwiejne i problematyczne wobec tego, że nie znamy ani zarazka odry, ani sposobu działania jadu odrowego. Poprzestajemy przeto na potwierdzeniu postawionej przez P i r q u e t'a tezy, że odra obniża ogólną odporność ustroju, co prowadzi do częstych powikłań oraz zachorowań następczych.

Klinika tych powikłań w większości przypadków czeka jeszcze na pogłębienie, do czego może się przyczynić tworzenie należycie urządzonych, nowoczesnych oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę.

Karol JONSCHER. Poznań.

O rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. K. J o n s c h e r.

W ramach tego krótkiego artykułu nie mamy naturalnie zamiaru i możności omówienia tego obszernego zagadnienia w sposób całkowicie wyczerpujący. Pragniemy tylko zwrócić uwagę na pewne ważne fakty z tej dziedziny, ponieważ codzienne doświadczenie poucza nas, że gruźlica wieku dziecięcego, a przedewszystkiem jej rozpoznawanie, jest niedostatecznie opanowana nietylko przez ogół lekarzy, ale często również przez mieniących się ftizjologami. Gruźlica wieku dziecięcego odbiega zwykle w swych przejawach tak daleko od przeciętnego przebiegu gruźlicy dorosłych, że ten stan rzeczy jest zupełnie zrozumiały. A to tem bardziej, że nasze nauczanie kliniczne na wydziałach lekarskich jest naogół zupełnie niedostateczne z powodu zbyt małego kontaktu studenta z chorym. I do tego w ramach tego nauczania ftizjologja traktowana jest zwykle trochę po macoszemu, wplatana w wykłady z medycyny wewnętrznej, pedjatrji i t. p., nie dając często studentom dostatecznego obrazu całości. Lekarz ma też stosunkowo mało sposobności do dokształcenia się w tej dziedzinie, gdyż specjalne kursy są bardzo nieliczne i nie dla wszystkich dostępne. Nie mogą one wpłynąć zasadniczo na podniesienie ogólnego poziomu.

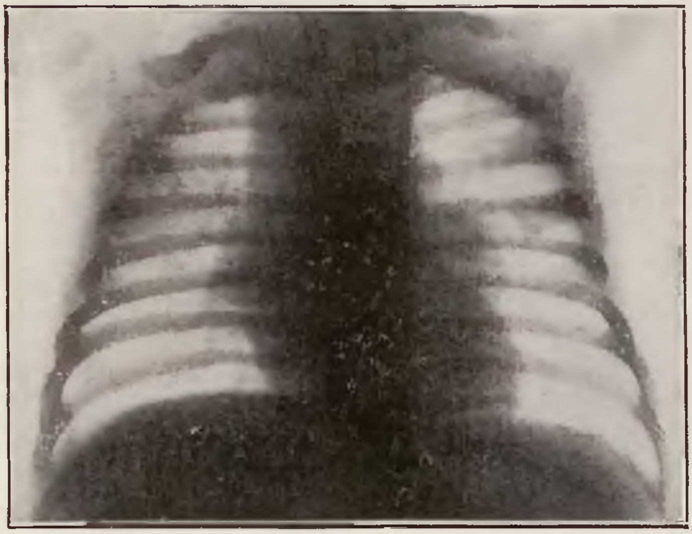
Mamy też wrażenie, że zbytnie i niepotrzebne podkreślanie wciąż „nowych" poglądów na gruźlicę i jej przebieg, tak modne w ostatnim czasie, odstrasza wielu od rozejrzenia się dokładniejszego w tej jakoby zupełnie „nowej" nauce.

Zmiana istniejącego stanu rzeczy w odniesieniu do gruźlicy wieku dziecięcego jest bezwzględnie wskazana, gdyż racjonalne zwalczanie gruźlicy musi przedewszystkiem uwzględnić ten okres życia. A to z następujących powodów:

1) Dziecko gruźlicze stosunkowo rzadko trafia odrazu do poradni przeciwgruźliczej, nawet w tych krajach, gdzie działalność poradni stoi już na wysokości zadania. W Polsce liczba poradni przeciwgruźliczych jest stosunkowo mała, a tam, gdzie one istnieją, nie stanowią one zwykle istotnego ośrodka zwalczania gruźlicy, jak to być powinno. Współpraca ogółu lekarzy z poradniami jest zupełnie niewystarczająca. Toteż znaczna większość dzieci gruźliczych znajduje się niewątpliwie w rękach lekarzy-praktyków, nawet nie pedjatrów: każdy lekarz w naszych warunkach udziela licznych porad dzieciom, nawet w środowiskach, w których znajdują się pedjatrzy.



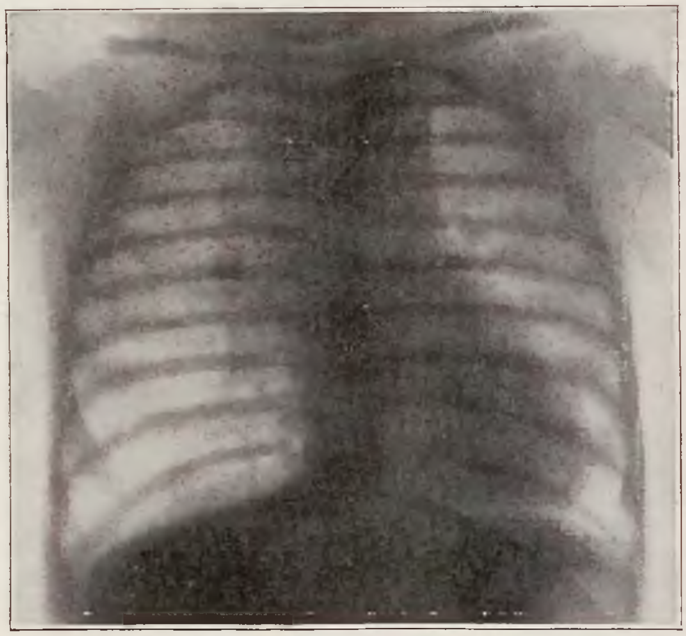
Fot. nr. 1.



Fot. nr. 2.
Teresa N. 11 miesięcy, wysokość 72 cm, waga 9.000 g, cieplota normalna, zarażona przez dziewczynke, wychowywaną w domu.

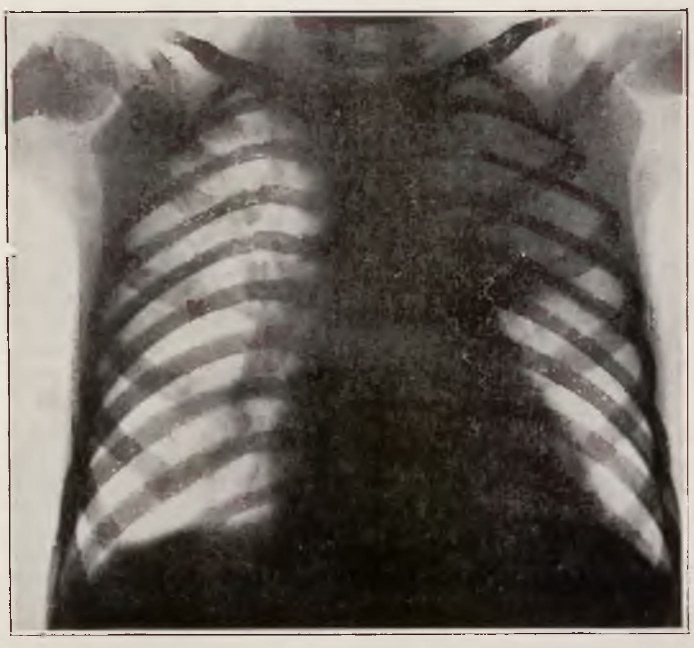


Fot. nr. 3.
Irena M. 7 miesięcy, wysokość 70 cm, waga 8.100 g, cieplota prawie stale normalna, śledziona powiększona. Cala rodzina gruźlicza.



Fot. Nr. 4.





2) Wczesne rozpoznanie zakażenia dla uniknięcia rozwoju choroby, oraz możliwie wczesne stwierdzenie sprawy gruźliczej celem rozpoczęcia skutecznego leczenia są niewątpliwie postulatami, niewymagającemi dalszych uzasadnień. Zaznaczymy więc tylko, że jedno i drugie ma bez porównania większe znaczenie i daje wyniki daleko większe w zastosowaniu do dziecka w porównaniu z temi samemi zabiegami w stosunku do dorosłych.

3) Znaczenie wczesnego rozpoznania nie ogranicza się jednak do możności stosowania odpowiednich zarządzeń względem danego osobnika, ale ma duże, naogół niedoceniane jeszcze w całej rozciągłości znaczenie dla zwalczania gruźlicy wogóle:

a) wysuwa się tu zaraz sprawa *zaraźliwości dzieci gruźliczych,* jak często i w jakich stanach chorobowych wydalają one zarazki gruźlicze.

Sprawa ta została ostatnio znowu zaktualizowana przez badania, zapoczątkowane przez Armand-Delille'a, Poulsena i Jensena, a u nas przeprowadzone dotychczas tylko przez Zeylanda, wykazujące częstość istnienia zarazków Kocha w przepłóczynie żołądkowej. W ten sposób można wykazać obecność prątków gruźlicy u wszystkich niemowląt z dodatnim odczynem tuberkulinowym, prawdopodobnie również bez wyjątku u dzieci małych, natomiast u dzieci starszych tylko w stanach czynnej gruźlicy, ale nawet bez zajęcia tkanki płucnej. Badania wszystkich autorów są zgodne pod względem faktycznym, natomiast, jak to bywa zwykle, interpretacja ich jest różnorodna; ta rozbieżność zdań ujawniła się również w ankiecie, rozpisanej na ten temat przez jedno z czasopism lekarskich[1]). W praktyce jednak będziemy musieli liczyć się z możliwością zarażania przez każdy przypadek, w którym bądźto stwierdzono prątki w przepłóczynie, bądź też znalezionoby je podług wszelkiego prawdopodobieństwa w razie wykonania tego badania (Zeyland i Piasecka-Zeylandowa). Naturalnie, że stopień zaraźliwości będzie w tych razach zawsze mniejszy niż w przypadkach wydalania prątków z plwociną podczas kaszlu, ale niebezpieczeństwo niemniej będzie istniało, zwłaszcza w razie dłuższego kontaktu przedewszystkiem z małemi dziećmi.

b) każdy lekarz, a zwłaszcza pedjatra interesujący się gruźlicą ma nierzadko możność spostrzegania przypadków, w których *gruźlica dziecka przyczyniła się do stwierdzenia nierozpoznanego dotychczas tego schorzenia u kogoś z otoczenia,* przedewszystkiem u ojca lub matki. Często w takich razach nie jesteśmy już w stanie uratować dziecka, możemy jednak naczas choć w ostatniej chwili rozpocząć leczenie tego dorosłego.

Ola N., lat 7, jedynaczka z rodziny ziemiańskiej; poród przedwczesny, była zawsze wątła, ale zdrowa. Choruje od kilku tygodni, leczona na nieżyt oskrzeli, schorzenie miedniczek nerkowych i t. d. Z chwilą przejęcia leczenia stwierdzamy gruźlicze ognisko broncho-pneumoniczne z jamą przywnękową po stronie prawej. Niezwłocznie założona odma wywołała przejściową poprawę, nie powstrzymała jednak rozsiania się sprawy gruźliczej z zejściem śmiertelnem. U ojca stwierdzono rozległe zmiany wysiękowo--wytwórcze z dużą liczbą prątków w plwocinie; do tego czasu był on uważany za astmatyka. Leczenie ojca nie daje żadnego polepszenia.

Krysia R. lat 5, jedynaczka zamożnej rodziny prawniczej. Była zawsze zdrowa. Obecnie niedomaga od 2 tygodni, nie ustalono dokładnego rozpoznania. Na naradzie stwierdzamy prawie z pewnością początkowy okres gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, pomimo braku, jak twierdził lekarz domowy, „gruźlicy w rodzinie". Dalszy przebieg potwierdził to rozpoznanie. Dokładne zbadanie wątłej matki wykazało istnienie obustronnej czynnej sprawy gruźliczej; odpowiednie leczenie wywołało bardzo wyraźną i stosunkowo szybką poprawę.

Żal nasz z powodu nieustalenia należytego rozpoznania jest jeszcze większy, gdy w przypadkach, jak powyższe, w wywiadach stwierdzamy już zgon jednego dziecka, prawdopodobnie również z powodu gruźlicy, bądź nierozpoznanej, bądź też rozpoznanej, ale bez wysnucia odpowiedniego wniosku epidemjologicznego. W razie stwierdzenia zakażenia rodzinnego możnaby było nietylko leczyć wcześniej chorego dorosłego, ale również uchronić drugie dziecko od śmierci lub choroby.

Omawiane tu zagadnienie sprowadza nas jednocześnie do pierwszej podstawy każdego rozpoznania, a więc i gruźlicy, t. j. do umiejętnie zebranych i ocenionych *wywiadów*.

Każde napomknienie o gruźlicy wywołuje zwykle jedną z dwóch bardzo charakterystycznych odpowiedzi: „u nas w rodzinie jest gruźlica, taki to a taki zmarł z gruźlicy" — przy bliższem wypytywaniu okazuje się przytem nierzadko, że osobnik ten zmarł dawno przed urodzeniem dziecka lub też z dzieckiem nigdy się wogóle nie stykał. A odpowiedź druga: „u nas w rodzinie nikt nigdy na gruźlicę nie chorował" — z czego wniosek, który sugeruje się lekarzowi, że wobec tego w tym przypadku o gruźlicy wogóle nie może być mowy.

Lekarz niestety zbyt często zadowalnia się jedną z tych ogólnikowych odpowiedzi, co w wyniku prowadzi często do błędnych wniosków, opartych na niesłusznych przesłankach. Lekarz powinien dążyć do uzyskania odpowiedzi na więcej skonkretyzowane pytanie: *czy w otoczeniu dziecka niema chorego na gruźlicę,* bez względu na to, czy jest to ktoś z rodziny lub z poza niej.

Odpowiedź *twierdząca,* oparta na zupełnie pewnych danych jest naturalnie bardzo ważnym czynnikiem w ustalaniu rozpoznania. Odpowiedź *przecząca,* i tu leży waga całego zagadnienia, nie dowodzi absolutnie niczego. Widzieliśmy już na wyżej wymienionych przykładach, jak często życie odwraca zagadnienie: po ustaleniu gruźlicy u dziecka poszukujemy źródła zakażenia i znajdujemy je w otoczeniu, które dotychczas uchodziło i bez tego uchodziłoby nadal za wolne od gruźlicy. Odpowiedź przecząca ma znaczenie tylko w razie kompetentnego i sumiennego przebadania (klinicznie i rentgenologicznie) całego otoczenia dziecka; jednorazowe opukanie i osłuchanie nie ma najmniejszego znaczenia. A ileż takich świadectw widujemy na każdym kroku. Ta rozbieżność metod badania i bardzo nierówne kwalifikacje badających tłumaczą nam też całkowicie duże wahania w ocenie przez różnych autorów częstości zakażeń rodzinnych i pozarodzinnych (powinniśmy raczej mówić domowych i pozadomowych) w gruźlicy dziecięcej. Im bliżej stykać się z tem zagadnieniem, tem więcej dochodzi się do przekonania, że *zakażenie rodzinne, względnie domowe, odgrywa główną rolę, tem ważniejszą im młodsze jest dziecko.*

W wywiadach dotyczących samego dziecka musimy się przyzwyczaić do tego, by ustalać dokładnie warunki, w jakich ono chorowało na t. zw. „grypy", „przeziębienia" i t. p. niejasne stany chorobowe. *Każdy dłuższy stan gorączkowy, co do którego zdołamy ustalić, że nie był połączony z jednoczesnem zachorowaniem innych członków rodziny lub domowników, musi być uważany za podejrzany co do swego charakteru gruźliczego.*

Obraz kliniczny gruźlicy jest niezmiernie różnorodny, zmienia się pozatem również w zależności od wieku dziecka; nie możemy więc tutaj kusić się nawet o podanie chociażby pobieżnego przeglądu kliniki gruźlicy wieku dziecięcego. Zwrócimy tylko uwagę na kilka obrazów, które zdaniem naszem nie są dostatecznie uwzględniane.

Przedewszystkiem powinniśmy się przejąć zasadą, by *w każdym przypadku niejasnego obrazu chorobowego,* myśleć również o możliwości gruźlicy. Życie poucza nas, że zapomina się o tem zbyt często; o jednej z takich zapoznawanych postaci wspominaliśmy przed chwilą. Zwrócenie uwagi w tym kierunku często odrazu wyjaśnia wszelkie dotychczasowe wątpliwości.

Druga postać, znana jest również z występowania u młodych ludzi dorosłych: w obrazie klinicznym wysuwa się na plan pierwszy *uszkodzenie stanu ogólnego,* osłabienie, zmęczenie, ciepłota podgorączkowa, często bóle brzucha, brak łaknienia, bladość wyraźna, jednak zwykle bez znaczniejszych zmian w składzie krwi. W przeciwieństwie jednak do dorosłych, u których dokładne badanie płuc wykazuje już wcześnie chociażby dyskretne zmiany, u dzieci często nie stwierdzamy żadnego umiejscowienia sprawy chorobowej, jednakże dodatni odczyn tuberkulinowy przemawia za zakażeniem gruźliczem, a stan dziecka i przyśpieszone opadanie krwinek za czynną sprawą.

Ten obraz chorobowy spotykamy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, znacznie rzadziej widujemy go u niemowląt, których organizm jest w tych razach zadziwiająco odporny na działanie jadu gruźliczego. Pod wrażeniem śmiertelnych postaci gruźlicy niemowlęcej, wyłącznie rozpoznawanych w okresie przed wprowadzeniem odczynów tuberkulinowych, zapoznajemy, że nawet *czynna i rozległa sprawa gruźlicza może nie wpływać zupełnie na kwitnący stan ogólny* niemowlęcia (przynajmniej przez znaczny okres czasu), jak to dobitnie wykazują załączone fotografje Nr. 1—4. W obu przypadkach stwierdzono obecność prątków w przepłóczynie żołądkowej. Francuzi nadali tej postaci gruźlicy niemowląt niezbyt szczęśliwą nazwę *„forme floride"* — w razie niedostatecznej znajomości piśmiennictwa może to dać powód do nieporozumień, gdyż przez analogję z ogólnie znaną nazwą *phtisis florida* można określenie *„floride"* odnieść do stanu gruźlicy, a nie do stanu dziecka.

Ten dobry stan ogólny nie przesądza jednak naturalnie bezwzględnie dobrego przebiegu dalszego, aż nazbyt często dochodzi tu do śmiertelnego rozsiania sprawy gruźliczej.

Wczesne zakażenie gruźlicze, przebiegające pomyślnie, może jednak niemniej wywrzeć bardzo duży wpływ ujemny na roz-

---

[1]) *Kinderärztliche Praxis,* 1932; ref. *Zentralblatt f. d. ges. Kinderheilkd.* T. 27, 1932, str. 439.

wój ogólny dziecka, powodując znaczne nieraz *zahamowanie wzrostu*. Ten wpływ zakażenia gruźliczego jest również niedostatecznie znany, niedoceniany w stosunku do innych szkodliwości, działających podobnie (kiła, niedożywienie jakościowe i ilościowe i t. p.). Typowym przykładem jest przypadek następujący:

Bronek B. (Nr. ks. gł. 134/33) ur. dn. 6. X. 1928 r. jako trzecie dziecko matki, zmarłej z gruźlicy w r. 1930; warunki domowe bardzo złe. Wczesne zakażenie gruźlicą. W wieku 3 lat spostrzegany w ambulatorjum z wagą 8.100 g, wzrost 74 cm. *Spina ventosa dig. I et II manus d.* W wieku 4 lat i 3 m. przyjęty na oddział z takiemi samemi zmianami kostnemi na kilku palcach i z rozległem nacieczeniem prawego górnego płata. Waga 9.600, wzrost 82 cm. Opuszcza klinikę po upływie 6 tygodni w stanie znacznej poprawy, rozwój fizyczny dziecka pozostaje znacznie poza normą (p. fot. nr. 5) — dla porównania sfotografowano jednocześnie czteroletnie dziecko zdrowe, którego wzrost jest nawet nieco poniżej normy dla tego wieku. (Basia M. 4 lata, wzrost 95 cm, waga 13.400). Młodszy braciszek Bronka Teofil (Nr. ks. gł. 363/30), ur. 16. IV. 1930 r. przebywał z matką krócej, gdyż zmarła ona, gdy miał 4 miesiące, został zakażony, ale w wieku 6 miesięcy nie stwierdzono u niego żadnych objawów chorobowych (p. fot. nr. 6), waga 6.700, wzrost 66 cm. Dziecko mieszka stale poza Poznaniem i jest zupełnie zdrowe.



Fot. nr. 6.

W przeciwieństwie do powyższych stanów chorobowych, których charakter gruźliczy jest często zapoznawany, należy wymienić kilka postaci chorobowych, w których *rozpoznaje się zwykle gruźlicę bez dostatecznego uzasadnienia*. Mają one jedną wspólną cechę, ciepłotę podgorączkową, uważaną niestety ogólnie za tak charakterystyczną dla gruźlicy, że sprowadza to rozpoznanie na błędne tory. Nie będziemy tu opisywali szczegółowo tych stanów chorobowych, gdyż uczyniliśmy to już na innem miejscu, ograniczymy się tylko do ich wymienienia:

1. Przypadki z zakażeniem utajonem:
   a) górnych dróg oddechowych,
   b) dróg moczowych,
   c) uzębienia.
2. Przypadki o specjalnych cechach konstytucjonalnych układu termoregulacyjnego.

Najczęstszem rozpoznaniem, ustalanem w tych razach jest *„gruźlica gruczołów wnękowych"*. Zapomina się zwykle lub nawet nie wie o tem, że powiększenie tych gruczołów musi być bardzo znaczne, by dawało objawy kliniczne, opukowe i osłuchowe, że warunki ku temu istnieją prawie wyłącznie u niemowląt i dzieci małych. Ustalenie tego rozpoznania u dziecka, zwłaszcza u dziecka starszego, bez wykonania odczynu tuberkulinowego i bez potwierdzenia przez kompetentne badanie radjologiczne, co spotykamy na każdym kroku, jest błędnem wysnuciem wniosku na podstawie niedostatecznych danych.

Wykonanie odczynu tuberkulinowego i jego dodatni wynik są *warunkiem niezbędnym rozpoznania gruźlicy* u dzieci wogóle, niezależnie od postaci klinicznej. Nieliczne odstępstwa od tej zasady w przypadkach, w których obraz chorobowy jest dość charakterystyczny dla ustalenia rozpoznania (przebieg kliniczny, inne metody uzupełniające, jak badanie rentgenologiczne i bakterjologiczne) w niczem nie zmniejszają praktycznego znaczenia tej tezy.

W praktyce zwykle wykonuje się odczyn Pirqueta lub Moro, jako najprostsze i dające dostatecznie pewne wyniki orjentacyjne. Wciąż jeszcze jednak nie doceniamy znanego ogólnie faktu, że czułość tych dwóch odczynów jest niezbyt duża, że wynik ujemny nie pozwala jeszcze na wyłączenie zakażenia gruźliczego, i to nawet w przypadkach, w których teoretycznie oczekujemy znaczniejszego uczulenia na tuberkulinę. Spostrzegaliśmy niedawno typowy przykład tego rodzaju u rocznego dziecka (Jerzy S. nr. ks. gł. 172/33) z nacieczeniem, które na podstawie badania klinicznego i rentgenologicznego uznaliśmy za swoiste. Nacieczenia tkanki płucnej uważa się zwykle za występujące w organizmach, wykazujących znaczny stopień alergji. Wobec tego i wobec młodego wieku dziecka stwierdziliśmy ze zdziwieniem ujemny wynik odczynu Pirqueta. Dopiero odczyn Mantoux (1 : 1000) potwierdził swoistość tego stanu chorobowego. Przypadek ten jest niezmiernie ciekawy, gdyż wykazuje, że stan hiperergji nie jest warunkiem niezbędnym powstawania nacieczeń tkanki płucnej. Badanie anatomo-patologiczne Zeylanda 6 przypadków nacieczeń płuc, będących zapaleniami obocznemi naokoło ogniska pierwotnego, wykazało też, że zmiany histologiczne nie są tutaj bynajmniej jednolite. W każdym przypadku stwierdzono odmienny obraz anatomiczny: istnieje cała skala zmian, począwszy od przekrwienia i zmian krwotocznych poprzez różnorodne procesy wysiękowe w pęcherzykach płucnych (surowicze, włóknikowe, leukocytowe, złuszczeniowe) i zmiany zapalne w tkance łącznej śródmiąższowej, aż do prawdziwych zmian gruźliczych wytwórczych włącznie.

Toteż słuszny jest wniosek, że nacieczenia tkanki płucnej, dające dość jednolity obraz kliniczny, powstają w różnych warunkach ogólnych i miejscowych (zmiany w ukrwieniu, niedodma, alergja). Wyjaśnia to nam też nierówny okres trwania tych zmian w płucach.

Pozatem musimy pamiętać, że coraz częściej będziemy się spotykali u dzieci małych z możliwością *występowania dodatniego odczynu tuberkulinowego na skutek szczepienia metodą Calmette'a* — liczba dzieci szczepionych rośnie u nas z roku na rok. Jest to analogja do ograniczenia wartości rozpoznawczej odczynu Widala u osobników, szczepionych przeciwko durowi brzusznemu.

Wszyscy uznają zgodnie, że badanie na gruźlicę w obrębie klatki piersiowej jest dzisiaj nie do pomyślenia bez włączenia *prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskiego*, wykonanego przez doświadczonego pod tym względem lekarza. W życiu codziennem jakże często grzeszymy przeciwko tej zasadzie. Jak często spotykamy się z rozpoznaniem gruźlicy bez tej kontroli rentgenologicznej, jak często spotykamy świadectwa lekarskie, wyłączające sprawę gruźliczą wyłącznie na podstawie badania opukowego i osłuchowego, nawet wydawane osobom, u których ewentualne pomyłki rozpoznawcze mają często skutki katastrofalne, jak np. pielęgniarkom niemowlęcym, nianiom, bonom i t. p.

W badaniu rentgenologicznem dzieci ileż zamieszania wywołały *zmiany, stwierdzane we wnękach*, ileż obrazów fizjologicznych kwalifikuje się wciąż jeszcze jako „wzmożone cienie wnęk" lub „powiększone gruczoły wnękowe", jak często nawet rentgenolodzy mniej doświadczeni nie rozróżniają zmian krztuścowych od zmian gruźliczych.

Odgrywa tutaj rolę również przecenianie tej metody pomocniczej w ustalaniu rozpoznania, wnioskowanie wyłącznie na tej podstawie, bez uwzględnienia danych klinicznych, odczynu tuberkulinowego i t. p.

Z dalszych *pomocniczych metod badania* wymienimy jeszcze badanie bakterjologiczne, odczyn Biernackiego i określanie wskaźnika monocytowo-limfocytowego.

Z wielu możliwości wykazania obecności *prątków gruźliczych* w organizmie jak w plwocinie, we krwi, w kale i w przepłóczynie żołądkowej, ten ostatni sposób badania wybija się niewątpliwie w klinice dziecięcej na plan pierwszy. Wspominaliśmy już wyżej o tej metodzie, tutaj pragniemy tylko zilustrować znaczenie tego badania na dwóch przypadkach.

Henio K. (nr. ks. gł. 10/33) $6^1/_2$ lat. Rodzice zdrowi, czworo dzieci, wszystkie żyją. Chorował na płonicę w r. 1926, na koklusz w czerwcu 1932 i na odrę w grudniu tegoż roku. Przyjęty do kliniki na początku stycznia z tem, że od czasu odry niedomaga, mizernieje, gorączkuje, kaszle; znaczne pogorszenie się stanu ogólnego w przeddzień przyjęcia. Stan dziecka ciężki; blady, bardzo osłabiony, oddech przyśpieszony, częsty wilgotny kaszel, ciepłota o typie hektycznym. Badanie płuc wykazuje bardzo rozległe zmiany: stłumienie pod lewym obojczykiem i nad lewym szczytem aż poniżej grzebienia łopatki; w tych miejscach oddech o charakterze nieokreślonym; pozatem na całej przestrzeni bardzo liczne rozsiane wilgotne rzężenia, częściowo dźwięczne, pod kątem lewej łopatki oddech o charakterze nieokreślonym.

Roentgen: p. fot. nr. 7. Wątroba i śledziona niepowiększone. Odczyn Pirqueta silnie dodatni. Krew: Hb. 63 (Sahli), krwinek 4,110.000, ciałek białych 20.200, w tem wielojądrzastych 74.5% (segmentowanych 31,5, pałeczkowatych 43), limfocytów 10,5, monocytów 14,0, zasadochłonnych i kwasochłonnych 0. Wskaźnik monocytowo-limfocytowy wysoki — 1,3. Sedymentacja znacznie przyśpieszona — 21 (mikrometoda Laugera). Badanie kału na prątki Kocha daje wynik ujemny.

Z powyższego opisu widzimy, że bardzo wiele danych przemawiało za swoistym charakterem nacieczenia, jednakże nie było pod tym względem bezwzględnej pewności: znaczne raptowne pogorszenie się stanu, które spowodowało nagłe przewiezienie do kliniki, bardzo wyraźne zmiany opukowe i osłuchowe, czego zwykle nie widujemy w tym stopniu w nacieczeniach gruźliczych, rozległe zmiany w pozostałych odcinkach tkanki płucnej, być może o charakterze nieswoistym — wszystko to nasuwało pewne wątpliwości. Przebieg dalszy nie zmniejszał tych zastrzeżeń: po 10 dniach stan ogólny dziecka zaczął się szybko poprawiać, duże wahania ciepłoty przeszły w stan podgorączkowy. Ostateczne bezsprzeczne ustalenie charakteru nacieczenia w lewem płucu nastąpiło przez stwierdzenie prątków kwasoopornych w posiewach przepłóczyny żołądkowej na pożywkach Löwensteina (Dr. Piasecka-Zeylandowa).

Marja K. (nr. ks. gł. 70/33), lat 14, z rodziny gruźliczej, z dodatnim odczynem Pirqueta. Odra w 1926 r., gościec w r. 1931. Od 6-go roku życia powiększone gruczoły na szyi, zimą podobno zawsze większe. Od 3 tygodni ma jakieś guzki na rękach i nogach. Na szyi obustronnie wzdłuż całej długości pakiety gruczołów twardych, zrośniętych pomiędzy sobą; to samo pod brodą; na kończynach tu i ówdzie rozsiane drobne twarde ruchome guzki, które ustępują po kilku dniach. Ciepłota podgorączkowa. Płuca klinicznie bez zmian, rentgenologicznie zwapniałe drobne ognisko pierwotne w lewym dolnym płacie, po stronie prawej nieduży cień przywnękowy. Krew: Hb. 71 (Sahli), c. c. 4.150.000, ciałek białych 5.800. Opadanie krwinek przyśpieszone.

W tym przypadku również cały obraz kliniczny przemawiał z dużem prawdopodobieństwem za gruźlicą: w tym wieku jednakże takie wyłączne zajęcie układu chłonnego przez sprawę gruźliczą nie należy do częstych. Ze względu na ten fakt, oraz biorąc pod uwagę również zajęcie gruczołów na kończynach, nie można było z całą pewnością wyłączyć jakiegoś innego schorzenia układu chłonnego, u dziecka zarażonego gruźlicą. Wątpliwości te zostały rozstrzygnięte przez badanie przepłóczyny żołądkowej; osad zastrzyknięto śwince morskiej do gruczołu pachwinowego, w którem stwierdzono prątki kwasooporne (Dr. Piasecka-Zeylandowa).

Odczyn Biernackiego czyli badanie szybkości opadania krwinek jest szczęśliwie używany coraz powszechniej, gdyż jest dzięki swej prostocie dostępny dla każdego lekarza praktyka. U dzieci możemy się posiłkować aparatem do mikrosedymentacji Laugera, dającym wyniki dostatecznie pewne i wymagającym bardzo małych ilości krwi (Kucharska). W stanach gorączkowych odczyn ten nie posiada znaczenia dla rozpoznania różniczkowego, gdyż opadanie jest wtedy stale przyśpieszone. Natomiast w niezmiernie częstych przypadkach, w których mamy najwyżej nieznacznie podniesioną ciepłotę, przyśpieszenie sedymentacji przemawia za czynną sprawą gruźliczą. Podług naszego doświadczenia należy się pozatem liczyć tylko z ewentualnością przyśpieszenia w kile wrodzonej. W przeciwieństwie do tego samo zakażenie gruźlicą, bez czynnej sprawy, daje wartości normalne, jak również stany preagonalne.

Prace autorów amerykańskich (Sabin i jej współpracownicy Blackfan i Diamond) wysunęły ostatnio znaczenie zwiększenia liczby monocytów we krwi w stosunku do limfocytów (*wskaźnik monocytowo-limfocytowy*). Podług badań Zeylanda wysokie wartości tego wskaźnika występują w stanach gruźliczych postępujących, przeważnie ale niezawsze śmiertelnych. Nie ma to jednak większego znaczenia dla rozpoznania różniczkowego, gdyż to samo stwierdzamy w stanach gorączkowych innego pochodzenia, z któremi należy się liczyć w tych razach. Dlatego też np. wysoki wskaźnik monocytowo-limfocytowy nie mógł być uważany za dowód sprawy gruźliczej w wyżej opisanym przypadku Henia K.

Wywodów tych nie należy naturalnie rozumieć w ten sposób, byśmy uważali za konieczne wykonanie wszystkich badań powyższych w każdym przypadku, w którym rozpoznajemy schorzenie gruźlicze u dziecka, spostrzeganego poza szpitalem lub kliniką. Możemy i musimy jednak wymagać, by w obecnym stanie naszej wiedzy nie rozpoznawano już gruźlicy na podstawie samego tylko, jakże często mylnego *wrażenia*, lecz by *wykazano, że tak jest rzeczywiście*. Nie wolno nam też, nawet opierając się na zasadzie prawdopodobieństwa, rozpoznawać takie lub inne umiejscowienie sprawy chorobowej, np. w przysłowiowych już „gruczołach wnękowych" bez uzyskania na to dowodu. W przeważającej liczbie przypadków wystarczy do tego wykonanie odpowiedniego odczynu tuberkulinowego i kompetentne badanie rentgenologiczne, jako uzupełnienia gruntownego zbadania klinicznego. W przypadkach wątpliwych, gdy te dane nie wystarczają, należy uciec się do pomocy innych badań dodatkowych.

W praktyce powinno to wyglądać w ten sposób, że każdy lekarz, badający dzieci w kierunku gruźlicy, zwłaszcza w badaniach zespołowych (szkoła, internat i t. p.), po zbadaniu zwykłem i po wykonaniu odczynu tuberkulinowego, w razie niemożności przeprowadzenia dalszych badań we własnym zakresie, przekazuje dzieci do zbadania specjalistycznego w dobrze urządzonej poradni przeciwgruźliczej, w szpitalu dziecięcym lub w klinice.

Musimy tu jednak natychmiast wysunąć dalszy niezbędny postulat, by w tych instytucjach badanie było przeprowadzane przez lekarza, posiadającego *odpowiednie kwalifikacje;* niekażdy pedjatra i niekażdy ftizjolog może być uważany za kompetentnego w tym kierunku.

Wtedy dopiero będziemy mogli uważać, że zrobiliśmy pierwszy krok do racjonalnego zwalczania gruźlicy wieku dziecięcego, co jest bardzo ważnym odcinkiem walki z gruźlicą wogóle.

Piśmiennictwo:

Bernard i Lamy: Revue de la Tbc. t. III. 1932: ref. Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., t. 38, z. 3/4, 1933. — Fanconi: Zbl. f. Kinderklkd. t. 27, 1933, str. 433. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1926, nr. 19. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1928, nr. 15. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1931, nr. 8, to samo w Pamiętniku III Kursu Dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku. — Kucharska B.: Gruźlica, t. V, z. 2, 1930. — Łabendziński Fr.: Badania nad opadaniem czerwonych krwinek, Poznań, 1927. — Priesel: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. t. 81, 1932. — Zeyland J.: Nowiny Lekarskie, 1930, nr. 15. — Zeyland J.: Nowiny Lekarskie, 1931. nr. 8. — Zeyland J.: Zeitschr. f. Tuberkulose. 1933 i to samo: Gruźlica 1933. — Zeyland i Piasecka-Zeylandowa: Gruźlica, T. VIII, nr. 1, 1933, to samo w Zeitschr. f. Tuberkulose, t. 67. nr. 3, 1933. — Zeyland i Żelewska-Deżyna: Gruźlica, t. VI, z. 1. 1931. — Żelewska-Deżyna M.: Gruźlica, t. VIII, nr. 5, 1932.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.

W sprawie przewlekłego gośćca gruźliczego (Poncet'a).

Jest dużą zasługą Kol. Dr. Natalji Zandowej, że w obszerniejszym artykule p. t. „O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej, oraz o t. zw. reumatyźmie gruźliczym" (Warsz. Czas. Lek. Nr. 31—32. 1932) poruszyła sprawę, która — zdaniem mojem — w klinice gruźlicy posiada doniosłe znaczenie. Zgóry jednak zaznaczę, że nie poruszam tu sprawy objawów nerwowych, lecz mam na myśli długotrwałe sprawy chorobowe stawów, o których w piśmiennictwie polskiem jest jeszcze naogół głucho. Przed 6-ciu blisko laty w notatce p. t.: „O pewnych postaciach gruźlicy i ich stosunku do zarazka przesączalnego" [1]) pisałem: „Całkiem odmienny typ stanowiłyby sprawy stawowe. Vaudremer i inni badacze francuscy zauważyli, iż niekiedy po wstrzyknięciu podskórnem przesączu zarazka gruźliczego widuje się zapalenia stawów. Otóż, trzydzieści lat upływa od chwili, gdy po raz pierwszy Poncet zwrócił uwagę na sprawy stawowe w przebiegu gruźlicy, którym nadał miano gruźliczego reumatyzmu stawowego *(le rhumatisme articulaire tuberculeux)*. Zagadnienie to zostało następnie przez długi szereg lat opracowywane przez samego Ponceta i jego szkołę, rozszerzone do pojęcia gruźlicy zapalnej o charakterze reumatycznym, umiejscowionej niekiedy pozastawowo *(rhumatisme tuberculeux abarticulaire)*, a więc w sercu, w układzie nerwowym, w oczach, mięśniach, skórze i t. d. Zagadnienie gruźliczego reumatyzmu stawowego, zwłaszcza jego postaci przewlekłej, omówimy obszerniej na przykładach innym razem, tu chciałbym tylko zwrócić uwagę na tę patogenetycznie dotychczas mało wyjaśnioną postać chorobową gruźlicy, która dopiero w oświetleniu nowszych spostrzeżeń laboratoryjnych nabiera cech prawdopodobieństwa". Istotnie zbierałem przypadki, które na pewien czas przed wykryciem zarazka przesączalnego i napisaniem owej notatki, zwracały moją uwagę i nie pozwalały się podciągnąć pod

[1]) Gruźlica. Rocz. II. Nr. 1. 1927, oraz po niem. Wien. Klin. Woch. J. 41. Nr. 33. 1928.

schematy przyjętych wówczas jednostek chorobowych z zakresu chorób stawowych. Spostrzeżenia te jednak — pozaszpitalne — pozbawione dokładności spostrzegania klinicznego, nieliczne, nie dawały dostatecznego materjału dowodowego. Toteż upłynął długi okres czasu i, pomimo wyrażonej w owej notatce zapowiedzi, nie napisałem nic w tej ciekawej i praktycznie ważnej sprawie, którą interesowałem się oddawna, a na podstawie oryginalnych prac Ponceta, zwłaszcza jego ciekawej monografji [2]), starałem się przekonać o słuszności poglądów tego wybitnego klinicysty francuskiego.

Jednak obecnie, pod wpływem ciekawej pracy Dr. Zandowej, dopiero zdecydowałem się i ja poruszyć tę sprawę, zwłaszcza, że w ciągu zgórą pięcioletniego okresu ostatniego miałem możność spostrzegania już w szpitalu (Szpital Szkolny C. W. San. Oddz. Wewnętrzny) kilku przypadków, których inaczej nie można sobie wytłumaczyć, jak tłem gruźliczem. Zagadnienie jest jeszcze o tyle ważniejsze, że posiadamy dziś na terenie Rzeczypospolitej specjalny Komitet Przeciwreumatyczny, który już zorganizował jeden polski zjazd, dotyczący zagadnienia reumatyzmu, na którym poruszono szereg bardzo ciekawych kwestyj, ale właśnie tej — gruźliczej — mającej w życiu codziennem pierwszorzędne znaczenie ze względu na niesłychane rozpowszechnienie gruźlicy, jednak zupełnie nie tknięto. Zdaje mi się przeto, w związku z wymienionym już artykułem Dr. Zandowej, celowem powrócić do tej kwestji i w ten sposób podkreślić jej znaczenie.

Jakież więc kryterja potrzebne są dla stwierdzenia, że mamy do czynienia z tłem gruźliczem, a nie z dna, reumatyzmem stawów Bouillaud'a i t. p.? Mamy ich kilka, które — według mnie — są wystarczające dla potwierdzenia naszego przypuszczenia, chociaż bardzo trudno jest wykazać niezbicie i bezpośrednio charakter gruźliczy, gdyż udaje się to w bardzo rzadkich przypadkach (np. w parokrotnie opisywanym przypadku Bezançon'a, M. P. Weil'a, Delarue et Oumansky'ego).

Otóż, pierwszym warunkiem, jaki ułatwia nam postawienie rozpoznania gruźliczego, jest brak wyraźnych zmian w układzie krwionośnym, zwłaszcza w sercu, przedewszystkiem na zastawkach. Wiemy, jakie skutki pociąga za sobą przebycie reumatyzmu stawowego ostrego, oraz innych spraw stawowych, związanych z różnorodnemi zakażeniami (pneumokoki, gonokoki i t. p.), wiemy, jakie uszkodzenia mięśnia sercowego i tętnicy głównej towarzyszą długotrwałej skazie moczanowej — w takim więc przypadku, w którym choroba ciągnie się od długich lat, a jednak nie możemy dostrzec widocznych uszkodzeń ze strony serca lub naczyń, a w każdym razie niewiele odbiegających od zwykłych objawów, właściwych wiekowi lub poprzednio przebytym schorzeniom, zwłaszcza natury zakaźnej, już musimy myśleć o pewnej nietypowości przypadku co do etjologji banalnej. Drugim warunkiem jest obecność w płucach wygojonych spraw swoistych o większem lub mniejszem rozwoju, tego lub innego typu (udowodnienie metodami fizykalnemi, zdjęciem klatki piersiowej), ale przeważnie już nieczynnych. Trzecim objawem są prawie że nieustępujące stany podgorączkowe, nieznajdujące sobie wytłumaczenia w innych narządach (tarczyca, migdałki, zatoki czołowe, wyrostek robaczkowy), natomiast ulegające pewnemu nasileniu pod wpływem np. odczynu Pirqueta, wcierania ektebiny, wstrzyknięcia antygenu metylowego i t. p. Dalej, jako czwarty objaw, byłby obraz krwi, zbliżony do tego, jaki otrzymujemy w przewlekłych dobrotliwych stanach gruźlicy płucnej (nieznaczna leukocytoza).

W długotrwałych, a przytem powoli postępujących przypadkach dołącza się do tego objaw niedokrwistości, rozpad czerwonych krwinek z podżółtaczkowem zabarwieniem skóry, cokolwiek przypominający wygląd charłaczy suchotników, osłabienie, brak łaknienia, coraz bardziej postępujący upadek sił. Wreszcie i obraz rentgenologiczny zmian zachodzących w stawach może posiadać pewne znamiona, odbiegające do pewnego stopnia od zmian zapalnych lub zwyradniających, albo wbrew oczekiwaniu, pomimo długotrwałego procesu chorobowego, zmian tych może wcale nie być. Oto, główne cechy rozpoznawcze dla nietypowej sprawy gruźliczej stawów.

Pozwolę sobie dla przykładu przytoczyć w znacznym skrócie kilka przypadków:

1. Marja J. lat 55, wdowa, bezdzietna zaczęła chorować na ciężkie bóle stawowe jeszcze na parę lat przed wojną, okres wojny przebyła w Rosji na Krymie, gdzie się czuła lepiej, po powrocie do kraju znowu bóle się rozpoczęły i trwają bez przerwy aż do czasu obecnego (1923) — prawie stałe stany podgorączkowe (do 37,2—37,6°), połączone z bólami różnych stawów, głównie kończyn górnych i dolnych, zarówno większych stawów jak małych — trzymanie w ręku i utrzymywanie się na stopach bardzo utrudnione. Według słów chorej stan taki trwa bardzo długie lata. Chorowała na płuca, była przed wojną kilkakrotnie w Meranie i na południu Italji. Przedmiotowo i podmiotowo serce zupełnie sprawne, żadnych zmian zastawkowych lub przerostu serca. W płucach obustronnie liczne ogniska włókniste, powiększenie gruczołów wnękowych obustronnie. Stawy palców obu dłoni cokolwiek zgrubiałe, ale bez zniekształceń, ruchy utrudnione. Kwas moczowy w surowicy w granicach normy, mocz bez zmian chemicznych.

Gdy po pewnym czasie wypowiedziałem chorej moje przypuszczenie co do tła swoistego (ojciec i siostra chorej zmarli na gruźlicę), dowiedziałem się, że już przed wojną to samo rozpoznanie postawił ś. p. Doc. Dr. W. Janowski, u którego chora leczyła się przez parę lat, i że jestem drugim lekarzem stwierdzającym tło swoiste wśród wielu lekarzy, u których w kraju i zagranicą zasięgała porady. Ponieważ chora zgóry uprzedziła, że żadne salicylaty jej nie pomagają, próbowałem jej podawać preparaty kreozotowe, bardzo ostrożnie stosować starą tuberkulinę, a potem ektebinę, z chwilą zjawienia się tego preparatu na rynku, i mając chora w opiece przez blisko 3 lata, stwierdziłem znaczną poprawę podmiotową. Następnie, gdy trudno mi było odwiedzać i przeprowadzać wcierania, wstrzykiwania i zabiegi w domu, skierowałem chorą na Oddział Dr. Kaz. Zielińskiego (szp. Przem. Pańskiego) — później już chorej nie widziałem.

2. Stanisława Zaw., lat 42, skrzypaczka Orkiestry, chorowała na płuca przed 12 laty, była dwukrotnie w sanatorjum (Rudka, Zakopane), w ostatnich latach z płucami w porządku, ale od paru lat zaczęła uczuwać silne bóle w wielu stawach, od 2 lat wielkie trudności w wykonywaniu pracy zawodowej, a od roku przyłączyły się bóle wzdłuż całego kręgosłupa tak, iż najlepiej czuje się chora w łóżku — wszelkie ruchy połączone są z dużym wysiłkiem. Gdy chorą badałem po raz pierwszy w połowie 1928 r. — chora leżała, miała: stałe stany podgorączkowe, dochodzące jednak czasami nawet do 37,8°, objawy gośćca wielostawowego bez zgrubień lub zniekształceń stawów, dreszczyki parę razy dziennie. Ze strony serca brak objawów chorobowych (przedmiotowo serce normalne), w płucach stare zmiany włókniste obu górnych płatów. Pirquet słabo dodatni, we krwi nieznaczna leukocytoza obojętnochłonna, kwas moczowy w granicach normy. Inne badania — ze względu na ciężkie warunki materjalne chorej i leżenie w łóżku — nie mogły być wykonane. Otrzymała kilkadziesiąt wcierań ektebiny, preparaty kreozotowe i wzmacniające — stan poprawił się znacznie, chora siadywała na fotelu, próbowała ćwiczyć na skrzypcach, siostra wywiozła ją na wieś do krewnych. Potem ja na pewien czas wyjechałem, po kilku miesiącach chora wróciła, czuła się znacznie lepiej, ale już do zajęć zawodowych nie mogła powrócić. Po roku mniej-więcej (w połowie 1929 r.) straciłem chorą z oczu.

3. Marta Trz., lat 53, matka oficera, wdowa, przed 2 laty *extirp. uteri ca*, przybywa do szpitala wskutek gośćca stawowego o charakterze zniekształcającym — nie może się zupełnie ruszać, duże obrzęki stawów kolanowych i nadgarstkowych, bardzo silne bóle, ciepłota do 38°. Obraz krwi w granicach normy z nieznaczną leukocytozą obojętnochłonną, serce bez zmian chorobowych, w płucach nieznaczna rozedma obustronnie, zwłaszcza lewostronnie, gdzie też stwierdza się stare zmiany włókniste w górnym lewym płacie i powiększenie ze zwapnieniem gruczołów wnękowych. Leczenie fizykalne w Szpitalu im. Marsz. Piłsudskiego (w ciągu 4 mies.), jak również klimatyczne w Busku bez ulgi. Pierwszy pobyt w Szpit. Ujazdowskim ze stosowaniem salicylatów, szczepionki Paula i wielu innych metod dał nieznaczną poprawę, natomiast przy powtórnym pobycie leczenie ektebiną, wstrzykiwaniami *Anti-tbc. Klawe* przyniosło wyraźną poprawę. Chora wypisała się, po roku powróciła z bólami; powtórne leczenie swoiste *(tbc.)* znów przyniosło wybitną ulgę tak, iż chora chodziła, obrzęki zginęły i w końcu 1931 r. została wypisana w stanie dobrym i wyjechała na prowincję — od tego czasu, pomimo łatwości dostania się do naszego szpitala, więcej nie zgłosiła się.

4. Marja Tyj., lat 25, zamężna, leżała w połowie 1931 r. w Szp. Ujazdowskim, gdzie przebywała gruźlicze zapalenie otrzewnej. Po naświetlaniach promieniami Roentgena straciła perjody. Już w końcu leczenia wystąpiły objawy gośćca wielostawowego, leczonego z wynikiem pomyślnym ektebiną. Gdy w 2 miesiące potem chora przybyła do szpitala celem dalszych napromienień, znowu wysuwała skargi na bóle wielostawowe, wyszła ze szpitala po podawaniu *Anti-tbc. Klawe* z poprawą. Wreszcie znowu zjawiła się niedawno, wysuwając na pierwszy plan skargi wielostawowe. Przykład długotrwałego zakażenia uogólnionego (jadem przesączalnym prątka gruźliczego?).

Poncet A. et Leriche R.: *Le rhumatisme tuberculeux*, Paris, 1909.

Takich przypadków możnaby przytoczyć znacznie więcej, i chociaż żaden z nich nie ma znaczenia dowodowego co do gruźliczej patogenezy bólów stawowych, to jednak w dzisiejszym stanie wiedzy o cierpieniach stawów, gdy przeważnie opieramy się co do etjologji na jeszcze dość niejasnych przesłankach naukowych i w tych — niewątpliwie wcale nierzadkich klinicznie przypadkach na każdym szpitalnym oddziale wewnętrznym i w praktyce każdego doświadczonego klinicysty — mamy często prawo, stwierdzając zmiany gruźlicze w płucach i nie znajdując uszkodzeń serca, myśleć o zarazku gruźliczym, jako o czynniku etjologicznym schorzenia stawów. Taki bowiem przypadek, jaki ostatnio parokrotnie opisywał Bezançon ze swoimi współpracownikami, należy do rzadkości, dowodzi jednak, że decyzja co do istoty sprawy może być przyjęta tylko w wyjątkowych przypadkach[3]).

Nie poruszając tu już szeregu postaci chorobowych narządu ruchowego (stawów), opracowanego we wspomnianej powyżej monografji Ponceta, długi szereg badaczów liońskich powraca ostatnio znowu do koncepcji swego mistrza (Stephani, Pic, Vachez, Chapuy, Thiers, Tavault i w in.), zaś szkoła wiedeńska coraz częściej wykrywa prątki Kocha w krwiobiegu w wielu cierpieniach, w których wcale obecności zarazka nie spodziewano się, a przedewszystkiem wyhodowano prątki w ostrych sprawach gośćcowych.

Na niedawno odbytym w Paryżu III Międzynarodowym Kongresie Reumatyzmu Reiter, współpracownik Löwensteina, twierdził, że posocznica gruźlicza występuje prawie w każdym przypadku reumatyzmu stawowego (na co mu jednak replikował d'Ory (Liège), że posocznica ta jest zjawiskiem dość pospolitem w różnych cierpieniach i że ma charakter przejściowy). Dalej, w sprawdzaniu wyników Löwensteina i Reitera R. i P. Mach potwierdzają je, van Breemen z Amsterdamu w swym raporcie przypuszcza na podstawie materjału klinicznego, że 5—10% spraw reumatycznych są pochodzenia gruźliczego, natomiast Bongold i Spier, Segon, a zwłaszcza Grenet na wspomnianym powyżej zjeździe, na podstawie znacznego materjału klinicznego u dzieci, odmawiają znaczenia etjologji gruźliczej. Chociaż więc zdania są jeszcze rozbieżne, jednak coraz więcej danych ścisłych pozwala nam na wysuwanie możliwości sprawy swoistej w łagodnych schorzeniach stawowych w przypadkach, w których obecność zarazka w ustroju, wobec istniejących zmian swoistych w płucach, jest bardzo prawdopodobna, a rozszerzenie się na cały ustrój znajduje również, z punktu widzenia bakterjologicznego i klinicznego, coraz więcej podstaw.

Ze stanowiska kliniki rozstrzygnięcie istoty cierpienia posiada doniosłe znaczenie właśnie dla lecznictwa: zarówno w naszych własnych przypadkach, jak również u Kol. Zandowej leczenie swoiste przynosiło wybitną poprawę — i ta właśnie poprawa może być dowodem etjologji cierpienia. Rozpoznanie tła gruźliczego jest trudne (Chmielewski[4]), ale nawet samo wykonanie odczynu Pirqueta, który w pewnych tego rodzaju przypadkach wypada wybitnie dodatnio (np. w przytoczonym powyżej przypadku 4 odczyn był tak gwałtowny, iż czynił wrażenie rozpoczynającej się róży), powinien zwrócić uwagę lekarza na możliwość tła gruźliczego. Dalszy bieg cierpienia pod wpływem leczenia swoistego tą lub inną metodą potwierdza słuszność przypuszczenia.

Co do patogenezy, to w tej krótkiej notatce nie chciałbym się w nią zagłębiać — mianowicie: czy uważać długotrwałe rozrzucone wielostawowe sprawy zapalne za skutek krwiopochodnego rozsiania prątków Kocha z umiejscowieniem w stawach, czy też za odczyn przewrażliwości (alergiczny), jak się nad tem zastanawia Bezançon, czy też wreszcie jako skutek zakażenia ustroju jadem przesączalnym *(virus filtrant)*, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach — trudno dziś jeszcze rozstrzygnąć. Każde z tych przypuszczeń ma swoje dane za i przeciw. Materjał, którym rozporządzamy, poza dawniejszemi dość licznemi, lecz może cokolwiek przesadnemi wnioskami ze szkoły samego Ponceta, jest jeszcze w ostatnich czasach dość szczupły. Toteż właśnie obecnie, gdy wszędzie powstały Komitety do badania reumatyzmu stawowego, należy przedewszystkiem zająć się sprawą tła gruźliczego. Mam wrażenie, że niejeden przypadek zostanie właściwie rozpoznany i przez to właściwie leczony — a nieraz i wyleczony.

[3]) F. Bezançon, M. i P. Mach, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau: Bull. de l'Acad. de médec. 16. XII. 1930. F. Bezançon, J. Delarue et V. Oumansky: Presse méd. Nr. 34. 1932. Kobiety lat 31, z wywiadami rodzinnemi o tle gruźliczem, zapaleniu opłucnej w 13 r. życia, z krwotokiem płucnym w 18 r. życia, ze znalezieniem prątków Kocha w plwocinie po 17 razach bezskutecznego poszukiwania, „a następnie z bólami przez 5 lat trwającemi wielu stawów, zmarła wskutek postępującego zapalenia osierdzia", wykazano anatomo-patologicznie: zmiany w stawach o charakterze gruźliczym, znaleziono na skrawkach, barw. met. Ziehla, 2 prątki.

[4]) Notatka ta została napisana w grudniu 1932 r., a w pewien czas potem ukazał się w druku (Warsz. Czasopismo Lek. Nr. 10. 1933) ciekawy artykuł Kol. Jana Chmielewskiego p. t.: „O rozpoznawaniu reumatyzmu gruźliczego Ponceta", w którym Autor, opierając się na obszernym materjale klinicznym Kasy chorych m. Warszawy, uważa „za najlepszą i prawie niezawodną metodę diagnostyczną rozpoznania gośćca gruźliczego stosowanie szczepienia skórnego metodą Poundorfa". Nie mam doświadczenia co do rozpoznawczego znaczenia bądźcobądź dość kosztownej metody, proponowanej przez Dr. Chmielewskiego — nam wystarczał odczyn tuberkulinowy Pirqueta lub Mantoux.

Franciszek VENULET. Warszawa.

Witaminy i hormony.

Z Zakładu Patologji Og. i Dośw. U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Przypuszczenia o istnieniu powinowactwa między witaminami a hormonami zostały wypowiedziane już dość dawno. Przemawiał za tem szereg ciekawych spostrzeżeń, poczynionych z biegiem czasu. Na podkreślenie zasługuje zwłaszcza fakt, że tak hormony, jak i witaminy, oddziaływując na ustrój w ilościach znikomych, w żadnym razie nie mogą być rozpatrywane z punktu widzenia energetyki. Nie ulega natomiast wątpliwości, że witaminy i hormony, dzięki swym własnościom katalitycznym, uczestniczą w zjawiskach energetycznych ustroju tylko pośrednio.

Tymczasem Camille Soula, znany fizjolog francuski, w pracy ogłoszonej jeszcze w końcu 1928 r., jest innego zdania. Nie widzi on żadnej zasadniczej różnicy między witaminami, a poszczególnemi składnikami pożywienia, do życia niezbędnemi, jak np. białkami, ew. pewnemi aminokwasami. Według Soula witaminy stanowią integralną część pożywienia, jak widać z następujących słów: *„Tout ce qu'ont voit de positif sur la necessité des vitamines dans l'alimentation.... ne permet pas de leur attribuer un mode d'intervention dans la nutrition autre, que celui des aliments eux mêmes". „Rien ne permet de qualifier le besoin de tel aliment* (mowa jest o witaminie przeciwgnilcowej) *autrement que le besoin alimentaire"* [1]). Nic więc dziwnego, że zajmując podobne stanowisko, Soula nawet kwestjonuje słuszność wyodrębnienia witamin z pośród pozostałych składowych części pożywienia, chyba że spis witamin obejmowałby wszystkie niezbędne i niedające się zastąpić pierwiastki pożywienia. W przeciwieństwie do witamin, pełne prawa obywatelstwa, przez wzgląd na swoistość pochodzenia, jak i działania, Soula przyznaje hormonom. Hormony, a witaminy według Soula, to dwa różne światy, nic niemające ze sobą wspólnego.

Z podobnem twierdzeniem trudno się pogodzić, zbyt dużo faktów temu przeczy.

Celem niniejszej pracy jest możliwie wszechstronna analiza wzajemnego stosunku witamin i hormonów oraz powinowactwa ich, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Ścisła budowa chemiczna większości hormonów jak i witamin nie jest jeszcze ustalona. Wyjątek stanowią adrenalina, tyroksyna, dijodtyroksyna, częściowo insulina z jednej strony, witaminy A, D i prawdopodobnie witamina C z drugiej. Dla hormonów istnieje związek z aminokwasami, np. dla tyroksyny z fenylalaniną, dla adrenaliny z tyrozyną; insulina zawiera tyrozynę, leucynę, cystynę. Pośród witamin jedne, rozpuszczalne w wodzie, zawierają azot (witamina C, grupa witamin B), inne, t. zw. witasteryny, rozpuszczają się w tłuszczach i azotu nie zawierają (witaminy A, D, E).

O powinowactwie witamin i hormonów świadczą najlepiej ich własności biologiczne. Witaminy nietylko odgrywają dużą rolę w wytwarzaniu hormonów, ale w wielu wypadkach cechuje je wspólne działanie tak, że do pewnego stopnia mogą się wzajemnie zastępować. Obok tego synergizmu witaminy i hormony przejawiają niekiedy niemniej jaskrawy antagonizm. Omówienie tych spraw stanowi jednocześnie zagadnienie ich powinowactwa.

Zacznijmy od pochodzenia witamin i hormonów. Na pierwszy rzut oka są to sprawy różne, w przeciwieństwie bowiem do wydzielania wewnętrznego, witaminy są pochodzenia zewnętrznego. Zasadniczo witaminy, nie wyłączając tych, jakie

[1]) podkreślenia autora.

schematy przyjętych wówczas jednostek chorobowych z zakresu chorób stawowych. Spostrzeżenia te jednak — pozaszpitalne — pozbawione dokładności spostrzegania klinicznego, nieliczne, nie dawały dostatecznego materjału dowodowego. Toteż upłynął długi okres czasu i, pomimo wyrażonej w owej notatce zapowiedzi, nie napisałem nic w tej ciekawej i praktycznie ważnej sprawie, którą interesowałem się oddawna, a na podstawie oryginalnych prac Ponceta, zwłaszcza jego ciekawej monografji [2]), starałem się przekonać o słuszności poglądów tego wybitnego klinicysty francuskiego.

Jednak obecnie, pod wpływem ciekawej pracy Dr. Zandowej, dopiero zdecydowałem się i ja poruszyć tę sprawę, zwłaszcza, że w ciągu zgórą pięcioletniego okresu ostatniego miałem możność spostrzegania już w szpitalu (Szpital Szkolny C. W. San. Oddz. Wewnętrzny) kilku przypadków, których inaczej nie można sobie wytłumaczyć, jak tłem gruźliczem. Zagadnienie jest jeszcze o tyle ważniejsze, że posiadamy dziś na terenie Rzeczypospolitej specjalny Komitet Przeciwreumatyczny, który już zorganizował jeden polski zjazd, dotyczący zagadnienia reumatyzmu, na którym poruszono szereg bardzo ciekawych kwestyj, ale właśnie tej — gruźliczej — mającej w życiu codziennem pierwszorzędne znaczenie ze względu na niesłychane rozpowszechnienie gruźlicy, jednak zupełnie nie tknięto. Zdaje mi się przeto, w związku z wymienionym już artykułem Dr. Zandowej, celowem powrócić do tej kwestji i w ten sposób podkreślić jej znaczenie.

Jakież więc kryterja potrzebne są dla stwierdzenia, że mamy do czynienia z tłem gruźliczem, a nie z dną, reumatyzmem stawów Bouillaud'a i t. p.? Mamy ich kilka, które — według mnie — są wystarczające dla potwierdzenia naszego przypuszczenia, chociaż bardzo trudno jest wykazać niezbicie i bezpośrednio charakter gruźliczy, gdyż udaje się to w bardzo rzadkich przypadkach (np. w parokrotnie opisywanym przypadku Bezançon'a, M. P. Weil'a, Delarue et Oumansky'ego).

Otóż, pierwszym warunkiem, jaki ułatwia nam postawienie rozpoznania gruźliczego, jest brak wyraźnych zmian w układzie krwionośnym, zwłaszcza w sercu, przedewszystkiem na zastawkach. Wiemy, jakie skutki pociąga za sobą przebycie reumatyzmu stawowego ostrego, oraz innych spraw stawowych, związanych z różnorodnemi zakażeniami (pneumokoki, gonokoki i t. p.), wiemy, jakie uszkodzenia mięśnia sercowego i tętnicy głównej towarzyszą długotrwałej skazie moczanowej — w takim więc przypadku, w którym choroba ciągnie się od długich lat, a jednak nie możemy dostrzec widocznych uszkodzeń ze strony serca lub naczyń, a w każdym razie niewiele odbiegających od zwykłych objawów, właściwych wiekowi lub poprzednio przebytym schorzeniom, zwłaszcza natury zakaźnej, już musimy myśleć o pewnej nietypowości przypadku co do etjologji banalnej. Drugim warunkiem jest obecność w płucach wygojonych spraw swoistych o większem lub mniejszem rozwoju, tego lub innego typu (udowodnienie metodami fizykalnemi, zdjęciem klatki piersiowej), ale przeważnie już nieczynnych. Trzecim objawem są prawie że nieustępujące stany podgorączkowe, nieznajdujące sobie wytłumaczenia w innych narządach (tarczyca, migdałki, zatoki czołowe, wyrostek robaczkowy), natomiast ulegające pewnemu nasileniu pod wpływem np. odczynu Pirqueta, wcierania ektebiny, wstrzyknięcia antygenu metylowego i t. p. Dalej, jako czwarty objaw, byłby obraz krwi, zbliżony do tego, jaki otrzymujemy w przewlekłych dobrotliwych stanach gruźlicy płucnej (nieznaczna leukocytoza).

W długotrwałych, a przytem powoli postępujących przypadkach dołącza się do tego objaw niedokrwistości, rozpad czerwonych krwinek z podżółtaczkowem zabarwieniem skóry, cokolwiek przypominający wygląd charłaczy suchotników, osłabienie, brak łaknienia, coraz bardziej postępujący upadek sił. Wreszcie i obraz rentgenologiczny zmian zachodzących w stawach może posiadać pewne znamiona, odbiegające do pewnego stopnia od zmian zapalnych lub zwyradniających, albo wbrew oczekiwaniu, pomimo długotrwałego procesu chorobowego, zmian tych może wcale nie być. Oto, główne cechy rozpoznawcze dla nietypowej sprawy gruźliczej stawów.

Pozwolę sobie dla przykładu przytoczyć w znacznym skrócie kilka przypadków:

1. Marja J. lat 55, wdowa, bezdzietna zaczęła chorować na ciężkie bóle stawowe jeszcze na parę lat przed wojną, okres wojny przebyła w Rosji na Krymie, gdzie się czuła lepiej, po powrocie do kraju znowu bóle się rozpoczęły i trwają bez przerwy aż do czasu obecnego (1923) — prawie stałe stany podgorączkowe (do 37,2—37,6°), połączone z bólami różnych stawów, głównie kończyn górnych i dolnych, zarówno większych stawów jak małych — trzymanie w ręku i utrzymywanie się na stopach bardzo utrudnione. Według słów chorej stan taki trwa bardzo długie lata. Chorowała na płuca, była przed wojną kilkakrotnie w Meranie i na południu Italji. Przedmiotowo i podmiotowo serce zupełnie sprawne, żadnych zmian zastawkowych lub przerostu serca. W płucach obustronnie liczne ogniska włókniste, powiększenie gruczołów wnękowych obustronnie. Stawy palców obu dłoni cokolwiek zgrubiałe, ale bez zniekształceń, ruchy utrudnione. Kwas moczowy w surowicy w granicach normy, mocz bez zmian chemicznych.

Gdy po pewnym czasie wypowiedziałem chorej moje przypuszczenie co do tła swoistego (ojciec i siostra chorej zmarli na gruźlicę), dowiedziałem się, że już przed wojną to samo rozpoznanie postawił ś. p. Doc. Dr. W. Janowski, u którego chora leczyła się przez parę lat, i że jestem drugim lekarzem stwierdzającym tło swoiste wśród wielu lekarzy, u których w kraju i zagranicą zasięgała porady. Ponieważ chora zgóry uprzedziła, że żadne salicylaty jej nie pomagają, próbowałem jej podawać preparaty kreozotowe, bardzo ostrożnie stosować starą tuberkulinę, a potem ektebinę, z chwilą zjawienia się tego preparatu na rynku, i mając chorą w opiece przez blisko 3 lata, stwierdziłem znaczną poprawę podmiotową. Następnie, gdy trudno mi było odwiedzać i przeprowadzać wcierania, wstrzykiwania i zabiegi w domu, skierowałem chorą na Oddział Dr. Kaz. Zielińskiego (szp. Przem. Pańskiego) — później już chorej nie widziałem.

2. Stanisława Zaw., lat 42, skrzypaczka Orkiestry, chorowała na płuca przed 12 laty, była dwukrotnie w sanatorjum (Rudka, Zakopane), w ostatnich latach z płucami w porządku, ale od paru lat zaczęła uczuwać silne bóle w wielu stawach, od 2 lat wielkie trudności w wykonywaniu pracy zawodowej, a od roku przyłączyły się bóle wzdłuż całego kręgosłupa tak, iż najlepiej czuje się chora w łóżku — wszelkie ruchy połączone są z dużym wysiłkiem. Gdy chorą badałem po raz pierwszy w połowie 1928 r. — chora leżała, miała: stałe stany podgorączkowe, dochodzące jednak czasami nawet do 37,8°, objawy gośćca wielostawowego bez zgrubień lub zniekształceń stawów, dreszczyki parę razy dziennie. Ze strony serca brak objawów chorobowych (przedmiotowo serce normalne), w płucach stare zmiany włókniste obu górnych płatów. Pirquet słabo dodatni, we krwi nieznaczna leukocytoza obojętnochłonna, kwas moczowy w granicach normy. Inne badania — ze względu na ciężkie warunki materjalne chorej i leżenie w łóżku — nie mogły być wykonane. Otrzymała kilkadziesiąt wcierań ektebiny, preparaty kreozotowe i wzmacniające — stan poprawił się znacznie, chora siadywała na fotelu, próbowała ćwiczyć na skrzypcach, siostra wywiozła ją na wieś do krewnych. Potem ja na pewien czas wyjechałem, po kilku miesiącach chora wróciła, czuła się znacznie lepiej, ale już do zajęć zawodowych nie mogła powrócić. Po roku mniej-więcej (w połowie 1929 r.) straciłem chorą z oczu.

3. Marta Trz., lat 53, matka oficera, wdowa, przed 2 laty *extirp. uteri ca*, przybywa do szpitala wskutek gośćca stawowego o charakterze zniekształcającym — nie może się zupełnie ruszać, duże obrzęki stawów kolanowych i nadgarstkowych, bardzo silne bóle, ciepłota do 38°. Obraz krwi w granicach normy z nieznaczną leukocytozą obojętnochłonną, serce bez zmian chorobowych, w płucach nieznaczna rozedma obustronnie, zwłaszcza lewostronnie, gdzie też stwierdza się stare zmiany włókniste w górnym lewym płacie i powiększenie ze zwapnieniem gruczołów wnękowych. Leczenie fizykalne w Szpitalu im. Marsz. Piłsudskiego (w ciągu 4 mies.), jak również klimatyczne w Busku bez ulgi. Pierwszy pobyt w Szpit. Ujazdowskim ze stosowaniem salicylatów, szczepionki Paula i wielu innych metod dał nieznaczną poprawę, natomiast przy powtórnym pobycie leczenie ektebiną, wstrzykiwaniami *Anti-tbc. Klawe* przyniosło wyraźną poprawę. Chora wypisała się, po roku powróciła z bólami; powtórne leczenie swoiste *(tbc.)* znów przyniosło wybitną ulgę tak, iż chora chodziła, obrzęki zginęły i w końcu 1931 r. została wypisana w stanie dobrym i wyjechała na prowincję — od tego czasu, pomimo łatwości dostania się do naszego szpitala, więcej nie zgłosiła się.

4. Marja Tyj., lat 25, zamężna, leżała w połowie 1931 r. w Szp. Ujazdowskim, gdzie przebywała gruźlicze zapalenie otrzewnej. Po naświetlaniach promieniami Roentgena straciła perjody. Już w końcu leczenia wystąpiły objawy gośćca wielostawowego, leczonego z wynikiem pomyślnym ektebiną. Gdy w 2 miesiące potem chora przybyła do szpitala celem dalszych napromienień, znowu wysuwała skargi na bóle wielostawowe, wyszła ze szpitala po podawaniu *Anti-tbc. Klawe* z poprawą. Wreszcie znowu zjawiła się niedawno, wysuwając na pierwszy plan skargi wielostawowe. Przykład długotrwałego zakażenia uogólnionego (jadem przesączalnym prątka gruźliczego?).

Poncet A. et Leriche R.: *Le rhumatisme tuberculeux*, Paris, 1909.

Takich przypadków możnaby przytoczyć znacznie więcej, i chociaż żaden z nich nie ma znaczenia dowodowego co do gruźliczej patogenezy bólów stawowych, to jednak w dzisiejszym stanie wiedzy o cierpieniach stawów, gdy przeważnie opieramy się co do etjologji na jeszcze dość niejasnych przesłankach naukowych i w tych — niewątpliwie wcale nierzadkich klinicznie przypadkach na każdym szpitalnym oddziale wewnętrznym i w praktyce każdego doświadczonego klinicysty — mamy często prawo, stwierdzając zmiany gruźlicze w płucach i nie znajdując uszkodzeń serca, myśleć o zarazku gruźliczym, jako o czynniku etjologicznym schorzenia stawów. Taki bowiem przypadek, jaki ostatnio parokrotnie opisywał Bezançon ze swoimi współpracownikami, należy do rzadkości, dowodzi jednak, że decyzja co do istoty sprawy może być przyjęta tylko w wyjątkowych przypadkach[3]).

Nie poruszając tu już szeregu postaci chorobowych narządu ruchowego (stawów), opracowanego we wspomnianej powyżej monografji Ponceta, długi szereg badaczów liońskich powraca ostatnio znowu do koncepcji swego mistrza (Stephani, Pic, Vachez, Chapuy, Thiers, Tavault i w in.), zaś szkoła wiedeńska coraz częściej wykrywa prątki Kocha w krwiobiegu w wielu cierpieniach, w których wcale obecności zarazka nie spodziewano się, a przedewszystkiem wyhodowano prątki w ostrych sprawach gośćcowych.

Na niedawno odbytym w Paryżu III Międzynarodowym Kongresie Reumatyzmu Reiter, współpracownik Löwensteina, twierdził, że posocznica gruźlicza występuje prawie w każdym przypadku reumatyzmu stawowego (na co mu jednak replikował d'Ory (Liége), że posocznica ta jest zjawiskiem dość pospolitem w różnych cierpieniach i że ma charakter przejściowy). Dalej, w sprawdzaniu wyników Löwensteina i Reitera R. i P. Mach potwierdzają je, van Breemen z Amsterdamu w swym raporcie przypuszcza na podstawie materjału klinicznego, że 5—10% spraw reumatycznych są pochodzenia gruźliczego, natomiast Bongold i Spier, Segon, a zwłaszcza Grenet na wspomnianym powyżej zjeździe, na podstawie znacznego materjału klinicznego u dzieci, odmawiają znaczenia etjologji gruźliczej. Chociaż więc zdania są jeszcze rozbieżne, jednak coraz więcej danych ścisłych pozwala nam na wysuwanie możliwości sprawy swoistej w łagodnych schorzeniach stawowych w przypadkach, w których obecność zarazka w ustroju, wobec istniejących zmian swoistych w płucach, jest bardzo prawdopodobna, a rozszerzenie się na cały ustrój znajduje również, z punktu widzenia bakterjologicznego i klinicznego, coraz więcej podstaw.

Ze stanowiska kliniki rozstrzygnięcie istoty cierpienia posiada doniosłe znaczenie właśnie dla lecznictwa: zarówno w naszych własnych przypadkach, jak również u Kol. Zandowej leczenie swoiste przynosiło wybitną poprawę — i ta właśnie poprawa może być dowodem etjologji cierpienia. Rozpoznanie tła gruźliczego jest trudne (Chmielewski)[4]), ale nawet samo wykonanie odczynu Pirqueta, który w pewnych tego rodzaju przypadkach wypada wybitnie dodatnio (np. w przytoczonym powyżej przypadku 4 odczyn był tak gwałtowny, iż czynił wrażenie rozpoczynającej się róży), powinien zwrócić uwagę lekarza na możliwość tła gruźliczego. Dalszy bieg cierpienia pod wpływem leczenia swoistego tą lub inną metodą potwierdza słuszność przypuszczenia.

Co do patogenezy, to w tej krótkiej notatce nie chciałbym się w nią zagłębiać — mianowicie: czy uważać długotrwałe rozrzucone wielostawowe sprawy zapalne za skutek krwiopochodnego rozsiania prątków Kocha z umiejscowieniem w stawach, czy też za odczyn przewrażliwości (alergiczny), jak się nad tem zastanawia Bezançon, czy też wreszcie jako skutek zakażenia ustroju jadem przesączalnym *(virus filtrant)*, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach — trudno dziś jeszcze rozstrzygnąć. Każde z tych przypuszczeń ma swoje dane za i przeciw. Materjał, którym rozporządzamy, poza dawniejszemi dość licznemi, lecz może cokolwiek przesadnemi wnioskami ze szkoły samego Ponceta, jest jeszcze w ostatnich czasach dość szczupły. Toteż właśnie obecnie, gdy wszędzie powstały Komitety do badania reumatyzmu stawowego, należy przedewszystkiem zająć się sprawą tła gruźliczego. Mam wrażenie, że niejeden przypadek zostanie właściwie rozpoznany i przez to właściwie leczony — a nieraz i wyleczony.

[3]) F. Bezançon, M. i P. Mach, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau: Bull. de l'Acad. de médec. 16. XII. 1930. F. Bezançon, J. Delarue et V. Oumansky: Presse méd. Nr. 34. 1932. Kobiety lat 31, z wywiadami rodzinnemi o tle gruźliczem, zapaleniu opłucnej w 13 r. życia, z krwotokiem płucnym w 18 r. życia, ze znalezieniem prątków Kocha w plwocinie po 17 razach bezskutecznego poszukiwania, „a następnie z bólami przez 5 lat trwającemi wielu stawów, zmarła wskutek postępującego zapalenia osierdzia", wykazano anatomo-patologicznie: zmiany w stawach o charakterze gruźliczym, znaleziono na skrawkach, barw. met. Ziehla, 2 prątki.

[4]) Notatka ta została napisana w grudniu 1932 r., a w pewien czas potem ukazał się w druku (Warsz. Czasopismo Lek. Nr. 10. 1933) ciekawy artykuł Kol. Jana Chmielewskiego p. t.: „O rozpoznawaniu reumatyzmu gruźliczego Ponceta", w którym Autor, opierając się na obszernym materjale klinicznym Kasy chorych m. Warszawy, uważa „za najlepszą i prawie niezawodną metodę diagnostyczną rozpoznania gośćca gruźliczego stosowanie szczepienia skórnego metodą Ponndorfa". Nie mam doświadczenia co do rozpoznawczego znaczenia bądźcobądź dość kosztownej metody, proponowanej przez Dr. Chmielewskiego — nam wystarczał odczyn tuberkulinowy Pirqueta lub Mantoux.

Franciszek VENULET. Warszawa.

Witaminy i hormony.

Z Zakładu Patologji Og. i Dośw. U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Przypuszczenia o istnieniu powinowactwa między witaminami a hormonami zostały wypowiedziane już dość dawno. Przemawiał za tem szereg ciekawych spostrzeżeń, poczynionych z biegiem czasu. Na podkreślenie zasługuje zwłaszcza fakt, że tak hormony, jak i witaminy, oddziaływując na ustrój w ilościach znikomych, w żadnym razie nie mogą być rozpatrywane z punktu widzenia energetyki. Nie ulega natomiast wątpliwości, że witaminy i hormony, dzięki swym własnościom katalitycznym, uczestniczą w zjawiskach energetycznych ustroju tylko pośrednio.

Tymczasem Camille Soula, znany fizjolog francuski, w pracy ogłoszonej jeszcze w końcu 1928 r., jest innego zdania. Nie widzi on żadnej zasadniczej różnicy między witaminami, a poszczególnemi składnikami pożywienia, do życia niezbędnemi, jak np. białkami, ew. pewnemi aminokwasami. Według Soula witaminy stanowią integralną część pożywienia, jak widać z następujących słów: *„Tout ce qu'ont voit de positif sur la necessité des vitamines dans l'alimentation.... ne permet pas de leur attribuer un mode d'intervention dans la nutrition autre, que celui des aliments eux mêmes". „Rien ne permet de qualifier le besoin de tel aliment* (mowa jest o witaminie przeciwgnilcowej) *autrement que le besoin alimentaire"* [1]). Nic więc dziwnego, że zajmując podobne stanowisko, Soula nawet kwestjonuje słuszność wyodrębnienia witamin z pośród pozostałych składowych części pożywienia, chyba że spis witamin obejmowałby wszystkie niezbedne i niedające się zastąpić pierwiastki pożywienia. W przeciwieństwie do witamin, pełne prawa obywatelstwa, przez wzgląd na swoistość pochodzenia, jak i działania, Soula przyznaje hormonom. Hormony, a witaminy według Soula, to dwa różne światy, nic niemające ze sobą wspólnego.

Z podobnem twierdzeniem trudno się pogodzić, zbyt dużo faktów temu przeczy.

Celem niniejszej pracy jest możliwie wszechstronna analiza wzajemnego stosunku witamin i hormonów oraz powinowactwa ich, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Ścisła budowa chemiczna większości hormonów jak i witamin nie jest jeszcze ustalona. Wyjątek stanowią adrenalina, tyroksyna, dijodtyroksyna, częściowo insulina z jednej strony, witaminy A, D i prawdopodobnie witamina C z drugiej. Dla hormonów istnieje związek z aminokwasami, np. dla tyroksyny z fenylalaniną, dla adrenaliny z tyrozyną; insulina zawiera tyrozynę, leucynę, cystynę. Pośród witamin jedne, rozpuszczalne w wodzie, zawierają azot (witamina C, grupa witamin B), inne, t. zw. witasteryny, rozpuszczają się w tłuszczach i azotu nie zawierają (witaminy A, D, E).

O powinowactwie witamin i hormonów świadczą najlepiej ich własności biologiczne. Witaminy nietylko odgrywają dużą rolę w wytwarzaniu hormonów, ale w wielu wypadkach cechuje je wspólne działanie tak, że do pewnego stopnia mogą się wzajemnie zastępować. Obok tego synergizmu witaminy i hormony przejawiają niekiedy niemniej jaskrawy antagonizm. Omówienie tych spraw stanowi jednocześnie zagadnienie ich powinowactwa.

Zacznijmy od pochodzenia witamin i hormonów. Na pierwszy rzut oka są to sprawy różne, w przeciwieństwie bowiem do wydzielania wewnętrznego, witaminy są pochodzenia zewnętrznego. Zasadniczo witaminy, nie wyłączając tych, jakie

[1]) podkreślenia autora.

znajdują się w produktach zwierzęcych, powstają w roślinach. Istnieje np. ścisły związek między prowitaminą A, czyli karotyną, a chlorofilem żywej komórki. Roślinnym odpowiednikiem witaminy D jest znów fitosteryna. Obie te witaminy zawiera zwłaszcza tran rybi. Jednak główny dostawca tranu, dorsz, sam witamin A i D nie wytwarza. Właściwem źródłem obu witamin jest roślinny plankton morski, i tutaj odbywa się ich synteza. Fitoplanktonem karmi się plankton zwierzęcy, pożerany przez drobne ryby, na które poluje dorsz. Człowiek, spożywając tran, jest więc już piątym w rzędzie [2]).

Obecność witamin A i D w innych produktach pochodzenia zwierzęcego zależy głównie od stosowanej paszy. Źródłem witamin, zwłaszcza witaminy C, mogą służyć bezpośrednio spożywane rośliny i owoce, ew. ich przetwory.

Ostatnio utwierdza się coraz bardziej przekonanie, że witaminy przedstawiają coś w rodzaju hormonów roślinnych; dla ustroju zwierzęcego stanowią zatem jakgdyby hormony zewnętrzne. Mylne byłoby jednak przypuszczenie, że ustrój zwierzęcy w stosunku do witamin jest tylko konsumentem.

Jak wiadomo obecnie, nie wszystkie witaminy ustrój zwierzęcy otrzymuje w stanie gotowym, czynnym. Prowitasteryna D nabiera własności fizjologicznych pod wpływem promieni pozafiołkowych, również w ustroju. Najprawdopodobniej istnieje nawet możliwość syntezy prowitasteryny D przez ustrój, za czem przemawia obecność jej w tkankach szczurów, przez czas dłuższy odżywianych awitaminowo (Venulet i Goebel). Takież znaczenie posiada fakt, że świeża wątroba szczurów, z których pożywienia usunięto witaminę C, wykazuje wyraźnie własności przeciwgnilcowe. Niemniej ciekawe jest przetwarzanie przez ustrój prowitaminy A (karotyny) w witaminę A, już bez współudziału promieni pozafiołkowych [3]).

Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że prowitaminy czyli witaminy niepełnowartościowe, w ustroju, po tamtej stronie barjery jelitowej, przeobrażają się w witaminy właściwe. W takim razie różnica między witaminą a hormonem, jako ciałami pochodzenia egzogenetycznego, z jednej strony, i endogenetycznego z drugiej, nie jest już tak bezwzględna, jak to się mogło wydawać dotychczas. Pozatem trzeba podkreślić fakt zasadniczy, że istotnem źródłem hormonów jest również świat roślinny. Chociaż u człowieka dieta wyłącznie jarska zmniejsza produkcję hormonów, nie zapominajmy, że głównym dostawcą stosowanych w lecznictwie przetworów hormonalnych są zwierzęta trawożerne.

Na ścisły związek genetyczny hormonów i witamin wskazują jeszcze inne fakty. Już sama możność otrzymania bezpośrednio z roślin ciał o własnościach hormonu jest wielce wymowna. Do takich ciał należy np. roślinny hormon *„Auxin"* Kögla, pobudzający wzrost roślin. Zbliżony do witaminy E hormon pęcherzykowy (folikulina) znajduje się w baśkach olsz i wierzb, a nawet w kopalnych pozostałościach flory, w węglu kamiennym (cytowane według Kühnau i Steppa). Niektóre wyciągi roślinne posiadają znów, na wzór insuliny, zdolność obniżania poziomu cukru we krwi. Fakt jednak, że alkaloid *ephedrae vulg.*, ew. syntetyczna efetonina, jak i syntetyczna adrenalina, pod względem działania farmakologicznego wykazują wybitne podobieństwo, nie upoważnia nas jeszcze do daleko idących wniosków.

Pomijając niezbędność dostatecznego dowozu witamin dla prawidłowej czynności gruczołów wkrewnych, ostatnie mogą niekiedy zastępować brak witamin. Tak, według autorów amerykańskich (Harris i inni), świeża kora nadnerczy posiada działanie przeciwgnilcowe, równoległe do zawartości w niej kwasu heksuronowego. Kwas ten wykazał wszystkie własności witaminy C, przyczem siła lecznicza 1 mg kwasu heksuronowego jest większa, niż 1 cm³ soku pomarańczowego [4]). Wyciąg z tejże kory nadnerczy leczy gołębie, chore na *polyneuritis*, wywołaną przez karmienie ryżem polerowanym. W związku z tem zasługuje na uwagę, że w awitaminozie B, w postaci choroby beri-beri, stwierdzono wyraźny przerost substancji korowej nadnerczy z następczą hipercholesterynemją, co jest zjawiskiem wyrównawczem, obronnem.

Dowodów istnienia synergizmu witamin i hormonów można przytoczyć znacznie więcej. Np. witamina D częściowo zastępuje parathormon, gdyż zapobiega tężyczce i leczy takową. Z drugiej strony zwrócono uwagę na przerost przytarczyczek, prawdopodobnie zastępczy, w razie braku witaminy D (Johnson), chociaż parathormon krzywicy nie usuwa. Pozatem istnieje jeszcze jeden związek między witaminą D, a gruczołami przytarczycznemi, mianowicie sezonowość występowania tak krzywicy, jak i tężyczki idjopatycznej (*Arbeitertetanie*), obie sprawy bowiem wykazują największe nasilenie w czasie od grudnia — stycznia do maja — czerwca.

W świetle nowych badań na szczególną uwagę zasługuje wpływ witaminy rozpłodowej E na sferę seksualną, tak wrażliwą na czynniki hormonalne. U szczurów infantylnych duże dawki witaminy E powodują objawy rui i przerost narządów płciowych, wobec czego zrozumiałem jest również istnienie związku między witaminą E a przysadką. Toteż hormon przysadki, w postaci prolanu, usuwa przejawy awitaminozy E u obu płci. Najprawdopodobniej witamina E jest potrzebna do wytwarzania hormonu przedniej części przysadki, którego działanie przypomina.

Jak widać, synergizm witamin i hormonów wyraźnie się zaznacza w przyrodzie i przejawia się w bardzo różnych warunkach. Nie przesądzając ewentualnego uzupełnienia tych danych, musimy z drugiej strony wskazać również na istnienie szeregu antagonizmów witaminowo-hormonalnych.

Witaminy, rozpuszczalne w tłuszczach, zwłaszcza witamina A, to antagoniści tarczycy; ograniczają one produkcję tyroksyny, bądź też unieszkodliwiają hormon [5]). Tem się tłumaczy dodatni wpływ na chorobę Basedowa lipoidów zwierzęcych oraz jarzyn i owoców. Z drugiej strony nadmierna podaż witaminy A pociąga za sobą przerost tarczycy, najprawdopodobniej wyrównawczy (Takahashi). Brak witaminy A, pomimo jej antagonistycznych własności odnośnie tyroksyny, powoduje, jak to widzimy w kseroftalmji, upośledzenie czynności tarczycy. Wobec tego właściwiej będzie mówić raczej o działaniu regulującem witaminy A na funkcję gruczołu tarczykowego.

To samo można powiedzieć i o witaminie antyneurytycznej; nic więc dziwnego, że objawy, występujące w następstwie doświadczalnej awitaminozy B, posiadają cechy typowej atyreozy. Najbardziej charakterystyczne są to: obniżenie przemiany gazowej i swoisto-dynamicznego działania pokarmów, spadek ciepłoty, brak łaknienia i zanik ruchu robaczkowego jelit. Również tarczyca zwierząt, chorych na beri-beri, zawiera znacznie mniej hormonu, niż normalnie; dodatni wpływ na beri-beri już minimalnych dawek tyroksyny, które usuwają drgawki, przemawia tutaj za wręcz synergistycznem działaniem hormonu tarczycy. Inne dane, jak wzmożona wrażliwość zwierząt w awitaminozie B_1, na tyroksynę, a zmniejszona zwierząt normalnych, obficie odżywianych witaminą B_1, świadczą o antagoniźmie wspomnianych czynników.

Jak widać, mamy w tych sprawach do czynienia z przejściami stanów synergistycznych w antagonistyczne i odwrotnie, i to niekiedy niespostrzeżenie, co jest zjawiskiem biologicznem dobrze znanem.

Pomijając korelacje innych witamin z tarczycą, wskażemy jedynie jeszcze na witaminę przeciwrumieniową B_2, której brak zaznacza się w patogenezie choroby Basedowa. Według Veddera przewlekłe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, upośledzające wchłanianie witamin, zwłaszcza witaminy B_2, w następstwie przyczyniają się do powstania właściwego cierpienia. Stąd dobre wyniki leczenia choroby Basedowa preparatami wątroby, która zawiera dużo witamin, w tem i witaminę B_2. Opierając się na tych faktach, myśl biegnie ku zagadnieniu patogenezy niedokrwistości złośliwej, z którą chorobę Basedowa łączą jeszcze inne punkty styczne.

Nie ulega wątpliwości, że szczególnie liczne korelacje, jakie istnieją między tarczycą, a światem witamin, potwierdzają znany ogólnie fakt supremacji tego gruczołu w przemianie materji.

Już współudział wszystkich gruczołów wkrewnych w tych korelacjach tłumaczyłby wpływ witamin na przemianę. Niezawodnie jednak wpływ ten jest częściowo samoistny.

Jeżeli chodzi o gospodarkę mineralną, wystarczy uświadomić sobie znaczenie braku witaminy D w patogenezie krzywicy. Okoliczność, że krzywica ludzka prawdopodobnie nie jest zupełnie identyczna z krzywicą eksperymentalną, nie zmienia postaci rzeczy.

Mniej znany jest wpływ witaminy antyneurytycznej (B_1) na przemianę węglowodanową. W razie braku tej witaminy (*beri-beri, polyneuritis gallinarum*) wchłanianie węglowodanów jest upośledzone, ilość glikogenu w wątrobie i w mięśniach zmniejszona, ilość kwasu mlekowego krwi i narządów, głównie mózgu, wzmożona.

Zaburzenia gospodarki wodnej u chorych na beri-beri przejawiają się w obrzękach oraz w zatrzymaniu wody przez mięsień sercowy, co może spowodować jego niewydolność. Mimo-

---

[2]) Witamina D znajduje się również w dużej ilości w naświetlonych olejach roślinnych.

[3]) Promienie pozafiołkowe na witaminę A oddziaływują ujemnie.

[4]) Dane odnośnie narkotyny, jako prowitaminy C, okazały się według tychże autorów bezpodstawne.

[5]) Sprawy stosunku witamin do dijodtyrozyny, hormonu antagonistycznego tyroksyny, jeszcze nikt nie poruszał.

woli nasuwa się tutaj porównanie z stanem serca w obrzęku śluzowatym na tle niedomogi tarczycy.

Najmniej znany jest współudział witamin w przemianie białkowej. Według badań Goebla, dokonanych w naszym Zakładzie, u szczurów jak i królików, otrzymujących naświetlaną ergosterynę, stwierdzono procentowe, w stosunku do wagi, zwiększenie się ilości białka w poszczególnych narządach. Wynik ten przemawia za bezwzględnem wzmożeniem asymilacji białka w tkankach ustroju pod wpływem witaminy D.

W pewnym związku z przemianą materji znajduje się zagadnienie wzrostu — jeden z najbardziej charakterystycznych przejawów czynników tak hormonalnych, jak i witaminowych. Własność tę posiada większość gruczołów wkrewnych, z przysadką i tarczycą na czele. Zwłaszcza dobrze znany jest związek między karłowatością, a hipofunkcją przedniej części przysadki z jednej strony, między olbrzymiowatością, a hiperfunkcją z drugiej. Niemniej znana jest karłowatość na tle niedomogi tarczycy, głównie w wolu endemicznem. Grasica potęguje wzrost raczej pośrednio, powstrzymując dojrzewanie płciowe.

Większość witamin cechuje własność pobudzania wzrostu. Istnieje nawet kilka świeżo wyodrębnionych witamin wzrostowych, jak przynależne do kompleksu B witaminy B_3, B_4, B_5; przejawiają one swe działanie u gołębi (B_3 i B_5) i są niezbędne dla białych szczurów (B_4). Brak witaminy A w pożywieniu szczurów i myszy wstrzymuje wzrost; waga młodych, pochodzących od matek, przejściowo trzymanych na paszy, pozbawionej witaminy E, jest niższa, niż normalnie. W krzywicy doświadczalnej stale stwierdzamy zahamowanie wzrostu, z drugiej strony witamina D potęguje rozwój młodych szczurów, odżywianych normalnie, oraz wyrównywa nieco zahamowanie wzrostu u zwierząt, pozbawionych tarczycy (Goebel). Dodatni wpływ na wzrost w krzywicy doświadczalnej uwydatnił się w następstwie podaży witaminy C, a w jeszcze większym stopniu po małych dawkach insuliny (Venulet). O roślinnym hormonie wzrostowym już była mowa.

Na specjalną uwagę zasługuje wpływ witamin i hormonów na wzrost nowotworów. Jak wynika z licznych prac eksperymentalnych, witaminy, zwłaszcza witaminy grupy B, pobudzają rozwój nowotworów. Co do roli witaminy A zdania są rozbieżne: przypuszczano nawet, że hamuje ona wzrost guzów. Z drugiej strony stwierdzono, że im szybciej guz rośnie, im większy jest rozrost komórek, tem wyższa jest w nim zawartość witaminy A (Vogt). Witamina D, podawana przez czas dłuższy, przyśpiesza rozwój nowotworów, o ile nie jest rozpuszczalna w olejach, gdyż te odznaczają się działaniem hamującem (Cyt. według Płońskiera, W. Cz. L. 1933, Nr. 16).

Co się tyczy stosunku hormonów do nowotworów, to obok gruczołów wkrewnych, pobudzających rozrost guzów, istnieją i hamujące. Konsuloff i Dimitracoff ujmują nawet zagadnienie raka, jako zagadnienie hormonalne; łatwo powstająca w wieku starszym dysharmonja mechanizmu hormonalnego z towarzyszącemi jej zaburzeniami metabolizmu, stanowić ma podłoże rakowego przetwarzania się komórki *(Cancerierung der Zelle)*. Mühlmann w tymże tomie *Zeitschr. für Krebsforsch.* główną przyczynę powstawania nowotworów widzi w zaburzeniach ośrodków wegetatywnych. Pogląd ten, biorąc pod uwagę niezaprzeczalny wpływ hormonów na ośrodki wegetatywne, dałby się uzgodnić z wypowiedzianym poprzednio.

Wpływ hamujący na wzrost nowotworów wykazują śledziona, grasica oraz hipertyreozy (specjalnie w stosunkach do raka sutka). Szczególnie ciekawe wyniki otrzymano ostatnio z prolanem, gdyż poza wybitnem działaniem hamującem na wzrost przeszczepionego raka myszy, prolan wyraźnie osłabiał siłę rozrodczą samego szczepu (H. Zondek, B. Zondek i Hartoch). Silnem działaniem hamującem na raka myszy odznaczają się również wyciągi z kory nadnerczy (Arloing i współpracownicy). Własność pobudzania wzrostu nowotworów posiadają gruczoły płciowe, gdyż kastracja osłabia rozwój guzów. Według Cori usunięcie jajników wyróżnia się dodatnim wpływem na raka sutka. Na duże znaczenie gruczołów wkrewnych dla powstawania i rozwoju guzów u królika niedawno zwrócił uwagę swemi mozolnemi badaniami Karnicki.

Jak widać, również na podstawie ustalonej mniejwięcej korelacji między gruczołami wkrewnemi z jednej strony, a witaminami i nowotworami z drugiej, witaminy A i B_1, hamując czynność tarczycy, *eo ipso* powinny pobudzać wzrost nowotworów. Naogół jednak, wobec złożonego oddziaływania wzajemnego gruczołów wkrewnych i witamin, niemożliwe jest narazie wysnucie konkretnych wniosków w tym kierunku, pomijając już wpływ bezpośredni witamin na nowotwór.

Nasza analiza powinowactwa, istniejącego między witaminami a hormonami, nie byłaby całkowitą bez ustalenia wspólnych cech, występujących w razie ich braku. Śmierć jest naturalnem zejściem większości awitaminoz, brak całego szeregu gruczołów wkrewnych prędzej czy później kończy się również letalnie.

Cechą wspólną tych stanów jest zmniejszona odporność ustroju na czynniki chorobotwórcze, zwłaszcza infekcje. Wzmożona skłonność do zakażeń właściwa jest wszystkim awitaminozom, czem się też tłumaczą częste infekcje u zwierząt doświadczalnych. Trudno powiedzieć, brak jakiej witaminy pociąga za sobą najcięższe następstwa pod tym względem; jedni wymieniają witaminę A, drudzy witaminę B_1, chociaż brak witaminy C może być również dotkliwy. W każdym razie, w następstwie awitaminozy, z jednej strony obniża się odporność ustroju, z drugiej zaś wzmaga zjadliwość drobnoustrojów. Z pośród niezliczonych wprost badań, dotyczących stanu awitaminozy, jako podłoża dla czynników zakażenia (Ławrynowicz i Bohdanowiczówna), wspomnę specjalnie o gruźlicy, gdyż o niej jeszcze będzie mowa. Według świeżo ogłoszonych danych Szulca i Kołodziejskiej awitaminoza A osłabia odporność białych szczurów na zakażenia gruźlicze; jak stwierdzono już wcześniej, na świnkach morskich ten sam skutek odnosi niedostateczna podaż witaminy C (Leichtentritt).

Jakiż jest wpływ hormonów na infekcje i ich przebieg? Ogólnie znana jest wzmożona wrażliwość na pospolite zakażenia zwierząt, pozbawionych tarczycy, szczególniej zaś grasicy. Uderza niepomyślny przebieg gruźlicy w obrzęku śluzowatym i odwrotnie, w chorobie Basedowa i wolu zwykłem. Łagodna postać gruźlicy w *status thymico-lymphaticus* jest częściowo zależna od zahamowania gruczołów płciowych. Dlatego też niedoczynność jądra (np. w *orchitis tbc.)* wpływa dodatnio na gruźlicę płuc, a zwierzęta trzebione są mniej wrażliwe na tę infekcję; hipergenitalizm natomiast pogarsza stan chorych. Niepoślednią rolę w zwalczaniu zakażenia odgrywa kora nadnerczy. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że obniżenie zdolności fagocytarnej, towarzyszące zwykle atyreozom i hipotyreozom, może przejawiać się w przebiegu awitaminoz, np. w gnilcu doświadczalnym (Dłużewski).

Obok wzmożonej zapadalności w awitaminozach, jak i w niedomodze gruczołów wkrewnych, na pierwszy plan wysuwają się, nie wyłączając spraw swoistych, zaburzenia natury troficznej. Ścisłe rozgraniczenie obu tych zjawisk jest prawie niemożliwe, gdyż procesy swoiste, o charakterystycznem umiejscowieniu, powstają zwykle na tle zmian troficznych. Takie jest np. podłoże zmian wstecznych śluzówek (kseroftalmja) oraz zaburzeń rozwojowych zębów w awitaminozie A, skazy krwotocznej, zgąbczenia i zaniku tkanki kostnej w gnilcu, zmian sierści i zwyrodnienia kanalików nasiennych w awitaminozie E, zapalenie skóry z łuszczeniem i wypadaniem włosów w pelagrze (awitaminozie B_2).

Zbliżone, a niekiedy wprost identyczne, zaburzenia troficzne spotykamy w hipotyreozach, zwłaszcza w *cachexia strumipriva*, w charłactwie przysadkowem, w schorzeniach przytarczyczek, grasicy, jajników; *geroderma* trzebieńców, to poniekąd klasyczny przykład troficznych zmian skóry pochodzenia hormonalnego.

Do tej samej kategorji zjawisk trzeba zaliczyć ujemny wpływ zaburzeń hormonalnych, jak i spowodowanych brakiem witamin, na ośrodkowy układ nerwowy. Stany przygnębienia i apatji, występujące w przebiegu awitaminoz, znajdują wymowny odpowiednik w depresji trzebieńców, chorych na choroby Addisona, Simonsa, na *dystrophia adiposo-genitalis*, nie mówiąc już o głębokich zmianach *psyche* w przebiegu atyreozy. Okoliczność, że zaburzenia troficzne w tych sprawach mogą się kojarzyć z samozatruciem ustroju, jeszcze bardziej pogłębia istniejące między obu czynnikami powinowactwo. Toteż deficyt hormonalny staramy się wyrównać zapomocą stale się rozwijającej organoterapji, deficyt zaś witaminowy usuwamy przez odpowiednią dietę, ew. przez podaż odnośnych preparatów.

Wreszcie punkt ostatni, stanowiący niejako syntezę stanów, rozpatrywanych powyżej.

Produkcja hormonów, przewyższająca potrzeby ustroju, staje się również patologiczną i pociąga za sobą niemniej poważne następstwa, nie wyłączając zejścia śmiertelnego. Wystarczy wymienić chorobę Basedowa, akromegalię, *status thymico-lymphaticus*, nadczynność nadnerczy.

W świecie witamin odpowiednikiem nadczynności gruczołów wkrewnych będą t. zw. hiperwitaminozy, dla ustroju bynajmniej nie obojętne. Najbardziej znaną jest hiperwitaminoza D, wywołana dużemi dawkami odnośnej witaminy.

Działania toksyczne ergosteryny naświetlonej, jak wiadomo, powoduje w tych warunkach zwapnienie ogniskowe tętnic, złogi

wapniowe w nerkach oraz spadek wagi zwierząt doświadczalnych[6]). Mimowoli nasuwa się porównanie z działaniem toksycznem adrenaliny, jaka u królików, w następstwie zmian postępowo-wstecznych w *media* i *intima*, wywołuje zwapnienia tętnicy głównej. Parathormon zaś, stosowany w nadmiarze, posiada zdolność uruchomiania z kośćca wapnia, jaki następnie odkłada się w narządach miąższowych, zwłaszcza u zwierząt dorosłych (Selye).

Wielce prawdopodobna jest również możliwość otrzymania hiperwitaminozy A. U myszy i szczurów nadmierna podaż stężonej witaminy A w postaci preparatu „*Vogan*", powodowała spadek wagi, a nawet i śmierć, przyczem stwierdzono wybitne magazynowanie lipoidów w śródbłonku oraz nabłonku płaskim (Moll, Domagk i Laquer).

Na tem kończymy nasze rozważania, chociaż nie jedno można byłoby jeszcze dorzucić, tak olbrzymi jest zasięg obu analizowanych czynników. Nie zastanawialiśmy się między innemi nad tem, że witaminy przez korelację z gruczołami wkrewnemi, tą podstawą konstytucjonalizmu, mogą i muszą odgrywać dużą rolę w sprawach czysto ustrojowych.

Jednocześnie zdajemy sobie sprawę z istnienia, obok witamin i hormonów, jeszcze całego szeregu ciał o własnościach katalizatorów, których klasyfikacja nie jest dotychczas ustalona, nie mówiąc już o zdolnościach katalizacyjnych wielu metali (z jodem na czele) oraz innych pierwiastków.

Na zakończenie, wobec ujawnionego daleko posuniętego powinowactwa witamin i hormonów nietylko pod względem genetycznym, lecz i czynnościowym, oraz ich wybitnej współzależności w warunkach fizjologicznych i patologicznych, stwierdzamy, że obecnie istnieje już podstawa do jednolitego ujmowania tak witamin, jak i hormonów.

Piśmiennictwo:

1) Arloing, Morel, Josserand, Badinand. C. R. Soc. de Biol. 1933, t. 112, str. 156. — 2) Cori, według Blumenthala. Neue D. Klin. 1930, t. 5. str. 778. — 3) Dłużewski. Med. Doświad. i Społ. 1931, t. 13. — 4) Goebel, tamże 1930, t. 11. — 5) Harris, Kong. Zentr. 1932, t. 68. — 6) Johnson, tamże. — 7) Karnicki. Zeit. f. Krebsf. 1932, t. 35. — 8) Konsuloff i Dimitracoff, tamże t. 36. — 9) Kögl według Kühnau i Steppa. — 10) Kühnau i Stepp. Münch. Med. Woch. 1933. str. 87. — 11) Leichtentritt, wedł. Steppa. — 12) Ławrynowicz i Bohdanowiczówna, Lek. Wojsk. 1928. t. 11. — 13) Moll, Domagk, Laquer. Kl. Woch. 1933, Nr. 12. — 14) Mühlmann, Zeit. f. Krebsf. 1932, t. 36. — 15) Selye, Kong. Zentr. 1932, t. 68. — 16) Stepp, Handb. d. norm. u. path. Phys. 1928, t. 5. — 17) Stepp i Kühnau, tamże 1932, t. 18; Neue D. Klin. 1933, Ergänz. — Bd. 1. str. 41. — 18) Soula. Presse Méd. 1928, Nr. 81. — 19) Szulc i Kołodziejska, C. R. Soc. de Biol. 1933 t. 112, str. 591. — 20) Takahashi, wedł Kühnau. — 21) Vedder, wedł. Kühnau. — 22) Venulet i Goebel, C. R. Soc. de Biol. 1932. t. 111. str. 1026. — 23) Vogt, Med. Kl. 1932 Nr. 39. — 24) Windaus i Lutteringhaus, D. Med. Woch. 1932. — 25) Zondek H., Zondek B. i Hartoch. Kl. Woch. 1932. II.

Dr. H. FRENKLOWA. Łódź.

Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu nerwowego u dzieci.

(Szp. Anny Marji dla dzieci w Łodzi. Dyr. Dr. T. Mogilnicki. Z oddziału H. Frenklowej).

I. *Przypadek nietypowego zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych.*

Mówiąc o gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych ma się zwykle na myśli postać rozlaną na podstawie mózgu (*meningitis tbc. basilaris*) — postać wszystkim dobrze znaną, o przebiegu ostrym i o zejściu śmiertelnem.

Przypadek, który poniżej omówię, nie należał do tych typowych postaci: nastręczał duże wątpliwości rozpoznawcze, miał zejście pomyślne i z wielu względów ma podług nas wartość kazuistyczną.

Chł. M. T. 5 lat, został przyjęty do szpitala 29 listopada 1932 r.

Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Zachorował przed 5 dniami zupełnie nagle: 2-krotne wymioty, temp. 38,5, wystąpiły bóle ucha prawego oraz ból głowy po stronie prawej w okolicy ciemieniowej i potylicznej.

Przy przyjęciu stwierdzono następujący stan: dziecko wątłe, o wadze 14.400. Stan ogólny dobry, przytomność zupełna. Bawi się, rozmawia, jest jednak trochę apatyczny i skarży się na silny ból głowy szczególnie po stronie prawej. T. 37°—40.4°.

Narządy wewn. b. zm. Układ nerwowy. Objawy oponowe zaznaczone: lekka sztywność karku, dermografizm występuje powoli i trwa długo. Brudziński ujemny, Kernig niewyraźny, odruchy prawidłowe. Uszy: prawe b. zm., w lewem lekkie zmętnienie i zaczerwienienie bębenka.

Dno oka: obustronnie nastrzyknięte naczynia, tarcza niezmieniona. Mantoux 1/100000 i 1/10000 ujemny. Wassermann we krwi ujemny. Posiew krwi jałowy. Schilling b. zm. Prześwietlenie wykazuje trochę rozszerzone cienie wnękowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy p. tabl. W dalszym przebiegu stan ogólny pogorszył się: dziecko coraz bardziej apatyczne, bóle głowy coraz silniejsze, stale umiejscowione po stronie prawej, odruchy ścięgnowe lekko wzmożone, temp. o małych wahaniach od 37° do 38° *in recto*. Dziecko nie bawi się, nie rozmawia, nie interesuje się zupełnie otoczeniem.

W 2 tygodniu pobytu w szpitalu (po 3 nakłuciach lędźwiowych) nastąpiła wybitna poprawa stanu ogólnego. Objawy oponowe ustąpiły zupełnie, bóle głowy były znacznie słabsze.

9. XII. t. j. po 11 dniach dziecko opuściło szpital w stanie zupełnie dobrym, bez temperatury. Bóle głowy nie ustąpiły jeszcze zupełnie, mimo to chłopiec sprawiał wrażenie zupełnie zdrowego.

19. XII. nakłucie lędźwiowe kontrolne, wykonane poza szpitalem, wykazało płyn mózg-rdz. normalny. Bóle głowy ustąpiły zupełnie i chłopiec wyjechał do domu na prowincję w stanie zupełnie dobrym.

Z wywiadów po 4 miesiącach ustalono, iż czuje się w dalszym ciągu bardzo dobrze, uskarżał się jednak w ciągu tego czasu 1 raz na ból głowy.

Płyn mózgowo-rdzeniowy.

Data	Ciśnienie	Odczyny globulin.	Białko ‰	Cukier %	Pleocytoza w mm³
29. XI.	wzmożone	ujemne	0,26	0,062	22
2. XII.	wzmożone	silnie dodatnie	1,65	0,054	297
3. XII.	słabe	silnie dodatnie	1,66	0,053	253
9. XII.	trochę wzmożone	dodatnie	0,6	0,053	44
19. XII.	słabe	ujemne	0,27	0,064	22

W osadzie za każdym razem wybitna przewaga limfocytów. Prątków Koch'a ani innych drobnoustrojów nie stwierdzono.

Przypadek nasz daje się streścić w kilku słowach: nagły początek, temperatura, bóle głowy, nieznaczne zmiany zapalne w uchu, płyn mózg.-rdz. zapalny, ujemny odczyn tuberkulinowy, pomyślny przebieg.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *meningitis serosa* i wahało się między *men. ser. idiop.* a *men. ser. concomitans*, towarzyszącej zapaleniu ucha środkowego, mówiąc inaczej — między *état meningé* a *réaction meningée* autorów francuskich (Widal). Ostateczne nasze rozpoznanie przy wypisaniu dziecka ze szpitala brzmiało: „*meningitis serosa idiopathica*". Mieliśmy na myśli tę postać surowiczego zapalenia opon, która opisywana jest przez autorów francuskich, jako „dobrotliwe zapalenie opon limfocytowe" (Lemierre, Apertii.) przez autorów szwedzkich, jako „ostre aseptyczne zapalenie opon" (Wallgren, Günther), przez autorów niemieckich — jako „ostre nagminne surowicze zapalenie opon" (Eckstein). Niektórzy autorzy, m. i. u nas Flatau nazywają tę postać zapaleniem opon rzekomogruźliczem, *meningitis pseudotuberculosa*. Przebieg kliniczny i zmiany w płynie mózgowordzeniowym w przypadkach tych nieraz najzupełniej przypominają gruźlicze zapalenie opon, zejście jest jednak zwykle pomyślne.

Większe epidemje tej postaci spostrzegano we Francji w r. 1910, w Szwecji wr. 1922, w Warszawie w r. 1930. O epidemji warszawskiej wspomina Zandowa, opisując 2 własne przypadki. W Łodzi epidemji dotychczas nie było. spostrzega się jednak od czasu do czasu sporadyczne przypadki tej postaci surowiczego zapalenia opon o typowym przebiegu: nagły początek (w przeciwstawieniu do stopniowego początku w gruźliczem za-

---

[6]) Według nowych badań Windausa i Luttringhausa własności przeciwkrzywicze ergosteryny naświetlonej zależą jedynie od zawartości witaminy D_2, toksyczne zaś od tachysteryny, produktu pośredniego.

paleniu opon), bóle głowy, wymioty, objawy oponowe, płyn m. rdz. zapalny, pleocytoza limfocytowa i pomyślny wpływ nakłucia lędźwiowego.

W omówionym powyżej przypadku mieliśmy wszystkie przytoczone objawy. O gruźliczem zapaleniu opon wobec ujemnego odczynu tuberkulinowego i braku zmian w płucach nie myślano, zastrzyknięto jednakże dla pewności śwince morskiej do otrzewnej płyn, pochodzący z 3. nakłucia (3. XII). 24. III. t. j. po 3 i pół miesiącach świnka ta padła, a sekcja wykazała gruzełki w płucach, śledzionie i wątrobie. W rozmazach zserowaciałych gruzełków wykryto liczne prątki Kocha.

Przypadek nasz należy wobec tego określić, jako surowicze zapalenie opon z prątkami Kocha w płynie m. rdz., czyli *meningitis tuberculosa* i idzie o to, do jakiej postaci gruźliczego zapalenia opon można go zaliczyć.

Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy sobie przypomnieć te obrazy, pod jakiemi gruźlica opon — poza typową *meningitis basilaris* — może się przejawiać. Flatau, który sprawie tej poświęcił kilka prac, opisuje stany zapalne w oponach, jako rezultat podrażnienia opon przez prątki Kocha — *meningitis serosa ex origine tuberculosa*. Te stany zapalne w przypadkach lżejszych mijają bez śladu, w cięższych — pozostają zmiany w oponach *(meningitis chronica ex orig. tuberculosa)*. Zapalenie opon może być ograniczone do pewnych tylko okolic mózgu (przeważnie na wypukłości) i wtedy powstaje t. zw. ogniskowa postać gruźliczego zapalenia opon: *meningitis tub. circumscripta, méningite en plaques* autorów francuskich. Wreszcie, jako najrzadszą postać, Flatau wymienia jeszcze *mening. tbc. diffusa chronica*.

Obrazy kliniczne odpowiadające powyższym postaciom są bardzo odmienne. *Mening. serosa*, jako wyraz tylko lekkiego toksycznego zadziałania prątka Kocha daje objawy kliniczne łagodne, które szybko mijają. W drugiej postaci, prowadzącej do stwardnienia opon, przebieg kliniczny jest cięższy: bóle głowy, wymioty, zmiany zastoinowe na dnie oka. W obu postaciach nakłucie lędźwiowe działa bardzo pomyślnie.

W zapaleniu opon ogniskowem objawy kliniczne są naogół te same, lecz mają przebieg znacznie bardziej przewlekły w przypadkach, w których zmiany dotyczą opon twardych *(pachymeningitis tbc. circumscr.)*, remisje i nasilenia mogą trwać miesiące i lata. Przy umiejscowieniu zmian chorobowych w oponach miękkich *(leptomeningitis tuberculosa circumscripta)* przebieg jest ostry lub podostry — śmierć następuje po upływie kilku tygodni lub miesięcy. Dla *pachymening. circumscr.* typowe jest występowanie objawów klinicznych okresami: bóle głowy trwają przez kilka tygodni lub miesięcy, poczem ustępują zupełnie, zamykając jeden okres. Po przerwie następuje nawrot tych samych objawów. W niektórych przypadkach sprawa może się przerwać i skończyć pomyślnie, przeważnie jednak następuje zejście śmiertelne.

Autorzy francuscy opisują jeszcze jedną postać umiejscowionej gruźlicy opon: *meningoencephalitis tuberculosa*, w której gruzełki znajdują się i na oponach, i w korze mózgowej; postać ta może dać zejście pomyślne.

Co do naszego przypadku, trudno dziś, na podstawie dopiero 5. miesięcznej obserwacji orzec, do której z powyższych postaci można go zaliczyć: czy należy go uważać za *mening. serosa ex orig. tuberculosa* o zejściu pomyślnem, czy też za *mening tub. circumscr.* z długotrwałą remisją. Za tem drugiem rozpoznaniem przemawiałoby umiejscowienie bólów głowy stale w tem samem miejscu po prawej stronie.

Pomyślny przebieg w naszym przypadku przypisujemy następującym momentom:

1) sprawa w oponach była prawdopodobnie umiejscowiona,

2) ilość zarazków w pł. m. rdz. była niewielka (bakterjoskopowo ich nie wykryto),

3) zjadliwość zarazków była osłabiona (morska świnka padła dopiero po 3 i pół miesiącach),

4) pierwotne ognisko gruźlicze musiało być niewielkie, gdyż nie stwierdzało go się klinicznie ani rentgenologicznie.

II. *Zespół ułożenia przymusowego prawostronnego kończyn w przebiegu choroby posurowiczej.*

Powikłania ze strony układu nerwowego po stosowaniu surowicy występują w postaci porażeń i są niezmiernie rzadkie: do chwili obecnej przypadków pewnych ma być około 70, z których około 50 przypada na piśmiennictwo francuskie. Prawie wszystkie spostrzeżenia dotyczą dorosłych, gdyż u dzieci powikłanie to jest jeszcze rzadsze, niż w wieku późniejszym *(„rarissime"*, jak mówi dobry znawca tej sprawy, autor belgijski, Ludo V. Bogaert).

Przypadek, spostrzegany w szp. Anny Marji, dotyczący dziecka bardzo młodego zasługuje wobec tego na szczegółowe omówienie.

Dziewcz. K. I., 13 mies. przyjęta została 13. XII. 1932 na oddz. niemowl. w 2-m dniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdz. Wywiady bez znaczenia. Dziecko wątłe (waga 8.560) w stanie bardzo ciężkim, nieprzytomne, w płynie mózgowo-rdzeniowym meningokoki.

Przebieg choroby typowy, średnio ciężki, którego opis szczegółowy pomijamy. Z badań dodatkowych wymienimy tylko ujemny odczyn Wassermanna i dodatni — tuberkulinowy.

Wynik leczenia swoistego był bardzo pomyślny:

3. I. po 4 nakłuciach i 160 cm^3 surowicy swoistej płyn okazał się jałowy.

4. I. Stan og. dobry, dziecko zupełnie przytomne, objawów oponowych nie stwierdza się. Tego samego dnia wystąpiły wykwity wysypki posurowiczej (7-go dnia po 1. dawce surowicy).

5. I. wysypka znacznie obfitsza, przy ogólnym stanie zupełnie dobrym i temp. 38,6. Jednocześnie zauważono, iż dziecko nie porusza i nie chwyta prawą rączką, postawione, opiera się na całej lewej stopie i na palcach prawej.

Odruchy ścięgnowe obustronnie jednakowo żywe. Dno oka bez zmian.

6. I. T. 36.7 — 37,8, wysypka obfitsza, niedowład b. zm.

7. I. T. norm. wysypka blednie. Kończyna prawa górna bezwładna, ułożona w abdukcji i supinacji, rączką prawą nie chwyta i nie porusza. Dłoń i palce wyprostowane. Prawa nóżka przykurczona w stawie kolanowym, ruchy zachowane, ale ograniczone. Nie stoi (przedtem chodziło już). Napięcie mięśniowe w prawej kończynie górnej i dolnej trochę mniejsze, niż w lewej. Odruchy ścięgnowe obustronnie bardzo żywe, patologicznych brak.

9. I. Prawa kończyna dolna, jak poprzednio, górna natomiast dziś zupełnie inaczej ułożona: pionowo wzdłuż głowy do góry, zupełnie wyprostowana, palce lekko zgięte (p. fot.). Ułożenie to



jest przymusowe: t. j. udaje się biernie ułożyć kończyny inaczej, np. sprowadzić kończynę górną do pozycji prawidłowej wzdłuż ciała, wraca ona jednak natychmiast do ułożenia wyprostowanego ku górze. Postawione dziecko unosi wysoko kończynę prawą, zgiętą w kolanie i opiera się tylko na lewej nóżce. Zdjęcie przedstawia dziecko w pozycji leżącej; w pozycji stojącej, znacznie bardziej charakterystycznej, nie udało się pacj. sfotografować.

10. I. Ułożenie prawej kończyny przymusowe pionowo do góry nie zmieniło się. Zaczyna zginać palce rąk. Kończyna dolna w dalszym ciągu zgięta w stawie kolanowym.

13. I. Prawa kończyna górna ułożona obecnie poziomo w supinacji (przymusowo), ruchy palców coraz żywsze; nie chwyta jednak, gdyż palce są zupełnie wyprostowane. Przy próbie stawiania kończyna prawa nie jest już uniesiona do góry, zgina się jednak w stawie kolanowym, a dziecko opiera się na nóżce lewej.

18. I. Prawa kończyna górna w ułożeniu prawidłowem wzdłuż ciała, dłoń i palce wyprostowane, nie chwytają jeszcze. Postawione dziecko nie stoi jeszcze samo, opiera się jednak trochę na stopie prawej.

Wypisane z poleceniem leczenia się w K. Ch.

23. IV. 1933. Matka wezwana z dzieckiem do kontroli podaje, iż upośledzenie czynności kończyn trwało jeszcze 2 miesiące, obecnie ustąpiło prawie zupełnie. Dziecko chodzi obecnie samo, mięśnie kończyn dobrze rozwinięte, odruchy ścięgnowe obustronnie, jednakowo żywe. Chwyta i trzyma mocno prawą rączką. Rozwój umysłowy prawidłowy.

Streszczając powyższą historję choroby otrzymujemy następujący obraz: u dziecka 13-miesięcznego jednocześnie z pierwszemi objawami choroby posurowiczej wystąpiło ułożenie przymusowe prawej kończyny górnej w supinacji i wyprostowaniu ku górze (z wyprostowaną dłonią i rozgiętemi palcami) oraz koń-

czyny dolnej, zgiętej w kolanie. Przebieg pomyślny, wyleczenie po 3 miesiącach. Umiejscowienie sprawy chorobowej ośrodkowe.

Chcąc odpowiedzieć na pytanie, co mogło spowodować opisane powikłanie w przebiegu choroby posurowiczej, musimy zwrócić się do piśmiennictwa francuskiego i uwzględnić powikłania nerwowe choroby posurowiczej, opisane przez autorów francuskich i belgijskich pod nazwą *„paralysie postsérothérapique"*.

Jest to jednostka chorobowa, znana dopiero od kilkunastu lat: pierwszy pewny przypadek opisał Marchal w r. 1921. G. Petit w swej tezie z r. 1925 przytacza już 42 przypadki z piśmiennictwa, Roger w r. 1930 — 70 przypadków. Wszyscy autorzy obserwowali te porażenia najczęściej po surowicy tężcowej, opisywane są jednak przypadki po każdej surowicy swoistej.

Przebieg i umiejscowienie tych porażeń są bardzo charakterystyczne: jednocześnie z wystąpieniem objawów choroby posurowiczej, przeważnie na 8 dzień po wstrzyknięciu (wcześniej po wstrzyknięciu wtórnem) występuje zupełnie nagle porażenie obwodowe, najczęściej w zakresie splotu ramieniowego (5 i 6 korzonki szyjne) jedno lub obustronnie, obejmujące niewszystkie mięśnie tego splotu, lecz tylko wybiórczo — niektóre: najczęściej porażony bywa mięsień naramienny, *(deltoideus)*, pod i nadłopatkowe, zębaty wielki. Porażenia te mają przebieg długotrwały, ciężki i prowadzą do zaniku mięśni. Zupełne wyleczenie jest rzadkie, przeważnie pozostają trwałe uszkodzenia.

Porażenia typu ośrodkowego są znacznie rzadsze (Lhermitte i Hagueneau, van Bogaert, Morichau-Beauchant); opisano porażenia połowicze typu mózgowego, porażenia wstępujące typu Landry, *pseudotabes* ze zniesieniem odruchów, objawy opuszkowe i t. p. Bourguignon opisał w r. 1931 tetraplegię z porażeniami mięśni tułowia, szyi, m. prostego wewnętrznego oka i z objawami opuszkowemi u dziecka 5-letniego po surowicy tężcowej. Podług Younga porażenia typu ośrodkowego występują w przypadkach, które były bardzo energicznie leczone surowicą domięśniowo i dożylnie.

U dzieci porażenia posurowicze występują bardzo rzadko. Oprócz wyżej przytoczonego przypadku Bourguignona w dostępnem mi piśmiennictwie znalazłam tylko jeszcze obserwację autorów amerykańskich Wilsona i Haddera z r. 1932 u dziecka 7-letniego, również po surowicy tężcowej.

Beaudoin i Hervy przypisują to rzadsze występowanie porażeń posurowiczych u dzieci mniejszej wrażliwości młodego wieku na surowicę wogóle; v. Bogaert — rzadszemu stosowaniu surowicy teżcowej, która najczęściej porażenia te wywołuje.

Etjologia i patogeneza tych spraw są zupełnie niewyjaśnione. Zejścia śmiertelne zdarzają się tylko wyjątkowo, brak więc danych patologoanatomicznych. Większość autorów przypuszcza, iż porażenia te są wywołane przez takie same zmiany w nerwach, jak te, które stwierdza się przy pokrzywce — w skórze, mianowicie przez obrzęk pochewki nerwowej — (Sicard i i.). Podług innych — surowica ma być bezpośrednio toksyczna dla układu nerwowego. Dujardin uważa za przyczynę tych porażeń stan uczulenia systemu nerwowego pod wpływem proteiny *(hyperpéxie spécifique)*, polegający na wzmożonej zdolności pochłaniania proteiny.

Są to tylko hipotezy, nieoparte na żadnych ścisłych podstawach.

Bardziej miarodajne są wyniki nowszych prac doświadczalnych. Dechaume i Croizat (1932) badali układ nerwowy w anafilaksji przewlekłej u królików i znajdowali przekrwienie w naczyniach włosowatych mózgu i rdzenia oraz wybroczyny dookoła naczyń krwionośnych, nieraz małe ogniska rozmiękczenia w mózgu.

Po rozważeniu danych z piśmiennictwa widzimy, iż przypadku naszego nie można zaliczyć do porażeń posurowiczych, bowiem upośledzenie czynności kończyn nie było wywołane przez porażenie. Nie był to również przypadek powikłania posurowiczego mózgowego: *encéphalite aigue disséminée de la maladie sérique (v. Bogaert)*, gdyż nie stwierdzaliśmy żadnych objawów typowych dla zapalenia mózgu.

Przymusowe ułożenie kończyn, — objaw, którego nie znaleźliśmy w żadnem spostrzeżeniu z omówionego piśmiennictwa, było bez wątpienia powikłaniem choroby posurowiczej: nagłe wystąpienie tego ułożenia jednocześnie z pierwszemi wykwitami pokrzywki i ustępowanie objawów nerwowych równolegle do ustępowania choroby posurowiczej jest typowe dla wszelkich powikłań nerwowych posurowiczych. Wyjątkowo duże dawki surowicy, które u naszej pacjentki stosowaliśmy ze względu na ciężkość przypadku, mogły być momentem, sprzyjającym wystąpieniu tego powikłania.

Umiejscowienie ułożenia przymusowego w naszem spostrzeżeniu jest dla nas niewyjaśnione. Przyjmujemy sprawę pozapiramidową niedającą się ściśle umiejscowić. Również mechanizmu powstania tego powikłania nie umiemy sobie wytłumaczyć, gdyż czynnikiem, wywołującym podrażnienie ośrodka nerwowego, mógł być zarówno obrzęk, jak i głębsze uszkodzenie tkanki nerwowej przez surowicę.

Piśmiennictwo:

Allen, I. M. Lancet, 1931. — Baudoin A. et Hervy J. Revue neurol. T. 38 (1931). — Bogaert, L. v. Revue neurol. T. 39. (1932). Bourguignon G. Revue neurol. T. 38. (1931). Dechaume J. et Croizat P. Paris médical t. 22 (1932). — Dujardin B. Journ. de Neurol. et de Psychiatrie T. 26 (1926). Katz G. Deutsche med. Woch. T. 53 (1927). — Labbé M i i. Soc. méd. d. hôp. 1930. — Lhermitte et Hagueneau. Revue neurol. T. 38 (1931). — Marchal R. podł. ref. w Presse méd. 1923. — Morichau-Beauchant. Soc. méd. d. hôp. 1923. — Petit G. Thèse de Nancy 1925. — Pomme B. Arch. de méd. et d. pharm. milit. T. 92. (1930). — Roger H. i i. Annales de méd. T. 29. (1931). — Schilling. Münch. med. T. 80. (1933). — Sicard et Cantaloupe. Soc. méd. d. hôp. 1923. — Thomas A. Presse méd. 1925. — Wilson G. i Hadden S. B. Journ. Am. Med. Assoc. T. 98 (1932). — Young F. tamże.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Przypadek ciężkiej niedokrwistości samoistnej o typie hipochromicznym *(anaemia hypochromica essentialis)*.

Z zamieraniem jednych chorób występują inne dotychczas mało spotykane schorzenia. Błednica np. jest obecnie cierpieniem bardzo rzadkiem, niedokrwistość złośliwa staje się pospolitą chorobą. Ostatnio mnożą się spostrzeżenia o innej jednostce chorobowej, może nawet nierzadkiej, lecz niezbyt dokładnie znanej i dlatego figurującej pod różnemi określeniami. Mam na myśli *anaemia achlorhydrica*, dla którego to cierpienia proponują ostatnio nazwę *anaemia hypochromica essentialis*.

Kacnelson w roku 1929 opisał *„achylische kryptogenetische Chloranaemie"*, cierpienie występujące prawie wyłącznie u kobiet, zazwyczaj między trzydziestym a czterdziestym rokiem życia, gdzie w obrazie krwi mamy cechy niedokrwistości wtórnej. Jednocześnie stwierdza się achylię. W wywiadach brak momentu wywołującego anemię, natomiast na plan pierwszy wysuwają się skargi na dolegliwości żołądkowe.

Szkoła angielska podaje cały szereg przypadków podobnych, proponując dla omawianego cierpienia nazwę *anaemia achlorhydrica*, a nie *achylica*, ponieważ niezawsze spotykamy się z zupełnym brakiem HCl.

Zgodnie ze spostrzeżeniami Kacnelsona, cierpienie to wykazuje poprawę po stosowaniu dużych dawek żelaza; wątroba zaś i przetwory arsenu są zupełnie bezskuteczne.

Coraz to częstsze występowanie tego cierpienia, związek jego z zaburzeniami żołądka, stwierdzenie obarczenia chorobą tą całych rodzin — wszystko to posłużyło jako bodziec do traktowania tej postaci niedokrwistości pod kątem widzenia zaburzeń konstytucjonalnych tak, jak to ma miejsce przy żółtaczce hemolitycznej. Obecnie mamy już dość bogate piśmiennictwo o *anaemia achlorhydrica*. Przytoczę niektóre dane: Gram opisuje 3 przypadki *anaemia perniciosa* i 2 przypadki *anaemia achlorhydrica* z jednej rodziny; Lenhart obserwował chorą, u której w roku 1924 stwierdził achylię, w roku 1926 *anaemia achlorhydrica* ze wskaźnikiem barwikowym 0,6, przyczem uzyskano dobre wyniki po stosowaniu żelaza, a w rok później wystąpiła typowa niedokrwistość złośliwa. Przechodzę do omówienia przypadku własnego, który zasługuje na uwagę z tego względu, iż dotyczy niedokrwistości o typie hipochromicznym w przebiegu ciąży, gdzie pomimo ciężkości cierpienia żelazo okazało się bardzo skutecznym lekiem.

Pani B., lat 32, od dłuższego czasu cierpi na zaburzenia żołądkowe. Morfologiczne badanie krwi przeprowadzone w roku 1930 wykazało cechy niedokrwistości wtórnej; przyczynę tej anemji upatrywano w zakażeniu gośćcowem przy zmianach zapalnych w migdałkach i stanach podgorączkowych. W roku 1931 dokonano wyłuszczenia migdałków, poczem stan podgorączkowy ustąpił, ustały również bóle gośćcowe, natomiast obraz czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny nie uległ poprawie. Stosowanie przetworów arsenu pozostawało bez efektu. W maju 1932 roku skierował chorą do mnie ginekolog z zapytaniem, czy obraz krwi nie wymaga przerwania ciąży. 32% hemoglobiny w szóstym miesiącu ciąży nie było zjawiskiem pocieszającem. Mając przed sobą wyniki badań z lat poprzednich, uwzględniając dane wywiadów o zaburzeniach żołądkowych oraz brak efektu tonsilektomji

i stosowania arsenu, zaliczono cierpienie to do typu niedokrwistości hipochromicznej, gdzie ciąża mogła być momentem upośledzającym znacznie wydolność narządów krwiotwórczych. Przystąpiono do leczenia dużemi dawkami żelaza, co bardzo szybko dało poprawę, jak to widać z tablicy. Kontrolne badania krwi przeprowadzone znacznie później (6 i 10 miesięcy po porodzie) wykazują stosunki prawidłowe.

Data	Er.	Hb. %	Wskaźn.	Uwagi
rok 1930	3,7	65	0,9	
rok 1931	4,0	60	0,75	po tonsilektomji
16. III. 1932	3,4	56	0,84	
5. V. 1932	3,2	32	0,5	VI. mies. ciąży
13. V. 1932	4,0	47	0,6	od 9. V. 6 g *Fe pro die*
24. V. 1932	4,2	65	0,77	*2 g Fe pro die*
27. VI. 1932	4,8	89	0,96	*2 g Fe pro die*
rok 1933	4,7	86	0,91	bez leków

Wiemy, iż niektóre cierpienia występują rodzinnie, jak np. cukromocz nerkowy i cukrzyca, niedokrwistość złośliwa i niedokrwistość samoistna hipochromiczna. Dla ostatniej pary wspólne jest zakłócenie działalności żołądka; achylja jest tem, co stanowi łańcuch między niedokrwistością złośliwą a hipochromiczną. Każde z tych schorzeń ma swój lek swoisty: wątrobę i żelazo. Niedokrwistość na omówionym przypadku skreślona nie jest objawem chorobowym, lecz chorobą samą w sobie, zasługując na miano *anaemia essentialis*.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Przypadek subleukemji jako przyczynek do zagadnienia białaczek o typie obojętnochłonnej leukocytozy.

Dopiero odniedawna zwrócono uwagę na stany chorobowe, gdzie obok powiększonej śledziony występuje w obrazie krwi zwiększenie się ilości białych ciałek obojętnochłonnych. W kilku podobnych przypadkach, gdzie chorzy skarżyli się na ogólne osłabienie, dokonano usunięcia śledziony z zejściem śmiertelnem. Okazało się przy badaniu histopatologicznem, iż śledziona była zmieniona tak, jak to się widzi w stanach banalnej białaczki szpikowej. Stwierdzenie powyższego wzbogaciło doświadczenie kliniczne w kierunku rozpoznawania atypowych białaczek, mogących przebiegać w postaci zwiększenia tylko obojętnochłonnych leukocytów we krwi obwodowej. Podobne przypadki opisali w roku 1932 Emile-Weil i Merklen. Spostrzegali oni stany białaczki szpikowej z dużą śledzioną i obrazem krwi, gdzie obok 70%—80% dojrzałych obojętnochłonnych występowały pojedyńcze myelocyty przy ogólnej ilości białych ciałek nieprzekraczającej 30.000—40.000.

W związku z powyższem specjalnego znaczenia nabiera nasz przypadek obserwowany w ciągu siedmiu lat, gdzie obraz hematologiczny wykazuje wszystkie okresy rozwoju białaczki, poczynając od zwykłej leukocytozy, a kończąc na banalnym obrazie krwi pstrej białaczki szpikowej. Dotyczy to pacjenta lat 37, u którego przed siedmiu laty podczas badania stwierdzono śledzionę sięgającą nieomal do pępka, o powierzchni równej, spoistości twardej. Pacjent skarżył się na ogólne osłabienie; poza wspomnianą śledzioną innych zmian chorobowych nie stwierdzono. Badanie morfologiczne krwi wykazało nieznaczną leukocytozę (p. tablica Nr. 1.). Prowokacja adrenaliną (1 cm^3 adrenaliny

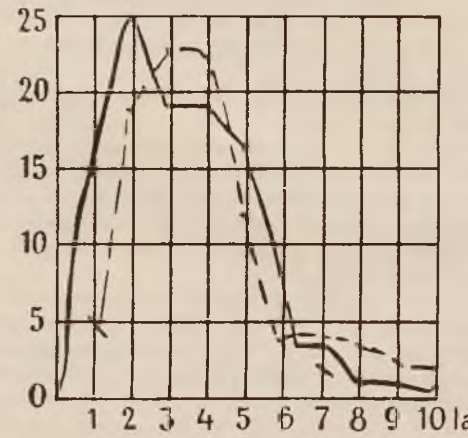
Tabl. Nr. 1.

Data	Er.	Hb %	Białe ciałka	Myel.	Pał. młode	Segm.	Limf.	Mon.	Kwas.	Zasad.
30. III. 1926	4,8	85	11.600	—	4	71,5	20	1,5	3	—
po adrenal.			19.950	3	9	65,5	16	2,0	4,5	—
15. VII. 1927	6,2	95	19.100	—	6	76	13	2	3	—
4. II. 1929	4,4	85	18.900	—	5	79	12	2	2	—
21. IV. 1932	4,3	78	16.800	6	18	57	12	2	4	1
1. XI. 1932	4,2	75	16.100	13	17	43	21	1,5	1,5	3

1/1000 podskórnie) wykazała znaczny wzrost granulocytów i to ze zwiększeniem postaci niedojrzałych, co upoważniało do rozpoznania subleukemji szpikowej. Nieco później występowały u chorego częste krwawienia z nosa i dziąseł; po dłuższem stosowaniu przetworów wapnia krwawienia ustały; badanie krwi w kierunku skazy krwotocznej wykazało upośledzenie tylko krzepliwości, która jednakże po sześciomiesięcznem stosowaniu wapnia wykazała stosunki prawidłowe. O ile zanalizujemy dalsze zmiany w obrazie krwi w przebiegu cierpienia, to zauważymy, iż w roku 1927 na plan pierwszy występuje polycytemja, która, jak to wykazał szereg autorów francuskich, jest niekiedy wyrazem ukrytej białaczki — *polycythaemia praeleucaemica*. Dopiero w roku 1932 występują dalsze zmiany w obrazie białych ciałek krwi: leukocytoza nasila się, coraz w większej ilości postacie młode wyrzucane zostają do krwi obwodowej, subleukemja bardzo powoli i bardzo delikatnie przeistacza się w białaczkę szpikową.

Reasumując, przypadek nasz hematologicznie przedstawiał się w pierwszym roku obserwacji jako *„leucémie à polynucleaires neutrophiles"*, w drugim roku obserwacji jako *polycythaemia praeleucaemica* i dopiero w szóstym roku nabiera wyraźnych cech subleukemji i przeistacza się w białaczkę szpikową.

W przypadku naszym obraz subleukemiczny krwi utrzymywał się przez dłuższy czas, przyczem pacjent zdolny był do pracy zawodowej, stosując się do zalecanego leczenia przetworami arsenu i w miarę możności wypoczynku. Leczenia Roentgenem nie stosowano, ponieważ uważamy tę metodę postępowania jako *ultimum refugium*. Naświetlanie promieniami Roentgena nie przedłuża życie pacjenta, o czem wybitnie świadczy krzywa za-



Długość życia 100 przypadków białaczki.
Krzywa ciągła — bez leczenia Roentgenem.
Krzywa przerywana — leczone Roentgenem.

czerpnięta z książki Naegelego. Analiza krwi w toku stosowania leczenia Roentgenem i po niem rzuca pewne światło na postacie białaczki atypowej, wskazując, iż leukocytoza obojętnochłonna jest właściwie wczesnym i pierwszym przejawem „białaczkowej" działalności narządów krwiotwórczych. Wiemy, iż pod wpływem leczenia Roentgenem obraz krwi zbliża się do obrazu zwykłej leukocytozy obojętnochłonnej; okresy pogorszenia, nawroty choroby uwidoczniają się w znacznem zwiększeniu ilości białych ciałek, w pierwszym rzędzie granulocytów dojrzałych. Są to więc pierwsze fazy na drodze rozkwitu białaczkowego obrazu krwi, fazy, które nieraz przez długie lata stanowić mogą jedyny wykładnik zmian białaczkowych w powiększonej śledzionie, jak to miało miejsce w przypadku opisanym. Omówiony obecnie typ białaczki szpikowej nie wnosi właściwie nic nowego do patologji tego cierpienia, jednakże ma duże znaczenie dla kliniki, umożliwiając należyte różniczkowanie „atypowych" schorzeń narządów krwiotwórczych i dając tem samem wytyczne dla racjonalnego postępowania leczniczego.

Dr. Stanisław KLUKOW. Łódź.

O technice zgłębnikowania dwunastnicy.

Z oddziału chorób wewnętrznych ewangelickiego szpitala św. Jana w Łodzi.
Kierownik: Dr. Stanisław Klukow.

11 listopada 1909 r. w towarzystwie klinicznem w New Yorku Einhorn pierwszy raz zademonstrował skonstruowany przez niego dla celów rozpoznawczych zgłębnik dwunastniczy, składający się z 8 mm grubego i 1 m długiego wężyka gumowego, oraz z 14 mm długiej i 23 mm w obwodzie mającej gałki metalowej, która była przedziurawiona i dawała się rozkręcać. Sonda ta była oznaczona, zaczynając od gałki kreskami przy 40 cm (I *cardia*), 56 cm (II *pylorus*), 70 cm (III), i przy 80 cm (IV). Zgłębnik ten miał zastąpić kubełeczko dwunastnicze tegoż autora z r. 1908 i był opisany przez Einhorna 15 stycznia 1910 w Med. Record. Sonda Einhorna chociaż skonstruowana początkowo dla celów rozpoznawczych, z biegiem czasu zajęła zaszczytne i niezastąpione miejsce w aparaturze lekarskiej i dla celów leczniczych. W pierwszej linji stosowano ją w chorobach dróg żółcio-

wych, woreczka żółciowego i trzustki, później dopiero przy owrzodzeniach żołądka i dwunastnicy, jako *vehiculum* przy transduodenalnem odżywianiu chorych (z ominięciem żołądka i dwunastnicy).

Chociaż technika zgłębnikowania dwunastnicy, podana dokładnie przez Einhorna, jest prosta, i na pierwszy rzut oka nie przedstawia żadnych trudności, to jednak w dużej ilości przypadków nie udaje się sondy szybko i pewnie wprowadzić do dwunastnicy, co czasem stawia pod znakiem zapytania całą wartość kliniczną metody stosowania sondy. Zgłębnikowanie takie trwa czasem kilka godzin, wymaga kilkakrotnego wyciągania zgłębnika do miarki 60 cm, męczy chorego, stawia jego cierpliwość na próbę, i ostatecznie gałka zgłębnika pozostaje w żołądku, pomimo najlepszych chęci ze strony lekarza i chorego. Naturalnie, że w niektórych przypadkach dużo jeszcze można pomóc przez uspokojenie zdenerwowanego pacjenta, lub przez zastosowanie niektórych technicznych chwytów, ale zasadniczo wiemy dokładnie z praktyki codziennej, że bardzo często, i to w przypadkach, na których nam specjalnie zależy, wprowadzenie sondy do dwunastnicy nam się nie udaje. Przyczyny tego należy, zdaniem Korbscha, szukać w dynamicznem ustosunkowaniu się dwóch momentów:

1. siły posuwania się naprzód metalowej gałki zgłębnika (siły propulsyjnej) i
2. niestawianiu oporu przez ściankę gumowej części zgłębnika.

Im większa jest wytworzona przez ruchy robaczkowe siła posuwania się naprzód metalowej gałki (propulsja), i im mniejsza jest stawiająca opór powierzchnia wężyka gumowego, tem szybciej sonda dostanie się do dwunastnicy, bez zwijania się w żołądku. (Korbsch).

Wymogom tych dwóch czynników dynamicznych nie odpowiada zupełnie sonda Einhorna. Gałka metalowa przez swoją gładką powierzchnię i owalną formę jest nieuchwytna dla perystaltycznie ku dwunastnicy posuwających się fałd błony śluzowej żołądka i, ześlizgując się przy każdej fali perystaltyki, opada w odwrotnym kierunku, powodując zwijanie się sondy w żołądku, i z drugiej strony stosunkowo gruba i mało elastyczna ścianka wężyka gumowego sondy stawia za duży opór śluzowej błonie przełyku i żołądka.

Korbsch usuwając te ujemne strony zgłębnika Einhorna skonstruował sondę, składającą się, zamiast z grubego wężyka gumowego, z cienkiego wężyka, używanego do wentyli rowerów i motocykli (stosowanego już przez Henninga) i zamiast dużej metalowej gałki Einhorna, użył gałki wyciętej z gumowej gąbki, która przez swą szorstką powierzchnię była dobrze uchwytna dla śluzówki żołądka. Przy zastosowaniu tej sondy Korbscha dopiero można było, nie męcząc chorego kilkugodzinnem mozolnem wyczekiwaniem, w bardzo krótkim czasie uskutecznić zgłębnikowanie.

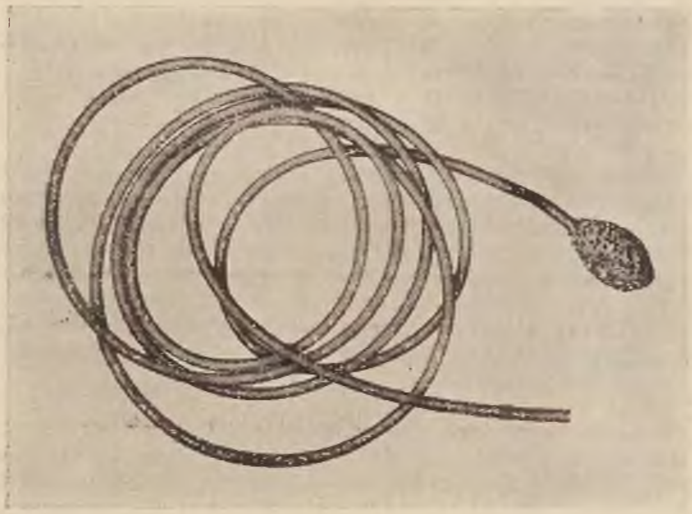
Ponieważ osobiście niejednokrotnie przekonałem się, że większość kolegów, nawet w zagranicznych uniwersyteckich szpitalach, używa jeszcze oryginalnej sondy Einhorna, narzekając na częste niepowodzenia, chciałbym podać technikę sondowania dwunastniczego, stosowaną na moim oddziale.

Całe wprowadzenie sondy trwa zwykle od 15—30 minut. Zgłębnik podług przepisów Korbscha, sporządzamy sami. W każdym sklepie zapasowych części rowerowych otrzymać można za 50 groszy $1^1/_2$ metra gumowego wężyka wentylowego. My ostatnio używamy zamiast czarnej gumy białą. Jeden koniec wkleja się między 2 małe kwadratowe kawałki gąbki gumowej, owijając je mocno sznurkiem. Po $^1/_2$ godzinie odwija się i nożyczkami przykrawa się gałkę z gąbki do nieco owalnej formy małej wiśni. Powyżej gałki robimy małe boczne okienko w wężyku, uwidocznione na fotografji Nr. 1. Gałkę gąbkową maczamy w marmeladzie owocowej i każemy przełknąć, popijając niewielką ilością wody.

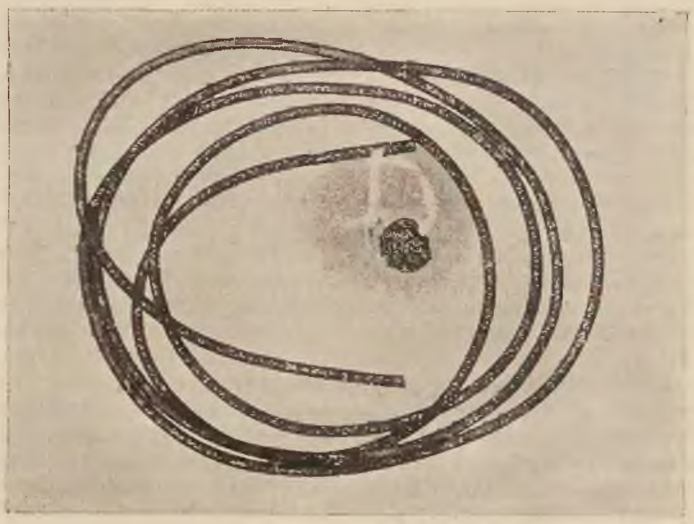
Zgłębnik do celów odżywiania transduodenalnego również sporządzamy sami w nieco odmienny i bardzo prosty sposób. Do $1^1/_2$ metrowego wyżej opisanego wężyka, zapomocą cienkiej bawełnianej tasiemeczki, przedziurawiającej obie ścianki jednego końca wężyka, przytwierdzamy małą gałkę z gąbki gumowej, wielkości małej wiśni, w przecięciu nieprzewyższającej 1 cm (Rehder), przedziurawiając również i gałkę gumową, jak to wskazuje fotografia Nr. 2. Sonda ma również boczny otwór. Łączenie tasiemką wężyka z gałką uskuteczniamy dopiero po przesunięciu lekko natłuszczonego wężyka (wazeliną) przez nos, i po wyciągnięciu go przez usta, zapomocą korncangi. Po złączeniu każemy choremu, popijając łykiem wody, przełknąć przymocowaną gumową gałkę, która bardzo prędko schodzi do żołądka. Większe gałki gumowe ponad 1 cm robią często nieznośne objawy dojenia sondy, względnie nawet objawy częściowej niedrożności kiszki (Rehder).

Zastosowanie gumowej gałki ma duże znaczenie przy kilka tygodni trwającem odżywianiu chorego sondą, ponieważ gumowa gałka zupełnie nie robi odleżyn na delikatnej śluzówce jelita czczego, w przeciwieństwie do gałki metalowej Einhorna, która według opisów badaczy jak v. Noorden, Sinder, Kahn i Rehder, nawet wywołuje większe krwotoki.

Nasze zgłębniki tak rozpoznawcze jak i lecznicze mają zawsze jednakową długość 150 cm tak, że zawsze łatwe jest stwierdzenie, jak głęboko sonda leży, przez zmierzenie wystającej części zgłębnika w cm i odjęcie od 150 cm.



Fot. nr. 1.



Fot. nr. 2.

Znaczenia sondy, jak to robił Einhorn (przy 40 cm — *cardia*, przy 56 cm — *pylorus*, przy 70 i 80) lub ostatnio Rehder przy sondach leczniczych (przy 45 cm, 60 cm i później co 10 cm aż do końca), nie robimy, opierając się na badaniach Cintra do Prado i Cleomenes Machado, którzy skontrolowawszy to na dużym materjale rentgenologicznym, uprościli wymiary powyższe i sprowadzili je do dwóch znakowań czysto indywidualnych. Mianowicie stwierdzili, że owe ustabilizowane oznaczania często nie odpowiadają rzeczywistości, wskutek niejednakowej budowy ciała pojedyńczych osób i ustalili pierwszą odległość, od zębów do górnej części żołądka (*Fornix* podług Forsella), która równa się odległości między wyniosłością krtaniową (*prominentia laryngea*) i wyrostkiem mieczykowatym mostka (*processus xyphoideus sterni*) pomnożoną przez 2, i drugą odległość, od górnej części żołądka do dwunastnicy, która równa się praktycznie odległości między dolnym brzegiem mostka i przednim górnym kolcem kości biodrowej (*spina iliaca anterior superior ossis ilei*). Pierwszą odległość oznaczamy lekko kredą, a drugą ewentualnie cienkim kawałkiem leukoplastu. Praktycznie dają owe 2 oznaczenia bardzo dobre wyniki. Chory siedząc prędko łyka sondę do pierwszego znaku, popijając wodą, potem powoli kładzie się na prawy bok w lekkiej pozycji Trendelenburga ze zgiętemi kolanami, i już teraz powoli,

po usunięciu wody z żołądka strzykawką, łykając, posuwa sondę co 2 minuty o 1 cm. Przy pomocy aspiracji stwierdzamy obecność soku dwunastnicowego.

W celach odżywiania transduodenalnego zapuszczamy sondę do 120 cm. Dla dokładnego stwierdzenia, czy sonda leży w dwunastnicy, wzgl. w jelicie czczem, albo w żołądku, wdmuchujemy zapomocą strzykawki powietrze do zgłębnika. Przy auskultacji w stojącej pozycji chorego, który ewentualnie wypił łyk wody, dają się stwierdzić charakterystyczne szmery dla żołądka względnie dwunastnicy i uwypuklenie odpowiedniej części przewodu. Przy odżywianiu jejunalnem, kiedy sonda leży kilka tygodni, Rehder radzi codziennie naczczo wdmuchiwać powietrze przez zgłębnik, żeby ustalić jego drożność i żeby dać możność choremu samemu stwierdzić dobre jego położenie przez charakterystyczne uczucie, wywołane obecnością powietrza w jelicie czczem.

Piśmiennictwo:

Max Einhorn: Die Duodenalsonde und ihre Anwendungsmöglichkeit. 1924. Monografja. — Rehder: Die Sondenbehandlung chron. Magen- u. Zwölffingerdarmgeschwüre. 1931. Monografja. — Korbsch: Med. Klinik. 1932, s. 1069. — Korbsch: Med. Klinik. 1931. s. 1714. — Cintra do Prado i Cleomens Machado: Deutsche Med. Woch. 1931. Nr. 38. — Henning: Arch. f. Verdauungskr. 1927. — Morawitz i Henning: Klin. Woch. 1929, Nr. 15. — Rehder: Med. Klin. 1930, s. 658.

Dr. med. Juljusz KOKOTEK. Łódź.

Przypadek skazy cystynowej, zaostrzonej przez sprawę zakaźną.

Z Oddz. Zakaźnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr. med. M. Wolfson.

Ostre sprawy zakaźne znacznie wzmagają istniejącą cystynurję, wiadomo bowiem od czasu badań Traubego, Leydena, Fr. Müllera i innych, iż w chorobach gorączkowych przemiana białkowa ulega znacznemu zwiększeniu, czego widomym dowodem jest zanik mięśni i spadek wagi. W ostrych stanach zakaźnych rozkład białka, który odbywa się głównie kosztem białka endogennego, jest bardziej wydatny, niż w cierpieniach zakaźnych o przebiegu podostrym lub przewlekłym. Doświadczenia kliniczne i na zwierzętach wskazują, iż intensywność procesów rozkładu białka nie zależy od gorączki, lecz od rodzaju zarazka, umiejscowienia sprawy zakaźnej, w głównej zaś mierze od stopnia intoksykacji ustroju przez czynnik zakaźny.

Tego rodzaju zaostrzenie skazy cystynowej, wywołane przez sprawę gorączkową mieliśmy możność obserwować na Oddziale Zakaźnym Miejskiego Szpitala Powszechnego na Radogoszczu.

Chory lat 15, przybył na Oddział w listopadzie ub. r. z rozpoznaniem błonicy. Choroba datuje się od 3 dni, rozpoczęła się nagle od wysokiej ciepłoty, dreszczy, bólów gardła, kaszlu i duszności. Wezwany do domu lekarz stwierdził naloty na obu migdałkach i podejrzewając błonicę, wstrzyknął 15.000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej, poczem skierował chorego do szpitala. Badanie nalotu z gardła, pobranego przed wstrzyknięciem surowicy, maczugowców błonicy jednak nie wykazało.

We wczesnem dzieciństwie chory przechodził odrę, pozatem był zawsze zdrów. Zarówno z zeznań pacjenta i obserwacji szpitalnej wynika, iż chory czuje nieprzepartą i niczem nieumotywowaną odrazę do mięsiwa wszelkiego rodzaju, podstawowym posiłkiem jego jest chleb, który zjada w ogromnych ilościach. Ojciec i troje rodzeństwa zdrowi, matka zmarła podczas porodu. W rodzinie bliskiej i dalszej nikt nie cierpi na choroby przemiany materji i kamicę dróg moczowych. Kilkakrotne badanie moczu ojca i rodzeństwa nie wykryło składników patologicznych.

Badanie przedmiotowe. Ciepłota 39,2°. Chory przytomny, wzrostu odpowiadającego wiekowi, budowy średniej, odżywiania miernego. Język czysty, wilgotny, migdałki powiększone, nieco zaczerwienione i rozpulchnione. Gruczoły szyjne niepowiększone. W płucach opukiwaniem stwierdza się odgłos jawny, osłuchowo na całej przestrzeni oddech pęcherzykowy szorstki z wydechem wydłużonym, liczne świsty i furczenia. Wymiary serca prawidłowe, osłuchowo 2 tony czyste. Tętno 102 uderzeń na minutę, miarowe, dobrze wypełnione i napięte. W jamie brzusznej wątroba i śledziona niemacalne, objaw Goldflama obustronnie ujemny. Odruchy nerwowe prawidłowe. Odczyny zlepne Widala i Weil-Felixa ujemne. Wassermann ujemny. Badanie flory bakteryjnej gardła, wykonane tuż po przybyciu na oddział, również maczugowców błonicy nie wykazało. We krwi 4,670.000 ciałek czerwonych w mm³, Hb 83%, wskaźnik barwny 0,9. Leukocytów 20.200 w mm³, w tem pałeczkowatych 4,5%, podzielonych 74%, kwasochłonnych 0, zasadochł. 0,5%, limfocytów 13%, monocytów 8%. Posiew krwi ujemny, cukier we krwi 1,05 g w litrze. Mocz (notabene badany po raz pierwszy w życiu): Odczyn kwaśny, białka ślad, indykan niezwiększony, urobilina znacznie zwiększona. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie pojedyncze krwinki, pola widzenia usiane kryształami cystyny. Nieliczne kryształy tyrozyny w prep.

Przebieg choroby. Trzeciego dnia pobytu ciepłota, która utrzymywała się na wysokości 38,8—39,4° krytycznie spadła do normy. Mocz, oglądany codziennie, stale zawierał kryształy cystyny (tyrozynę znaleziono 1 raz tylko), przyczem, co należy podkreślić, im dalej od okresu gorączkowego było wykonywane badanie, tem skąpszy był osad cystyny. Tak np. podczas gorączki pola widzenia były pokryte tabliczkami cystyny, natomiast tuż przed wypisaniem chorego znajdowano pojedyńcze kryształy w preparacie. To samo stwierdzają obliczenia ilościowe, wykonane metodą Gaskella. Dzień po krytycznym spadku ciepłoty ilość wydzielonej na dobę cystyny wynosiła 0,83 g, zaś 4 dni potem już tylko 0,31 g.

W przypadku naszym był więc uderzający ścisły związek między ostrym stanem gorączkowym a stopniem natężenia cystynurji. Istniejąca u chłopca skaza cystynowa została wybitnie zaostrzona przez sprawę zakaźną, z ustąpieniem zaś procesu gorączkowego wydzielanie cystyny cofnęło się do poziomu, jaki istniał przed chorobą.

Owo nasilenie cystynurji w przebiegu spraw zakaźnych odbywa się głównie kosztem białka ustrojowego, jak tego dowodzi spostrzeżenie, poczynione przez Magnus-Levy'ego. Otóż u cystynuryka, który zapadł na ostry gościec stawowy, ilość cystyny, pomimo stosowania diety małobiałkowej, była znacznie wyższa niż zazwyczaj. Z obliczeń autora wynika, iż cystyna wydzielana przez chorego w ilości 1,6—1,8 g na dobę (co stanowi maksymalną wartość, opisaną dotąd w skazie cystynowej) nie mogła pochodzić tylko z białka pokarmowego, które conajwyżej mogło dostarczyć 0,5—1,0 g. Resztę zatem powinniśmy odnieść na rachunek białka endogenetycznego.

Wracając do naszego przypadku, należy wyjaśnić jeszcze przyczynę wstrętu chorego do mięsa.

Zdaniem mojem, zjawisko to możemy uważać za wyraz samoobrony ustroju, który w ten sposób chroni się przed nadmiarem białka, stanowiącego źródło cystyny. Na tym fakcie przecież opieramy świadomą metodę leczniczą skazy cystynowej, polegającą na ograniczaniu białka w pożywieniu.

Dr. Józef KON. Łódź.

Rum'eń guzowaty i zagadnienia pokrewne.

„Leicht beieinander die Gedanken wohnen
Doch hart im Raume sich die Dinge stossen"
Goethe.

Wstęp.

Rumień guzowaty należy do tych schorzeń, które istotą swoją zahaczają o różne dziedziny patologji i kliniki, czyli do tych, które trudno jest umieścić w ramach jednej „specjalności" lekarskiej. Takie schorzenia stanowią tak zwane z niemiecka pograniczne obszary, *„Grenzgebiete"*. Trzeba podkreślić, że zainteresowanie dla tych pogranicznych dziedzin wzrasta i nasila się coraz bardziej, a ilość ich mnoży się równocześnie z szybkiem rozgałęzianiem się medycyny na coraz liczniejsze „specjalności". To wzrastające zainteresowanie jest zupełnie zrozumiałe, bowiem narzucająca się konieczność wydzielania takich pogranicznych stref przypomina nam na każdym kroku, że bogate rozgałęzienie drzewa nauki lekarskiej jest sztucznem zjawiskiem, niewynikającem z istoty przedmiotu tej nauki (organizm ludzki bowiem zdrowy czy chory nigdy nie przestaje być ani na chwilę niepodzielną całością), tylko z niezdolności do syntetyzowania naszego umysłu i z niewystarczalności naszych metod.

Medycyna, czyli nauka o chorym człowieku, rozpadała się i rozpada nadal na oddzielne działy w dwojakim sensie: przedewszystkiem rozgałęzia się na osobne dyscypliny naukowe, czyli specjalności, co jest koniecznem i nieuniknionem następstwem nowoczesnej metodologji naukowej; po drugie, przez stworzenie i ugruntowanie pojęcia jednostki chorobowej, mimowoli przeistoczyła się medycyna w naukę o chorobach, czyli o pewnych fikcjach, wiadomo bowiem, że choroby jako takie nie istnieją, istnieją tylko chore organizmy. Ten drugi rozpad medycyny (na jednostki chorobowe) jest może jednem z głów-

nych źródeł tego zjawiska, które się dziś określa jako kryzys w medycynie. Jeżeli rozgałęzienie na specjalności można nazwać koniecznem i nieuniknionem, to rozpłynięcie wiedzy lekarskiej w jednostkach chorobowych jest raczej historycznym błędem, błędem pedagogiki lekarskiej, skutkiem niedostatecznego krytycyzmu i braku filozoficzno-biologicznego wychowania umysłów lekarskich.

Istnieje jedna gałąź teoretycznej medycyny, której istotnem zadaniem jest badanie i uwypuklanie tej jedności i współzależności, która istnieje i nie ustaje ani na chwilę we wszystkich częściach organizmu we wszelkich chorobowych warunkach, — jest to ogólna patologja. Niestety, nawet niewszystkie wydziały posiadają katedrę tego przedmiotu, a pobieżne traktowanie go przy nauczaniu usuwa w cień w umyśle adeptów medycyny syntetyczne nastawienie, wobec ogromu analitycznych zadań, jakie im stawia do rozstrzygania klinika.

Jeżeli pozwolimy sobie użyć porównań, to wyobraźmy sobie, że naszemi metodami badania i poznawania torujemy sobie drogi w ciemnościach zagadkowych procesów odbywających się w organiźmie, podobnie jakgdybyśmy torowali i przebijali drogi przez nieuprawiony wielki ugór. W miarę doskonalenia metod i narastania pracy coraz więcej przybywa tych dróg, rozgałęziają się one po ugorze, przenikając do coraz nowych jego odcinków. W ten sposób coraz większa część ugoru staje się dla nas dostępna, coraz więcej spraw odbywających się w organiźmie zdobywamy dla naszego poznania. Ale przy największem nawet rozgałęzieniu tej sieci dróg, zawsze między poszczególnemi ścieżkami muszą pozostać odcinki ugoru pierwotne, inaczej bowiem oddzielne ścieżki zlałyby się z sobą — taki sam jest los analizy naukowej żywego organizmu. Metody analityczne obejmują coraz to nowe dziedziny i coraz dokładniej je poddają rozkładowi. Ale między poznanemi procesami muszą pozostawać dziedziny nadal tajemnicze, owe ogniwa łączące w całość to, co się daje pozornie rozdzielać. Jeden z wybitnych chemików niemieckich pisał kiedyś o sprawach zawiesin koloidalnych, mówiąc o nich: *„Die Welt der vernachlässigten Dimensionen"* — w organiźmie istnieją takie zaniedbane wymiary, takie dziedziny niezeorane i zawsze będą istniały, dopóki wogóle zagadka życia będzie trwała jako zagadka. Te dziedziny są zaniedbane, gdyż brak określonego i należytego ustosunkowania się do nich analitycznej nauki, jaką jest teoretyczna medycyna. Ale ponieważ medycyna jest nauką stosowaną, to znaczy wkracza bezpośrednio w życie człowieka, a życie nie może czekać, więc z braku takiego ustosunkowania się wyrasta kryzys. Kryzys bowiem powstaje z bankructwa systemu wobec wymagań życia.

Nastawienie na jednostkę chorobową, myślenie jednostkami chorobowemi, niemal jako kategorjami, cechuje umysł lekarza — tymczasem diagnostyczna orjentacja i lecznicze postępowanie, a najbardziej może rokowanie przy łóżku chorego nie mogą oprzeć się jedynie na ustaleniu jednostki chorobowej. Ocena chorego organizmu wtedy tylko jest całkowita i prawdziwie naukowa, jeżeli pozwala na zrozumienie wszelkich reakcyj tego zmienionego przez chorobę organizmu wobec najróżniejszych endo- i egzogenetycznych bodźców, które nań działają lub zadziałać mogą.

Doprowadzenie zapomocą tych czy innych metod do ustalenia natury choroby, z jaką mamy do czynienia, jest nie ostatecznym, tylko pierwszym etapem pracy rozpoznawczej przy łóżku chorego. O ile jednostka chorobowa zostaje ustalona, to stanowi ona niejako odskocznię dla dalszego myślenia rozpoznawczego, trzeba bowiem powiązać z tą jednostką chorobową wszystkie przejawy zmienionego procesu życiowego pacjenta. Trzeba, ale niezawsze można. Od czynnika etjologicznego (najdokładniej nawet poznanego) do subjektywnych i objektywnych przejawów chorobowych bynajmniej nie prowadzi prosta droga przyczynowej zależności. A co dopiero od czynnika etjologicznego jeszcze nieznanego lub mało znanego. Droga ta prowadzi przez labirynt konstytucji ogólnej i narządowej, przez odziedziczone i nabyte sposoby reagowania, przez niezliczone zaułki, stanowiące kondycję danego organizmu, wśród których inne choroby przebyte lub jednocześnie istniejące zajmują bardzo ważne miejsce. To podkreślamy specjalnie, gdyż często zmiany w reagowaniu organizmu wywołane przez jedno schorzenie decydują o charakterze przebiegu a nawet zejściu drugiej, niejako nawarstwionej choroby. Ta interferencja zjawisk chorobowych w organiźmie może doprowadzać do różnych obrazów klinicznych i zespołów, które niezawsze dają się ująć jako suma 2 schorzeń, które wymagają nowego ujęcia sprawy ze strony lekarza, ujęcia wolnego od szablonowych kryterjów. Krzywica i nieżytowe schorzenia dróg oddechowych u niemowląt; czyraczność i cukrzyca; grypa i ropomocz u dystroficznych niemowląt, a zwłaszcza u wcześniaków, krzywica i anemja u wcześniaków; ropne zakażenia skórne u dzieci zołzowatych; zołzowatość sama przez się; zaburzenia trawienia lub krążenia w dysharmonjach gruczołów dokrewnych — oto szereg przykładów takich nawarstwowień i interferencyj, przy których trzymanie się granic jednostek chorobowych nie może wyjaśnić istoty toczącej się sprawy.

Zdobycze bakterjologji, chemji fizjologicznej, anatomji patologicznej pozwalają na racjonalne traktowanie klasyfikacji chorób. Zwycięstwa swoistych sposobów leczenia i zapobiegania chorobom potwierdzają realną wartość klasyfikowania. Ale to nie zmniejsza zawiłych trudności, wobec których staje lekarz, gdy ma ocenić stan chorego człowieka. Tak jak nie istnieje 100% pewności co do skutków swoistego leczenia (nawet w błonicy, nawet w kile), taksamo nie istnieją stuprocentowo pełne rozpoznania mimo zgodności obrazu klinicznego z bakterjologiczną etjologją i zmianami anatomicznemi. Jeden ze współczesnych pisarzy rosyjskich powiada, że inną jest rzeczą klasyfikować rośliny i zwierzęta, a inną żyć i walczyć w ich środowisku. Lekarz w życiu jest podobny do uczonego botanika, który się znalazł w dziewiczym lesie.

Teorje rumienia guzowatego.

Jeżeli zagadnienie rumienia guzowatego może nasuwać powyższe refleksje, to wynika to z różnego ustosunkowania się do tego zagadnienia różnych badaczy, zależnie od ich „specjalności", i z tego, że rumień guzowaty (obok niektórych innych zespołów klinicznych) był i jest traktowany często jako jednostka chorobowa o określonej etjologji, podczas gdy objektywne i krytyczne ustosunkowanie się do tego schorzenia odkrywa w nim właśnie typ reakcji organizmu chorego, mało zależny od swoistości czynnika etjologicznego, i niedający się umieścić w ramach jednej choroby.

W rozwoju zagadnienia rumienia guzowatego, od czasu gdy Hebra wydzielił ten obraz chorobowy z mieszaniny, jaką stanowił rumień wysiękowy wielopostaciowy, powstały następujące teorje: 1) rumień guzowaty jest jednostką chorobową *sui generis* o własnej nieznanej etjologji, jest chorobą zakaźną swoistą, wysypkową, 2) rumień guzowaty jest skórną manifestacją gruźlicy, 3) rumień guzowaty jest skórną manifestają gośćca stawowego, czyli posiada etjologję reumatyczną, wreszcie 4) rumień guzowaty jest zespołem bez stałej etjologji, mogącym występować w przebiegu i w związku z różnemi chorobami; oraz rozszerzenie i pogłębienie tej teorji w postaci poglądu, że 5) rumień guzowaty jest odczynem alergicznym skóry, uczulonej na jakieś bliżej nieokreślone antygeny, najczęściej pochodzenia gruźliczego, ale również na inne, przyczem swoistość tego uczulenia jest bardzo nieznaczna, to znaczy skala wrażliwości alergicznej w przypadkach rumienia guzowatego może być bardzo szeroka.

Wydaje się może trochę dziwne, że stworzono aż tyle teoryj, że się poprostu aż tyle zajmowano chorobą, która w klinice odgrywa, a w każdym razie doniedawna odgrywała niewielką rolę, zarówno ze względu na niezbyt częste występowanie, jak i na łagodność przebiegu. Toteż Chauffard nazywa rumień guzowaty *„petite maladie bénigne"*, podkreśla jednak, że *„elle est devenue un grand sujet de discussion depuis que nous sommes entrés dans la recherche des pathogénies"*. Rzeczywiście, od 30 lat zgóra *„cette maladie de rien"* (Fornara) stanowi przedmiot dociekań i dysput, które np. na międzynarodowym zjeździe pedjatrów w Sztokholmie w 1930 r. zajmowały jedno z głównych miejsc. Krótki przegląd treści wyliczonych poglądów, ich analiza i krytyka wyjaśni nam to napozór paradoksalnie ważne znaczenie przypisywane rumieniowi guzowatemu.

Rumień guzowaty — samoistna choroba.

Dermatolodzy są w pierwszej linji przedstawicielami poglądu pierwszego, to znaczy uważają naogół rumień guzowaty za samoistną jednostkę chorobową. Wiemy, że dermatolodzy wogóle skłonni są do stwarzania wielu rzekomo samodzielnych jednostek nozologicznych, kierując się przedewszystkiem odrębnościami morfologicznemi. Obok dermatologji tylko nowoczesna hematologja może się poszczycić tak wielkim zapasem nazw i terminów klasyfikacyjnych, dotyczących obrazów chorobowych, których ugruntowanie patogenetyczne dopiero czeka na dalsze badania. Dość typowy przebieg zwiastunów w postaci wysokiej ciepłoty, trwającej od kilku dni do 2 tygodni, typowe umiejscowienie i wejrzenie wykwitów rumienia guzowatego, charakterystyczne przemiany, jakim one ulegają, rzadkość nawrotów tej choroby, pozwalająca przypuszczać o istnieniu nabytej odporności, wreszcie tu i ówdzie zdarzające się epidemje — wszystko to stanowi materjał dowodowy dla zwolenników pierwszej teorji. Rumień guzowaty, zwłaszcza w swoim typowym przebiegu, może być zaliczony do chorób dziecięcych, zdarza się bowiem naj-

częściej w tym wieku. Toteż zwolennicy tej teorji zaliczają go do chorób zakaźnych wysypkowych. W mieście Gotenburg w Szwecji, gdzie w ciągu 25 lat zanotowano 2345 przypadków rumienia guzowatego (wprowadzono obowiązek zgłaszania tej choroby), statystyka przeprowadzona co do wieku na 1521 chorych wykazała, że przeszło 1100 z nich było w wieku niżej 15 lat. Inne statystyki naogół potwierdzają te stosunki. Rumień guzowaty występuje też okresami, jako t. zw. sezonowa choroba, najczęściej na wiosnę, co też przypomina występowanie różnych zakaźnych chorób dziecięcych. Małe epidemje rumienia guzowatego w rodzinach, w szkołach, na oddziałach szpitalnych, po małych wsiach nie należą do rzadkości. Opisywali je Appert, Gendron, Wallgren, Rousseau, Symes, Lannois i inni. Z pedjatrów Comby i Feer skłaniają się do teorji swoistości choroby rumienia guzowatego, głównie jednak reprezentują ją dermatolodzy i interniści. Zobaczymy niebawem, rozpatrując sprawę związku gruźlicy z rumieniem guzowatym, że najważniejsze argumenty przemawiające za odrębnością rumienia nie mogą się ostać wobec danych klinicznych: a więc epidemje, zaraźliwość, okres zwiastunów, względna odporność tracą swoje dowodowe znaczenie i dają się łatwo sprowadzić do procesów w przebiegu jednocześnie rozwijającej się gruźlicy. Ta druga teorja, wiążąca rumień guzowaty z etjologją gruźliczą, ma najwięcej reprezentantów wśród pedjatrów. Podtrzymują ją w pierwszej linji autorzy skandynawscy, którzy rozporządzają największem doświadczeniem pod tym względem, gdyż rumień guzowaty zdarza się niewspółmiernie częściej na północy, niż w krajach południowych. Jednak znaczna większość niemieckich pedjatrów, a ostatnio też coraz więcej romańskich skłania się i popiera dowodami to stanowisko. Natomiast niewielu tylko internistów i bardzo mało dermatologów godzi się na ten pogląd pedjatrów.

Rumień guzowaty — przejaw gruźlicy.

Uffelmann zwrócił pierwszy uwagę na związek rumienia guzowatego z gruźlicą już wtedy (1872), kiedy jeszcze nie rozporządzano Roentgenem, nie znano zarazka gruźlicy i nie stosowano tuberkuliny. Ale spostrzeżenia kliniczne, wykazujące rozwijanie się gruźlicy bezpośrednio po rumieniu guzowatym u dzieci, skłoniły Uffelmanna do wydzielenia specjalnej postaci rumienia, który nazwał *„ominös"*, grożącego rozwojem gruźlicy, w odróżnieniu od innych postaci łagodnych niedających takich powikłań (głównie u dorosłych). Później Poncet zaliczył rumień guzowaty do opisanych przez niego postaci *tuberculose inflammatoire* czyli do zjawisk tuberkulotoksycznych, do nieswoistych zapaleń powstających na tle swoistem. Udoskonalenie techniki rentgenologicznej i rozpowszechnienie diagnostyki tuberkulinowej stopniowo dawały coraz więcej dowodów, że jakiś związek istnieje między zakażeniem gruźliczem a rumieniem guzowatym u dzieci. Ustalenie jednak rodzaju tego związku natrafiało na duże trudności. Pollack ogłosił dużą statystykę wykazującą, że wśród dzieci wiedeńskich chorujących na rumień guzowaty prawie w 100% odczyn tuberkulinowy wypada dodatnio. Coprawda inni autorzy nie chcieli uważać tego za dowód związku rumienia z gruźlicą, twierdząc, że w miejskiem środowisku dziecięcem zakażenie gruźlicą jest tak rozpowszechnione, że odczyn tuberkulinowy nie może tam decydować o żadnem rozpoznaniu. Jednak kontrolne badania w tem samem środowisku wśród dzieci, które nie chorowały na rumień guzowaty, wykazywały tylko 30—35% dodatnich odczynów tuberkulinowych, a tak wysoki % dodatnich odczynów, jak przy rumieniu guzowatym, dają tylko próby u dzieci chorych na różne postacie gruźlicy.

Częstość dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci z rumieniem guzowatym nie może dziś ulegać żadnej wątpliwości, gdyż wszystkie statystyki i kontrole potwierdzają ją w całej rozciągłości. Częstość ta nie może być kładziona na karb przypadku, gdyż występuje ona również wśród dzieci zupełnie młodych, gdzie naogół % zakażonych gruźlicą jest jeszcze nieznaczny. Najmłodsze dzieci, u których spostrzegano rumień guzowaty, miały koło roku (Comby, Wallgren). Statystyka z Gotenburga, o której była już mowa, obejmowała 19 dzieci niżej 2 lat, a 450 od 2—7 lat. Tutaj 90—100% dodatnich odczynów nie mogą stanowić przypadku.

Ważną i nasuwającą dużo zastrzeżeń jest natomiast okoliczność, że zdarzają się jednak przypadki rumienia guzowatego u osobników zupełnie niereagujących na tuberkulinę. Przeciwnicy teorji gruźliczej b. często wysuwali te przypadki, jako bezapelacyjny argument dowodzący, że gruźlica nie może być uważana za etjologję rumienia guzowatego. Okazało się przy dokładniejszych badaniach, że niewszystkie odnośne przypadki były szczegółowo kontrolowane co do wrażliwości na tuberkulinę. W wielu robiono tylko odczyn Pirquet'a, który, jak obecnie wiemy, nie jest dostatecznie czuły i może dawać wynik ujemny tam, gdzie próba śródskórna Mantoux wypada dodatnio. Nieraz znów dokonywano próby Mantoux w dużym rozcieńczeniu i na tem poprzestawano, co również nie jest przecież wystarczające wobec dużych wahań stopnia wrażliwości na tuberkulinę. Dalej, kontrola tej wrażliwości tylko w jednym okresie choroby nie może dać decydujących wyników, gdyż alergja gruźlicza jest kapryśna, ma swoje fale wzniesienia i spadku, zależne od bardzo wielu różnych czynników, nad czem nie możemy się w tej chwili szczegółowo rozwodzić. W przebiegu rumienia guzowatego mogą właśnie zachodzić takie wahania wrażliwości tuberkulinowej, że stan alergji w okresie przed erupcją, podczas erupcji i po niej może być bardzo różny. Dlatego tylko kilkakrotna kontrola, w przeciągu dłuższego okresu czasu po chorobie, może dać decydującą odpowiedź co do wyniku reakcji tuberkulinowej.

Mimo tych wszystkich zastrzeżeń, pozostaje jednak pewna ilość opublikowanych, dokładnie i wielokrotnie sprawdzanych zapomocą dużych stężeń tuberkuliny przypadków, gdzie z całą pewnością odczyn jest ujemny. Hegler spostrzegał takich przypadków rumienia guzowatego 6, Comby 7 (na 42 opisanych), Ernberg 1 (na 100 opisanych), Brian 1 (na 8), Lindenberg 6 (na 65), Mayer 3 (na 23), Feer 4 (na 41), Wallgren 6 (na 350), Johansen 3, Lagergren 2 i inni autorzy pojedyńcze przypadki. Nie wchodząc w to, jaki jest odsetek przypadków rumienia guzowatego bez alergji tuberkulinowej, sam fakt ich istnienia zaprzecza oczywiście teorji gruźliczej tego schorzenia w sensie traktowania rumienia guzowatego, jako manifestacji gruźliczego zakażenia, w sensie traktowania prątka gruźliczego za etjologiczny czynnik. Do tego zagadnienia powrócimy jeszcze, po omówieniu dalszych dowodów ustalających związek rumienia guzowatego z gruźlicą i po zapoznaniu się z pozostałemi teorjami przedtem wyliczonemi.

Wspomnieliśmy, że Uffelmann ustalił ten związek z gruźlicą bez tuberkuliny, na zasadzie klinicznego przebiegu, który niejednokrotnie wykazuje u dzieci rozwój czynnych postaci gruźlicy bezpośrednio po przebyciu rumienia guzowatego. Takich spostrzeżeń nagromadziło się bardzo wiele. Ernberg opisał 7 przypadków gruźlicy opon mózgowych, które wystąpiły wkrótce po rumieniu guzowatym u dzieci, które nie leżały i nie były należycie pielęgnowane podczas tej choroby. Ten sam autor stwierdza, że w 30% wszystkich przypadków rumienia guzowatego następowo zjawiają się różne postacie gruźlicy. Fornara potwierdza ten związek w 5 przypadkach (2 *pleuritis corticalis*, 1 *meningitis tbc.*, 1 *infiltr. pulmon.*, 1 *adenitis tbc.*). Najwyraźniej występuje ten związek u małych dzieci. Np. Bode (Ryga) opisuje los 10 dzieci (od 1 roku do 5 lat), które chorowały na rumień guzowaty i gdzie stwierdzał: 1) *tbc. miliaris, meningitis tbc* 3 miesiące po rumieniu, 2) *pleuritis interlobaris et mediastinalis*, 3) tuberkulidy, *tbc. disseminata pulmonum, tbc. miliaris*, 4) *meningitis tbc.* 8 tygodni po rumieniu, 5) *tbc. hilorum*, 6) *infiltratio perihilosa, meningitis tbc*, 7) *tbc. hilorum*, 8) *meningitis tbc.* 6 miesięcy po rumieniu, 9) *tbc. hilorum*, 10) zaognienie wykwitów rumienia po próbie śródskórnej tuberkulinowej. (To ostatnie spostrzeżenie, bardzo ważne dla zrozumienia patogenezy rumienia guzowatego, nie jest odosobnione i za chwilę przytoczymy inne takie same przypadki). Ringertz opisał przypadek rumienia guzowatego u 19-letniego pacjenta, który po 10 tygodniach zmarł na *meningitis tbc*, autopsja wykazała obecność świeżego pierwotnego ogniska w płucu; na zasadzie obrazu anatomicznego można było ustalić, że infekcja pierwotna nastąpiła mniejwięcej w tym czasie, co choroba rumienia. Zupełnie analogiczny przypadek też Ringertza dotyczy 18-letniego pacjenta, który zmarł na *tbc. miliaris* w 18 tygodni po przebyciu rumienia, i tu autopsja wykryła świeże pierwotne ognisko w płucu. Nie będziemy mnożyli tych przykładów, odnośna literatura kazuistyczna przytacza ich bardzo dużo.

We wszystkich podobnych przypadkach, zwłaszcza u dzieci starszych i u dorosłych, można tłumaczyć sobie to następowanie czynnej gruźlicy po rumieniu guzowatym jakimś specjalnym wpływem rumienia bądźto uczynniającym drzemiące zarazki Kocha, bądź obniżającym stan odporności organizmu wobec gruźlicy. Czyli spostrzeżenia te nie są dowodem etjologji gruźliczej rumienia, raczej może nakazują traktowanie go podobnie jak odry lub krztuśca za chorobę *sui generis*, po której gruźlica łatwo się uogólnia lub zaostrza. Jednak to wnioskowanie nie jest słuszne, i chociaż niektórzy autorzy (przeważnie nie pedjatrzy) trzymają się takiego poglądu, to jednak występowanie rumienia guzowatego zupełnie jednocześnie ze zmianami w płucach, polegającemi na nacieczeniach dokołagruczołowych czy przywnękowych, i to u młodych dzieci dotychczas z całą pewnością niezakażonych gruźlicą, jak również endemje rumienia guzowatego w środowi-

skach świeżo zarażonych gruźlicą, każą nam przyjąć wspólną etjologię dla rumienia i gruźlicy i połączyć występowanie pierwszego z drugą czasowo oraz przyczynowo.

Dopiero rozpowszechnienie badania promieniami X wykazało, jak często jednocześnie z objawami rumienia guzowatego zjawiają się nacieczenia przywnękowe odpowiadające zupełnie znanym obrazom *epituberculosis*. Bardzo często takie nacieczenia nie dają objawów wypukowych ani wysłuchowych; jeżeli się ich nie szuka na ekranie — nie wie się o ich istnieniu. Nic dziwnego, że dawniej nie szukano ich: mając chorego z wysoką ciepłotą i widząc u niego po kilku dniach występowanie wykwitów rumienia guzowatego, stwierdzało się z całą pewnością, że rumień guzowaty dawał tę ciepłotę w okresie zwiastunów, i nie szukało się dalszych związków ani przyczyn w innych narządach. Obecnie zaniedbanie prześwietlenia płuc u chorego (a zwłaszcza u dziecka) na rumień guzowaty podczas choroby lub zaraz po erupcji trzeba uważać za lekkomyślność. Tylko bowiem wynik tego prześwietlenia może wykazać, czy jednocześnie z rumieniem toczy się czynna sprawa gruźlicza czy nie, co oczywiście dla rokowania i postępowania z chorym ma decydujące znaczenie.

Wspomniane przed chwilą małe endemje czy epidemje rumienia guzowatego, które przedtem przytaczaliśmy, jako rzekomy dowód samoistnej swoistości tego schorzenia, otrzymują nowe oświetlenie z chwilą, gdy u źródła takiej epidemji znajduje się przypadek zaraźliwej gruźlicy lub w tem samem środowisku w tym samym czasie stwierdza się u jednych chorych rumień guzowaty tylko, u innych (najczęściej) rumień guzowaty oraz ostre nacieczenie w płucu, u innych wreszcie tylko objawy pierwotnego ogniska w płucu, ewentualnie z nacieczeniem. Wtedy widzimy, że rzekoma nagminność rumienia jest tylko potwierdzeniem jego związku ze świeżą gruźliczą infekcją. Słynna jest pod tym względem epidemja opisana przez Wallgrena, dotycząca kilkunastu przypadków rumienia guzowatego jednocześnie występującego w jednej klasie wśród dziewczynek świeżo zarażonych gruźlicą przez jedną z koleżanek z otwartą gruźlicą, którą niedawno przyjęto do klasy. Okres od zarażenia do wystąpienia objawów rumienia guzowatego odpowiada w tej epidemji, taksamo jak w wielu innych przypadkach, gdzie źródło i czas zakażenia udaje się ustalić, czasowi wylegania infekcji gruźliczej, czyli 3—7 tygodni. W ten sposób gorączka zwiastunowa rumienia guzowatego, poprzedzająca erupcję nieraz o całe 2 tygodnie, zupełnie odpowiada pierwotnej gorączce w gruźlicy. Landau stwierdził w Gottenburgu, że w jednej klasie na 31 dziewczynek było 8 przypadków świeżej gruźlicy wnękowej pochodzącej z zarażenia się dziewcząt od koleżanki prątkującej. Z tych 8—4 miały równocześnie rumień guzowaty.

Ostatnio Göttche opisał bardzo interesująco przebiegającą małą epidemję rumienia guzowatego na oddziale szpitalnym wśród dzieci dotychczas niezakażonych gruźlicą. Jednocześnie z przypadkami rumienia zjawiły się u tych i u innych dzieci objawy kliniczne i rentgenologiczne świeżego zakażenia gruźlicą, i dotychczas ujemna reakcja tuberkulinowa stała się wybitnie dodatnia. Bliższe poszukiwania wykryły kontakt przypadkowy tych dzieci z gruźliczym pacjentem z sąsiedniej sali, przyczem okres wylęgania zupełnie odpowiadał spostrzeganemu w gruźlicy.

Abstrahując więc chwilowo od przypadków rumienia guzowatego u osobników niewrażliwych na tuberkulinę (p. wyżej), czyli od zasadniczego przeciwdowodu etjologji gruźliczej tego schorzenia, musimy stwierdzić, że pośrednie dowody przemawiające za tą etjologią są bardzo poważne. Jakie dowody uważamy za bezpośrednie, jeżeli idzie o gruźlicę? Obecność prątków Kocha, typowa gruzełkowa budowa anatomiczna, odczyn ogniskowy po zastosowaniu tuberkuliny, wreszcie dodatni wynik próby biologicznej, czyli gruźlica u szczepionej morskiej świnki — to są niewątpliwe dowody gruźliczej natury schorzenia. Oczywiście, że wszystkie te badania odnośnie wykwitów rumienia guzowatego były robione. Trzeba wyraźnie podkreślić, że naogół wyniki tych badań nie potwierdzają etjologji gruźliczej. Budowa anatomiczna wykwitów rumienia guzowatego zupełnie nie odpowiada budowie gruzełkowej. Histologiczne badanie wykwitów rumienia wykazuje nacieczenia drobnokomórkowe w głębi skóry i tkanki podskórnej często grupujące się dokoła naczyń i gruczołów. Widzi się jedno- i wielojądrzaste komórki, sporo erytrocytów. Krwotoczny charakter tych nacieczeń znajduje nieraz wyraz w barwikowych makroskopowych przemianach, jakim ulega guz rumieniowy w ciągu krótkiego czasu. Dawniej dawało to powód do nazywania całej sprawy *erythema contusiforme*. Ta budowa histologiczna w niczem nie jest podobna do tkanki gruźliczo zmienionej, natomiast przypomina pod wieloma względami budowę guza powstającego z reakcji tuberkulinowej, gdzie widzimy nacieczenia drobnokomórkowe z obfitą zawartością ciałek czerwonych w skórze właściwej i tkance podskórnej; nacieczenia grupują się przeważnie dokoła naczyń i dokoła gruczołów; warstwa brodawkowata jest obrzęknięta, głębsze warstwy naskórka są ścieńczałe. W nacieczeniach są obecne małe okrągłe komórki, wielopostaciowe ziarninowe komórki i nieliczne leukocyty. W tkance podskórnej prócz nacieczeń spotyka się tu i ówdzie włóknikowy wysięk i wybroczyny krwi. Toteż Ernberg uważa za zupełnie istotną ową identyczność morfologiczną wykwitów rumieniowych i tuberkulinowych, twierdząc, że rumień guzowaty jest to samoistna, autogenetyczna, endogenetyczna reakcja tuberkulinowa; — do tego poglądu jeszcze powrócimy. Trzeba zaznaczyć, że w dermatologji istnieją inne jeszcze postacie wykwitów, które nie posiadają budowy gruzełkowej, a które jednak, jeżeli nie z pewnością, to z dużem prawdopodobieństwem są zaliczane do wielkiego działu schorzeń prątkowych skórnych. Tak np. *lupus erythematodes* zupełnie nie posiada gruzełkowej tkanki, sarkoid Boecka posiada tylko tak zwane gruzełkowate utkanie, to znaczy komórki nabłonkowate i olbrzymie, taką tkankę spotyka się jednak również w trądzie i kile. Z braku gruzełków nie można wnioskować o niegruźliczem pochodzeniu danego utkania, bowiem postać zapalna powstająca w skórze zależy w pierwszym rzędzie od stanu odporności organizmu i alergji skóry wobec zarazka gruźliczego (Lewandowsky). Jak różna może być reakcja na zakażenie gruźlicze, to demonstruje najlepiej doświadczenie zwane zjawiskiem Kocha. Odkąd znane nam są wysiękowe odczyny w płucu na obecność zarazków gruźliczych, odkąd wiemy, że gruzełek jest nie pierwotną odpowiedzią organizmu na wtargnięcie prątka, ale do pewnego stopnia już dalszym etapem obronnej reakcji — odtąd obecność gruzełka jest dla nas niezaprzeczalnym dowodem istnienia gruźlicy, ale brak jego w utkaniu zapalnem nie wyklucza tej etjologji, co też trzeba zastosować do rumienia guzowatego.

Co do obecności prątków Kocha, to ilość przypadków rumienia guzowatego, gdzie rzekomo udało się je stwierdzić w wykwitach jest tak nikła, że ogólnie można powiedzieć: w wykwitach rumienia guzowatego prątków Kocha niema. Landouzy i Gutman opisali po jednym przypadku rumienia z prątkami Kocha w guzkach. Hildebrandt, Richet, Brian, Arloing i Dufourt znajdowali we krwi chorych na rumień guzowaty prątki Kocha. Dziś jednak wiemy, że obecność prątków tych we krwi zdarza się w gruźlicy daleko częściej, niż to przypuszczano i dowodzi tylko istnienia zakażenia z tendencją do wysiania przez krwiobieg, nie może jednak stanowić o związku współistniejącego rumienia z gruźlicą.

Próby biologiczne dokonywane z wyciągami lub wycinkami tkankowemi z guzków rumienia na morskich świnkach wypadają ujemnie, znów za wyjątkiem zupełnie pojedyńczych przypadków. Np. jeden autor z Buenos Aires opisuje przypadek dotyczący 3 letniej dziewczynki, której wyciął guzek rumieniowy dla biopsji — ani bakterjoskopowo ani bakterjologicznie prątków Kocha nie znalazł, natomiast u zaszczepionej tym materjałem świnki stwierdził obrzmienie śledziony i gruczołów i w tych gruczołach znalazł prątki Kocha. Takich przypadków jednak jest minimalna ilość, ogólnie i tu trzeba powiedzieć: próba biologiczna wypada ujemnie, nie potwierdza gruźliczej etjologji rumienia guzowatego.

Pozostaje ostatni z bezpośrednich dowodów t. j. reakcja ogniskowa. Tu musimy przypomnieć spostrzeżenia Fornary (p. wyżej), mianowicie zaognienia wykwitów rumieniowych po zastosowaniu tuberkuliny. Podobny przypadek spostrzegaliśmy niedawno u chłopca z rumieniem guzowatym i nacieczeniem swoistem w płucu: po odczynie Pirquet'a, który wypadł silnie dodatnio, wykwity już wygasające zaogniły się na nowo i zjawiły się nowe guzki. Podobne spostrzeżenia uczynili Ernberg (11 razy widział nawroty rumienia po tuberkulinie), Chauffard i Givard, Heim, Moritz, Kundratitz. Można więc powiedzieć, że po zastosowaniu tuberkuliny czasami występuje ogniskowa reakcja w guzkach rumienia, ale nieczęsto.

W ten sposób dowody bezpośrednie, dotyczące gruźliczego pochodzenia, wskazują tylko na pewne powinowactwo reakcyj tuberkulinowych z guzami rumienia, powinowactwo morfologiczne i czynnościowe, ale nie dają realnych dowodów przynależności rumienia guzowatego do gruźlicy. Powinowactwo wykwitów rumienia guzowatego z guzkami tuberkulinowemi znajduje poważne poparcie w doświadczeniach z t. zwanemi prokutynami. Fellner i inni autorzy odkryli obecność jakichś substancyj w guzkach tuberkulinowych, które działają pobudzająco na samą reakcję tuberkulinową. O ile się do dawki tuberkuliny, która u danego osobnika nie doprowadza do odczynu skórnego, doda wyciąg lub miazgę z guzka tuberkulinowego, to zapomocą tej mieszaniny otrzymuje się u tego samego osobnika dodatni odczyn. Te substancje nasilające czynność tuberkuliny nazwano prokutynami. Thomas i Arnold poszukiwali tych prokutyn w różnych nie-

swoistych odczynowych guzkach skórnych bez rezultatu. Miazga guzka tuberkulinowego również traci te swoje właściwości po ogrzaniu. Kundratitz wytwarzał pęcherze na miejscu skórnych odczynów przez stosowanie na te miejsca kantaryd. Z pęcherzy powstałych w ten sposób nad odczynami po mleku, surowicy, tuberkulinie, szczepionkach i t. d. wydobywał płynną treść i przekonał się, że tylko pecherze wytworzone nad guzkami tuberkulinowemi zawierały prokutyny. Przy próbach analogicznych plastrem kantarydowym na miejscu wykwitów rumienia guzowatego znalazł ten autor również prokutyny w płynnej zawartości wytworzonych pęcherzy. Mieszając w strzykawce tuberkulinę rozcieńczoną z treścią takich pęcherzy i stosując to śródskórnie u dzieci, Kundratitz stwierdzał bardzo dużą różnicę między odczynami na samą tuberkulinę a odczynami na te mieszaniny. Ta obecność prokutyn tylko w pęcherzach nad guzkami tuberkulinowemi i nad guzkami rumienia guzowatego potwierdza w znacznym stopniu podany wyżej pogląd Ernberga, że rumień guzowaty stanowi samoistną reakcję na tuberkulinę, powstającą endogenetycznie.

Na zasadzie wszystkich przytoczonych spostrzeżeń, rozważań i doświadczeń możnaby sobie utworzyć następujący obraz patogenezy rumienia guzowatego: U osobników dotychczas niezakażonych gruźlicą, pod wpływem pierwszego zetknięcia z tą infekcją, rozwija się znany powszechnie obraz kliniczny pierwotnego ogniska w płucu. W czasie wylęgania choroby odbywa się w organiźmie uczulenie na jady gruźlicze, na antygeny gruźlicze, czyli odbywa się alergiczne przestrojenie organizmu wobec produktów prątków gruźliczych. Kiedy przychodzi do manifestacji choroby, co się rozpoczyna od zwiastunowej gorączki *(„Initialfieber")*, proces alergizacji jest na ukończeniu, a tkanka płucna dokoła miejsca pierwotnej inokulacji zarazka odpowiada dzięki temu żywem zapalnem nacieczeniem. W tym okresie próba tuberkulinowa zaczyna dawać żywe dodatnie odczyny. W tym okresie wybitnie dodatniej fazy alergji tuberkulinowej zarówno koncentracja antygenów, jak i przeciwciał w organiźmie jest bardzo duża i szybko narasta. Jest to pierwszy okres walki, pierwsza mobilizacja sił obronnych, pierwszy wysiłek organizmu obmurowania wroga w gruzełkach. Nie ulega wątpliwości, że podczas tej walki wróg niejednokrotnie przebija się przez zapalny wał ochronny, budowany dokoła jego pierwotnego siedliska i dostaje się do ogólnego krwiobiegu. Samo krążenie prątków we krwi nie uważamy dziś za równoznaczne z generalizacją gruźlicy. Jest ono tylko warunkiem nieodzownym dla możliwości przerzutów gruźliczych wogóle. Powstanie ognisk chorobowych wtórnych będzie jednak zależało nietylko od tego warunku, lecz w pierwszym rzędzie od ustosunkowania się sił liczebnych i jadowych wroga do wytworzonej w międzyczasie alergji i odporności tkanek i narządów. Jest rzeczą niemożliwą wyłożenie na tem miejscu poglądów i teoryj dotyczących związku między alergją tuberkulinową a odpornością przeciwgruźliczą. Sprawa ta jest zawikłana, mało jeszcze wyjaśniona i uzgodniona. Dużo o tem mówiono na zjeździe międzynarodowym przeciwgruźliczym w Amsterdamie w 1932 r., ale żadnych wyraźnych wniosków z tej dyskusji nie można wysnuć. Dla nas ważne jest to, że w tym stanie perturbacji, w jakiej się znajduje organizm w opisanym okresie, zupełnie zrozumiałe może być powstawanie samoistnych odczynów skórnych, a jak chce Ernberg endogenetycznych odczynów tuberkulinowych, zwłaszcza u osobników usposobionych skądinąd do takich reakcyj. Moment występowania rumienia guzowatego odpowiada chwili zjawiania się alergji gruźliczej — na to mamy dość liczne i częste dowody u młodych dzieci dotychczas niezarażonych, jak to już wynika z przykładów przedtem przytoczonych. W tem oświetleniu więc rumień guzowaty powstaje, jako przypadkowa erupcja samoistnych alergicznych odczynów na skórze, erupcja, bez której cały obraz kliniczny pozostałby niezmieniony, tylko byłby *tuberculosis primaria sine exanthema* (Göttche), a w przypadkach *erythema nodosum* jest *cum exanthema*. Zjawienie się lub niewystępowanie wykwitów zależy tu w pierwszym rzędzie od tych czynników konstytucjonalnych, od których wogóle zależy mniejsza lub większa zdolność do alergicznych reakcyj, przyczem czynniki te należą zarówno do konstytucji ogólnej, jak i narządowej (w danym razie skóry).

Według Ernberga nie jest wykluczone, że w wykwitach rumienia guzowatego na początku są prątki Kocha, tylko wskutek b. intensywnej zapalnej reakcji (hiperergicznej), jaka się odbywa na miejscu, ulegają one niezwłocznemu zniszczeniu. Toby mogło tłumaczyć te pojedyńcze przypadki stwierdzenia prątków w wykwitach (Landouzy) i dodatniej próby biologicznej opisanej wyżej. W tem świetle rumień guzowaty byłby ochronną reakcją organizmu w sensie ezofilaksji (biologicznej funkcji służącej eliminacji i zniszczeniu zarazków i ich toksyn). Takie (hipotetyczne zresztą) ujęcie nie byłoby w zgodzie z ogólnem twierdzeniem Lewandowsky'ego, że organizm odpowiada nieswoistą zapalną reakcją, o ile prątki mnożą się w nim bez przeszkód; o ile zaś prątki ulegają rozpadowi pod wpływem przeciwciał, to powstają gruzełki i tkanka gruzełkowata.

Traktowanie rumienia guzowatego w ramach teorji gruźliczej, jako autogenetycznej reakcji tuberkulinowej, byłoby zadawalającem pogodzeniem klinicznych spostrzeżeń i doświadczeń, gdyby nie dwa zastrzeżenia, mianowicie trudność podciągnięcia pod ten pogląd rumienia guzowatego u dorosłych osób oraz u osobników niereagujących na tuberkulinę, o których już mówiliśmy. Zanim to omówimy, przejdźmy do następnej teorji rumienia guzowatego, to znaczy do jego rzekomogośćcowej etjologji.

Reumatyczna etjologja rum. g.

Spostrzeganie przypadków rumienia guzowatego w połączeniu z dolegliwościami ze strony stawów, w bezpośredniem następstwie po anginach, stwierdzanie anamnestyczne lub katamnestyczne dolegliwości reumatycznych u osobników chorujących na rumień guzowaty, wreszcie rzekomo dodatni wpływ leczenia salicylatami na rumień *(post hoc?)* — dały materjał dla powstania teorji reumatycznej, łączącej etjologicznie rumień guzowaty z gośćcem. Ta teorja znalazła poważne rozpowszechnienie wśród internistów. Poważne podręczniki chorób wewnętrznych jak Krehla i Mehringa, Mohra i Staehelina, Krausa i Brugscha łączą *erythema nodosum* ze sprawami reumatycznemi. Tacy autorzy jak Mackenzie, Hess, Berman, Tacban, Bouillard, Bazin i inni trzymają się reumatycznej teorji. Próby obliczeń statystycznych, jak często rumień guzowaty daje się połączyć z cierpieniami gośćcowemi, nie bardzo mogą służyć za poparcie dla tej teorji. Mackenzie znalazł na zasadzie anamnezy w 19% przypadków rumienia reumatyzm, Canelli tylko w 2% chorych reumatycznych zjawianie się rumienia guzowatego, Lendon tylko u 3—5% osobników z rumieniem — anamnezę gośćcową. W porównaniu z częstością współistnienia rumienia guzowatego z czynną świeżą gruźlicą u dzieci, jest ta częstość współistnienia z gośćcem bardzo nieznaczna. Czestość powikłań rumienia guzowatego zaburzeniami sercowemi jest znikoma w porównaniu z częstością zapalenia wsierdzia po gośćcu. Podczas gdy 4/5 chorych reumatycznych choruje na serce, to zaledwie pojedyńcze przypadki szmerów sercowych i niemiarowości opisano w związku z rumieniem guzowatym. Spostrzeżenia takie podali Mackenzie, Goerlitz, Potain, Kegler, Senater, Nobel, Hecht, Fornara i inni.

Pomijając słabe strony reumatycznej teorji pod względem liczbowym, trzeba podkreślić, że potrzebna jest duża ostrożność przy łączeniu etjologicznem różnych objawów czy zespołów li tylko na zasadzie ich współistnienia lub następowania po sobie. Zwłaszcza musi to dotyczyć takich spraw jak reumatyczne, o których etjologji i patogenezie wogóle bardzo mało wiemy. Pouczający przypadek opisał Martinoti, mianowicie *erythema nodosum* połączone z silnemi bólami w stawach; na stole sekcyjnym — ciężka gruźlica. Jak łatwo tu o błędne wiązania etjologiczne w 2 kierunkach.

Reumatyczną teorję rumienia guzowatego możnaby tylko w tym wypadku traktować poważnie i realnie oceniać, gdybyśmy znali etjologję samego gośćca. Trudno jest natomiast starać się tłumaczyć jedną niewiadomą zapomocą drugiej niewiadomej. W poszczególnych przypadkach spostrzegano rumień guzowaty w związku lub w następstwie różnych schorzeń — stąd też powstała teorja traktująca rumień za zupełnie nieswoisty zespół objawów o najróżniejszej etjologji. Np. amerykański autor Rosenow rozróżnia *erythema nodosum rheumaticum, tuberculosum, pyaemicum, vaccinale, gonorrhoicum, toxicum* (po jodzie, żywicy etc.). Prawdopodobnie w tych przypadkach spotyka się obraz morfologiczny bardzo podobny do wykwitów rumienia guzowatego, który jako jednostkę postaciową skórną trzeba jednak odróżniać od całego zespołu tego rumienia guzowatego ze zwiastunami i gorączką, który imponuje jako jednostka chorobowa w przebiegu początkowej gruźlicy. Rumień jest najprostszą i najczęstszą reakcją skóry wogóle — stąd potrzeba dużej ostrożności w jego ocenie.

Nie możemy tu przytaczać wszystkich teoryj dotyczących gośćca stawowego, duża ich ilość świadczy dobitnie o naszej ignorancji pod tym względem. Dla rozpatrywanej kwestji ważnym jest ten pogląd, uznawany przez wielu autorów, który dopatruje się w objawach zapalenia stawów odczynu hiperergicznego, reakcji alergicznej ze strony śródbłonków wyścielających jamy stawowe, wskutek uczulenia organizmu na pewne (nieswoiste) zarazki. Birkhang podał, że osobnicy usposobieni do alergicznych reakcyj mogą się łatwo uczulić na jady różnych gatunków paciorkowców wegetujących w migdałkach, i wreszcie następuje wybuch choroby alergicznej w postaci zapalenia stawów. Wiemy, że stawy względnie łatwo odpowiadają na bodźce anafilaktyczne — np. w chorobie posurowiczej ich udział jest bardzo częsty i żywy;

niejednokrotnie trudno jest odróżnić gościec np. popłoniczy od posurowiczego odczynu ze strony stawów w przebiegu płonicy. Swift, Dewick, Weintraud dopatrują się w gośćcu odczynu alergicznego nietylko wobec paciorkowców, ale wogóle wobec różnych zarazków. Niektóre schorzenia często zaliczane do grupy alergicznych np. podagra, artretyzm moczanowy, mają przebieg bardzo podobny do przewlekłego gośćca, a znowu gościec przewlekły przybiera różne postacie stojące na pograniczu z artretyzmami. Brak jest jednolitego poglądu na etjologię tych spraw, a ustalone jest, że stawy są predylekcyjnem miejscem występowania uczuleniowych reakcyj. Według Eksteina inkubacja gośćca polega na stopniowem uczulaniu się organizmu wobec protein bakteryjnych. Te proteiny, jak również produkty rozpadu (pod wpływem toksyn) własnego białka mają powinowactwo do błon maziowych stawów (artrotropizm).

W tem oświetleniu szczególnego znaczenia nabiera sprawa gruźliczego pochodzenia gośćcowych cierpień. Wielu autorów opisuje dolegliwości stawowe u osobników gruźliczych podobne do ostrego lub przewlekłego gośćca. Nie są to zmiany gruźlicze w stawach, tylko odczyny zapalne na działanie jadów gruźliczych tak, jak *polyarthritis tuberculotoxica* Poncet'a. Reitter opisywał nawroty zapalenia stawów po odczynie tuberkulinowym; Magnusson uważa, że wszelkie artralgje i poliartralgje u chorych gruźliczych są wyrazem takiego toksycznego zapalenia. Wilkinson uważa, że przewlekłe niepoddające się leczeniu reumatyzmy są wyrazem gruźlicy i dobrze reagują na leczenie tuberkuliną. Inni autorzy, jak Kussmaul, Dieulefoy, Melchior opublikowali przypadki takich gruźliczych gośćców. Wreszcie Löwenstein, który opublikował cały szereg przypadków gośćca ostrego z obecnością prątków Kocha we krwi. Te obrazy kliniczne, które można określić jako *fluxions articulaires*, są może identyczne z temi reumatyzmami, które widujemy w przebiegu rumienia guzowatego.

Uwzględniając alergiczną teorję gośćca stawowego, uwzględniając możliwość alergicznych zapalnych odczynów ze strony stawów na skutek działania jadów gruźliczych w uczulonym na nie organiźmie, wracając do alergicznej koncepcji patogenezy rumienia guzowatego, mamy możliwość połączenia tych napozór sprzecznych z sobą poglądów na etjologję rumienia, z których jeden łączy go z gruźlicą, a drugi z gośćcem. Nietrudno bowiem sobie wyobrazić, jak w organiźmie uczulonym w sensie rozwoju lub nasilenia alergji gruźliczej, dochodzi do samoistnych odczynów skórnych w postaci rumienia guzowatego, a jednocześnie lub bezpośrednio potem do *fluxions articulaires*, względnie do artralgji na tem samem tle.

Jeżeli więc uważać za punkt wyjścia alergję gruźliczą, to teorja reumatyczna nie obala w niczem teorji gruźliczej, gdyż reumatyzm może być równorzędnym wyrazem tej alergji z rumieniem. Różnica między *synovitis* towarzyszącą gruźlicy czynnej a gruźlicą stawów jest podobna, jak między *pleuritis acuta serosa* a *tuberculosis pleurae*, jak między *erythema nodosum* lub *lupus erythematodes* a *tuberculosis cutis colliquativa* lub inn.

Paralergja.

Musimy teraz wrócić do tych przypadków rumienia guzowatego u dorosłych bez objawów czynnej gruźlicy oraz u osobników z ujemnym odczynem tuberkulinowym, które stoją na przeszkodzie sprowadzania całej sprawy do wspólnego mianownika, to znaczy do świeżej intoksykacji gruźliczej. Te przypadki bowiem nie obalają wszystkich wyłuszczonych dotychczas związków i tłumaczeń, ale podkopują swoistość ich i wyłączność i w ten sposób sprowadzają zagadnienie rumienia guzowatego na szersze jeszcze tory, na teren t. zw. zjawisk paralergicznych. Pod paralergją rozumiemy przejawy uczulenia wobec jakichś alergenów, które dochodzą do skutku, dzięki zadziałaniu zupełnie innych, nieswoistych alergenów. Jest to jakby nieswoiste uczulenie, rozszerzenie skali swoistej wrażliwości na nieswoiste bodźce *(Verbreiterung der Empfindlichkeitsbasis)*. Przykłady doświadczalne najlepiej to zilustrują.

Wiadomo, że powtórne szczepienie ospy dokonane w chwili najwyższego nasilenia reakcji po pierwszem szczepieniu, to znaczy na 9—12 dzień, przebiega w ten sposób, że odczyn poszczepienny kończy się już jednocześnie z wygasaniem odczynu po pierwszem szczepieniu. Już uzyskana bowiem alergja krowiankowa stwarza nowe warunki dla powtórnej reakcji. Czasami udaje się wprowadzić organizm w błąd w ten sposób, że to zupełnie swoiste przestrojenie, jakie stwarza wakcynacja, daje podłoże dla innych, a więc nieswoistych odczynów alergicznych, np. dla tuberkuliny. Mianowicie, o ile we wspomnianym okresie (9—12 dzień) zastosujemy nie powtórną wakcynację, tylko tuberkulinę śródskórnie, to możemy uzyskać odczyn tuberkulinowy dodatni tam, gdzie przed pierwszem szczepieniem go nie było. Czyli, że pod wpływem świeżo powstałej alergji ospowej jednocześnie przemijająco wytwarza się jeszcze inna alergja, w tym wypadku tuberkulinowa. Nie jest to oczywiście reguła, ale możliwość. Organizm, jak powiada Keller, nie wykazuje owej *„Zielsicherheit"* w kierowaniu swemi siłami, nie jest jeszcze nastawiony ściśle swoiście i w tem mobilizacyjnem zaburzeniu odpowiada również na heterologiczne bodźce. Ten sposób reagowania nazwany przez Moro paralergicznym jest krótkotrwały i zjawia się tylko u pewnych osobników alergicznie dysponowanych (skaza alergiczna?) — co stanowi zasadniczą różnicę wobec zwykłej alergji. Keller widywał podobne zachowanie się wobec tuberkuliny w okresie posurowiczej choroby, inni autorzy spostrzegali przemijająco dodatnie odczyny Schicka i Dicka po wakcynacji i po *varicella*. Tak zwaną anginę pokrowiankową oraz *encephalitis postvaccinalis* też starają się tłumaczyć obecnie paralergją. Nie możemy tej sprawy tu głębiej analizować; gdybyśmy chcieli zrozumieć, w jaki sposób w przebiegu wytwarzania swoistej alergji może się rozwinąć choćby chwilowo alergja heterologiczna (czy też poliwalentna), musielibyśmy dokładnie znać mechanizm alergizacji wogóle, a tutaj jesteśmy w znacznym stopniu jeszcze zdani na hipotezy.

Gdyby przyjąć za słuszną teorję Meyera, według której alergizacja polega na zmianach w otoczkach komórkowych i związaną z temi zmianami odmienną przepuszczalnością komórek, to możnaby teoretycznie wytłumaczyć sobie nieswoistą alergję przez działanie lipoidów jako półantygenów (Landsteiner), lipoidów, które przecież są obecne w powierzchownych warstwach komórek i mogą podczas odbywających się tam przemian wyzwalać się ze swoich stałych związków. Jednak takie próby tłumaczenia są spekulacjami tylko i lepszego zrozumienia nie dają. Jeszcze trudniej byłoby tłumaczyć paralergję teorją Doerra, która widzi w alergicznych sprawach zawsze reakcję antygenu z antyciałem. Nie możemy się tu zagłębiać w te hipotezy, tylko musimy, kierując się faktami uznać, że w organiźmie już uczulonym swoiście może nastąpić zatarcie tej swoistości, owo *„Verbreiterung der Empfindlichkeitsbasis"*. Ten proces nie narusza pierwotnej swoistości, jest tylko następstwem przestrajania się organizmu wogóle. Może on odbyć się dopiero po swoistem przestrojeniu. Obudzone tworzenie reagin (przeciwciał) może być podtrzymywane następowo już przez nieswoiste alergeny, które tu i ówdzie z niemi wstępują w reakcję.

W ten sposób w zakresie alergji swoistość nie ma ścisłych granic. Nieswoiste czynniki, sumując swe działanie w jednym kierunku, mogą dawać w rezultacie rzekomo swoisty efekt, czyli (jak powiada Moro) swoistość jest tu raczej pojęciem ilościowem niż jakościowem. Po zastrzyknięciu bulјonu glicerynowego, odczyn tuberkulinowy może przechodzić z ujemnego w dodatni (Moro). Nadto u osobników z odczynem tuberkulinowym dodatnim można otrzymywać dodatnie odczyny również innemi bodźcami np. jałowym bulјonem glicerynowym (Nobel, Rosenblüth), roztworem fizjologicznym soli. Na tle zakażenia gruźliczego, zwłaszcza w okresach najżywszej walki z tem zakażeniem, w chwilach wytwarzania lub zmiany napięcia alergji gruźliczej, mogą powstawać różne paralergje, podobnie, jak to się dzieje po wakcynacji. Prawdopodobnie główne przejawy zołzowatości, zapalenia oczu, nosa, uszu, skóry w tym stanie polegają na paralergicznych zjawiskach wobec pyogennych zarazków w przebiegu gruźliczej alergji. Odra, krztusiec, grypa mogą wywoływać nacieczenia zapalne w płucach u osobników gruźliczych. Odnośne toksyny bakteryjne działają jako zapalne bodźce na tkankę swoiście uczuloną, chociaż nie należą do tych swoistych alergenów. Klinicznie i rentgenologicznie nie możemy odróżnić tych nacieczeń od swoistych, powstałych np. wskutek superinfekcji gruźliczej lub autotuberkulinizacji. Swoista alergizacja stwarza gotowość do zapalnych odczynów wogóle *(Entzündungsbereitschaft)*.

Te wszystkie rozważania pozwalają nam uzgodnić teorje dotyczące rumienia guzowatego. Jeżeli stwierdzamy rumień guzowaty towarzyszący wytwarzaniu się alergji gruźliczej i nacieczeniu dokołaogniskowemu w płucu (np. u młodych dzieci dotychczas niezakażonych gruźlicą), to możemy wnioskować dwojako: albo jakaś nieznana dotychczas drzemiąca noksa stała się bodźcem zapalnym dla skóry, która znajduje się obecnie w stanie gotowości odczynowej, dzięki przestrojeniu organizmu; albo tą noksą jest sam swoisty alergen, to znaczy jakiś jad gruźliczy względnie tuberkulina i wtedy rumień guzowaty odpowiada autotuberkulinowej reakcji (Ernberg). Praktycznie nie stanowi to dużej różnicy. W jednym i drugim przypadku musimy traktować rumień guzowaty, jako sygnał toczącej się czynnej sprawy gruźliczej, świeżej, dopiero co wytworzonej alergji gruźliczej. W tych wypadkach też znajdujemy bardzo krótki czas opadania krwinek, dość często prątki Kocha w treści żołądkowej lub plwocinie (Wallgren). Jednem słowem, rumień guzowaty — to znak ostrzegawczy co do gruźlicy, nawet jeżeli jest sam bezpośrednio

wywołany nie prątkiem gruźliczym, nie toksyną gruźliczą, tylko inną noksą X. Stanowi on bowiem to, co można określić jako *paratuberculosis* [1]). Analogicznem zjawiskiem jest *pleuritis acuta serosa*. Tę chorobę też uważamy za sygnał gruźlicy, choć możemy nie znajdować zmian gruźliczych w opłucnej ani zarazków w wysięku. Ogniska gruźlicze wnękowe lub przyściennie towarzyszą przeważnie wysiękowi opłucnej, ale surowicze zapalenie opłucnej raczej podobne jest do *fluxion articulaire* (jama opłucnowa = duży staw), niż do *tuberculosis pleurae*. Reumatyczna etjologja nadal bywa brana pod uwagę w tych przypadkach wysięku opłucnej, gdzie płyn jest jałowy, próba biologiczna ujemna, a badanie płuca nie wykrywa ognisk swoistych. I tu jak w rumieniu guzowatym nasuwa się teorja alergicznego odczynu bądź swoistego, bądź paralergicznego wytworzonego na gruncie swoistym. Do tych zjawisk paratuberkulicznych zaliczamy jeszcze flykteny i epituberkulozę.

Jeżeli stwierdzamy rumień guzowaty u osobników już dawniej zakażonych gruźlicą, to musimy szukać objawów ewentualnego uczynnienia swoistej sprawy. O ile okazuje się, że nastąpiło świeże zaognienie, lub że sprawa jest czynna, to tłumaczenie zjawienia się rumienia będzie takie same, jak wyżej. W alergji nastąpiła perturbacja, chwiejność tej alergji znakomicie ułatwia bądź samoistny odczyn tuberkulinowy (E r n b e r g), bądź przejawy paralergji bliżej nieokreślonej. Jeżeli natomiast żadnych oznak czynności gruźlicy nie mamy przed sobą, to musimy szukać innych klinicznych objawów, któreby tłumaczyły możliwość alergicznych przejawów u danego osobnika.

Poddając analizie różne przypadki rumienia guzowatego, zawsze niemal potrafimy uzgodnić patogenezę tej choroby z wyłuszczonym poglądem. W poszczególnych razach pozostanie kwestją sporną, jaki czynnik (toksyczny lub infekcyjny) stanowi bezpośredni moment wywołujący wysypkę. Lecz takie wątpliwości istnieją niemal we wszystkich chorobach, jeżeli chcieć tłumaczyć objawy chorobowe. W rumieniu guzowatym możemy sobie wyobrazić następujące możliwości:

1) *Świeża infekcja gruźlicza u dziecka w okresie czynnym podczas wytwarzania alergji:*

a) rumień guzowaty, jako wyraz alergji tuberkulinowej — endogenetyczny odczyn tuberkulinowy;

b) rumień guzowaty, jako wyraz alergji gruźliczej na różne gruźlicze jady lub inne niż tuberkulina (istota antygenu gruźliczego nie jest ustalona jeszcze);

c) r. g., jako wyraz paralergji wobec jakichś nieznanych toksyn lub zarazków, powstałej wskutek wytworzenia się alergji tuberkulinowej.

2) *Zaognienie, uczynnienie drzemiącej sprawy gruźliczej* rumień guzowaty zupełnie analogicznie jak pod 1).

3) *Infekcja niegruźlicza* np. paciorkowcowa, reumatyczna, angina, wakcynacja, kiła, rzeżączka i t. p.,

a) rumień guzowaty, jako wyraz alergji swoistej wobec zarazków powodujących samo schorzenie;

b) rumień guzowaty, jako wyraz paralergji wobec tuberkulicznych jadów, powstałej wskutek zaistnienia alergji niegruźliczej, lecz właśnie paciorkowcowej, wakcynacyjnej etc. czyli stosunki odwrotne niż pod 1) c).

W ten sposób sprowadzenie zagadnienia do sprawy paralergji, której istnienie jest eksperymentalnie potwierdzone, a której kliniczne przykłady znamy pod postacią flykten, skrofulozy, epituberkulozy, *pleuritis serosa, rheumatismus tuberculosus, angina postvaccinalis, encephalitis postvaccinalis* — a pewno ilość tych przykładów da się sczasem znacznie rozszerzyć — pozwala nam ująć jednolicie wszystkie postacie rumienia guzowatego, uzgodnić sprzeczne napozór teorje tej choroby i jednocześnie uwypuklić niezależność tego zespołu objawów od czynników etjologicznych w zwykłem znaczeniu.

Ponieważ w życiu najczęstszą postacią alergji jest gruźlica, ponieważ perturbacje tej alergji zdarzają się głównie u dzieci i młodzieży, — dlatego, praktycznie biorąc, rumień guzowaty jest chorobą dziecięcą i młodzieńczą i najczęściej stanowi przejaw sprawy gruźliczej, a raczej jej sygnał. W tym sensie jego kliniczne znaczenie równe jest silnie dodatniemu odczynowi tuberkulinowemu. Wystąpienie rumienia guzowatego nakazuje nam poszukiwać innych objawów gruźlicy, a więc prześwietlić chorego, zbadać u niego szybkość opadania krwinek i t. p. Zaniedbanie tego, zwłaszcza u dzieci, trzeba uważać za ryzykowne i lekkomyślne. W poszczególnych jednak przypadkach, zwłaszcza u dorosłych, a czasem i u dzieci, może się okazać, że ten sygnał nie posiada poważnego znaczenia, i że erupcja toczy się na terenie uczulonym nie bezpośrednio przez gruźlicę.

Tak zjawisko kliniczne występujące napozór, jako samodzielna jednostka chorobowa, okazuje się przy bliższem badaniu nietylko niesamoistną chorobą, ale nawet nie wyrazem bezpośrednim innej choroby — jedynie ogólną reakcją pewnych tkanek (skóry) na interferujące między sobą czynniki chorobotwórcze.

To stanowisko rumienia guzowatego w klinice i patologji ogólnej pozwoliło nam na użycie go, jako ilustracji, do rozważań podanych na wstępie niniejszej pracy.

[1]) Ze względu na możliwość nieporozumień należałoby to określenie zmienić. *Paratuberculosis* czyli choroba Johna jest odrębną jednostką chorobową w medycynie weterynaryjnej, wywołaną przez *Mycobact. paratuberculosis*, zarazek zbliżony ale jednak odrębny od prątka gruźliczego. (Przyp. Red.).

Piśmiennictwo:

1) H e c h t: Die Haut als Testobjekt. — 2) L e w a n d o w s k y. Tuberkulose der Haut. — 3) L u t z. Arch. f. Kind. T. 70. — 4) M o r o. Mon. f. Kind. T. 34. — 5) K u n d r a t i t z. Jahrb. f. Kind. T. 113. — 6) E r n b e r g. Jahrb. f. Kind. T. 95. — 7) J o h a n n s e n. Jahrb. f. Kind. T. 131. — 8) F a e r b e r, B o d i n. Jahrb. f. Kind. T. 106. — 9) R i n g e r t z. Acta Pediatr. T. 9. — 10) H e g l e r. Erg. d. in. Med. u. Kind. T. XII. — 11) M o r i t z. Arch. de méd. des. enf. T. 34. — 12) B o d e. Jahrb. f. Kind. T. 128. — 13) F o r n a r a. Rev. franç. de péd. T. VI. — 14) S a x l. Arch. f. Kind. T. 92. — 15) Zntrbl. f. Kind. 1931 str. 384, 383, 698, 844, 399, 556, 74, 609, 845, 797 — referaty. — 16) Mon. f. Kind. 1930 — Kongres Sztokholmski. — 17) B o d i n. Mon. f. Kind. T. 43. — 18) W a l l g r e n. Rev. franç. de péd. T. 5. — 19) H o k e. Ztschr. f. Tbc. T. 38. Nr. 5. — 20) J o s e p h s e n. Presse méd. Nr. 83/1932 (refer.). 21) E n g e l. Die okkulte Tbc. des Kindes. — 22) M o r o. Dtsch. med. Woch. Nr. 18/1909. — 23) M o r o. Münch. med. Woch. 1913, str. 1142. — 24) K e l l e r. Dtsch. med. Woch. 1928. Nr. 8 i 9. — 25) K u t s c h e r a. Tuberkulosebereitschaft u. Tub.-abwehr. 1932 (Prak. Tbc. Bücher). — 26) W a l l g r e n. Hdb. der Tbc. d. Kind. (Pirquet-Engel) T. I. — 27) O p i t z. Kind. ärtzl. Praxis 1932 Nr. 8. 28) Presse méd. 1932 Nr. 82 (Kongres w Amsterdamie). — 29) W a l l g r e n. Kinder. ärtzl. Praxis 1931. Nr. 11. — 30) J a n n i n. Münch. med. Woch. 1926. str. 269, 326. — 31) M o r o. Jahrb. f. Kind. T. 116. — 32) Zntrbl. f. Kind. 1932. refer. str. 300, 301, 557, 730, 791. — 33) H e r x h e i m e r. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1. 1932. — 34) Ł e h n e r u. R a j k a. Allergieerscheinungen der Haut 1927. — 35) G ö t t e c h e. Mon. f. Kind. 1933, T. 55. — 36) S k a l m o w s k i. Pedj. Polska. T. XII.

Dr. D. LEWY i H. ŁAZAREWOWA. Łódź.

Wynik badania ognisk gruźliczych w Łodzi.

Z Sekcji Walki z gruźlicą Magistratu m. Łodzi.

Przytoczone poniżej dane są wynikiem badań ognisk gruźliczych — badań, dokonanych z ramienia Rady Naczelnej do Walki z Gruźlicą w Łodzi.

Rada Naczelna powstała w Łodzi w październiku 1928 r.

W skład jej wchodzą przedstawiciele organizacyj, prowadzących na terenie m. Łodzi walkę z gruźlicą: 1) Sekcja do Walki z Gruźlicą Magistratu m. Łodzi, 2) Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci i Młodzieży i 3) Kasa Chorych m. Łodzi.

Udział tej ostatniej sprowadza się do bardzo małego w stosunku do budżetu Sekcji do Walki z Gruźlicą finansowego subsydjowania i do zawiadamiania Centralnej Kartoteki przy Sekcji o każdym przypadku gruźlicy. To zawiadamianie odbywa się zapomocą specjalnych druków, wypełnianych przez lekarzy Kasy Chorych.

Gros pracy (wywiady, wszelkiego rodzaju badania, szczepienia B. C. G. [1])) przypada w udziale Sekcji do Walki z Gruźlicą i Przychodniom Robotniczego Towarzystwa Przyjaciół Dzieci. W tych ostatnich badane są tylko dzieci, względnie młodzież, należąca do Kasy Chorych. Dorośli i pozostałe dzieci badane są w Sekcji do Walki z Gruźlicą. Odpowiednie wywiady czynione są w obu tych instytucjach przez wywiadowczynie. Członkowie rodzin chorych na otwartą gruźlicę — t. zw. kontakty — kierowani są dla badania, wzgl. prześwietlania, do Sekcji do Walki z Gruźlicą. Sekcja posiada 3 przychodnie — jedną centralną, dwie na przeciwległych krańcach miasta, tyleż przychodni posiada Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci i Młodzieży. Prześwietlania i badania plwocin odbywają się tylko w Centralach (w Sekcji do Walki z Gruźlicą, oprócz tego, dokonuje się dopełniania odmy sztucznej, pobieranie zaś krwi na odczyn Biernackiego, naświetlania lampami kwarcowemi — odbywa się we wszystkich przychodniach.

Kontakty w razie ujawnienia przy prześwietlaniu zmian w płucach kierowane są do dalszego badania.

[1]) Za okres czasu od 1928—1932 r. dokonano 400 szczepień.

Ogółem za okres czasu istnienia Rady Naczelnej od października 1928 r. do października 1931 r. w Sekcji do Walki z Gruźlicą zbadano ogółem 40.379 osób (19.730 dorosłych i 20.649 dzieci), w Towarzystwie Robotniczem Przyjaciół Dzieci zbadano w tym czasie ogółem 19.394 dzieci.

Wywiadów dokonano przez wywiadowczynie Rady Naczelnej w 13.810 ogniskach. Zgłosiło się otoczenie z 3.174 ognisk, t. j. w 1/4 przypadków. Pozostali leczą się częściowo prywatnie, częściowo w Kasie Chorych, zmarli, wyjechali, lub pomimo kilkakrotnych odwiedzin wywiadowczyń, do badania nie zgłosili się. Z wywiadów, dokonanych w tych 3.174 ogniskach, do badania zgłosiło się 5.775 osób (2.066 dorosłych i 3.709 dzieci) na ogólną liczbę 15.837 członków tych rodzin t. j. w 1/3 części; pozostali, jak to zaznaczyliśmy powyżej, leczą sie w Kasie Chorych, prywatnie, lub do badania zgłosić się nie chcieli.

W wyniku badań tych stwierdzono:

Phthisis consumptiva w 9 przypadkach, *phthisis declarata* w 357 przyp. z tego dzieci 20 (do lat 2 — 2, do 14 — 18), *phthisis incipiens* w 576 przyp. w tem dzieci 93 (do 2 lat — 1, do 6 — 7, do 14 — 85) nacieków wczesnych — 25 (1,4%), zejść po naciekach wczesnych — 4, czyli sprawę gruźliczą płuc stwierdzono w 948 przypadkach na 5.775, t. j. w 16.3%, a w stosunku tylko do dorosłych w 40% (829 (948—113) na 2.066).

Podejrzenie obecności gruźlicy płuc czynnej — u 215 osób, gruźlicę gruczołów w 2.032 przypadkach na 3.709 (65,8%), brak objawów w 1.530 przypadkach — 26,5% (w stosunku do dorosłych w 50%, do dzieci 13,6% (508 na 3.709).

Rozpoznano: gruźlicę otwartą płuc u 136 osób, co stanowi niecałe 7%, licząc na 2.066 osób dorosł. gruźlicę względnie zamkniętą u 119 osób, gruźlicę zamkniętą u 693 osób.

Dane te odpowiadają mniejwięcej danym Bräuninga z przychodni w Szczecinie, gdzie w r. 1926 stwierdzono obecność gruźlicy płuc w 15% przypadków (u nas w 16,3%), w tem otwartej 7% (u nas około 7%).

Dziwną wydaje się ta zbieżność odsetków przypadków gruźlicy płuc wogóle i otwartej w szczególności u nas i w przychodniach szczecińskich, gdzie walka z gruźlicą zbliża się do norm prawie idealnych (ostatnio zbudowano tam nawet osiedle dla rodzin gruźliczych) i gdzie, oprócz tego, warunki bytu ludności tak daleko odbiegają od warunków, w jakich żyje ludność naszego „polskiego Manchesteru".

Uważamy, że należałoby tu jednak wprowadzić poprawkę, zaliczając przypadki względnie otwartej gruźlicy (która to rubryka u Bräuninga nie istnieje), wzgl. znaczną część takowych, do przypadków gruźlicy otwartej, co powiększyłoby odsetek gruźlicy otwartej od 10 — 12%.

W jednej z najracjonalniej i najbardziej fachowo prowadzonych przychodni w Berlinie — w dzielnicy Spandau (Dr. Ballin) w 1924 r. na 5.000 badań (t. j. tę samą ilość, jaką obejmuje nasze sprawozdanie) na 110.000 mieszkańców tej dzielnicy przypadło 400 przyp. zamkniętej i 300 otwartej gruźlicy [2]).

I tu liczba otwartej gruźlicy odpowiada mniejwięcej naszym danym, natomiast liczba zamkniętej jest znacznie niższa, jak zresztą i w danych Bräuninga.

Czem objaśnić tę różnicę?

Być może zbytnim liberalizmem w kwalifikowaniu przypadków z obawy przeoczenia rzeczywistego przypadku gruźlicy.

Na ogólną liczbę 14.449 prześwietlań, dokonanych w Sekcji do Walki z Gruźlicą za wyżej wymieniony okres czasu, przypada 1.760 zdjęć — 12,2%, w tem kontaktowych prześwietlań 2.412 i zdjęć 184 — 9% [3]), podczas gdy w Szczecinie liczba zdjęć równa się 30% prześwietlań, a w Mannsfeldzie u Redeckera — 10%. Abstrahując od tego, że badania nasze zataczają coraz szersze kręgi i wobec tego wymagać będą jeszcze większego obciążenia, nie należy zapominać, że coraz więcej wzrastać będzie — właściwie powinna — liczba powtórnych kontrolnych badań.

Podług Bräuninga i Neumann'a dzieci z rodzin gruźliczych należy prześwietlać:

od lat 3 do 12 — 1 — 2 razy do roku, od 2 lat i od 14 do 25 3 — 4 razy do roku, w okresie dojrzewania co 1 — 2 lata zdjęcia.

Badania powtarzać należy nawet po wygaśnięciu źródła zakażenia do 25 roku życia, przy bardzo silnem zakażeniu należy powtarzać je jeszcze częściej.

---

[2]) Sprawozdania z lat 1927 i 1928 podają liczby, różniące się nieco od danych z r. 1924, na 5700 chorych było w roku 1927 — 506 otw. i 675 zamk. gruźl., na 5700 chor. było w roku 1928 — 504 otw. i 756 zamkn. gruźl.

[3]) Systematyczne prześwietlania i zdjęcia kontaktów rozpoczęto w Sekcji do Walki z Gruźlicą dopiero w październiku 1929 r. tak, że liczby te obejmują okres dwuletni.

Podług Aleksander'a w 8% przyp. choroba wyłania się jeszcze podczas istnienia źródła zakażenia, w 92% przyp. — w połowie po upływie 10 lat po wygaśnięciu ogniska, w połowie — jeszcze później.

Specjalne miejsce zajmuje stałe zakażenie w stosunku do dzieci i młodzieży, 22% otwartej w następstwie gruźlicy rekrutuje się z tych właśnie ognisk ze stałem źródłem infekcji.

A jakie znaczenie ma otwarta gruźlica, nietylko dla otoczenia lecz i dla dotkniętych nią osobników, uwidacznia statystyka Frisch'a:

Ze 183 chorych z dodatniem badaniem plwocin po 11 latach pozostało przy życiu 6, 145 chorych z ujemnem badaniem plwocin zmarło 24, z tego na gruźlicę tylko 8.

Podług Sutherland'a znaczna część chorych tych umiera po 2, dość znaczna po 7 — 9 latach.

Dane Cox'a dotyczą 1.263 przyp. otwartej gruźlicy, stwierdzonych w okresie lat od 1914 — 18, z nich do 1921 r. zmarło: z leczonych w sanatorjach 61,2%, z leczonych w domu — 81,2% w przyp. zamkn. gruźl. — z leczonych w sanatorjach 14%, z leczonych w domu 37,7%.

A co w znaczeniu praktycznem robią nasze przychodnie w stosunku do tych skazańców?

Oprócz indywidualnego uświadamiania oraz udzielania zbawiennych rad — bardzo mało, ponieważ Łódź z 600.000 mieszkańców posiada zaledwie dla przypadków mniej niż średnio - ciężkiej gruźlicy: 1) Sanatorjum na krańcach miasta w Chojnach na 85 łóżek z terminem przebywania 6 tygodniowym, co pozwala na kierowanie tam rocznie 750 chorych.

2) Sanatorjum dla dzieci w Łagiewnikach pod Łodzią na 50 łóżek z 2 miesięcznym terminem przebywania, czyli rocznie przebywa w niem 300 dzieci.

3) Letnie Prewentorjum — również w Łagiewnikach na 100 łóżek, czynne w okresie 5 miesięcznym, od maja do września włącznie, dla dzieci, przeważnie, w wieku szkolnym z miesięcznym terminem przebywania, czyli dla 500 dzieci.

Dla bardziej ciężkich przypadków gruźlicy mamy oddział męski w szpitalu miejskim na Radogoszczu na 90 łóżek i żeński na 50 łóżek, w szpitalu miejskim św. Aleksandra, dla dzieci w szpitalu Anny-Marji na 30 łóżek, prócz tego 40 miejsc dla gruźlicy kostnej u dzieci. To wszystko.

Jakże tu mówić o racjonalnej walce z gruźlicą, kiedy na łóżko w szpitalu chory, za wyjątkiem nagłych przypadków, musi, bez przesady oczekiwać całemi miesiącami, siejąc w międzyczasie dookoła siebie zarazę.

Jeżeli uprzytomnić sobie dane ogłoszonej ostatnio pracy Ławnika Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi, Dra Margolisa, dające realny obraz niesłychanej wprost nędzy mieszkaniowej, to może liczba przypadków spraw gruczołowych na 3.709 badanych dzieci nie wyda się znów tak bardzo paradoksalną, jakkolwiek przyznać należy, że i tu prawdopodobnie miał miejsce ów zbytni liberalizm w kwalifikowaniu przypadków, o których wyżej wspominaliśmy.

Biorąc pod uwagę wyjątkowo sprzyjające warunki dla rozwoju gruźlicy u nas (bo i straszliwa, wciąż wzrastającą nędzę ludności w związku z bezrobociem), dziwić się należy, że śmiertelność na gruźlicę w naszem mieście stale się zmniejsza, spadając z 37,5% na 10.000 mieszkańców w roku 1920 do 27 w 1927 i 24.4 w 1929 roku. Ta tendencja do spadku śmiertelności na gruźlicę ujawnia się w statystykach miast wszystkich państw, prowadzących mniej lub więcej racjonalną walkę z gruźlicą:

W Niemczech spada z 18,5% w 1921 r. do 10,3 w 1924 i 7,5 w 1928 r., w Paryżu z 46,7 w 1901 r. do 22,8 w 1928 r. (czyli więcej niż o połowę), w Ameryce, podług Mellona, w 1925 r. zmarło na gruźlicę 82.268 osób zamiast 207.453, którzy powinniby byli umrzeć, gdyby śmiertelność tego roku równała się śmiertelności w 1900 r.

Ten spadek śmiertelności wszyscy badacze skłonni są przypisać w znacznej mierze zwiększeniu ilości i rozwojowi instytucyj prowadzących walkę z gruźlicą, — głównie przychodniom.

Ciekawe pod tym względem jest zestawienie Anisier i Fevrier ilości śmiertelnych zejść w ogniskach gruźliczych, będących pod opieką przychodni, z ilością zejść w rodzinach, pod opieką tą niepozostających:

W 50 rodzinach z jednym członkiem, dotkniętym otwartą gruźlicą, zmarło w przeciągu 3 lat 190 osób na gruźlicę. Z 184 dzieci zmarło 110 (84 przed ukończeniem 3 lat). Rodziny te nie były pod opieką poradni.

W 45 rodzinach, pozostających pod opieką przychodni, ze 109 dzieci, zmarło 9, 82 jest zdrowych, u 18 skonstatowano zmiany gruźlicze, z nich 14 jest na drodze do wyzdrowienia.

W 50 innych rodzinach, również pozostających pod opieką przychodni, ze 173 dzieci zmarło 6 (1 przed ukończeniem 2 lat).

Jest więc zupełnie zrozumiałe, że liczba przychodni w poszczególnych państwach stale wzrasta i to głównie kosztem sanatorjów, niezupełnie odpowiadających pokładanym w nich nadziejom.

Liczba przechodni wzrosła:

We Francji z 48 w 1917 r. do 641 w 1928 r. (głównie dzięki fundacji Rockefellera) i do 650 w roku ubiegłym, w Rosji z 4 w 1919 r. do 84 w 1924 r. i do 262 w r. 1927 i to przy najdalej idących ograniczeniach budżetowych. Niebacząc na ciężkie warunki finansowe Niemcy mieli w 1926 r. już 1.325 przychodni. Od tego czasu liczba ich wzrosła do 1.468 w 1927 r. 1.492 w 1.928 r. i 2.089 w roku ubiegłym.

We Włoszech w 1923 r. było 147 przychodni, w 1928 r. 182, w 1929 r. 242. W Ameryce Północnej 9 przychodni w 1924 r. 3.625 w 1928 r. Jakie znaczenie w walce z gruźlicą przypisują miarodajne czynniki poradniom, świadczy fakt, że gdy w roku 1923, wskutek cieżkiego stanu finansowego, wyłoniła się konieczność ograniczenia liczby przychodni, Pruskie Ministerstwo Opieki Społecznej w okólniku z dnia 18-go stycznia 1924 r. ostrzegało przed zmniejszaniem ich liczby, a wprowadzona w tym roku ustawa o zwalczaniu gruźlicy (§ 2) nakładała na urzędy zdrowotności publicznej „obowiązek otwierania i utrzymywania przychodni w ilości odpowiadającej realnym potrzebom — nie mniej jednak, niż po jednej w każdej poszczególnej dzielnicy miasta i okręgach".

Kiedy w Magdeburgu w 1923 r. zamknięto kilka przychodni, brak ich tak jaskrawo się uwydatnił, że już w następnym roku musiano znów je otworzyć — i to w większej znacznie ilości.

Niestety, wszędzie racjonalnemu rozwojowi tych tak pożytecznych placówek staje na przeszkodzie brak odpowiednich funduszów. Ten brak funduszów działa w dwóch zbieżnych kierunkach, powiększając z jednej strony momenty, sprzyjające rozwojowi gruźlicy, z drugiej zaś zmniejszając możliwości prowadzenia z nią skutecznej walki. Wyjścia z tak ciężkiej sytuacji należy szukać jedynie w mobilizacji wszystkich zainteresowanych w tej sprawie czynników rządowych, samorządowych, organizacjach społecznych, jak to ma miejsce we wszystkich prawie państwach.

We Francji walka z gruźlicą znajduje się w rękach Komitetu Narodowego do Walki z Gruźlicą, który grupuje dokoła siebie organizacje społeczne. Na czele komitetu stoi rada *(Conseil de Direction)*, w której reprezentowane są komitety poszczególnych departamentów. Organizacja taka *(Office Public d'Hygiene Sociale)* otrzymuje subwencje od rządu i samorządów. Znaczny dochód, bo 5.000.000 fr. dała w ciągu ostatnich 4 lat sprzedaż znaczków przeciwgruźliczych.

Sprzedaż znaczków stanowi również główne źródło dochodu (w r. 1927 aż 5,400.000 dolarów) T-wa Przeciwgruźliczego w Ameryce, które resztę środków otrzymuje od rządu, samorządów (30 centów na osobę rocznie), różnych instytucyj społecznych i fundacyj prywatnych (Rockefeller, Milkbank, Memorial Fonds i t. p.). W niektórych stanach (Illinois) wprowadzono przymusowe opodatkowanie na ten cel.

Podobne opodatkowanie wprowadzono we Włoszech w roku 1927. Tu na czele walki z gruźlica stoi T-wo Przeciwgruźlicze. Środki na prowadzenie walki z gruźlicą dają t. zw. konsorcja (prowincjonalne oddziały T-wa Przeciwgruźliczego) oraz specjalne kasy ubezpieczeń przeciwko gruźlicy, w których jedną połowę płaci ubezpieczony — druga pracodawca. Opłata roczna wynosi około 35 lirów (od 24 — 48). Wydatnej pomocy udziela również i rząd (700.000 lir. w 1917 r.). W Rosji Sowieckiej przychodnie gubernjalne finansuje Komisarjat Zdrowotności, powiatowe utrzymują się częściowo z miejskich środków, częściowo ze środków urzędów ubezpieczeń społecznych. W Niemczech rząd pokrywa koszty leczenia ubogich, pozatem środki na prowadzenie walki z gruźlicą dają urzędy ubezpieczeń społecznych i samorządy.

W zrozumieniu konieczności udziału wszystkich organizacyj w prowadzeniu walki z gruźlicą, Komisja do spraw przychodni *(Fürsorgestellekommission)* w Niemczech w roku 1923 wystosowała okólnik *(Tbcfürsorgeblatt 1923 Nr. 4)*, w którym, jako konieczny warunek utrzymania przychodni przy życiu, uważa zjednoczenie wszystkich organizacyj, zainteresowanych w prowadzeniu walki z gruźlicą, w związki, których głównem zadaniem miało być pokrywanie kosztów utrzymania.

Oprócz tego Komisja ta zwróciła się do Państwowego Urzędu Ubezpieczeń z żadaniem zwrócenia uwagi Związkom Ubezpieczeń i Kasom Chorych na konieczność powiększenia udziału ich w finansowaniu przychodni. Urząd Państwowy zadośćuczynił tym żądaniom.

I u nas na ostatnim zjeździe w Zakopanem powzięto odpowiednie uchwały. Niestety, sprawa ta nie znajduje u nas odpowiedniego zrozumienia, zrozumienia nawet własnych interesów, tak np. Kasa Chorych m. Łodzi zamiast powiększyć, zmniejszyła ostatnio o połowę udział swój w subsydjowaniu instytucji, zwalczającej gruźlicę na terenie m. Łodzi, co poważnie zagraża egzystencji starych i mających swą tradycję placówek [4]).

Jedynie ścisła współpraca i prawdziwa chęć tej współpracy wszystkich zainteresowanych sił może coś zdziałać w zwalczaniu tej tak ciężkiej i wszystkie warstwy ludności dotykającej choroby, jaką jest gruźlica.

Aleksander MARGOLIS i Stefan WARSZAWSKI. Łódź.

Przypadek splenomegalji gruźliczej z policytemją.

Z oddziału wewnętrznego Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Aleksander Margolis.

Gruźlica śledziony nie należy do schorzeń często spotykanych, naogół gruźlica narząd ten oszczędza. Względnie często atakowana zostaje śledziona przez gruźlicę u dzieci przy jednoczesnym procesie gruźliczym w gruczołach chłonnych (Klemperer i Radtke (1). Gruźlica śledziony jest zawsze pochodzenia krwiopochodnego, toteż najczęściej spotykana jest w przebiegu ogólnej prosówki. Zmiany anatomiczne w śledzionie gruźliczej różnią sie od ognisk gruźliczych w płucach przewagą procesów wytwórczych nad wysiękowemi (Huebschmann (2), co tłumaczymy w ten sposób, że wielka ilość komórek śródbłonka w śledzionie dostarcza bogatego materjału do wytwarzania komórek nabłonkowatych. W przypadkach gruźlicy śledziony w przebiegu ogólnej prosówki, jakoteż w przebiegu wczesnej generalizacji gruźlicy oraz w pozornie (po szybko zagojonem pierwotnem ognisku w płucu) izolowanej gruźlicy śledziony stwierdzano jednak nieraz częściowe zwapnienia zserowaciałych ognisk w śledzionie.

Odrębną postać gruźliczego schorzenia śledziony przedstawia splenomegalja gruźlicza, opisana przez Lubarscha (3), w której mamy do czynienia z wyłącznie wytwórczą postacią bez zserowacenia i bez zwapnienia, natomiast z komórkami olbrzymiemi i zawsze znacznym rozrostem tkanki włóknistej. Postać ta kojarzy się z jednoczesnem gruźliczem schorzeniem innych narządów. Podobne przypadki są jeszcze rzadsze od powyżej opisanych. Jednym z niewielu takich przypadków jest przypadek Tapie (4), dotyczący chorej cukrzycowej z gruźlicą włóknisto-serowatą płuc. Sekcja wykazała śledzionę wagi 1500 g, z rozległą sklerozą i nielicznemi skupieniami komórek gruźliczych. Z powodu rzadkości przypadków splenomegalji gruźliczej, jakoteż i z tego powodu, że reprezentuje inny zespół, również nienależący do często spotykanych, mianowicie czerwienicę, zasługuje na uwagę przypadek poniżej przytoczony.

Chory lat 57, przybył do szpitala 28. III. 1933 ze skargami na ból i ucisk w lewem podżebrzu oraz ogólne osłabienie. Dolegliwości te odczuwa od lat kilkunastu. Początkowo ból był niewielki tak, że chory mógł pracować, stopniowo jednak wzmagał się, wobec czego chory zmuszony był zwrócić się do lekarza. W tym samym czasie (r. 1929) zauważył, że objętość brzucha powiększa się, a na nogach w okolicy kostek wystąpiły obrzęki. Skierowany wówczas do szpitala, pozostawał tam przez cztery miesiące. Podaje, że stosowano naświetlania promieniami Roentgena kończyn dolnych oraz lewego podżebrza, poczem nastąpiła pewna poprawa tak, że po wyjściu ze szpitala był w stanie krótko podjąć pracę w fabryce. W następnym roku na skutek pogorszenia stanu zmuszony był przebywać ponownie kilka miesięcy w szpitalu, gdzie miano zastosować te same zabiegi, tym jednak razem bez większego skutku. W ostatnim czasie wobec osłabienia nie opuszczał łóżka.

Wywiad rodzinny bez znaczenia. Poza obecną chorobą innych chorób miał nie przechodzić, jedynie w r. 1930 operacja przepukliny pachwinowej. Gdy był zdrów, palił dużo i pił dużo alkoholu.

Status: Chory wzrostu wysokiego, budowy mocnej, odżywiony nieźle. Skóra na twarzy, uszach i kończynach czerwona z odcieniem sinawym. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli przekrwiona, suchawa. Język obłożony.

Tarczyca niepowiększona. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe, nad-, podobojczykowe i pachwinowe niepowiększone.

Klatka piersiowa szeroka, w dolnych częściach nieco rozszerzona. Odgłos opukowy nad całemi płucami jawny z odcieniem bębenkowym w dolnych partjach. Osłuchowo wszędzie oddech

---

[4]) W międzyczasie przewidywania stały się faktem: Robotnicze T-wo Dzieci i Młodzieży zmuszone było w lipcu zamknąć 2 przychodnie na krańcach miasta.

pęcherzykowy, na całej przestrzeni nieco zaostrzony, w dolnych płatach pokryty furczeniami oraz pojedyńczemi drobnobańkowemi rzężeniami wilgotnemi.

Serce: granice normalne. Tony głuchawe, u podstawy lekki podmuch skurczowy. Tętno miarowe, 78 na min., dość dobrze wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi RR 100/50.

Temperatura 37,5.

Brzuch dość silnie wysklepiony, na skórze widoczne rozszerzenia żył. W jamie brzusznej stwierdza się umiarkowaną ilość wolnego płynu. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na dwa palce, gładka, o zaokrąglonym brzegu, o średniej spoistości.

W lewem podżebrzu wystaje z pod łuku żebrowego na szerokość dłoni przesuwalna przy oddechu śledziona, bardzo twarda, o charakterystycznym wrębie i chropowatej powierzchni.

Na kończynach dolnych widoczne rozszerzenie żył oraz stare blizny po owrzodzeniach. Obrzęków na kończynach nie stwierdza się.

Badanie moczu poza zwiększoną ilością urobilinogenu składników patologicznych nie wykazało.

Plwocina nie zawiera prątków Kocha.

Badanie rentgenowskie płuc wykazuje zmiany włókniste w obydwóch płucach, zwłaszcza w prawem, znaczne rozszerzenie i zgęszczenie cieni wnękowych, wysokie ustawienie lewej przepony, unieruchomionej przez niżej położony twór. Kąty wolne.

Badanie treści żołądkowej naczczo i po próbnem śniadaniu wykazało niewielkie zmniejszenie ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego.

Badanie morfologiczne krwi 29. III. dało obraz następujący: Cz. c. 7.060.000, Hb. 110%, Ind. 0.77. B. c. 5.800, w tem segm. 83%, pałeczk. 3,5%, kwasochł. 4,5%, limfoc. 6,5%, monoc. 2,5%. Szybkość opadania czerw. c. 11 godzin. Odczyn Wassermanna ujemny. Oporność krwinek prawidłowa. Ilość płytek 412.000 w 1 mm³. Czas krwawienia 1 min. Czas krzepnięcia 15 min. Ilość bilirubiny we krwi 0,4 mg%.

Badanie czynnościowe wątroby próbą galaktozową dało wynik ujemny w moczu, natomiast badanie cukru we krwi w odstępach półgodzinnych po podaniu 40 g galaktozy wykazało dość znaczne narastanie poziomu cukru w poszczególnych porcjach w stosunku do poziomu naczczo:

Naczczo 1,25% cukru we krwi
Po podaniu 40 g galaktozy
I porcja 1,44%
II porcja 1,82%
III porcja 1,98%
IV porcja 1,67%.

W dniu 4. IV. wydobyto zapomocą nakłucia jamy brzusznej niewielką ilość przeźroczystego płynu o zabarwieniu jasno-bursztynowem. Badanie tego płynu wykazało: odczyn Rivalty dodatni, białka 2,6%. Cytologicznie: kilkadziesiąt limfocytów oraz kilkanaście leukocytów w każdem polu widzenia. Odczyn Wassermanna w płynie ujemny.

W drugim tygodniu pobytu w szpitalu chory zaczął silnie kaszleć. Ciepłota, utrzymująca się dotąd w granicach 37—37,6, podniosła się do 38,8. W dolnym płacie lewego płuca stwierdzono dość liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe.

Wykonane w tym okresie badanie morfologiczne krwi dało obraz następujący: C. cz. 5.380.000, Hb. 106%, Ind. 1. C. białych 11.600, w tem segm. 85%, pałeczk. 3,5%, kwasochł. 1,5%, zasadochł. 0.5%, monoc. 5,5%, limfoc. 5%.

Dwukrotnie w tym okresie badana plwocina nie zawierała prątków Kocha.

Po upływie sześciu dni stan chorego uległ poprawie: ciepłota po jednodniowym spadku do 36,0 powróciła do swego dawnego poziomu 37,0—37,6, kaszel zmniejszył się, ilość rzężeń w dolnym lewym płacie stopniowo znikała.

W kilka dni później chory spostrzegł, że na szyi poniżej lewego wyrostka sutkowego utworzył się guzek niezbyt bolesny przy ucisku. Przy badaniu stwierdzono, że jest to konglomerat gruczołów chłonnych wielkości orzecha laskowego, dość twardy, prawie nieprzesuwalny, usadowiony za tylnym górnym przyczepem mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego. Po upływie 10 dni dokonano próbnego wycięcia gruczołu i wycinek poddano badaniu histopatologicznemu. Badanie to (dr. Hurwicz) wykazało: zserowacenie, na obwodzie gruzełki. Rozpoznanie: *tbc. gland. lymphat.*

W dniu 20. IV. choremu zastrzyknięto śródskórnie 0,05 cm³ roztworu 1/500 tuberkuliny P. Z. H. Po 24 godz. wystąpił bardzo silny odczyn miejscowy w postaci intensywnego zaczerwienienia skóry i obrzęku w promieniu 3 cm od miejsca ukłucia. Jednocześnie nastąpiło podniesienie ciepłoty do 38,8. Odczyn ten utrzymywał się w ciągu 6 dni, dopiero siódmego dnia temperatura opadła do 37,0 C, przyczem równocześnie zaczęło się zaznaczać powolne wygasanie odczynu miejscowego.

Badanie morfologiczne krwi w d. 2. V. a więc po zupełnem wygaśnięciu odczynu wykazało:

C. cz. 5,210.000, Hb. 98%, Ind. 0,94, C. biał. 13,200, w tem segm. 79%, pałeczk. 5%, młod. 0,5%, kwasochł. 4,5%, limfoc. 7%. Szybkość opadania cz. c. tego dnia 175 min.

W dniu 4. V. chory ponownie otrzymał śródskórnie 0,1 cm³ tuberkuliny P. Z. H., tym razem w rozcieńczeniu 1/100.000. Następnego dnia wystąpił silny odczyn miejscowy, ciepłota podniosła się z 37,5 do 38,7, jednak już dnia następnego opadła do 36,5, w dniu 6. V. osiągnęła swój zwykły poziom, natomiast wybitne zaczerwienienie i obrzęk skóry w miejscu zastrzyku utrzymywały się jeszcze przez cztery dni.

Dnia 10. V. chory otrzymał pierwsze naświetlenie lampą kwarcową (z 1 metra 5 min). Naświetlanie to nie wywołało podniesienia ciepłoty ponad zwykły poziom, wobec czego stosowano dalsze naświetlania w tych samych dawkach w odstępach dwudniowych. Po czwartem naświetlaniu chory nagle zaczął pluć obficie krwią. W płucu pod lewym obojczykiem stwierdzono zaostrzenie oddechu z wydechem zbliżonym do chuchającego. Wobec tego przerwano stosowanie lampy kwarcowej. Po trzech dniach krwioplucie minęło.

Wykonane w dniu 16. V. badanie krwi dało obraz następujący: C. cz. 4,790.000, Hb. 95%, Ind. 1. C. biał. 14.000, w tem segm. 85%, pałeczk. 1,5%, młod. 0,5%, kwasochł. 3%, limfoc. 6%, monoc. 4%.

Dokonana po kilku dniach próba Freya wykazała po zastrzyknięciu adrenaliny zmniejszenie się śledziony o 2 palce, wystąpienie wybitnej leukocytozy obojętnochłonnej, brak powiększenia się ilości limfocytów.

W przedstawionej historji choroby wysuwa się na pierwszy rzut oka na plan pierwszy znacznie powiększona śledziona. Jak wynika z wywiadów, chory od lat kilkunastu skarżył się na tępe bóle i ucisk w lewem podżebrzu, przyczem dolegliwości te w czasie ostatnim wzmogły się. Śledziona jest twarda, na powierzchni nierówna. Już na podstawie pierwszego obrazu morfologicznego krwi można było wykluczyć szereg spraw chorobowych, przebiegających z powiększeniem śledziony. Brak jakichkolwiek danych w obrazie leukocytarnym wykluczał białaczkę. Również wyłączyć mogliśmy chorobę Bantiego, o której można było myśleć wobec wodobrzusza i powiększonej wątroby, z powodu braku niedokrewności o typie oligochromicznym (przez cały czas stwierdzano raczej hiperchromję) oraz braku leukopenji. Obraz czerwonych ciałek wykluczał też splenomegalję typu Gaucher, śledzionę malaryczną, niedokrwistość złośliwą oraz inne niedokrwistości. Zbyt wielka śledziona przy niewielkiej ilości płynu o charakterze zapalnym w jamie brzusznej przemawiały przeciwko marskości wątroby. Ujemne odczyny Wassermanna zarówno we krwi jak i w płynie z jamy brzusznej wraz z brakiem jakichkolwiek danych anamnestycznych w tym kierunku wykluczały schorzenie kiłowe.

Ze względu na znacznie zwiększoną ilość czerwonych ciałek krwi, która wynosiła po przybyciu chorego do szpitala przeszło 7.000.000, nasunęło się odrazu rozpoznanie choroby Vaqueza. Za tem przemawiały też przekrwienia błon śluzowych oraz skóry, znaczne skrócenie czasu krwawienia. Brak było typowego dla erytrocytemji rozszerzenia i wypełnienia naczyń na dnie oka. Rozpoznanie erytrocytemji postawione było w innym szpitalu, w którym chory leżał w r. 1930, gdzie jednak niestety zaginęła jego historja choroby.

Dalsza obserwacja chorego zmusiła nas jednak do zaniechania pierwotnego rozpoznania. Stale utrzymująca się ciepłota, sięgająca blisko 38°, zapalny charakter płynu w jamie brzusznej z wybitną w nim limfocytozą, stwierdzenie zmian gruźliczych w wycinku gruczołu na szyi, wybitne odczyny tuberkulinowe świadczyły o tem, że mamy do czynienia z przewlekłem rozsianiem krwiopochodnem gruźlicy *(tbc miliaris chronica)*. Za tem przemawiała też ta okoliczność, że po zastosowaniu tuberkuliny i lampy kwarcowej — aczkolwiek wystąpiły objawy ogniskowe ze strony płuc, to zmniejszyła się zarówno ilość płynu w jamie brzusznej, jakoteż nastąpiło wybitne zmniejszenie się śledziony. Jeśli dodamy do tego twardą spoistość śledziony, jakiej przy zwykłej chorobie Vaqueza nie spotykamy, oraz chwiejny charakter polyglobulii — musimy powiązać schorzenie śledziony z całym zespołem gruźliczym i traktować je jako gruźlicze.

Jakiego rodzaju schorzenie gruźlicze śledziony mamy przed sobą?

Dokonane zdjęcie rentgenowskie śledziony nie wykazało żadnych ognisk zwapnienia, co w połączeniu z wielkiemi wymiarami śledziony uprawniło nas do rozpoznania splenomegalji gruźliczej Lubarscha. Zmiany te w śledzionie tłumaczą skłonność na-

szego chorego do polyglobulji. Zbieżność gruźlicy śledziony z erytrocytemją jest rzadka. Podobnych przypadków opisanych w piśmiennictwie znaleźliśmy dziewięć (Rendu-Vidal (5), Moutard, Martin et Lefas (6), Strehl (7), Jedwabnik (8), Douglas and Eisenberg (9), Lederer (10), Rennen (11), Zadek (12), Sachs (13). Nie każde schorzenie gruźlicze śledziony, jak i nie każde jej schorzenie wogóle musi dawać obraz polyglobulji. Morawitz (14) twierdzi, że do powstania polyglobulji prócz schorzenia śledziony potrzebne są jeszcze pewne sprzyjające warunki zarówno w śledzionie jak i w szpiku kostnym, których narazie nie znamy. Upośledzenie czynności śledziony u naszego chorego przejawiło się poza polyglobulją w wyniku próby Freya, jak i w wybitnej skłonności do reagowania obojętnochłonną leukocytozą i limfopenją.

Po napisaniu niniejszej pracy u naszego chorego w ciągu dalszego przebywania w szpitalu nastąpiło pogorszenie ogólnego stanu, wystąpiła duszność, zjawiły się silne bóle brzucha, gwałtownie zaczęła narastać ilość płynu w jamie brzusznej. 26. VI. chory zmarł. Dokonana sekcja zwłok dała wynik następujący (w skrócie):

W narządach klatki piersiowej: krwisty płyn w jamie osierdziowej, *cor villosum*. W płucach rozległe zmiany włókniste, szczególnie w płucu prawem, pojedyncze serowate ogniska.

W narządach jamy brzusznej: Śledziona rozmiarów 20/18 cm, wagi około 2 kg, zakrzep żyły śledzionowej. Drobnowidowo zatarta struktura, zanik tkanki adenoidalnej, rozrost tkanki łącznej dookoła naczyń, szpikowe przekształcenie śledziony, brak barwików w komórkach siateczkowych śledziony.

Wątroba przekrwiona bez głębszych zmian. Zakrzep górnej tętnicy krezkowej. Gruźlica otrzewnej z wolnym płynem w jamie brzusznej. Zserowaciałe dochodzące do wielkości małego jabłka gruczoły krezkowe.

W streszczeniu z protokółu sekcyjnego wynika rozpoznanie rozsianej krwiopochodnej gruźlicy. Anatomiczny obraz śledziony nie odpowiada zwykle stwierdzanym przy polyglobulji zmianom. Brak silnego ukrwienia, natomiast widziny olbrzymi przerost tkanki łącznej *(fibrosis)*, co całkowicie odpowiada opisanej przez Lubarscha splenomegalji gruźliczej. Odpowiednika innym postaciom chorobowym, przy których również mamy do czynienia z fibrozą śledziony, jak choroba Bantiego, splenomegalja Gauchera, w innych narządach nie znaleziono.

Piśmiennictwo.

1) Klemperer u. Radtke. N. Dt. Kl. 1931. — 2) Huebschmann. Patholog. Anatomie der Tuberkulose. 1928. — 3) Lubarsch. Milztuberkulose (Lubarsch-Hencke. 1. 1927). — 4) Tapie. Soc. méd. Hôp. 1926. — 5) Rendu-Vidal. Soc. méd. Hôp. 1899. — 6) Moutard, Martin, Lefas. Soc. méd. Hôp. 1899. — 7) Strehl. Arch. Kl. Chir. 88. 1909. — 8) Jedwabnik. 3 Fälle von Polycythaemia rubra. Diss. 1913. — 9) Douglas and Eisenberg. Am. J. med. soc. 147. 1914. — 10) Lederer. W. Arch. inn. Med. 5. 1922. — 11) Rennen. Beitr. Klin. d. Tbc. 53. 1922. — 12) Zadek. Die Polycythaemien. Erg. d. ges. Med. 1927. — 13) Sachs. Beitr. Kl. Tbc. 69. 1928. — 14) Morawitz. Kl. Woch. 1928, Nr. 16.

A. MARGOLISOWA. Łódź.

Przyczynek do kliniki przewlekłej prosówki płuc u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Dyrektor: T. Mogilnicki.

Powstanie i przebieg gruźlicy krwiopochodnej podlega tym samym prawidłom patomorfotycznym, co i gruźlica powstała drogą oskrzelową. Z jednej strony ilość i zjadliwość prątka gruźliczego, wysianego do krwi, z drugiej nastawienie alergiczno-obronne ustroju stanowi o postaci, przebiegu i zejściu sprawy chorobowej. O tem, że wysiew prątków do krwi nie prowadzi zawsze, jak to myślano dawniej, do powstania ciężkiej prosówki z zejściem katastrofalnem, świadczą coraz częściej spostrzegane przypadki prosówki o przebiegu przewlekłym, nieraz uleczalne, oraz przypadki t. zw. skoków prosówkowych. W ujęciu anatomopatologów gruźlicą prosówkową, w szerokiem znaczeniu, nazywa się jednocześnie powstający odczyn tkankowy, rozsiany na skutek zadziałania prątków gruźliczych, szerzących się drogą krwi u osobnika alergicznego, niezależnie od rodzaju wytwarzanych zmian (wysiękowych lub wytwórczych). O ile wysiewy prątków do krwi i powstanie odczynów tkankowych powtarzają się — wówczas mówi się o skoku prosówkowym. Zmiany te mogą być rozsiane w rozmaitych narządach (prosówka ogólna), w jednym z narządów (prosówka płuc, opon mózgowych), lub części narządu (górne pola płucne np. *Tbc. miliaris discreta* Neumanna). Gruźlica prosówkowa zajmuje pośrednie miejsce w szeregu gruźlicy krwiopochodnej pomiędzy postaciami przebiegającemi bez odczynu tkankowego swoistego (zmiany tuberkulotoksyczne), a najcięższem schorzeniem gruźliczem t. zw. *Sepsis tuberculosa acutissima* z charakterystyczną martwicą bez wytwarzania gruzełków.

Podstawowym warunkiem powstania każdej z wyżej wymienionych postaci jest wysiew prątków do krwiobiegu. Wysiewy najczęściej zdarzają się w drugim okresie Rankego, dla którego charakterystycznem jest szybkie rozmiękanie ognisk swoistych. Źródłem wysiewu może być każde ognisko płucne, gruczołowe lub pozapłucne. Wysiewy masowe występują na skutek bezpośredniego przebicia się ogniska do naczyń krwionośnych. O ile chodzi o ogniska płucne, to ma to nawet swój kliniczny wyraz w krwiopluciach, gdy prątki z ogniska, łączącego się z oskrzelem, przedostają się do naczynia, a krew z naczynia do ogniska. Löschke i Minguez stwierdzali podobny mechanizm przy powstawaniu wysiewów z serowatych gruczołów, w których przy badaniu pośmiertnem znajdowali ślady krwi.

Przebicie ogniska gruczołowego lub płucnego do tętnicy płucnej wywołać może powstanie zmian chorobowych przedewszystkiem w płucach, a do żył płucnych w narządach krwiobiegu dużego, ew. potem w płucach.

Niemniejszą rolę w przedostawaniu się materjału zakaźnego do krwi odgrywają drogi chłonne. Podobnie jak przy powstaniu zespołu pierwotnego prątki z ogniska pierwotnego drogami chłonnemi dostają się do okolicznych gruczołów, tak i dalej z gruczołów drogami chłonnemi dostawać się mogą do przewodu piersiowego, a stamtąd poprzez kąt żylny do krwiobiegu żylnego. Gruczoły chłonne nie są uważane obecnie za filtr, zatrzymujący prątki, a raczej za rezerwuar, w którym są one przechowywane, gdzie mogą się mnożyć i skąd powstają wysiewy do krwi. Pogląd ten na mechanizm powstawania wysiewów krwiopochodnych zdobył już o tyle prawo obywatelstwa, że niektórzy autorzy mówią o gruźlicy chłonno-krwiopochodnej (Gantz).

Pozatem prątki mogą wędrować z ogniska przez ścianę naczyniową (zwłaszcza u młodych dzieci) bez uszkodzenia jej i powodować małe wysiewy (Huebschman).

Rola gruzełków naczyniowych (Weigert), jako źródła wysiewów została zachwiana spostrzeżeniami Huebschmana, który nie we wszystkich przypadkach rozsianej gruźlicy stwierdzał rozpadające się na śródbłonku naczyń gruzełki; są one raczej skutkiem wysiewu. Pagel uważa jednak, że podobnie jak każde ognisko w ustroju może być źródłem wysiewu, tak też i gruzełki naczyniowe mogą powodować dalsze powtarzające się wysiewy.

Niezawsze jednak obecność prątków we krwi prowadzi do zmian tkankowych swoistych. Prątki mogą krążyć we krwi nie usadawiając się i dać obraz posocznicy gruźliczej *(Typhobacillosis* Landouzy), lub nawet przebiegać zupełnie bezobjawowo. Według poglądów Huebschmana są one wyłapywane jak obce ciała przez komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego i mogą być w pewnych warunkach przechowywane w tym układzie bez jakiegokolwiek odczynu ze strony tkanek, są w nim jakgdyby zablokowane. Dopiero przy załamaniu się sił obronnych ustroju prątki takie zaczynają się mnożyć i mogą być bodźcem do wytwarzania rozsianych zmian tkankowych. Powstanie więc zmian chorobowych tkankowych występować może niejednocześnie z wysiewem prątków do krwi.

W innych przypadkach wysiewu prątków do krwi wytwarzają się zmiany tkankowe o charakterze zapalnym, nieswoistym *(phlyctenae,* reumatyzm Ponceta), lub zmiany swoiste z powstawaniem gruzełków wysiękowych lub wytwórczych. W powstawaniu tych czy innych zmian bierze udział szereg innych czynników konstytucyjno-kondycyjnych, które muszą współdziałać, by z obojętnej bakterjemji wytworzyło się schorzenie gruźlicze, jak powiada Pagel *„morbus tuberculosis"* (swoista nadczułość, odporność ogólna i tkankowa, zmiany w przemianie materji, przebycie chorób zakaźnych, wpływ pory roku, wiek i t. p.). Od tych samych czynników zależy również charakter powstałych zmian. Ten sam wysiew może dać obraz przewlekle przebiegającej prosówki lub złośliwego śmiertelnego schorzenia. Löschke opisuje przypadek wysiewu krwiopochodnego u matki i noworodka, który u matki, znajdującej się w okresie pewnej odporności, wywołał obraz gruźlicy prosówkowej przewlekłej, a w anergicznym ustroju dziecka wyżej wspomnianą postać *sepsis tuberculosa acutissima.*

W klinice gruźlicy prosówkowej znany oddawna obraz gruźlicy prosówkowej ostrej, przebiegającej zawsze śmiertelnie, został uzupełniony obrazami prosówki podostrej i przewlekłej, zejściem których bywa nieraz wyleczenie. Od czasu szerokiego stosowania promieni Roentgena, spostrzeżeń tych jest coraz więcej. Rozma-

itemu przebiegowi prosówki odpowiadają określone zmiany patomorfotyczne.

Już w r. 1810 Bayle stwierdził dwa makroskopowo różne rodzaje guzków prosówkowych: guzki większe o zabarwieniu żółtawem, oraz drobne szaro-przeźroczyste. Letulle i Bezançon wyjaśnili później, że różniące się na oko guzki mają rozmaite umiejscowienie i budowę histologiczną. Guzki żółtawe są gruzełkami o charakterze wysiękowo-martwicowym w samym pęcherzyku płucnym *(broncho-alveolite)*, a guzki szarawe są gruzełkami wytwórczemi w zrębie płuca *(follicule conjonctif.)*. Tego dualistycznego poglądu nie podzielała pierwotnie szkoła niemiecka. Zdaniem Huebschmana każde zadziałanie prątka wytwarza odczyn wysiękowy, a powstanie zmian wytwórczych jest dalszym jego rozwojem. Uważał on gruzełki wytwórcze za starsze i wskazywał na zależność budowy gruzełka od czasu trwania choroby. Pogląd ten nie jest obecnie dominujący. Zarówno Grethman jak Pagel podkreślają, że gruzełki mogą powstawać zarówno w pęcherzykach płucnych, jak i w zrębie płuca i że mogą one odrazu powstawać jako gruzełki wytwórcze bez pierwotnego odczynu wysiękowego z typową dla nich komórką nabłonkową i komórkami olbrzymiemi. Zarówno jednak jak te gruzełki mogą rozmiękać, tak z drugiej strony guzki wysiękowe w pęcherzykach płucnych mogą twardnieć i odróżnienie tych postaci staje się niemożliwe. Badania Arnolda, Delarue i Pagela wykazały, że postaciom ostrym prosówki odpowiadają raczej zmiany wysiękowe, postaciom przewlekłym — wytwórcze. Stwierdzenie charakteru zmian nie stanowi jednak o ostatecznem zejściu.

Według Pagela: 1. Zmiany wysiękowo martwicowe w pęcherzykach płucnych, dające najczęściej obraz gr. prosówkowej ostrej z zejściem śmiertelnem — w wyjątkowych przypadkach mogą się wsysać i zabliźniać.

2. Zmiany wytwórcze w pęcherzykach płucnych lub zrębie płuca — wyrazem których jest obraz prosówki przewlekłej — prowadzą do dwojakiego zejścia:

a) najczęściej zejście śmiertelne bezpośrednie, lub na skutek nowego wysiewu,

b) wyzdrowienie przez wessanie się ognisk lub przerastanie ich tkanką łączną.

W klinice gruźlicy dziecięcej dominuje nadal ostra postać prosówki. Simon podaje, że przypadki o 3—4 tygodniowym przebiegu stanowią *2/3* jego materjału, a stosunek gruźlicy prosówkowej o przebiegu krótszym niż 3 miesiące, do postaci o przebiegu dłuższym, niż 3 miesiące, wynosi na podstawie wyniku badań sekcyjnych 88 : 8.

Duken wyodrębnia na zasadzie przebiegu klinicznego postacie przewlekłe, przebiegające prawie bezobjawowo, w których rozpoznanie zostaje postawione przy przypadkowej rentgenoskopji i postacie o przebiegu podostrym z podniesioną ciepłotą i wyniszczeniem ustroju, które są właściwie przewlekającą się postacią prosówki ostrej.

Simon odróżnia rozsianie wczesne *(Fruestreung)*, stwierdzane u niemowląt i dzieci ze świeżym zespołem pierwotnym, przebiegające ciężej, niż wysiewy późniejsze *(Spätstreung)*.

Klinicyści taksamo jak anatomo-patolodzy podają, że przebieg najbardziej bezobjawowy i przewlekły nie upoważnia do dobrego rokowania, chociaż są opisywane pojedyńcze przypadki wyleczenia (Simon widział ich w całym swoim materjale około 12, Zarfl i Rominger opisują nawet przypadek wyleczenia u niemowlęcia). Najczęściej dzieci giną w czasie od kilku miesięcy do kilku lat z powodu nowego skoku przy objawach ostrej prosówki lub gruźlicy opon mózgowych.

W niektórych przypadkach gruźlica prosówkowa przechodzi bezpośrednio w gruźlicę narządową (suchoty płucne).

Obraz kliniczny przewlekłych postaci gruźlicy prosówkowej płuc u dzieci bywa prawie bezobjawowy. Podstawą rozpoznawczą jest charakterystyczny obraz rentgenologiczny z drobnemi, równomiernie rozsianemi cieniami zagęszczenia, ostro odgraniczonemi lub zlewającemi się. Obraz ten jest wyraźniejszy na kliszy, niż przy prześwietleniu. W przypadkach prosówki płuc ostrej obraz rentgenologiczny na początku cierpienia może zawieść (widoczne bywa tylko zawoalowanie pól płucnych; w przypadkach prosówki przewlekłej rozpoznaje się ją na zasadzie rentgenogramu w 100% (Redeker). Obrazy podobne w cierpieniach przewlekłych daje tylko rozsiana *carcinomatosis* płuc, w klinice dziecięcej niespotykana. Potwierdzeniem rozpoznania bywa stwierdzenie innych ognisk pozapłucnych (kości, skóra, oczy) Duken szczególną uwagę zwraca na łatwe do przeoczenia, a trudne nieraz do rozpoznania drobne gruzełki skórne (tuberkulidy). Z innych objawów często stwierdza się duszność i sinicę, nieraz występujące tylko przy wysiłku. Objawy wypukowo-osłuchowe są nikłe: słaba przesuwalność granic płucnych, wypuk jawny z odcieniem bębnowym, pojedyńcze rzężenia. Neumann duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje powiększeniu śledziony, inni autorzy nie potwierdzają tego. Ciepłota w przypadkach przewlekłych jest prawidłowa lub podgorączkowa, w przypadkach podostrych bywa okresowo podniesiona, nieraz o typie trawiącym.

Niekiedy bywają nieznaczne krwioplucia, prątków zwykle się nie znajduje.

Pierwszym objawem gruźlicy prosówkowej płuc bywa nieraz wysiękowe zapalenie opłucnej. Po zniknięciu wysięku uwidaczniają się na kliszy rozsiane zmiany w miąższu płucnym.

Przy długotrwających sprawach wytwarza się przerost prawego serca z objawami niedomogi sercowej.

W przypadkach, mających tendencję do zdrowienia, gojenie następuje przez resorbcję ognisk lub przerastanie tkanką łączną, w której niema już cech swoistego zapalenia. W obrazie rentgenologicznym cienie zagęszczenia znikają, a pozostaje tylko wybitnie siateczkowy rysunek. Opisywane są przypadki rozstrzeni oskrzelowych, jako zejścia rozsianej gruźlicy płuc.

W niektórych przypadkach narówni z procesami gojenia następuje zlewanie się ognisk prosówkowych serowaciejących, skutkiem czego tworzą jamki o miękkich brzegach t. zw. *„Lochkavernen“* Schurmanna.

W materjale oddziału gruźliczego szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi spostrzegaliśmy w ostatnich trzech latach szereg przypadków prosówkowej gruźlicy płuc u dzieci o przebiegu przewlekłym lub podostrym i podajemy z nich 5 przypadków dłużej prześledzonych.

Przypadek 1. N. ks. oddz. *282/32*. Chł. W. M. 9 lat. Brat dziecka chory jest na gruźlicę stawów. Od *2* lat kaszle, od czasu do czasu gorączkuje, stracił łaknienie, wychudł, osłabł.

6. XI. 1931 wykonane było w K. Chorych zdjęcie rentgenowskie, które wykazało liczne rozsiane drobne, ostro odgraniczone cienie zagęszczenia w obu płucach. Rozpoznano wówczas *Tbc. miliaris chronica*. (Rg. 1.).

8. IX. 1932 chory przybył do szpitala w stanie ogólnym dość dobrym. Chłopiec typu oddechowego, wychudzony. Waga 17,4 kg (norma *25* kg). *Phlyctena* na prawem oku. Nad płucami wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Granice płuc przesuwalne. Osłuchowo dość liczne rzężenia średnio- i drobnobańkowe o charakterze dźwięcznym, nieznikające po kaszlu. Oddechów 30—40 na min. Tętno 120. Śledziona niemacalna. Ropomocz. Ciepłota podgorączkowa. O. tuberkulinowy Mantoux do 1 : 1000 dodatni. Nie kaszle, nie pluje. Prątków Kocha przy dwukrotnem badaniu treści żołądkowej nie znaleziono. O. Biernackiego 19', 30'. Badanie krwi: Hb 87%, cz. c. 4,910.000, c. b. 11.700, ind. 0,88. Wzór Sch.: b —, kw. 1, m —, mł. —, p 30, s 41, l *22*, mon. 6. O. hamowania podł. Skibińskiego. Zdj. Rg. płuc wykazało obraz identyczny z obrazem *1931* r. (Rg. 1 a).

6. X. *1932* po trzytygodniowej obserwacji w stanie ogólnym dobrym, z przyrostem wagi 1 kg wypisany został do domu.

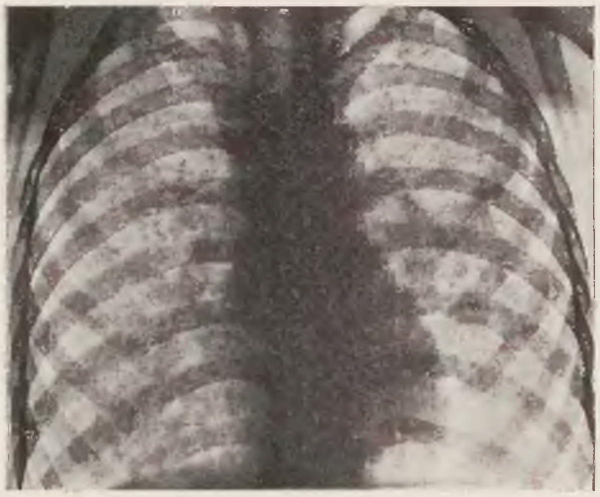
7. XII. *1932* zgłosił się ambulatoryjnie do kontroli. Stan ogólny nieco gorszy, schudł. Nad płucami osłuchowo stwierdzono nieliczne drobne rzężenia dźwięczne.

W styczniu *1933* zmarł w domu z powodu zapalenia opon mózgowych. Epikryza: przypadek przewleklej prosówki płuc, obserwowany przez dwa lata i *2* mies. u chłopca 9-letniego. Dowodem rozsiania krwiopochodnego było ognisko pozapłucne *(phlyctena)* i obraz rentgenologiczny oraz nowy wysiew krwiopochodny, który zakończył się zejściem śmiertelnem.

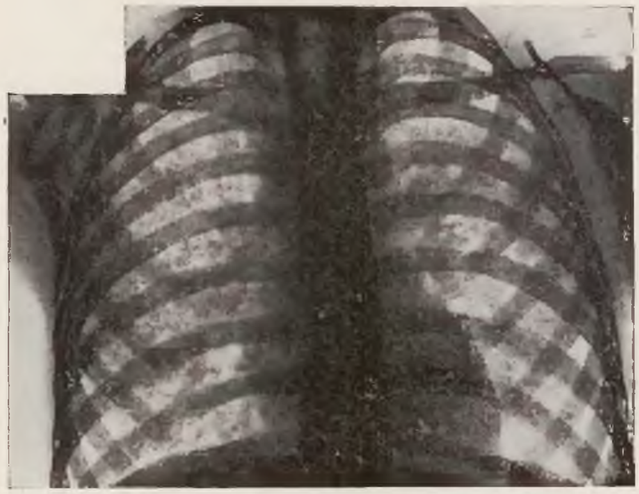
Przypadek 2. Nr. ks. oddz. 431/32. Dziew. Z. S., 8 lat. Ojciec chory na gruźlicę. Przed *2* laty dziecko przechodziło odrę. Od tego czasu okresami gorączkuje, szybko się męczy przy chodzeniu. Narzeka na „krótki oddech“. Dziecko przybyło do szpitala *20*. III. *1932* w stanie ogólnym dobrym. Dziecko b. żywe, wesołe. Odżywianie mierne. Na skórze w okolicy łokcia prawego i na tylnej powierzchni uda prawego *2* wykwity okrągłe o średnicy *3*—4 cm, czerwonawe, suche, pokryte gdzieniegdzie strupkami *(Lupus vulgaris)* (Ryc. 2). Tętno 130. Oddechów 30 na min. Nad płucami wypuk jawny, w dolnych odcinkach z odcieniem bębnowym. Osłuchowo oddech pęcherzykowy, ubocznych szmerów nie słychać. Śledziona niemacalna. Ropomocz. O. Wa. ujemny. O. Mantoux 1:10.000 dodatni. O. Biernackiego 39'. Bad. krwi: Hb 74%, c. cz. 4,210.000, c. b. 8.400. Ind. 0,8, Wz. Schillinga: b 2, kw 4, m —, mł —, p 5, s 50, l *32*, mon 7.

Badanie dna oka zmian chorobowych nie wykazało. Prątków Kocha w plwocinie i w treści żołądkowej nie znaleziono. Zdj. Rg.: drobne, blade, ostro odgraniczone cienie zagęszczenia, gęsto rozsiane w obu płucach. (Rg. *2* a).

Podczas *26*-dniowej obserwacji w szpitalu stan dziecka był bardzo dobry. Ciepłota wahała się *36,8*—*37,8*° w *rectum*. Nad płucami zjawiły się nieliczne drobnobańkowe rzężenia dźwięczne.



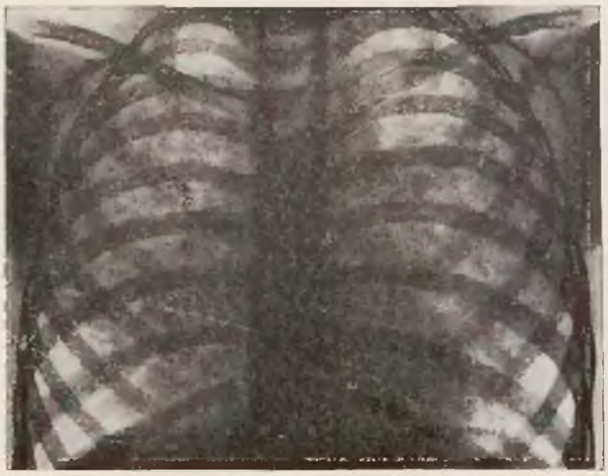
Rg. 1. Chl. W. M., 9 lat. Tbc. miliaris chron. 6. XI. 1931.



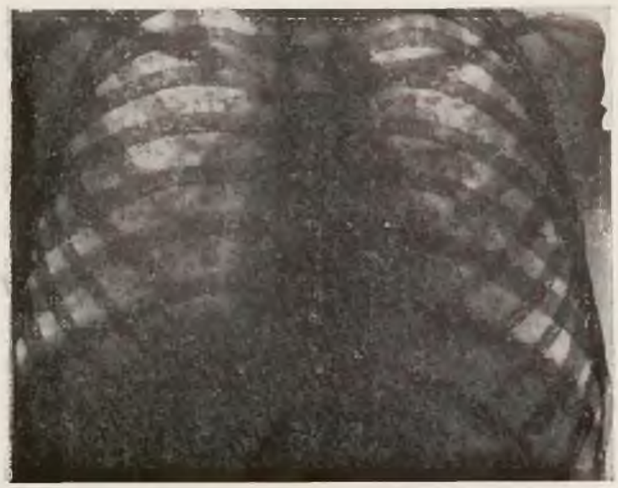
Rg. 1 a. Chl. W. M. — po roku. 8. IX. 1932.



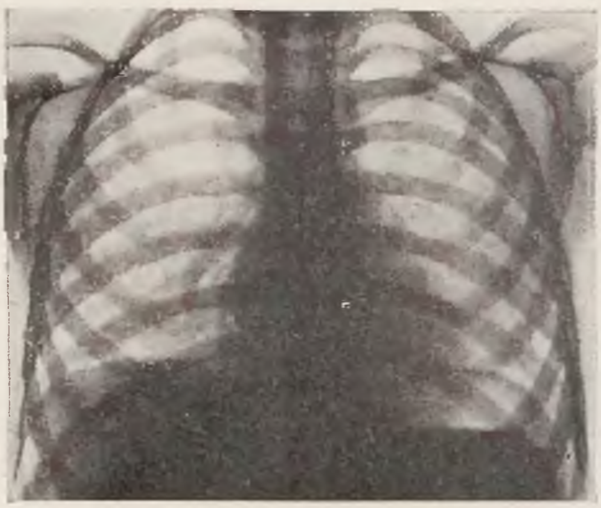
Ryc. 2. Dz. Z. S., 8 lat. Lupus vulgaris.



Rg. 2 a. Dz. Z. S. Tbc. miliaris chronica.



Rg. 3. Chl. W. J., 8 lat. Tbc. miliaris chronica.



Rg. 4. Chl. M. G., 7 lat. Tbc. miliaris chronica.

Ropomocz stale utrzymywał się. Mocz został wstrzyknięty śwince morskiej, u której po 3 mies. gruźlicy nie stwierdzono. O. B. powtórnie 49'. Przyrost wagi podczas pobytu w szpitalu 1,2 kg. Sprawdzona ambulatoryjnie 1. IV. 1933. Stan ogólny doskonały. Obraz rentgenologiczny nie zmienił się.

Epikryza: jest to przypadek przewlekłej prawie bezobjawowo przebiegającej gruźlicy prosówkowej płuc, obserwowanej przeszło rok. Cierpienie to datuje się najpewniej od 2 lat, odkąd chora zaczęła się uskarżać na trudności oddechowe. W przypadku tym poza charakterystycznym obrazem rentgenologicznym potwierdza rozpoznanie stwierdzenie gruźlicy skóry.

Przypadek 3. Nr. ks. oddz. 314/32. Chł. W. J. 8 lat. W rodzinie brak gruźlicy. Dziecko przechodziło odrę, krztusiec, ospę wietrzną, błonicę. W 6 roku życia leżało 3 mies. w szpitalu Anny Marji z rozpoznaniem *Peritonitis tbc.* Leczone było naświetlaniami lampą kwarcową i z poprawą wypisane. Od tego czasu niedomaga, miewa ciepłotę podniesioną, nie kaszle, nie pluje, męczy się przy chodzeniu. Przyjęty do szpitala 27. X. 1932 w stanie ogólnym bardzo dobrym. Przy chodzeniu występuje duszność i sinica warg. Gruczoły obwodowe drobne liczne. Nad płucami wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Nad lewem płucem gdzieniegdzie pojedyncze rzężenia drobnobańkowe. Granice serca prawidłowe. Tony serca głuchawe. Oddechów 30 na min. Tętno 120. Ciepłota prawidłowa. O. Mantoux 1:100.000 wybitnie dodatni. O. Biernackiego 45', 40' 43'. O. hamowania Skibińskiego — *minus* 5. Badanie krwi: Hb 73%, c. cz. 4,630.000, b. c. 18.400. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, kw 8, m —, mł 1, p 11, s 48, l 28, mon 4. Zdjęcie rentgenologiczne: Liczne drobne cienie zagęszczenia, rozsiane w obu płucach. (Rg. 3).

22. XII. 1933 wypisany ze szpitala do sanatorjum w stanie dobrym.

1. IV. 1933 sprawdzony ambulatoryjnie. Wygląda dobrze. Sinica i duszność przy ruchu utrzymują się. O. Biernackiego 70'. Pod kątami obu łopatek nieliczne rzężenia drobnobańkowe. Rentgenologicznie obraz bez zmian.

Epikryza: Przypadek przewlekłej gruźlicy prosówkowej płuc u chłopca 8-letniego, który przed dwoma laty przechodził gruźlicze zapalenie otrzewnej. Od tego czasu niedomaga. Prawdopodobnie wysiew datuje się od 2 lat. Za rozpoznaniem tem przemawia obraz rentgenologiczny, sinica i duszność występująca przy ruchu. Czas obserwacji 6 miesięcy.

Przypadek 4. Nr. ks. oddz. 395/33. Chł. M. G. 7 lat. W rodzinie gruźlicy niema. Przed rokiem błonica. Od 5 tygodni gorączkuje, początkowo do 39°, ostatnio do 37,8°. Przed 2 tygodniami skierowany do szpitala na oddział tyfusowy, skąd po 4-ch dniach wypisany z powodu braku objawów duru.

Przybył do szpitala Anny Marji dn. 12. I. 1933 z rozpoznaniem *St. febrilis* w stanie ogólnym niezłym. Dziecko blade, wychudzone. Ciepłota 37,7°. Na skórze tułowia i kończyn pojedyncze drobne wykwity (tuberkulidy). Nad płucami opuk jawny, osłuchowo zaostrzony wydech, zwłaszcza prawostronnie. Oddechów 30—40 na min. Akcentacja drugiego tonu nad tętnicą płucną. Tętno 110—130 na min. Nie kaszle, nie pluje. Śledziona macalna. Prątków Kocha w treści żołądkowej nie znaleziono. O. Mantoux 1 : 100.000 dodatni. Odczyn Biernackiego 65'. Badanie krwi: Hb 78%, c. cz. 4,410.000, c. b. 6.800. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, kw 4, m — mł —, p 12, s 34, l 40, mon 11. Zdjęcie rentgenowskie wykazało drobne rozsiane cienie zagęszczenia w obu płucach. (Rg. 4).

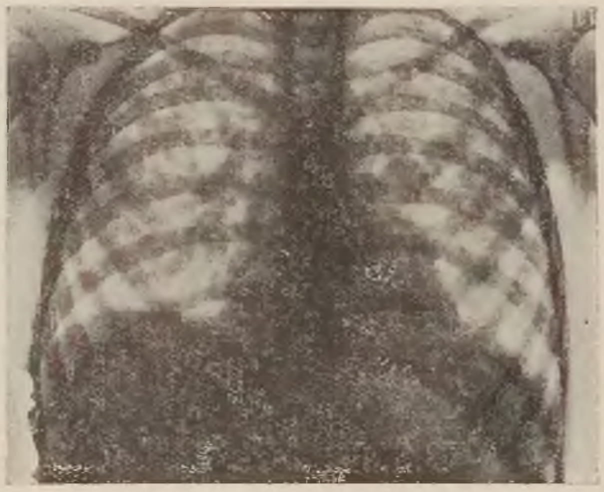
Po kilku dniach pobytu w szpitalu ciepłota podniosła się i o charakterze zwalniającym (rano 37°, wiecz. 39°) utrzymywała się do 16. III. 1933. Stan dziecka był przytem dobry, jadł z apetytem, bawił się.

18. III. 1933 angina. Od tego czasu dziecko zmieniło się, stało się senne, apatyczne, straciło łaknienie. Ciepłota nasilała się i przy objawach zapalenia opon mózgowych (w płynie mózgowordzen. stwierdzono prątki Kocha) dziecko zmarło dnia 5. IV. 1933 r.

Epikryza: dziecko 7-letnie z prosówką płuc podostrą. Dowodem sprawy krwiopochodnej jest równomierne rozsianie w płucach, widoczne na zdjęciu oraz tuberkulidy na skórze. Obserwowane trzy miesiące. Ginie z powodu świeżego wysiewu po chorobie infekcyjnej (angina).

Przypadek 5. Nr. ks. oddz. 243/348 1932. Dziew. G. H. 7 lat. W rodzinie gruźlicy niema. Od miesiąca dziecko gorączkuje, kaszle, straciło łaknienie. Przybyło do szpitala 31. V. 1932 z rozpoznaniem czynnej gruźlicy płuc. Dziecko typu oddechowego. Stan ogólny zły. Odżywianie liche. Waga 13 kg. Wzrost 96. (Budowa 3-letniego dziecka). Skóra blada. Gruczoły obwodowe liczne, drobne. Nad płucami wypuk z odcieniem bębnowym, osłuchowo wydechy wydłużone. Szmerów dodatkowych brak. Oddech przyśpieszony (30—35 oddechów na min.). Tętno 110. O. Biernackiego 20'. Bad. krwi: Hb 74%, c. cz. 4,500.000, c. b. 11.600. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, m —, mł 2, p 23, s 41, l 26, mon 7. W plwocinie Koch dodatni. O. Mantoux 1:10.000 słabo dodatni.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało rozsiane w obu płucach cienie zagęszczenia o charakterze zlewającym się, miejscami nie ostro odgraniczone wyjaśnienia (Rg. 5). Ciepłota podgorączkowa z wahaniami dziennemi 36,2—37,5°. Od czasu do czasu skok temperatury do 38°. Podczas pierwszego miesiąca pobytu w szpitalu dziecko poprawiło się, waga wzrosła o 600 g. O. Biernackiego podniósł się z 20' do 40'.



Rg. 5. Dz. G. Ch., 7 lat. „Lochkavernen" jako zejście przewleklej gruźlicy prosówkowej płuc.

2. VIII. Ciepłota wykazuje wyższe wahania od 36,5—38,5°. Stan ogólny pogorszył się. Ze strony płuc w dalszym ciągu brak objawów fizykalnych. Badanie krwi wykazuje wzrastającą anemję. Hb 55%, c. cz. 3,280.000. W obr. Schillinga wartości jak poprzednio. O. B. spadł do 18'.

20. VIII. Ciepłota przybiera charakter nieprawidłowy. Co kilka dni skoki do 39—39,5°. W okolicy łopatkowej płuca prawego występują rzężenia dźwięczne drobno i średniobańkowe.

31. VIII. Występuje sinica warg i kończyn.

8. IX. We krwi w obr. Schillinga znacznie większe przesunięcie w lewo: b —, kw —, m —, mł 1, p 33, s 39, l 18, mon 0. O. hamowania — 12.

15. X. Rzężenia dźwięczne obustronnie.

9. XI. Wydana do domu na żądanie rodziców.

W domu było dziecko trzy tygodnie i w stanie znacznego pogorszenia z dusznością i sinicą zostało po raz drugi przyjęte do szpitala.

29. XI. 1932. Nad płucami rozsiane różnokalibrowe rzężenia. Tętno nitkowate. Tony serca głuche. *Exitus.*

Badanie pośmiertne (wykonane przez Dr. Sciesińskiego) wykazało: *Tbc. caseosa nodosa cum fibrosi pulmonum. Cavernulae tbc. nonnullae lobi sup. pulm. utriusque. Calcificatio lymphogl. bronchial. dex. Dilatatio atrii cordis dextri. Ulcera tbc. intestini ilei et coeci. Ascaridiasis.*

Epikryza: jest to przypadek przewlekłej prosówki płuc (czas obserwacji 7 miesięcy) u dziewczynki 7-letniej, u której przy badaniu pośmiertnem oprócz rozsianych guzków prosówkowych stwierdzono liczne jamki o brzegach miękkich t. zw. „*Lochkavernen*". Przyczyną zejścia była niedomoga serca.

Piśmiennictwo:

1) Duken J.: Erg. inn. Med. 39, 344 1931; Mschr. Kinderhlk. 54,439, 1932. — 2) Gantz M.: O ewolucji gruźlicy płuc, 1932. — 3) Hantschmann L.: Beitr. Kl. Tbc., 73, 688, 1930. — 4) Jochims J.: Mschr. Kinderhlk. 54, 446, (1932). — 5) Löschke H.: Beitr. Kl. Tbc. 81, 171, 1932. — 6) Pagel: Erg. ges. Tbcforschg. V, 231. — 7) Redeker G.: Handb. d. Röntgendiagn. u. Ther. im Kindesalter Engel-Schall 1932, str. 307. — 8) Schwenk W.: Mschr. Kinderhlk. 54, 32 1932. — 9) Schürmann P.: Beitr. Kl. Tbc. 62, 1926. — 10) Simon G.: Beitr. Kl. Tbc. 81, 194, 1932. — 11) Ulrici H.: Beitr. Kl. Tbc. 183, 1932. — 12) Vallette A. et Rosenkranz B.: Rev. péd. franc. 8, 462 1932.

Prace z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.

Dr. M. GINSBERGOWA i L. POZNAŃSKI. Łódź.

Stosowanie wyrwania nerwu przeponowego w gruźlicy płuc.

Z oddziału wewnętrznego szpitala im. małż. Poznańskich.
Ordynator: Seweryn Sterling †.
i Sekcji do Walki z Gruźlicą przy Wydziale Zdrowotności Publ.
Magistratu m. Łodzi.
Kierownik: Dr. Seweryn Sterling †.

Mimo stosowania od dwudziestu lat metody leczniczej, polegającej na dążeniu do unieruchomienia przepony zapomocą przecięcia, względnie wyrwania nerwu przeponowego, poglądy ftizjologów na skuteczność tego zabiegu, i wynikające stąd wskazania dla jego stosowania, są bardzo niezgodne.

W 1911 r. Stuerz zaproponował przecięcie nerwu przeponowego, jako samodzielny zabieg przy sprawach w dolnym płacie. Sczasem wskazania dla wyrwania nerwu przeponowego, *phrenicoexhairesis, (Ph. ex)*, jako samodzielnego zabiegu znacznie się rozszerzyły tak, że np. Wirtz i Köhn von Jaski w 1929 r. *(B. zur Kl. der Tbc.* 81) i cały szereg innych, jak Poindeker, Naegeli uważają, iż można z dobrym skutkiem stosować Ph. ex. we wszystkich przypadkach ze wskazaniami dla odmy, zaliczając do zalet metody, że jest to zabieg jednorazowy i przytem związany z mniejszemi niebezpieczeństwami, aniżeli odma sztuczna.

Stawianie tak rozległych wskazań dla Ph. ex. jest jednak przez większość autorów odrzucane, wobec jawnie słabszego w porównaniu z odmą jej działania.

Wskazaniami dla stosowania Ph. ex., jako zabiegu samodzielnego, są podług Ulricego *(M. Kl.* 23/30), autora opierającego się na materjale około tysiąca przypadków, nietylko zmiany rozpadowe w dolnych częściach płuc, względem czego panuje prawie zgodność, lecz także zmiany w części środkowej i małe jamy w górnej części płuc. Matson stwierdza 55% dodatnich wyników Ph. ex., Dumarest 37,3%, Ahlenstiel 36% w sprawach rozpadowych. Unverricht *(M. Kl.* 6/30) obserwował jedynie wyjątkowo, nieraz jednak nieoczekiwanie, dobre wyniki, Sauerbruch wśród 60 przypadków nie stwierdził ani jednego wyleczenia, jedynie w 17 poprawy stanów. Ernst z chirurgicznej kliniki w Monachjum na 185 przypadków miał 15 wyleczeń.

Sergent i Bordet, jak również Paulucci uważają wyniki po Ph. ex. za przejściowe. Tak samo Patronikola z kliniki W. Neumana wskazując na pogorszenie sprawy płucnej, występujące po przejściowo krócej lub dłużej trwającej poprawie, odrzuca Ph. ex. jako zabieg samodzielny. Jak wynika z jego danych, obejmujących lata 1920—1929 zebranych w 1932 *(B. zur Kl. der Tbc.* 81) ze stu chorych, co do losu których można było zebrać wiadomości, zmarło 79, zaś spośród żyjących 21 tylko u czterech stwierdzono wyleczenie i u czterech poprawę w postaci zmniejszenia jam. Sprawy te dotyczyły postaci o stosunkowo łagodnym przebiegu, a mianowicie według klasyfikacji Bard-Pieri-Neumana *phtisis cavitaria stationaris, phtisis fibro-caseosa secundaria fibrosa* i *phthisis postpleuritica,* natomiast wśród zmarłych były bez wyjątku sprawy serowate.

Ph. ex. była w 90% wykonana w sprawach jednostronnych. Zwraca uwagę, iż statystyka z kliniki Neumana bynajmniej nie wskazuje specjalnej przewagi działania Ph. ex. przy sprawach nisko położonych.

Tak nieznaczny odsetek wyleczenia (4% przy stosowaniu Ph. ex.), szczególniej o ile mieć na względnie możliwość samoistnego wyleczenia w odsetku przybliżonym, osłabia stanowisko autorów podających o wiele lepsze wyniki.

Tak złe wyniki przy przeprowadzeniu kontroli po wielu latach po zastosowaniu zabiegu uwydatniają właśnie przejściowość działania Ph. ex., która w innych statystykach ze względu na krótszy okres obserwacji nie uwidacznia się.

Nasz materjał dotyczy chorych, u których wykonano Ph. ex. w latach 1923 do roku 1932 włącznie.

Inicjatywa stosowania tej metody u nas wyszła od S. Sterlinga. Większość przypadków dotyczy okresu od 1928 roku. Niestety o żadnym z chorych z okresu 1923 do 1927 wiadomości otrzymać nie zdołaliśmy. Przypadków tych było 51. W maju 1933 r. udało się pozyskać wiadomości o 27: z nich 8-miu zmarło, 19 stawiło się do badania. Śmiertelność 30% w porównaniu ze śmiertelnością, podaną w statystyce Neumana, jest niewielka i tłumaczy się być może zbyt krótkim czasem obserwacji.

Jeżeli ze względu na mały materjał i krótki czas obserwacji nie wolno wyciągać wniosków co do odsetka wyleczonych i poprawionych, to jednak można wynieść sąd o działaniu leczniczem Ph. ex. w poszczególnych przypadkach i ustalić, czy zabieg ten sam przez się przyczynił się do stałej poprawy, trwającej dłuższy czas i wobec tego graniczącej z wyleczeniem. Ściśle mówiąc, odsetek wyzdrowień, bez uwzględnienia stanu płuc początkowego, mówi mało.

Żeby ustalić efekt działania Ph. ex., należy przyjąć pod uwagę tylko stany o tendencjach postępowych z objawami rozpadu, nie uwzględniając zupełnie spraw naciekowych lub włóknistych.

Wskazania do wykonania Ph. ex. na oddziele Dr. S. Sterlinga niezawsze były jednakowe. O ile początkowo stosowano Ph. ex. tylko przy sprawach rozpadowych nisko umiejscowionych, to następnie stosowano Ph. ex. przy sprawach serowato-włóknistych wyżej, nawet w szczycie umiejscowionych, o ile odma nie dała się zastosować, przy sprawach obustronnych z rozpadem jednostronnie ze względu na przeciwwskazanie odmy. Bardzo rzadko stosowano Ph. ex. i przy sprawach włóknistych dla przyśpieszenia kurczenia się płuca.

Jako zabieg pomocniczy stosowana była Ph. ex. o ile odma była niedostateczna, — nie uciskała jamy — najczęściej następczo po zarzuceniu odmy i wyjątkowo jednocześnie z zastosowaniem odmy.

O ile wyeliminować z pośród 27 przypadków 3 przypadki, gdzie Ph. ex. została zastosowana w jednym — po skutecznem leczeniu odmą, w drugim — od początku jednocześnie z leczeniem odmą przy wolnej jamie opłucnej, (insuflacja do 1000 cm^3 powietrza) w trzecim — już po pierwszych insuflacjach, (i nadal stosowano odmę) a więc przypadki, na podstawie których sądzić o samodzielnym wpływie Ph. ex. się nie da, a następnie odliczyć trzy przypadki z Ph. ex. przy sprawach włóknistych w górnej części płuca z dobrym ogólnym stanem i normalnem opadaniem, przypadki zmian o wyraźnej tendencji niepostępowej i jeden przypadek o zmianach naciekowych bez rozpadu, to pozostaje nam 20 przypadków ze zmianami serowato-włóknistemi z rozpadem.

Z tych 20 spraw z jamami zmarło 8, to jest 40%. Z pozostałych 12 u 4 (to jest 20%) wystąpiło pogorszenie, u sześciu (30%) stan pozostał bez zmiany, u jednej (5%) wystąpiła poprawa i u jednej (5%) wyleczenie.

Musimy nadmienić, iż do kategorji pozostałych bez zmian zostały zaliczone dwa przypadki, tylko dla tego nieumieszczone wśród popraw, że w jednym poprawa zdaje się nie być skutkiem Ph. ex., a w drugim okres 5 miesięczny od zastosowania Ph. ex. nie pozwala na sąd o stałej poprawie. Przypadek pierwszy (Nr. 580/31) dotyczy osoby 46 letniej, u której w r. 1927 stwierdzono jamę wielkości pomarańczy pod obojczykiem prawym, po czterech latach jama ta już była wielkości śliwki; prątki Kocha obecne, OB. — 60 minut. W 1931 r. zastosowano Ph. ex.; obecnie jama jest wielkości wiśni, przepona uniesiona zaledwie o 1—1½ palca, ruchy jej są prawidłowe. Trudno przypuścić, by w tym przypadku z tak nieznacznem uniesieniem przepony, (w 1931 r. i obecnie) i już od czterech lat przed Ph. ex. rozpoczętem cofaniem się jamy, zabieg ten miał jakikolwiek wpływ na dalszy przebieg sprawy. W przypadku drugim (885/32), mimo znacznego uniesienia przepony, stan po pięciu miesiącach klinicznie różnił się nieznacznie od stanu z przed Ph. ex.; te same rzężenia wilgotne nad wnęką i podobojczykowo; OB z 22 minut podniósł się po zabiegu do 78 minut, obecnie 60 minut. Krótki czas obserwacji i brak pewności co do stałości poprawy nie pozwalają na zaliczenie przypadku do kategorji „popraw". Przypadek Nr. 1368/30 został zaliczony do popraw, a nie wyleczeń, mimo zniknięcia jamy 2 i pół lat po Ph. ex. ze względu na stwierdzenie licznych twardych cieni w płucach przy obfitej plwocinie (Koch +), zmian fizykalnych w postaci licznych rzężeń i naogół miernego samopoczucia.

Za wyleczoną uważamy chorą Nr. 2159/29, u której z dwóch stwierdzanych w r. 1929 jam jedna stała się niewidoczną przy prześwietlaniu wkrótce po Ph. ex., a obecnie stwierdza się jedynie nieliczne pasma w środkowem polu. Klinicznie poza zaostrzonym oddechem pod obojczykiem brak zmian; OB — 160 m.

By należycie ocenić możliwości lecznicze Ph. ex., należy uwzględnić sprawy jednostronne, zupełnie eliminując obustronne, gdzie efekt leczniczy po stronie operowanej zostaje zniweczony przez stronę drugą. Spośród 8 zmarłych było 7 przypadków ze zmianami obustronnemi. Przypadków jednostronnych było trzynaście. Są to — powtarzamy — przypadki, gdzie Ph. ex. była zastosowana, bądź jako zabieg samodzielny, względnie pomocniczy wobec technicznie niemożliwej lub niedostatecznej i dla tego zaniechanej odmy.

W jednym przypadku uzyskano wyleczenie (to jest 7,5%) i w jednym poprawę (to jest 7,5%). A więc na naszym materjale w 15 procentach jest widoczny dodatni wpływ Ph. ex.

Tak samo jak w sprawie skuteczności działania Ph. ex., brak i jednolitości poglądów na niebezpieczeństwa, związane ze stosowaniem Ph. ex.

Ulrici twierdzi, że nigdy nie widział jakichkolwiek poważniejszych komplikacyj przy stosowaniu Ph. ex. Jest jednak znany cały szereg komplikacyj, zależnych od stosowania Ph. ex. Na podstawie doświadczeń stwierdzona jest mniejsza odporność płuca względem zakażeń nad unieruchomioną oponą. Po lewostronnej Ph. ex. powstaje cały szereg objawów żołądkowych: wymioty, bóle, brak łaknienia, spowodowane bądź przemieszczeniem ewentualnie przyrośnięciem dna żołądka do przepony, lub nieżytem żołądka, wywołanym przejściem stanu zapalnego z opłucnej, lub też przez pociąganie odźwiernika przez uniesiony żołądek przy ruchach, drażnieniem nerwów i związanych z odźwiernikiem narządów. Objawy sercowe w postaci bólów, uczucia strachu, nadskurczów mogą być spowodowane uniesieniem serca ku górze, pociąganiem za zrosty opłucnowo-osierdziowe przez ruchy żołądka, zrośniętego z przeponą, wreszcie naderwaniem osierdzia przy wyrwaniu nerwu.

Opisany jest cały szereg powikłań, jak krwawienie śródpiersiowe, zator powietrzny, krwotoki płucne, zapalenie śródpiersia, odma, rozerwanie przewodu piersiowego, gruźlica prosówkowa, przeciągnięcie i zagięcie przełyku w dolnej jego części i inne. Nieraz kurczenie się płuca w następstwie Ph. ex. w celu zmniejszenia objętości długo zakładanej odmy przy chęci jej zaniechania prowadzi do znacznego przemieszczenia narządów brzusznych.

Wśród naszych przypadków obserwowaliśmy dwa razy dolegliwości żołądkowe w postaci uporczywych wymiotów ze znacznem upośledzeniem odżywiania po Ph. ex. lewostronnej. Jeden z nich zakończył się śmiercią, do czego w znacznym stopniu przyczyniło się to właśnie powikłanie. W jednym przypadku obserwowaliśmy krwotok płucny po zabiegu.

Wynik leczenia przy Ph. ex. nie jest całkowicie zależny od uniesienia przepony i zapadnięcia się płuca wraz ze zmianami krążenia, przez to zapadnięcie wywołanemi. Obserwuje się nieraz dobre wyniki jedynie przy unieruchomieniu przepony. Należy jednak dążyć, stosując Ph. ex., dla osiągnięcia efektu, do możliwie znacznego uniesienia przepony i dlatego przy niedostatecznej odmie nie należy zbyt długo, zdaniem Ulrici i Ahlenstiela stosować odmę, o ile zamierza się dokonać Ph. ex., gdyż zbyt duże jest niebezpieczeństwo powstania wysięku i następnie zrostów przeponowo-żebrowych lub żebrowo-płucnych, uniemożliwiających uniesienie przepony.

Na naszym materjale w 26 % przepona była uniesiona na trzy do pięciu palców; w 62% nie była uniesiona lub uniesiona nieznacznie, wykazywała jednak ruchy paradoksalne; w 4% zupełnie nie była uniesiona, wykazywała ruchy prawidłowe i w 8% — nieznacznie uniesiona i wykazywała ruchy prawidłowe. W naszym przypadku z wyleczeniem przepona była uniesiona nieznacznie o ruchach paradoksalnych; w przypadkach poprawy (długotrwałej i krótkotrwałej) przepona była znacznie uniesiona.

W dwóch przypadkach mieliśmy całkowite wyleczenie przy zastosowaniu odmy i Ph. ex. jednocześnie, to jest dalszego stosowania dość dużej odmy, lecz nieuciskającej (niedostatecznej) po Ph. ex. Dobre wyniki tego sposobu kombinowanego leczenia podaje szereg autorów, jak Unverricht, Ulrici, Ahlenstiel. Nagół zaś małej odmy z Ph. ex. kombinować nie należy z przyczyn już wyżej wymienionych.

Nasze wyniki stosowania Ph. ex., jako operacji samodzielnej, bo jako taka prawie wyłącznie u nas stosowana, są jakby nieco lepsze, niż wyniki z kliniki W. Neumana, ale znacznie gorsze, niż u szeregu autorów, zalecających ten zabieg nietylko przy sprawach nisko umiejscowionych. Być może jest to zależne od gorszych ogólnych warunków naszych chorych i krótszego czasu szpitalno-sanatoryjnego leczenia, co taksamo źle odbija się na wynikach leczenia odmą. Klinika W. Neumana zaleca odstąpienie od Ph. ex. jako samodzielnego zabiegu i stosowanie jej tylko tam, gdzie plomba i plastyka wykonane być nie mogą (starszy wiek, niepewna strona przeciwległa). Jedynie tam, gdzie z konieczności trzeba się zadowolnić wynikiem krótkotrwałym, bo tylko takie działanie, ich zdaniem, posiada Ph. ex., poleca jej wykonanie.

Jak wynika z naszego zestawienia, jest niecelowe zastosowanie Ph. ex. zamiast niewskazanej w takim przypadku odmy przy chorem drugiem płucu. Chorzy, którzy stawili się do kontroli, za wyjątkiem jednego, (zaliczony do pogorszeń), mieli sprawy jednostronne, natomiast z ośmiu zmarłych, siedmiu miało sprawy obustronne. Jako zabieg mniej pewny w swych wynikach od odmy, przytem połączony z upośledzeniem czynności przepony i szeregiem komplikacyj nie powinien być uskuteczniony przed próbą założenia odmy. Nawet w sprawach rozpadowych dolnych części, gdzie zabieg ten daje podług Ahlenstiela 80% dodatnich wyników i uważany jest jako metoda wyboru, zastosowanie odmy przy braku zrostów daje takie same wyniki, jak podaje wymieniony autor.

Poza specjalnemi wskazaniami, jak długotrwały krwotok przy braku wolnej jamy opłucnej (Noack *B. zur Kl. d. Tbc.* Nr. 82) lub przy jamie przywnękowej dającej nieraz przy zastosowaniu odmy niebezpieczne krwotoki (Klinika Neumana) powinna Ph. ex. być stosowana jako metoda pomocnicza, a to 1) dla uzyskania skuteczniejszego zapadnięcia się płuca w przypadkach niecałkowitej odmy, 2) jako operacja przygotowawcza dla plomby i torakoplastyki, 3) dla osłabienia mechanicznych skutków długotrwałego stosowania odmy; przez zmniejszenie objętości klatki piersiowej unika się następczej rozedmy zapadniętego płuca i przeciągnięcia śródpiersia.

Stefan KEJLSON i Arnold ARONSON. Łódź.

Dextropositio aortae thoracalis.

Z pracowni rentgenologicznych Szpitali im. Prez. Mościckiego i fund. Poznańskich.
Kierownik: Dr. Kejlson.

Przebieg tętnicy głównej charakteryzuje jej ułożenie w stosunku do kręgosłupa, w stosunku do tchawicy i w stosunku do przełyku.

W przypadkach prawidłowych tętnica główna przebiega 1) w stosunku do kręgosłupa: wstępująca część w prawo, zstępująca w lewo od kręgosłupa; 2) w stosunku do tchawicy: łuk tętnicy obejmuje lewe główne oskrzele, przylegając do lewej ściany tchawicy; 3) w stosunku do przełyku: część wstępująca tętnicy znajduje się w prawo od niego, łuk krzyżuje go od tyłu i przechodzi na lewą stronę przełyku (tętnicowe wklęśnięcie przełyku od strony lewej, patrz rys. 13.) i przebiega dalej wzdłuż lewego brzegu przełyku i ku tyłowi od niego. Tętnica główna zstępująca, chcąc się przedostać na stronę prawą, musi się przesunąć między kręgosłupem a przełykiem.

W pracy niniejszej, opartej na obserwacji sześciu[1]) przypadków szpitalnych z Oddziałów wewnętrznych wymienionych w nagłówku szpitali, będzie mowa o nietypowym przebiegu tętnicy głównej piersiowej.

Nazwa schorzenia oparta jest na głównym jego objawie, najbardziej rzucającym się w oczy: na przebiegu tętnicy głównej piersiowej po prawej stronie kręgosłupa zamiast po lewej.

Przyczyną nieprawidłowego ułożenia tętnicy mogą być zarówno wada rozwojowa, jak i zmiany nabyte. Toteż wymieniony obraz kliniczny obejmuje dwa odrębne działy, mianowicie 1) Wrodzone prawostronne ułożenie tętnicy głównej piersiowej i 2) Nabyte prawostronne ułożenie tętnicy głównej piersiowej.

Dla zrozumienia możliwości powstania wrodzonego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej wskazanem jest podanie kilku uwag, dotyczących rozwoju tętnicy głównej z naczyń skrzelowych.

Pierwotny zawiązek pni tętniczych u zarodka (mianowicie pnia tętnicy głównej i pnia tętnicy płucnej) jest symetryczny i powstaje w podstawowej części serca (rys. 1. B).

Z pnia tętnicy głównej wstępującej wyrastają dogłowowo wzdłuż przedniej ściany gardła tętnice podłużne przednie, od których biegnie szereg naczyń skrzelowych, połączonych przez naczynia podłużne boczno-tylne.

Z czwartej lewej tętnicy skrzelowej powstaje łuk tętnicy głównej *(arcus aortae)*, z czwartej prawej powstaje t. bezimienna *(art. anonyma)* i podobojczykowa prawa *(art. subclavia dextra)*. Naczynia podłużne boczne zaś biegną doogonowo i, łącząc się, tworzą tętnicę główną zstępującą, przyczem prawy jej zawiązek (tętnica podłużna boczna prawa) ulega zanikowi.

[1]) W międzyczasie zaobserwowano jeszcze dwa przypadki.

Teoretycznie sprawę ujmując, możliwe są najróżnorodniejsze kombinacje wad rozwojowych, polegających z jednej strony na zaniku naczyń zarodkowych, z których w przypadkach prawidłowych powstają naczynia przewidziane w ustroju, z drugiej — rozwijają się naczynia zarodkowe, które powinnyby ulec zanikowi.

Z tych możliwości podkreślimy dwie, najczęściej spotykane, dotyczące łuku aorty.

Przy jednej i przy drugiej łuk tętnicy głównej znajduje się po stronie prawej zamiast po stronie lewej, t. zn., że łuk aorty powstaje z prawego czwartego naczynia skrzelowego, a nie z lewego, który ulega zanikowi (rys. 1. A). Różnica zaś polega na zachowaniu się części zstępującej zawiązku lewego łuku tętnicy głównej, która w jednym wypadku zanika zupełnie, w drugim zaś pozostaje otwarta i tworzy w swym doglowowym przebiegu tętnicę podobojczykową lewą. Wymieniony kikut lewego łuku może przytem posiadać znaczną długość i grubość i w obrazie rentgenologicznym nabrać wyglądu prawidłowo umiejscowionego łuku tętnicy. Widzimy w tych przypadkach na zdjęciu jakby dwa cienie łuków aorty, z których znajdujący się po stronie prawej będzie łukiem rzeczywistym, znajdujący się zaś po stronie lewej — rzekomym.

W naszym zbiorze klinicznym posiadamy przypadki zarówno pierwszej jak i drugiej odmiany.

Przypadek 1. Chora Guta W., lat 11. Skierowana do Szpitala z powodu schorzenia płuc. Ze strony serca i przełyku brak objawów przedmiotowych i podmiotowych. W obrazie radjologicznym w miejscu zwykle spotykanego łuku aorty cienia naczynia nie widać, podczas gdy po stronie prawej uwypukla się łuk tętnicy, sięgając w prawo od kręgosłupa i tchawicy ku górze aż do obojczyka. Tętnica zstępująca biegnie prostolinijnie wdół i cień jej widoczny jest w cieniu serca po prawej stronie kręgosłupa. Bardziej wyraźnie uwidacznia przebieg tętnicy badanie w ustawieniach skośnych. Łuk aorty zakręca ponad prawem głównem oskrzelem i przechodzi w tętnicę zstępującą, przebiegającą w cieniu serca zamiast przebiegać w cieniu kręgosłupa.

Wklęśnięcie tętnicowe znajduje się na przełyku od strony prawej, a nie od strony lewej, jak to bywa w normie (rys. *2* i 13). Jest to więc przykład wrodzonego prawostronnego ułożenia łuku tętnicy głównej, odmiany pierwszej (z zanikiem zstępującej części zawiązku lewego łuku tętnicy głównej).

Przypadek 2. (rys. 1 A, 3, 4, 5 i 13). Marja K. lat 45, skierowana do Szpitala z powodu zapalenia płuc. Ze strony innych narządów nic chorobowego nie stwierdzono. Podczas prześwietlenia klatki piersiowej w ustawieniu przednio-tylnem (rys. 4 i 13) uderza wybitne uwypuklenie tętnicy zstępującej, której cień sięga poza prawą granicę serca i tętnicy wstępującej, powodując w ten sposób podwójny cień tętnicy głównej. Łuk aorty wydaje się prawidłowo umiejscowionym. Po stronie prawej widać jednakowoż drugi łuk, który jest jakby odwróceniem łuku lewego, a wypełniony papką kontrastującą, przełyk wykazuje wklęśnięcie łukowe nie od strony lewej lecz od strony prawej. Objaw ten odrazu naprowadza na prawidłowe rozpoznanie, które potwierdza badanie w ustawieniach skośnych (rys. 5), tętnica główna wstępująca biegnie ku górze równolegle do tchawicy, łuk aorty sięga ponad prawy obojczyk, a tętnicy główna zstępująca przebiega na krótkiej przestrzeni w cieniu kręgosłupa, zaś środkowa i dolna jej części biegną w prawo, uwypuklając się daleko poza prawą granicę tętnicy wstępującej i poza górną część prawego przedsionka.

Charakterystyczny obraz wykazuje przełyk w ustawieniu pierwszem skośnem (rys. 5. i 13). Na wysokości łuku aorty przełyk przemieszczony jest w lewo i do przodu (zwłaszcza do przodu, rys. 3.); niżej zbliża się do lewego obwodu tętnicy zstępującej, biegnie wzdłuż tętnicy, będąc wkońcu ponownie wklęśnięty od tyłu zprawa (t. j. przemieszczony w lewo do przodu) przez zdążającą do swego otworu przeponowego tętnicę. Otwór ten leży do tyłu od otworu przełykowego.

Przebieg tętnicy głównej przedstawiałby się więc w sposób następujący: część wstępująca przebiega w prawo i poczęści do tyłu od tchawicy aż do obojczyka, tworzy tu zgięcie łukowe ponad prawem oskrzelem głównem; tętnica zstępująca pozostaje po prawej stronie kręgosłupa, aby, oddalając się początkowo od niego, w sposób wyżej opisany dotrzeć do otworu tętnicowego przepony.

Szerokość lewej części łuku i początkowej części tętnicy zstępującej zależna jest najwidoczniej od workowatego uwypuklenia, odpowiadającego części zstępującej zawiązku lewego łuku tętnicy głównej. Uwypuklenie to powoduje nieznaczne wklęśnięcie przełyku od strony lewej na wysokości łuku.

Jest to więc przykład wrodzonego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej, odmiany drugiej (z zachowaniem omawianego zawiązku).

Przy porównaniu obu odmian prawostronnego ułożenia tętnicy głównej na podkreślenie zasługuje różnica w zachowaniu się przełyku. Podczas gdy w odmianie pierwszej (z zanikiem lewego zawiązku tętnicy zstępującej) przełyk przebiega w prostej linji ku dołowi, w odmianie drugiej, w której przecież środkowo-dolna część przełyku biegnie też w pewnem oddaleniu od przełyku, zatacza on, jak wyżej opisaliśmy, łuk w lewo ku przodowi. Przebieg ten musi być zależny od ciała, umiejscowionego w prawo ku tyłowi od przełyku: jest to właśnie kikut zstępującej części zawiązku lewego łuku tętnicy głównej.

Dotychczas była mowa o prawobieżności tętnicy głównej piersiowej na skutek prawostronnego ułożenia łuku tętnicy. Przyczyna takiego zachowania się tętnicy głównej może jednak być zależna nie od ułożenia łuku, lecz od własności samej tętnicy, mianowicie od jej długości wrodzonej lub też nabytej.

W przypadku pierwszym mamy do czynienia z odwróceniem warunków normalnych (analogja: *situs viscerum inversus),* w drugim ze zmianami samej tętnicy i ich skutkami, zależnemi od budowy klatki piersiowej, przyczem ściana tętnicy może być albo niezmieniona, albo też może być schorzała.

Schematyzując, możnaby przypadki te ułożyć w następujące grupy:

I. *Dextropositio aortae thoracalis ex dextropositione arcus aortae congenita: situs aortae inversus.*
   Dwie odmiany: I i II.

II. *Dextropositio aortae thoracalis ex elongatione aortae:*
   1) *Elongatio congenita,*
   2) *Elongatio acquisita,*
      a) sclerosis aortae,
      b) mesaortitis luica.

III. Dextropositio aortae thoracalis ex dilatatione (seu elongatione cum dilatatione).
   Aneurysma aortae.

Przechodzimy więc skolei do przypadków prawobieżności tętnicy piersiowej na skutek wrodzonego wydłużenia aorty. Że przypadki takie są możliwe, dowiodły sekcje osobników z wydłużoną prawostronnie ułożoną aortą, w ścianie której zmian patologicznych nie wykryto.

Odróżnienie tej grupy od przypadków nabytego wydłużenia aorty napotyka jednakowoż przy życiu chorego na duże trudności, jak tego dowodzi następujący:

Przyp. 3. Mirla D., lat 69. (rys. 6, 7, 14). Przybyła do Szpitala ze skargami na dolegliwości przy połykaniu i bóle w górnej części brzucha. Przy połykaniu pokarmów stałych ma wrażenie, jakby jej utkwiły i musi zwracać. Badanie kliniczne nie zdołało ustalić żadnych zmian w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej. Odczyn B.-W. ujemny. Poprzednie badania rentgenologiczne nasunęły podejrzenie obecności nowotworu przełyku i tętniaka aorty zstępującej. Z tem rozpoznaniem była skierowana do rentgenologicznej pracowni Szpitala.

W ustawieniu przedniotylnem (rys. 6. i 14.) zwraca w pierwszym rzędzie uwagę łuk tętnicy, uwypuklający się w lewo w sposób niezwykły (możnaby obraz ten nazwać kaczkowatością łuku tętnicy), poczem wraca na stronę prawą i przechodzi w część zstępującą, sięgającą poza prawą granicę serca. Jak widać z ustawień skośnych (rys. 7 i 14), aorta wstępująca biegnie w lewo od tchawicy ponad oskrzele lewe, zdąża następnie w prawo, pozostając już po prawej stronie kręgosłupa. Dopiero nad przeponą tętnica wraca ku linji środkowej.

Przełyk tu dopiero — nad przeponą — wykazuje nieznaczne wklęśnięcie od tyłu zprawa. Uderza natomiast zupełny brak wklęśnięcia przełyku w miejscu skrzyżowania z częścią zstępującą łuku, która przechodząc na stronę prawą, musi się przesunąć pomiędzy kręgosłupem a przełykiem.

Przypadek ten nasuwa refleksje z następujących względów, odróżniających go od wydłużenia tętnicy o ścianie miażdżycowo zmienionej: 1) umiejscowienie części wydłużonych odbiega od typowego umiejscowienia wydłużenia na tle miażdżycy, *2)* szerokość cienia aorty i intensywność nasycenia cienia tętnicy nie odbiegają od normy, 3) zstępująca część tętnicy biegnie w prawo od kręgosłupa bez widocznych ku temu przyczyn, 4) brak wklęśnięcia albo przemieszczenia przełyku (przełyk i łuk aorty znajdują się w naszym przypadku widocznie w różnych płaszczyznach), podczas gdy łuk tętnicy miażdżycowej zazwyczaj wyraźnie zwęża światło przełyku.

Pozostałe przypadki ilustrują prawobieżność aorty spowodu nabytego wydłużenia tętnicy głównej: w jednym przypadku na skutek miażdżycy tętnicy, w drugim na skutek kiły.

Przyp. 4. (rys. 8. 9. i 14.) Jakób K., lat 66 miewa od dłuższego czasu napady duszności. Od trzech lat ataki bólów w podżebrzach z wymiotami i dreszczami. Połykanie nieutrudnione. Badanie kliniczne wykazuje: drobno- i średnio-bańkowe rzężenia nad dolnemi częściami płuc, serce niepowiększone, tony nad wszystkiemi ujściami czyste, lecz wybitnie głuche. W prawem podżebrzu lekki

1. Ogólna liczba zbadanych (492) jest zbyt mała.

2. Są to coprawda osobnicy niegruźliczy, ale przeważnie ludzie chorzy, a więc odbiegający może od ogółu ludności pod względem procentowego rozmieszczenia grup.

3. Wśród tych 492 osobników było około 33% Polaków i około 60% Żydów, t. j. stosunek odwrotny, niż wśród całej ludności m. Łodzi, co również może wpłynąć na wzrost wskaźnika (liczba Niemców w przybliżeniu odpowiadała odsetkowi ich w całej Łodzi).

Przechodzę do zestawienia wyników, otrzymanych u chorych na suchoty płuc.

Ogólna liczba badanych 175.

W tem okazało się:

64 osobników grupy	O	=	36,5%
77 „ „	A	=	44,0%
23 „ „	B	=	13,1%
11 „ „	AB	=	6,4%

Biochemiczny wskaźnik $\frac{A + AB}{B + AB}$ wynosi tu 2,57.

Porównajmy te dane z liczbami znalezionemi dla niegruźliczych:

Tabl. Nr. 1.

	O	A	B	AB	Biochem. wskaźnik
Os. niegruźliczy	34,5%	41,1%	19,7%	4,7%	1,87
Ch. gruźliczy	36,5%	44,0%	13,1%	6,4%	2,57
Różnica	+ 2,0%	+ 2,9%	— 6,6%	+ 1,7%	+ 0,7

Uderza tu przedewszystkiem spadek w grupie B o 6,6% na korzyść innych grup, głównie na korzyść grupy A. Nie możemy się jednak zadowolić porównaniem niepodzielnych grup. O ile bowiem upatrujemy możliwość osobniczych różnic w skłonności do suchot, to musimy uwzględnić, że dla tej konstytucjonalnej skłonności ważna jest nie pewna grupa jako taka, tylko ważny jest sam czynnik A (względnie B), odpowiadający genowi.

Wzajemny stosunek czynników A i B reprezentuje omawiany już biochemiczny wskaźnik H i r s z f e l d a.

Na podstawie powyższej tabelki 1. wskaźnik ten, czyli iloraz $\frac{A + AB}{B + AB}$, wypada u naszych gruźliczych = 2,57, t. j. o 0,7 więcej, niż u niegruźliczych, którzy mają 1,87. Oznacza to dość znaczne przesunięcie na korzyść czynnika A, skąd możnaby wywnioskować, że czynnik A silniej usposabia do suchot, niż czynnik B. Zgadzałoby się to z przytoczonym na wstępie wynikiem badań Ś w i d r a i K o n a, którzy otrzymali dla gruźliczych biochemiczny wskaźnik 2,4, a więc o 0,8 większy od wskaźnika, oznaczonego przez H a l b e r ó w n ę i M y d l a r s k i e g o dla Warszawy (1,6).

Jednakże biochemiczny wskaźnik ma tę wadę, że nie uwzględnia wcale grupy O. Wskaźnik ten oblicza się w założeniu, że istnieją tylko dwa czynniki: A i B; grupę zaś O uważa się jedynie za wyraz braku obu tych czynników. Gdyby nawet tak było, t. j. gdybyśmy grupę O traktowali jako całkiem obojętną w zajmującej nas sprawie, to i wówczas — ze względów czysto matematycznych — powinniśmy w taki czy inny sposób brać ją pod uwagę przy obliczaniu czynników A i B; innemi słowy, należałoby oznaczać zawartość czynników A i B w c a ł o k s z t a ł c i e każdego z badanych i porównywanych środowisk (np. u gruźliczych i niegruźliczych). Powinniśmy się liczyć z grupą O tem bardziej, że nie wszyscy uważają tę grupę za obojętną, bezczynnikową. B e r n s t e i n przyjmuje istnienie trzech czystych „ras" serologicznych (ściślej biochemicznych, izoaglutynacyjnych). Oznaczył je literami P, Q, R. „Rasa" odpowiada czynnikowi (nie grupie) A; Q odpowiada czynnikowi B; R odpowiada O. Hipoteza B e r n s t e i n a, która umożliwiła dokładniejsze wytłumaczenie zjawisk dziedziczności grup serologicznych, jest także bardzo przydatna, gdy chodzi o analizę takich zagadnień, jak to, które stanowi przedmiot naszych rozważań. Drogą złożonego rachunku otrzymał B e r n s t e i n wzory, służące do obliczania procentowej częstości tych trzech „ras" (cech) w obrębie pewnej populacji, której struktura grupowa została już oznaczona. Mianowicie:

1) $p = 1 - \sqrt{O + B}$,

2) $q = 1 - \sqrt{O + A}$,

3) $r = \sqrt{O}$,

przyczem zawsze musi być: $p + q + r = 1$ (= 100%).

We wzorach tych p, q i r oznaczają poszukiwaną częstość cech P, Q i R; O, A i B oznaczają daną częstość grup O, A i B (w postaci ułamka).

Wśród badanych przeze mnie 492 niegruźliczych było:

34,5% grupy O t. j. 0,345
41,1% grupy A t. j. 0,411
19,7% grupy B t. j. 0,197

skąd:

1) $p = 1 - \sqrt{0,345 + 0,197} = 0,27$ czyli 27%

2) $q = 1 - \sqrt{0,345 + 0,411} = 0,15$ czyli 15%

3) $r = \sqrt{0,345} = 0,58$ czyli 58%

Wśród 175 gruźliczych było:

36,5% grupy O t. j. 0,365
44,0% grupy A t. j. 0,44
13,1% grupy B t. j. 0,131

skąd:

1) p = 30%; 2) q = 10%; 3) r = 60%.

Porównajmy te dwa szeregi liczb:

Tabl. Nr. 2.

	p	q	r
Os. niegruźliczy	27%	15%	58%
Ch. gruźliczy	30%	10%	60%
Różnica	+ 3%	— 5%	+ 2%

A zatem mamy u gruźliczych większa obfitość cechy P, odpowiadającej czynnikowi A, oraz cechy R, odpowiadającej grupie O, natomiast mniej Q, t. j. czynnika B, niż u niegruźliczych. Najwyraźniejsza jest zwłaszcza ta ostatnia różnica: spadek o 5% (co możnaby interpretować jako wyraz ujemnej korelacji czynnika B ze skłonnością do suchot płuc). Z występujących tu różnic *in plus* większa jest różnica na korzyść A (+ 3%).

Odchylenia są jednak zbyt małe, aby można było na nich oprzeć ostateczną odpowiedź na pytanie postawione na wstępie. Conajwyżej wolno orzec, że wynik moich badań nie przeczy twierdzeniu licznych autorów o istnieniu wiekszej skłonności do suchot płuc u osobników należących do grup serologicznych A i AB.

Konieczne są jednak dalsze, i to masowe, badania celem wyciągnięcia definitywnych wniosków w sprawie zależności między grupami krwi a skłonnością do suchot płucnych i do ich poszczególnych postaci klinicznych.

Dr. Henryk KRYSZEK. Łódź.

O wartości klinicznej mierzenia ciśnienia tętniczego [1]).

Z oddziału wewn. Szpit. fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn S t e r l i n g †.

Mierzenie ciśnienia tętniczego przy łóżku chorego jest obecnie samo przez się zrozumiałe. Interpretacja otrzymywanych wyników posiada wielkie piśmiennictwo teoretyczne i kliniczne. Dalecy jesteśmy obecnie od przeceniania otrzymywanych wyników w obrazie chorobowym. Okres, który przyczynił się w dużym stopniu do wytworzenia typu „hipochondryków ciśnieniowych", minął bezpowrotnie. Mimo to zagadnienie mierzenia ciśnienia nasuwa wciąż kliniczne zastrzeżenia, zmuszające z jednej strony do krytycznego zastanowienia się nad utartemi niekiedy formułkami, z drugiej zaś — do pogłębienia poznania skomplikowanego mechanizmu, którego wynikiem są otrzymywane liczby i wykresy.

Potwierdzeniem tego chociażby przyjęte mianownictwo. Mam na myśli ciśnienie maksymalne i minimalne. Ciśnienia te nazywa się często pretensjonalnie dotąd jeszcze ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem, głównie w niemieckiem i polskiem piśmiennictwie. Z tych dwóch terminów wynika i termin trzeci: ciśnienie tętna, czyli różnica pomiędzy ciśnieniem skurczowem a rozkurczowem: po niemiecku *„Pulsdruck"*; Francuzi nazywają przezorniej wielkość tę *„pression differentiale"*. Otóż żadnym objektywnym argumentem nie jest udowodnione, a sprzeczne raczej z pojęciami fizyki, zwłaszcza hydrodynamiki, by istotnie ciśnienie, które nazywamy

---

[1]) Wg. rzeczy wygłoszonej w Łódzkiem Tow. Lek. w dniu 25. I. 1933.

maksymalnem, odpowiadało ciśnieniu skurczowemu, zaś ciśnienie, które nazywamy minimalnem — rozkurczowemu. Przecież określamy ciśnienie maksymalne, t. zw. skurczowe w ten sposób, że w powietrznym mankiecie podnosimy ciśnienie tak dalece, by ustała pulsacja poniżej miejsca ucisku. O ile, dla przykładu, wyobrazimy sobie elastyczną rurkę, za jaką uważamy ścianę tętniczą, i w rurkę tę wpychać będziemy rytmicznie zapomocą tłoku płyn, to łatwo przekonamy się, że uciskając zzewnątrz mankietem ściany rurki doprowadzić możemy do momentu, w którym fala pulsacyjna więcej przenosić się nie będzie, natomiast przepływ płynu trwać będzie nadal. Że tak jest w istocie i w organiźmie ludzkim, wydaje nam się w pierwszej chwili nieco dziwne, ale stwierdzone zostało już w r. 1910 przez Benczura (Hering). Przekonał się Benczur o tem w sposób następujący: zakładał na ramię używany i dotąd mankiet Recklinghausena i uciskał tętnicę aż do zniknięcia tętna. Na palec tejże ręki nakładał nieużywany dziś przyrząd Gärtnera, mający obecnie znaczenie historyczne, na którym jednak oparte były swego czasu klasyczne dla ciśnienia prace Pala o przełomach naczyniowych. I cóż się okazywało? Podczas gdy ramię uciśnięte było siłą, odpowiadającą naszemu t. zw. ciśnieniu skurczowemu, ciśnienie krwi w palcu nie równało się zeru, jak tego należało oczekiwać, lecz było nieznacznie tylko w stosunku do normy obniżone. Z tego wniosek, sprzeczny z utartemi poglądami, że ucisk mankietu nie zamyka w całości światła naczynia, lecz jedynie zwęża światło, umożliwiając jednak przepływanie przez zwężony otwór prądu krwi. A więc zwykłą naszą metodą uzyskujemy nie ciśnienie t. zw. skurczowe, lecz wielkość leżącą poniżej tego ciśnienia. Na to samo zwracali uwagę Koranyi i Moor i rosyjski badacz Nestorow, badając krążenie włosowate na palcach uciśniętego do maksymalnego (skurczowego) ciśnienia ramienia. Stwierdzali oni, że krążenie w naczyniach włosowatych ustaje całkowicie dopiero wtedy, gdy ciśnienie w mankiecie, otaczającym ramię, podniesie się jeszcze powyżej t. zw. *maximum* o 10 do 30 mm Hg.

Jednocześnie z palpacyjnem określeniem ciśnienia maksymalnego posługujemy się i metodą oscylacyjną (zawsze jednak w kombinacji z metodą osłuchową). Wiemy, że początkowo strzałka oscylometryczna, zależnie od tego, czy operujemy zwykłym mankietem, czy podwójnym, wykonuje większą lub mniejszą ilość drobnych, równych, miarowych ruchów; odchylenia te stopniowo się zwiększają; pierwszą wyraźnie zwiększającą się oscylację uważamy za moment wystąpienia ciśnienia maksymalnego. Wahania te stopniowo zwiększają się nadal — moment największej oscylacji, do którego wrócimy, uważamy jako wyraz ciśnienia średniego, — by później znów widocznie się zmniejszać. Ten ostatni moment zmniejszenia się oscylacji nazywamy ciśnieniem „rozkurczowem". Pogląd ten w pierwszym rzędzie zawdzięczamy Recklinghausenowi i Gallavardinowi. Takie ujęcie wynika z naszych wyobrażeń o tem, co się dzieje ze ścianą naczynia pod uciśniętym mankietem. A mianowicie wyobrażamy sobie, że światło naczynia w momencie, w którym ciśnienie mankietowe jest wyższe, niż ciśnienie wewnątrz naczynia, zapada się, że następna fala wypchniętej z serca krwi podnosi ciśnienie wewnątrz naczynia i rozszerza jego światło, i tak naprzemiennie, t. zn. w odstępach czasu pomiędzy poszczególnemi falami tętna, światło naczynia przyjmuje to kształt okrągłej rurki, to zapadniętej wstęgi, aż dochodzi do momentu, w którym światło pozostaje okrągłe, rozszerzając się jedynie we wszystkich kierunkach, stosownie do otrzymywanego z serca rzutu krwi.

Jak dalece tego rodzaju wywody są jednak z punktu widzenia hemodynamiki nieprzekonywujące, świadczy już pośrednio fakt, że dodziśdnia toczy się spór o to, jakiej szerokości powinien być mankiet, by cyfry uzyskiwane odpowiadały prawdziwym stosunkom. Jedni uważają, że szerokość mankietu winna wynosić 13 cm (Recklinghausen, Gallavardin): inni uważają (Straub, Kylin, Sahli, Reilingh), że w szerokim mankiecie tkwi błąd wymiarowy. Już sama zależność pomiaru ciśnienia od szerokości rozmaicie stosowanych mankietów odbiera poniekąd samej zasadzie ciśnienia jej objektywne podstawy. Dotyczy to w jeszcze większym stopniu, niż ciśnienia maksymalnego, ciśnienia minimalnego, o którem Kylin w swem ostatniem wydaniu „o chorobach hipertonicznych" powiedzieć potrafił, że „tak uczy je przynajmniej oceniać Recklinghausen". Zatem autorytety, miast podstaw objektywnych.

Uwidacznia się to i przy wyliczaniu t. zw. wspomnianego już „ciśnienia tętna". Z pomiarów naszych bowiem wynika, że różnica pomiędzy ciśnieniem maksymalnem a minimalnem wynosi normalnie 40 mm rtęci, ale niekiedy i 100 i więcej. Wydaje się, że jest sprzeczne z poglądami fizjologji, by fala tętna mogła wywoływać wahania ciśnienia wewnątrztętniczego, dochodzące do 100 — 150 i wyżej mm rtęci. Do przyjęcia byłoby ono jedynie w wyjątkowych przypadkach, np. niedomykalności tętnicy głównej, dzięki specjalnemu wówczas istniejącemu mechanizmowi. Pogląd ten potwierdzają niektóre badania przeprowadzane bezpośrednio na kończynach u ludzi w czasie amputacji. Francuscy autorzy Dehon, Dubus i Heitz i niemieccy Müller i Blauel czynili te badania (1912) na amputowanych kończynach. Stwierdzali oni wówczas różnicę pomiędzy ciśnieniem maksymalnem a minimalnem w granicach 5 — 8 mm na tętnicy goleniowej, w jednym tylko przypadku na tętnicy promieniowej różnica ta wynosiła 15 mm; podczas gdy jednocześnie mierzone ciśnienie metodą bezkrwawą na zdrowej kończynie wykazywało różnicę ciśnień od 40 — 80 mm Hg. Uwzględnić przytem musimy, że badania drogą krwawą czyni się zapomocą manometru rtęciowego, co też może wpłynąć na ścisłość otrzymywanych liczb.

Do innych wyników doszli wprawdzie inni badacze, jak Hürthle, Howell i Brush. Z powyższych wywodów dwa wnioski:

1) ciśnienie maksymalne i minimalne nie jest bynajmniej równoznaczne z ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem, panującem wewnątrz światła naczynia. Z tego wynika, że i różnica ciśnień maksymalnego i minimalnego nie jest ściśle t. zw. ciśnieniem tętna. Ściśle określając, powinniśmy pod ciśnieniem maksymalnem rozumieć ciśnienie w mankiecie uciskającym, przy którem znikają pulsacje poniżej miejsca uciśniętego; zaś pod ciśnieniem minimalnem rozumieć takie ciśnienie, które występuje w mankiecie podczas obniżania w nim ciśnienia powietrznego w momencie, w którym pulsacje powietrza wyraźnie się zmniejszają; i

2) z wniosku pierwszego, jak i z badań doświadczalnych nad ciśnieniem metodą krwawą wynika, że dużą, niedostatecznie może uwzględnianą dotąd rolę w liczbach pomiarowych odgrywa sama ściana naczyniowa, jej napięcie i opór; i że w ten sposób mierzenie ciśnienia i badanie charakteru oscylacji staje się metodą czynnościową dla stanu naczyń, co przy obecnem naszem zainteresowaniu dla rozgraniczania stanów hipertonicznych w przypadkach hipertonji samoistnej od ścian atonicznych w przypadku miażdżycy naczyń mieć może w przyszłości duże znaczenie diagnostyczne.

Zwracając większą uwagę w mierzeniu ciśnienia tętniczego na składnik naczyniowy, prędzej zrozumiemy i inne zjawisko, z którem spotykamy się często w szpitalu i które nierzadko doprowadza lekarzy, zajmujących się ciśnieniem krwi, do zniechęcenia. Mam na myśli niestałość otrzymywanych wyników, będącą skutkiem, choć to obco trochę brzmi, trudności technicznego opanowania samego mierzenia. W pewnej mierze przyczyniają się do tego i dane w piśmiennictwie, które z dokładnością do jedności starają się określać ciśnienie maksymalne i minimalne. Od wielu lat, mierząc systematycznie u chorych na oddziele ciśnienie metodą oscylometryczną, którą w dużej mierze spopularyzował w Polsce Seweryn Sterling, pisząc w r. 1914 (Gazeta Lekarska 1914 Nr. 22) o „użyciu oscylometru sfigmometrycznego do badania ciśnienia krwi", nie pretendowaliśmy nigdy na tego rodzaju ścisłość. Zaokrąglamy zawsze liczby i dla ciśnienia maksymalnego i minimalnego do 5 lub 10; cowięcej, z pewną nieufnością odnosimy sie do liczb bardziej ścisłych. Niewątpliwie operowanie własnym stałym aparatem daje liczby, na których najbardziej polegać można. Niejednokrotnie spostrzegaliśmy, że badania przeprowadzone u tego samego chorego w tym samym czasie przez dwóch badaczy dawały pewne różnice. Jak skrzypek na swym instrumencie, tak każdy badacz potrafi wydobyć ze swego aparatu maksymum wydajności i sprawności. Niewątpliwie przyrządy, głównie oscylometryczne, powinny być co pewien czas sprawdzane, gdyż i w samych przyrządach sprężynowych tkwić może przyczyna błędów. Główna przyczyna tkwi jednak gdzieindziej: podkreślony już moment naczyniowy sprawić może niestałość ciśnienia u tego samego osobnika, stwierdzaną w krótkim przeciągu czasu. Nie powinno nas to zbytnio zadziwiać, gdy sobie uświadomimy, że opór ściany naczyniowej i inerwacja mięśniówki podlegać może już normalnie pewnym wahaniom fizjologicznym, zwłaszcza u kobiet (Hrom). W patologji znamy przykłady stwierdzania różnicy ciśnień, wynoszące od 10—20 mm Hg na kończynie porażonej w stosunku do kończyny zdrowej w przypadkach porażenia połowiczego. Ta różnica ciśnień, zależna od zmiany tonicznej inerwacji ściany naczyniowej centralnego pochodzenia, była przez nas niejednokrotnie stwierdzana. Natomiast, co warto podkreślić, grubość warstwy części miękkich nie wywiera wpływu na pomiary ciśnienia. I tak wielokrotnie stwierdzaliśmy w przypadku zaniku mięśni silnego stopnia, np. po sprawie stawowej, jednakowe ciśnienie na ręce atroficznej, jak i na ręce zdrowej.

Wiadomo również, że różnice pomiędzy pierwszem mierzeniem ciśnienia a następnemi mogą być dość duże. Powstaje to w sposób rozmaity i idzie bądź w kierunku zwiększania, bądź obniżania kolejno po sobie otrzymywanych wyników. Już sam proces mierzenia ciśnienia, zwłaszcza przy nieco patetycznem ustosunkowaniu się lekarza do tego zabiegu, może u chorych lękliwych wywołać odruchowe wzmożenie ciśnienia. Wzmożenie ciśnienia nastąpić może

i pod wpływem bólu na skutek ucisku żyły u ludzi chudych, u których naczynia żylne nie są pokryte dostateczną warstwą tłuszczu. Z drugiej strony i u ludzi otyłych z wysokiem ciśnieniem ucisk mankietu na skutek bólu wywołać może wzmożenie ciśnienia. Nie są to jednak jedyne momenty, wywołujące wahania ciśnienia u chorego. Przy niedostatecznie szybkiem mierzeniu lub przy wielokrotnych kontrolnych mierzeniach wywołuje się zastój żylny poniżej miejsca mierzonego. Zastój ten podnosi ciśnienie, głównie minimalne. Ten szkodzący wpływ wytwarzanego przy mierzeniu ciśnienia zastoju żylnego został przez Reilingha wyzyskany celem obliczenia metodą pletyzmograficzną omawianego już, lecz bliżej nieokreślonego czynnika, jakim jest opór ściany naczyniowej. Wynosi on, według Reilingha, w przypadkach hipertonji samoistnej lub marskości nerek 30 — 40 mm rtęci.

Wreszcie, sam ucisk dużego pnia naczyniowego wywołać może wzmożenie ciśnienia tętniczego. Stwierdzić można wzmożenie ciśnienia podczas procesu mierzenia po stronie kontrlateralnej. Wiemy przecież, że na tej zasadzie ucisku tętnicy i oddziaływania przez to na ciśnienie krwi chciał Katzenstein zbudować swą próbę czynnościową serca. Te wszystkie wahania ocenimy tem łatwiej, o ile uwzględnimy, że wrażliwość odruchowa i naczyniowa może być u różnych osobników rozmaita.

Obok tych momentów musimy oczywiście uwzględnić różnicę ciśnienia zależnie od pozycji, w której mierzymy, przyczem w pozycji siedzącej ciśnienie jest od 10 — 15 mm niekiedy wyższe, niż w leżącej; musimy również uwzględnić różnicę poziomu pomiędzy sercem a miejscem, na którem mierzymy.

Niemniejsze różnice wynikają i przy mierzeniu rozmaitemi metodami. Metoda palpacyjna, dostępna jedynie dla obliczenia ciśnienia maksymalnego, daje niższe cyfry, niż metoda osłuchowa; zaś różnica ciśnień, osiągana metodą osłuchową, zawsze jest mniejsza, niż różnica ciśnień, otrzymywana metodą oscylometryczną, przyczem maksymalne ciśnienie osłuchowe jest zawsze niższe od maksymalnego ciśnienia oscylometrycznego, a minimalne osłuchowe — wyższe od minimalnego oscylometrycznego. Tę rozbieżność pomiędzy różnicą ciśnieniową osłuchową a oscylometryczną stara się wyzyskać Razumow (Moskwa, 1932) dla określenia energji i szybkości rozwoju fali tętna. Uzyskuje w ten sposób nową miarę czynnościowej wydolności serca.

Mierząc oscylometrycznie zastanowić nas muszą oscylacje supramaksymalne. Stanowią one, jako oscylacje przybrzeżne, powstające na skutek uderzenia fali o brzeg mankietu, raczej przeszkodę przy mierzeniu ciśnienia. Stąd dążność do ich usunięcia zapomocą wprowadzenia podwójnego mankietu do przyrządu Pachona przez Gallavardina, przyczem górny mankiet tłumi

Natomiast w przypadkach wężykowatości i stwardnienia tętnic obwodowych (*„Mediaverkalkung“* Mönckeberga), w których inspekcja i palpacja już te zmiany stwardnieniowe wykazuje, — przypadki spotykane głównie u pracowników fizycznych, — drgań supramaksymalnych nie stwierdzaliśmy. Wreszcie, w przypadkach miażdżycy rozsianej oscylacje supramaksymalne występowały w stopniu większym, niż w normie, lecz w mniejszym, niż w przypadkach hipertonji samoistnej. Odpowiadałyby te oscylacje przypadkom, w których opór ściany naczyniowej wynosił, — wbrew oczekiwaniom — według Reilingha, jedynie 10 do 18 mm rtęci. Już wtedy wypowiedzieliśmy przypuszczenie, że badanie charakteru i jakości tych oscylacyj stać się może przyczynkiem do stwierdzenia stanu czynnościowego naczyń.

To samo, z zastrzeżeniami, dotyczy i odcinka inframinimalnego krzywej oscylometrycznej, a więc tych oscylacyj, które występują poniżej ciśnienia minimalnego. Oscylacje te, będące wyrazem drgania ściany naczyniowej pod wpływem energji rozchodzącej się fali tętna, zależne być muszą od rozciągliwości ściany. Rozciągliwość ściany naczyniowej zależna jest od stanu napięcia tejże ściany naczyniowej. Plesch podaje cztery typy krzywej drgań inframinimalnych:

1) typ nieelastycznej, trzepocącej tętnicy z krzywą o ostrem i krótkiem załamaniu się,

2) typ normalnej elastycznej tętnicy o bardziej prostolinijnym i rozciągniętym spadku,

3) typ grubościennej skróconej tętnicy bardziej zbliżający się w spadku do równomiernie opadającej linji i

4) typ zwapniałej nierozciągliwej tętnicy o przebiegu prawie równoległym.

Posługujemy się w szpitalu tonoscylografem Plescha (Dr. Jokiszówna). Z naszego materjału krzywych nie moglibyśmy potwierdzić tych danych, choć w niektórych przypadkach zbliżone do wspomnianych typów krzywe spadku są zaznaczone. Wydaje się to nam jednak przy niewielkich rozmiarach odcinków krzywej inframinimalnej służącej do analizy i przy inercji, właściwej piszącemu pióru tonoscylografu, zbyt trudne i subjektywne. Może w przyszłości przy zastosowaniu bardziej czułych metod, np. metody Ohma, uda się otrzymać lepsze wyniki.

Zagadnienie supra- i inframinimalnych oscylacyj jest dlatego interesujące, że może być ono przyczynkiem, jak już wspomniałem, do odróżnienia stanu hipertonicznego naczyń od stanu sklerotycznego. Wiemy wprawdzie, jak często towarzyszą objawy hipertoniczne zmianom sklerotycznym i jak trudno jest częstokroć w obrazie chorobowym wyodrębnić te poszczególne cechy. Mimo to nie traktujemy dziś ani w klinice wewnętrznej, ani w okulistyce,



Rys. 1.



Rys. 2.

te oscylacje. Badając (r. 1924) przypadki hipertonji samoistnej i miażdżycy naczyniowej przyrządem Pachona stwierdziliśmy, że w przypadkach hipertonji samoistnej oscylacje supramaksymalne występują bardzo wcześnie, o 60 i więcej mm wyżej, niż maksymalne. Odpowiadaćby to mogło wzmożonemu oporowi ściany naczyniowej, której już napięcie spoczynkowe jest wzmożone. Są to te przypadki, którym odpowiada, według Reilingha, opór ściany naczyniowej, obliczony metodą pletyzmograficzną, wynoszący 35—40 mm. Stosunki te ilustrują rys. 1 — przypadek hipertonji samoistnej i rys. 2 — przypadek stwardnienia tętnic obwodowych.

ani w neurologji, ani nawet w psychjatrji arterjosklerozy i arterjohipertonji, jako nierozłączne całości. Wiemy, że naczynia hipertoniczne są nadwrażliwe, zaś sklerotyczne — podwrażliwe; że przestają one być, według definicji Rückera, czynnym organem, a stają się jedynie „doprowadzającą rurą“. Wiemy, że przy hipertonji angiospazmy są częste, przy sklerozie — rzadkie. Krapf (Monachjum) twierdzi, że późna prawdziwa epilepsja może być objawem hipertonji, jako skutku hipertonicznego nastawienia ściany naczyniowej. Objektywna, graficzna ocena stanu naczyń w tym okresie rozwoju nauki o hipertonji wydaje się być wdzięcznym, choć trudnym objektem dla poszukiwań.

Dotąd mówiliśmy o krańcowo górnych i krańcowo dolnych oscylacjach; zatrzymamy się na chwilę na największych oscylacjach, a więc na ciśnieniu „średniem". Oscylacje te widzimy bądź na oscylometrze Pachona lub wyraźniej na krzywych tonoscylograficznych. Z tem ciśnieniem średniem zaszła rzecz zajmująca, nie po raz pierwszy spotykana w historji medycyny. Już bowiem przed laty 50 została wykryta przez Mareya zasada, która pozwalała z dostateczną ścisłością określać prawdziwe ciśnienie hemodynamiczne bez operacyjnego otwierania tętnicy. Zasada ta została sformułowana przez Mareya w następujący sposób: jeżeli weźmiemy elastyczną rurkę, przez którą przepływa wtłaczany płyn okresowo i będziemy nazewnątrz rurki dookoła w wodnym cylindrze zwiększać ciśnienie, to przy określonem podniesieniu ciśnienia środowisko otaczające rurkę zacznie również tętnić; przy dalszem podniesieniu ciśnienia pulsacja ta będzie się powiększać, dosięgając maksymum, by później z jeszcze dalszem podniesieniem ciśnienia zacząć się zmniejszać. Moment, w którym w otaczającem i uciskającem na tętnicę środowisku pulsacja będzie największa, jest tym momentem, w którym ciśnienie wewnątrz tętnicy i nazewnątrz niej będzie jednakowe. Jakość elastycznej przegrody nie odgrywa przytem żadnej roli. Jak wytłumaczyć sobie mechanizm tego zjawiska? Mosso, który po raz pierwszy zastosował tę zasadę w klinice, — na tem polega jego pletyzmograf, — objaśnia to zjawisko na modelu w sposób następujący: Wyobraźmy sobie pudło, przedzielone w połowie elastyczną błoną. Jeśli jedną połowę pudła połączy się z przyrządem wypełnionym pulsującym płynem lub powietrzem, a w drugiej połowie stopniowo będzie zwiększać się ciśnienie, to przy określonej wysokości ciśnienia zawartość i drugiej połowy zacznie tętnić, w miarę dalszego wzrostu ciśnienia pulsacje będą się powiekszały, dosięgną swego maksymum; zaś przy jeszcze dalszem powiększaniu ciśnienia zaczną się zmniejszać. Maksymalne wahania wystąpią wtedy, gdy z obu stron błony elastycznej ciśnienie będzie jednakowe. Wtedy bowiem błona będzie zupełnie wolna, nie będzie wygięta ani w jedną ani w drugą stronę, jej elastyczność będzie maksymalna i dlatego też wahania pulsacyjne będą największe. Zanim Mosso potwierdził słuszność tej zasady fizykalnej na swym modelu, skonstruował już Marey przyrząd, który nazwał wówczas sfigmoskopem. Ten przyrząd i ta zasada Mareya poszły jednak w zapomnienie nawet we Francji i dopiero przed dwoma laty zostały świeżo „odkryte". Jakie jednak pod tym względem doniedawna panowały rozbieżności i jak mało ugruntowane były fizykalne wiadomości o ciśnieniu, świadczy najlepiej fakt, że Czlenow uważał, że te największe oscylacje odpowiadają ciśnieniu maksymalnemu, Sahli, Erlanger, Pal i inni — ciśnieniu minimalnemu, zaś Hill i Barnard, już wówczas, — ciśnieniu średniemu. Obecnie wzbogaceni o nową wielkość ciśnieniową przyjmujemy, zgodnie z określeniem Potain'a, jako ciśnienie średnie to ciśnienie stałe, które bez pulsacji zabezpieczałoby takie samo krążenie krwi, jakie zachodzi w organiźmie przy normalnej pulsacji. Wobec tego, że przy pulsacji ciśnienie krwi w szybkim czasie podnosi się do ciśnienia maksymalnego, a obniża się tylko stopniowo, gdyż skurcz trwa znacznie krócej niż rozkurcz, ciśnienie średnie leży bliżej ciśnienia minimalnego. Jedynie jako nieporozumienie terminologiczne należy traktować ujmowanie średniego ciśnienia, jako średniej arytmetycznej pomiędzy maksymalnem a minimalnem ciśnieniem, jak to czynią i ostatnio nieliczni wprawdzie autorowie.

To właśnie ciśnienie średnie stać się miało ostatnio jedną ze stałych fizjologicznych, taką stałą, jaką jest np. ciepłota ciała, pH. Dwie ostatnie stałe u ludzi normalnych wahają się, jak wiadomo, jedynie w granicach niewielkich, t. zw. fizjologicznych; to samo dotyczyć miało i ciśnienia średniego — w klinice.

Liczne badania francuskie ustaliły normę dla ciśnienia średniego pomiędzy 8 a 9 cm rtęci. Wahania dochodzą do 11 cm wgórę i 7 cm wdół; liczby powyżej 11 cm traktowane są już jako patologiczne. W odróżnieniu od ciśnienia maksymalnego i minimalnego, które to ciśnienia pod wpływem czynników, jak trawienie, sen, wysiłek fizyczny zmieniają się w dużych granicach, wielce utrudniając przez to interpretację otrzymywanych wyników przy ocenie t. zw. prób czynnościowych serca, — ciśnienie średnie wahać się miało w tych warunkach jedynie w granicach fizjologicznych. Zaspakajałoby to potrzebę istnienia pewnej stałej hemodynamicznej w organiźmie, zabezpieczającej organizmowi sprawne wywiązywanie się pod wpływem rozmaitych czynników zewnętrznych. Badania nasze, zgodnie z badaniami Hroma, Lastmana, potwierdzają wprawdzie stałą wysokość ciśnienia średniego u ludzi zdrowych w wymienionych granicach, nie potwierdzają jednak niezmienności stałej ciśnieniowej w warunkach pracy wysiłkowej i pod wpływem wzruszeń psychicznych. W zbiorze krzywych naszych posiadamy dowody, że ciśnienie średnie wahało się nietylko w granicach 2 cm wgórę i wdół, jak to stwierdzały badania Liana, lecz wzrastały i do 14—15 cm przejściowo, w przypadkach, w których nie stwierdzaliśmy żadnego uszkodzenia mięśnia sercowego.

Celowość istnienia ciśnienia średniego, przy teleologicznem podejściu do tego zagadnienia, ujawnia się jednak najbardziej w przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej i tętniaków tętnicy głównej. W niedomykalności zastawek półksiężycowatych uderzało nas już dawno dziwne, zdawało się, dla kliniki zjawisko, że u chorych tych ciśnienie maksymalne na kończynach dolnych wynosiło o 20—30, a niekiedy i do 50 mm rtęci więcej, niż ciśnienie na kończynach górnych. Pierwszy zwrócił na to uwagę w 1909 r. Hill, a po nim rozmaici inni angielscy i niemieccy badacze. Wobec tego, że dotyczyło to przypadków z wyrównanym stanem mięśnia sercowego, trwającym przez lat



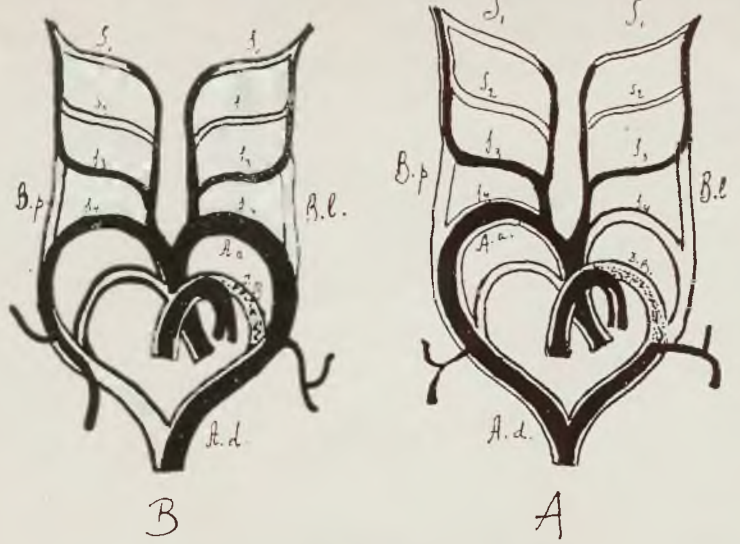
Rys. 3.



Rys. 4.

wiele, wydawało się niezrozumiałe, jak organizm w stanie jest utrzymać jednocześnie przez długie lata w różnych terytorjach krążeniowych różne ciśnienia, nie uszkadzając tem samem wydolności mięśnia sercowego. Dzięki określaniu obecnie ciśnienia średniego jesteśmy w stanie potwierdzić, że ciśnienie średnie jest w tych przypadkach utrzymane w całem krążeniu na jednym poziomie, wahania zaś dotyczą tylko ciśnienia maksymalnego, ewentualnie i minimalnego, jak to wynika z rysunku Nr. 3 i Nr. 4.

Jest to jednocześnie i dowodem, jaką rolę w powstawaniu ciśnienia maksymalnego odgrywa czynnik naczyniowy. Tylko jemu bowiem przypisać można to wyższe ponad ciśnienie, panujące w kończynach górnych, ciśnienie maksymalne, panujące w kończynach dolnych. Próba tłumaczenia tego zjawiska polegałaby na tem, że pod wpływem hydrostatycznym uciskającego ciężarem swym słupa krwi ściany naczyniowe kończyn dolnych wzmagają swój opór, poczem poddają się jeszcze bardziej i chyb-



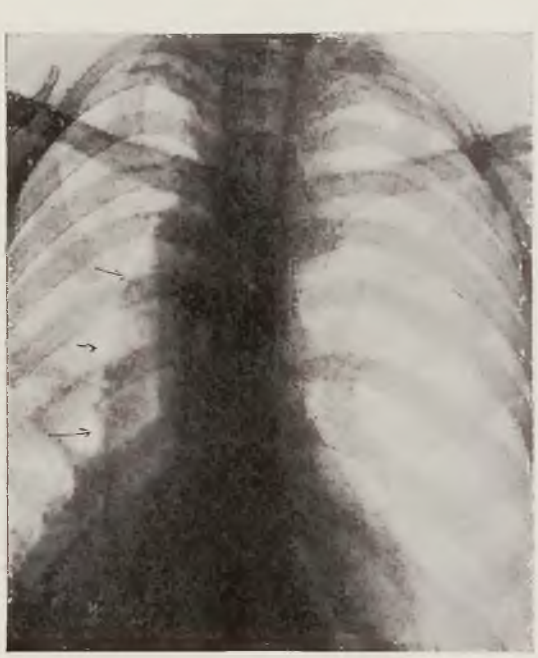
Rys. 1. (schemat według Krausa).
B. Powstawanie tętnicy głównej z naczyń skrzelowych.
A. Powstanie prawostronnego łuku tętnicy głównej (odmiana II.)
S = naczynie skrzelowe. Bl = naczynie boczne podłużne lewe.
Bp = naczynie boczne podłużne prawe. Aa = łuk tętnicy głównej.
Ad = tętnica główna zstępująca. Db = przewód tętnicy Botalla.



Rys. 2.
Przyp. 1. Łuk. aorty po stronie prawej. Tętnica zstępująca (⟶) w cieniu serca. Tętnicowe wklęśnięcie przełyku od strony prawej.



Rys. 3.
Przyp. 2. Ustawienie przedniotylne. Przełyk wykazuje wklęśnięcie zprawa (przez arcus aortae) i wklęśnięcie zlewa (przez workowate uwypuklenie tętnicy zstępującej).



Rys. 4.
Przyp. 2. Ustawienie przedniotylne. Cień tętnicy zstępującej (⟶) w prawo od cienia tętnicy wstępującej.



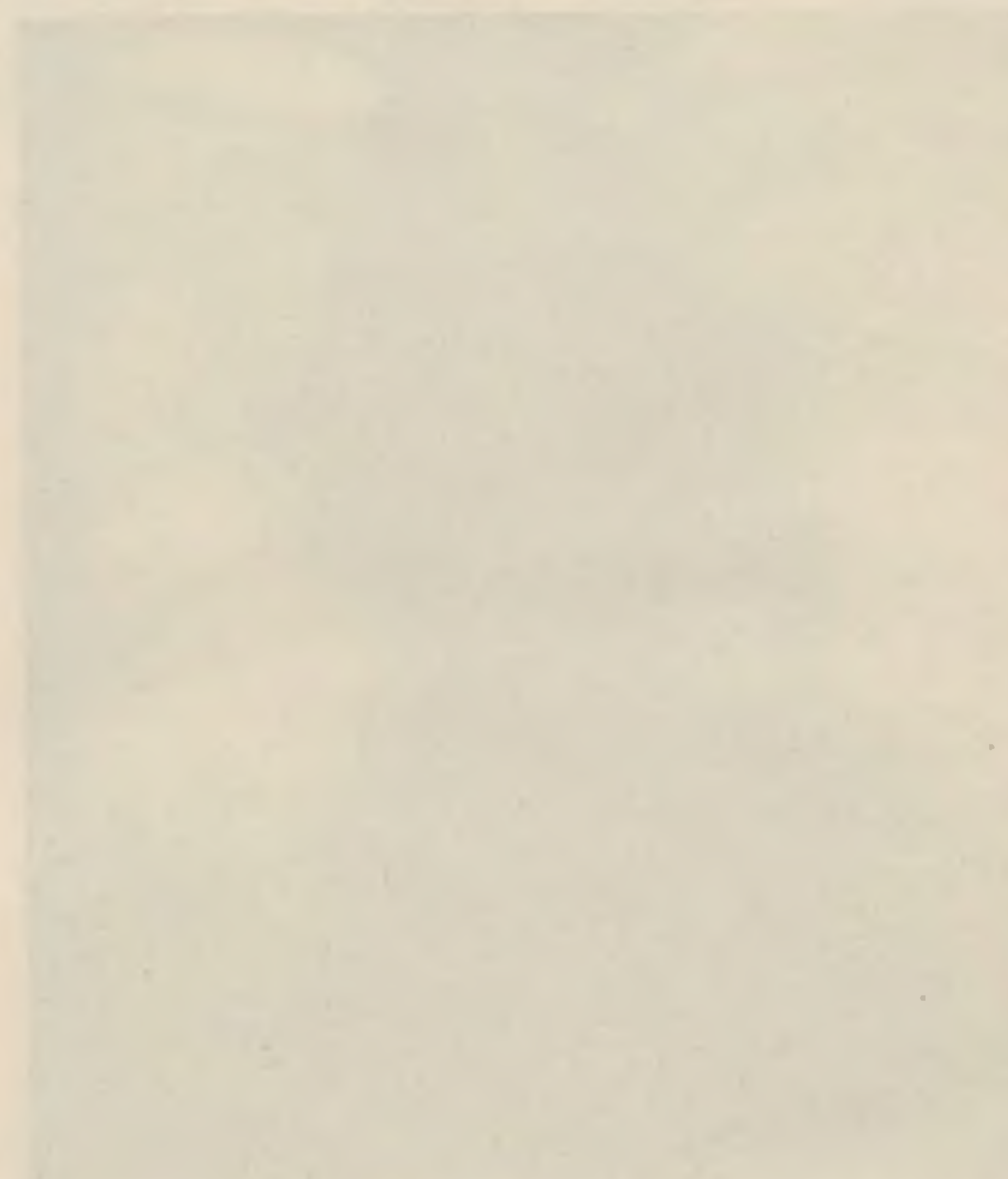


Rys. 6.

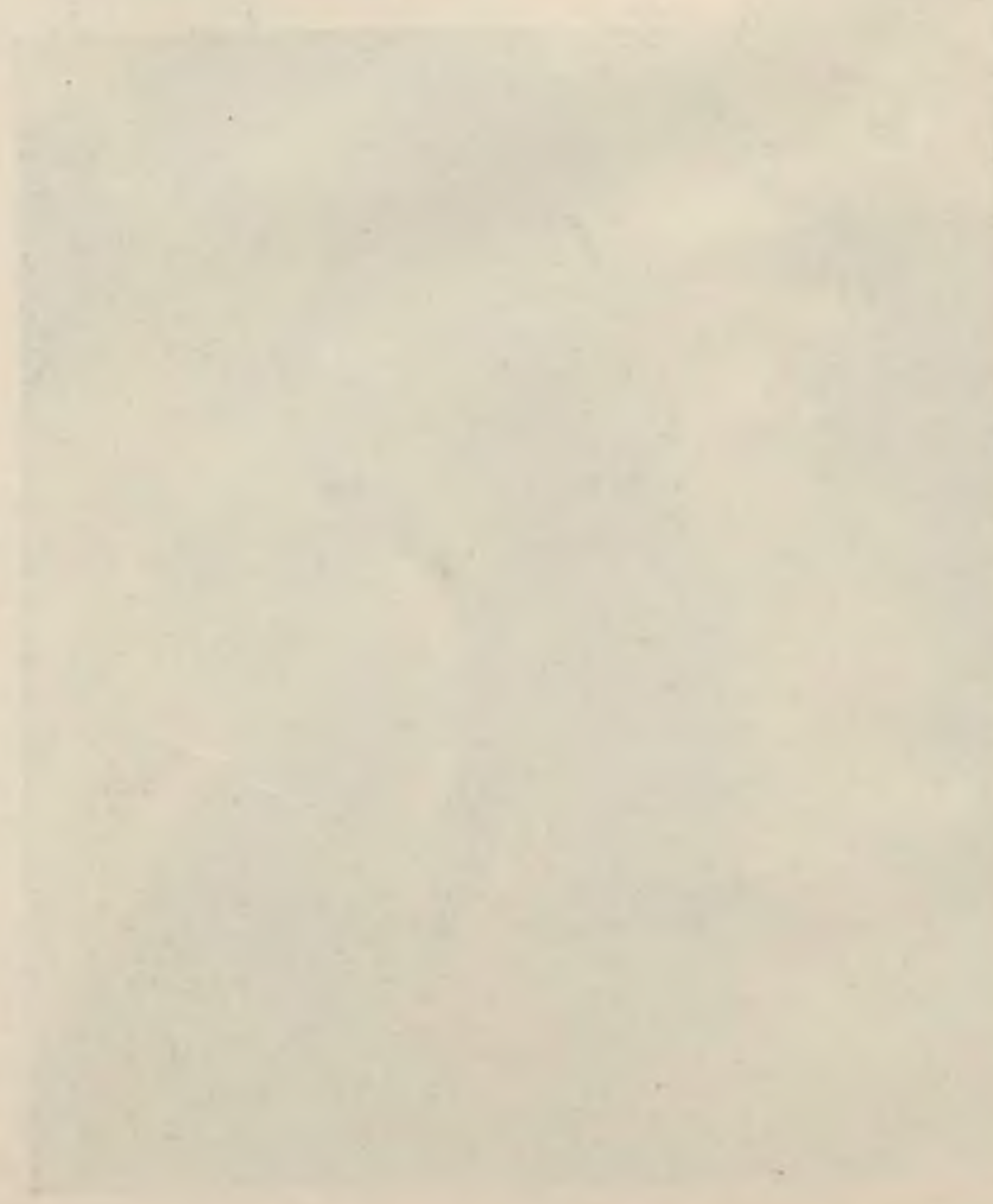


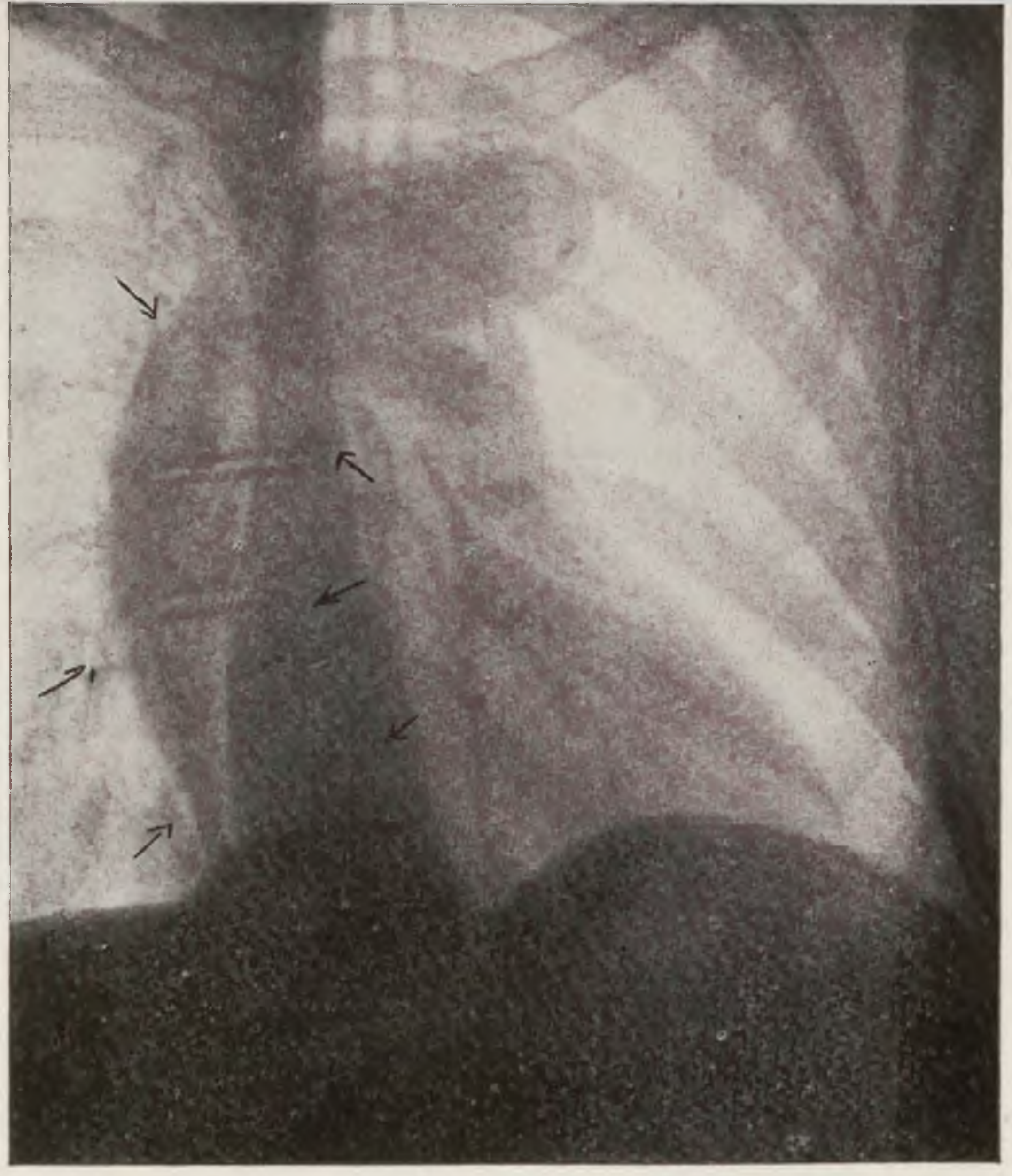




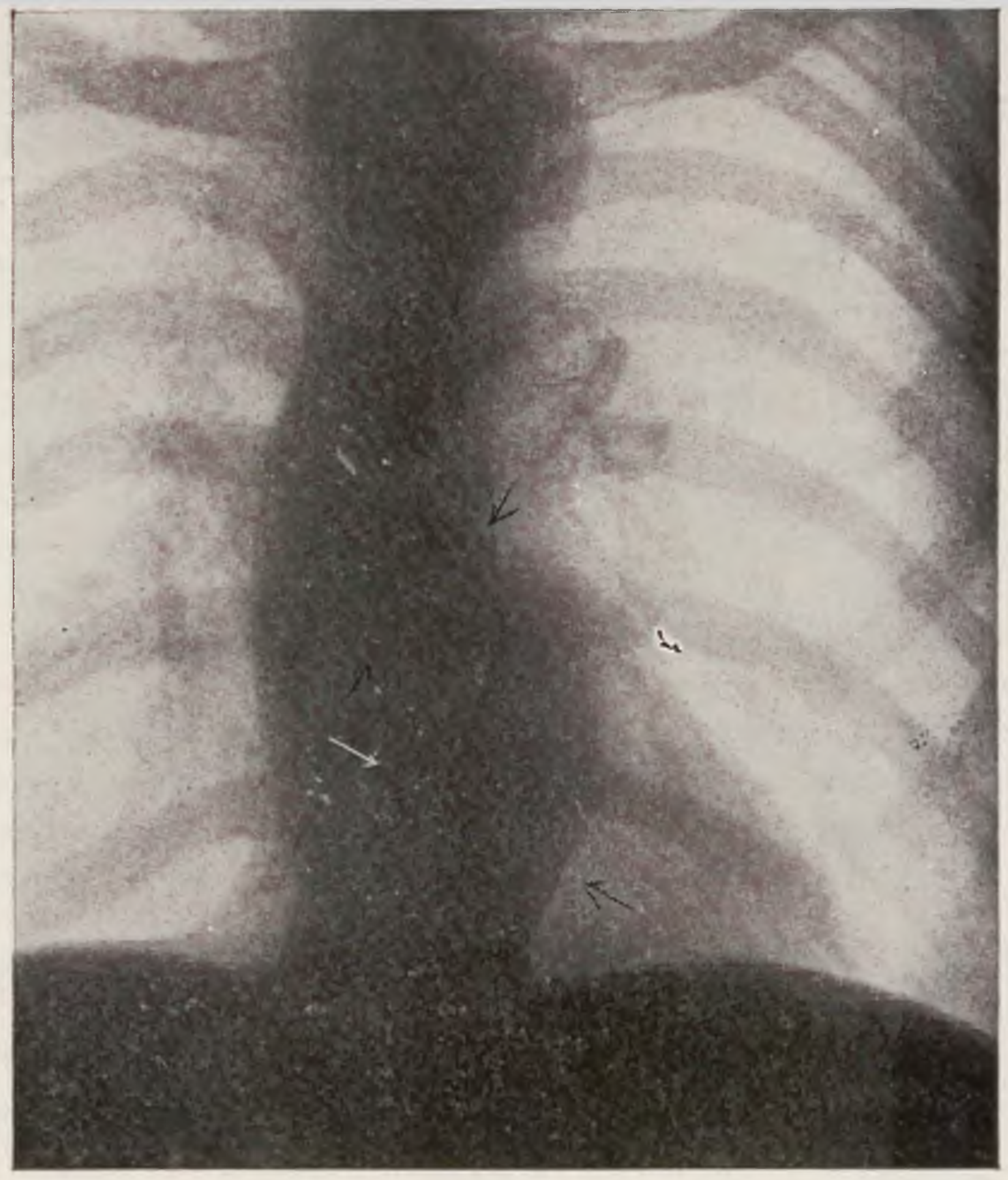








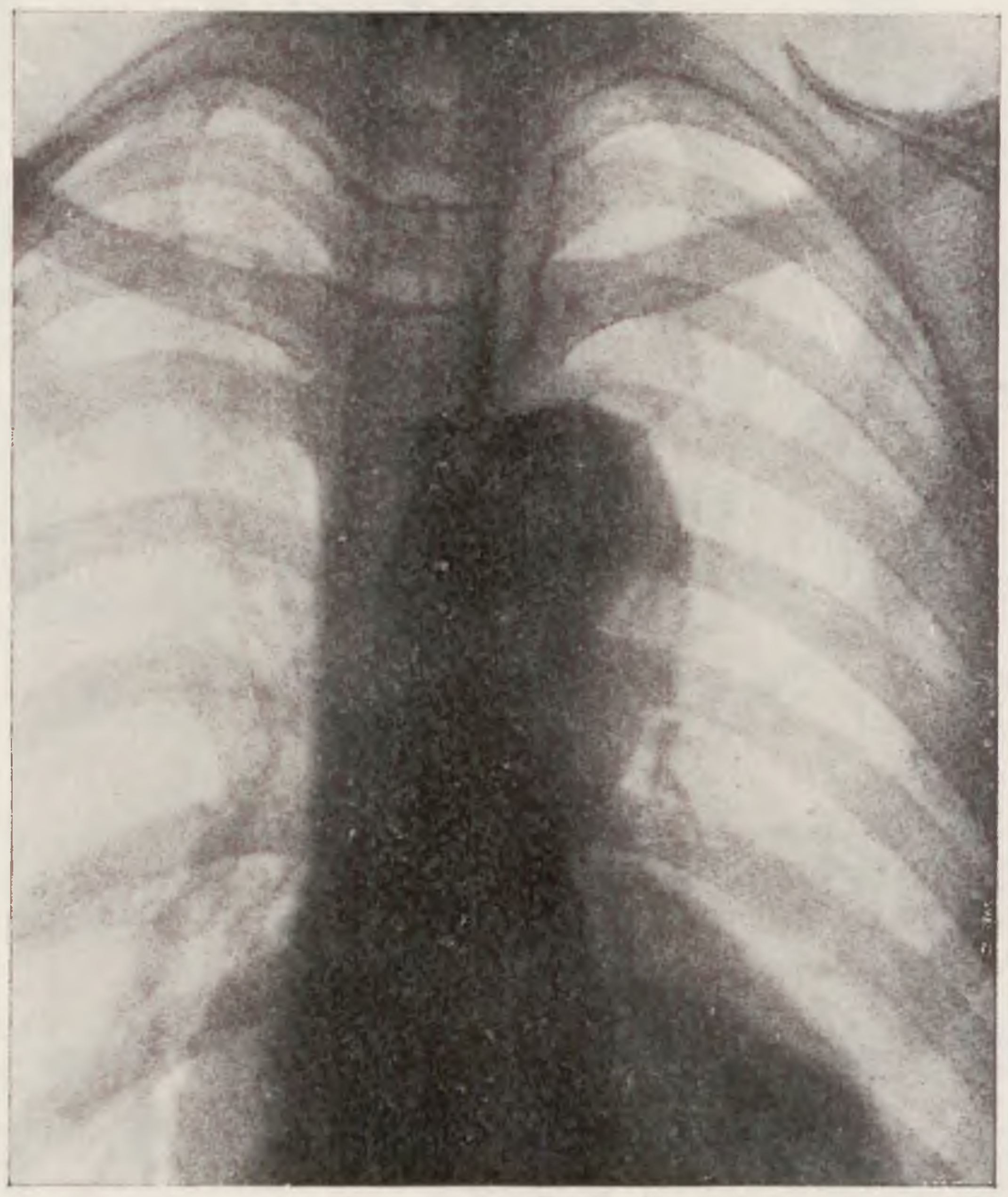
Rys. 7.
Przyp. 3. Ustawienie pierwsze skośne. Tętnica zstępująca sięga w prawo (—➤) poza cień kręgosłupa.



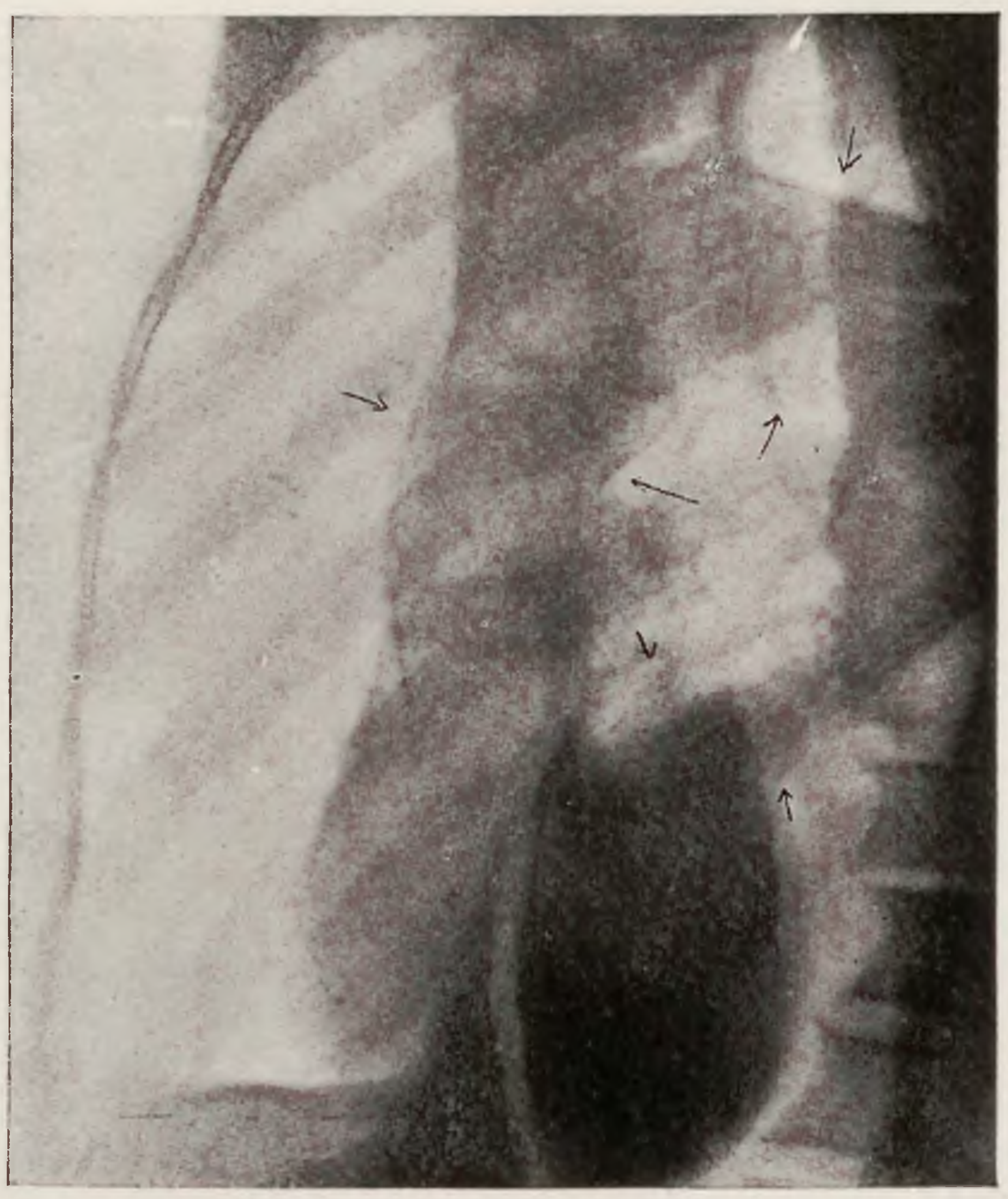
Rys. 8.
Przyp. 4. Ustawienie przedniotylne. Wężowaty cień tętnicy zstępującej w prawo i w lewo od kręgosłupa.



Rys. 9.
Przyp. 4. Ustawienie pierwsze skośne. Wężowaty cień tętnicy zstępującej w przestrzeni pozasercowej (—➤). Przełyk przemieszczony do przodu.



Rys. 10.
Przyp. 5. Ustawienie przedniotylne. Cień tętnicy zstępującej w cieniu serca.



Rys. 11.
Przyp. 5. Ustawienie drugie skośne. Tętnica zstępująca biegnie w prawo ku przodowi i ginie w cieniu serca. Nadżerki uciskowe kręgów.



Rys. 12.
Przyp. 5. Ustawienie drugie skośne. W miejscu skręcenia tętnicy zstępującej do przodu przełyk wklęśnięty od tyłu.

opór bolesny, również w okolicy żołądka. Odczyn B.-W. ujemny. Rozpoznanie kliniczne: *angiocholitis.*

Prześwietlenie klatki piersiowej pozwoliło stwierdzić odstępujący od normy przebieg tętnicy głównej. Łuk jej uwypukla się ponad normę w lewo. W części zstępującej odróżnić można trzy odcinki (rys. 8 i 14): górny odcinek biegnie skośnie ku stronie prawej, uwypukla się przytem poza prawą granicę serca; odcinek środkowy biegnie poziomo w lewo, dochodząc do lewej granicy serca, wreszcie odcinek dolny skręca ponownie w prawo i biegnie skośnie ku linji środkowej. Wymienione trzy odcinki można też wyraźnie odróżnić w ustawieniach skośnych (rys. 9. i 14.), przyczem zarazem widać, że tętnica wygięta jest nietylko w prawo i w lewo, ale i do przodu (w odcinku górnym) i do tyłu (w odcinku dolnym). Przełyk wykazuje jedynie w części środkowej wklęśnięcie od tyłu na skutek skrzyżowania z tętnicą zstępującą, która w miejscu przejścia górnego odcinka w środkowy tworzy kolano, wnikające między kręgosłup a przełyk.

I w tym przypadku nie daje się z pewnością wykluczyć wrodzone wydłużenie aorty. Przyjmując jednakowoż pod uwagę dane kliniczne, wiek chorego, intensywność cienia aorty i blaszki wapnia w ścianie tętnicy, myśleć należy raczej o wydłużeniu tętnicy na tle miażdżycy.

Przyp. 5. (rys. 10. 11. 12. i 14.) Aleks. K. 47 lat. Skargi na bóle w okolicy kości krzyżowej i w dole brzucha. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Serce: lewa granica o $1^1/_2$ palca nazewnątrz linji sutkowej; szmer skurczowy nad tętnicą główną i tętnicą płucną. Uciskowa wrażliwość w okolicy splotu słonecznego. Źrenice bez zmian. Odczyn B.-W. dodatni. Rozpoznanie kliniczne: *Neurolues.*

Jak w przypadku czwartym tak i tu część zstępująca aorty pozwala odróżnić trzy odcinki (rys. 10. i 14.): górny uwypuklony biegnie w lewo, poczem przechodzi w odcinek środkowy, biegnie skośnie ku stronie prawej; odcinek dolny, rozszerzony, uwypuklony jest znacznie poza prawą granicę kręgosłupa.

Jak widać z prześwietlenia w ustawieniach skośnych (rys. 11. i 12.) — poza wygięciami w opisanej płaszczyźnie istnieje jeszcze wygięcie do przodu odcinka środkowego.

Przełyk posiada dwa wklęśnięcia. W górnym odcinku przełyk biegnie wzdłuż prawej granicy aorty i jest wklęśnięty od strony lewej, następnie krzyżuje środkową część tętnicy zstępującej i biegnie w lewo ku niej: wykazuje w miejscu tem głębokie wklęśnięcie od strony prawej.

Jak widać z badań w ustawieniach skośnych (rys. 12.), w miejscu skrzyżowania z aortą przełyk wklęśnięty jest nietylko od strony prawej, lecz — przedewszystkiem — od tyłu. Nad miejscem wklęśnięcia wytwarza się przeto mała kaskada. W ścianie tętnicy widoczne są blaszki wapnia. Trzony kręgów wykazują nadżarcie przednich płaszczyzn spowodu ucisku rozszerzonej tętnicy głównej.

Obraz kliniczny i radjologiczny nie pozostawia wątpliwości w rozpoznaniu: jest to przypadek prawostronnego biegu aorty zstępującej na tle kiłowego wydłużenia i rozszerzenia (grupa III).

Omówiliśmy szereg przypadków wrodzonego i nabytego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej piersiowej.

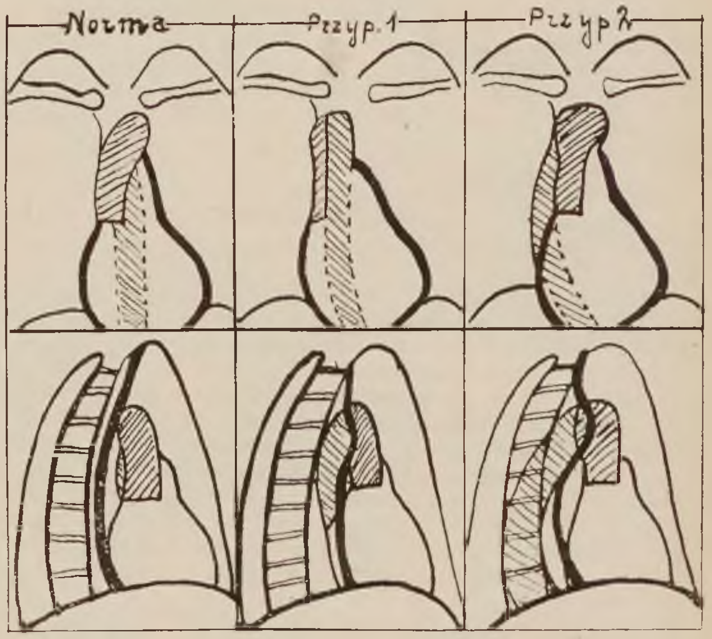
Odróżniliśmy dwa duże działy: prawobieżność tętnicy głównej jako wada rozwojowa i prawobieżność tętnicy głównej jako schorzenie nabyte. Podkreśliliśmy dwie grupy wad rozwojowych: grupę pierwszą, opartą na powstaniu łuku tętnicy głównej po stronie prawej zamiast po lewej i grupę drugą, opartą na wrodzonem wydłużeniu zstępującej części aorty. Podczas gdy grupa pierwsza posiada nader charakterystyczny objaw radjologiczny w postaci prawostronnego cienia łuku tętnicy, obraz radjologiczny grupy drugiej może nasunąć pewne trudności rozpoznawcze. Te same trudności nasuwa naturalnie podobna do niej grupa nabytej prawobieżności aorty, polegająca również na wydłużeniu zstępującej części tętnicy głównej. Dominującą cechą tego obrazu jest uwypuklający się w prawo poza serce i tętnicę wstępującą ostro łukowato nazewnątrz odgraniczony cień. Cień ten może być radjologicznym równoznacznikiem guza śródpiersia, tętniaka aorty, tętniaka serca, patologicznie rozszerzonego przełyku i prawostronnie ułożonej tętnicy głównej zstępującej. Wyjaśnia sprawę prześwietlenie w ustawieniach skośnych i zachowanie się przełyku.

Niezbędna jest dokładna analiza kształtu przełyku w całości i oddzielnych jego części, aby nie wpaść w błąd uzależnienia zmiany ułożenia ich i wklęśnięć w cieniu przełyku od innych możliwych zmian, np. od tworów guzowatych. Dotyczy to też przypadków z prawostronnym łukiem aorty wrodzonym, zwłaszcza tych, w których lewy zawiązek nie uległ zanikowi, skutkiem czego przełyk zwężony jest obustronnie.

Przypadki wydłużenia aorty zstępującej mogą nastręczać kliniczne trudności rozpoznawcze dwojakiego rodzaju: jedne zależne od tętnicy głównej, drugie zależne od przełyku. Pierwsze mogą być spowodowane przez objawy opukowe i osłuchowe w miejscach patologicznego przebiegu aorty, drugie spowodowane są przez ustosunkowanie się do siebie tętnicy i przełyku.

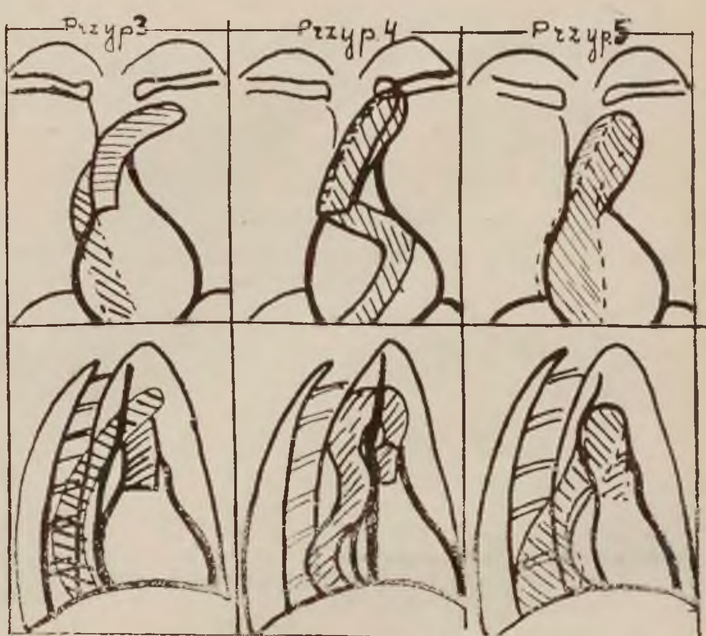
Możliwość klinicznego ustalenia objawów, opartych jedynie na ułożeniu tętnicy, zależna jest od wielkości uchylenia od normy. Wielkość ta jest różna w naszych trzech przypadkach.

W przypadku trzecim zstępująca część tętnicy głównej zatacza zwykły łuk, sięgający w prawo poza granicę tętnicy wstępującej i serca; w przypadku czwartym przebieg aorty zstępującej jest wężowaty, co pozwala jej uwypuklić się raz w prawo, raz w lewo poza serce; wreszcie w przypadku piątym rozszerzona dolna część aorty piersiowej sięga w prawo poza serce, a znajdując mało dla siebie miejsca w przestrzeni pozasercowej wywiera ucisk na kręgosłup.



Rys. 13

Schematy ułożenia tętnicy głównej i przełyku w normie i w przypadkach opisanych. Rząd górny: ustawienie przedniotylne. Rząd dolny: ustawienie pierwsze skośne z wypełnionym przełykiem.



Rys. 14.

Ciąg dalszy rysunku poprzedniego. Rząd górny: ustawienie przedniotylne. Rząd dolny: ustawienie pierwsze skośne z wypełnionym przełykiem.

Zachowanie się przełyku wymaga nieco dłuższego zastanowienia się. Przy przeglądzie opisanych przypadków uderza 1) niewspółmierność przemieszczenia przełyku i przemieszczenia aorty, 2) niewspółmierność przemieszczenia przełyku i dolegliwości ze strony tego narządu.

W przypadku trzecim (wrodzonego wydłużenia tętnicy głównej) pomimo patologicznie wydłużonego łuku, pomimo przemieszczonej aorty wstępującej — przełyk przemieszczony jest nieznacznie, a uciśnięty dopiero w dolnej części. W przypadku czwartym pomimo krętego biegu aorty — przełyk wykazuje również przemieszczenie nieznaczne.

Z drugiej strony w podanych przypadkach ze znacznym uciskiem przełyku (nawet obustronnego, np. w przyp. 2 wrodzonego prawostronnego ułożenia łuku tętnicy) chorzy nie odczuwali przy połykaniu żadnych dolegliwości, natomiast w przypadku wrodzonego wydłużenia tętnicy zstępującej (przyp. 3.) nieznaczny ucisk dolnej części przełyku spowodował uczucie niedrożności i nasunął podejrzenie obecności nowotworu przełyku.

Z zestawienia danych klinicznych i radjologicznych opisanych przypadków prawostronnego wrodzonego i nabytego ułożenia tętnicy głównej piersiowej można wysunąć następujące wnioski, dotyczące przełyku:

1) Przemieszczenie i zwężenie uciskowe przełyku nie musi stać w anatomicznym związku z przemieszczeniem aorty.

2) Przemieszczenie aorty pociąga za sobą przemieszczenie i ucisk przełyku tylko w tym wypadku, gdy obydwa narządy przebiegają w jednej płaszczyźnie.

3) Przemieszczenie przełyku nie musi być połączone ze zwężeniem światła jego. Zwężenie światła przełyku może być połączone z przemieszczeniem przełyku, albo może występować samodzielnie.

4) Przemieszczenie przełyku nie wywołuje u chorego uczucia niedrożności. Uczucie to powstaje jedynie w wypadkach umiejscowionego uciskowego zwężenia światła przełyku.

5) Umiejscowione zwężenie uciskowe przełyku występuje wtedy, kiedy przełyk nie ma możności uchylenia się od ucisku. Z tego wynika, że przemieszczenie i ucisk przełyku w płaszczyźnie czołowej (w lewo, w prawo) wywołuje rzadziej dolegliwości, niż ucisk w płaszczyźnie strzałkowej (do tyłu, do przodu).

6) Dolegliwości są największe przy ucisku nadwpustowej części przełyku, tu bowiem ruchomość jego jest minimalna. Przeto mały ucisk nadprzeponowej części przełyku posiada dla chorego większe znaczenie, niż znaczny ucisk w częściach górnej i środkowej.

Poucza to nas, że brak dolegliwości ze strony przełyku nie jest dowodem braku ucisku nań zzewnątrz i że — odwrotnie — uczucie niedrożności przełyku może być wywołane przez drobny ucisk.

Dopiero dokładnie przeprowadzona analiza obrazu klinicznego i radjologicznego pozwoli odróżnić istotne od nieistotnego.

Piśmiennictwo.

Biederman. Fort. Roestr. 43. — Du Mesnild de Rochemont. Roepr. 3. — Pape. Fort. Roestr. 46.

W. KRASOWSKI. Łódź.

Grupy krwi a suchoty płuc.

Z oddz. wewn. Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. Seweryn Sterling†.

Pracę niniejszą podjąłem z polecenia prof. Sterlinga. Pytanie brzmiało: Czy i jaki istnieje związek pomiędzy przynależnością do pewnych grup serologicznych a skłonnością do suchot płucnych.

Jak wiadomo, Sterling w swych pracach naukowych i w specjalnych na ten temat rozprawach stale podkreślał, że nie należy identyfikować suchot płuc z gruźlicą. Szczegóły tej sprawy pomijam, jako niezawodnie znane Czytelnikom.

Wobec tego, że zdolność do zakażenia gruźliczego wogóle jest niemal powszechna, nie miałoby chyba celu poszukiwanie zależności pomiędzy grupą krwi a skłonnością do gruźlicy płuc w owem szerszem znaczeniu słowa.

Zamiarem więc moim jest tylko sprawdzenie korelacji pomiędzy przynależnością grupową a skłonnością do właściwych suchot płuc, choroby, która występuje u małego ułamka ludności.

Jeżeli nieraz w dalszym ciągu będę używał wyrazu „chory gruźliczy", to jedynie w tem samem znaczeniu, co „suchotnik"; natomiast ludzie, którzy przebyli zakażenie gruźlicze, ale nie zapadli na suchoty płuc, będą podawani jako „niegruźliczy" (podobnie jak ludzie chorzy na inne cierpienia lub zdrowi). „Ch. gruźliczy" mojego materjału są to chorzy szpitalni, przeważnie z rozpoznaniem — wg. klasyfikacji Sterlinga: *Phthisis pulmonum chronica (incipiens, declarata, consumptiva); tuberculosis pulm. fibrocaseosa progrediens* (rzadko *stationaris).*

Zajmująca nas sprawa była już przedmiotem badań licznych autorów. Jedni (Alperin, Dujarric de la Rivière, Kossowitz, Brevdo, Panczenkowa i Agte, Awdiejewa i Grizewicz, Lovaglio) zdołali stwierdzić istnienie omawianego związku; inni (Hollo-Renard, Raphael, Searle i Horan, Ernst, Neistadt) zaprzeczają im. Warto zaznaczyć, że ci, którzy doszli do wniosku twierdzącego, zgodni są co do tego, że ową grupą serologiczną, z którą związana jest większa skłonność do „gruźlicy płuc", jest grupa A; ściśle biorąc, znajdują oni u gruźliczych większy odsetek grup A i AB, niż u ogółu ludności. Potwierdzili to również Świder i Kon[1]) w Warszawie, których wniosek brzmi: Grupa serologiczna krwi A jest zarówno wyrazem pewnego usposobienia osobniczego do gruźlicy wogóle, jak i oznaką skłonności osobniczej do cięższych postaci klinicznych gruźlicy. („Gruźlica" odpowiada tu naszemu pojęciu „suchoty").

Materjał do moich badań pochodzi prawie wyłącznie ze szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi, głównie z oddziału wewnętrznego, ale w znacznej części również z innych oddziałów (chirurgicznego, ginekologicznego, nerwowego, ocznego, laryngologicznego); częściowo składa się nań personel szpitalny i lekarze; wreszcie, w małej części są to ludzie z poza szpitala: krewni chorych lub obcy kandydaci na dawców krwi (badani przed transfuzją) i inni.

A więc materjał mój, prócz szpitalnych chorych na suchoty płuc, obejmuje również innych chorych i aż sporo osobników zdrowych.

Pod względem liczbowym materjał ten przedstawia się, jak następuje: Określiłem grupę serologiczną u 667 osobników, w tem chorych na suchoty płuc 175; pozostali 492 są to osobnicy niegruźliczy (t. j. chorzy na inne choroby oraz ludzie zdrowi).

W jakim celu badałem osobników niedotkniętych suchotami płuc?

Jeżeli chcemy sprawdzić, czy wśród suchotników odsetek pewnej grupy jest wyższy, niż u ogółu ludności, musimy znać ten odsetek podstawowy, podobnie, jak go znali Świder i Kon dla ludności warszawskiej — dzięki badaniom Halberówny i Mydlarskiego.

Wartość t. zw. biochemicznego wskaźnika rasowego wzrasta w miarę posuwania się na Zachód Europy, co zależy od procentowego przyrostu elementu A. Biochemiczny wskaźnik rasowy danej populacji, czyli stosunek wszystkich A do wszystkich B, oblicza się według wzoru $\frac{A + AB}{B + AB}$, w którym litery oznaczają liczby osobników, należących do poszczególnych grup serologicznych. Wskaźnik będzie tem większy, im więcej będzie czynnika A i im mniej czynnika B. Biochemiczny wskaźnik rasowy jest większy dla Niemców (przeszło 2), niż dla Polaków (około 1,5).

Halberówna i Mydlarski znaleźli dla ludności woj. warszawskiego wskaźnik 1,6. Wobec tego, że w Łodzi element niemiecki jest znacznie obfitszy, niż w Warszawie, należy się tu spodziewać wskaźnika wyższego. Do wzrostu biochemicznego wskaźnika powinien się, prócz tego, przyczynić większy odsetek Żydów w Łodzi, niż w Warszawie. Twierdzenie to opieram na pracy Rubaschkina[2]), który znalazł, że Żydzi, coprawda, taksamo wykazują powiększanie się wskaźnika w kierunku ze Wschodu na Zachód (Żydzi warszawscy 1,9; Żydzi berlińscy 2,7), czyli przystosowują się do swego środowiska, ale pozatem podlegają innej jeszcze, specjalnej regule, mianowicie ich wskaźnik jest w każdem poszczególnem środowisku wyższy, niż wskaźnik tego środowiska: podczas gdy Niemcy w Berlinie mają wskaźnik 2,1, to Żydzi berlińscy mają 2,7. Polacy w Warszawie — 1,5, a Żydzi warszawscy — 1,9. A zatem wyższy odsetek Żydów byłby drugim czynnikiem powodującym, że wskaźnik biochemiczny w Łodzi powinien być większy, niż w Warszawie.

Wskaźnik, który oznaczyłem dla moich 492 niegruźliczych, wynosi 1,87. Szczegółowe zestawienie przedstawia się następująco:

170 osobników grupy	O	=	34,5%
202 „ „	A	=	41,1%
97 „ „	B	=	19,7%
23 „ „	AB	=	4,7%
Razem 492 os.		=	100,0%

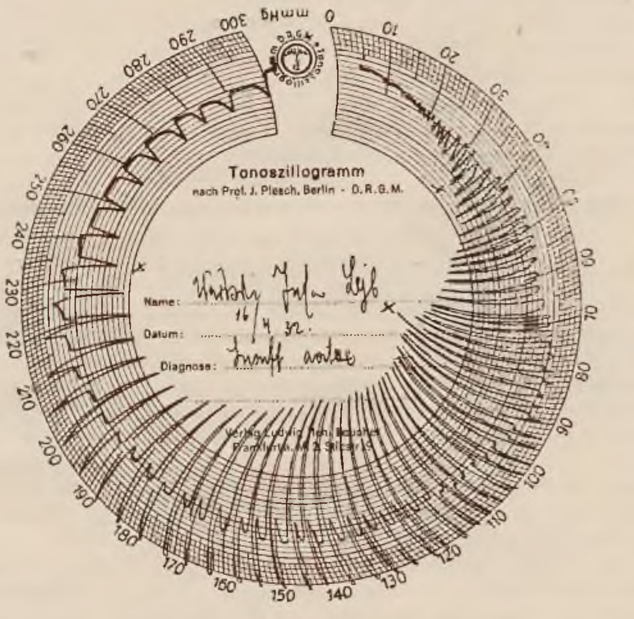
Wskaźnik 1,87 istotnie jest większy, niż wskaźnik warszawski (1,5—1,6). Jednakże wskaźnik ten nie może jeszcze uchodzić za wskaźnik dla Łodzi, a to z następujących względów:

---

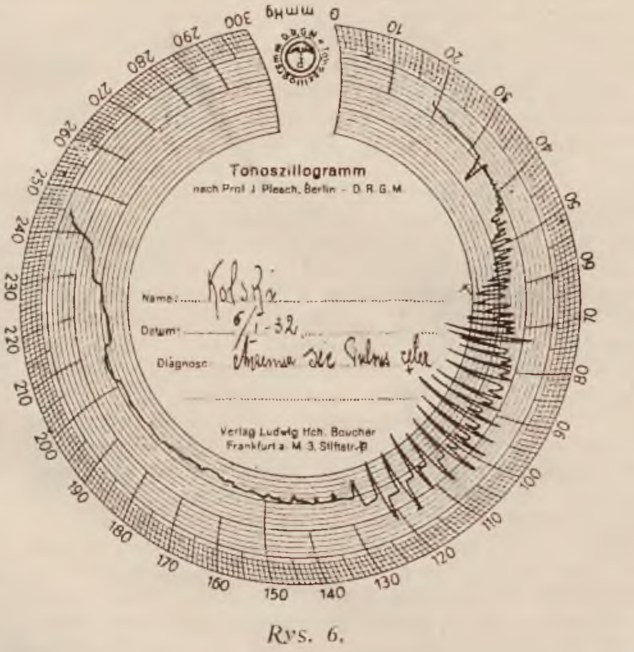
[1]) Polskie Arch. Med. Wewn., Tom V, zesz. 4 i Tom VI, zesz. 2.

[2]) The Ose Review, 1928, Nr. 12.

kość ich ruchów w stosunku do kończyn górnych staje się jeszcze większa. O tem, że ruch ściany naczyniowej jest jednym z głównych czynników, kształtujących formę naszych odchyleń tonoscylograficznych, świadczy zestawienie rys. 5 i rys. 6. Rys. 5 pochodzi od chorego z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej; rys. 6 pochodzi od chorego, niewykazującego schorzenia sercowego, zato jednak anemję wtórną silnego stopnia po krwotoku z wrzodu dwunastnicy. Na skutek chybkiego ruchu ściany naczyniowej dookoła słabo wypełnionej tętnicy wytworzyły się w przypadku anemji warunki ciśnieniowe, przypominające schorzenia zastawek półksiężycowatych, co uwidacznia i podobny do siebie kształt krzywej tonoscylograficznej i wysokość ciśnienia, które mierzone osłuchowo wykazywało w przypadku anemji (rys. 6)



Rys. 5.



Rys. 6.

ciśnienie maksymalne 135 mm Hg i minimalne 0. Rys. 6. potwierdza niezależnie od wyżej wspomnianego i inne jeszcze uczynione spostrzeżenie. A mianowicie, określanie ciśnienia minimalnego, — kwestjonowanego zresztą pod względem teoretycznym dodziśdnia jeszcze, głównie przez Sahliego, — metodą osłuchową daje stanowczo za niskie liczby i prowadzić może do znacznych błędów diagnostycznych. Wyższą niż metoda osłuchowa jest dla określania ciśnienia minimalnego metoda oscylometryczna, która w przypadku naszym wykazuje ciśnienie minimalne w granicach 50—60 mm rtęci, a nie 0, jak to wynikałoby jedynie z metody osłuchowej. Pod tym kątem skontrolowane ciśnienia minimalne w przypadkach czystej niedomykalności zastawek tętnicy głównej wykazywały nam stale na krzywych tonoscylograficznych ciśnienia minimalne, leżące znacznie wyżej od osłuchowego 0.

Innym przykładem, świadczącym o wartości i potrzebie określania ciśnienia średniego, są przypadki tętniaków. Wiemy, że na skutek ucisku tętniaka na pnie odchodzących naczyń powstaje t. zw. *pulsus differens*. I w tych przypadkach jednak ciśnienie średnie okazywało się w naszych przypadkach na obu rękach jednakowe. W jednym z przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego uczyniliśmy przytem następujące spostrzeżenie: przy mierzeniu ciśnienia metodą osłuchowo-oscylometryczną stwierdziliśmy na ręce, na której ciśnienie maksymalne było o 15 mm Hg wyższe niż po stronie przeciwnej, zjawisko akustyczne, polegające na tem, że w okresie najwyższych odchyleń wysłuchiwaliśmy kolejno tony mocne i słabsze. Graficznie odpowiednio do tego raz większe raz mniejsze odchylenia. Było to wyrazem *„pulsus alternans"*, tętna naprzemiennego, wyraźnie występującego na ręce z drożnem ujściem naczyniowem, a ledwie zaznaczonego na ręce drugiej z uciśniętem ujściem naczyniowem.

Niewątpliwie duże trudności nastręczają się przy odczytywaniu krzywych tonoscylograficznych. Wymaga ono wiele cierpliwości, ostrożności i doświadczenia. Strasburger, autor „wskaźnika ciśnieniowego", pisze w ostatniej swej pracy (1932), że dla zdobycia tego doświadczenia potrzebne są miesiące, a może i lata; jest między innemi i dlatego dość sceptycznie do tej metody usposobiony. Trudności zwiększają się wówczas, gdy najwyższych oscylacyj jest wiele, t. zn. gdy amplituda wahań pozostaje jednakowa przy różnych stopniach przeciwdziałania manometrycznego, a więc w przypadkach powstawania t. zw. *„plateau"*. Pachon z polskich autorów Hrom uważają wprawdzie, że należy wówczas brać średnią tego *„plateau"*; wyliczanie jednak tego napotykało u nas często na duże trudności.

Przechodząc do stanów z nadciśnieniem, przypomnieć musimy, że w przypadkach nadciśnienia na tle schorzenia sklerotycznego nerek spotykamy ciśnienie minimalne wysokie, w granicach 140—150 mm Hg; ciśnienie średnie jest wtedy również odpowiednio wysokie, zwykle o 20—30 mm wyższe, niż minimalne. W przypadkach miażdżycy dużych pni naczyniowych ciśnienie minimalne bywa niekiedy miernie podniesione, a wraz z niem jednak i ciśnienie średnie i w tych przypadkach, w których ciśnienie maksymalne nie jest zbyt wielkie. W przypadkach hipertonji samoistnej, istotę której tworzy hipertoniczne nastawienie ścian naczyniowych, wynikające ze wzmożonego stanu napięcia spoczynkowego ściany tętnicy, ciśnienie minimalne bywa zazwyczaj wysokie. W tych przypadkach jednak i ciśnienie średnie napotykaliśmy z reguły bardzo wysokie, dochodzące niekiedy do 190—200 mm Hg. Odosobnionego nadciśnienia średniego nie stwierdziliśmy na naszym materjale. Plesch broni poglądu, że, z teoretycznych przesłanek wychodząc, o hipertonji mówić możemy wtedy tylko, gdy właśnie ciśnienie minimalne jest podniesione; wprowadza on pojęcie absolutnego minimalnego ciśnienia, równoznacznego właściwie z ciśnieniem średniem Vaqueza. Dla odgraniczenia hipertonji samoistnej nie wydaje się nam możliwe opierać oceny na wysokości ciśnienia średniego. Lian proponuje zestawianie ciśnienia maksymalnego nie z ciśnieniem minimalnem, lecz z bardziej stałem i łatwem do określania ciśnieniem średniem.

Nie widząc postępu w propozycji Liana i nie lekceważąc, z drugiej strony, określania ciśnienia średniego, posługujemy się przy łóżku chorego określaniem różnicy pomiędzy ciśnieniem maksymalnem i minimalnem (PP). Oddaje nam ono usługi w przypadkach:

1) niedomykalności zastawek tętnicy głównej — dla powodów zrozumiałych: część krwi cofa się przy każdym skurczu przez niedomknięte zastawki spowrotem do serca. Stwierdzenie tej różnicy ciśnieniowej umożliwia niekiedy w przypadkach, w których nad sercem słyszalne są dwa szmery i zachodzą trudności w ustaleniu ich charakteru i umiejscowieniu maksymum ich nasilenia, ustalenie rozpoznania w kierunku schorzenia aortalnego; zaś śledzenie wielkości tej różnicy w przebiegu schorzenia — wyciągać wnioski o postępie sprawy;

2) tyreotoksykozy, w których z powodu rozszerzenia się łożyska obwodowego pod wpływem wydzieliny gruczołu tarczowego krew szybko opuszcza łożysko naczyniowe;

3) bloku sercowego, podkreślone przez Reilingha. Mechanizm powstawania sprowadza się do tego, że na skutek małej ilości uderzeń serca na minutę wypchnięta przy skurczu komory krew ma dosyć czasu, by opróżnić łożysko tętnicze przed następnym skurczem serca;

4) ciężkiego wykrwawienia, w których ściana tętnicza kurcząc się kompensacyjnie dookoła swej zmniejszonej zawartości, doprowadzić może do samoistnego tętnienia naczyń; wreszcie w

5) zdekompensowanej hipertensji, w których spostrzegane zmniejszenie się P. P. idzie równolegle z wyczerpywaniem się

mięśnia sercowego, co odpowiadałoby stwierdzanej w takich przypadkach zmniejszonej ilości wyrzutowej krwi. Rys. 7 i rys. 8 ilustrują to na przykładzie graficznie:

Ilość zagadnień, związanych z powstawaniem nadciśnienia i technicznem określaniem poszczególnych jego frakcyj, jest wielka. O ile jeszcze nadmienimy, że ostatnio Nordman i Müller przyjmują na podstawie sekcyjnych badań istnienie ośrodka ciśnieniowego w rdzeniu przedłużonym w okolicy substancji *reticularis grisea* (przypadek dotyczył 22-letniego czło-



Rys. 7.



Rys. 8.

wieka bez schorzenia nerkowego, bez miażdżycy naczyń, natomiast z obrazem *poliomyelitis* i ciśnieniem tętniczem przed śmiercią, wynoszącem 210 mm Hg); o ile uprzytomnimy sobie odruchowy wpływ zatoki szyjnej *(sinus caroticus)*, mogącej pod wpływem ucisku palca obniżyć ciśnienie maksymalne np. z 215 mm do 130; o ile zastanowimy się nad mechanizmem terapeutycznego działania hormonów krążeniowych *(myostriatol)* na poszczególne frakcje ciśnieniowe, to przekonamy się, że poruszone zagadnienie klinicznej wartości ciśnienia i jego mierzenia pozostaje nadal w klinice, obecnie jak i przed laty, jednem z bardziej zajmujących i skomplikowanych zagadnień, tak pod względem teoretycznym, jak i pod względem praktycznym.

Piśmiennictwo.

1) Aubertin: Pres. Méd. 1921, Nr. 37. — 2) Gley i Gomez: Pres. Méd. 17. II. 1931, 25. II. 1931. — 3) Hering: Karotissinusreflexe, 1927. — 4) Horner: Der Blutdruck des Menschen. 1913. — 5) Hrom: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 17. — 6) Hrom: Pol. Arch. Med. Wewn. T. X, Z. 3. — 7) Kryszek H.: Pol. Gaz. Lek. 1924, Nr. 42 i 43. — 8) Krapf: Cerebrale Störungen bei Hypertonie. Verh. d. Ges. f. Kreisl. V. — 9) Kylin: Ueber Hypertoniekrankheiten. — 10) Koch: Selbststeuerung des Kreislaufes, 1931. — 11) Lastman: P. A. M. W. T. X, Z. 3. — 12) Lichtwitz: Hypertension. Ztf. f. Aerztl. Fortb. 1922, Nr. 20. — 13) Lian: Pres. Méd. 1932, Nr. 7. — 14) Nordman i Müller: Verh. d. Ges. f. Kreisl. V. — 15) Pachon: La mesure de la pression arterielle. — 16) Peller: Wiener Archiv. f. innere Med. T. III. — 17) Plesch: Regulationen im Kreislauf. Jahresk. f. ärzt. Fortb. 1933. — 18) Reilingh: Die Blutdruckmessung. 1918. — 19) Rasumow, Plesch: Kliniczeskaja Medycyna, T. X, Nr. 13—16. — 20) Sterling S.: Gaz. Lekarska 1914, Nr. 22. — 21) Schnizer: Med. Klin. 1932, 32. — 22) Szpidbaum: Czas. Lek. 1932, Nr. 10—11. — 23) Vaquez, Kisthinios i Papaioannou: Pres. Méd. 1931, Nr. 32. — 24) Vaquez, Gomez: Pres. Méd. 1931, 21. V. — 25) Żera: Medycyna 1932, Nr. 11.

Dr. Henryk KRYSZEK. Łódź.

O samodzielności obrazu chorobowego agranulocytozy.

Z oddziału wewn. Szpit. fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Od czasu wyodrębnienia przez Schultza (1922) obrazu agranulocytozy opublikowano w piśmiennictwie, głównie niemieckiem, skandynawskiem i amerykańskiem, wiele przypadków tego schorzenia. W polskiem piśmiennictwie pisali obszerniej o agranulocytozie Tempka, Feliks i Ściesiński, Iberbein, Rozengartówna, Chrzanowski, z oddziału Dra Sterlinga — Szyfman i Kocen, Uryson. I co ciekawsze — czem więcej ukazywało się prac w tej sprawie, tem jaskrawiej uwypuklała się rozbieżność w ujmowaniu tego obrazu chorobowego.

Podczas gdy jedni, jak Zadek, Feer, Weiss, Lenhartz, Zikowski, Klemperer, Lindbom, Tempka uważają, że „agranulocytoza" nie jest samoistną jednostką chorobową, że należy ją traktować raczej jako objaw może niekiedy ważny i zasadniczy, ale będący jedynie skutkiem odrębnej reakcji szpiku kostnego na różnorodne czynniki; inni jak Schultz, Friedeman, Rother, Baltzer, Loeschke, Kaznelson uważają, że przebieg kliniczny schorzenia uprawnia do stworzenia z niego odrębnej jednostki nozologicznej — agranulocytozy.

Sam termin agranulocytozy budzi pewne wątpliwości, gdyż niezawsze mamy do czynienia z absolutną agranulocytozą. Dlatego też Schilling proponuje słusznie nazwę „granulocytopenja", zaś dla ściślejszego odgraniczenia od pokrewnych obrazów chorobowych dodaje Naegeli: granulocytopenja „typu Schultza". Nieco scholastyczny spór, dotyczący nazwy omawianego schorzenia, jest najlepszym wyrazem ewolucji pojęciowej, jaką przechodziła agranulocytoza. Kolejno proponowano: *Agranulocytaemia, angina agranulocytica* (Friedemann), *agranulocytose pure* (Levy), *mucosis necroticans agranulocytica* (Weiss), *agranulocytosis septicaemica* (Jedlicka), *stomatitis gangraenosa myelophthisica* (Jagic, Spengler), *Maladie septice avec atrophie du système agranulocytaire* (Challier, Martin). Te próby terminilogiczne świadczą najlepiej, jak zawiłe jest pod względem patogenezy omawiane schorzenie i jakie różne poglądy wypowiadali o tem rozmaici autorowie, którzy przypadki agranulocytozy opisywali i interpretowali. Dlatego nie statystyczne zbieranie ilości przypadków — a liczą się one już setkami — mieć może znaczenie dla pogłębienia poznania zagadnienia agranulocytozy w aktualnem jej pojmowaniu, lecz jakość poszczególnych spostrzeżeń.

Z tych właśnie względów przytaczam przypadek chorego M. H., L. karty szpitalnej 1347/32. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 37, z zawodu kupca, który w lutym 1929 przebył agranulocytozę, odpowiadającą w przebiegu klinicznym (patrz niżej) wymogom stawianym przez Schultza; z cho oby tej wyleczył się: czuł się w ciągu $3^1/_2$ lat całkowicie zdrów, sprawnie pracował i we wrześniu 1932 znów zapadł na ciężkie schorzenie krwi i w czwartym tygodniu tego „nawrotu" zmarł w szpitalu im. Poznańskich po 10-dniowym tam pobycie.

Przypadek zasługuje na omówienie ze względu na: 1) pełny obraz kliniczny agranulocytozy w pierwszem schorzeniu (1929); 2) wyleczenie pod wpływem leczenia surowicą przeciwpłonicza i adrenaliną; schorzenie to daje, jak wiadomo, od 90 do 95% śmiertelności; 3) przejście tej, zdawałoby się, najbardziej samoistnej choroby po $3^1/_2$ latach w ciężkie schorzenie krwi, które traktować musimy bądź jako leukopeniczną postać białaczki promyelocytycznej, bądź też niezmiernie rzadką postać nawrotu agranulocytozy z myeloblastycznym odczynem szpiku kostnego.

Przypadek dotyczył, jak wspomniałem, mężczyzny, wyznania mojżeszowego, — większoć przypadków spotyka się u kobiet, stąd podkreślanie przez niektórych autorów momentów hormonalnych w patogenezie tego schorzenia — w r. 1929 w wieku lat 33, u którego w wywiadach żadnych schorzeń przebytych nie stwierdza się; B—Wa ujemny, żonaty, 3 dzieci; zachorował śród niewyraźnych objawów, traktowanych przez otoczenie domowe, jako objawy „grypowe". W 5 dniu choroby wystąpił obrzęk dookoła korony na przednim górnym zębie. Zawezwany stomatolog stwierdził wówczas zapalenie dziąseł, usunął ząb z koroną i sąsiedni chwiejący się ząb. Od tej chwili dominują w obrazie chorobowym zmiany w jamie ustnej w postaci ciężkiego zapalenia dziąseł i zmian zgorzelinowych dookoła usuniętych zębów, na podniebieniu twardem w miejscu ucisku protezy zębowej, na podniebieniu miękkiem i na prawym migdałku podniebiennym. Przed wystąpieniem zmian zgorzelinowych na migdałku podniebiennym prawym stwierdzało się na migdałkach błoniczo wyglądające naloty. Już przed wystąpieniem zmian błoniczo wyglądających (maczugowce błonicze *(Corynebact. diphteriae)* w nalotach nieobecne) krew wykazywała cechy granulocytopenji; a zatem i w tym przypadku schorzenie nie rozpoczęło się anginą (potwierdzenie niewłaściwości terminu *angina agranulocytica)*. Chory wysoko gorączkował, ogólny upadek sił, podżółtaczkowy stan z barwikami żółci i urobiliną w moczu i nieznaczną albuminurją; tętno do 120; ciężki obraz chorobowy. Dominują zatem w obrazie 3 cechy: 1) naloty błoniczo wyglądające, lecz niebędące błonicą, 2) żółtaczkowy stan bez istotnego schorzenia wątroby, 3) obraz ciężkiego zakażenia krwi, lecz bez, względnie z niewielką ilością granulocytów we krwi. Trias objawów w rzadkiej, a charakterystycznej dla agranulocytozy kombinacji.

Obraz krwi (patrz tablica Nr. 1):

Przypadek był leczony: 1) adrenaliną; 2 razy dziennie po 1 mg podskórnie: chory reagował na adrenalinę jak sympatykotonik, co według S e w e r y n a S t e r l i n g a jest objawem dobrze rokującym; według S t o c k i n g e r a i P a s c h k i s a pod wpływem adrenaliny zostają do krwi wyrzucane duże, niesformowane elementy, które poprzez etap okrągłych komórek zasadochłonnych nabierają ziarnistości i dodatnich prób oksydazowych; 2) surowicą przeciwpłoniczą, traktowaną jako bodziec granulocytotaktyczny. Leczenie przeprowadzone było w piśmiennem porozumieniu z doc. S. K l e i n e m (Warszawa). Leczenia promieniami Roentgena nie stosowano wobec odmowy chorego pójścia do szpitala. Tem bardziej zajmujący był efekt wyleczenia.

Po $3^1/_2$ latach całkowitego zdrowia — chory niestety, pomimo próśb, nie chciał w tym okresie przeprowadzać badań krwi, ani też, co byłoby specjalnie pouczające, badań czynnościowych układu granulocytarnego zapomocą zastrzyknięć *natrium nucleinicum* — pacjent ten nagle, po jednym dniu gorszego samopoczucia, znów ostro zachorował wśród objawów klinicznych identycznych; a więc naloty na podniebieniu i migdałkach podniebiennych, które szybko przeszły w zmiany zgorzelinowe; podżółtaczkowy stan z nieznacznie powiększoną wątrobą i z zaznaczonem stłumieniem wypukowem śledziony. Ze krwi drubnoustrojów nie wyhodowano. Jedynie obraz krwi przy początkowej leukopenji i granulocytopenji wykazywał znamienne cechy podrażnienia szpikowego (patrz tablica II):

Poszczególne rubryki tablicy wymagają omówienia; część limfocytów (dotyczy to przedewszystkiem badania z 8. IX.) stanowią limfoidalne myeloblasty, gdyż przy próbie oksydazowej stwierdzano małe oksydazo-dodatnie komórki. Znak zapytania przy monocytach tłumaczy się tem, że promyelocyty są w większości przypadków „monocytoidalne". Próba oksydazowa wykazała 31 dodatnich, 20 słabo dodatnich i 49 oksydazo-ujemnych komórek, które wykazywały wszelkie wielkości od limfocytów do monocytów.

Tablica Nr. 1.

Data	Promyel.	Myel.	Mł.	Pał. %	Segmen. w %	Segmen. abs. liczby	Kw. %	Ly %	Mon. %	Zas. %	Leuk.	Hb	Er.	Ix	Uwagi
29. I. 1929.	—	—	—	—	8	—	0	50	42	—	—	—	—	—	w moczu — cukru (przejściowo) 1.25% urobilina +.
2. II. 1929.	—	—	—	0,7	1,5	37	—	58,8	39	—	2.500	87	5,06	0,9	płytki 135.000, hodowla ze krwi — jałowa
3. II. 1929.	—	—	—	—	0	0	—	61	36	3	1.200	85	4,48	0,98	płytki 460.000, w moczu: barwiki żółci i urobilin. +.
11. II. 1929.	—	—	—	—	2,3	31	—	57,5	37,7	2,5	1.350	64	3,35	1,0	płytki 540.000, w moczu: barwiki żółci i urobilin. +.
14. III. 1929.	—	—	—	1	21,7	1.000	—	69,2	7,6	0,5	4.750	78	4,3	0,9	duża poprawa kliniczna
21. IV. 1929.	—	—	—	1,6	32,1	1.568	—	59	7,3	—	4.575	109	5,3	1,0	okres zdrowienia

Tablica Nr. 2.

Data	Myeloblasty	Promyel.	Myelocyty	Mł.	P. ł.	Segm.	Kw.	Ly	Mon.	Zas.	Leuk.	Hb	Er.	Ix	Uwagi
1. IX. 1932.	13.5	0	11	6,5	0,5	0,5	0	65	2	0	2.600	85	5.510.000	0,77	2% komórek podrażnieniowych
3. IX. 1932.	0	0	5	2,5	1	0	0	73,5	16	0	3.250	98	5,010.000	0,97	2% komórek podrażnieniowych 1,2‰ retikulocytów
8. IX. 1932.	—	55	—	2,5	2	1,5	1	37,5	?	—	5.960	97	5.105.000	0.95	2% komórek podrażnien. 1% komór, plazmatycznych 1,5% atypowych
21. IX. 1932.	8	2	4	5	11	30	0	33	7	1	1.775	64	4.260.000	0,76	1% komórek podrażnieniowych
24. IX. 1932.	1	—	2,5	2	12	69,5	0	13	0	0	7.150	69	4,100.000	0,85	bronchopneumonja

W obrazie krwi uderza: a) leukopenja od 1.200 do 2.500, b) hipo względnie agranulocytoza od 37 — 0 granulocytów, c) limfocytoza, dość częsty objaw przy agranulocytozie, d) monocytoza; objaw rzadko spotykany a dobrze rokujący; dobre znaczenie rokownicze sprowadzamy (B o c k i W i d e) do dwóch właściwości monocytów: do ich zdolności fagocytarnych, których nie posiadają limfocyty; i do wzmożenia czynności hemopoetycznych układu siateczkowo-śródbłonkowego, którego część składową tworzą monocyty; monocytoza idzie często w parze ze zwiększoną odpornością ustrojową dzięki wzmożonemu wytwarzaniu przeciwciał; e) aneozynofilja; f) brak wszelkich cech skazy krwotocznej — objaw opaskowy ujemny, czas krwawienia i krzepliwości normalny; g) schorzenie jedynie układu granulocytarnego; obraz czerwonych ciałek krwi i płytek, w odróżnieniu od aleukji wzgl. panmyeloftyzy normalny; h) w resztkach układu granulocytarnego brak wszelkich młodych postaci; cecha odróżniająca, mimo wszystko, od ogólnego zakażenia krwi, w danym przypadku grypowego, w którym oczekiwać należałoby choć nieznacznego przesunięcia w lewo. A więc przypadek agranulozytozy, w którym utrata układu granulocytarnego doprowadziła do utraty odporności tkankowej takiego stopnia, że już banalne zarazki doprowadziły do ciężkich zmian zgorzelinowych.

W obrazie krwi uderza brak istniejącej w poprzedniem schorzeniu monocytozy i jako wyraz silnego przesunięcia w lewo — obecność myelocytów, promyelocytów i myeloblastów. Stanęliśmy wobec tego przed zagadką hematologiczną. Znane są przejścia agranulocytozy w ostrą leukemją limfatyczną, względnie aleukemję limfatyczną. Badanie szpiku kostnego w naszym przypadku (patrz niżej) jest i pod tym względem zajmujące. W naszym przypadku musieliśmy różniczkować pomiędzy 1) odczynem szpikowym przy nawrocie agranulocytozy; uderzającym jest jednak długotrwały okres remisji; remisje trwają naogół od kilku miesięcy do 2 lat (M o o r e i W i d e r). Moglibyśmy dla wytłumaczenia posługiwać się w tym przypadku hipotezą, według której już samo wyleczenie naszego przypadku w roku 1929 nakazywało przyjąć, że nie cały układ granulocytarny był wówczas uszkodzony; gdzieś w szpiku kostnym, względnie w układzie siateczkowo-śródbłonkowym musiały pozostać, by umożliwić wyzdrowienie, nietknięte rezerwy granulocytarne, które obecnie pod wpływem bliżej nieznanego nowego toksycznego bodźca ujawniły się we krwi obwodowej i to w swej najmłodszej generacji; lub

2) na przygotowanem już tle zwyrodnienia układu krwiotwórczego wystąpiła ostra aleukemja szpikowa. Z tak ujętem rozpoznaniem różniczkowem chory skierowany został na własne życzenie do Schillinga (Berlin). Tam przebył kilka dni i wrócił z rozpoznaniem szpikowej (promyelocytarnej) białaczki. W różniczkowem rozpoznaniu uwzględniona została (wspólnie z Hirschfeldem. Berlin) szpikowa reakcja przy nawrozie agranulocytozy.

Terapja była tym razem przy calej beznadziejności stanu chorobowego jeszcze trudniejsza, niż przy pierwszem schorzeniu w roku 1929. Wówczas mechanizm jasny: niedomoga układu granulocytarnego, a więc celowość drażnienia leczniczego tego układu. Obecnie nadmierne podrażnienie młodych postaci przy jednoczesnej granulocytopenji, tym razem pojętej jako syndrom chorobowy. Lecznicze stosowanie promieni Roentgena uważaliśmy za przeciwwskazane. Chory otrzymywał *cardiotonica*, znów adrenalinę przyczem, rzecz znamienna, — nie wykazywał po niej poprzedniej burzliwej reakcji sympatykotonicznej, i wśród objawów skazy krwotocznej, zapalenia żył na obu kończynach górnych *(tromboplilebitis brachialis)*, wśród objawów czkawki *(oesophagitis?)*, bólów w okolicy wątroby (zgorzelinowe? zmiany w wątrobie) i bronchopneumonji, zmarł w czwartym tygodniu choroby.

Sekcji zwłok niestety dokonać nie mogliśmy. Badanie szpiku kostnego za życia zapomocą nakłucia mostka wykazało (Dr. Kocen): po zabarwieniu metodą Pappenheima, częściowo metodą przyżyciowego barwienia Seyfartha, stwierdzono: szpik kostny ubogi w ciałka białe. Odsetkowy stosunek ciałek białych i czerwonych 80/20 (normalnie, według Barta w skład szpiku wchodzi od 30—33% normoblastów i 56—70% ciałek białych). Retikulocyty w zmniejszonej ilości. Brak młodszych postaci czerwonych ciałek. Świadczy to wszystko o zmniejszonej erytropoetycznej wydolności szpiku kostnego. W obrazie białych ciałek — zanik dojrzałych postaci (młodych, pałeczkowatych i segmentowanych), normalna ilość myeloblastów, natomiast zwiększenie promyelocytów z ich charakterystyczną ziarnistością. Dość znaczny odsetek białych ciałek stanowią limfocyty, przyczem większość tych limfocytów uległa toksycznemu zwyrodnieniu z ciemno-niebieską zarodzią, względnie zmianami w jądrze. 10% komórek określono, jako atypowe. Pojedyńcze megakarjocyty.

Epikrytycznie powiedzieć musimy, że mieliśmy do czynienia ze stosunkowo rzadkim przypadkiem przebytej przed 3 i pół laty agranulocytozy. Dalszy przebieg wykazywał nam jednak, że i w tym przypadku, w którym zdawało się, że początkowe schorzenie wystąpiło jako samodzielna, ściśle określona, jednostka chorobowa, a nie jedynie jako zespół objawowy, wytworzyło się po latach schorzenie krwi o odrębnej formułce hematologicznej.

Z tego wynika, że spór dotyczący zagadnienia, czy agranulocytoza jest jednostką chorobową *per se*, czy też zespołem objawowym, w analogji naprzykład do niedokrwistości złośliwej, lub by sięgnąć do odpowiedniejszego przykładu z innej dziedziny medycyny, a mianowicie dusznicy bolesnej *(angina pectoris)*, jest przy koniecznej konwencjonalności naszego rejestru chorobowego przesadzony w swem znaczeniu i że należy zgodnie z Schultzem, zwolennikiem swego czasu odrębności stworzonego przezeń obrazu chorobowego, przebyć jego drogę ewolucyjną, by uznać słuszność poglądu, że agranulocytoza może występować i jako jednostka chorobowa i jako zespół objawowy.

Piśmiennictwo.

1) Bock i Wiede: Folia Haematol. 1930. Bd. 32. — 2) Chrzanowski: Sprawozdanie Koła Internistów w Łodzi. 1933. 3) Domarus: Klin. Wschr. 1927. Nr. 17. — 4) Felix i Ściesiński: P. A. M. W. Tom. VIII. Zeszyt. 1. — 5) Georgopoulos: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1931. 170. — 6) Iberbein: Warsz. Czasop. Lek. 1932. Nr. 7. — 7) Kathan: Münch. Med. Woch. 1931. Nr. 25. — 8) Kaznelson: Med. Klinik 1924. Nr. 17. — 9) H. Kryszek: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 2. — 10) Moore i Wiede: Cytow. wedł. Lichtenstein. Agranulocytose. Acta Med. Scandin. Helsingfors 1932. — 11) Rozengartówna: Pedjatria 1931. — 12) S. Sterling: Paris Médical 1922. — 13) Schultz: Deutsche Med. Woch. 1922 Nr. 44. — 14) Schultz: Med. Klinik 1929. — 15) Schultz: Ther. der. Gegenw. 1931. Nr. 11. — 16) Szyfman i Kocen: Pol. Gaz. Lek. 1931 Nr. 12. — 17) Tempka: P. A. M. W. Tom I. i II. — 18) Tempka: P. A. M. W. Tom IV. Zesz. IV. — 19) Thums: Zeitschr. f. klin. Med. 1931. 116. — 20) Weiss: Wiener Arch. inner Med. 1914. H. 2. — 21) Zadek: Med. Klinik. 1921. Nr. 19. — 22) Zikowski: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr. 6, 7, 8.

Dr. L. POZNAŃSKI i Dr. A. HERC. Łódź.

Przypadek promienicy śródpiersia.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Chora J. Z. lat 44, została skierowana do szpitala z rozpoznaniem guza śródpiersia.

Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 miesiącami, podczas pobytu na wsi, od kłucia w klatce piersiowej z lewej strony przy oddychaniu, nieco nawewnątrz od linji pachowej przedniej. Ciepłota w godzinach wieczorowych sięgała powyżej 38°. Chora w krótkim czasie bardzo osłabła, codziennie pociła się.

Na podstawie stwierdzonego rentgenologicznie zaciemnienia z lewej strony przywnękowo i pojedyńczych cieni w szczytach, przypuszczano początkowo gruźliczą etjologję schorzenia.

Przy trwających poprzednio wymienionych objawach chorobowych, już przed przybyciem do szpitala zjawiło się wygórowanie obok mostka i stwardnienie sutka. Dotychczas żadnych chorób nie przechodziła. Chora zamężna, raz rodziła, raz roniła. Siostra zmarła na gruźlicę płuc.

Stan obecny: Chora, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, skóra blada, widoczne błony śluzowe blade. Jama ustna i gardziel bez zmian. Gruczoły chłonne nigdzie niepowiększone; obrzęków niema.

Po stronie lewej obok mostka, niewielkie wygórowanie. Przy obmacywaniu wyczuwa się stwardnienie lewego sutka, bolesne, nieprzesuwalne. Sięga ono do linji pachowej przedniej, u góry do II żebra, u dołu do V żebra po linji śródobojczykowej. Skóra nad guzem niezmieniona, przesuwalna.

Płuca: skrócenie wypuku nad obu obojczykami i nad grzebieniami obu łopatek. Z lewej strony, od II żebra ku dołowi całkowite stłumienie zlewające się ze stłumieniem serca. Osłuchowo brak zmian. 25 oddechów na minutę.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne. Prawa granica 3 palce nazewnątrz prawego brzegu mostka; lewa zlewa się ze stłumieniem guza. Tonów w obrebie wygórowania nie wysłuchuje się, 2 wyraźne tony nad dolną częścią mostka; podmuch skurczowy. Tętno 120. Ciśnienie 120/70 mm rtęci.

Śledziona i wątroba niemacalne. Wass. ujemny. O. B. 15 minut. Morfologiczne badanie krwi: Ciałek czerwonych 4,260.000. Hb. 63%; Ind. 0.75. Obraz czerwonych ciałek normalny. Leukocytów 15.200; 78% obojętnochłonnych, bez przesunięcia w lewo; 0% kwasochłonnych; 1% zasadochłonnych; 12% limfocytów; 9% monocytów. Mocz poza śladem białka normalny. W plwocinie, prątków Kocha, ropnych ciałek, komórek nowotworowych nie znaleziono. Brak odczynu ogniskowego po podaniu podskórnie 0,2—1,0—5,0 mg Alttuberkuliny.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej (Dr. Kejlson).

Płuca: w szczytach twarde cienie zagęszczenia, częściowo już zwapniałe ogniska. Niezależnie od tego zlewający się z lewym brzegiem serca rozpływający się cień, sięgający od obojczyka aż do przepony i przykrywający brzeg serca. Serce przemieszczone w prawo. Cień ten znajduje się w przedniem śródpiersiu między mostkiem (i żebrami) i sercem, jak widać na zdjęciu w bocznem ustawieniu chorej. W mostku zmian patologicznych nie widać. Zmiany w żebrach (nawet nadżerki) mogą być na zdjęciu niewidoczne. Lewa połowa przepony nieco uniesiona. Rozpoznanie waha się między nowotworem śródpiersia a ropniem w miejscu wyżej oznaczonem.

Przy punkcji wykonanej przez chirurga w III międzyżebrzu obok mostka z lewej strony, nie wydobyto żadnej treści.

Przebieg choroby. Po kilkudniowym pobycie w szpitalu wystąpiło stwardnienie wielkości wiśni w okolicy łokcia prawego, zrośnięte ze skórą, ruchome, bez zaczerwienienia. Wobec przypuszczenia nowotworu, naświetlano promieniami Roentgena, w ciągu 3 dni, okolicę serca i prawy łokieć. Bóle w piersi ustały nawet przy głębokim wdechu. Guz sutka lewego i guzek na łokciu zaczerwieniły się; wystąpiło chełbotanie. Niebawem z guza na łokciu zaczęła się wydzielać obfita, niecuchnąca ropa. Badanie mikroskopowe wydzieliny wykazało obecność leukocytów, brak komórek nowotworowych i drobnoustrojów (także i promieniowców). Następnie został szeroko nacięty ropień sutka lewego i wycięta twarda, zbita częściowo, zropiała masa, zrośnięta z żebrami i mostkiem i przerastająca je.

Badanie wycinka z guza sutka wykazało: obok prawidłowej budowy gruczołów, nacieki z wielojądrzastych leukocytów, duża ilość tkanki łącznej przy braku komórek nowotworowych. W ropie z sutka stwierdzono promieniowce *(Actinomyces bovis)*. Chora została poddana leczeniu promieniami Roentgena i kuracji jodkiem

potasu 3 g *pro die* w ciągu wielu tygodni i zastrzykiwaniami jodiminy dożylnie.

W ciągu 2 miesięcy chora otrzymała 2 serje naświetlań promieniami Roentgena w okolicy lewego sutka. Przez cały ten czas chora gorączkowała (wieczorami temperatura dochodziła do 38—39°); codzienne poty; wyniszczenie postępowało naprzód.

Badanie krwi wykazywało stale postępującą anemję wtórną przy utrzymującej się obojętnochłonnej leukocytozie. W moczu nadal utrzymywał się jedynie ślad białka, przy braku innych zmian.

W tym czasie wystąpiły nowe przerzuty w okolicy piersi, zjawiły się nowe przetoki, wystąpiły również przerzuty skórne na udzie prawem i w okolicy lewej łopatki. Rentgenologicznie cień śródpiersia zmniejszył się, wystąpiło zaciemnienie dolnego płata lewego.

Po 4-miesięcznym pobycie w szpitalu chora zmarła z powodu przerzutu do mózgu, który dał objawy uporczywej czkawki i połowiczego porażenia.

Zestawienie. Rozpoznanie początkowe wahało się pomiędzy nowotworem a ropniem położonym w przedniem śródpiersiu, na co wskazywało przemieszczenie serca i umiejscowienie cienia pomiędzy sercem a klatką piersiową w bocznem zdjęciu.

Wystąpienie przerzutu łokciowego skłoniło rozpoznanie w kierunku nowotworu złośliwego. Szybkie zropienie twardego nacieku, przy niestwierdzeniu w wycinku komórek nowotworowych, jest patognomoniczne dla zmian promieniczych i zmusza do szukania promieniowców. Niewykrycie go początkowo potwierdza znany naogół fakt, iż niezawsze udaje się w ropie odnaleźć ten drobnoustrój. Konieczne jest wielokrotne badanie. Najłatwiej znaleźć go w ropie drobnych ognisk.

Główne cechy promienicy zlokalizowanej w narządach głęboko umieszczonych, a mianowicie cechy ogólne przewlekłych zapalnych spraw, skłonność do posuwania się naprzód poprzez tkanki, ropienie szukające ujścia nazewnątrz przez skórę, przewód pokarmowy, przewód oddechowy i przerzuty drogą krwi są urzeczywistnione w naszym przypadku. Przerzuty do skóry obserwowane przez nas nie należą naogół do częstych, częste są przerzuty do mózgu, nerek i wątroby (ostatnie — przy promienicy grubego jelita). Punktem wejścia zakażenia mogła być tylko gardziel lub tchawica, dokąd musiały się dostać cząstki kłosów lub słomy zakażone promieniowcami. Cząstki te są jedynem wchodzącem w rachubę źródłem infekcji, gdyż zakażenie od chorych na promienicę zwierząt bądź bezpośrednio czy też przez zanieczyszczone przez nie produkty nie zostało nigdy jeszcze stwierdzone. Udało się w rzeczywistości ustalić, iż chora, będąc na wsi mieszkała w pokoju, do którego ze strychu przez sufit stale sypały się cząstki słomy.

H. REITEROWSKI i M. KOCEN. Łódź.

O zachowaniu się krwi u chorych gruźliczych, leczonych odmą sztuczną.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.
Kierownik: † Dr. Seweryn Sterling.

W dyskusjach szpitalnych przy łożu chorego nieodżałowanej pamięci nasz Kierownik Prof. Dr. med. S. Sterling niejednokrotnie podkreślał konieczność badań zmian pozapłucnych, zachodzących w ustroju chorego na suchoty płucne. Cały szereg prac jego uczniów poświęcony był wyjaśnieniu tego zagadnienia, jak np. o przemianie wodanów węgla (Szyfman i Kocen), o przemianie wodnej (Itelson), o przemianie purynowej (Szyfman, Weinsztok i Kocen). Inne prace poświęcone były zagadnieniu nad zachowaniem się elektrolitów wapnia i potasu we krwi (Reiterowski i Kocen) oraz środowiska koloidalnego we krwi (Uryson). Do spraw dotychczas niewyjaśnionych dostatecznie zaliczał Zmarły zmiany zachodzące w obrazie krwi w przebiegu suchot płucnych. Na początku roku 1931 Prof. Sterling polecił nam skontrolowanie tych zmian. Nim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, musimy pokrótce omówić poglądy współczesnych autorów na zachowanie się morfologji krwi u chorych na suchoty płucne, zaznaczając jednocześnie, że opracowanie tego tematu w szerszym zakresie z jednoczesnem określeniem wartości odczynu Biernackiego i objawem zahamowania Skibińskiego znajduje się dopiero w toku badań kliniczno-laboratoryjnych.

Według Sterlinga ciałka czerwone zachowują się w przebiegu suchot płucnych tak jak przy niedokrwistości wtórnej; w daleko posuniętych sprawach chorobowych przy ogólnem charłactwie zmniejsza się ilość hemoglobiny, zaś ilość czerwonych ciałek pozostaje ta sama. Sterling uważa, że spotykana czasami zwiększona ilość czerwonych ciałek może być skutkiem zagęszczenia krwi po potach zlewnych i silnych rozwolnieniach. Sylla i von der Weth natomiast utrzymują, iż zwiększona ilość czerwonych ciałek może być zjawiskiem wyrównawczem w zależności od zmniejszonej powierzchni oddechowej płuc i upośledzonej przez to przemiany gazowej. Szczególnie ma to być zaznaczone u chorych leczonych odmą sztuczną i przebywających w klimacie wysokogórskim. Zmniejszone ilości czerwonych ciałek stwierdza się bardzo rzadko, najczęściej w przypadkach gruźlicy jelit. Zwiększone ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny stwierdzali autorzy ci w przypadkach nieczynnej lekkiej gruźlicy płuc. Gutstein zaobserwował u chorych leczonych odmą sztuczną zwiększenie się ilości czerwonych ciałek i dość niski poziom hemoglobiny.

Przechodząc do zachowania się białych ciałek krwi, musimy zgodzić się z poglądem Krauzego, że w piśmiennictwie znajdujemy sprzeczne dane o równoległości między obrazem krwi a stopniem zajęcia płuc przez sprawę chorobową. Krauze twierdzi, że ogólna liczba białych ciałek krwi w różnych okresach gruźlicy waha się w dość szerokich granicach i sama przez się nie ma żadnego znaczenia ani dla rozpoznania ani dla rokowania.

Klein utrzymuje, że w początkowych okresach gruźlicy znajdujemy prawidłowe ilości leukocytów z jednoczesną dość częstą limfocytozą choć niezawsze wyraźną; w przypadkach zaś gruźlicy rozpadowej, przebiegającej z gorączką, zjawia się mierna leukocytoza z przewagą leukocytów obojętnochłonnych. Według Sylli leukocytoza w ciężkich okresach jest wyrazem zakażenia wtórnego najczęściej paciorkowcami i gronkowcami. Zgadza się to z poglądem Kleina, który uważa, że występująca w przebiegu gruźlicy leukocytoza obojętnochłonna zależna jest od toksycznego działania jadu gruźliczego, a jeszcze bardziej od działania toksyn paciorkowców na szpik kostny.

Cały szereg badaczy twierdzi, iż w razie wielokrotnego wykrywania limfocytozy w najrozmaitszych postaciach gruźlicy nawet rozpadowej można rokowanie uważać za pomyślne. Objaśnienie tego zjawiska jest trudne i dotychczas ściśle nie jest jeszcze ustalone: Bergel przypuszcza, że limfocyty wytwarzają lipazę, która trawi otoczkę lipoidową prątków gruźliczych, doświadczenia Aschoffa nie potwierdziły badań Bergla. Ostatnio Sylla objaśnia zachowanie się limfocytów przy pomocy następującej hipotezy. Ostre zakażenie gruźlicze przedewszystkiem wywołuje zwiększenie się ilości białych ciałek. Prątki gruźlicze dzięki swym własnościom hemotaktycznym zatrzymują w ogniskach limfocyty, co dość często we krwi obwodowej powoduje leukocytozę obojętnochłonną i limfopenję. Jeśli ognisko jest już otorbione, a bodziec nie przestaje działać na układ wytwarzający limfocyty, wówczas nadmierne wytwarzanie tych komórek występuje w postaci limfocytozy we krwi obwodowej. Długotrwałe działanie zaś toksyn, jak to obserwujemy w przewlekłych i ciężkich przypadkach, może zahamować wytwarzanie się limfocytów. Według niektórych autorów limfopenja w ciężkich przypadkach wywołana jest przez ciągłe wytwarzanie się nowych ognisk gruźliczych, które zapotrzebowują coraz to większe ilości limfocytów z krwi obwodowej. Rola monocytów w przebiegu infekcji gruźliczej nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. Schilling przypisuje monocytom ważną rolę nosicieli czynności obronnych ustroju; łączy on to z czynnością układu śródbłonkowo-siateczkowego, układu, wytwarzającego monocyty i odgrywającego tak wielką rolę w zjawiskach odpornościowych ustroju. Sylla stwierdzał liczby od 1—15% zarówno w lekkich jak i w ciężkich postaciach, a także w tych przypadkach, gdzie niema mowy o okresie natężenia obrony lub przełomu w walce ustroju z zarazkiem. Według von der Wetha monocytoza może być jedynym wskaźnikiem istniejącego podrażnienia toksycznego w przypadkach spraw skłonnych do przebiegu utajonego. Zaznacza on, że monocyty mają skłonność do występowania rzutami w zwiększonej ilości i wahania tych ilości odpowiadają zmiennym okresom walki między ustrojem a zarazkiem, walki, która mogła ujść uwadze obserwatora, posługującego się zwykłemi metodami badań klinicznych.

Zachowaniu się kwasochłonnych komórek w przebiegu suchot nie możemy przypisywać tej roli, jaką odgrywają one w przebiegu ciężkich zakażeń, np. przy durze brzusznym, posocznicy i t. p., kiedy ciałka te giną w okresie walki ustroju z zarazkiem i zjawiają się w okresie rekonwalescencji. Według Sylli i Kleina w początkowych okresach gruźlicy rzadko stwierdzamy brak kwasochłonnych, ilość ich niekiedy może się nawet zwiększyć, natomiast w okresach pogorszenia lub w ciężkich postaciach gruźlicy zachowanie kwasochłonnych jest zmienne, nie przebiega ono równolegle do ciężkości schorzenia. W dość znacznej ilości ciężkich przypadków i nawet kilka dni przed skonem stwierdzał Sylla obecność

komórek kwasochłonnych. W stanach anergji również znajdowano kwasochłonne. Wobec tego eozynofilję jako objaw pomyślny w przebiegu suchot płucnych musimy traktować z dużemi zastrzeżeniami.

Badania nasze przeprowadziliśmy w 69 przypadkach chorych na suchoty płucne, posługując się klasyfikacją anatomo-kliniczną. Badaliśmy morfologję krwi przed założeniem odmy i w późniejszych okresach stosowania odmy. Chcieliśmy się przekonać, czy istnieje równoległość w zachowaniu się morfologji krwi i poprawą lub pogorszeniem stanu chorobowego w czasie leczenia odmą, czy komplikacje (wysięki) wywierają jakikolwiek wpływ na zachowanie się krwi i czy na podstawie badań morfologicznych powtarzanych kilkakrotnie możemy oprzeć przypuszczenia rokownicze. Ponieważ O c k l o w i na podstawie zmian w obrazie krwi udawało się niejednokrotnie stwierdzić pogorszenie w tych przypadkach, gdzie stosowane zwykłe metody rozpoznawcze tego stanu nie wykrywały, przeto i w naszych przypadkach dążyliśmy do stwierdzenia, czy hemogram jest metodą czulszą od zwykłych naszych metod badania.

Nasz materjał podzieliliśmy na trzy grupy w zależności od wyników leczenia, otrzymanych po kilku lub kilkunastu miesiącach stosowania terapji uciskowej. Do pierwszej grupy zaliczyliśmy te przypadki, które zakończyły się skonem lub pogorszeniem stanu chorobowego, do drugiej grupy przypadki ulegające poprawie, a do trzeciej te, na które odma nie wywierała żadnego wpływu.

W przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnem w zachowaniu się czerwonych ciałek, hemoglobiny i wskaźnika nie stwierdzaliśmy wybitnych odchyleń od normy. (Tablica Nr. I.). Natomiast w zachowaniu się białych ciałek krwi stwierdzaliśmy następujące zmiany: ilość białych ciałek wykazywała normę lub nieznaczne zwiększenie; obojętnochłonne leukocyty osiągały górną granicę normy lub ją przekraczały; ilość limfocytów była we wszystkich przypadkach zmniejszona; w przypadku Nr. 14 stwierdziliśmy krótko przed skonem zwiększoną ilość limfocytów w porównaniu z pierwszem badaniem, lecz ten przypadek nie może służyć jako podstawa dla jakichkolwiek wniosków, gdyż istniejąca gruźlica była powikłana ciężką cukrzycą i chora otrzymywała duże dawki insuliny. Godne podkreślenia jest zachowanie się kwasochłonnych — obserwowaliśmy brak kwasochłonnych (przyp. Nr. 18), w pozostałych normę, a w jednym przypadku (Nr. 11) 9% kwasochłonnych kilka tygodni przed śmiercią. Ilość monocytów była normalna lub nieznacznie zwiększona. Prawie takie same zachowanie się obrazu krwi stwierdziliśmy w przypadkach. ulegających stopniowemu pogorszeniu.

TABLICA I.

Nr.	Data	Bozpoznanie	OB	Hb %	E. milj.	Indeks	Leukocyty	Oboj.	Limf.	Zasad.	Kwasochł.	Monocyty	Uwagi
4	4. VI. 31 r.	*Declar. fibro-caseosa progr.*	28‘	73	4,84	0,7	7.450	78%	14,5%	—	1,5%	6%	
	9. XI.		—	60	4,86	0,6	13,050	83%	7%	0,5%	0,5%	9%	*Exitus* II. m. 1932 r.
6	23. VI. 31 r.	*Decl. progr.*	—	77	4,92	0.68	8.475	68%	24%	0,5%	2%	5,5%	
	23. IV. 32 r.		—	65	4,53	0,7	11.150	86%	10,5%	—	0,5%	3%	*Exitus* VI. 1932 r.
11	27. VIII. 31 r.	*Consumpt. progr.*	37‘	87	4,86	0,9	6.050	63%	26%	—	4%	7%	
	23. I. 32 r.		—	83	5,1	0,8	6.900	62,5%	26,5%	0,5%	9%	1,5%	*Exitus* VII. 1932 r.
12	27. VIII. 31 r.	*Consumpt. progr.*	27‘	64	4,32	0,8	11.750	70%	14%	—	2%	14%	
	26. III. 32 r.		70‘	73	4,76	0.77	8.500	68%	19%	—	5%	8%	
	17. V. 32 r.		75‘	80	5,68	0,7	11.350	79%	9%	—	1,5%	10,5%	*Exitus* VIII. 1932 r.
18	29. IX. 31 r.	*Consumpt. progr.*	20‘	61	2,84	1,1	8.400	79%	14%	—	—	7%	znaczne przes. obrazu Schillinga na lewo *Exitus* XI. 31.
14	16. IX. 31 r.	*Decl. progr. et diabetes mell.*	25‘	66	3,3	1	11.150	81%	8,5%	0,5%	—	10%	Leczony insuliną krwotoki
	19. III. 32 r.		—	70	5,07	0,7	6.300	75%	20%	—	1,5%	3,5%	*Exitus* VI. 1932 r.

TABLICA II.

Nr.	Data	Rozpoznanie	OB	Hb %	E. milj.	Indeks	Leukocyty	Oboj.	Limf.	Zasad.	Kwasochł.	Monocyty	Uwagi
21	10. XI. 31 r.	*Decl. progred.*	30‘	59	4,85	0.6	4.800	72%	13,5%	—	6,5%	8%	Poprawa
	20. V. 32 r.		81‘	64	4,7	0,87	5.600	55%	36%	1%	5%	3%	objektywna
	16. I. 33 r.		100‘	83	4,54	0,9	6.550	63,5%	30%	—	1,5%	5%	i subjektywna
23	24. XI. 31 r.	*Decl. progrediens*	27‘	83	5,23	0,79	8.575	73%	16%	—	4%	7%	
	18. III. 32 r.		—	96	5,09	0,96	14.850	70%	17,5%	—	7%	5,5%	pogorszenie
	23. I. 33 r.		—	72	5,25	0,86	7.700	52%	27%	3%	7%	11%	znaczna poprawa
27	25. XII. 31 r.	*Decl. progrediens*	64‘	83	5,3	0,78	7.775	51%	32%	2%	10%	5%	poprawa
	12. I. 33 r.		182‘	71	4,9	0,9	9.600	63%	27%	—	3%	7%	ogólna
8	7. VIII. 31 r.	*Decl. fibro-caseosa progrediens*	42‘	59	3,86	0,7	5.600	81,5%	12%	—	2%	4,5%	poprawa
	3. II. 32 r.		—	78	5,4	0,7	5.850	78,5%	16%	—	0,5%	5%	
47	23. II. 31 r.	*Decl. progrediens*	22‘	65	4,5	0,7	8.250	58%	29,5%	—	0,5%	12%	
	12 I. 33 r.		57‘	82	5,18	0,8	9.300	66%	27%	—	1%	6%	poprawa objektywna i subjektywna
41	16. III. 32 r.	*Decl. progrediens*	27‘	54	4,1	0,84	16.000	82%	13%	—	1%	4%	
	20. V. 32 r.		—	60	4,7	0,82	7.400	65%	31%	—	3%	1%	poprawa
	9. I. 33 r.		32‘	71	3,95	0,9	9.400	73%	17%	—	3%	7%	niezn. pogorszenie

Z 19 przypadków, należących do grupy drugiej (tablica II), wnioskujemy, że ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek wahają się w granicach normy, w niektórych zaś przypadkach, gdzie początkowo stwierdzaliśmy niskie cyfry, w miarę polepszenia się stanu chorobowego ilości te wzrastały (przyp. Nr. 21, 27, 47 i 8). Obojętnochłonne w granicach normy, limfocyty także w normie, w tych zaś, gdzie ilość limfocytów w okresie ciężkim była zmniejszona, w miarę poprawy dochodziła do normy (przyp. Nr. 21). Monocyty i kwasochłonne — ilości normalne albo nieznacznie zwiększone. Chcemy podkreślić przypadek Nr. 41 badany trzykrotnie w ciągu 10 miesięcy. Po dwóch pierwszych miesiącach stosowania odmy stwierdzamy znaczny wzrost limfocytów, co znajduje odpowiednik w ogólnej poprawie podmiotowej i przedmiotowej — ten sam chory badany 8 miesięcy później wykazuje już nieznaczne pogorszenie objektywne i subjektywne i jednoczesny spadek limfocytów.

W pozostałych przypadkach, które pod wpływem odmy sztucznej nie uległy ani poprawie ani pogorszeniu, stwierdziliśmy w większości przypadków leukocytozę, dochodzącą do 15.000 z neutrofilją. Pozatem stwierdzono: brak wahań w zachowaniu się limfocytów przy dość niskiej ich ilości, małą ilość kwasochłonnych i dość dużą stosunkowo ilość monocytów. Wszystko to mogłoby w myśl poglądów S c h i l l i n g a przemawiać za tem, że ustrój u tych chorych znajdował się w stanie ostrej walki z zarazkiem i niewiadomo było, jaki będzie wynik tej walki, czy zwycięstwo, czy porażka ustroju. Dopiero dalsza obserwacja tej kategorji chorych pozwoliłaby nam ocenić wynik tej walki.

Niektóre przypadki były powikłane mniejszym lub większym wysiękiem, jednakże wyraźnego wpływu na zachowanie się obrazu morfologicznego krwi nie stwierdziliśmy. Na zakończenie chcemy zaznaczyć, iż wszyscy nasi chorzy nie korzystali z leczenia sanatoryjno-klimatycznego i innych metod leczniczych, a otrzymywali wyłącznie odmę sztuczną.

Reasumując wyniki naszych badań i obserwacyj klinicznych, przychodzimy do następujących wniosków — wyniki badań hemogramu przed rozpoczęciem leczenia odmą sztuczną nie upoważniają nas do jakichkolwiek wniosków rokowniczych, gdyż w przebiegu suchot płucnych często zdarza się, iż tworzenie nowych ognisk nie jest wykluczone pomimo przewagi sprawy wytwórczej; w związku z wytwarzaniem nowych ognisk zwiększa się zapotrzebowanie w tkankach na limfocyty; wobec tego we krwi obwodowej ilość limfocytów może się zmniejszać, w razie poprawy może się zwiększać. W przypadkach leczonych odmą okresy przewagi okresów wytwórczych przeplatają się z okresami przewagi spraw wysiękowych. Jeżeli badanie krwi dokonane zostało w okresie przewagi procesu wytwórczego, możemy otrzymać zwiększone ilości limfocytów, a w okresie przewagi okresu wysiękowego zmniejszone ilości limfocytów. Tem się też objaśnia brak jakiejkolwiek równoległości pomiędzy dalszą poprawą lub pogorszeniem, a zmiennem zachowaniem się limfocytów. Możliwe jest, że nawet w przypadkach z poprawą, badając krew, natrafialiśmy na chwilowy okres wysiękowy (tworzenie nowych ognisk). Na podstawie naszych przypadków nie możemy się przyłączyć do poglądów niektórych autorów, jakoby eozynofilja, mniej lub więcej zaznaczona, odgrywała rolę w pomyślnem rokowaniu. Spotykaliśmy też, jak inni autorzy, obecność kwasochłonnych niekiedy w przypadkach pogorszenia, zakończonych wkrótce skonem. Skłaniamy się do poglądów S c h i l l i n g a i S y l l i, którzy objaśniają obecność kwasochłonnych w ciężkich przypadkach wsysaniem się produktów rozpadu białka i nie traktują eozynofilji jako objawu odporności ustroju.

W naszych przypadkach nie spotykaliśmy wpływu komplikacyj w przebiegu stosowania odmy (wysięki) na obraz morfologiczny.

Porównując wykonany w większości naszych badań odczyn B i e r n a c k i e g o z wynikami hemogramów, uważamy, iż dwie te metody wzajemnie się uzupełniają, nie wykazując przewagi jednej metody nad drugą; podczas gdy odczyn B i e r n a c k i e g o wykazuje nam dynamikę procesu chorobowego i zaburzenia w równowadze koloidów, wzór morfologiczny przedstawia nam walkę, którą stacza ustrój z zarazkiem, walkę, której każdy okres odźwierciedla się w odpowiednim odczynie ze strony układu krwiotwórczego.

Piśmiennictwo:

1) K r a u z e. Pol. Arch. Med. Wew. Tom. V. (1927 r.). — 2) S t e r l i n g. Suchoty płuc pospolite. — 3) O c k e l. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung. Nr. 2. r. 1933. — 4) T o r o s i e w i c z-C y b u l s k a. Pol. Gaz. Lek. Nr. 46. (1932 r.). — 5) S y l l a. Med. Klinik. Nr. 20. (1932 r.). — 6) Gruźlica i jej zwalczanie (Redakcja prof. Ciechanowskiego. 1927 r.). — 7) V o n d e r W e t h. Ergebn. d. ges. Tuberkuloseforschung. T. I. 1930 r.

Dr. L. SZYFMAN. Łódź.

Przecukrzenie krwi i cukromocz w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych.

Rozpoznawanie zaczopowania tętnic wieńcowych nastręcza często w praktyce wielkie trudności. Tak doświadczony w tych sprawach klinicysta jak C o n d o r e l l i twierdzi, „że pewne rozpoznanie zakrzepu tętnicy wieńcowej daje się ustalić tylko w nieznacznej ilości przypadków, prawdopodobne — w znacznej ilości przypadków, w niemałej ilości rozpoznanie jest niemożliwe; błędy rozpoznawcze są częste". Najtrudniejsze, a czasami wręcz niemożliwe jest rozpoznanie kliniczne w przypadkach t. zw. „niemego zakrzepu", przebiegającego zupełnie bez bólu; wielkie trudności rozpoznawcze wyłaniają się w t. zw. „postaci brzusznej", którą cechuje umiejscowienie się bólów w okolicy wątroby, nadbrzusza — co prowadzi często do błędnego rozpoznania kamicy żółciowej, ostrego schorzenia trzustki, wrzodu dwunastnicy i t. p. C h r y s t i a n opisuje 4 przypadki zakrzepu naczyń wieńcowych, w których wskutek mylnego rozpoznania dokonano laparotomji. Według C o f f e n a ta właśnie postać brzuszna stanowi około 50% wszystkich przypadków.

Nieocenione usługi oddaje nam w przypadkach trudnych do rozpoznania badanie elektrokardjograficzne, ale i krzywa elektrokardjograficzna może wypaść czasami niecharakterystycznie, dlatego też pierwszorzędną rolę w rozpoznawaniu odgrywa ścisła obserwacja kliniczna. Z tego względu każdy objaw kliniczny, mogący się przyczynić do ustalenia właściwego rozpoznania, ma i obecnie — w okresie rozkwitu elektrokardjografji — doniosłe znaczenie praktyczne. Nie będę opisywał znanego obrazu klinicznego ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej z jego klasycznemi objawami w postaci bólu, gorączki, leukocytozy, spadku ciśnienia, tarcia osierdzia; zatrzymam się tylko na jednym niedawno dopiero znanym objawie, opisanym po raz pierwszy przez amerykańskiego klinicystę L e w i n a, mianowicie, na przejściowem przecukrzeniu krwi i cukromoczu. Stwierdził on ten objaw w ośmiu przypadkach zakrzepu tętnic wieńcowych na ogólną ilość 145 przypadków; według S c h e r f a, przemijające kilka dni zaledwie utrzymujące się zaburzenie w gospodarce węglowodanowej występuje u chorych z zakrzepem tętnic wieńcowych znacznie częściej, niż wynikałoby ze statystyki L e w i n a; na ogólną ilość 8 przypadków, spostrzeganych przez S c h e r f a w ciągu kilku miesięcy na klinice wiedeńskiej, stwierdził on ten objaw w 6 przypadkach; w jednym z nich wystąpiło tylko przecukrzenie krwi bez cukromoczu, co zależało prawdopodobnie od zmniejszonej przepuszczalności nerek wskutek zmian miażdżycowych. Pojedyńcze przypadki przejściowej hiperglikemji i cukromoczu u chorych z zawałem mięśnia sercowego opisali i inni autorzy: C r u i c k s h a n k i G o t t s e g e n.

Należy odróżniać przejściowy cukromocz od prawdziwej cukrzycy, powikłanej przez zakrzep tętnic wieńcowych; wystąpienie takiego zakrzepu u chorego cukrzycowego może wywołać znaczne, trudne do opanowania pogorszenie sprawy cukrzycowej w postaci wzrostu glikemji, cukromoczu, ukazania się acetonurji. Musimy pamiętać jeszcze o jednej możliwości: śpiączka cukrzycza rozpocząć się może od objawów, łudząco przypominających schorzenie naczyń wieńcowych — bólu w okolicy serca, zapaści naczyniowej etc.; od wczesnego rozpoznania kwasicy i zastosowania odpowiedniego leczenia insulinowo-dietetycznego zależy w takich przypadkach życie chorego.

Jak możemy sobie wytłumaczyć powstawanie przejściowego cukromoczu, wzgl. hiperglikemji w związku z zaczopowaniem tętnic wieńcowych? Wysuwane są różne hipotezy. L e w i n e uważa, że wstrząs, towarzyszący gwałtownym bólom, prowadzi do przecukrzenia krwi, wzgl. cukromoczu. S c h e r f nie podziela zdania L e w i n a z następujących względów: 1) obserwował on wystąpienie cukromoczu w przypadku, który przebiegał zupełnie bez bólu i wstrząsu; 2) gdyby hiperglikemja, względnie cukromocz zależał od bólu, to objaw ten występowałby taksamo często i w innych schorzeniach, którym towarzyszą gwałtowne bóle. Według C r u i c k s h a n k a zakrzep tętnicy wieńcowej, zarówno jak i cukromocz zależą od tego samego czynnika podstawowego — miażdżycy naczyń krwionośnych serca i trzustki; odruchowy skurcz patologicznie zmienionych naczyń trzustkowych, jak przypuszcza G o t t s e g e n, może wywołać przemijający cukromocz. S c h e r f jest zdania, że poza bólem, wstrząsem, miażdżycą naczyń odgrywają rolę w powstawaniu hiperglikemji, względnie cukromoczu i takie czynniki jak: gorączka, zmniejszenie rzutu minutowego serca, wynikające z tego przesycenie krwi CO_2, kwasica tkanek, zastrzykiwanie chorym w dużych ilościach kofeiny, adrenaliny i t. p. Szczególną uwagę zwraca S c h e r f na znaczne wahania w ciśnieniu krwi, dotychczas bliżej jeszcze u chorych z zakrzepem tętnic wieńcowych niezbadane;

zarówno wzrost ciśnienia w okresie początkowym (*Initiale Blutdrucksteigerung)*, jak i następczy spadek ciśnienia, prowadzący do wyrównawczej nadprodukcji adrenaliny, mogą mieć wpływ na przemianę wodanów węgla w ustroju.

Według naszego zdania zaburzenia w gospodarce węglowodanowej występują najprawdopodobniej u tych chorych, którzy już przed zaczopowaniem naczynia wieńcowego mieli skłonność do hiperglikemji i cukromoczu; wiemy, że skłonność taką wykazują np. ludzie otyli, hipertonicy. U tego rodzaju chorych aparat, regulujący gospodarkę cukrową w ustroju, znajduje się jakby w stanie chwiejnej równowagi; normalna czynność tego aparatu łatwo może być zakłócona w razie wystąpienia tak ciężkiego schorzenia, jakiem jest zaczopowanie tętnicy wieńcowej, któremu towarzyszy zazwyczaj gwałtowny ból, wstrząs, gorączka, znaczne wahanie ciśnienia i t. d. Należałoby we wszystkich przypadkach zakrzepu tętnic wieńcowych z przemijającym cukromoczem, wzgl. hiperglikemją, które się kończą szczęśliwie, przeprowadzać w okresie rekonwalescencji systematyczne badanie gospodarki węglowodanowej zapomocą metod obciążania; gdyby w ten sposób udało się wykryć w tych przypadkach pewną niewydolność, wzgl. mniejwartościowość aparatu regulującego przemianę wodanów węgla, przemawiałoby to za słusznością naszej hipotezy.

Aczkolwiek omawiany objaw teoretycznie nie jest jeszcze dostatecznie wytłumaczony, ma on jednak pewne znaczenie praktyczne: znajomość tego objawu uchronić może lekarza w przypadkach zakrzepu wzgl. zatoru tętnicy wieńcowej o atypowym przebiegu klinicznym przed fatalnym w skutki błędem rozpoznawczym; świadczyć o tem może spostrzegany przez nas przypadek, zasługujący na szczegółowe omówienie.

Chory lat 30, żonaty, ma jedno zdrowe dziecko. *Lues negat;* dawniej dużo palił. 3 lata temu doznał nagle w nocy bólu poza mostkiem i w lewej ręce; lekarz na prowincji rozpoznał sprawę sercową. W kilkanaście dni po tym napadzie chory zwrócił się do mnie; badanie rentgenologiczne serca wykryło wtedy przerost lewej komory; ciśnienie wynosiło 130/90 Hg; zabroniłem pacjentowi palenia papierosów. Od tego czasu czuł się zupełnie dobrze, pracował. Choroba obecna rozpoczęła się w następujących okolicznościach: po wysiłku fizycznym (wniesienie dwóch ciężkich waliz na drugie piętro) wystąpił gwałtowny ból: palenie w okolicy serca, promieniujące w kierunku obu ramion, szczególnie lewego; pierwszej pomocy udzielił choremu lekarz pogotowia w postaci zastrzykiwań kamfory i pantoponu; bóle, rozsadzające klatkę piersiową, trwały nadal. Wezwany do chorego następnego dnia zrana, czyli po 9 godzinach od początku napadu, stwierdziłem co następuje: chory wybitnie blady, oblany zimnym potem, wystraszony, skarży się na straszne palenie za mostkiem; objektywnie: tętno 140 na 1', niemiarowe (skurcze dodatkowe) o słabem napięciu; serce nieco rozszerzone w poprzecznym kierunku; I ton nad koniuszkiem — nieczysty; II ton nad tętnicą płucną zaakcentowany; pod prawą łopatką — pojedyncze rzężenia drobnobańkowe; wątroba wychodzi na 2 palce z pod łuku żebrowego, tkliwa na dotyk. Podano choremu kilka kropel nitrogliceryny, zastrzyknięto dożylnie 40% glukozę — lecz bezskutecznie; bóle trwały nadal aż do wieczora, czyli w ciągu 18 godzin; pewną ulgę sprawiały choremu jedynie zastrzykiwania pantoponu. Tego dnia popołudniu w punkcie *Erba* wystąpiło tarcie osierdzia, które nazajutrz znikło. W moczu wykryto 0,1% cukru przy ciężarze 1029; wobec tego przerwano zastrzykiwania glukozy; następnego dnia ilość cukru w moczu wynosiła 2,55%, ciężar — 1034. Od tego czasu cukier w moczu się więcej nie ukazywał mimo spożywania cukru. Badanie krwi na cukier w 3 dniu choroby wykazało 0,125%, a w 6 0,108%. Przeprowadzone w tym okresie dwukrotne badanie moczu na diastazę wykazało liczby normalne (64 jedn. i 32 jedn.). Już w pierwszym dniu choroby wystąpiła gorączka do 38°, która się utrzymywała mniejwięcej na takim poziomie w ciągu dni 8; 9 dnia zaczęła litycznie opadać, a od 11 do 14 utrzymywał się jeszcze lekki stan podgorączkowy. Badanie krwi na leukocytozę wykazało: w 3 dniu choroby 20.500, w 5 — 10.000 przy braku przesunięcia w lewo. Opadanie krwinek w 12 dniu choroby wynosiło 28'. Odczyn Wassermanna — ujemny. Co się tyczy przebiegu choroby, to poczynając od drugiego dnia, stan chorego naogół stale ulegał poprawie: bóle ustąpiły, subjektywnie — pozostało tylko wybitne osłabienie; objektywnie — tętno się zwolniło, niemiarowość ustąpiła. W końcu drugiego tygodnia stan chorego zaczął się pogarszać: ukazała się krwawa plwocina, wystąpiły nadskurcze, przyśpieszenie tętna, duszność, szmer skurczowy nad koniuszkiem, od czasu do czasu tarcie osierdzia w punkcie *Erba*. Chory pozostawał 4 miesiące w łóżku; obecnie przebywa na wsi; ogólny stan jego uległ polepszeniu, ma jednak jeszcze objawy niedomogi serca w postaci duszności i występującego od czasu do czasu krwioplucia na tle zastoju. Dokonane w dniu 29 stycznia prześwietlenie klatki piersiowej wykazało powiększenie lewej komory i obu przedsionków, intensywne zarysowanie prawej wnęki (zastoina?). Badanie elektrokardjograficzne przeprowadzone w dniu 4. 4. czyli 13 tygodniu choroby [1]) dało wynik następujący: *Sinus Rhytmus*. W odprow. I: głębokie A, odcinek ST nieco łukowaty, leży powyżej linji izoelektrycznej, wychylenie T — ujemne; w odprow. II. P — duże; niema Q; zazębienie na wstępującem kolanie wychylenia R, wychylenie T — płaskie, niskie; w odprow. III nieco płaskie T; w odprow. IV odcinek ST leży poniżej linji izoelektrycznej.

Zestawienie.

Przypadek dotyczy 30 letniego chorego o skłonności do otyłości, który przed 3 laty przebył lekki napad o charakterze stenokardytycznym; od tego czasu czuł się zupełnie dobrze; choroba obecna rozpoczęła się nagle — po wysiłku fizycznym — od gwałtownych bólów i palenia za mostkiem, które trwało prawie całą dobę; u chorego wystąpiły pozatem następujące objawy: spadek ciśnienia, wybitne przyśpieszenie tętna, niemiarowość nadskurczowa, przemijające tarcie osierdzia, leukocytoza, przyśpieszenie opadania krwinek, wreszcie przejściowy, dwa dni trwający, cukromocz; po kilkunastu dniach — objawy niedomogi serca w postaci duszności, krwioplucia na tle zastoju. Rentgenologicznie: rozszerzenie lewej komory i obu przedsionków. Cały ten zespół kliniczny łącznie z wynikiem badania elektrokardjograficznego uprawniają nas do rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Na szczególną uwagę zasługuje w tym przypadku po pierwsze młody wiek chorego, powtóre wystąpienie przejściowego cukromoczu, które początkowo wzbudziło podejrzenie co do ostrego schorzenia trzustki i mogło skierować rozpoznanie na fałszywe tory.

Na zakończenie kilka uwag epikrytycznych:

1) Przejściowy cukromocz, wzgl. hiperglikemja może być jednym z klinicznych objawów zaczopowania tętnicy wieńcowej; konieczne jest dalsze zbieranie i opracowywanie odnośnego materjału klinicznego dla oceny wartości rozpoznawczej tego objawu.

2) Dla teoretycznego wytłumaczenia genezy hiperglikemji i cukromoczu w tych przypadkach wskazane jest badanie u tych pacjentów, w razie szczęśliwego przebycia zawału stanu gospodarki węglowodanowej w okresie rekonwalescencji [2]); wiarogodną wydaje się hipoteza, wymagająca sprawdzenia na większym materjale klinicznym, że objaw ten występuje w przebiegu zawału mięśnia sercowego, przedewszystkiem u takich chorych, którzy już przedtem mieli skłonności do zaburzeń w przemianie cukrowej, jak naprzykład ludzie otyli, hipertonicy.

Piśmiennictwo:

1) Condorelli: Die Ernährung des Herzens. Ergebn. d. Kreislaufforschung. Band III. — 2) Cruickshank: British Medic. Journal. 1931. S. 618. — 3) Gottsegen: Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1933. B. 53, H. 1—2. — 4) Levine: Medicine, 1929. 8 (cytowane według Scherfa). — 5) Ornstein. Med. Klin. 1933. Nr. 13. — 6) Scherf: Wien. Klin. Woch. 1933. Nr. 3

Dr. L. SZYFMAN i Dr. M. KOCEN. Łódź.

Późne wyniki wycięcia śledziony w 6 przypadkach tak zwanej małopłytkowości samoistnej.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Sterling pierwszy opisał w piśmiennictwie polskiem w roku 1921 w Przeglądzie Lekarskim dwa przypadki tak zwanej *thrombopenia essentialis;* jeden przypadek dotyczył kobiety lat 27, drugi dziewczynki lat 14. W obydwu przypadkach leczenie objawowe zawiodło, na proponowany przez Sterlinga zabieg operacyjny w postaci usunięcia śledziony zgody nie uzyskano. W obu przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne po upływie 3 miesięcy od pierwszych cięższych objawów (obfite krwotoki nosowe, kiszkowe, maciczne i nerkowe). W pracy swej Sterling podkreślił, że tę postać chorobową spotyka się w praktyce nierzadko i że w przypadkach cięższych wskazane jest usunięcie śledziony. W tym okresie w piśmiennictwie wszechświatowem notowano zaledwie 20 splenektomij u chorych z trombopenią samoistną, które w większości przypadków dały wynik dodatni.

---

[1]) Przewiezienie chorego do szpitala we wcześniejszym okresie choroby dla dokonania badania elektrokardjograficznego było przeciwwskazane ze względu na ogólny jego stan.

[2]) W naszym przypadku obciążenia glukozą, ze względu na sprzeciw chorego, przeprowadzić nie mogliśmy.

Do roku 1929 według danych statystycznych zebranych przez Quénu opisano już 122 przypadków tego schorzenia poddanych splenektomji. Śmiertelność wskutek powikłań pooperacyjnych wyniosła 16% (zapalenie płuc, zapaść ....).

Na naszym oddziale szpitalnym spostrzegaliśmy 6 przypadków samoistnej małopłytkowości *(thrombopenia essentialis)*, w których ze względu na ciężkie objawy, nieustępujące pod wpływem leczenia konserwatywnego, dokonano splenektomji. Z tych przypadków dwa zakończyły się śmiertelnie. W jednym z nich rozbiór zwłok wykazał wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego, wylew krwawy do *thalamus opticus*, śmierć więc zależała od zmian w narządach wewnętrznych, które powstały przed operacją. W drugim zdecydowaliśmy się na zabieg tylko ze względu na prawie beznadziejny stan chorej, albowiem stwierdzone przed operacją objawy zupełnego wyczerpania szpiku kostnego pozwalały uważać przypadek za stracony. Chora zmarła 3 dni po operacji przy objawach zapaści sercowo-naczyniowej.

W czterech pozostałych przypadkach operacja dała wynik pomyślny. Krwawienia ustały tuż po usunięciu śledziony, stan ogólny chorych uległ szybko poprawie. Zasługuje na podkreślenie, że przełom trombocytowy w 2 przypadkach był krótkotrwały do kilku dni, w jednym do miesiąca; tylko w czwartym przypadku ilość płytek utrzymuje się stale w ciągu 8 lat od chwili wykonania splenektomji na wysokości 300.000—400.000. Jeden przypadek mieliśmy możność spostrzegać w ciągu 6 lat po operacji. Zarówno stan ogólny, jak i wynik badania krwi nie wykazywały uchyleń od normy. Jak nam wiadomo, chory został uznany za zdolnego do służby wojskowej w szóstym roku po operacji. Drugi chory w ciągu dwóch lat po operacji czuł się zupełnie dobrze, krwawienia się więcej nie powtarzały, objaw opaskowy stale ujemny, tylko ilość płytek utrzymywała się na niższym od normy poziomie — około 180.000. O dalszym losie tego chorego danych nie posiadamy. Pozostałe dwa przypadki dotyczą dwóch niewiast, które do dnia dzisiejszego pozostają pod ścisłą naszą obserwacją (jedna w ciągu 10, a druga 8 lat od splenektomji). Jedna z tych pacjentek Synch. czuje się w ciągu całego czasu dobrze, miewa jednak pewne skłonności do krwawień (nieznaczne krwotoki z nosa, bardzo obfite *menses)*, nieodbijających się na jej stanie ogólnym. Badanie krwi i układu naczyniowego wykazuje normalny czas krwawienia, dodatni objaw opaskowy, nieco przedłużony czas krzepliwości 12' i małą ilość płytek 80.000. Zasługuje na uwagę, że w tym przypadku przełom trombocytowy pooperacyjny trwał tylko 4 dni; od 5 dnia ilość płytek uległa zmniejszeniu, co się utrzymuje dotychczas. W drugim przypadku przy zupełnie dobrem samopoczuciu i braku krwawień (jedynie skłonność do występowania sińców po uderzeniu) normalnej ilości płytek około 300.000, stwierdza się tylko słabo dodatni objaw opaskowy i nieco przedłużony czas krzepliwości. We wszystkich naszych przypadkach wystąpiła po splenektomji utrzymująca się do dnia dzisiejszego limfocytoza (do 45—47%), a z objawów klinicznych — wybitne wzmożenie apetytu, co ma być skutkiem niedostatecznego wchłaniania pokarmu przez jelita spowodu braku hormonu śledzionowego.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń wnioskować wolno, że splenektomja daje naogół wyniki trwałe: w naszym materjale tylko w jednym z czterech przypadków sczasem wznowiły się krwawienia, nieprzybierające jednak rozmiarów z okresu przedoperacyjnego i nieodbijające się na ogólnym stanie pacjentek.

Wkońcu kilka uwag epikrytycznych.

1) Niezależnie od rozumowań teoretycznych musimy na podstawie doświadczeń klinicznych uznać splenektomję za wskazaną w ciężkich przypadkach tej jednostki chorobowej (liczba płytek poniżej 30.000; ciężkie objawy ogólne — przy braku jednak objawów zupełnego wyczerpania szpiku kostnego w postaci anemji aplastycznej).

2) Splenektomja daje naogół wyniki trwałe, nie wyklucza jednak występowania przemijających nieznacznych nawrotów, mało wpływających na ogólny stan chorego; teoretycznie nawroty takie są zrozumiałe: ponieważ tkanka śledziony jest częścią składową t. zw. układu śródbłonkowo-siateczkowego, to oczywista, że i po usunięciu śledziony może nastąpić nawrot choroby, jeżeli inne komórki tego układu wezmą na siebie nietylko czynności prawidłowe, ale i spaczone — usuniętej śledziony, co najczęściej czyni układ śródbłonkowy wątroby.

3) Pomyślny wynik splenektomji świadczy o udziale śledziony w patogenezie omawianej choroby. W dzisiejszym stanie wiedzy patogeneza omawianego schorzenia zdaje się przedstawiać jak następuje: dysfunkcja śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonków naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste — megakarjocyty — pochodzą od komórek śródbłonkowych.

4) Poprawa kliniczna, brak krwawień po splenektomji w przypadkach z przemijającym przełomem trombocytowym przemawia za tem, że samo zmniejszenie ilości płytek nie jest przyczyną krwawień, za czynnik patogenetyczny uważać raczej należy uszkodzenie śródbłonka naczyń. Dlatego też wydaje nam się właściwem proponowane przez jednego z nas (Szyfman w roku 1926) zastąpienie nazwy *thrombopenia essentialis* mianem *endotheliosis thrombopenica*.

Piśmiennictwo:

1) Sterling: Przegląd Lekarski 1921. — 2) Rabinowiczówna: Pol. Gaz. Lek. 1923 r. Nr. 28. — 3) Szyfman: Warsz. Czas. Lek. 1924 r. Nr. 2. — 4) Szyfman: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3 i 4. 1926. — 5) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926 r. Nr 44, str. 837. — 6) Brühl: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 54. Heft 2.

Dr. A. S. TENENBAUM i Dr. L. BORUCHOWICZ. Łódź.

O t. zw. schorzeniach ropiejących płuc i opłucnej.

Z oddz. chor. wewn. Szpitala im. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.
i z oddz. gruźl. płuc Szpit. Miejskiego w Radogoszczu.
Ordynator: Dr. A. S. Tenenbaum.

Schorzenia ropiejące płucno-opłucnowe *(suppurations pulmonaires* — Bezançon; *Lungeneiterungen* — Sternberg) nastręczają niezmierne trudności pod względem rozpoznawczym.

Aczkolwiek te nierzadko spotykane schorzenia należą do bardzo ciężkich spraw chorobowych — nauka o nich zawiera luki i dziwić się należy, że dotychczas jeszcze panuje chaos, dotyczący nawet definicyj tak napozór określonych jednostek chorobowych, jak ropień płuca, zgorzel płuca, nieżyt cuchnący oskrzeli, rozstrzeń oskrzeli i inne pokrewne im cierpienia. Zagadnieniem tem zajmowali się od ubiegłego stulecia tacy klinicyści jak Laennec (1), Fraenkel (2), Traube, Dittrich, Staehelin (3), Bezançon (4), Sergent (5), Letulle (6), a z polskich Sokołowski Alfred (7), Dąbrowski (8), Dobrowolski (9), Stankiewicz (10), Stabrowski (11) oraz inni, a mimo to nawet sprawa definicji tych schorzeń, ich klasyfikacji oraz sposobów rozpoznawczych jest jeszcze zagmatwana. Rozpoznanie różniczkowe wymienionych cierpień między szeregiem innych schorzeń o wspólnym obrazie czyto klinicznym, czyto radjologicznym oraz podobnej semjotyce natrafia niekiedy na tak olbrzymie trudności, że, zdaniem niektórych, rozpoznanie za życia jest nie do pomyślenia. Do takich procesów chorobowych, poza czteroma wyżej wymienionemi i najczęściej spotykanemi, należy szereg schorzeń wszystkich warstw topograficznych przekroju klatki piersiowej, jak *pneumonia dissecans* z jej odmianami: a) *bronchopneumonia dissecans suppurativa* (choroba Hutinel'a), b) *pneumonia dissecans necrotica; pneumonia abscedens, infarctus abscedens, pleuritis interlobaris, empyema incapsulatum, empyema putridum, empyema foetidum* i *gangraenosum; gangraena pleurae, phlegmone pleurae, abscessus peripleuriticus, pyopneumothorax, pneumomalacia diabetica* a nawet nowotwory śródpiersia i narządów oddechowych, a wreszcie nacieczenia wczesne (Busch-Mainz). Szereg schorzeń powyższych posiada wiele wspólnych właściwości klinicznych i radjologicznych; inne schorzenia nie posiadają wspólnych cech zespołowych, a tylko pojedyncze. Cierpieniami najbardziej zbliżonemi do siebie i trudnemi do zróżniczkowania są cztery najczęściej spotykane schorzenia: ropień płuca we wszystkich swoich odmianach, zgorzel płuca, rozstrzeń oskrzeli, nieżyt cuchnący oskrzeli. Dominującą cechą wspólną tych schorzeń jest: obfita ropna plwocina oraz jej trójwarstwowość. Plwocina ta może niekiedy nabierać stale lub przejściowo cuchnących cech; czasami jest podobna do śmietany, niekiedy przypomina bułkę (wskutek domieszki hematoidyny). Przy ropniu ma ona charakter ropny; przy zgorzeli zapach kałowy, konsystencja płynna, zabarwienie brudno-brunatne, ciemno-zielone, czekoladowe, śliwkowe. Dzieli się ona na trzy warstwy: 1) górną, zmieszaną z powietrzem; 2) środkową — wodnistą, bronzową i zieloną; 3) dolną, składającą się z jednolitej warstwy osadu. W obu schorzeniach strzępy tkanki płucnej; w ropniu — szare albo żółte lub ciemnoczerwone cząstki. Przy zgorzeli płuc strzępy są większe, dochodzące do długości palca.

Obecność strzępów tkanki płucnej nie jest również pewnym momentem różniczkowym, — świadczy jedynie o procesie niszczącym, destrukcyjnym w obrębie miąższu płucnego i spotkać je moż-

na zarówno przy zgorzeli i ropniu jak i przy gruźlicy jamistej. Dość ważkim natomiast momentem jest flora bakteryjna plwociny wykrztuszonej. Plwocinę, zawierającą bakterje gnilne, spotyka się zarówno w nieżycie cuchnącym oskrzeli, zgorzeli płuca, jak również we wszystkich innych cierpieniach o cuchnącej plwocinie, gdyż jedynie obecność gnilnych drobnoustrojów jest niezbędnym warunkiem powstania cuchnienia. A więc nie można spotkać się z plwociną cuchnącą w zwykłym ropniu, zwykłej rozstrzeni, w jamach gruźliczych nawet w zgorzeli niegnilnej, natomiast tylko w ropniu zgorzelinowym, rozstrzeni zgorzelinowej (terminy proponowane przez nas).

Szereg schorzeń ropiejących nabiera cech cuchnienia dopiero z chwilą pojawienia się bakteryj gnilnych; dzieje się to nietylko przy ropniu i zgorzeli, ale i w przebiegu gruźlicy płuc, rozstrzeni oskrzeli, przebitych ropniach i ropniakach, zgorzeli opłucnej oraz w przetokach opłucno-płucnych. Ropnie z plwociną o własnościach cuchnących i bez strzępów proponowalibyśmy nazywać ropniami cuchnącemi; przy obecności ich — zgorzelinowemi w odróżnieniu zasadniczem od ropnia zwykłego Quincke'go.

Pod względem bakterjologicznym spotyka się w powyższych cierpieniach najróżnorodniejszą florę: prątki kwasooporne, ziarenkowate, krętki; przy zgorzeli często *lepthotrix*, niekiedy *streptococcus putridus*, uważany przez Kisslinga, jako specyficzny. Pod względem chemicznym plwocina zawiera kwasy tłuszczowe, amoniak, siarkowodór, leucynę, indol, tyrozynę — składniki spotykane przy gnijącej plwocinie i ropie.

Ropień i zgorzel płuca.

Wśród powyżej przytoczonych czterech spraw chorobowych największe trudności rozpoznawcze nasuwa zgorzel i ropień płuca, zarówno pod względem klinicznym, jak i nawet anatomo-patologicznym i radjologicznym. Tak, np., Staehelin twierdzi nawet, że nie można oddzielić od siebie ropnia i zgorzeli płuc. Różnica polegać ma tylko na tem, że zgorzel wywołana jest przez drobnoustroje produkujące substancje cuchnące. Wprawdzie zgorzel jest schorzeniem zazwyczaj cięższem, ale istnieje cała gama przypadków lżejszych, które różnią się od ropnia słabo cuchnącym zapachem. Wbrew utartym dotychczasowym poglądom ilość ropni płuc jest znikomo mała w porównaniu ze zgorzelą. Loenharz wśród swego materjału operowanego w ciągu 8 lat spostrzegał tylko dwa przypadki ropnia, a 60 przypadków zgorzeli. Staehelin identyfikuje oba schorzenia. Te same momenty etjologiczne dla obu schorzeń Fraenkel i Kissling podają dla swoich 150 przypadków zgorzeli i Staehelin dla swych 176 przypadków zgorzeli i ropni. Podług Kisslinga jamy ropni bez cuchnącego zapachu są niezmiernie rzadkie, gdyż na 65 przypadków zgorzeli widział tylko 2 przypadki czystych ropni. Staehelin na 76 przypadków w 1/8 części miał przypadki bez wszelkiego zapachu. Fraenkel, omawiając oba schorzenia, nie daje określenia dla ropnia, natomiast pod zgorzelą rozumie zniszczenie tkanki płucnej.

Letulle w znakomitej pracy swej *„Le poumon"*, poświęcając szereg stronic rzadkim schorzeniom płucnym, nie daje ani jednej tablicy dla ropnia płucnego. Ortner odróżnia oba schorzenia, nie dając jednak ściślej definicji dla nich.

Mathes (12), odróżniając zgorzel od ropnia, podkreśla trudności rozpoznawcze pomiędzy ropniem a przebitym ropniakiem i rozstrzenią oskrzela, ze zropiałym bąblowcem lub wtargnięciem ropy z innego narządu, ropniakiem otorbionym, ropniakiem międzypłatowym.

Schlesinger (13) uważa, że należy myśleć o istnieniu ropnia płuc przy każdym nieżycie cuchnącym i każdej *bronchoblenorrhoea.*

Zdaniem Sternberga (14), niesłuszny jest podział w podręcznikach na ropnie płucne i zgorzel płuc, gdyż bardzo rzadko tylko przedstawia ropień płuca wyraźnie odgraniczoną jamę, zazwyczaj mamy do czynienia z całym układem przestrzeni jamowych — lepiej zatem mówić o ropieniach płucnych.

Podług Lemierre'a i Kindberg'a (15) ilość przypadków zgorzeli płuc jest obecnie większa niż dawniej, przyczem charakter cierpienia wielce różni się od klasycznej zgorzeli. Częstość przypadków tłumaczą wpływem bezpośrednim i pośrednim wojny (gazy trujące), pandemją grypy 1918 — 1920 r.

Według tych autorów zgorzel płuca ma przebieg ostry, podostry i przewlekły. Charakter podostry dzielą na odmiany: *gangrène à rechute, gangrène pulmonaire à répétition, gangrène à poussées successives;* ostatnia postać należy do najczęstszych. Opisując swe przypadki zgorzeli płuc, przyznają się, że nie są w stanie wyłączyć z nich rozstrzeni oskrzeli z przemijającem cuchnieniem. W innym przypadku, również opisanym jako zgorzel płuca, chcieliby wierzyć, że do zakażenia pierwotnego beztlenowcami — wtórnie dołączyła się rozstrzeń oskrzeli. Nie jest to jednak poparte żadnemi dowodami. Lemierre i Kindberg dopuszczają nawet istnienie dwu schorzeń jednocześnie: rozstrzeni oskrzeli i zgorzeli lub ropnia i zgorzeli.

Duża ilość schorzeń, uważanych jako samoistne wysięki międzypłatowe, były w rzeczywistości ropniami płuc. Anatomo-patologicznie ropień płuca charakteryzuje się istnieniem zbiorowiska ropnego, wytworzonego kosztem tkanki płucnej. Ropnie mogą usadowić się teoretycznie w każdym punkcie płuca, lecz w rzeczywistości umiejscawiają się one prawie zawsze w obrębie podstawy prawej. Ropnie mogą być pojedyńcze oraz liczne. Drobne „ropnie liczne" mają ograniczoną wartość kliniczną, gdyż niczem się nie zdradzają, a ustala się je tylko na sekcji. Tylko duże ropnie wchodzą w grę dla swych zagadnień klinicznych. Powodem powstania ropni płucnych są różnorakie momenty. Mogą one powstać w przebiegu wszystkich posocznic niezależnie od rodzaju zarazka, mogą wystąpić na skutek zabiegu nad ogniskami ropnemi, jak zapalenie wyrostka robaczkowego, włókniaki; po wyłuszczeniu migdałków; aspiracja obcego ciała; jednak najczęstszą przyczyną ropni płuc są ostre schorzenia płucne; mogą one wikłać zapalenie płuc płatowe, odoskrzelowe, zwłaszcza grypowe. Zdarzają się również przypadki, kiedy ropień płuca występuje jako schorzenie pierwotne, gdyż przyczyna podstawowa jest niedostrzegalna. Najbardziej typową symptomatologję daje ropień pneumokokowy, pozornie pierwotny. Pod względem bakterjologicznym przyczyną ropni płuc poza wymienioną florą są pneumokok, paciorkowiec, gronkowiec oraz pełzaki dyzenterji.

Zgorzel płuca jest cierpieniem, którego cechą podstawową jest martwica i gnicie tkanki płucnej. To anatomiczne określenie świadczy już o ciężkości schorzenia. Postacią klasyczną zgorzeli płucnej jest postać pneumoniczna, — sprawa o wyjątkowej ciężkości.

Najodpowiedniej zatem ująć należy ropień jako zanik nacieczonej tkanki płucnej na ograniczonej przestrzeni wywołany działaniem drobnoustrojów ropnych; zgorzel zaś odpowiadałaby nieograniczonemu przestrzennie zniszczeniu tkanki płucnej wskutek zadziałania drobnoustrojów gnilnych.

Gruźlica.

Nie można przy omawianiu powyższych schorzeń pominąć również ich stosunku do gruźlicy płuc.

Podług Courcoux i Lelong (17) niezmiernie rzadkiem jest współistnienie gruźlicy i zgorzeli płuc a nawet, zdaniem naszem, i ropni. Zjawisko to jest nadzwyczaj trudne do wytłumaczenia, gdyż żaden teren teoretycznie nie jest bardziej sprzyjający do powstawania spraw ropiejących, niż płuco chorego gruźliczego z jego owrzodzeniami. Gruźlica nie wyłącza zgorzeli, gdyż współistnienie obu schorzeń jest możliwe. Laennec pierwszy, wspominając o ograniczonej zgorzeli w ścianie jamy gruźliczej, mówi o jej rzadkości. Najprawdopodobniej sprawa przedstawia się w ten sposób, że obok gruźlicy powstaje niezależnie ognisko zgorzelinowe, które nie wpływa na przebieg samej gruźlicy. W jamach zgorzelinowych u ch. gruźliczego nie znajdowano prątków Kocha, a szczepienia na królikach nie mogły być przeprowadzone, gdyż króliki ginęły od intoksykacji zgorzelinowej. Ani więc klinika, ani anatomja patologiczna, ani biologja nie przemawiają za przemianą jamy gruźliczej w jamę zgorzelinową. Natomiast nie wykluczają zjawienia się jamy zgorzelinowej obok jam gruźliczych. Podobnież przedstawia się sprawa z rozstrzeniami oskrzeli, gdyż, zdaniem naszem, istnieć mogą w płucu obok zmian gruźliczych rozstrzenie oskrzeli zarówno zwykłe jak i też zakażone względnie zakażające (Toussaint-Derscheid).

Przyp. 1. Chory z powtarzającem się krwioplućiem, z palcami pałeczkowatemi, z obfitą ropną plwociną, przejściowo cuchnącą. W plwocinie od czasu do czasu prątki Kocha. Rentgenogram: zmiany gruźlicze w górnych polach płucnych. Bronchografja: w lewym dolnym płacie rozstrzenie z jamami rozstrzeniowemi.

Przyp. 2. 60-letni pacjent przybywa na oddział z rozpoznaniem ropnia płucnego. Rentgenologicznie dwa ropnie w płacie górnym płuca lewego; *Hydropneumothorax partialis* płuca lewego. W plwocinie obfitej, niecuchnącej kilkakrotnie wykrywa się obecność prątków Kocha.

Nieżyt cuchnący oskrzeli.

Przechodząc do nieżytu cuchnącego oskrzeli zaznaczyć należy, że podług Staehelina, cierpienie to nie jest odrębną jednostką chorobową: każdy nieżyt oskrzeli, zdaniem jego, może stać się cuchnącym, przyczem podkreśla on niezmierną doniosłość wyodrębnienia chwili pojawienia się cuchnących własności nieżytu ze względu na odrębny sposób postępowania leczniczego.

Marfan nazywa nieżyt cuchnący oskrzeli zgorzelą oskrzela. Zdaniem Dittricha, nieżyt cuchnący pojawia się tylko przy istniejącej rozstrzeni oskrzeli względnie przy istniejących jamach płucnych. Traube twierdzi, że nieżyt cuchnący powstać może

w przebiegu zwykłego nieżytu oskrzeli i należy dlatego odróżniać istotny nieżyt cuchnący z obecnością czopów Dittricha od nieżytu z przejściowo cuchnącą wydzieliną.

Podług Kaufmana (16) w schorzeniu tem oskrzela są zawsze w stanie rozstrzeni i podobnie jak Marfan nazywa to cierpienie zgorzelą oskrzela *(brandige Bronchitis);* ma ono być cierpieniem wtórnem najczęściej na tle rozstrzeni oskrzeli, zgorzeli płuc, owrzodzeń tchawicy i oskrzeli.

Nieżyt cuchnący różni się od zgorzeli płuca tylko brakiem strzępów tkanki płucnej w plwocinie, aczkolwiek Mathes jest zdania, że niezawsze brak strzępów tkanki płucnej przemawia za nieżytem cuchnącym, gdyż przy zgorzeli płuca włókna sprężyste mogą ulec rozpuszczeniu, — niewykrycie ich zatem nie przemawia przeciwko zgorzeli.

Rozstrzeń oskrzeli.

Następnem schorzeniem, nasuwającem trudności różniczkowo-rozpoznawcze jest rozstrzeń oskrzeli zarówno wrodzona jak i nabyta. Trudności te istnieją w stosunku do rozstrzeni oskrzeli zarówno wrodzonych (z ich podziałami na: a) powstałe na skutek niedodmy płodowej, b) rozstrzenie płodowe — torbielowate płuco — c) idjopatyczne rozstrzenie) jak i nabytych z ich podziałem na rozstrzenie nieżytowe, bronchostenotyczne, marskie, pleurytyczne, pneumoniczne, pylicowe, kiłowe, gruźlicze i wreszcie niewiadomego pochodzenia.

Rozstrzenie oskrzeli i różne postacie ropni płucnych oraz ognisk zgorzelinowych pokrywają się wzajemnie, kombinują się i wiążą się ściśle ze sobą. Jedne poprzedzają drugie lub są ich następstwem. Niekiedy obie sprawy jednoczą się w zespół anatomo-kliniczny, który doprowadził autorów amerykańskich do koncepcji oddzielnej jednostki chorobowej, którą opisali pod nazwą „ropnia rozstrzeniowego" — *abscès bronchiectasique* — (Aschner, Lilienthal, Lynah, Hedblom, Ballon).

Splot nozograficzny rozstrzeni oskrzeli i ropni oraz ognisk zgorzelinowych płuc rozszczepić się da według najnowszych poglądów E. Sergenta na trzy typy:

1) w pierwszym typie ropień względnie ognisko zgorzelinowe płuca występuje w przebiegu rozstrzeni istniejących. Ten typ obejmuje on nazwą „zropiałych rozstrzeni oskrzeli" — *bronchiectasies abscédées*".

2) w drugim typie istniejący ropień względnie ognisko zgorzelinowe płuca wikła się pojawieniem wtórnych rozstrzeni oskrzeli. Typ ten odpowiada osobliwemu procesowi anatomo-klinicznemu, dla którego Sergent proponuje nazwę *abscès bronchiéctasiant* — „ropnia rozstrzeniającego".

3) trzeci typ obejmuje wspomniany zespół anatomo-kliniczny, w którym rozstrzenie oskrzeli i ropień występują i rozwijają się współcześnie: prawdziwy proces ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc *(bronchopneumonia suppurativa),* najczęściej płatowego, prawie zawsze ostry, lecz mogący przejść w stan przewlekły. Temu właśnie typowi, zdaniem Sergenta, odpowiada ropień rozstrzeniowy = *abscès bronchiectasique* — amerykańskich autorów.

P. Toussaint i G. Derscheid (18) próbują podać pewne ramy tego schorzenia, opierając się na danych czysto praktycznych, nie uwzględniając ani patogenezy, ani anatomji, jak również i bakterjologji. Zdaniem tych autorów w dobie obecnej nie jest zadawalająca stara klasyfikacja etjologiczna na rozstrzenie oskrzelowe, powstałe na skutek pierwotnych cierpień oskrzeli (Laennec, Andral, Stokes), kurczliwych blizn tkanki płucnej lub opłucnej. (Corrigan, Rokitansky, Barth, Roger). Nie można również opierać podziału jedynie na podstawie kształtu rozstrzeni oskrzelowych. Zbudować zaś nozografję na podstawie bakterjologicznej jest również rzeczą niemożliwą, gdyż niema tutaj stosunków dostatecznie wyraźnych, odcinających się między charakterem rozwoju anatomo-klinicznego, a odpowiednią florą bakteryjną.

Podają oni cztery postacie, które wypływają z ich obserwacji klinicznej i bronchograficznej:

1) rozstrzeń oskrzelowa ostra zakażona i zakażająca, zajmująca często cały płat, przeważnie płat dolny lewy;

2) przewlekły nieżyt oskrzeli zakażony *„à poussées infectantes*". Tutaj należą często rozstrzenie walcowate, rzadziej bańkowate;

3) rozstrzeń oskrzeli sucha niezakażona: jest ona często pochodzenia kiłowego lub następstwem spraw włóknistych miąższowych lub opłucnowych (u dawnych chorych opłucnowych, u nosicieli odmy sztucznej zaniechanej, u nosicieli rozległych zmian po procesach gruźliczych lub po ropniach płucnych);

4) rozstrzenie oskrzelowe poronne pod względem klinicznym i anatomicznym łagodne, suche lub wydzielające, które spotykamy: a) u osobników z przewlekłym nieżytem oskrzeli i u zagazowanych na wojnie; b) u gruźliczych zwłaszcza na poziomie oskrzeli drenujących i w obrębie pasa dookołajamowego — *zone pericavitaire;* c) u kiłowych.

Pneumonia abscedens i pn. dissec. necrotica.

Z dalszych t. zw. schorzeń ropiejących zasługuje na uwagę *pneumonia abscedens.* Jest ona zejściem zapalenia płuc rzadziej płatowego, częściej odoskrzelowego (choroba Hutinela) może się przejawić w postaci rozlanego ropnego rozpuszczenia *(Einschmelzung)* nacieczonej tkanki lub też w postaci martwicy rozległej zwątrobiałego miąższu. Ten sam proces przejawić się może w postaci mnogich ognisk w tkance płucnej.

Schorzenia te Letulle nazywa *gangraena aputrida* (zgorzel niegnilna). Podług Tannhausera (19) często przy przewlekłem zapaleniu płuc ulegają zropieniu małe połacie, które mogą zmienić się zgorzelinowo w razie dostania się bakteryj gnilnych. Podług Fraenkl'a polegać ma *pneumonia abscedens* na ropnem rozpuszczeniu tkanki płucnej, w innych zaś przypadkach poprzedza ten proces martwica mniejszych lub większych terenów płuca. W ostatnim przypadku ropienie to ująć należy jako *„dissecans"*. Dotyczy to zwłaszcza grypowego zapalenia płuc.

Infarctus abscedens.

Niekiedy trudności różniczkowo-rozpoznawcze nastręcza zawał płuc, ulegający ropieniu. Zdaniem Lubarsch'a prawie zawsze poprzedzać musi w takich przypadkach zastój w krążeniu płucnem. Lubarsch na 122 przypadków zawału płucnego tylko w 16 przypadkach nie widział uprzednich starszych zmian. Najczęściej powstaje zawał w płucu zastoinowem, ale również w pewnych okolicznościach wystarczają i zaburzenia w krążeniu płucnem. które nie doprowadziły do stwardnienia (Staehelin). Zawały septyczne podług Bingolda wywołane zostają dzięki paciorkowcom beztlenowym. Rzadkiem jednak zejściem zawału jest proces rozmiękczynowy bez następowej organizacji oraz sekwestracja zawału na skutek ropienia. Częstszem natomiast jest przejście zawału w ropień i zgorzel. *(Pleuritis purulenta* i *pneumothorax* nie są zbyt rzadkie). Zawał płuca, jako jedna z przyczyn wywołujących ropień lub zgorzel, sam przez się może nasuwać trudności różniczkowo-rozpoznawcze ze względu na wysoką ciepłotę, plwocinę, która niekiedy szybko traci swą charakterystyczną krwotoczną cechę przechodząc w ropną.

Przyczyną zropienia zawału mogą być zatory uprzednio zainfekowane lub też infekcja wtórna z oskrzela. Nawet i Roentgen nie jest tu decydujący, gdyż niezawsze daje typowy obraz klinowatego cienia.

Neoplasmata pulm. mediast. pleurae et bronch.

I nowotwory narządów oddechowych klatki piersiowej oraz śródpiersia niekiedy mogą powodować trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu z wyżej omawianemi cierpieniami. Dotyczy to zarówno nowotworów (potworniaki, cysty dermoidalne, włókniaki i t. d.) jak i złośliwych. Wprawdzie łagodne nowotwory nasuwają wątpliwości rentgenologiczne (w postaci okrągłych lub eliptycznych, ostro odgraniczonych cieni). gdyż mogą przebiegać bezobjawowo. Złośliwe nowotwory opłucnej pierwotne są naogół rzadkie, najczęstsze z nich są endoteljomaty. Objawy fizykalne przypominają wysięki opłucnowe z następowym uciskiem w obrębie układu żyły próżnej górnej; rentgenologicznie mogą maskować omawiane schorzenia. Podobnież sprawa przedstawia się z nowotworami płuca. Na kliszy nowotwory wychodzące zarówno z płata płucnego jak i z wneki przedstawiać się mogą w postaci okrągłych ostro odgraniczonych tworów. Zwłaszcza rzadkie płaskokomórkowe raki przedstawiają się jako ostro odgraniczone cienie z ogniskami rozmiękczynowemi. Według Tannhauser'a ropnie zarówno jak i wysięki mogą zatrzeć obraz rentgenologiczny. W rzadkich wypadkach mogą nastręczać trudności rozpoznawcze schorzenia nowotworowe śródpiersia, zarówno bardzo rzadkie nowotwory łagodne jak i w początkowych okresach nowotwory złośliwe. Niekiedy też niełatwo jest odróżnić ostre zapalenie śródpiersia *(mediastinitis acuta resp. purulenta),* rzadziej przewlekłe od podstawowego schorzenia.

Grzybice.

Dalszemi schorzeniami, o których należy pamiętać przy różniczkowaniu, są promienica i streptotrichozy, różniące się od promienicy brakiem wieńca promienistego. Wątpliwości występują zwłaszcza w pierwszym i drugim okresie, kiedy brak jeszcze przetok charakterystycznych oraz charakterystycznego obrazu

rentgenologicznego. Rozstrzygającym momentem jest badanie mikroskopowe plwociny. Często promienica uchodzi za kiłę płuc z powodu wybitnie dodatniego odczynu serologicznego Wassermanna.

Bablowiec.

Ta sprawa chorobowa w początkowych okresach przebiega bez charakterystycznych objawów. W dalszym swym rozwoju może maskować ropień płuca, gdy pęcherz ulega zropieniu. W tej jednostce chorobowej rozstrzygającem jest badanie morfologiczne krwi oraz serologiczne i skiaskopja. Zdaniem F r a e n k e l'a decydują tutaj tylko dwa pewne momenty rozpoznawcze: pojawienie się pęcherzy względnie części otoczki, haczyków w plwocinie oraz charakterystyczny płyn przy punkcji, której według tegoż autora nie należy jednak robić. W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić należy nacieczenie wczesne, nowotwory, wysięk otorbiony i ropień podprzeponowy.

Kiła.

W kile płuc wchodzą w rachubę przy różniczkowaniu z opisywanemi cierpieniami kilaki płuc i postać jamista kiły. Postać jamista kiły płucnej powstaje przy procesach rozmiękczynowych kilaków płuca i wtargnięciu ich do oskrzela, pozostawiając jamę o twardych łączno-tkankowych ścianach. Trudności różniczkowe powstają tak przy badaniu klinicznem jak i radjologicznem. Kilaki dają zazwyczaj okrągławe cienie (starsze kilaki mogą dawać obraz o nierównych konturach). Kiła jamista płuc daje cień z centralnem wyjaśnieniem, którego nie daje jama gruźlicza, gdyż kiłowe jamy znajdują się w nacieczonej (niepodatnej) tkance płucnej. W rzadkich przypadkach możliwe są wysięki niedużych rozmiarów. Opisywano również i odmę samoistną. Omawiane schorzenia kiłowe dają zazwyczaj dodatni odczyn serologiczny Wassermanna, brak prątków Kocha w plwocinie, brak odpowiedniej etjologji dla ropnia względnie zgorzeli, a co najważniejsze *(ex juvantibus)* szybko ulegają poprawie pod wpływem swoistego leczenia. Ciężkie przypadki nierzadko przechodzą w zgorzel.

Wysieki.

Ze schorzeń pozapłucnych utrudniać mogą rozpoznanie istotnego cierpienia wysięki zarówno samoistne jak i wysięki towarzyszące a wikłające podstawowe cierpienie. Ropień płuca i zgorzel jego często powikłane są przez wysięki bądź surowicze, bądź ropne względnie zgorzelinowe. Zwłaszcza pod względem rentgenologicznym wątpliwości rozpoznawcze nasuwają wysięki otorbione, wysięki międzypłatowe, wysięki nadprzeponowe *(pleuritis diaphragmatica)* oraz wysięki śródpiersiowe. Wysięki te niekiedy mogą dominować w obrazie klinicznym, maskując podstawowe cierpienie zwłaszcza w tych przypadkach, gdy ropień lub zgorzel umiejscowione są w dolnych płatach, a poziom płynu sięga wyższych warstw. W takim razie Roentgen nie może wykryć schorzenia płuca, które natomiast wykryte zostaje dopiero po opróżnieniu opłucnej. Nawiasem dodać należy, że Roentgen czasami nie wykrywa obecności małych i średnich ilości wysięków. Przy obfitych wysiękach stłumienie, zniesienie przewodnictwa głosu, szeptu, drżenia, trójkąty R a u c h f u s s a i G a r l a n d a przemawiają za schorzeniem opłucnej, obecność jednak charakterystycznej plwociny nasuwa podejrzenie w kierunku powstania przetoki płucno-opłucnowej. Trudności rozpoznawcze wzmagają się tem bardziej, gdy punktat ma charakter niesurowiczy, a ropny względnie gnilny. Wysięki cuchnące D i e u l a f o y nazywa *„pleurésies ozéneuses"* i dzieli je na trzy grupy:

1) *pleurésies fétides* (ropniaki opłucnowe z cuchnącą ropą),

2) *pleurésies putrides* (ropniaki opłucnowe cuchnące z obecnością gazów),

3) *pleurésies gangréneuses* (ropniaki opłucnowe ze strzępami zgorzelinowemi).

S t a e h e l i n uważa podział ten za słuszny, nie przypisując mu jednak klinicznego znaczenia. Naszem zaś zdaniem, podział ten ma doniosłą wartość nietylko teoretyczną, ale i praktyczną ze względu na rokowanie oraz postępowanie lecznicze.

Wysięki zajmować mogą wolną jamę opłucnową w dolnych partjach, w przestrzeniach międzypłatowych, mogą być również i otorbione, przyczem te ostatnie otorbiają się nietylko przy dłuższem trwaniu, lecz powstać już mogą jako otorbione, względnie wcześnie otorbieć się mogą. Śród własnego materjału klinicznego spostrzegaliśmy przypadki nawet mnogich wysięków otorbionych już w kilka dni po powstaniu cierpienia.

Wysięki te znajdują się nierzadko przyściennie, w bocznych partjach klatki piersiowej, mogą wysoko sięgać jak i też wysoko umiejscawiać się. Do otorbionych wysięków zaliczyć właśnie należy wysięki przeponowe oraz t. zw. wysięki międzypłatowe, które powstają zazwyczaj w szczelinie międzypłatowej i dzięki szybko powstającym zrostom międzypłatowym — płyn nie ma możności znaleźć się w wolnej jamie opłucnowej. Wysięki międzypłatowe czasami trudno odróżnić od ropnia płucnego i nacieczenia przy zapaleniu płuc. Wątpliwości te powstać mogą zależnie od ilości płynu międzypłatowego, wysokości szczeliny międzypłatowej, w której się znajdują, oraz kształtu wysięku (pasmowaty, wąsko-eliptyczny); większe wysięki mogą być różnego kształtu w zależności od wysokości, oddalenia od przedniej ściany klatki piersiowej i odległości od linji środkowej ciała. Również rentgenologicznie takie wysięki trudno jest odróżnić od dużych ropni i innych ograniczonych schorzeń.

Pleuritis mediastinalis.

Pleuritis mediastinalis — wysięk śródpiersiowy — również zaliczyć należy do otorbionych. Zarówno wysięki śródpiersiowe przednie lewostronne jak i przednie prawostronne oraz tylne górne i dolne obustronne także niełatwo rozpoznać zarówno rentgenologicznie jak i klinicznie (S t a e h e l i n). Wysięki otorbione pojedyncze jak i mnogie mogą zawierać tylko płyn, niekiedy zaś płyn i powietrze, co znowu może nastręczać wątpliwości rozpoznawcze między niemi a ropniami.

Hydropneumothorax sero-, pyothorax incapsul.

Jako częste zejście odmy samoistnej jest powstanie wysięku surowiczego względnie ropnego, zwłaszcza przy odmie otwartej oraz wentylowej, które dają sprzyjające warunki dla zakażenia jamy opłucnowej. Rodzaj zakażenia zależny jest od cierpienia podstawowego. W przebiegu gruźlicy, względnie przebitej jamy gruźliczej lub ropnia, ewentualnie zgorzeli i innych zakaźnych schorzeń narządu oddechowego, powstająca odma ulega zakażeniu w zależności od podstawowego cierpienia. *Hydropneumothorax* lub *pyopneumothorax* zarówno całkowite a zwłaszcza otorbione mogą maskować ropień względnie zgorzel płuc zarówno klinicznie jak i radjologicznie. Jeszcze większe podobieństwo do powyższych spraw ropnych płucno-opłucnowych nasuwa się przy przebiciu ich do oskrzela. W tych przypadkach schorzeń bardzo ciężkich, doniedawna zaliczanych do bezwzględnie śmiertelnych, mamy wszelkie cechy cierpienia ropno-zgorzelinowego (obecność charakterystycznej ropy cuchnącej w plwocinie, względnie oddech cuchnący, obecność strzępów ściany opłucnowej). Mniej burzliwe objawy występują przy *seropneumothorax*.

Przy odmie otwartej względnie wentylowej wraz z przedostawaniem się do opłucnej powietrza atmosferycznego, zawierającego prawie zawsze zarazki chorobotwórcze, grozi zawsze zapalenie opłucnej. Jako regułę przyjąć należy powstawanie w pierwszym rzędzie odmy, a wtórnie zaś zapalenie opłucnej. Podkreślić w tem miejscu wypada, że drobnoustroje *per se* nie są momentem wystarczającym dla powstania wysięku. Wysięk powstaje z chwilą uszkodzenia nabłonka opłucnowego względnie zmniejszonej jego oporności. Drobnoustroje przy *pyopneumothorax* są te same, co i przy ropniakach, niekiedy mogą się dostawać do opłucnej gnilne drobnoustroje. wówczas wysięk nosi charakter posokowaty. Wobec możliwości wytwarzania gazu przez same bakterje gnilne należy pamiętać, że *pyopneumothorax* może powstać pomimo przebicia (endogennie). Również i przy reinsuflacji odmy sztucznej możliwe jest powstawanie *pyopneumothorax'u.* Wreszcie jama gruźlicza, przebijając do istniejącej odmy sztucznej, może powodować powstanie tego samego procesu. *Pyopneumothorax* przy gruźlicy może zawdzięczać swe powstanie albo wyłącznie prątkowi Kocha, lub infekcji mieszanej. Wszystkie wymienione sposoby powstawania w skutkach swych dają zbiornik ropy z gazem. W różniczkowaniu wchodzą te same momenty, co i przy *sero-, hydropneumothorax.*

Pneumothorax partialis incapsulatus.

W niektórych przypadkach samoistnej odmy częściowej z chwilą dostania się powietrza w przestrzenie międzyzrostowe względnie śródpiersiowe występują objawy kliniczne i radjologiczne, mogące dać obraz przemawiający za ropniem. Zmniejszenie się cienia pierścieniowatego w ciągu krótkiego czasu przemawia raczej za odmą. Należy pamiętać również o rzadszem umiejscowieniu częściowej odmy samoistnej międzypłatowej, maskującej niekiedy ropień.

Absc.peripleurit.

Ropnie dookołaopłucnowe czasami przypominają *empyema necessitatis;* powstają samoistnie niekiedy po urazach. Dzielą się one na pierwotne i wtórne. Pierwsze powstają na skutek urazu lub sa-

morzutnie o niejasnej etjologji. Te ropnie względnie flegmony mogą zajmować większe lub mniejsze przestrzenie, ale różnią się od ropniaków tem, że są ograniczone. Również i te cierpienia mogą ulec gnilnym procesom. Klinicznie dają nieprawidłowego kształtu stłumienie bez objawów przesunięcia serca. Wtórne, przejawiające się w postaci twardego ograniczonego nacieczenia, ulegającego w następstwie rozmiękczeniu, mogą dawać cechy rzekomego chełbotania. W dalszym przebiegu następuje rozmiękczenie, prowadzące do przerwania, które pozostawia po sobie liczne podminowane owrzodzenia i przetoki.

Rzadsze schorzenia warstw ściany klatki piersiowej.

Wreszcie należy pamiętać o rzadszych cierpieniach ropnych i zgorzelinowych w poszczególnych warstwach przekroju poprzecznego klatki piersiowej; wszystkie one moga dawać bądź cienie pierścieniowate bądź szereg cech klinicznych ogólnych, jak ograniczone sprawy zapalne względnie ropne tkanki podskórnej, mięśni klatki piersiowej, ropnie względnie zgorzel nadopłucnową *(abscessus peripleuriticus)*, zmiany w tkance okostnowej, kostnej w chrząstkach żeber (20). Schorzenia te powstać mogą bądź na skutek urazu, bądź też na skutek zakażenia drogą limfatyczną lub krwiopochodną.

Wnioski.

1. Nazwa „schorzenia ropiejące płucno-opłucnowe“ nie może być uważana za postęp diagnostyczny, jest raczej zwrotem oportunistycznym, dowodzącym niemożności sprecyzowania rozpoznania. Uważamy jednak, że korzystając z danych nowoczesnych kliniki, można wyodrębnić wszystkie omawiane schorzenia. Pomimo trudności rozpoznawczych można ustalić rozpoznanie na zasadzie badania fizykalnego, obrazu rentgenowskiego (bronchoskopja) i danych bakterjologicznych.

2. Obok czterech najważniejszych schorzeń ropiejących istnieje szereg (około dwudziestu) schorzeń wszystkich warstw anatomicznych przekroju klatki piersiowej, mogących maskować omawiane schorzenia.

3. Schorzenia ropiejące nie mają cech cuchnących, gdyż drobnoustroje, wywołujące ropienie, nie powodują cuchnienia.

4. Tylko drobnoustroje gnilne powodują zjawienie się cuchnącego zapachu; schorzenia ropne z chwilą dostania się drobnoustrojów gnilnych stają się schorzeniami gnilnemi względnie gnilnoropnemi.

5. Do schorzeń cuchnących należą: zgorzel płuca, zgorzel oskrzeli, cierpienia z przetokami opłucno-płucnemi, rozstrzenie zakażone i zakażające, rozstrzenie gnilne, ropień gnilny.

6. Jama gruźlicza nie jest jamą cuchnącą; obok zaś ogniska gruźliczego pojawić się może jama nieswoista ropnia względnie zgorzeli.

7. Ropnie płuc są znacznie rzadsze niż zgorzel płuca.

8. Proponujemy następujący podział omawianych schorzeń:

a) ropień zwykły i ropień zgorzelinowy;

b) zgorzel właściwa i zgorzel niegnilna;

c) rozstrzeń oskrzeli zwykła (niezakażona — autorów francuskich);

rozstrzeń oskrzeli zgorzelinowa (zakażona i ropiejąca — autorów francuskich).

Piśmiennictwo:

1) Laennec: Traité de l'auscultation médiate, 1837. — 2) Fraenkel A. Spezielle Pathologie u. Ther. d. Lungenkrankh., 1904. — 3) Mohr i Staehelin. Hdb. d. inner. Medizin. 1926. T. II. — 4) Bezançon F., Azoulay R. et Duruy A. Bull. et memoires de la Soc. méd. des hôpitaux. r. 1929. T. 53. — 5) Sergent E. Pr. Méd. 1932. Nr. 15. Revue méd. franç. 1930. T. II. 6) Letulle. Le Poumon. 1924. — 7) Sokołowski Alfred. Wykł. klin. chorób dróg oddech. 1906. — 8) Dąbrowski, Arnoldowa i Gachowski. Medycyna. 1931. Nr. 17. — 9) Dobrowolski Włodz. Medycyna. 1931. Nr. 8. — 10) Stankiewicz R. Pedjatrja Polska. 1931, Nr. 9. — 11) Stabrowski Miecz. Medycyna Prakt. 1931. Nr. 9. — 12) Mathes. Lehrbuch der Differentialdiagnose inn. Krankheit. — 13) Schlesinger H. Lungeneiterungen. Medizin. Seminar. 1928. Bd. II. — 14) Sternberg. Ibidem. — 15) Lemierre i Kindberg. Annales de Méd. 1924. T. XV. — 16) Kaufmann. Lehrbuch der speziell. patholog. Anatomie. 1922. S. 317. — 17) Courcoux i Lelong. Revue de Tuberculose. 1923, str. 382. — 18) Toussaint i Derscheid. Pr. Méd. 1933. Nr. 14. — 19) Thannhauser. Lehrbuch d. inneren Medizin. 1931, Tom I. — 20) Boruchowicz i Weinberg. Gruźlica. Nr. 3/VI. r. 1931.

Dr. A. URYSON. Łódź.

O nietypowych postaciach agranulocytozy.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala im. Poznańskich w Łodzi.
Kierownik: Dr. S. Sterling †.

Od czasu wyodrębnienia w 1932 r. przez Schultza jednostki chorobowej, nazwanej przez niego agranulocytozą, mnożą się w piśmiennictwie spostrzeżenia nad całym szeregiem obrazów klinicznych, przebiegających ze znacznie zmniejszoną ilością granulocytów, lecz odbiegających od klasycznych opisów Schultza z powodu występowania nowych objawów klinicznych i hematologicznych, ewentualnie z powodu braku objawów, opisanych przez Schultza.

Agranulocytoza wedle Schultza przebiega zawsze z wysoką temp. o charakterze ciągłym z objawami ogólnej posocznicy; na migdałkach, w przewodzie pokarmowym, na częściach rodnych zjawiają się zmiany zgorzelinowe, dołącza się żółtaczka i śmierć następuje do 14 dnia choroby. W narządach wewnętrznych stwierdzano zapalenia płuc, wsierdzia, zapalenie nerek, ale bez objawów mocznicy; natomiast w klasycznych przypadkach Schultza nigdy nie stwierdzano powiększenia śledziony i gruczołów chłonnych szyjowych pomimo bardzo ciężkich angin.

We krwi stwierdzano w przypadkach klasycznych daleko posuniętą leukopenję i neutropenję (wedle Schultza może być tylko do 3% granulocytów), względna limfocytozę, brak młodych postaci, prawie zupełny zanik kwasochłonnych. Ze strony systemu erytropoetycznego i trombocytów większych zmian nie stwierdzano, nie obserwowano również skazy krwotocznej. Ten klasyczny obraz chorobowy spostrzegany jest w klinice coraz rzadziej, natomiast coraz częściej opisywane są przypadki, które można nazwać agranulocyto-podobnemi lub też agranulocytarnym odczynem szpiku kostnego (Tempka, Sternberg i inni). Sam Schultz, który przez szereg lat zajmował nieprzejednane stanowisko i uważał, iż przypadki, nieodpowiadające wyżej przytoczonym klasycznym objawom, nie są agranulocytozą a posocznicą lub toksykozą z uszkodzeniem czynności leukopoetycznej szpiku, zrobił wyłom w swej teorji, uznając w 1929 r., że żółtaczka występuje tylko w mniejszości przypadków. W tymże roku Schultz opisuje przypadek agranulocytozy z jedynem umiejscowieniem owrzodzenia w przełyku i przyznaje, że agranulocytoza może przebiegać bez zmian na migdałkach; zmienia również swój pogląd na maksymalnie dopuszczalną ilość granulocytów i leukocytów, podając w tym przypadku 1.200 leukocytów przy 16% granulocytów.

W czystych przypadkach agranulocytozy ilość erytrocytów i trombocytów nie odbiega znacznie od normy, jest jednakże cały szereg przejściowych postaci, gdzie wszystkie elementy krwi mogą być objęte procesem chorobowym, w odróżnieniu jednakże od anemji aplastycznej, erytrocyty i trombocyty nie znikają tak szybko, jak leukocyty i chory nie umiera na anemję, lecz na agranulocytozę.

Kierując się zmianami morfotycznych elementów krwi, agranulocytozę można — wedle Chalier — Martin — Naussaca — podzielić na 1) agranulocytozę z anemją (Bautz stwierdził 2,600.000 erotrocytów, Friedemann 2,500.000 Bickel 700.000) i 2) na agranulocytoze z trombopenja, przy której zjawiają się wybroczyny krwawe na ciele i do śluzówek; czas krwawienia jest przedłużony, czas krzepliwości normalny, objaw opaskowy często dodatni. Często ulega uszkodzeniu nietylko szpik kostny, ale i elementy krwi, wytwarzane pozaszpikowo. Ilość monocytów może być znacznie zwiększona lub też zmniejszona; Schultz opisuje przypadki ze zmniejszeniem do 234, Zikowski do 36, Licht i Hartman do 0.

Również ilość limfocytów może ulec znacznym wahaniom, zwiększeniu do 11.100 (Ischistowitsch), zmniejszeniu do 100 wedle Geschelina.

W bardzo rzadkich przypadkach można stwierdzić młodociane postacie jak myelocyty i myeloblasty. Domarus opisuje przypadek typowej agranulocytozy z 48% myeloblastów.

Opisywane są również przypadki, które przebiegają klinicznie jak agranulocytoza, z powodu jednakże stosunkowo zbyt dużej ilości leukocytów i obojętnochłonnych, nie mogą być tak nazwane.

Przypadki te, występujące najczęściej po wstrzyknięciach preparatów salwarsanowych, nazwane są przez autorów francuskich hipoagranulocytozami (Chalier, Martin i Naussac): opisany jest przypadek po wstrzyknięciu nowarsenobenzolu z 2960 leukocytów i 1600 granulocytów, który zakończył się śmiercią.

Również co do przebiegu klinicznego schorzenia zaszła rewizja poglądów. Schultz w 1929 roku zmienił swój pogląd, twierdząc, że mogą być wyzdrowienia i przejście agranulocytozy w inne schorzenia krwi, np. w białaczkę.

Coraz częściej spostrzegane są wyzdrowienia zupełne (Friedemann) lub pozorne z nawrotami po 2 miesiącach (Roberts i Kracke) do 2 lat (Moore i Weder).

Schorzenie może trwać bardzo długo, nawet przez szereg lat, jak w przypadku Doxiadesa, który trwał 3 lata prawie z zupełnem zanikiem granulocytów i z b. nieznacznemi objawami klinicznemi. Podobne przypadki opisuje Kommerel (do 40 granulocytów). Chociaż Schultz sam zrobił wyłom w swych żądaniach, dotyczących czystej agranulocytozy, sądzi on jednak, że te przypadki, które odbiegają dość znacznie od jego klasycznego opisu, zwłaszcza w sensie hematologicznym nie są agranulocytozami w pełnem tego słowa znaczeniu, lecz posocznicami lub toksykozami (salwarsan, kiła) z agranulocytarnym odczynem szpiku kostnego. Kwestja ta, dotycząca więcej nomenklatury niż sedna sprawy, nie jest dotychczas wyjaśniona, ponieważ zapatrywania na przyczynę schorzenia są bardzo rozbieżne.

Posiewy krwi naogół nie dają wyników, stwierdzanie zaś różnych bakteryj może być objawem nie pierwotnym, a wtórnym, mianowicie wędrówką do krwi z miejsc zgorzelinowych. O ile Schultz i jego szkoła unika słowa posocznica, o tyle cały szereg innych autorów podkreśla już w samej nazwie schorzenia słowo *sepsis*, jak np. Jedlicka: *agranulocytosis septicaemica simplex*, lub autorzy francuscy (Chalier — Martin) *maladie septique avec atrophie du systeme granulocytaire*. Również niewyjaśniona jest sprawa, co ulega pierwotnie uszkodzeniom przez nieznaną noksę, czy szpik kostny w jego części leukopoetycznej, czy też wedle Domarusa i Wallbacha ten kompleks narządów, który normalnie przez pewne ciała natury hormonalnej drażni szpik kostny i reguluje wyrzucanie ze szpiku elementów granulocytarnych. Na wpływy hormonalne zwraca również uwagę Friedemann ze względu na przewagę płci żeńskiej. Rozbieżność zdań najlepiej dowodzi, że kwestja patogenezy i syptomatologji schorzenia zupełnie nie jest wyjaśniona, co upoważnia nas do opisu kazuistycznego przypadku agranulocytarnego odczynu szpiku kostnego o niezwykłym przebiegu.

Chora lat 47, przybyła na oddział wewnętrzny Szpitala im. Poznańskich 24. sierpnia 1932 roku; zamężna; żona krawca. Anamneza rodzinna — bez znaczenia. Przechodziła 6 normalnych porodów, nie roniła. Przed dwoma laty była operowana z powodu guza macicy *(myoma)* z wynikiem pomyślnym. *Menses*, które przedtem były regularne, po operacji zanikły. 3 tygodnie po operacji zachorowała na zapalenie płuc, wówczas stwierdzono w moczu 6% cukru. Z tego powodu była skierowana do Szpitala *Poznańskich*, gdzie pozostała 4 tygodnie; została wypisana w stanie dobrym, mając we krwi 1,08 cukru, w moczu zaś 0,2%. Przez $1^1/_2$ roku czuła się dobrze, pracowała. Ostatnia choroba rozpoczęła się 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala wysoką temp. Chorej polecono usunąć 2 zęby; po usunięciu tych zębów stan chorej pogorszył się, temp. sięgała 39° i wyżej, zjawiły się wymioty po każdem jedzeniu.

Status praesens w dniu przyjęcia do szpitala:

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego o nadmiernie rozwiniętej tkance tłuszczowej podskórnej. Bardzo blada, apatyczna, niechętnie odpowiada na pytania; ciepłota 39,2°.

Nerwy czaszkowe bez zmian. Źrenice reagują na światło i przystosowanie. Odruchy bez zmian; brak jedynie odruchu gardzielowego. Jama ustna w b. złym stanie: dziąsła owrzodziałe, gdzieniegdzie pokryte szarawym nalotem; prawie zupełny brak uzębienia górnej szczęki; w dolnej kilka przednich zębów ze zmianami martwiczemi na dziąsłach. Badanie laryngologiczne zmian w migdałkach nie wykazało.

Płuca: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy, pojedyńcze wilgotne trzeszczenia w dolnym płacie płuca prawego, słyszalne przy głębokim oddechu.

Serce: w granicach normy; tony głuche, akcja miarowa, ciśnienie 120 — 65 mm rtęci, tętno miarowe 118 na 1'.

Brzuch: powłoki wiotkie, tkanka tłuszczowa podskórna mocno rozwinięta. Śledziona wypukowo powiększona — niemacalna; brzeg wątroby wyczuwa się o jeden palec poniżej łuku żebrowego prawego — miękki, niebolesny na ucisk. Bębnica całego brzucha.

Badania pomocnicze:

Mocz: c. wł. 1028; oddziaływanie kwaśne; białko 0,33‰; cukier 0,6%. Chlorki 4,6 g; w osadzie pojedyńcze wałeczki nerkowe i pojedyńcze cz. c. k. pozatem mocz bez zmian (w następnych badaniach cukier stale był nieobecny). Białko wahało się od śladów do 0.1‰; w osadzie pojedyńcze wałeczki i cz. ciałka krwi; inne patologiczne składniki nie występowały.

Treść żołądkowa: liczby maksymalne przy badaniu frakcyjnem: ogólna kwasota 40; kwas solny wolny 25.

Kał: jaj pasorzytów ani krwi utajonej nie stwierdzano.

Cukru we krwi: 1,68 g.

Roentgen klatki piersiowej, przewodu pokarmowego i dziąseł zmian patologicznych nie wykazał.

Objaw opaskowy — ujemny utrzymywał się w przebiegu całej choroby.

OB = 10 minut. Dwukrotne badanie krwi na posiew nie dało żadnych wyników. Dwukrotne badanie krwi na odczyn Widala (dur, dury rzekome), Weil-Felixa, Banga i Wassermanna ujemne. Największe odchylenie od normy stwierdzono w obrazie krwi (kol. Kocen) — patrz tablicę.

Data	Er. milj.	Hb	Indeks	*L*	Rot. ‰	Pro	My	Mł.	P.	S.	Kwas.	L.	M.	Uwagi
25. VIII.	3,8	61	0,8	*890*	—	—	—	—	3	20	1	75	1	Krwaw. 3'
30. VIII.	3,47	61	0,9	*1250*	22	—	—	—	2	28	2	68	—	Krzepliwość 6'
5. IX.	3,74	55	0,8	*850*	6	—	—	—	4	32	1	61	2	
15. IX.	3,04	41	0,68	*900*	22	—	—	—	3	48	—	48	1	Płytki norma
20. IX.	2,75	45	0,8	*1400*	17	5	15	28	10	30	1	8	3	
8. X.	2,56	39	0,78	*1100*	21	—	—	7	4	59	1	25	4	
17. X.	2,97	39	0,67	*1700*	45	—	—	5	12	37	2	39	5	
25. X.	3,41	53	0,77	*3650*	61	—	0,5	—	9,5	60	2	23,5	4,5	Płytki 180.000
31. X.	4,03	61	0,76	*5325*	10	—	—	—	3,5	74	1	15,5	6	
4. XI.	4,5	65	0,7	*4950*	16	—	—	—	9	66	3	18	1	Krwaw. 1'
12. XI.	4,16	62	0,75	*8900*	—	—	—	—	1	76	1	15	5	Krzepliwość 2.5'

Wszędzie mniej lub więcej wyraźna anizocytoza i poikilocytoza.

Przebieg choroby: Chora otrzymywała codziennie w zastrzykach 1 cm³ adrenaliny, a 29.8. 50 cm³ surowicy przeciwpłoniczej. 29. 8. T° 38° ogólny stan lepszy. 30. 8. na górnej wardze opryszczka. 5. 9. pogorszenie, T° 39,2, wymioty po każdem jedzeniu, biegunka do 20 razy na dobę, stolce cuchnące, zawierają dużo śluzu; na twardem podniebieniu zjawiły się owrzodzenia o brzegach martwiczych; takiegoż charakteru owrzodzenia na dziąsłach: wypadnięcie żył krwawniczych. Chora otrzymała 1 naświetlanie promieniami Rtg długich kości ($2^1/_2$% dawki rumieniowej) (Kol. Barciński). 11. 9. transfuzja krwi — 100 cm³; 14. 9. wysypka posurowicza; stan chorej stale pogarszał się — stałe wymioty. Biegunki coraz częstsze; opryszczka wrzodzieje w kątach ust: owrzodzenia w jamie ustnej szerzą się; wypadnięte hemoroidy pokryte martwiczemi nalotami. T° hektyczna — 37,0° do 39,6°.

Obraz krwi wykazuje znaczną niedokrwistość.

19. 9. st. bez zmian; naświetlanie długich kości Rtg. (kol. Barciński). $2^1/_2$% dawki rumieniowej — zjawiają się pro- i myelocyty.

7. 10. Nasilenie wszystkich objawów chorobowych; stałe wymioty i biegunki. T° 38.2°; chora otrzymuje nadal naświetlania Rtg.; transfuzja 170 cm³ krwi (6. 10. badanie krwi wykazało 400 leukocytów). Stan chorej stopniowo polepsza się; owrzodzenia w jamie ustnej i na wardze goją się. T° 37,8°; biegunki nieco rzadsze; wymioty trwają nadal.

23. 10. 32. 1 injekcja *Campolon'u* — wystąpiła duża ilość retikulocytów — co wstrzymało od dalszego podawania wątroby.

W okresie od 31. 10. do 4. 11. — pogorszenie. Biegunki, wymioty i mdłości występowały nadal. W następnym tygodniu występuje szybka poprawa; ustępują wymioty, biegunki. T° opada zupełnie, chora czuje się znacznie lepiej, chodzi o własnych siłach. Chora została wypisana ze szpitala w stanie zadawalniającym.

W grudniu tegoż roku stwierdzono u chorej wysięk opłucnowy prawostronny; skierowana została powtórnie do szpitala, gdzie stwierdzono w płucu prawem zmiany gruźlicze o charakterze wysiękowo-włóknistym i znaczny wysięk do opłucnej prawej.

W przeciągu 6 tygodniowego pobytu w szpitalu stan chorej uległ znacznej poprawie; T° obniżyła się do normy, wysięk prawie całkowicie wessał się. Kilkakrotnie przeprowadzone kontrolne badania krwi nie wykazały żadnych zmian z wyjątkiem nieznacznej chloranemji (patrz tablicę).

Data	E milj.	Hb	Indeks	L	P.	S.	Kw.	Zas.	L.	M.
15. 12. 32.	4,79	61	0,6	*6900*	2,5	69	1.5	0,5	21	5,5

Anizo i poikilocytoza Nieznaczna oligochromja.

W końcu stycznia 1933 r. chora została skierowana do domu, czuła się stosunkowo nieźle, czasami występowały stany podgorączkowe. W połowie marca chora wyjechała na kurację klimatyczną do Otwocka, gdzie po upływie 3 tygodniowego pobytu zaczęła nadal gorączkować: w połowie kwietnia zjawiły się zpowrotem biegunki.

Badanie krwi przeprowadzone 21 kwietnia wykazało 4000 leukocytów, w tem 200 granulocytów. Chora b. apatyczna, wymiotuje, częste biegunki. Objektywnych zmian nie stwierdzono.

24. kwietnia stwierdzono owrzodzenie na śluzówce jamy ustnej i twardem podniebieniu. Rtg. płuc: zmiany fibrotyczne w płucu prawem. 25 kwietnia naświetlanie Rtg.; tejże nocy przy objawach znacznego ogólnego wyczerpania nastąpił zgon.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względów następujących:

1) długotrwałość schorzenia — 3 miesiące — kliniczne wyzdrowienie, remisja w przeciągu przeszło 4 miesięcy i zgon przy drugim nawrocie;

2) Zjawienie się w przebiegu schorzenia myelocytów i promyelocytów, co należy do bardzo rzadkich objawów w przebiegu agranulocytozy. Domarus uważa, że obecność młodocianych elementów k wi jest dowodem, że szpik kostny nie utracił jeszcze w zupełności swej zdolności regeneracyjnej (w naszym przypadku pro- i myelocyty zjawiły się po naświetlaniach prom. Roentgena).

3) Wystąpienie dość znacznej anemji do 2.560 tysięcy c. czerwonych i 39% HB.

4) Umiejscowienie procesu chorobowego: brak zmian na migdałkach, obecność owrzodzeń na śluzówce jamy ustnej, na żyłach krwawniczych oraz bardzo długotrwałe wymioty i biegunki upoważniają do przypuszczenia, że owrzodzeniu uległy również śluzówki żołądka i jelit. Opisany jest przez Schultza jeden przypadek ze zmianami w przełyku i trzy przypadki ze zmianami w żołądku i w jelitach (Petri, Thomas i Zinkowski), gdzie obraz chorobowy dawał podobne objawy żołądkowo-jelitowe, jak i w naszym przypadku.

5) Stwierdzonem zostało przy nawrocie, iż zmiany w jamie ustnej wystąpiły kilka dni po hematologicznem ujawnieniu nawrotu schorzenia, co potwierdza zdanie Domarusa, iż angina lub inne zmiany na śluzówkach nie są pierwszem ogniskiem łańcucha, lecz zmiany te są skutkiem zmniejszonej odporności tkanek, spowodowanej przez brak obrony leukocytarnej.

6) Chora, przebywając na oddziale szpitalnym w okresie ozdrowienia, mając możność zetknięcia się z chorem gruźliczemi, uległa bardzo szybko zakażeniu swoistemu.

7) Przyczyna schorzenia niejasna; prawdopodobnie jakieś zakażenie, które wywołało w ustroju, poprzednio osłabionym przez przebytą operację i zapalenie płuc, zahamowanie czynności leukopoetycznej i częściowo erytropoetycznej szpiku kostnego i zamiast normalnej leukocytozy wywołała agranulocytarny odczyn ze strony szpiku.

Przypadek ten zaliczamy do grupy nietypowych postaci agranulocytozy.

Badanie pośmiertne szpiku kostnego wykazało (kol. St. Hurwicz): śród licznych luk tłuszczowych główną masę komórek szpikowych stanowią myelocyty, czasami spotyka się myeloblasty (stwierdzono odczynem oksydazowym), pojedyńcze limfocyty i komórki plazmatyczne. Granulocytów nie stwierdzono. Układ erytropoetyczny zmian nie wykazuje.

Piśmiennictwo:

1) Borchardt: Med. Klinik 1930. I. 341. — 2) Chalier, Martin, Naussac: Le Sang. 1932. Nr. 9. — 3) Domarus: Kl. W. 1929 Nr. 17. — 4) Felix i Ścisieński: P. A. M. W. T. VIII. 2. I. — 5) Friedemann: D. Med. Woch. 1930. Nr. 23. — 6) Hartwich: Kl. Woch. 1932. Nr. — 7) Kommerell: Münch. Med. Woch. 1929. — 8) Lichtenstein: Acta Med. Scand. 1932. T. XLIX. — 9) Rotman, Halshofer: Klin. Woch. 1931. Nr. 29. — 10) Schultz: Kl. Woch. 1927. — 11) Schultz: Klin. Woch. 1923. Nr. 33. — 12) Szyfman i Kocen: P. G. Lek. 1931. Nr. 12. — 13) Zikowski: W. Kl. Woch. 1927. Nr. 41.

Dr. A. WITOŃSKI Łódź.

Objawy kliniczne wysięków międzypłatowych.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Zapalenie opłucnej międzypłatowe było do niedawna schorzeniem prawie że niemożliwem do rozpoznania klinicznego. Dopiero badanie przy pomocy promieni Roentgena zwróciło uwagę na częstość tego schorzenia. Pierwszy opis wysięku międzypłatowego był podany przez Bayle'a w 1810 roku. Dokładniej opisali to schorzenie Trousseau, Potain i Dielafoy. Ten ostatni podał już znamienny objaw stłumienia zawieszonego. Do roku 1910 w piśmiennictwie spotykamy 100 przypadków schorzeń międzypłatowych. Pierwsze próby rozpoznania rentgenologicznego były ogłoszone w 1899 roku przez Béclere'a, w 1902 roku stawiano już rozpoznanie na podstawie zmiany kierunku promieni. Dokładniejszy opis metod rozpoznawczych zawdzięczamy Dietlenowi, który przez porównanie modeli płuc z badaniem rentgenologicznem wytłumaczył znaczenie zmiany kierunku promieni dla rozpoznania wysięków, względnie zejścia wysięków międzypłatowych. Wysięki międzypłatowe, względnie zrosty po nich, najczęściej spotykamy u dzieci i dlatego były dokładnie opisane przez pedjatrów. Eislerowi zawdzięczamy znamienny objaw „chorągiewkowy", polegający na tem, że przy zmianie kierunku promieni linja przekształca się w płaszczyznę.

Objawy kliniczne wysięków międzypłatowych podane przez Ortnera są następujące: ból w linji pachowej przedniej, stłumienie zawieszone, rozszerzające się od linji łopatkowej do linji pachowej tylnej o kształcie gruszki, zwężonym końcem zwróconej do linji środkowej. Ażeby zrozumieć objawy kliniczne wysięków międzypłatowych należy dobrze poznać budowę anatomiczną powierzchni międzypłatowych. Dla rozpoznania klinicznego ma znaczenie nie absolutny przebieg wcięć międzypłatowych, lecz ich projekcja na klatkę piersiową. Podług Schalla prawa szpara główna rozpoczyna się na wysokości przyczepu IV żebra do kręgosłupa i biegnie linją łukowatą ku górze do linji łopatkowej, następnie ku dołowi sięgając w linji pachowej przedniej VI żebra, przechodząc następnie na powierzchnię przeponową. Lewa szpara rozpoczyna się od przyczepu III żebra do kręgosłupa, przebiegając następnie taksamo, jak prawa. Szpara dodatkowa odpowiada przebiegowi IV żebra od przodu. Jeżeli patrzeć od góry, to górna czwarta część powierzchni międzypłatowej jest wklęsła i zwrócona nazewnątrz; następna czwarta część nieco wypukła i zwrócona ku górze; dolna połowa wklęsła i zwrócona do wewnątrz; całokształt powierzchni tej daje nam obraz śmigi. Powierzchnia szpary dodatkowej jest początkowo wypukła ku górze, następnie wklęsła i zwrócona dośrodkowo. Znając przebieg powierzchni głównych zrozumiemy, dlaczego objawy wysłuchowe i opukowe dominują na tylnej powierzchni klatki piersiowej. Wysięk międzypłatowy, wytwarzając ucisk na tkankę płucną, zwiększa fizjologiczne wklęśnięcia i tem samem zbliża się do tylnej powierzchni klatki piersiowej, powodując większe lub mniejsze stłumienie wypuku. Duże wysięki przyciskając tkankę płucną do tylnej powierzchni klatki piersiowej i spłaszczając płuco, będą dawały takie same objawy opukowe, jak zwykłe wysięki zewnętrzne; wysłuchowo stwierdzamy oskrzelowy oddech i trzeszczenia, jako objaw atelektazy tkanki płucnej; od przodu w linji pachowej, gdzie tkanka płucna jest dość cienka, słyszymy trzeszczenia. Przy wysiękach średnich rozmiarów stwierdzamy stłumienie zawieszone, otoczone wypukiem bębenkowym, osłabienie szmerów oddechowych i pojedyńcze trzeszczenia. Ponieważ powierzchnia międzypłatowa stanowi płaszczyznę biegnącą ku dołowi w kształcie śmigi, to wypuk będzie stanowił projekcję na klatkę piersiową miejsca zagięcia tej śmigi. Im większy wysięk, tem większa projekcja. Ponieważ pomiędzy wysiękiem a ścianą klatki piersiowej znajduje się płuco, należy stosować metodę mocnego opukiwania, gdyż opukiwanie ciche nie da nam wypuku stłumienia. Przy małych wysiękach objawy kliniczne są tak niedostrzegalne, że nie dają podstawy do rozpoznania. Na oddziale wewnętrznym szpitala mał. Poznańskich obserwowałem od 1928 do 1932 roku 20 przypadków wysięków międzypłatowych. U 2 chorych były następujące objawy: absolutne stłumienie od kąta łopatki ku dołowi, oskrzelowy oddech i trzeszczenia od tyłu oraz trzeszczenia w linji pachowej przedniej; rentgenologicznie — bardzo duży wysięk międzypłatowy. U 6 chorych: stłumienie zawieszone szerokości od 2 do 4 palców oraz trzeszczenia; rentgenologicznie — wysięk międzypłatowy średniej wielkości. U pozostałych 12 chorych rozpoznanie było postawione wyłącznie na podstawie obrazu rentgenologicznego.

Przy rozpoznaniu różniczkowem wchodzą w rachubę: zapalenie płuc płatowe, ropień płuc i bąblowiec. Zapalenie płuc płatowe jest trudno odróżnić od dużego wysięku międzypłatowego: przy wysięku międzypłatowym ilość rzężeń i trzeszczeń jest znacznie mniejsza niż przy zapaleniu płuc oraz ciepłota nie będzie ciągła (jak przy zapaleniu płuc) lecz o dużych wahaniach w ciągu dnia; kaszel więcej o charakterze opłucnowym, t. zn. krótki i urywany; ilość chlorków w moczu nie zmniejsza się, jak przy zapaleniu płuc; plwocina nie ma tej spoistości i zabarwienia, jak pneumoniczna. Jeżeli wysięk międzypłatowy towarzyszy zapaleniu płuc, to jako trwający znacznie dłużej będzie zwiększał okres trwania objawów wypukowych i wysłuchowych pomimo spadku ciepłoty i poprawy podmiotowej. Przy stłumieniu ograniczonem nie można odróżnić ropnego wysięku międzypłatowego od ropnia płuc, nawet posiłkując się metodą rentgenologiczną. Dopiero dłuższa obserwacja i przebieg pozwolą na rozróżnienie tych dwóch cierpień. Często mamy jednocześnie ropień płuc i wysięk międzypłatowy, jako odczyn opłucnej na ropień płuc. Bąblowiec jest łatwo odróżnić rentgenologicznie; pozatem przebieg kliniczny jest przy wysięku bardziej ostry.

Co się tyczy etjologji wysięków międzypłatowych u dorosłych, to tłem jest najczęściej zapalenie płuc płatowe lub odoskrzelowe, a w szczególności pochodzenia grypowego. U dzieci natomiast przeważa tło gruźlicze (Margolisowa, Polakow) Linje włosowate stwierdzane jako zejście zapaleń międzypłatowych spotykamy u dzieci gruźliczych często. Redekier podaje, że prawie we wszystkich sprawach międzypłatowych u dzieci odczyn Pirqueta jest dodatni, a Eisler twierdzi, że obecność linij włosowatych ma takie same znaczenie, jak dodatni odczyn Pirqueta. Częste powstawanie zapaleń międzypłatowych u dzieci można objaśnić z jednej strony bliską stycznością powierzchni międzypłatowych z czynnemi wnękami, z drugiej strony wzmożoną wrażliwością opłucnej wskutek stanu alergicznego. Ta częsta obecność linij włosowatych pozwala przypuszczać, że wysięki ograniczają się tylko do powierzchni międzypłatowych i nie przechodzą siłą ciękości na opłucną zewnętrzną wskutek obecności zrostów.

Z naszych 20 chorych 12 miało wysięk międzypłatowy towarzyszący zapaleniu płuc grypowemu, 3 chorych przy obecności gruźlicy płuc, jeden po zapaleniu miedniczek nerkowych, jeden jako odczyn przy ropniu płuca, 2 przy zawale płuc wskutek wady serca, jeden przy ropnem zapaleniu woreczka żółciowego.

Statystyka nasza jest odmienna od statystyki dziecięcej, w której dominuje etjologja gruźlicza. Na dość dużym materjale gruźliczym zaledwie u 3 chorych stwierdzono wysięk międzypłatowy, gdy natomiast Schall na 1126 dzieci u 160 stwierdził zmiany międzypłatowe.

Reasumując wszystko wyżej podane, można stwierdzić, że rozpoznanie kliniczne może być postawione przy dużych i średnich wysiękach międzypłatowych i że najczęstszem tłem wysięków międzypłatowych u dorosłych jest zapalenie płuc, a w szczególności grypowe.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 5. 1933. A. Sabatowski: Jeszcze w sprawie specjalizacji zdrojowisk. — L. Korczyński: W sprawie domowego leczenia krajowemi wodami mineralnemi, w szczególności wodami szczawnickiemi. — E. Budzyński: Badanie naukowe wód mineralnych. — H. Dornfeld: Z IV. Dydaktycznej wycieczki balneologicznej U. J.

Therapia Nova. Nr. 6. 1933. W. Szyk: Zagadnienie naparstnicy w świetle nowszych badań.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1933. L. Wigocki: Badanie żółci zdrowych świń na obecność pałeczek grupy okrężnicowo-durowej ze szczególnem uwzględnieniem pałeczek podgrupy paratyfusu B. — J. Wajda: Skład krwi w przebiegu zołzów i przy stosowaniu przesączu Besredki. — A. Kruszka: Przyczynek do rozpoznania i zwalczania zarazy moru czerwiu pszczelnego. — K. Czajkowski: Farma zwierząt futerkowych w Leopoldynowie pow. Rawa Ruska. — I. Maternowska: Gruźlica mózgu i opon mózgowych u krowy.

Zdrowie. Nr. 13—14. 1933. L. Krzewiński: Obrona przeciwgazowa szpitali i organizacja ratownictwa. — B. Nowakowski i M. Boguszewska: Zanieczyszczenie powietrza m. Warszawy. — M. Boguszewska: Niebezpieczeństwo czteroetylku olowiu. — Z. Rudolf i T. Kowalczyk: Rys porównawczy nowoczesnych metod usuwania śmieci. — Fr. Zimmermann: O ruchomem kąpielisku natryskowem. — O. Anzelm: O natryskach i możliwości szerszego ich stosowania. — J. Holnicki-Szulc: Budujemy na należycie odwodnionych terenach. — B. Niklewski i L. Mielecki: Badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku w roku 1932.

Medycyna. Nr. 14. 1933. L. Pomeranc i St. Januszkiewicz: Przyczynek do kliniki nerki podkowiastej. — L. Pomeranc: Przypadek choroby Simmonds'a. — A. S. Melcer: Wgłobienie jelit u dziecka. — Z. Bohdanowiczówna: Rola beztlenowców w patologji. (Las. Welch-Fraenkla). — N. Wołkowyski: Rzadki przypadek jednoczesnej błonicy i raka nosa. — A. Wirszubski: Przypadek zatrucia alkoholem metylowym.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1933. L. Abramowicz: Utrudnienie w przełykaniu wywołane przez anomalię wyrostka rylcowego kości skroniowej. — J. Mackiewicz: Przypadek wieloogniskowego rozmiękczenia w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola oraz szypuły mózgowej. — J. Mincberg: Nawykowe obumieranie płodu w ostatnich tygodniach ciąży jako wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego. — St. Adamowiczowa: Zagadnienia ludnościowe nad Bałtykiem.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1933. R. Klimek: Nowa reakcja do odróżnienia teofiliny od teobrominy i kofeiny.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1933. J. Walento: Kwiat arniki i jego zafałszowania na rynku polskim.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 156. 1933. Walkiewicz W.: Występowanie eozynofilji w ścianie jelit przy sztucznie wywołanym pomorze świń. Badania nad histologiczną diagnostyką pomoru świń.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 21. grudnia 1932 r.

1. Kol. Helwig i Polak wygłosili referat p. t.: *„Przypadek przepukliny przeponowej"*.

Przepuklina przeponowa bywa wrodzona i nabyta. Wrodzona powstaje wskutek niedorozwoju przepony. Przy większych jej ubytkach śmierć następuje w kilka godzin po urodzeniu, przy mniejszych ubytkach śmierć następuje w późniejszych latach wskutek uwięźnięcia przepukliny. Przepuklina wrodzona bywa przepukliną prawdziwą w przeciwieństwie do nabytej, która w 90% bywa wypadnięciem trzewi do klatki piersiowej *(prolapsus)*.

Przepuklina nabyta powstaje wskutek rany postrzałowej lub kłutej klatki piersiowej lub jamy brzusznej uszkadzającej przeponę. Powstaje również wskutek urazu tępego.

W danym przypadku idzie o pacjentkę lat 45, chorą od 6 lat na wtórne zniekształcające zapalenie stawów, skutkiem którego pacjentka przestała chodzić i spędza dzień na fotelu. W roku 1926 pacjentka spadła z wysokości 4 m do piwnicy głową na kamienną posadzkę. Straciła przytomność, leżała przez 2 tygodnie w bólach skutkiem ogólnego potłuczenia. Poza pęknięciem bębenka chora innych zmian nie odczuła. Wezwany po raz pierwszy w styczniu r. b. stwierdziłem poza zniekształceniem stawów dekstrokardję oraz przytłumienie i osłabienie oddechu po stronie lewej stylu klatki piersiowej. Chora skarżyła się na częste bicie serca, uczucie duszności, bóle w lewej połowie klatki piersiowej o charakterze zmiennym, na odbijanie, uczucie pełności, na burzenie i prze-

lewania w lewej połowie klatki piersiowej, jakie odczuwa się zwykle w brzuchu. Przy położeniu się na stronę lewą zwiększały się bóle w lewym boku, na stronie prawej zwiększała się duszność i bicie serca. Chora skierowana została do Roentgena z rozpoznaniem dekstrokardji, którą kol. Helwig potwierdził, znajdując jednocześnie wytłumaczenie w postaci przepukliny przeponowej składającej się z żołądka i jelita grubego, odpychających serce i śródpiersie w prawo i wywołujących atelektazę płuca lewego.

Kol. Helwig demonstruje zwykłe prześwietlenie klatki piersiowej, w którego lewej połowie widać jamę powietrzną, odpowiadającą żołądkowi oraz *haustra* kiszkowe. Przy wlewie kontrastowym z jamy ustnej papka przechodzi przez przełyk i wypełnia jamę powietrzną t. j. żołądek. Przy wlewie kontrastowym z *rectum* papka wchodzi do *colon*, które sięga pod obojczyk i opuszcza się potem do jamy brzusznej. Przepony wogóle nie widać jest ona zniszczona i skutkiem tego chora oddycha paradoksalnie.

W dyskusji kol. Goldring, który w tym przypadku robił wcześniej prześwietlenie promieniami Roentgena, wyjaśnił, dlaczego nie mógł postawić rozpoznania przepukliny przeponowej, przypuszczał zgrubienie opłucnej lub jamę w płucu. Kol. Lewenfisz — w okresie powojennym przepukliny przeponowe stwierdzane są względnie często. Są one pochodzenia urazowego na skutek odniesionych ran przepony. Paradoksalne ruchy przepony t. zw. objaw Kienböck'a nie ma dla rozpoznania różniczkowego większego znaczenia. Często okazuje się wartościowym objaw Cordier'a (z Lyonu), który polega na tem, że dajemy choremu płyn kontrastowy, który pozwala nam widzieć komorę powietrzną żołądka, a następnie dajemy mieszankę burzącą się *„effervescent"* (np. kompozycja Tonnet'a). W wypadkach przypukliny wydzielający się gaz rozszerza komorę powietrzną żołądka, natomiast poziom płynu kontrastowego, znajdującego się w żołądku — pozostaje na miejscu. W wypadkach zaś relaksacji przepony komora powietrzna utrzymywana przez przeponę minimalnie się unosi, natomiast płyn kontrastowy się opuszcza.

Są opisywane przez Gutmana wypadki relaksacji, gdzie kopuła przepony po stronie lewej dochodziła powyżej 3. przestrzeni międzyżebrowej.

Ustalenie rozpoznania jest wtedy tylko pewne, jeśli chodzi o zróżniczkowanie między relaksacją przepony a przepukliną, co ma duże znaczenie i prognostyczne i lecznicze jeśli nam się uda podczas prześwietlenia zobaczyć oddzielnie przeponę i żołądek, (patrz *„Lehrbuch der Röntgendiagnostik"* Von Schintz stronica 971 (wydanie 1932 r.). Kol. Kantor — przepukliny przeponowe zdarzają się częściej po stronie lewej spowodu rozwojowo opóźnionego zamykania się otworu otrzewno-opłucnowego. Dla różniczkowania przepukliny i relaksacji używa się obecnie rentgenogramu zapomocą *pneumoperitoneum*, co w przypadku referentów dałoby nieocenione wskazania, ponieważ przypadek ten nie przemawia całkowicie za przepukliną. W ostatnich czasach zauważono powstawanie przepuklin i relaksacji przepony po zabiegach chirurgicznych frenikotomji i ekshajrezy. Kol. Turyn obserwował przypadek przepukliny przeponowej żołądka, na którego krzywiźnie małej znajdowało się również *ulcus callosum;* w przypadku tym prześledzono przebieg sondy dwunastniczej z przełyku do odźwiernika, sonda wypełniona barytem zeszła przez przełyk do żołądka poniżej przepony, następnie koniec sondy zawinął się ku górze; przeszedł przez szyjkę przepukliny do *corpus* i *fundus* żołądka, znajdujących się nad przeponą, poczem, utworzywszy pętlę zeszedł spowrotem poniżej przepony do części odźwiernikowej.

Kol. Helwig: wysokie ustawienie żołądka i jelit, sięgające prawie do obojczyków, zgniecenie tkanki płucnej, brak zupełny na zdjęciu przepony, oddech paradoksalny, dekstrokardję, uważa za dostateczne objawy dla postawienia rozpoznania przepukliny przeponowej.

2. Po zamknięciu posiedzenia odbył się odczyt p. inż. Halberstadta — *„O odpowiedzialności cywilnej lekarzy wobec pacjentów"*.

Protokół posiedzenia z dnia 28. grudnia 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Aronson przedstawia 2 przypadki przepukliny przeponowej u 52-letniej kobiety i 10-letniego chłopca, leczonych w szpitalu spowodu innych cierpień; przy prześwietlaniu promieniami Roentgena wykryto przepuklinę przeponową, dolegliwości z tego powodu nieznaczne. Demonstracja szeregu rentgenogramów.

W dyskusji kol. Praszkier zapytał, dlaczego w przypadku pierwszym nie było objawów inkarceracji. Kol. Aronson odpowiedział, że przy przepuklinach wogóle niewiadomo, z jakiego powodu i kiedy występuje inkarceracja.

2. Kol. Szyfman wygłosił referat p. t.: *„Nowe prądy w dietetyce"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klozenberg: Leczenie epilepsji dietą bezsolną jest dosyć stare, uzasadnienie było inne, możliwe, że dałoby się to podciągnąć pod teorję, przytoczoną przez kol. Szyfmana. Dobre wyniki daje dieta bezsolna przy leczeniu alkoholizmu i nadkwaśności żołądka.

Kol. Klinger obserwował wspaniałe wyniki wyleczenia przypadków gruźlicy skóry, szczególniej *lupus vulgaris*, zapomocą diety Gersona. Kol. Bornstein: Według autorów amerykańskich przy dnie odgrywa rolę nie rodzaj i ilość spożywanych pokarmów, lecz wzajemny stosunek różnych rodzajów pokarmów. Dodatni wpływ diety zakwaszającej na gojenie się ran chirurgicznych przypisuje zwiększającej się leukocytozie. Kol. Bender przytoczył obserwowany przed kilku laty przypadek niejasny *coma diabeticum* bez obecności acetonu, obecnie skłonny jest przypuszczać, że miała wtedy miejsce mocznica wskutek chloropenji. Kol. Lubicz przytoczył obserwowane wyniki leczenia gruźlicy kości dietą Gersona. Kol. Jelenkiewicz zauważył, że dieta Gersona niezawsze daje dobre wyniki. Kol. Szyfman odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy, podkreślając, że temat jest zbyt obszerny, aby go można było całkowicie omówić w jednym referacie. Wprowadzenie dokładnej diety Gersona w naszych szpitalach jest niemożliwe, wymaga ona specjalnej kuchni i jest zbyt kosztowna.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Wspomnienia o bł. p. Prof. Dr. med. Sewerynie Sterlingu. Ku czci Zmarłego wygłoszono następujące przemówienia: 21. IX. Dr. B. Frenkiel wygłosił wspomnienie poświęcone pamięci prezesa Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego i charakteryzujące działalność i rolę Prof. Seweryna Sterlinga w Towarzystwie Lekarskiem. — 25. X. W Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem odbyła się Akademja dla uczczenia Seweryna Sterlinga. Przemawiali: a) Sokołowski Olgierd: Działalność społeczno-lekarska Dra Seweryna Sterlinga; b) Rudzki Stefan: Dr. Seweryn Sterling jako klinicysta. — 20. XI. Odbyła się uroczysta Akademja ku czci Prezesa Towarzystwa Lekarskiego D-ra med. S. Sterlinga w Łodzi. — Odczyty: 1) Dr. med. pułkownik Stefan Rudzki: O działalności naukowej D-ra Seweryna Sterlinga; 2) Dr. med. Czesław Wroczyński: O działalności społeczno-lekarskiej D-ra Sterlinga; 3) Dr. med. Antoni Tomaszewski: Seweryn Sterling jako obywatel; 4) Dr. med. H. Kryszek: Prof. Seweryn Sterling jako nauczyciel. — W szeregu czasopism lekarskich ukazały się następujące wspomnienia: 11. IX. 1932 r. Dr. Tenenbaum: Seweryn Sterling. Polska Gazeta Lekarska Nr. 37. — 1. X. 1932 r. Dr. Kryszek: Wspomnienie pośmiertne o D-rze med. S. Sterlingu. Lekarz Polski Nr. 10. — 1. X. 1932 r. Dr. H. Reiterowski: Prof. Dr. med. Seweryn Sterling. Nowiny Lekarskie Zeszyt 19. — 1. X. 1932 r. Dr. H. Kryszek: Dr. Seweryn Sterling. Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 19. — 6. X. 1932 r. Dr. Czesław Wroczyński: Dr. Seweryn Sterling. Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 40. — 6. X. 1932 r. Dr. L. Szyfman: Działalność naukowa D-ra Sterlinga. Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 40. — 21. XI. Dr. M. Kocen: Dr. med. Seweryn Sterling. Medycyna Nr. 22.

Prof. Dr. Leon Wachholz dyrektor Zakładu medycyny sądowej U. J. ustępuje z zajmowanej katedry z rokiem szkolnym 1933/34. Przez ustąpienie Prof. Wachholza, uczonego o rozgłośnem imieniu, ponosi U. J. wielką stratę.

Zmarli.

Dr. Henryk Dortort lekarz w Wybranówce zmarł dnia 2 sierpnia b. r.

Medycyna Społeczna.

Komitet medycyny społecznej przy wydziale zdrowia Magistratu, przyjął na ostatniem posiedzeniu, jako wynik dłuższej pracy przygotowawczej, regulamin w sprawie umieszczania chorych na gruźlicę w szpitalach i sanatorjach miejskich w Warszawie. Celem usprawnienia akcji przeciwgruźliczej na terenie stolicy, Warszawę podzielono na 17 rejonów przeciwgruźliczych, które przydzielono poszcze-

gólnym poradniom. Opieka otwarta nad chorymi na gruźlicę w obrębie każdego rejonu powierzona zostaje odpowiedniej poradni. Poradnie skolei przydzielono do sześciu przeciwgruźliczych oddziałów szpitalnych. Ordynatorzy tych oddziałów są jednocześnie fachowymi kierownikami przydzielonych do ich oddziałów poradni i kierować będą akcją przeciwgruźliczą na terenie powierzonych im rejonów. Do każdego oddziału przydzielona będzie pewna ilość łóżek sanatoryjnych w sanatorjach miejskich. Chorzy korzystający z miejskich oddziałów szpitalnych dla gruźlików oraz miejskich sanatorjów, będą musieli przed przyjęciem do szpitali i sanatorjów zapisać się w poradni. Po wypisaniu chorego, szpital będzie go przekazywał spowrotem pod opiekę poradni. Kwalifikować chorych do szpitali i sanatorjów będą lekarze ordynatorzy oddziałów gruźliczych lub dyrektorzy sanatorjów. Kwalifikowanie do sanatorjów chorych, leczonych na koszt kasy chorych lub innych instytucyj, przeprowadzać będzie dyrektor sanatorjum w Otwocku. Biuro do walki z gruźlicą otrzymywać będzie codziennie zawiadomienia o wolnych łóżkach w szpitalach i sanatorjach oraz prowadzić stałą ewidencję wolnych miejsc bezpłatnych lub ulgowych, w sanatorjach i Tow. Przeciwgruźliczego w Małorycie, „Brijus" w Otwocku i in. oraz zawiadamiać będzie o tem poradnie przeciwgruźlicze.

Ustawa sterylizacyjna w Niemczech. Pisma donoszą, iż rząd niemiecki uchwalił ustawę o sterylizacji obciążonych dziedzicznie. Treść jej jest następująca: Kto jest chory dziedzicznie, może być sterylizowany przy pomocy operacji chirurgicznej, jeśli według doświadczenia nauki o dziedziczności należy się liczyć z wielkiem prawdopodobieństwem, że potomstwo jego będzie cierpiało spowodu ciężkiego dziedzicznego kalectwa cielesnego lub umysłowego. Jako choroby dziedziczne w sensie ustawy jest między innemi niedorozwój umysłowy, schizofrenja, okresowy obłęd, padaczka dziedziczna, dziedziczna ślepota, ciężkie dziedziczne zniekształcenia ciała, ciężki alkoholizm. Uprawniony do postawienia wniosku o sterylizację jest ten, który ma być poddany sterylizacji, dalej lekarz urzędowy i kierownik szpitala i inne osoby. Miarodajny dla orzeczenia o operacji jest sąd do spraw dziedziczności, w którego okręgu mieszka dotknięty dziedzicznie. Sąd do spraw dziedziczności składa się z sędziego i dwu lekarzy, jednego lekarza urzędowego i drugiego specjalisty do chorób dziedzicznych. Rozprawa jest tajna. Dochodzenia prowadzi się przez przesłuchanie świadków i specjalistów. Sąd wydaje orzeczenie po postępowaniu dowodowem według swobodnego uznania. Uchwała zapada większością głosów. Operacja chirurgiczna ma się odbywać tylko w szpitalu i przy pomocy lekarza uprawnionego, oraz kiedy uchwała sądowa w sprawie sterylizacji jest ostateczna. Jeśli uchwała o sterylizowaniu jest ostateczna, należy ją wykonać, także wbrew woli tego, kogo ma się poddać operacji, jeśli nie on sam postawił wniosek. Lekarz urzędowy stawia wniosek o odpowiednie zarządzenia władzy policyjnej. Bezpośredni przymus jest dopuszczalny, jeśli inne zarządzenia nie wystarczają. Sterylizacja według przepisów tej ustawy jest tylko wtedy dopuszczalna, jeśli je wykona lekarz, według wymogów sztuki lekarskiej celem zapobieżenia poważnemu niebezpieczeństwu życia i zdrowia operowanego. Biorące w tem udział osoby są zobowiązane do tajemnicy. Wykonanie ustawy przysługuje rządom krajowym. Najwyższa władza krajowa wyznacza siedzibę i okręg odpowiednich sądów oraz mianuje ich członków. Minister spraw wewnętrznych Rzeszy wydaje w porozumieniu z ministrem sprawiedliwości Rzeszy potrzebne do tej ustawy przepisy prawne i administracyjne. Ustawa wchodzi w życie z dniem 1 stycznia 1934 r. (Il. Kurj. Codz.).

Różne.

Monitor Polski Nr. 174 zamieszcza zarządzenie Komisarjatu Rządu m. st. Warszawy o pociągnięciu do odpowiedzialności karnej czasopism zamieszczających ogłoszenia niezarejestrowanego specyfiku „Fregalin".

Min. Spraw Wewn. zabroniło władzom administracji ogólnej korzystania z broszury p. t.: „Ratownictwo ludności cywilnej" (Samoobrona Przeciwgazowa), wydanej w Katowicach, ponieważ zawiera ona cały szereg błędów i obliczona jest na duży zysk prywatny.

Budowa pomnika dla Dietla. W dniu 20 lipca b. r. odbyło się pod przewodnictwem prof. Dra K. Kostaneckiego, posiedzenie Komitetu budowy pomnika prof. Dra Dietla, dyrektora kliniki chorób wewnętrznych U. J. i prezydenta wielce zasłużonego dla miasta Krakowa. Na posiedzeniu tem wybrano prezydjum w następującym składzie: prezes prof. Dr. Kazimierz Kostanecki, wiceprezes prezydent miasta Dr. Mieczysław Kaplicki, kasjer Dr. Józef Topolnicki radca miejski, i sekretarz Dr. Józef Owsiński, naczelny lekarz miejski.

Budowa Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. w Krakowie rozpoczęta w roku 1919 po dwuletniej przerwie w budowie spowodowanej brakiem kredytów zdaje się dobiegać powoli końca. Na częściowe dokończenie budowy wyasygnowało Ministerstwo W. R. i O. P. 320.000 zł, a Fundusz Pracy 250.000 zł. To umożliwi wykończenie gmachu o tyle, że częściowo oddany będzie mógł być do użytku Uniwersytetu. W następnym roku przyrzeczone są dalsze kredyty, które umożliwią całkowite ukończenie gmachu.

Liczba lekarek w Anglji wynosi obecnie 3.391 na 55.932 lekarzy.

Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku organizuje VI Lekarski Kurs w dniach 7, 8 i 9 września 1933 r. Protektorat nad Kursem objął v. Minister Opieki Społecznej Dr. E. Piestrzyński. Kursy poprzednie wykazywały frekwencję 1500 lekarzy. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu VI na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: Dra W. Chodźki (Warszawa), Doc. Dra A. Dobrzańskiego (Lwów), Prof. Dra J. Laubera (Warszawa), Dra Wł. Misiury (Warszawa), Prof. Dra L. Paszkiewicza (Warszawa), Dra St. Popowskiego (Warszawa), Prof. Dra Fr. Raszei (Poznań), Prof. Dra M. Rosego (Wilno), Dra A. Tuchendlera (Warszawa), Prof. Dra J. Zubrzyckiego (Kraków). Uczestnicy Kursów będą mieli zapewnione bezpłatne mieszkanie w zdrojowisku oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne w drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny VI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł 20, od osób towarzyszących do zł 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Zarząd wiedeńskich *Praktische Karzinomblätter* urządza w porozumieniu z biurem Cook'a 2 podróże na Międzynar. Zjazd Przeciwrakowy w Madrycie (25—30 października 1933). Szczegóły w redakcji. Wien IX. Berggasse 27.

Redakcja otrzymała:

F. Venulet et F. Goebel: Sur l'origine de la vitastérine D dans l'organisme. Odb. „Comptes rendus des séances de la Société de biologie. Société de biologie de Varsovie". Tome CXI.

F. Goebel: Sur la toxicité de la vitastérine D. Odb. „Journal de Physiologie et de Pathologie générale". Tome XXX. Nr. 2. 1932 r.

F. Goebel: Sur l'influence du système végétatif sur la teneur du sang en cholestérine. Odb. „Journal de Physiologie et de Pathologie générale".

H. Grossfeld: In-vitro- Versuche zum Problem des infiltrativen Tumorwachstums. Odb. „Zeitschrift f. Krebsforschung". Band. 37. 1. Heft.

H. Grossfeld: Zur Gewebsdifferenzierung in der Wachstumsperipherie in vitro. Odb. „Zeitschrift f. Zellforschung und mikroskopische Anatomie". 16. Band. 2. Heft.

H. Grossfeld: Ueber Experimente mit der Zweimedienkultur. Odb. „Zeitschrift f. Krebsforschung". Band. 39. 1. Heft.

L. Regmunt-Sobieszczański: Dieta wodna (głodowa) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych. Odb. „Medycyna". Nr. 9. 1933.

K. Półtowicz: Odrodzenie cielesne. (Przyczynek do studjów w dziedzinie walki ze starością). Odb. „Wiedza Lekarska". Nr. 5. 1933.

Nr. 35. 27. sierpnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Janina DĄBROWSKA. Otwock.

Ciśnienie średnie tętnicze w gruźlicy płuc.

Z Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku.
Dyrektor: Dr. med. Paweł Martyszewski.

Ciśnienie średnie, którego znaczenie dla kliniki pierwszy podniósł Pachon, jest przeciętną wszystkich ciśnień zmiennych, następujących po sobie w naczyniu. Nie jest to jednakże wielkość średnia arytmetyczna. Jest to teoretyczne ciśnienie stałe, przy którem możnaby utrzymać chyżość i natężenie strumienia krwi w naczyniach na tym samym poziomie, jak przy systemie ciśnień zmiennych. Dlatego Pachon nazwał je ciśnieniem wystarczającem, skutecznem *(efficace)*.

Pomiar ciśnienia średniego znany był dawno w fizjologji. Używano do tego celu rurki Mareya. Był to pusty manometr rtęciowy, posiadający zwężenie w dolnej części aparatu. Zwężenie tłumiło wahania, pochodzące od skurczów serca i wówczas w ramieniu aparatu rtęć podnosiła się i ustalała na poziomie 15 cm Hg przy skurczowem 20, u królika — 9 cm.

Gley i Gomez, opierając się na schemacie przyrządu z doświadczeń Pachona z 1921 roku, w którym płyn z aparatu Mareya zastąpiono powietrzem, udowodnili, że ciśnienie średnie, skuteczne, jest równoznaczne z przeciw-ciśnieniem, przy którem wychylenia oscylometru są największe.

Ciśnienie to u ludzi w wieku od 9—25 lat wynosi około 9 cm Hg, od 25—50 r. życia — waha się między 8 a 11 cm Hg z przewagą 9. Po 50 roku życia cyfra ciśnienia średniego waha się między 9 a 12, skłaniając się do 10.

Skala wahań ciśnienia średniego w ciągu całego ludzkiego życia jest więc b. mała, waha się w granicach 1—2 cm, co stanowi dość duży kontrast ze znacznemi wahaniami, jakim podlegają ciśnienia skrajne.

Ciśnienie średnie jest łatwiejsze do odczytania, niż skurczowe lub rozkurczowe, pozatem jest wierniejszym obrazem pracy serca, gdyż pomiar jego odbywa się w warunkach bardziej zbliżonych do rzeczywistości, niż pomiar skurczowego dokonywany w uciśniętem naczyniu.

Płeć nie ma wpływu na jego wielkość. Obojętna jest pora dnia, w jakiej robi się pomiary. Trawienie pokarmów pozostaje również bez wpływu na ciśnienie średnie, podczas gdy skurczowe w tych samych warunkach podlegało trzem zmianom: początkowemu natychmiastowemu podniesieniu, wtórnemu spadkowi, występującemu w godzinę po spożyciu pokarmu i wreszcie późnemu następczemu podniesieniu ciśnienia o 2—3 cm. Zmęczenie, wysiłek fizyczny podnosi na krótki przeciąg czasu ciśnienie średnie, lecz w stopniu daleko słabszym, niż ciśnienie skurczowe lub rozkurczowe.

Adrenalina podnosząca ciśnienie skurczowe nie wpływa również na ciśnienie średnie. Próby, jakie czyniono w naszym zakładzie, by adrenaliną wywołać podniesienie ciśnienia — zawiodły. Adrenalina bowiem stosowana podskórnie — podnosiła wprawdzie ciśnienie skurczowe tuż po zastrzyku o kilka milimetrów, obniżała jednakże ciśnienie średnie, które dopiero po 2 godzinach wracało do poprzedniego poziomu. Kilkakrotnie, codzień powtarzane zastrzykiwania podskórne adrenaliny pozostały bez wpływu na ciśnienie średnie.

Według doświadczeń Gomeza i Lajoie, ludzie młodzi w wieku od 20—25 lat, wysportowani, wolni od wszelkich oznak niedomogi sercowej, po biegu 200-metrowym mieli podniesione ciśnienie skurczowe od 2—3 cm, wyrównujące się po upływie 2—3 minut. Ciśnienie rozkurczowe podnosiło się od $^1/_2$—1 cm, opadając natychmiast do normy. Natomiast ciśnienie średnie nie ulegało najmniejszej zmianie.

Ludzie z nadciśnieniem różnie reagowali na wysiłek. Przy braku zaburzeń ze strony mięśnia sercowego ciśnienie skurczowe podnosiło się jak poprzednio od 2—5, rozkurczowe od 1—3, zaś ciśnienie średnie od $^1/_2$—1 cm. Po 4—5 minutach ciśnienie średnie wracało do normy. Przy istniejącej jednocześnie niedomodze sercowej, ciśnienie skurczowe podnosiło się bardzo nieznacznie, rozkurczowe — znacznie, wskutek czego ciśnienie różniczkowe zmniejszało się, ciśnienie średnie natomiast podnosiło się od 2—4 cm.

Ciekawym objawem podkreślanym przez wielu autorów jest fakt, że ciśnienie średnie w wypadkach wyrównanych trzymało się bliżej ciśnienia rozkurczowego, podnosząc nieznacznie swoją wielkość. Były to przypadki bez przerostu serca, dość łagodne, z dobrem rokowaniem. W razach niedomogi mięśnia sercowego z towarzyszącym mu przerostem, białkomoczem, zatrzymywaniem azotu, obrzękami, ciśnienie średnie zbliżało się raczej do ciśnienia skurczowego. W tych razach powodem zmiany ciśnienia średniego było osłabienie mięśnia sercowego, ze złem rokowaniem — w następstwie.

Ciśnienie średnie odgrywa doniosłą rolę w ocenianiu mającej nadejść niedomogi sercowej; *podniesienie bowiem jego odosobnione,* bez zmiany ciśnienia skurczowego jest pierwszym zwiastunem nadchodzącej niedomogi sercowej. Stwierdzenie w takich razach powiększenia wymiarów serca badaniem fizykalnem czy rentgenologicznem umacnia rozpoznanie postawione wcześniej na podstawie zmiany w ciśnieniu średniem i pozwala tem samem przy racjonalnem leczeniu na odsunięcie okresu niewydolności mięśnia sercowego. Podniesienie ciśnienia średniego bez podniesienia ciśnienia skurczowego występuje także w przebiegu eklampsji, w zatruciu ołowiem, obrzęku płuc i napadach udarowych mózgu.

Jak zachowuje się ciśnienie średnie w gruźlicy i czy można z jego zachowania się i przebiegu wyprowadzić wnioski, posiadające znaczenie dla rokowania i rozpoznania?

Badania dokonane w tym celu prowadziłam na materjale obejmującym różnorodne postacie gruźlicy, począwszy od zmian gruczołowych poprzez przewlekłe wytwórcze, bądź wysiękowe — do ostrych, rozpadowych.

Badania odbywały się w leżącej pozycji chorego po uprzednim 5-minutowym odpoczynku. Natomiast obojętna była pora dnia i sposób spędzania czasu przez chorego bezpośrednio przed dokonywanym pomiarem, gdyż wystarczał 5-minutowy odpoczynek, aby możliwe podniesienia ciśnienia, spowodowane np. zmęczeniem wskutek spaceru lub innego zajęcia — zupełnie usunąć. Wyniki prób, czynionych przeze mnie w tym kierunku, zgadzały się najzupełniej z wyżej wymienionemi spostrzeżeniami francuskich autorów, że u ludzi z pewną niedomogą układu krążenia, ale bez objawów dekompensacji, ciśnienie podnosiło się bardzo nieznacznie, by w 4—6 minut opaść do poprzedniego poziomu.

Przestrzegałam tylko, by badania powtarzane u tych samych chorych w celu skontrolowania stopnia analogji między ciśnieniem średniem, a zmianami, spowodowanemi leczeniem w stanie ogólnym czy miejscowym, były dokonywane w tych samych warunkach.

Pomiarów dokonywałam oscylometrem Pachona i aparatem Riva-Rocciego.

Aparatu Riva-Rocciego używałam specjalnie do mierzenia ciśnienia skurczowego.

Chorych podzieliłam na 3 kategorje:

Pierwszą kategorję stanowili chorzy na gruźlicę płuc rozpadową, daleko posuniętą, z obniżonem ciśnieniem skurczowem i różniczkowem.

Ciśnienie skurczowe nie przekraczało 9 cm Hg, ciśnienie rozkurczowe było również poniżej normy, nie w tym jednak stopniu, co skurczowe, powodując tem obniżenie ciśnienia różniczkowego.

Ciśnienie średnie było również obniżone. Zbliżało się jednak do ciśnienia skurczowego: wahało się w granicach 6,5—8,5 cm z przewagą górnej granicy. W tych razach obniżonemu ciśnieniu średniemu towarzyszyła również zmniejszona skala wahań igły oscylometru, która wychylała się zaledwie w zakresie od 1—2 podziałek. Ta znaczna hipotonja występowała we wszystkich ciężkich postaciach gruźlicy w jej stadjach końcowych. Obniżenie ciśnienia skurczowego i średniego z maleńką amplitudą wahań — mówiły o daleko posuniętem wyczerpaniu mięśnia sercowego, o utracie wszelkich sił zapasowych, uniemożliwiających sercu jakikolwiek wysiłek. Serce na zmęczenie fizyczne reagowało obniżeniem ciśnienia, grożącem często katastrofalnemi skutkami.

W przypadkach tych, kończących się najczęściej zejściem śmiertelnem, niestwierdzanem tylko w tych razach, gdy chorego przedtem wypisano do domu, ciśnienie skurczowe obniżało się jeszcze bardziej, rozkurczowe pozostawało już bez zmiany.

Ciśnienie średnie zachowywało się zmiennie. Najczęściej wahania igły były tak niewielkie, że ciśnienia średniego już nie dało się oznaczyć. Czasem obniżało się równolegle z ciśnieniem skurczowem, częściej dorównywało mu wielkością.

Gdy więc przypadek był rozpaczliwy, więcej znaczenia rokowniczego posiadało ciśnienie różniczkowe, którego znaczne zmniejszanie zapowiadało bliską katastrofę, niż średnie, i wreszcie wielkość amplitudy igły oscylometru, której zmniejszanie towarzyszyło pogorszeniu.

Między amplitudą, a ciśnieniem różniczkowem zachodziła tu dość ścisła analogja.

Dla zobrazowania podaję dla każdej kategorji po kilka przykładów, wybranych spomiędzy charakterystycznych przypadków.

Przykłady: K. — choruje od roku. Choroba rozpoczęła się krwotokiem, od czasu którego chory czuł się osłabiony; sporo kaszlał i odpluwał, odczuwał duszność przy wysiłku. Stan ten pogarszał się z każdym dniem. W chwili przyjścia do sanatorjum chory nie ma siły wstać z łóżka.

Stan ogólny: budowa prawidłowa. Chory bardzo wyczerpany i wyniszczony. Zupełny brak podściółki tłuszczowej. W płucach obustronnie rozległe nacieczenia stwierdzone rentgenologicznie i badaniem fizykalnem. Granice serca prawidłowe. Tony głuchawe, tętno 120/min., b. drobne.

Ciśnienie skurczowe 9,5, rozkurczowe 6,2 cm Hg; średniego oznaczyć nie można spowodu zbyt małych wahnięć.

Chory w kilka dni potem zmarł.

D. W. — chory, lat 44, robotnik. W czerwcu 1932 roku dostał bólu gardła, chrypki, zaczął kaszlać. Dolegliwości nasilały się z każdym dniem. Chory stracił łaknienie, osłabł, odczuwał duszność przy najmniejszym wysiłku. Badanie objektywne stwierdziło znaczne wyniszczenie ogólne, sinicę twarzy, w płucach rentgenologicznie — plamistości o nieostrych konturach, miernem nasyceniu cienia, gęsto pokrywające oba pola płucne; fizykalnie obustronnie — oddech oskrzelowy, z rzężeniami dźwięcznemi drobno- i średniobańkowemi. Krtań: języczek przekrwiony z wybroczynami, brzegi nagłośni obrzmiałe i zgrubiałe.

Granice serca prawidłowe. Tony głuchawe. Tętno 106/min.

Ciśnienie skurczowe i rozkurczowe 9,8/6,8, ciśnienie średnie 8,6, amplit. 2,5.

W kilka dni później chory bez poprawy wypisuje się do domu. Ciśnienie 8,8/6,2, średnie 8,0, amplit. 2. Tętno 120/min. b. drobne, miarowe.

Drugą kategorję stanowili chorzy o postaci gruźlicy włóknistoserowatej w przeważnej większości przypadków z jamami, z prątkami w plwocinie, z lepszym jednak niż poprzednia kategorja stanem ogólnym, dzięki któremu można było stosować czynne leczenie w postaci odmy sztucznej i plomby, wyrwania nerwu przeponowego, lub domięśniowych zastrzyków allochryzyny.

Chorzy, spomiędzy których większość pracowała umysłowo, bądź fizycznie, przyjeżdżali do sanatorjum na przeciąg 2—3 miesięcy i po przeprowadzeniu kuracji sanatoryjnej wyjeżdżali najczęściej z dobrym wynikiem. Siły rezerwowe ich mięśnia sercowego były dość duże. Chorzy bez odczuwania zmęczenia odbywali spacery, spełniali różne drobne czynności.

W tej kategorji chorych ciśnienie skurczowe było cokolwiek obniżone; ciśnienie rozkurczowe w normie, lub cokolwiek poniżej. Tętno przeważnie przyśpieszone, około 100. Ciśnienie średnie wahało się od 8,5 — 10 z amplitudą wahań od 2—5.

Dla tych chorych ciśnienie średnie było bardziej miarodajnym wyrazem stanu serca, niż ciśnienie skurczowe lub różniczkowe, gdyż bywali pacjenci, u których ciśnienie skurczowe było dość niskie (poniżej 10), u których jednak nie można było stwierdzić objawów niedomogi mięśnia sercowego, którzy dobrze zupełnie znosili wysiłki fizyczne i co do których obserwacja 2-letnia potwierdziła tę opinję. Miarą wydolności aparatu krążenia tych osobników było raczej ciśnienie średnie, które było u nich w normie od 9—10 cm Hg. Jeśli następowała poprawa miejscowa i stanu ogólnego bez względu na rodzaj leczenia, czy była nią kolapso-, czy chryzoterapja, podnosiło się trochę ciśnienie skurczowe i dochodziło do normy ciśnienie średnie z 8 do 9 — 10 cm Hg, powiększała się też zazwyczaj amplituda wahań. Odwrotnie było przy pogorszeniu. Wtedy ciśnienie średnie obniżało się o kilka milimetrów, lub nie zmieniało się, o ile uprzednio było już obniżone.

Przykłady: F. M. — lat 24, studentka. Od kilku lat miewa stany podgorączkowe, trochę kaszle; przez cały czas leczy się klimatycznie; na dwa tygodnie przed przyjazdem do sanatorjum zagorączkowała do 38°, więcej kaszlała i znacznie osłabła. Badanie rentgenologiczne stwierdziło liczne plamistości w górnej części pola płucnego prawego z jamą wielkości wiśni na wysokości obojczyka.

Fizykalnie — w miejscu zmian stwierdzonych rentgenologicznie — oddech oskrzelowo-pęcherzykowy z drobno-bańkowemi rzężeniami, słyszalnemi głównie po kaszlu.

W plwocinie znaleziono prątki Kocha i włókna sprężyste.

Chora miewa stany podgorączkowe, czuje się osłabiona.

20. VII. — ciśnienie 10,0/8,0, średnie 8,5, amplituda 2. Tętno 94/min. Granice serca prawidłowe. Tony czyste.

22. VII. — założono chorej odmę prawostronną. W sierpniu rozpoczęto kurację allochryzyną, przerwaną po pobraniu przez chorą 1 g allochryzyny wskutek uporczywych wyprysków na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej.

24. IX. — c. 11,8/6,8; c. średnie 9,5, amplituda 6. Tętno 90/min. Stan ogólny chorej poprawił się znacznie. Ciepłota opadła do stanów bezgorączkowych. Rentgenologicznie — płuco prawe całkowicie uciśnięte odmą. Oddech nad prawem płucem osłabiony bez szmerów dodatkowych.

W plwocinie prątków nie znaleziono.

13. XII. — c. 11,5/7,0, cm Hg., c. średnie 9,2, amplituda 3.

Poprawa zaznacza się w dalszym ciągu.

S. E. — lat 27, zamężna. Od 2 lat kaszle, czuje się osłabiona, miewa niestale stany podgorączkowe. Roentgen — stwierdza liczne zaciemnienia o nieostrych konturach i miernem nasyceniu cienia częściowo zlewające się ze sobą. W lewem i prawem płucu jama wielkości orzecha włoskiego po prawej stronie i śliwki w lewem płucu. Obustronnie oddech oskrzelowo-pęcherzykowy z bardzo licznemi rzężeniami drobno- i średnio-bańkowemi, obficiej słyszalnemi po stronie lewej. W plwocinie znaleziono prątki i włókna sprężyste.

Granice serca prawidłowe. Krótki szmerek telesystoliczny słyszalny nad mostkiem i tętnicą główną.

12. IX. — c. 10,4/5,5, ciśnienia średniego nie można było oznaczyć spowodu zbyt małych wahnięć. Chorej próbowano założyć odmę lewostronną, nieudaną spowodu zrostów. Rozpoczęto przeto kurację allochryzyną, której chora wzięła ogółem w ilości 1,575 g.

11. XI. — c. 11,4/6,5 cm Hg, c. śr. 9,0, amplituda 5.

4. XII. — przed wyjazdem chorej z sanatorjum c. 12,5/6,0, średnie 9,2, amp. 5.

Stan ogólny chorej poprawił się znacznie. Chora nie gorączkuje, na wadze przybyła około 5 kg. Roentgen — zniknęła jama w prawem płucu, w lewem zmniejszyła się znacznie. Fizykalnie — ilość rzężeń, zwłaszcza nad prawem płucem, mniejsza.

L. J. — od sierpnia 1931 roku czuje się osłabiony, gorączkuje niestale do 38°, sporo kaszle i odpluwa. Od 4 miesięcy ma wolne stolce w ilości 2 na dobę. Roentgen — w obu płucach jamy wielkości mandarynek i liczne nacieczenia o ostrych konturach i sporem nasyceniu cienia. Obustronnie oddech oskrzelowo-pęcherzykowy z licznemi rzężeniami drobno- i średnio-bańkowemi. W plwocinie — prątki Kocha i włókna sprężyste obecne.

Granice serca prawidłowe, tony czyste.

20. XII. — c. 11,8/3,5, ciśnienie średnie 8,6/3,5.

17. VIII. — po założeniu odmy obustronnej ciepłota sięga niestale do 38° C. Stolce utrzymują się w ilości 3 na dobę, wolne. C. 11,0/6,5, ciśnienie średnie 8,2, amplituda 3.

8. IX. — od kilku dni utrzymuje się niewielkie krwioplucie. Stolce bez zmiany od 2—3 na dobę. Na wadze ubył około 6 kg. C. 11,0/6,8, ciśnienie średnie 8,8, amplituda 7.

3. XI. — przed 10 dniami miał kilka krwotoków w ilości do 1—1½ litra krwi. Chory osłabiony. Miewa niewielkie stany podgorączkowe. C. 10,5/5,8, ciśnienie średnie 7,5, amplituda 4.

10. XII. — chory miewa po każdem dopełnieniu odmy sztucznej niewielkie krwioplucie. Czuje się osłabiony, kaszle sporo, odpluwa. Miewa stany podgorączkowe. W plwocinie w dalszym ciągu prątki Kocha. W lewej jamie opłucnej rentgenologicznie stwierdza się niewielką ilość płynu. C. 10/6,0, ciśnienie średnie 7,6, amplituda 2.

Stan chorego ulega stałemu pogorszeniu.

Trzecią kategorję stanowili chorzy z gruźlicą ukrytą, bez prątków w plwocinie. Chorzy byli osobnikami o dobrej budowie ciała, z dobrym stanem ogólnym, dużym zapasem energji życiowej. Przybywali najczęściej w celach wypoczynkowych i po krótkim okresie czasu 1—2 miesięcznym w dobrym stanie opuszczali sanatorjum. U nich przeważnie nie stwierdzało się odchyleń od normy.

Przykłady: W. Alojzy — chory, lat 34, leśniczy; od 1931 roku cierpi na zaburzenia psychiczno-nerwowe, wywołane przeżyciami wojennemi. Od tygodnia kaszle; od początku choroby czuje się osłabiony. Roentgen stwierdził nieliczne, drobne plamistości w obu szczytach płucnych. Oddech w tem miejscu oskrzelowo-pęcherzykowy, bez szmerów dodatkowych. W plwocinie nie znaleziono

prątków Kocha, ani włókien sprężystych. Granice serca prawidłowe, tony czyste. C. 12,5/8,0 cm. Hg, ciśnienie średnie 9,8; amplituda 6. W 2 miesiące potem chory opuszcza zakład z poprawą ogólną. C. 12,5/8,0 cm Hg, ciśnienie średnie 9,8, amplituda 6.

Czy ciśnienie średnie może odgrywać rolę zwiastuna ostrzegającego swojem podnoszeniem przed mającym nadejść krwotokiem, trudno powiedzieć, bo co do tego brak mi danych, mimo że pomiary ciśnienia średniego trwają w naszym zakładzie od roku. W każdym bądź razie nie stwierdziłam, jak podaje Giraud, jakoby skłonność do krwotoków występowała u hipertoników. Wielu naszych chorych krwotocznych miało ciśnienie obniżone, po krwotokach zaś i ciśnienie skurczowe i średnie obniżało się jeszcze więcej.

Jak wytłumaczyć i czemu przypisać można obniżenie ciśnienia w gruźlicy?

Ciśnienie kształtuje się pod wpływem 3 czynników: 1) masy krwi, 2) czynności samego mięśnia sercowego i 3) oporów na obwodzie.

Wpływ ze strony masy krwi w gruźlicy na ciśnienie jest nieznaczny, gdyż jeżeli pominąć krwotoki, gdzie wskutek upływu dużych ilości krwi — znacznie się obniża, to pozatem niema takich zmian ilościowych w elementach morfotycznych krwi lub osoczu, by mogło to się odbić na ciśnieniu krwi.

Natomiast duży wpływ posiada stan mięśnia sercowego. Siła, z jaką on krew wyrzuca do dużego krwiobiegu, decyduje w dużej mierze o ciśnieniu, jakie zapanuje na obszarze układu naczyniowego obwodowego. Mięsień sercowy w gruźlicy ma przed sobą pracę zwiększoną wskutek zastoju żylnego w małym krwiobiegu. Stara się dostosować do zwiększonych wymagań, odpowiadając przerostem włókien. Jednakże jady gruźlicze uszkadzają samą tkankę mięśniową, powodując jej zwyrodnienie. Serce nie może wtedy sprostać zadaniu, pompa ssąco-tłocząca pracuje słabiej — następuje obniżenie ciśnienia.

Nietylko jednak sam mięsień sercowy należy w takich razach obwiniać o obniżenie ciśnienia. Jady gruźlicze uszkadzają także prawdopodobnie tkankę nerwową, regulującą światło kanału naczyniowego, pociągając w konsekwencji jego rozszerzenie. To zmniejszenie napięcia naczyniowego, jak w wielu innych chorobach zakaźnych, daje spadek ciśnienia wprawdzie nie katastrofalny, jak w ostrych chorobach zakaźnych, ale niemniej groźny w skutkach.

Reasumując dane dochodzimy do wniosku, że *w gruźlicy ciśnienie średnie jest obniżone, trzyma się najczęściej dolnej granicy normy. W miarę poprawy podnosi się ciśnienie średnie do normy; przy pogarszaniu — obniża się do 7—8 cm Hg, zmniejszając jednocześnie amplitudę w stanach ciężkich* tak, że w stanach preagonalnych ciśnienia średniego oznaczyć już nie można wobec braku wahań igły. Dzięki swojej stałości ciśnienie średnie jest dokładniejszym i pewniejszym probierzem sprawności czynnościowej serca od ciśnienia skurczowego bądź rozkurczowego.

P. LIDZKA i T. WĄSOWSKI. Wilno.

Przyczynek do kazuistyki ostrej białaczki limfatycznej z zespołem Mikulicza.

Z kliniki dziecięcej U. S. B. (Dyrektor: Prof. Dr. W. Jasiński) i z kliniki otolaryngolog. U. S. B. (Dyr. Prof. Dr. J. Szmurło).

Ostra białaczka limfatyczna wieku dziecięcego nie jest schorzeniem zbyt rzadkiem. Jednak o istocie i patogenezie tej jednostki chorobowej niewiele wiemy. Część autorów uważa za jej przyczynę zakażenie septyczne. Inni są zdania, że nie jest to samodzielna jednostka chorobowa, ale tylko jedna z postaci posocznicy.

Nasz przypadek może potwierdzić, że związek między schorzeniem posocznicowem a ostrą białaczką limfatyczną rzeczywiście istnieje. Pozatem cechą wyróżniającą ten przypadek jest zespół Mikulicza, który wystąpił w przebiegu choroby.

Jord. Alfreda 7 lat została przyjęta do kliniki dziecięcej U. S. B. 30. IX. 31 r. z następującemi skargami: przed miesiącem wystąpiła gorączka, dziecko skarżyło się na bóle gardła; po tygodniu przestała gorączkować. 24. IX. ciepłota znów się podniosła, zjawiło się powiększenie gruczołów podszczękowych; od 26. IX. skarży się na bóle w prawem podudziu.

Stan obecny: dziecko sprawia wrażenie ciężko chorego. Budowa wątła, odżywianie znacznie upośledzone. Wzrost 112 cm (—1 cm). Waga 16.300 (—4,400). Skóra wybitnie blada z odcieniem żółtawym. Ciepłota 38^0. Pirquet (—). B.W. — ujemny. Obrzęk i bolesność lewego dolnego brzegu żuchwy, obrzęk i znaczna bolesność prawego podudzia i prawej stopy. Stawy są wolne. Mięśnie słabo rozwinięte. Jama ustna: obrzęk i owrzodzenie w okolicy zęba trzonowego po stronie lewej, owrzodzenie na śluzówce lewego policzka. Gardło bez zmian, język znacznie obłożony. Granice serca nieprzesunięte, akcja serca przyśpieszona, tony głuche; tętno 144, małe. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Brzuch wciągnięty, wątroba i śledziona niemacalne. Mocz bez zmian. Badanie krwi I. X.: patrz tablice. Uważając za wskazane szybkie wykonanie zabiegu spowodu *osteomyelitis cruris dxt* chorą przeniesiono do kliniki chirurgicznej.

W czasie pierwszego pobytu w klinice uderzały wybitna niedokrwistość i znaczna względna limfocytoza (81%).



W klinice chirurgicznej dziecko było od 2. X. do 8. X. — 7. X. zjawiło się ropienie obu uszu, drgawki, t^0 do 40. Dziecko przeniesiono do kliniki otolaryngologicznej. Badanie wykazało: głębokie owrzodzenie pokryte brudną wydzieliną w okolicy lewego dolnego trzonowego zęba (w wydzielinie krętki i wrzecionkowce Plaut-Vincenta). Krtań bez zmian chorobowych. Obfite ropienie z obu uszu, bolesność obu wyrostków sutkowych na dotyk. Badanie słuchu: mowa zwykła obustronnie — 0,3. Dolna gran. — C 128, górna gr. — N. Rinne. (—) obustr., Schwabach — przedł., Weber — w lewo. Wyraźny Oppenheim, nieznaczna sztywność karku. W ropie z uszu paciorkowce i pojedyńcze pneumokoki. Posiew krwi jałowy.

13. X. w narkozie eterowej inhalacyjnej obustronna trepanacja wyrostka sutkowego. Kość chorobowo zmieniona, rozmiękczona, ziarnina.

14. X. Wobec utrzymywania się t^0 zastrzyknięto domięśniowo 20 cm^3 krwi matki po uprzedniej aktywacji jej szczepionką paciorkowcową. W dalszym przebiegu dwukrotnie stosowano to leczenie. 21. XI. t^0 36,8, rany za uchem prawie wygojone. Ropienie z uszu mniejsze. Przeniesiono chorą na klinikę chirurgiczną, spowodu trwającego obrzmienia i bolesności podudzia prawego *(osteomyelitis tib.)*. 30. XI. operacja *(incisio)*, poczem dziecko znów przeniesiono do kliniki otolaryngologicznej.

1. XII. wystąpił obustronny obrzęk gruczołów przyusznych. Po tygodniu objaw ten ustąpił i 14. XII. dziecko wypisano do domu jako zdrowe. Po tygodniu wystąpiły ponownie obrzmienia gruczołów przyusznych i łzowych, które stopniowo się powiększały, i 20. I. 32. dziecko po raz drugi przybyło do kliniki dziecięcej. Dziecko nie sprawia wrażenia ciężko chorego, siedzi, bawi się. Waga 19,400 (—1300). Uderza zniekształcenie twarzy: duże guzy wielkości małego jabłka przed małżowinami usznemi, skóra nad guzami sinawo-czerwona, miejscami jakby pozbawiona naskórka; guzy twarde, mało przesuwalne. Podobne, tylko mniejsze guzy są w okolicy zewnętrznych części powiek górnych. Guzy są niebolesne. Skóra na powiekach prawie niezmieniona. Skóra na czole nacieczona, z odcieniem czerwono-sinawym. W dolnej części brzucha nieliczne wybroczyny wielkości łebka szpilki. Skóra twarzy blada, na nosie nacieczona. Śluzówki normalnie zabarwione. Na zewnętrznej powierzchni podudzia prawego blizna pooperacyjna zrośnięta z kością długości 1 cm. Układ gruczołowy: ślinianki przyuszne są znacznie powiększone (wielkości małego jabłka), gruczoły łzowe powiększone, twarde, wielkości orzecha laskowego. Gruczoły podszczękowe również znacznie powiększone. To samo dotyczy gruczołów pachowych, kolanowych i pachwinowych. Szpary oczne skośne wskutek obrzmienia gru-

czołów łzowych, nos obrzękły. W sercu i płucach zmian chorobowych nie stwierdzono. Wątroba i śledziona niemacalne. Badanie krwi patrz tablica.

Mocz bez zmian patologicznych. W kale jaja włosogłówki ludzkiej.

W czasie pobytu w klinice wystąpiły nacieczenia skóry na czole, na powiekach górnych i dolnych. Na skórze klatki piersiowej kilka nacieczeń wielkości dwugroszówki, pokrytych skórą sinawo-czerwoną. Gruczoły międzyżebrowe powiększone. Na szyi stylu gruczoły wielkości fasoli wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego; na plecach 3 drobne nacieczenia skóry. Na wardze górnej nacieczenie zwiększyło się, wytworzył się ropień. W tym okresie stosowano *Natr. kakodyl.* podskórnie (15 wstrzyknięć). Badanie histologiczne (w Zakł. An. Patol. U. S. B.) gruczołu limfatycznego z wewnętrznej powierzchni lewego ramienia wykazało bujanie tkanki limfatycznej naokoło naczyń i nerwów, budowa gruczołu zatarta. 30. I. 32. zaczęła się stopniowo podnosić t°. Dziecko skarży się na ból wargi górnej i gardła; stwierdzono zaczerwienienie i powiększenie migdałków, nalotów brak.

19. III. (patrz tabl.).
22. III. (przed 3 naśw.) patrz tabl.
23. III. (po naśw.) patrz tabl.

5. IV. dziecko przyjęte po raz czwarty do kliniki w stanie bardzo ciężkim. Dziecko apatyczne, niechętnie odpowiada na pytania. Zewnętrzny wygląd znacznie się zmienił: guzy na głowie i na czole znikły, gruczoły przyuszne i łzowe znacznie zmniejszyły się, szpary oczne dość szerokie, zwężają się tylko nieco w kątach zewnętrznych. Mówi źle, mowa nieco nosowa. Waga 18,300. Skóra blada, na twarzy ma odcień fioletowo-sinawy; na czole w miejscach naświetlań Roentgenem żółte plamy. Na skórze brzucha, klatki piersiowej i na kończynach dolnych widać wybroczyny krwawe wielkości soczewicy. Błony śluzowe wybitnie blade. Szarawe, dość głębokie owrzodzenie wielkości 1 cm na dziąśle dolnem koło zęba trzonowego lewego, mniejsze owrzodzenie na śluzówce prawego policzka. Kości, szczególnie mostek są przy opukiwaniu bolesne. Dziecko skarży się na ból i łamanie w stawach. Układ gruczołowy: b. liczne gruczoły wielkości od fasoli do orzecha włoskiego są macalne na szyi, pod pachami,

Data	Hb	Ciał. b.	Ciał. czerw.	Normobl	Odczyn Biernackiego po 1/2 g.	po 1 g.	Kwasochł.	Zasad.	Myeloc.	Młod.	Pał.	Segm.	Limf.	Mon.	Türk	Uwag
1. X.	37%	3.400	1,820.000				1	0	0	1	6	11	81	0		
21. I.	90%	9.600	4,800.000	1 na 200 ciał.	7 mm	11 mm	1	0	0	4	17,5	16,5	59	1.5	0,5	
25. I.							0,5	0	0,5	1,5	4,5	8	83,5	1,5		
1. II.	84%	6.800	4,410.000		10 mm	14 mm	0,5	0	0	1,5	7	8,5	81	1,5		
6. II.		6.200					0	0	0	0	10,5	23,5	64,5	1,5		Czas krzepnięcia 15,5 min.
24. II.	64%	2.800	3,200.000		11 mm	16 mm	1,5	0	0	1	10	32	55,5	0		
1. III.	65%	4.200	3,560.000	1 na 200 ciał.	13 mm	17 mm	4	0	0	0	7	30	57,5	1		
7. III.		7.400		3 na 200 ciał.					0,5	3,5	15	38	43	0		Przed 1 naśw. rentg. (7. III.).
8. III.		8.800		1 na 200 ciał.			0,5	0	0	0	8	44	47,5	0		Po naświetlaniu.
14. III.		10.400					0,5	0	0	2	6	12	78	1,5		Przed 2 naśw. rentg. (15. III.).
18. III.		3.400														Po 2 naświetlaniu.
19. III.		4.200					0,5	0	1,5	1,5	1,0	15,5	80	0		
22. III.		8.200														Przed 3 naświetlaniem.
23. III.		5.700														Po 3 naświetlaniu rentg.
7. IV.	45%	1.700	2.880.000	2 na 200 ciał.	23 mm	poniżej 0 mm	0,5	0	0	1	3,5	10,5	81	0,5		Znaczna pojkilocytoza, anizocytoza.
18. IV.	30%	800	1,800.000		po 15 min. 0 mm		2	0	0	0	24	40	34	0		
20. IV.		1.400	1,610.000				0	0	0	0	0	71	29	0		Przelewanie krwi.
23. IV.	37%	1.000	1,630.000													

3. II. — 7. II. t°. do 39. Ból gardła trwa. Z nosa obfita wydzielina z domieszką krwi, badanie jej wykazało obecność maczugowców błonicy, wobec czego dziecko skierowano do szpitala zakaźnego. Badanie krwi: c. b. — 7.000, E. — 0,5, B. — 0, My — 0, Mł. — 1,5, P. — 4,5, Seg. — 8, L. — 83,5, M. — 1,5. (26. I.).

1. II. (patrz. tablica).
6. II. (patrz tablica).

19. II. dziecko po raz trzeci wróciło do kliniki chorób dziecięcych (izolowane w osobnym pokoju).

Stan ogólny dosyć dobry, dziecko chce chodzić, bawi się wesoło. Twarz mniej zniekształcona, nie widać dużych guzów w okolicy gruczołów przyusznych, a tylko niewielkie skupienia gruczołów wielkości orzecha laskowego. W okolicy górnych powiek wyczuwa się gruczoły łzowe wielkości orzecha laskowego. Na skórze głowy liczne nacieczenia w postaci guzów wielkości śliwki, pokryte zaczerwienioną skórą. Podobne guzy, lecz mniejsze na czole. Pozatem jak podczas drugiego pobytu stwierdza się drobne gruczoły stylu w dolnej części szyi i na klatce piersiowej. Nacieczenia i gruczoły są pokryte skórą czerwono-sinawą. Ciepłota waha się w granicach 37,8. W jamie ustnej zmian nie stwierdzono. Gardło nieznacznie zaczerwienione. Serce i płuca bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne.

20. II. (patrz tablica).
29. II. (patrz tablica).

Stosowano *Natr. kakodyl.* podskórnie (11 zastrzyknięć).

2. III. dziecko wypisano na żądanie matki, która chce koniecznie zastosować leczenie przy pomocy naświetlań powiększonych gruczołów promieniami Roentgena. Dziecko nadal pozostawało pod obserwacją kliniczną. Po pierwszych dwóch naświetlaniach 7. III. i 15. III. (naświetlano kolejno prawą i lewą połowę szyi) odczyn był wybitny, t° do 40, wymioty, stan ogólny gorszy. Odczyn ten trwał jedną dobę, poczem stan się poprawiał. Podczas trzeciego seansu naświetlono lewą połowę czoła. Guzy stopniowo zmniejszyły się, lecz stan dziecka znacznie się pogorszył, zjawiła się gorączka do 40.

na klatce piersiowej w przestrzeniach międzyżebrowych i na prawem ramieniu. Gruczoły przyuszne i łzowe niemacalne, na ich miejscu wyczuwa się jedynie twardą nacieczoną tkankę. Akcja serca przyśpieszona, tętno 120, tony głuche. Śledziona i wątroba powiększone, wyczuwa się je 1,5 palca pod łukiem żebrowym, są bolesne na ucisk.

16. IV. wystąpiła wybitna duszność, *aphonia.* W ciągu dni najbliższych duszność zwiększyła się, wobec czego wykonano tracheotomię. Stan ogólny dziecka pogarszał się; tętno 160; duszność, która bezpośrednio po tracheotomji ustąpiła, zwiększyła się znowu wybitnie. Roentgen wykazał wybitne rozszerzenie wnęki prawej, sięgające kątem do prawej bocznej ściany; lewa wnęka mniej rozszerzona, w płucach drobne plackowate zaciemnienia. Zastosowano przetaczanie krwi (70 cm). W stanie bardzo ciężkim dziecko zabrano do domu.

Badania krwi w końcowym okresie choroby.

7. IV., 18. IV. (patrz tablica).

W preparatach nie stwierdzono limfocytów o cechach patologicznych (brak dużych postaci z dużem jasnem jądrem, brak postaci Riedera, brak nagich jąder). Płytki nieliczne, pojedyńczo ułożone; brak grup sklejonych płytek, liczba ich wynosi 10,000 — 30,000.

20. IV., 27. IV. patrz tablica.

Katamnesis: po kilku dniach dziecko zmarło w domu.

Epicrisis: U dziecka 7-letniego po przebytej anginie we wrześniu 1931 roku wystąpiło zapalenie szpiku kostnego prawego podudzia i żuchwy po stronie lewej. W jamie ustnej owrzodzenia. Wybitna niedokrwistość. W obrazie krwi uderza brak leukocytozy, a nawet leukopenja do 3,400 ze względną limfocytozą (81%), c. cz. 1,820.000, Hb 37%. Po kilku dniach do wyżej wymienionych objawów dołączyło się obustronne ostre zapalenie ucha środkowego. W klinice otolaryngologicznej wykonano obustronną trepanację wyrostka sutkowego, w klinice chirurgicznej — operację podudzia prawego. W początku grudnia, w czasie pobytu w klinice otolaryngologicznej wystąpiło obrzmienie gruczo-

łów przyusznych, które po tygodniu ustąpiło. W połowie grudnia dziecko jako zdrowe wypisano do domu. Po tygodniu występuje zespół Mikulicza, t. j. powiększenie gruczołów przyusznych i łzowych, a jednocześnie stwierdza się powiększenie i innych gruczołów chłonnych: podszczękowych, szyjnych, pachowych, na ramionach, w pachwinach, w dole podkolanowym. Zjawiają się nacieczenia skóry na czole, na nosie, na klatce piersiowej i na plecach, wybroczyny krwawe na skórze brzucha, owrzodzenia w jamie ustnej. Wątroba i śledziona niemacalne. W tym okresie (20. I. — 8. II.) Hb 90%, — 84%, c. c. 4,800.000, — 4,410.000; c. b. 9,600, limfocytów 59—84%, segm. 23.5—8%. Stosowano *Natr. kakod.* podskórnie.

Spowodu wystąpienia objawów błonicy dziecko przeniesiono do szpitala zakaźnego. 19. II. dziecko wróciło do kliniki dziecięcej. Stan ogólny jest dość dobry, lecz stwierdza się wybitną leukopenję (c. b. 2800). Gruczoły przyuszne i łzowe znacznie zmniejszyły się, wystąpiły natomiast nacieczenia na głowie i na czole. Badanie histologiczne gruczołu chłonnego wykazało bujanie tkanki limfatycznej naokoło naczyń i nerwów; procesu zapalnego nie stwierdzono. Obraz krwi w tym okresie: Hb 64—65%, c. b. 2800—4200, limf. 55—57%, segm. 30—32%. Zastosowano naświetlania promieniami Roentgena.

Po naświetlaniach stan ogólny znacznie się pogorszył; liczba c. b. stopniowo spadała dochodząc wkońcu *do 800 c. b.*, limfocytoza 84%, segm. 10%, Hb do 30%. Wybitna duszność z afonją, przypuszczalnie wywołana przez ucisk gruczołów, a może powiększonej grasicy. W tym okresie stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony; bolesność przy opukiwaniu kości, zwłaszcza mostka. Przetaczanie krwi bez wyniku. W pierwszych dniach maja dziecko zmarło. Cały okres choroby trwał siedem miesięcy.

Cechami wyróżniającemi dany przypadek są: objawy nieokreślonego dokładniej zakażenia ogólnego, które były klinicznie stwierdzone w początku cierpienia; zespół Mikulicza: obraz krwi, a mianowicie — niedokrwistość, trombopenja, leukopenja ze względną limfocytozą; powiększenie gruczołów chłonnych, powiększenie wątroby i śledziony w końcowym okresie choroby, wybroczyny krwawe na skórze, oraz owrzodzenia w jamie ustnej.

Rozpoznanie różniczkowe. W rozpoznaniu musimy wziąć pod uwagę schorzenia układu limfatycznego, w których spotyka się zespół Mikulicza. Należą do nich: 1) mięsak limfatyczny *(lymphosarcomatosis)*, przeciwko któremu przemawia późne wystąpienie charłactwa, powiększenie wątroby i śledziony, okresy poprawy, spostrzegane w naszym przypadku, moment zakaźny, stwierdzony na początku choroby, utrzymywanie się względnej limfocytozy i charakter gruczołów, które w mięsaku limfatycznym bywają bardziej jednolite; 2) ziarnica złośliwa spotykana w wieku dziecięcym dość często. W cierpieniu tem bywają poty, biegunki, okresowe wzniesienia ciepłoty, czego nie stwierdziliśmy w naszym przypadku. Gruczoły w ziarnicy złośliwej są zrośnięte ze sobą, spoczątku miękkie, później twardnieją, dochodzą do spoistości chrząstki. W obrazie krwi występuje leukocytoza z eozynofilją, monocytoza i limfopenja. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu oraz zwiększona limfocytoza stanowczo przeczą rozpoznaniu ziarnicy złośliwej.

Co do gruźlicy gruczołów, to zwykłą postać charakteryzują: przewlekły przebieg rozmiękczenia, przetoki, blizny. Inna postać gruźlicy gruczołów — *granuloma* gruźlicze — przypomina w niektórych okresach ziarnicę złośliwą. Na szyi, pod pachami i w pachwinach powstają duże gruczoły, twardawe, zrośnięte ze skórą, bez skłonności do rozpadu. W płucach nie stwierdza się zmian swoistych. Śledziona może być powiększona. Stan ogólny, samopoczucie, apetyt bywają zwykle dobre. We krwi stwierdza się limfocytozę. Przy uogólnieniu jednak sprawy może wystąpić leukopenja z limfopenją — wtedy stan ogólny znacznie się pogarsza.

Po wykluczeniu tych spraw chorobowych rozpoznajemy z wielkiem prawdopodobieństwem białaczkę utajoną, t. j. bez uchwytnego przechodzenia do krwi limfocytów patologicznych. Za tem rozpoznaniem przemawiają: 1) schorzenie całego układu limfatycznego włącznie z tkanką limfatyczną gruczołów łzowych i ślinowych; 2) zmiany histologiczne w wyciętym gruczole; 3) bolesność przy opukiwaniu kości i 4) zmniejszenie liczby płytek. Bujanie tkanki limfatycznej w gruczołach, brak niedojrzałych postaci szpikowych we krwi, monotonny obraz krwi, zespół Mikulicza nieopisywany w postaci szpikowej — przemawiają za tem, że jest to białaczka limfatyczna.

Co do podziału białaczki na postać ostrą i przewlekłą, — nie decyduje czas trwania choroby. Naegeli uważa, że ostry początek schorzenia i ciężki obraz kliniczny charakteryzują postać ostrą. Zdaniem Baara rozpoznanie ostrej białaczki nie oznacza bynajmniej ostrego przebiegu choroby: oznacza to tylko, że cierpienie zaczyna się nagle i że objawy chorobowe występują wybitnie już w początkowym okresie. W białaczce przewlekłej objawy te występują znacznie później. Wobec powyższego możemy zaliczyć nasz przypadek do ostrej utajonej białaczki limfatycznej *(leukaemia aleukaemica lymphatica acuta)*.

Zespół Mikulicza, który wystąpił w naszym przypadku, może wystąpić we wszystkich limfocytozach. Dawniej niesłusznie nazywano to chorobą Mikulicza: obecnie uważamy to za zespół objawów, który może wystąpić w gruźlicy (Napp, Meller, Fleischer), w kile, w *sarcomatosis*, w białaczce. Według nowszych badań zespół Mikulicza związany jest ze stanem grasiczo-limfatycznym (Brunn, Häckel).

Reuben podaje następujący schemat podziału zespołu Mikulicza: 1) choroba Mikulicza pierwotna, 2) zespół Mikulicza w zakażeniach przewlekłych (gruźlica, kiła), 3) zespół Mikulicza w chorobach krwi (białaczka limfatyczna i szpikowa), 4) zespół Mikulicza w nowotworach złośliwych i 5) zespół Mikulicza jako wyraz zaburzeń wydzielania wewnętrznego w stanie limfatyczno-grasiczym.

W piśmiennictwie angielskiem Reuben opisuje przypadek rozpoznany jako białaczka limfatyczna z zespołem Mikulicza. U chłopca 5 l. wystąpił ten zespół (symetryczny obrzęk ślinianek, gruczołów łzowych i podszczękowych) obok obrzęku innych gruczołów chłonnych i nacieczeń okostnowych. We krwi leukopenja (2200—5200) ze względną limfocytozą (40—97%). Przed śmiercią wystąpiła leukocytoza (43,000). Guzy twarzy oddziaływały zmniejszeniem na naświetlania radem, lecz na przebieg białaczki żadnego wpływu to nie wywarło. Maternowska i Redlich również opisują przypadek białaczki limfatycznej ze znacznem powiększeniem ślinianek (wielkości małego jabłka). Baar przytacza dokładny opis tej jednostki chorobowej. Ostra białaczka zaczyna się nagle, może jednak być na początku krótkotrwały okres zwiastunów, symulujący ostrą chorobę zakaźną. Początkowe objawy chorobowe są mało charakterystyczne: gorączka, bóle głowy, bóle w stawach, wymioty, mogą być dreszcze. Po kilku dniach występują objawy niedokrwistości, skazy krwotocznej i zjawiają się zmiany nekrotyczne błon śluzowych przewodu pokarmowego, zwłaszcza jamy ustnej. Prócz tego stwierdzamy obrzmienie śledziony i gruczołów chłonnych. Nieraz nekrotyczne zmiany śluzówki jamy ustnej są pierwszemi objawami cierpienia; naogół występują w 70% przypadków ostrej białaczki. Zmiany chorobowe śluzówki mogą przejść na okostną i kość. W piśmiennictwie znajdujemy opisy przypadków, w których podobnie jak i w naszym stwierdzano zapalenie okostnej żuchwy (Hirszfeld i Alexander) lub szczęki górnej (Adamek i Grassberger). Zmiany nekrotyczne rozwijają się zwykle na miejscach nacieczeń białaczkowych. Objawy skazy krwotocznej występują często. Obok wybroczyn na skórze spostrzegamy również nacieczenia. Hochsinger i Schiff opisują przypadek ostrej białaczki u 8-miesięcznego dziecka z nacieczeniami na skórze twarzy i głowy.

Patogeneza. Zastanawiając się nad patogenezą naszego przypadku, bierzemy pod uwagę dwie teorje powstawania ostrej białaczki: a) związek tej postaci z czynnikiem konstytucyjnym, oraz b) związek z zakażeniem.

Herz przypuszcza, że istnieje związek pomiędzy ostrą białaczką a stanem grasiczo-limfatycznym. Uważa on, że ostra białaczka jest specjalnym odczynem ustroju o wadliwej konstytucji na zarazki. Macciota jest zdania, że w wystąpieniu białaczki gra rolę czynnik konstytucyjny. Obok narządów krwiotwórczych ma znaczenie układ siateczkowo-śródbłonkowy i gruczoły wydzielania wewnętrznego. Sternberg przypisuje charakterowi zarazków chorobotwórczych dużą rolę w powstawaniu ostrej białaczki. Niewątpliwie, iż wchodzi tu w grę nie jeden lecz wiele czynników natury infekcyjno-toksycznej. Deutsch w celu wyjaśnienia, czy konstytucja ma znaczenie dla powstawania białaczki limfatycznej, badała krew członków rodziny chorych na to cierpienie. Okazało się, że stale stwierdzano u nich limfocytozę.

Co do związku między białaczką limfatyczną a stanem septycznym, Sternberg sądzi, że ostra białaczka nie jest samodzielną jednostką chorobową, lecz postacią posocznicy. Grosser podkreśla trudności różniczkowania między ostrą białaczką limfatyczną a niedomogą szpiku kostnego na tle septycznem. Jego zdaniem tylko autopsja może wyjaśnić istotę schorzenia. Przychodzi on do wniosku, jaki wypowiedział Sternberg, mianowicie, że ostrą białaczkę należy traktować jako wyraz ogólnego stanu septycznego. Herz, biorąc pod uwagę częstość zakażeń septycznych a rzadkość białaczki limfatycznej wypowiada się za wydzieleniem tej ostatniej jako odrębnej postaci chorobowej. Naegeli, Hirschfeld również przypuszczają, że ostra białaczka i schorzenia septyczne są to cierpienia odrębne: ostra białaczka — jest to tylko ostra postać białaczki

przewlekłej. Jednak Hirschfeld podkreśla trudności różniczkowania między aleukemją limfatyczną a schorzeniami septycznemi. Decydujące są wyniki badania histologicznego narządów po śmierci: w białaczce limfatycznej stwierdza się przerost układu limfatycznego, w schorzeniach septycznych zaś występuje zanik układu granulocytowego; nie stwierdza się przytem rozmnażania limfocytów.

Lundholm opisuje przypadek zakażenia gronkowcowego z objawami białaczki limfatycznej. U dziecka w wieku 3½ lat wystąpiły obrzęki stawów i zwiększająca się leukocytoza. Jednocześnie zjawiły się ogniska zapalne w szpiku kostnym *(osteomyelitis)*. Posiew krwi wykazał obecność gronkowców. We krwi stwierdzono leukocytozę do 137,800 z agranulocytozą. Do tego obrazu dołączyły się obrzęki gruczołów chłonnych i śledziony. Dziecko zmarło. Obraz kliniczny i hematologiczny przemawiał za białaczką limfatyczną. Autor przypuszcza, że zakażenie gronkowcowe atakowało szpik kostny, który nie wytwarzał granulocytów, i wywołało przez podrażnienie tkanki limfatycznej wzmożoną liczbę limfocytów. Jungbluth podaje dwa przypadki białaczki limfatycznej: u dziecka 5 l. z zapaleniem wsierdzia i u dziecka 6 l. z *colisepsis*. Velasco Blanco obserwował przypadek ostrej białaczki limfatycznej u dziecka 2½ lat, która wystąpiła po ropnem zapaleniu opłucnej w przebiegu grypy. Pinkerton na podstawie ośmiu przypadków ostrej białaczki aleukemicznej wypowiada pogląd, że stany leukemiczne i prawdziwa białaczka mogą powstać na tle nieswoistego rozrostu tkanki krwiotwórczej.

Valette, Stolz i Silber opisali przypadek ostrej białaczki limfatycznej po anginie nekrotycznej.

Baar jest zdania, że schorzenia septyczne mogą być przyczyną białaczki limfatycznej. Z drugiej zaś strony w przebiegu ostrej białaczki mogą one występować wtórnie. Wrotami zakażenia są wówczas mające skłonność do rozpadu nacieczenia błony śluzowej jamy ustnej. Zdaniem Moritza, wystąpienie wtórnych zakażeń septycznych należy objaśnić brakiem mikrofagów.

I w naszym przypadku widzieliśmy niewątpliwy związek między ostrą białaczką a nieokreślonem bliżej zakażeniem ustroju.

Leczenie. W niektórych przypadkach uzyskiwano poprawę stanu chorego po kuracji neosalwarsanem (Petren, Odin). Leczenie chininą, rentgenoterapja nie daje pozytywnych wyników. Erlichówna uważa, że rentgenoterapja jest przeciwwskazana w tych przypadkach, w których zanikają we krwi komórki obojętnochłonne.

U naszej chorej leczenie arszenikiem pozostało bez wyniku, naświetlania Roentgenem wywołały pogorszenie.

Wniosek: nasz przypadek mógłby być potwierdzeniem tych poglądów, które wiążą powstanie ostrej białaczki limfatycznej ze stanem septycznym ustroju. Aczkolwiek w przebiegu cierpienia u naszej chorej nie stwierdzono drobnoustrojów we krwi, przebieg kliniczny na początku choroby przemawiał za ogólnem zakażeniem ustroju. U dziecka po przebytej anginie wystąpiło zapalenie szpiku kostnego podudzia i żuchwy. Prawie jednocześnie powstało obustronne zapalenie ropne ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Wkrótce wystąpił obraz ostrej utajonej białaczki limfatycznej, objawy niedokrwistości, leukopenja ze względną limfocytozą, trombopenja, objawy skazy krwotocznej, zmiany nekrotyczne w jamie ustnej, powiększenie wątroby i śledziony, powiększenie gruczołów chłonnych, w których stwierdzono bujanie tkanki limfatycznej, bolesność przy opukiwaniu kości. Do tego obrazu ostrej utajonej białaczki limfatycznej dołączył się zespół Mikulicza. Ponieważ objawy jakiegoś nieokreślonego zakażenia ustroju poprzedziły wystąpienie zespołu ostrej białaczki limfatycznej — mamy prawo powiązać te dwie jednostki chorobowe. przypisując zakażeniu ustroju rolę czynnika usposabiającego lub nawet wywołującego.

Wkońcu poczuwamy się do miłego obowiązku podziękowania p. Doc. Dr. M. Erlichównie za łaskawe przejrzenie części preparatów krwi naszej chorej i Jej cenną opinję w tej kwestji.

Piśmiennictwo:

1) Adamek i Grassberger: Wiener Klin. Wschr. 1926. Nr. 3. Str. 72—75. — 2) Baar und Stransky: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. 1928. — 3) Barberi: Znbl. 1928. T. 21. — 4) Deutsch Valerie: Mschr. Kinderh. 51. 280—291. 1931. — 5) Dragisic, Branko: Wiener kl. Wschr. 1932. 11. Str. 1165—1169. — 6) Erlichówna M.: Zarys hematologji dziecięcej. 1924. — 7) Esp, Erling: Znbl. 1930. T. 24. — 8) Frontali: Znbl. Kinderh. 1930. T. 23. — 9) Gelderman: Chr. Znbl. Kinderh. 1932. T. 25. — 10) Grosser: Zeitschr. Kinderh. 51. 294—308. 1931. — 11) Hirschfeld: Lehrbuch der Blutkrankheiten. 1918. — 12) Hyland: Znbl. Kinderh. 1930. T. 24. — 13) J. Jolly: Traité technique d'hematologie. 1923. — 14) Lundholm: Acta paediatr. Znbl. Kinderh. 1930. T. 24. — 15) Macciota: Znbl. Kinderh. T. 22. 1929. — 16) Macciota: Idem. — 17) Martelli: Znbl. Kinderh. T. 21. 1928. — 18) Maternowska i Redlich: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 401—403. — 19) Maternowska i Redlich: Zeitschr. Kinderh. 49. 1930. Str. 652—658. — 20) Muenzer: Pol. Gaz. Lek. 1929. 11. — 21) Opitz: Arch. Kinderh. 86. 1929. Str. 293—308. — 22) Pinkerton: Znbl. 1930. T. 23. — 23) Park jr., James H.: Znbl. 1932. T. 26. — 24) Paradiso: Znbl. Kinderh. T. 25. 1931. — 25) Reuben: Znbl. 1930. T. 24. — 26) Schirlitz: Arch. Kinderh. 90. 1930. Str. 51—64. — 27) Stransky E.: Zeitschr. Kinderh. 49. 1930. Str. 659—666. — 28) Valette, Stolc et Silber: Rev. franc. Péd. 5. 1929. Str. 497—501. — 29) Velasco Blanco: Znbl. Kinderh. 1931. T. 5. — 30) Häckel: Arch. f. kl. Chir. Bd. 69. — 31) Brunn: Beitr. zur kl. Chir. Bd. 45.

Dr. med. Antoni FIDLER. St. asystent kliniki. Warszawa.

Kilka uwag w sprawie artykułu Dr. E. Boksera p. t.: „Przypadek dysinsulinizmu w następstwie przewlekłego zapalenia trzustki. (P. G. L. Nr. 24. r. 1933).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski.

Wezwanie Dr. E. Boksera do dyskusji na temat dysinsulinizmu upoważnia mnie do kilku poniższych uwag, zwłaszcza że chorą, opisaną w wymienionym artykule, mieliśmy sposobność spostrzegać w II. Klin. Ch. Wewn. U. W. w czasie od dn. 11. III. 1933 do 22. III. 1933, a więc mniejwięcej w 8 tygod. po jej powrocie z Sanatorjum „Excelsior" w Iwoniczu,, gdzie była pod obserwacją Dr. Boksera. Dr. E. Bokser na zasadzie: 1. zespołu: przyśpieszonego bicia serca, zdenerwowania, niepokoju ogólnego, doprowadzającego do płaczu, drżenia całego ciała, uczucia duszności i czczego odbijania, występującego w czasie spożywania słodkich i mączno-tłustych pokarmów lub też w 1 godz. po jedzeniu i trwającego od kilkunastu minut do 2 godz.; 2. wysokiego wzniesienia krzywej hiperglikemicznej (292 mg% po 45') po podaniu 50 g cukru gronowego, oraz znacznej następowej hipoglikemji (52 mg% po 90'), przyczem nawiasem dodam, że cukier we krwi określano metodą kolorymetryczną Kaufmanna, nieużywaną naogół w pracach naukowych; 3. wzrostu ciśnienia tętniczego (Mx. o 22 mm Hg) i liczby tętna (o 52 uderzeń na 1') po 18' od chwili podania glukozy, — dochodzi do wniosku, że a) przeciwregulacja insulinowa w omawianym przypadku jest bardzo pobudliwa i silna, gdyż szczyt hiperglikemji jest wysoki; b) objawy kliniczne: przyśpieszenie tętna, bicie serca, podniesienie ciśnienia, trwające około 10—15', zależą najpewniej od adrenalinemji odczynowej, ponieważ jednak hiperglikemja narasta nadal po uspokojeniu się tych objawów, można przypuszczać, że przeciwdziałają insulinie inne jeszcze czynniki, prócz adrenaliny; c) strome ramię zstępujące i głęboka faza hipoglikemiczna świadczą o dużej sprawności wysepek Langerhansa, dostarczających insuliny, za czem przemawiają również podane w p. 1. wywiady. Ponieważ dodatkowo w wywiadach stwierdza się obecność napadów kolki żółciowej oraz ciężkie uszkodzenie przewodu pokarmowego, wywołane wypiciem żrącej trucizny w 3 r. życia, a nadto wykrywa się istnienie zespolenia żołądkowo-jelitowego, przewlekły, niedokwaśny nieżyt żołądka oraz osłabienie trawienia trypsynowego i steapsynowego, przeto przyjmuje E. Bokser z dużem prawdopodobieństwem uszkodzenie czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki, które może być przyczyną nadczynności aparatu wysepkowego. W ten sposób znajduje E. Bokser wyraz anatomiczny zmian czynnościowych.

Przechodząc do naszych spostrzeżeń, pominę wywiady oraz badania metodami fizycznemi tak ogólne jak poszczególnych narządów oraz moczu, gdyż są one zgodne z danemi, przytoczonemi przez E. Boksera. Badanie morfologiczne krwi wykazało: kropla świeża — bez zmian szczególnych; krwinek czerw. 3.860.000; Hb 67%; wsk. barw. 0.9; c. białych 4.400 (2-krotnie) mianowicie: obojętnochłonnych wielojądrzastych 69% w tem pał.: 5%; podziel.: 64%; limfoc.: 27%; monocyt.: 5%. Badanie cząsteczkowe zawartości żołądka potwierdziło stały brak wolnego kw. solnego. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego: *St. post gastroenterostomiam; transversoptosis;* badanie rentgenologiczne chorej po wypiciu szklanki osłodzonej herbaty nie wykazało nic godnego uwagi. Główne różnice stanu faktycznego w badaniach E. Boksera i naszych dotyczą krzywej cukru

we krwi, ciśnienia tętniczego i tętna. A więc krzywa przecukrzenia pokarmowego badana po podaniu 50 g cukru gronowego przedstawia się w sposób następujący (metoda: Hagedorn-Jensen):

Czas	Cukier we krwi w mg %	Ciśn. tętn. w mm Hg	Tętno na 1 min.	Objawy
Naczczo	102,5	100/70	72	
w 15' po podaniu wewn. (*per os*) 50 g glukozy.	181,0	105/75	72	Uczucie bicia serca
w 30'	218,0	105/75	66	drżen. kończ., płacz.
w 60'	165,0	100/65	78	
w 90'	170,0	—	—	
w 120'	90,0	—	—	
w 150'	77,0	—	—	
w 180'	97,0	—	—	

Dnia następnego badanie krzywej cukru we krwi po podaniu wody, osłodzonej sacharyną, nie wykazało przecukrzenia pokarmowego, tymczasem w 10' po jej wypiciu wystąpiły powyższe objawy, choć nasilenie ich było słabsze. Badanie stanu psychicznego wykazało: *Schizophrenia paranoidalis.*

Zważywszy na brak zmian w ciśnieniu krwi i liczbie tętna w czasie fazy hiperglikemicznej, nie możemy wespół z Dr. E. Bokserem przyjąć w opisanym przypadku hiperadrenalinemji. Naszem zdaniem wysoki szczyt przecukrzenia po 30' tłumaczy się dostatecznie obecnością zespolenia żołądkowo jelitowego, a więc natychmiastowem, masowem przedostawaniem się cukru z żołądka do jelita cienkiego. Brak wybitniejszej hipoglikemji pokarmowej (najniższy poziom 77 mg % po 150') przemawia przeciwko hiperinsulinemji, którą przyjmuje E. Bokser. Wystąpienie uczucia bicia serca, drżenia rąk, płaczu i t. d. również po podaniu wody, osłodzonej sacharyną, wskazuje na to, że objawy te nie zależą od „dysinsulinizmu", jak przypuszcza E. Bokser, lecz mają swe źródło w odruchu nerwowym, biegnącym poprzez zwoje współczulne, który tem łatwiej mógł się wyzwolić, że mieliśmy do czynienia z osobnikiem o wyraźnych zaburzeniach psychicznych.

Wbrew przypuszczeniu E. Boksera niema w tym przypadku żadnych danych na to, aby przyjąć „anatomiczne podłoże hiperinsulinizmu", gdyż nieznaczne zaburzenia w zewnętrznem wydzielaniu trzustki nie mogą w żadnym razie przemawiać za nadczynnością lub podczynnością wysepek Langerhansa.

I jeszcze jedna uwaga. W odniesieniu do gruczołów wewnętrznego wydzielania przywykliśmy określać dodatkiem „dys" (np. *thyreoidismus)* objawy, wywołane mieszanemi zaburzeniami tego samego gruczołu. Uzależnienie więc przez E. Boksera spostrzeganych zmian od zaburzeń w różnych gruczołach nie upoważnia do zakwalifikowania chorej jako przypadku „dysinsulinizmu".

E. BOKSER. Iwonicz.

Odpowiedź na uwagi Dr. Fidlera.

W związku z powyższemi uwagami Dr. Fidlera chciałbym zaznaczyć, że:

1) gdyby hiperglikemja, jak to przypuszcza dr. Fidler, zależała od masowego wchłaniania cukru w jelitach cienkich na skutek zespolenia żołądkowo-jelitowego, mielibyśmy do czynienia ze znaczną hiperglikemją pokarmową we wszystkich trzech moich doświadczeniach. Tymczasem w doświadczeniu trzeciem (spożycie 50 g glukozy po dożylnem wstrzyknięciu folikuliny) nie stwierdza się wybitniejszej hiperglikemji; zgodnie z tem w doświadczeniu 2. z hiperglikemją stwierdza się cukromocz, zaś w doświadczeniu 3. bez hiperglikemji cukromocz nie występuje. Również powtórne obciążenie cukrem według Staub-Traugotta w przebiegu trzeciego doświadczenia nie spowodowało hiperglikemji.

2) Dr. Fidler stwierdził słabsze nasilenie objawów omawianych po wypiciu herbaty, słodzonej sacharyną, przy braku hiperglikemji. Należy więc sądzić, że w powstawaniu i nasileniu zespołu oprócz czynnika odruchowego, wywołanego ewentualnie słodkim smakiem, biorą udział inne jeszcze czynniki. Przypuszczenie to zyskuje jeszcze na prawdopodobieństwie, jeśli uwzględnimy, że pacjentka dobrze znosiła czarną kawę, która jest niejako predystynowana do wywoływania podobnego rodzaju sensacyj sercowo-nerwowych.

3) Etjologia schizofrenji jest obecnie poszukiwana w dziedzinie bądź zaburzeń gruczołów wkrewnych, bądź samozatrucia z przewodu pokarmowego.

4) Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze mianujemy zwykle podług schorzenia naczelnego, więc np. w rozpoznaniu *dysthyreoidismus* nie wspomina się o ewentualnem współistnieniu cukromoczu, zaburzeń barwikowych, zakłócenia czynności płciowej i t. p. Dodatek *„dys"* oznacza w przeciwieństwie do *„eu"*, nieprawidłowość czynności.

5) Kolorymetryczną metodę określania glikemji według Kaufmanna porównywano z metodą Hagedorna i Jensena (Med. Klin. 1926. str. 1219); różnice w otrzymanych liczbach były niewielkie i kwalifikowały metodę Kaufmanna do użytku klinicznego i praktycznego.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Niedocukrzenie krwi w przebiegu cukrzycy.

W pracy pod powyższym tytułem ogłosił w „Polskiej Gazecie Lekarskiej R. 1933. Nr. 32." Dr. Węgierko z Kliniki Warszawskiej Prof. W. Orłowskiego cenne uwagi oraz objawy rozpoznawczo-różniczkowe, ułatwiające w praktyce odróżnianie stanów śpiączkowych cukrzycowych od śpiączki związanej z niedocukrzeniem krwi. Odróżnienie to jest, jak wiadomo, bardzo ważne, bo w razie niewłaściwego zastosowania dużych dawek insuliny w śpiączce hipoglikemicznej można spowodować śmierć chorego. Najważniejszem znamieniem różniczkowem jest oczywiście określenie ilości cukru we krwi. Czas trwania tego badania jest niestety zbyt długi, podczas gdy potrzeba decyzji jest nagląca. Ponadto dokładne ilościowe określenie cukru we krwi wymaga aparatury i metody, która może być użytą jedynie w klinikach, oddziałach szpitalnych oraz w pracowniach specjalnych. Wobec tego chciałbym przypomnieć metodę prostego i szybkiego badania krwi na cukier, ogłoszoną przeze mnie wspólnie z Kolegami Joffem i Liwszycem z Oddziału wewnętrznego Dra Krokiewicza w Szpitalu Państwowym Św. Łazarza w Krakowie (Polska Gazeta Lekarska 1924. Nr. 24). Jest to próba Williamsona, którą zmodyfikowaliśmy i zastosowaliśmy do orjentacyjnego szybkiego określania stanu cukru w kropli krwi, uzyskanej przez nakłucie palca lub ucha. Próba ta polega na zmianie barwy alkalicznego roztworu błękitu metylenowego względnie odbarwieniu tegoż pod wpływem cukru zawartego we krwi. Wykonanie jest proste i szybkie. Bierze się 2 możliwie wąskie niewielkie próbówki. Do jednej z nich dajemy 40 mm^3 wody przekroplonej 2 hemokapilary Sahliego), następnie 20 mm^3 krwi (1 hemokapilar Sahliego) pobranej przez nakłucie palca lub ucha chorego cukrzycowego oraz 1 cm^3 mieszaniny roztworu błękitu metylenowego (0.1:600) możliwie świeżego zmieszanego *ad hoc* w stosunku 25 : 1 z 6% ługiem potasowym. Do drugiej (kontrolnej) probówki dajemy również 40 mm^3 wody przekroplonej z dodatkiem 1 cm^3 mieszaniny takiegoż roztworu błękitu metylenowego z ługiem lecz całkiem bez dodawania krwi lub z dodatkiem krwi osobnika napewno normalnego. Obie rurki z błękitnemi płynami po dokładnem wymieszaniu płynów wstawia się do porcelanowej miseczki z wodą i ogrzewa do wrzenia wody w miseczce unikając starannie wstrząśnień próbówek. W 3—4 minuty potem, przy wrzeniu wody, w rurce z krwią przecukrzoną (hiperglikemiczną) płyn odbarwia się wybitnie i zmienia na kolor żółto-brunatnawy lub kremowy, podczas gdy w kontrolnej rurce z krwią normalną lub bez krwi pozostaje płyn błękitny bez zmiany. Przy wstrząśnieniu odbarwiony płyn napowrót błękitnieje. Próba ta daje wynik dodatni t. j. wyraźne odbarwienie przy zawartości cukru we krwi conajmniej około 0,15%. Jeżeli zatem ta próba orjentacyjna wypadnie ujemnie t. j. nie nastąpi odbarwienie z krwią badanego chorego cukrzycowego, w takim razie zachodzi podejrzenie, że zawartość cukru we krwi jest mniejsza niż 0,15%, co stanowi ostrzeżenie, że stan cukru we krwi obraca się w granicach niskich, że zatem zachodzi możliwość niedocukrzenia (hipoglikemji). Skontrolować używane odczynniki można łatwo roztworami glukozy.

Próba powyższa, która trwa zaledwie kilka minut i posiada bardzo prostą technikę i aparaturę, a do której odczynniki łatwo można wszędzie uzyskać i skontrolować, może mieć rozległe zastosowanie w praktyce codziennej także i prowincjonalnej. Może ona ułatwić w wielu przypadkach szybką przybliżoną orjentację: 1) czy zachodzi hipoglikemja czy śpiączka z hiperglikemją, 2) czy przy stosowaniu insuliny uzyskaliśmy odcukrzenie krwi, 3) czy należy podejrzewać niewinny cukromocz nerkowy bez przecukrzenia krwi. Dlatego zwracam się do Klinik, Oddziałów Szpitalnych i Kolegów, rozporządzających odpowiednim materjałem z prośbą o skontrolowanie powyższych danych i ogłoszenie spostrzeżeń.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Inż. Mag. Z. RUDOLF. Warszawa.

Międzynarodowy Zjazd Techniki Sanitarnej w Lyonie *).

W marcu r. ub. odbył się w Lyonie III-ci Międzynarodowy Zjazd Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast.

Myśli przewodnie tego Zjazdu przedstawiłem w specjalnych artykułach w czasopismach „Nowiny Społeczno-Lekarskie" (Nr. 19, 20 i 21 z 1932) oraz „Gaz i Woda" (Nr. 9 i 10 z 1932). Na tem miejscu pragnę w krótkich słowach podzielić się ogólnemi wrażeniami i wspomnieniami ze Zjazdu, który przecież każdego higjenistę i działacza społecznego zainteresować może.

Zjazd został uroczyście otwarty w nowej wielkiej szkole medycznej, zbudowanej przez Fundację Rockefellera, z udziałem władz, miejscowego Komitetu Organizacyjnego, Stałej Międzynarodowej Delegacji do Spraw Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, przedstawicieli rządów oraz miast i instytucyj poszczególnych zaproszonych państw.

Do Prezydjum zaproszono prócz przedstawicieli miejscowego komitetu organizacyjnego tylko prof. Van Loghem'a z Holandji, który miał przemawiać imieniem wszystkich delegatów oficjalnych oraz inż. Raucha z Wiednia, sekretarza generalnego Stałej Międzynarodowej Delegacji do Spraw Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, który miał przemawiać w imieniu tej organizacji. Później udzielono jeszcze głosu inż. Zizce z Pragi, a także przedstawicielowi Włoch, motywując to tem, że I-szy Zjazd odbył się w Pradze, a II-gi w Medjolanie. Przedstawiciele innych państw, wśród których był i przedstawiciel Rządu Polskiego, przemawiać więc na otwaciu Zjazdu nie mogli.

Zaznaczyć muszę, że zaraz po przyjeździe do Lyonu odwiedziłem jeszcze przed otwarciem Zjazdu Konsulat polski i konferowałem z p. konsulem Karczewskim co do całokształtu spraw związanych ze Zjazdem Międzynarodowym. Pragnę tu podkreślić, iż wizyta ta sprawiła mi wielką przyjemność, ze względu na życzliwy stosunek wszystkich funkcjonarjuszy Konsulatu, z którymi wypadło mi się bliżej zetknąć w pracy. Przewodniczący Polskiego Komitetu Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast prof. inż. Ignacy Radziszewski wystosował wespół ze mną jako sekretarzem generalnym tego Komitetu w lutym r. ub. list do Prezydjum Zjazdu w Lyonie, a w dniu mego wyjazdu z Warszawy, t. j. 3 marca r. ub. otrzymaliśmy z Lyonu odpowiedź, iż Prezydjum Zjazdu uważa nasze wystąpienie o język polski za zupełnie uzasadnione i stwierdza, że zgadza się chętnie, by przemawiano w dyskusji po polsku i by referaty polskich przedstawicieli były wygłaszane również po polsku. Odpowiedź Prezydjum Zjazdu wymagała tego, by na Zjeździe wysunąć, gdzie można, język polski. Ponieważ nie mogłem przemawiać na otwarciu Zjazdu, postanowiłem przemawiać na wielkim bankiecie urządzanym w dniu 7 marca z okazji Zjazdu i otwarcia Targów Lyońskich oraz Międzynarodowej Wystawy Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast. Na bankiecie tym wyznaczono mi miejsce przy stole prezydjalnym i przewodniczący prof. Tanon w odpowiedniej chwili zwrócił się do mnie z propozycją wygłoszenia przemówienia. Rzeczą godną podkreślenia jest fakt, iż przed swojem przemówieniem zostałem proszony przez przedstawicieli delegacji czeskiej, bym przemawiał także w imieniu Czech. W ostatniej chwili jednak Czesi zdecydowali się sami przemawiać.

Przemówienie na bankiecie wygłosiłem w języku polskim i francuskim, stojąc obok mera Lyonu, b. premjera Herriot'a; przemówienie było transmitowane przez rozgłośniki w wielkiej sali w obecności do 1000 osób. Była to bardzo dobra okazja do podkreślenia roli Polski w międzynarodowej współpracy narodów. Po przemówieniu, które zebrani przyjęli oklaskami, wstał siedzący obok p. Herriot'a zastępca mera i dziękując za przemówienie, powiedział mi bardzo wiele serdecznych słów pod adresem Polski; przedstawiciel prasy francuskiej zgłosił się do mnie, prosząc o tekst przemówienia, które też otrzymał. Z takiem samem życzeniem zwrócił się do mnie przedstawiciel Belgji. Na bankiecie tym był obecny nasz Wicekonsul Lidźbiński, który siedział przy stole, przeznaczonym tylko dla dyplomacji. Był obecny także Konsul niemiecki, choć delegatów niemieckich właściwie na Zjeździe nie było, a wśród referatów niemieckich figurował tylko jeden p. Gassnera z Frankfurtu n. M.

W przemówieniu swojem poruszyłem kilka zasadniczych myśli.

Między innemi wskazałem na to, że Rząd Polski, popierając powstanie i prace Polskiego Komitetu Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, czyni to w przeświadczeniu, że tą drogą spotęguje także możliwości intelektualnej współpracy międzynarodowej, służącej tak niespornie pokojowemu zbliżeniu narodów. Rozwój działu techniki sanitarnej i higjeny miast jest w dużym stopniu, jak i inne działy, zależny od stanu finansowo-gospodarczego danego kraju, chociaż trudno zaprzeczyć, iż sprawa umiejętności i organizacji odgrywa tu b. dużą rolę. Warunki gospodarcze, które dzisiaj wiele państw przeżywa, bardzo utrudniają pracę, utrudniają także liczniejszy przyjazd na Zjazdy Międzynarodowe tych przedstawicieli, których chcielibyśmy widzieć. To nas usprawiedliwia, że delegacja polska jest nieliczna, chociaż Lyon jest tak bliski niejednemu Polakowi, jak bliską i drogą jest naszej nauce Francja. Wreszcie wyraziłem szczere pragnienie, by Zjazd nietylko odświeżył myśli i pobudził je do konstrukcyjnej pracy dla ludzkości, ale aby umocnił uczestników jeszcze w przekonaniu, że im trudniejsze są warunki gospodarcze, tem większą uwagę należy zwracać na technikę sanitarną i higjenę, jako czynniki zapobiegania chorobom, którym wszelkie t. zw. kryzysy bardzo sprzyjają. Doba obecna szczególnie nadaje się do postawienia zagadnień zdrowia publicznego na jedno z czołowych miejsc wśród najważniejszych zagadnień państwowych we wszystkich krajach.

Odczytywanie referatów odbywało się na trzech plenarnych posiedzeniach oraz na codziennych posiedzeniach w 6 sekcjach. Dzięki pracy przygotowawczej Polskiego Komitetu Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast zgłoszono z Polski 4 referaty. Z referatów tych był wygłoszony tylko mój referat o kąpieliskach i rzeźniach w małych osiedlach, gdyż trzej inni referenci nie przyjechali, a wobec nadmiaru referatów (około 120) uważano za konieczne, by sami referenci odczytywali swoje prace.

Posiedzenia sekcyj były nieliczne w porównaniu do ich stanu na pierwszych Zjazdach w Pradze i w Medjolanie. Ponieważ jednak streszczenia trzech polskich referatów były na Zjeździe wszystkim uczestnikom rozdane, uważać należy udział Polski za zadawalający, zwłaszcza że tematy referatów polskich okazały się interesującemi i oryginalnemi w świetle wszystkich danych mi do dyspozycji materjałów Zjazdu.

Referat swój przedstawiłem w sekcji w dniu 8 marca r. b. Najpierw przeczytałem streszczenie referatu po francusku, a sam referat wygłosiłem po angielsku, gdyż w tym języku był przygotowany. Po referacie zabrał głos jeden z francuskich profesorów i wygłosił dłuższe przemówienie, podkreślając zasady mego referatu i wywołując bardzo miły nastrój oraz serdeczne podziękowanie dla mnie ze strony przewodniczącego. Podczas referatu rozdałem do przejrzenia opracowane pod moim kierunkiem projekty kąpielisk i rzeźni dla małych osiedli. Z prawdziwem zadowoleniem stwierdziłem duże zainteresowanie poruszonym tematem, wiążącym się tak ściśle z higjeną małych osiedli, a więc i z higjeną całego kraju.

Ze względu na odbywającą się pracę jednocześnie w 6 sekcjach, całkowite wykorzystanie Zjazdu było dość trudne, zwłaszcza że z funkcją oficjalnego przedstawiciela łączą się różne nieprzewidziane sprawy i okoliczności, które często należy uznać za ważniejsze, niż wysłuchiwanie referatów, z któremi można się jednak później zapoznać w drukowanem sprawozdaniu.

Jako członek Stałej Miedzynarodowej Delegacji do Spraw Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, wziąłem udział w jej posiedzeniu w dniu 9 marca r. ub. Przebieg posiedzenia był interesujący. Przedewszystkiem sekretarz generalny p. Rauch, chcąc mi widocznie zrobić przyjemność, sprowadził tłumacza języka polskiego, prosząc, bym mówił po polsku i w ten sposób podkreślił międzynarodowy charakter posiedzenia Stałej Delegacji. Propozycję przyjąłem oczywiście bardzo chętnie i zasadniczo mówiłem na posiedzeniu po polsku. Wystąpienie to miało niewątpliwie swoje znaczenie i nie pozostanie bez wpływu na przyszłość, bo na następnym Międzynarodowym Zjeździe, który najprawdopodobniej odbędzie się w Wiedniu, użycie języka polskiego, jako języka oficjalnego będzie może uważane już za rzecz zwykłą.

Stała Międzynarodowa Delegacja poddała objektywnej krytyce sposób i organizację dotychczasowych Zjazdów. W przemówieniu swojem podkreśliłem między innemi znaczenie drugiego Zjazdu w Medjolanie, który przyczynił się do przyśpieszenia utworzenia w wielu krajach Komitetów Narodowych Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast. Za ten życzliwy stosunek podziękował mi wkońcu posiedzenia przedstawiciel Włoch inż. A. Uccelli, prezes Włoskiego Komitetu. Postawiłem także wniosek, aby w przyszłości, liczba referatów była bardziej ograniczona, aby komunikaty były krótsze (na ostatnim Zjeździe w Lyonie komunikaty miały trwać według regulaminu Zjazdu zaledwie 5 minut, a w rzeczywistości trwały nieraz ponad 20 minut), aby Zjazd pracował tylko w dwóch sekcjach: 1) techniczno-sanitarnej i 2) ogólno-higjenicznej (możliwość lepszego wykorzystania Zjazdu

*) Uwagi delegata Rządu Polskiego wygłoszone na zebraniu ogólnem Polskiego Komitetu Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast w dniu 12 maja 1933 r. w Warszawie.

przez wszystkich delegatów; oddzielenie prac czysto technicznych od ogólno-higjenicznych, bowiem sprawy czysto techniczne mogą być niezrozumiałe dla lekarzy-higjenistów). Ponieważ rozważano również sprawę kształcenia inżynierów sanitarnych, wskazując na duże postępy uczynione w tym kierunku w Paryżu i Berlinie, przyjemnie mi było zaznaczyć, że na wniosek Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przy poparciu Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Politechnika Warszawska zreorganizowała w r. ubiegłym wydział inż. lądowej, uzupełniając program sekcji miejskiej. Studenci kończący tę sekcję, otrzymywać będą specjalne dyplomy inżyniera urządzeń i komunikacyj miejskich. Uważałem za konieczne podkreślenie tej sprawy i szersze jej omówienie tem bardziej, że od r. 1925 prowadziłem w Polsce propagandę możliwie na wszystkich terenach w kierunku zorganizowania systemu kształcenia w dziale techniki sanitarnej.

Stała Międzynarodowa Delegacja uchwaliła rozpatrzeć wysunięte przez członków postulaty, naogół zgodne ze sobą i zaleciła zorganizować przyszły Zjazd na nowych zasadach.

W ostatnim dniu Zjazdu odbył się bankiet, urządzony przez sam Komitet Organizacyjny Zjazdu z okazji zamknięcia Zjazdu. Miejsce wyznaczono mi przy stole prezydjalnym obok p. generała Lanne, komendanta Wyższej Wojskowej Szkoły Sanitarnej. P. generał Lanne wspominał mile Polskę z ostatniego pobytu jego na Międzynarodowym Zjeździe Medycyny i Farmacji Wojskowej w Warszawie, zapytywał szczególnie o p. generała Dr. Rouppert a, z którym w swoim czasie spędził w pracy razem kilka miesięcy w okolicach Lyonu, oraz o b. Ministra Spraw Wewnętrznych Gen. Składkowskiego, który położył tak wielkie zasługi dla podniesienia stanu zdrowotnego Polski.

Przemówienia były przez przewodniczącego prof. Tanon'a zgóry ustalone, przemawiali przeważnie przedstawiciele nauki francuskiej oraz przedstawiciele organizacyj francuskich, a z obcych dwóch przedstawicieli Włoch, przedstawiciele Belgji i Hiszpanji oraz przedstawiciel Holandji w imieniu przedstawicieli oficjalnych. Przewaga przemówień francuskich nad obcemi była zgodna z ogólną tendencją na Zjeździe, by wykazać obcym przedewszystkiem zdobycze nauki i kultury we Francji i jej kolonjach.

Podczas Zjazdu odbywały się zwiedzania urządzeń miejskich miasta Lyonu i okolicy. Jednego dnia w ciągu przedpołudnia zwiedziliśmy zakład spalania śmieci, stadjon miejski oraz rzeźnię miejską, drugiego dnia — w sąsiedniej gminie Villeurbanne, zwiedziliśmy stadjon i kąpielisko, centralne biuro higjeny, ogródki dla dzieci i wielki szpital de Grange-Blanche (wielka dzielnica szpitalna). Zaraz po Zjeździe zwiedziliśmy uzdrowisko Aix-les-bains oraz część Riviery francuskiej. Wycieczki te dały dobry pogląd na obecne prace miejskie i sanitarne na południu Francji, a przypadkiem szczególnie interesującym jest działalność higjeniczna gminy Villeurbanne, liczącej około 60.000 mieszkańców. Wycieczkę do Aix-les-bains prowadził wiceprzewodniczący posiedzeń plenarnych p. Ramarony, z którym miałem możność poznać się bliżej i wkońcu wycieczki podziękować mu za gościnność podczas Zjazdu. Na wycieczce tej poznałem się bliżej z p. Dr. Daranyi, profesorem higjeny z Budapesztu, oraz z p. Dr. Baronem, Ministrem z Haiti. P. Baron, bawiący ostatnio w Londynie, doskonale orjentował się w historji Polski i mówił mi o tych trudnościach, jakie Polska przeżywała podczas wojny, którą to sprawą specjalnie się interesował, będąc wówczas w Paryżu. Ponieważ p. Baron interesował się specjalnie higjeną, wyraziłem życzenie by zechciał odwiedzić Polskę i zapoznać się przedewszystkiem z działalnością państwowej i samorządowej służby zdrowia, z pracami Państwowego Zakładu Higjeny, Państwowej Szkoły Higjeny, Miejskiego Instytutu Higjeny w Warszawie, oraz wielu innemi instytucjami sanitarnemi.

Podczas Zjazdu były otwarte Targi Lyońskie oraz Międzynarodowa Wystawa Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast. Targi Lyońskie mieściły się we wspaniałym gmachu *„Palais de la Foire"*. Wyglądały okazale, ale, o ile mi czas pozwolił na pobieżne zwiedzenie, mogłem stwierdzić, że udział obcych państw był ograniczony; również Międzynarodowa Wystawa Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast nie była właściwie wystawą międzynarodową, gdyż udział w niej wzięły poza Francją tylko Belgja i miasto Genewa.

Z wielu rozmów towarzyskich, jakie podczas Zjazdu prowadziłem, mogłem wyciągnąć wniosek, że propagandę we Francji na korzyść Polski robią przedewszystkiem nasze władze wojskowe, a byłoby nader wskazane, by i inne dziedziny starały się więcej o stały kontakt z Francją, z przedstawicielami nauki i społeczeństwa francuskiego.

Z powyższych względów uważałem także nasz skromny udział w III. Międzynarodowym Zjeździe Techniki Sanitarnej w Lyonie za fakt bardzo pożyteczny, zwłaszcza że jednak 32 państwa były reprezentowane. W licznych rozmowach z różnemi osobami, mającemi poważne wpływy, dało się wyraźnie odczuć, że i Polska powinna urządzić też Międzynarodowy Zjazd Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast. Życzenie to wyraził także generalny sekretarz Stałej Międzynarodowej Delegacji. Jest to zrozumiałe, bowiem Polska brała udział w dotychczasowych zjazdach w Pradze (1930), w Medjolanie (1931) i w Lyonie (1932), a jako delegat Rządu na tych zjazdach miałem zaszczyt zawsze podkreślać w przemówieniach i referatach zdobycze organizacyjne i techniczne, wywołując tem zainteresowanie naszem Państwem. Sądzę więc, że urządzenie w najbliższych latach Zjazdu Międzynarodowego Techniki Sanitarnej w Warszawie byłoby zewszechmiar korzystne. Nauka polska mogłaby wtedy wystąpić w dość szerokich granicach. Zdając sobie sprawę jednak z ciężarów finansowych, jakie taki Zjazd dla Warszawy musiałby pociągnąć, trzebaby Zjazd nieco odroczyć. Uruchomione już filtry szybkobieżne dla wodociągów warszawskich przy różnych nowoczesnych urządzeniach sanitarnych w stolicy i w innych miastach stanowić będą mogły bardzo ciekawe objekty do zwiedzenia. Mam nadzieję, że wniosek mój uzyska w odpowiednim czasie poparcie władz państwowych, zarządu m. st. Warszawy, oraz instytucyj naukowych i społecznych.

Na zjeździe w Lyonie wręczono mi trzytomowe sprawozdanie z drugiego Zjazdu Międzynarodowego w Medjolanie. Sprawozdanie to stanowi bardzo poważne źródło naukowe; ilustruje ono dokładnie charakter Międzynarodowych Zjazdów Techniki Sanitarnej oraz ich wielką rolę, jaką mogą one odegrać w rozwoju higjeny we wszystkich państwach.

Polski Komitet Techniki Sanitarnej i Higjeny Miast, powstały z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, który łączy organizacje państwowe, samorządowe i społeczne zainteresowane we właściwym rozwoju techniki sanitarnej, ma głównie za zadanie przygotowywać udział instytucyj naukowych i społecznych w międzynarodowych zjazdach i wystawach techniki sanitarnej i higjeny miast. Należy więc wierzyć, że udział Polski w następnych Zjazdach będzie również dobrze zorganizowany i przyczyni się do pogłębienia stosunków fachowych naszego kraju z zagranicą. Tego wymaga nasze stanowisko w grupie wielkich państw kulturalnych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Gastrologia Polska. Nr. 3. 1933. B. Wejnert i A. Elektorowicz: Zasady współpracy Gastrologów z Rentgenologami. — L. Płockier i J. Kryński: Przyczynek do diagnostyki i terapji uchyłków dwunastnicy. — F. Turyn: O nadczynności żołądka.

Biologja Lekarska. Nr. 3. 1933. J. Marzecki: Teorja atomistyczna jako przyczynek do analizy energietyzmu wewnątrzdrobinowego gazów bojowych i zachowania się ich w ustroju.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 8. 1933. J. Wernicki: Nieszczęśliwe wypadki przy pracy w latach 1925—1930. — Presburger i A. Wanatowski: O kalkulacji emerytalnych ubezpieczeń społecznych. — M. Brojewski: Zmiany w obliczeniu składki ubezp. w dziale bezrobocia Z. U. P. U.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1933. E. Krzętowska: Volocainum hydrochloricum.

OCENY.

Aktualności z dziedziny medyko-chirurgicznej. (Actualités médico-chirurgicales). LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE. Masson. Paris. 1933.

W roku 1930 wydał zespół adjunktów klinik *(chefs de clinique)* z Marsylji szereg artykułów zebranych w jeden tom, a omawiających aktualne zagadnienia z różnych gałęzi medycyny. Powodzenie tej książki było duże, wskutek czego wydawnictwo Massona wydało w roku bieżącym drugi tom, zawierający szereg prac z dziedziny chirurgji i innych gałęzi medycyny. Poniżej omawiam kolejno poszczgólne artykuły.

Jean Bouyala: *Złamania kości udowej u dzieci.*

Sprawa ta jest tematem nader aktualnym ze względu na niezbyt zachęcające wyniki, jakie notuje szereg statystyk. Skrócenia, z któremi u osób dorosłych można się jeszcze pogodzić, należy u dzieci za wszelką cenę wyrównać, gdyż stają sie one

powodem następowego skrzywienia kręgosłupa *(scoliosis)* i wyrównawczego ustawienia końskiego stopy *(pes equinus)*, których leczenie przedstawia w tych wypadkach znaczne trudności. Dla wytłumaczenia niepowodzeń w leczeniu tych złamań u dzieci, autor zastanawia się nad etjologją, mechanizmem złamania, oraz jego różnemi rodzajami. W leczeniu mamy do dyspozycji: wyciąg, opatrunek gipsowy, wreszcie szew kostny. Za najwłaściwsze postępowanie u dzieci uważa autor wyciąg pionowy, po którym wskazana jest dwumiesięczna mechanoterapja. Autor przestrzega przed zbyt wczesnem obciążaniem kończyny.

Raymond Imbert: *Obecne poglądy na leczenie energją promienistą raka szyjki macicy.*

Po omówieniu stojących dzisiaj do dyspozycji metod leczenia raka szyjki macicy i zestawieniu szeregu statystyk z różnych klinik, autor dochodzi do następujących wniosków: wyniki leczenia raka szyjki macicy energją promienistą są nader korzystne. Era leczenia chirurgicznego ma się ku końcowi. Wyniki po operacji Wertheima dochodzą do 33% wyleczeń, przy leczeniu zaś energją promienistą do 47%.

Georges Darcourt: *Leczenie stopy szpotawo-końskiej wrodzonej.*

Zestawienie wszystkich zalecanych sposobów postępowania leczniczego w tej deformacji, której pochodzenie jest do dziś niezupełnie wyjaśnione. Autor przedstawia zmiany anatomiczne i czynnościowe. W leczeniu ortopedycznem i operacyjnem należy zawsze brać pod uwagę trzy składowe tego zniekształcenia *(varus, equinus* i supinacje). W końcu artykułu zestawione są praktyczne wskazania do poszczególnych metod leczniczych w zależności od wieku pacjenta i rodzaju tego zaburzenia rozwojowego.

Jean Olmer: *O niedokrwistościach pochodzenia śledzionowego u dorosłych. (Les anemies spleniques de l'adulte).*

Trzy objawy kliniczne pozwalają na odróżnienie niedokrwistości śledzionowej: obraz krwi, powiększenie śledziony i zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Autor omawia przebieg kliniczny dwóch postaci anemji tego typu t. j. *morbus Banti* i *anaemia haemolitica.* W diagnozie różniczkowej uwzględnić należy splenomegalje o różnem tle jak *Lu. tbc, Kala-Azar* i t. d.. W leczeniu niedokrwistości pochodzenia śledzionowego bardzo dobre wyniki daje usunięcie śledziony *(splenectomia).* Podczas wykonywania tego zabiegu wskazane jest wstrzyknięcie adrenaliny, aby zmniejszyć ilość krwi zawartej w śledzionie.

Robert Poinso: *Rozpoznawanie syndromów krwotocznych.*

Pod nazwą skaz potocznych rozumiemy skłonność do rozległych krwawień bez przyczyn miejscowych. Jedna część, to skazy rodzinne, które są same przez się schorzeniem ciężkiem. Część druga, to krwawienia w przebiegu schorzeń zakaźnych, toksycznych, w których ta pierwotna przyczyna schodzi niejako na plan drugi wobec niebezpieczeństwa objawu, jaki wywołała t. j. krwotoku. Autor analizuje poszczególne postacie chorobowe, ich przebieg oraz rozpoznanie różniczkowe.

Gabryel Avon: *Obecny stan naszych wiadomości o leczeniu żylaków i guzów krwawnicowych zapomocą sztucznego zaczopowania żył.*

Metoda powyższa zapoczątkowana przez Cicarda i Rogera zyskała sobie pełne prawa obywatelstwa. W pracy Avona znajdujemy interesujące uwagi na temat pochodzenia i patologji schorzeń żylakowych, działania substancyj używanych do wstrzykiwania, oraz technikę tego zabiegu. Spomiędzy szeregu środków wymienia znaną u nas i powszechnie używaną chininę z uretanem, glukozę 50% oraz niedawno zaleconą glicerynę z dodatkiem fuchsyny.

Gliceryna nie wywołuje nekroz i uporczywych bólów po wstrzyknięciu poza żyłę.

Charles Lahayville: *Leczenie gruźlicy organów płciowych męskich.*

Zapatrywania na chirurgiczne leczenie gruźlicy genitalnej uległy w ostatnich czasach zmianie w kierunku postępowania bardziej zachowawczego. Powszechnie prawie odstąpiono od rozległych operacyj doszczętnych ograniczając się szczególnie w stadjach początkowych do epididymektomji z następowem leczeniem ogólnem. Lahayville omawia anatomję patologiczną gruźlicy genitalnej, a następnie zestawia wszystkie znane sposoby postępowania leczniczego. Na szczególne uwzględnienie zasługuje opis techniki usunięcia przyjądrza jako zabiegu typowego w leczeniu gruźlicy genitalnej.

Ośm rysunków doskonale ilustruje poszczególne akty operacyjne.

Jean Brahic: *O obrzękach w przebiegu marskości wątroby.*

Dla wytłumaczenia powstawania obrzęków w przebiegu marskości przyjmowano cztery czynniki: mechaniczny, nerkowy, wątrobowy i tkankowy. Autor duże znaczenie przypisuje czynnikowi nerkowemu, uzasadniając to zapatrywanie na podstawie obserwacyj klinicznych.

Paul Bonnet: *Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa.*

W artykule pod powyższym tytułem autor rozważa znaczenie gruczołu tarczykowego w chorobie Basedowa, zestawia wszystkie rodzaje zabiegów w chirurgicznem leczeniu tego schorzenia, oraz omawia kwestję szczególnie ważną t. j. przygotowanie chorego do operacji. Wkońcu przytacza wyniki bezpośrednie i oddalone na podstawie materjału autorów francuskich.

André Fournier i Marcel Bourret: *Nieprawidłowości serologiczne w diagnostyce kiły.*

Według autorów odczyn Bordet-Wassermanna nie jest patognomiczny wyłącznie dla kiły. Z jednej strony wystąpić może dodatni odczyn w przebiegu różnych schorzeń bez zakażenia kiłowego (ostre zakażenie, narkoza, rak, gruźlica, zimnica, trąd, ciąża, wrzód miękki i t. d.), z drugiej zaś strony w przebiegu klinicznym zakażenia kiłowego odczyn wypada czasami ujemnie. Dokładne przestudjowanie artykułu pozwoli czytelnikowi na wyrobienie sobie należytego pojęcia o znaczeniu odczynu B. W. w diagnostyce kiły.

Louis Montagnier: *Odma obustronna w leczeniu gruźlicy płuc.*

Wprowadzenie odmy obustronnej do leczenia gruźlicy płuc datuje się od roku 1913 (Maragliano). Metoda ta posiada swe uzasadnienie fizjologiczne i anatomo-patologiczne. Wyczerpująco omówione zostały w artykule wskazania do tej metody. Na podstawie znanego autorowi materjału wyniki bardzo dobre dochodzą w tej metodzie do 26%, a w 56% stwierdza się znaczne polepszenie.

Charles Toinon: *Wysięki opłucnowe w przebiegu sztucznej odmy.*

Najczęstszem powikłaniem w przebiegu odmy leczniczej są wysięki, których częstość waha się między 50 a 70% przypadków. Dumarest dzieli je na następujące formy: a) dobrotliwe „idjopatyczne", (zwykle nie są pochodzenia gruźliczego), b) wysięki gruźlicze (zakażenie opłucnej), c) wysięki septyczne (zakażenie mieszane), d) wysięki wskutek przebicia ogniska w płucach do jamy opłucnowej. Autor omawia kolejno rozwój, prognozę oraz postępowanie lecznicze w poszczególnych postaciach.

Roger Guilliny: *Nowsze wiadomości o żółtej febrze.*

Temat dla naszych stosunków mało aktualny. W artykule zebrano nowe zapatrywanie z zakresu kliniki leczenia żółtej febry.

Jules Giraud: *W sprawie zapalenia wyrostka robaczkowego położonego w miednicy małej (appendicite pelvienne).*

Nieprawidłowości w ułożeniu anatomicznem wyrostka robaczkowego bywają częstym powodem pomyłek rozpoznawczych. Bardzo interesująco przedstawia autor pewne szczególne objawy, których stwierdzenie pozwoli nietylko na uniknięcie pomyłki, ale i na kliniczne stwierdzenie istnienia tej nieprawidłowości w położeniu. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O wpływie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej na jajnik. R. COLLIN et J. WATRIN. Compt. Rend. Soc. Biol. 1933. T. 116; z. 1. str. 61.

Autorowie wstrzykiwali samiczkom świnek morskich każdej po 100 jedn. międzynarodowych tylnego płata przysadki a następnie w czasie od 1 dnia do 7-go zabijali je i badali ich jajniki histologicznie. Już makroskopowe oględziny wykazały znaczne zmniejszenie się jajników w porównaniu z jajnikami świnek kontrolnych, oraz brak widocznych dojrzałych pęcherzyków Graafa. Pozatem stwierdzono drobnowidowo: 1) że folikuły młode primordjalne będące w okresie wzrostu nie uległy żadnym zmianom. 2) że folikuły mające już wykształcone jamki *(antrum)* wykazały mniej lub więcej posuniętą atrezję objawiającą się degeneracją chromatolityczną komórek pęcherzyka wraz ze zmniejszeniem się i zatrzymaniem podziału komórkowego, pęcznieniem jądra i przerostem komórek błony wewnętrznej *(theca interna)*, 3) że w 7-ym dniu po ostatniej injekcji jajniki ulegają zupełnej inwolucji. 4) w żadnym jajniku świnek obserwowanych nie znaleziono ciałka żółtego, podczas gdy jajniki kontrolnych świnek zawsze zawierały ciałko żółte w różnem stadjum rozwoju. Z tych doświadczeń

autorowie wysnuwają wniosek, że injekcje tylnego płata przysadki powodują zanik jajnika na drodze atrezji pęcherzyków dużych, dojrzałych, co prowadzi do całkowitej sterylizacji organu, o ile się bierze pod uwagę jedynie pęcherzyki dojrzałe. Pozostaje jeszcze do wyświetlenia sprawa, czy pęcherzyki młodociane pozostałe są jeszcze zdolne do dalszego rozwoju.

W. Hołobut (Lwów).

O równowadze kwaso-zasadowej w przypadkach choroby Basedowa i obrzęku śluzowatego. ED. COELHO. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

W przeważnej liczbie przypadków choroby Basedowa stwierdzono niezmieniony zasób zasad. Wobec tego autor nie podziela zdania tych badaczy, którzy twierdzą, że chorobę te cechuje stale pewien stan kwasicy ustroju.

W przypadkach *Coma basedowicum* występuje silna kwasica. Równowaga kwaso-zasadowa nie zależy od wysokości przemiany podstawowej. Nie można więc stopnia zasobu zasad zużytkować do celów rozpoznawczych nadczynności tarczycy.

Po wycięciu tarczycy nie stwierdza się — u pacjentów wykazujących przed operacją kwasicę — ani skłonności do alkalozy ani też do powrotu do równowagi kwaso-zasadowej.

W przypadkach niedomogi tarczycy i obrzęku śluzowatego nie stwierdza się takich wahań zasobu zasad jak w hipertyreozie.

St. Liebhart (Lwów).

Wpływ chorób zakaźnych na budowę tarczycy. ALFRED LEFFMANN. Endokrinologie. T. X. Z. 1—2.

Autor uważa wpływ chorób zakaźnych na budowę tarczycy za rzecz niewątpliwą. Jako skutki infekcji stwierdza w tarczycy utratę koloidu, złuszczanie się komórek, zwiększenie tkanki łącznej i przekrwienie. Złuszczanie się nabłonka uważa raczej jako konsekwencję starzenia się organizmu. W wymienionych zmianach anatomicznych tarczycy nie widzi jakiegokolwiek specyficznego sposobu reagowania na poszczególne rodzaje infekcji. Uważa natomiast, że różnice w obrazach drobnowidowych polegają na mniejszem lub większem zaawansowaniu zmian strukturalnych zależnie od czasu trwania danej infekcji. Dlatego też zmiany w budowie tarczycy są daleko bardziej posunięte po wszystkich chorobach przewlekłych. *St. Liebhart* (Lwów).

Przemiana podstawowa w ciąży i stosunek jej do wola i uszkodzenia noworodków. V. NIEDERWIESER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 5.

Wielka ilość badań nad przemianą podstawową u ciężarnych wykazała znaczne różnice w zapatrywaniu autorów. Zwracając uwagę na cały szereg warunków, od spełnienia których zależy utrzymanie ścisłych wyników, autor wyraża powątpiewanie, czy wszystkie prace dotyczące omawianej sprawy odpowiadają tym warunkom. Pozatem autor sądzi, że niemały wpływ na przebieg próby wywiera system nerwowy, zwłaszcza w ciąży. I dlatego u ciężarnych należy być szczególnie ostrożnym w wyciąganiu wniosków z przemianą podstawową. W swoim materjale na 237 kobiet 37 musiał autor wyeliminować z badań, gdyż kobiety te okazywały zbyt łatwo pobudliwy system nerwowy. Doświadczenia swoje autor przeprowadził w tym celu, ażeby z jednej strony wykazać, jak się zachowuje przemiana podstawowa w ciąży, a zwłaszcza u ciężarnych, dotkniętych wolem (65% wszystkich osób badanych), oraz wpływ jej na rozwój noworodków i występowanie wola wrodzonego. Badania te dały wynik następujący: 1) przemiana podstawowa u wszystkich ciężarnych zwiększa się przeciętnie o 15%. 2) Wielkość i zbitość wola na przemianę podstawową wpływu nie wywierają. Również bez wpływu pozostają wiek ciężarnej i ilość przebytych porodów. 3) Specyficzno-dynamiczne działanie białka w ciąży zmniejsza się. 4) Wól nie okazuje żadnego wpływu na przebieg ciąży. 5) Czynność gruczołu tarczykowego u noworodka jest zupełnie niezależna od charakteru i wielkości wola, jakoteż od przemiany podstawowej matki. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wpływ trzebienia na stan czynności tarczycy u samic szczurów białych. O. BOKELMANN i W. SCHERINGER. Arch. f. Gyn. T. 148, Z. 1.

Doświadczenia wykazały, że tarczyca zwierzęcia wytrzebionego traci na wadze, zawiera natomiast więcej jodu aniżeli tarczyca zwierzęcia zdrowego. Ubytek lub przyrost na wadze względnie zawartości jodu same przez się jeszcze nie upoważniałyby do żadnych wniosków, podobnie jak i większa zawartość jodu w organie powiększonym. Ten fakt atoli, że ubytkowi na wadze towarzyszy zwiększenie się zawartości jodu, dowodzi poprostu zmiany czynnościowej w kierunku ujemnym t. j. zaniku *(hypotrophia)* czynnościowego. Ze stanowiska anatomo-patologicznego stan ten nazwać można względnym zanikiem *(atrophia)* organu. Wobec przypuszczenia, że koncentracja jodu jest mniej-więcej proporcjonalna do koncentracji koloidów, zwiększenie w gruczole wydzieliny nie może powstać wskutek wzmożonej czynności tarczycy, gdyż pomniejszeniu organu musi odpowiadać redukcja jego miąższu, a conajmniej jego niedostateczne przekrwienie. Wynik swych doświadczeń uważają dlatego autorowie za dowód, że trzebienie powoduje względny czynnościowy i anatomiczny zanik tarczycy. Objaw ten występuje stosunkowo dość wcześnie, bo zwykle w 5 tygodni po wytrzebieniu.

K. B. (Lwów).

Wpływ dijodtyrozyny na hipertyreozy. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 3, 1933.

Przez podawanie doustne 0,1 g dziennie dijodtyrozyny przez 2 do 3 tyg., można uzyskać obniżenie wzmożonej przemiany materji podstawowej o 30 do 70%; ogólne poczucie chorych znacznie się poprawia. Mimo dalszego leczenia przemiana materji podstawowa wzmaga się, nie osiągając jednak pierwotnej wysokości. Natomiast nigdy nie stwierdzono pogorszenia się objawów w czasie leczenia. Działanie tej substancji polega nietylko na działaniu jodu, ponieważ wyniki lecznicze są jakościowo i ilościowo inne od uzyskanych przy leczeniu samym jodem.

Godłowski (Kraków).

Wykazywanie wydzielania adrenaliny u człowieka. F. BRANDT i G. KATZ. Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 23—50.

Adrenalina daje się wykrywać biologicznie: na izolowanem uchu królika, oceniając zwężenie naczyń na podstawie ilości kropel wypływającego z żył płynu wprowadzonego do tętnicy, — na izolowanem jelicie cienkiem królika, — na wyłuszczonem oku żaby. Normalna krew ludzka, badana 3 powyższ. testami biologicznemi, nie wywołuje żadnego efektu. Po 20—30 jedn. insuliny w okresie niedocukrzenia krwi a podwyższenia ciśnienia stwierdzono wyraźne zwiększenie adrenaliny. Również w okresie kryz naczyniowych Pal'a z podwyższeniem ciśnienia stwierdzono zwiększenie adrenaliny. Na szczycie kryzy wstrzyknięta dożylnie insulina (30 jedn.) nie wywoływała niedocukrzenia.

H. Długosz (Lwów).

Różnice cykliczne w płodności kobiety. GUCHTENEERE. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. r. 1933. Nr. 3.

Opierając się na własnych badaniach i doświadczeniach innych, autor twierdzi, że u normalnych kobiet zdolność zapłodnienia istnieje tylko w pewnych okresach cyklu menstruacyjnego. Zasługą Ogino jest dokładne określenie tego terminu. Podjął on mianowicie pracę swoich poprzedników i na 118 laparotomjach, z których w 81 cykl menstruacyjny wypadał regularnie od 23—45 dni, wykazał, że jajeczkowanie odbywa sie stale w pewnych określonych dniach zależnych od następnej miesiączki. Okres ten wypada od 12—16 dnia. Jeżeli dołączyć do tego jeszcze 3 dni poprzedzające jajeczkowanie, podczas których plemnik pozostający w ustroju kobiety może zachować swoją żywotność i zdolny będzie jeszcze zapłodnić jajko, otrzymał Ogino okres trwający 8 dni od 12—19 dnia poprzedzających miesiączkę, w których kobieta zdolna jest do zajścia w ciążę. Fizjologiczna bezpłodność trwa przez 11 dni przedmenstruacyjnych i, zależnie od cyklu menstruacyjnego pewną ilość dni tuż po miesiączce. Rozmaite statystyki potwierdzają w zupełności te badania. Autor przytacza szereg przypadków z własnej praktyki. *H. Newlińska* (Lwów).

Doświadczalne badania wpływu płynu pęcherzykowego na szyjkę macicy. MOZETTI-MONTERUMICI i DE MARCHI. Pathologica. Nr. 499, 15 maja 1933.

Autorowie usuwali operacyjnie u morskich świnek i królików jajniki, jajowody i trzon macicy, poczem w mięsień pozostawionej szyjki wstrzykiwali płyn z krowich pęcherzyków Graafa. Te wstrzykiwania wywoływały wyraźny odczyn śluzówki szyjki, co dowodzi, że hormon pęcherzykowy działa nietylko na całą macicę, ale też na samą szyjkę. Wynik tych doświadczeń tłumaczy, zdaniem autorów, dlaczego niektóre przewlekłe sprawy zakaźne (zwykle wiewiórowe) zaostrzają się lub powracają w kikucie macicy, pozostałym po wycięciu trzonu, jeżeli kobietom tak operowanym podaje się folikulinę spowodu niedostatecznej czynności jajników, oraz dlaczego te sprawy zaostrzają się u takich kobiet w okresach miesiączkowych.

C. (Kraków).

Wpływ folikuliny na regulację węglowodanową. GJURIČ i KUČEROVA. Čas. Lék. Česk. 1932. Z. 40.

Autorzy doszli do wniosków, że małe dawki folikuliny (estrolu), zwiększają poziom cukru we krwi, tak u zdrowych kobiet, jakoteż u chorych na cukrzycę. Stwierdzili również, że

większe dawki folikuliny nie posiadają tego samego działania. U niektórych (młodszych) kobiet zwiększają poziom cukru we krwi, u niektórych starszych obniżają, a to tak u kobiet z prawidłową przemianą podstawową, jak i u chorych na cukrzycę. Działanie folikuliny na cukier we krwi zależy nietylko od wieku i od stanu jajnika lecz również, a to głównie, od ilości wstrzykniętej folikuliny. *Ungar* (Lwów).

Doświadczenia nad czasową hormonalną sterylizacją według Haberlandta. D. GOSTIMIROVIČ i G. O. KRAEMER. Zbl. f. Gyn. Nr. 48, 1932.

Haberlandt przyjmuje, że z początkiem ciąży ciałko żółte, później zaś gruczoł śródmiąższowy hamuje owulację. Udało mu się zarówno przez homojotransplantację jajnika od zwierzęcia ciężarnego zwierzęciu dojrzałemu, jak i przez zastrzyki wyciągów jajnikowych zwierząt ciężarnych, wyciągów łożyskowych, wreszcie i karmienia owemi hormonami wywołać trwałą sterylizację. W duchu powyższym przedsięwzięte doświadczenia autorów na myszkach białych dały wyniki następujące: Homojoplastyczna transplantacja jajników myszy ciężarnych nieciężarnym dla zahamowania jajeczkowania dała w zupełności wyniki ujemne. Implantowaniem samicom mysim ciałka żółtego ciężarnej krowy zdołano w 62,5% przyp. uzyskać powstrzymanie jajeczkowania. Sterylizacja ta jednakowoż okazała się nietrwałą, gdyż ustępowała po zaprzestaniu podawania preparatu. Drogą implantacji dojrzałej myszce gruczołu śródmiąższowego krowy ciężarnej nie zdołano ani w czasie podawania, ani po nim uzyskać żadnych rezultatów. Wynika z powyższego, że t. zw. gruczoł śródmiąższowy nie produkuje w czasie ciąży żadnych hormonów hamujących jajeczkowanie. *M. Dubicki* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Zwalczanie raka. D'ERCHIA (Bari). Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1933.

Autor przypisując wielkie znaczenie profilaktyce w zwalczaniu raka, proponuje przymusowe perjodyczne ginekologiczne badania wszystkich kobiet; opierając się na wynikach akcji przeciwgruźliczej wypowiada zdanie, że tylko przymusowa profilaktyka rozwiąże zagadnienie raka. *T. Paruch* (Lwów).

Wyniki lecznicze po operacji metodą Schauta-Stoeckel raka szyi macicy. SCHILLING (Lipsk). Zbl. f. Gyn. Nr. 1, 1933.

Praca statystyczna obejmuje 150 przypadków operowanych w latach 1923—1926 w klinice lipskiej za dyrektury Stoeckla. Po 5-u latach żyje 87 operowanych kobiet, czyli względne wyleczenie osiągnięto w 58%. Co do wyleczenia według grup to w I-ej grupie osiągnięto wyleczenie w 67%, w II-ej w 52.9%, w III-ej w 30.7%. Pierwotna pooperacyjna śmiertelność wynosi 4%, czyli o wiele mniej od śmiertelności przy operacjach od strony brzucha. *T. Paruch* (Lwów).

Erytrodermia a rak szyi macicy. SCHWEIGL (Wiedeń). Zbl. f. Gyn. Nr. 1, 1933.

Autor opisuje przypadek erytrodermji z równoczesnym rakiem szyi macicy. Erytrodermja mimo różnorodnego leczenia nie ustępowała. Dopiero operacja radykalna raka szyi usunęła i erytrodermję, co wskazuje na etjologiczny związek między temi chorobami. *T. Paruch* (Lwów).

Powikłania występujące w czasie leczenia radem raka macicy. G. GRAY WARD (New York, N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XX, 1, 1933.

Zestawienie obejmuje 560 przypadków raka szyi i 106 przypadków raka ciała macicy, leczonych promieniami radu. W 19% przyp. w czasie leczenia występowały powikłania. Miały one jednak przeważnie charakter przejściowy. Pierwotna śmiertelność, którą możnaby odnieść do radu, wynosiła dla raków szyi ogółem 2%, w I zaś i II klasie 1.1%. Krwawienie spostrzegano w 10% przypadków. Było ono jednak przeważnie niegroźne, w 4,5% przypadków spostrzegano podrażnienie pęcherza i prostnicy. Starano się temu zapobiegać jużto oddalając ściany pochwy zapomocą gazy, jużto zakładając stały cewnik do pęcherza. Wypełniony bowiem pęcherz przylega ściśle do przedniej ściany macicy, ponieważ założony do jamy macicy rad ma zdolność przenikania w odległości 3,5 cm. przeto łatwo może uszkodzić wypełniony pęcherz. Uszkodzenia powstają najczęściej pod postacią nieżytów i owrzodzeń, które goją się powoli i z trudnością. Uszkodzenie prostnicy spostrzegano w 3,1% przypadków.

Naogół były one poważniejsze niż uszkodzenia pęcherza i dawały często powód do pomyłek rozpoznawczych, gdyż owrzodzenia te uważano za przerzuty nowotworowe.

Najprzykrzejszem powikłaniem jest przetoka pęcherzowo-pochwowa. Czasem trudno jest określić przyczynę jej, a mianowicie, czy jest ona następstwem samego nowotworu, czy też naświetlania. W dwóch przypadkach przetokę taką wyleczono operacyjnie.

Równie poważnem powikłaniem jest przetoka jelitowo-pochwowa. Może ona wystąpić nietylko w prostnicy, ale również i w jelicie cienkiem, o ile ono przylega do ściany macicy zawierającej rad. Autor spostrzegał 22 przetok jelitowo-pochwowych. Nie wszystkie jednak były wywołane samem leczeniem. Były bowiem i takie, w których przyczyną były poprzednie sprawy zapalne lub operacje. Celem zmniejszenia zakażenia w przebiegu leczenia autor radzi przestrzykiwania pochwy płynami dezynfekcyjnemi. Należy też unikać forsownego rozszerzania szyi. Podwyższona ciepłota wskazuje na zapalenie w miednicy małej i wymaga przerwania leczenia. Nie odnosi się to do chwilowej gorączki resorbcyjnej.

Raki ciała macicy leczono radem, a w 4 tygodnie później operowano. *Wiślański* (Lwów).

W sprawie leczenia raka szyi macicy podczas ciąży. ROCHET (Lyon). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933. Z. 4.

Na podstawie własnych przypadków i przypadków zebranych z literatury, autor uważa, że rak szyi macicy, nadający się do operacji i powikłany ciążą niewyżej niż V mies.. daje wskazanie do natychmiastowego usunięcia macicy bez względu na obecność płodu. Postępowanie w VI i VII m. ciąży zależy od rozwoju nowotworu: jeżeli sprawa postępuje szybko, trzeba poświęcić dziecko i wykonać rozszerzone wycięcie macicy; w przypadkach mniej złośliwych można założyć rad i oczekiwać VIII mies. ciąży, aby dziecko było zdolne do życia. Wtedy po wykonaniu cięcia cesarskiego usuwa się macicę. W przypadkach nienadających się do operacji, bez względu na czas ciąży, należy założyć rad i oczekiwać końca ciąży. Po wydobyciu płodu zapomocą cięcia cesarskiego niektórzy radzą wykonać nadpochwowe odcięcie macicy i założyć rad do kikuta szyi. O ile rak zostanie stwierdzony podczas samego porodu, trzeba natychmiast wykonać cięcie cesarskie i zależnie od stanu chorej wykonać całkowite, nadpochwowe odcięcie macicy lub operację Porro. W połogu — leczenie radem. *H. Newlińska* (Lwów).

Przypadek wszczepienia moczowodu do pęcherza operowany przed 12-u laty. H. D. FURNISS (New York, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Uszkodzenie lewego moczowodu nastąpiło przed 12 laty podczas operacji dużych włókniaków macicy. Wytworzyła się wówczas przetoka moczowodowo-pochwowa. W miesiąc później wszczepiono moczowód do pęcherza, a przetokę zaszyto od strony pochwy. Obie operacje udały się, a obecnie po 12-u latach badania cystoskopowe, indygo-karminem i fenolsulfoftaleiną wykazały stosunki prawidłowe. *Wiślański* (Lwów).

Leczenie nabłoniaka kosmkowego energją promienną. R. KELLER (Bas-Rhin.). Gyn. et Obst. T. XXV. 1932.

Autor zwraca uwagę na niezwykłą luźność związku między ogniskami nabłoniaka a ścianami żył w sąsiedztwie macicy. Wynika stąd konieczność jaknajostrożniejszego manipulowania przy wszelkiego rodzaju zabiegach na macicy podejrzanej o obecność nabłoniaka. Już nieostrożne ściąganie macicy przy skrobaniu diagnostycznem, a jeszcze bardziej szarpanie macicy przy jej wycięciu może spowodować rozsianie przerzutów w ciągu kilku dni. Stąd też K. nie jest zwolennikiem rozszerzonego wycięcia macicy na sposób operacji Wertheima przy raku.

Opis przypadku potwierdzającego słuszność powyższych uwag: W 15 dni po wycięciu macicy stwierdzono przerzut pochwowy, wykluczony poprzednio dokładnem badaniem przed operacją. Przerzut ten wycięto w granicach tkanki zdrowej. W kilka tygodni później stwierdzono przerzut na szczycie przedniej ściany pochwy — ku pęcherzowi moczowemu. To skłoniło autora do zastosowania promieni X w sposób zupełnie analogiczny, jak przy nawrocie rakowym po usunięciu macicy. Spowodowane przerzutem pęcherzowym objawy ze strony pęcherza moczowego i miedniczki nerkowej ustąpiły rychło. W 3 mies. po naświetlaniu stwierdził autor stan miejscowy i ogólny zupełnie dobry.

K. podkreśla, że odczyn A.—Z. (na królikach) był od samego początku i mimo radykalnej operacji silnie dodatni a dopiero w 3 mieś. po naświetlaniach wypadł ujemnie. Na tej zasadzie autor wyraża zdanie, że promienie X. działają nietylko na komórki nowotworowe w polu naświetlania, ale i komórki odległe.

K. precyzuje zasady leczenia nabłoniaka w następujących zdaniach: 1) Operacja drogą brzuszną: Zwyczajne całkowite wy-

cięcie macicy wraz z przydatkami; 2) po operacji naświetlanie miednicy małej promieniami X jak przy raku macicy; 3) kontrola chorej przez dłuższy czas próbą A.-Z. co 3—4 tygodni, w razie dodatniej próby dalsza serja naświetlań; 4) przypadki nienadające się już do operacji powinny być naświetlane i to tak w miejscu ogniska pierwotnego, jak i w okolicach rozpoznanych przerzutów. *T. Wiczyński* (Lwów).

Leczenie Paquelin'em nadżerek szyjki macicy. K. M. AFANASIEWSKIJ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2. 1933.

Zamiast substancyj chemicznych, jak azotan srebra, kwas karbolowy, siarczan cynku, zaleca autor przyżeganie; metoda ta pozwala na znaczne skrócenie czasu leczenia tak, że w większości przypadków wystarczyło jedno przyżeganie, nigdy nie stosowano przyżegania więcej jak 3 razy.

Szyję macicy osłonięto we wzierniku okrągłym drewnianym, lub we wziernikach łyżkowych, owiniętych mokrą gazą. W każdym przypadku podejrzanym o zwyrodnienie złośliwe dokonywano wycięcia skrawka do badania mikroskopowego.

Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 kwietnia 1933 r.

Przewodniczy: wiceprezes dr. Blasberg.

1. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne ś. p. Stanisława Ćwierza długoletniego portjera Towarzystwa Lekarskiego. Obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

2. Kol. Pasiebiński z oddziału ocznego szpitala OO. Bonifratrów przedstawia przypadek *przeszczepienia rogówki.*

W dyskusji płk. Rosenhauch zwraca uwagę, że ważnem przed przeszczepieniem jest oznaczenie grup krwi, gdyż tylko rogówki z tej samej grupy krwi mają szanse przyjęcia się.

3. Kol. Spira — Ordynator oddziału laryngologicznego szpitala Izraelitów przedstawia 3 przypadki:

a) *Atypowy kompleks Gradeniga,* — b) Chora po operacji *plastycznej nosa siodełkowatego,* — c) Chory po operacji *plastycznej uszu.*

W dyskusji nad przyp. I. zabierali głos kol. Bornstein i kol. Gradziński.

W odpowiedzi zabrał głos kol. Spira.

4. Kol. Kadyj asystent Kliniki Okulistycznej U. J. przedstawił: *„Rzadki przypadek niedorozwoju mięśni gałkowych, połączony z ciężkiemi zaburzeniami rozwojowemi obu gałek ocznych".*

U przedstawionego chorego lat 19, gałki oczne są od najwcześniejszego dzieciństwa trwale wywrócone ku górze tak, że rogówki kryją się pod górną powieką. Utrzymuje się oczopląs zmiennego typu i nasilenia, jakiekolwiek ruchy czynne gałek ocznych są niemożliwe.

Badanie wykazuje, że bierne ruchy gałek ocznych są możliwe, choć odwrócenie gałki ku dołowi napotyka na znaczny opór.

Dopiero przy pomocy biernego odwrócenia gałek ocznych ku dołowi, można stwierdzić w obu oczach: *mikrocornea, coloboma congenitum iridis ac chorioideae et coloboma vaginae nervi optici oculi utriusque.*

Prawe oko liczy palce do dwóch metrów, czyta Snell. 1.8 przy oku, skiaskopem stwierdza się myopji około 5 na myopji około 8 D (oś skośna). Lewe oko ma refrakcję podobną, lecz widzi tylko ruchy ręki, może dlatego, że szczelina wrodzona dochodzi aż do okolicy plamki żółtej. (Pomiary dokładne wskutek oczopląsu i wielkiej trudności sprowadzenia gałek ocznych ku dołowi są niemożliwe). Chory chcąc widzieć, musi podnosić palcami powiekę górną prawego oka i odpowiednio ustawiać głowę.

O ile szczelina naczyniówki i otoczki nerwu wzrokowego, wraz z małością gałek ocznych należy do względnie częstych wad rozwojowych gałki ocznej, o tyle trwałe wywrócenie gałek ocznych ku górze i niemożność ruchów czynnych jest syndromem rzadkim. Tłumaczy się on po myśli teoretycznych rozważań, oraz spostrzeżeń praktycznych, uczynionych przy operacjach podobnych przypadków, przez niedorozwój, względnie przez złe przyczepy mięśni gałkowych. W omawianym przypadku wydaje się prawdopodobnem, że wszystkie mięśnie gałkowe mają przyczepy przesunięte do tyłu, poza równik gałki, za wyjątkiem mięśnia prostego górnego, który silnie zrotował gałkę ku górze. W mięśniu tym muszą być zmiany łącznotkankowe kontrakcyjne, na co wskazuje znaczny opór przy biernem rotowaniu gałki ocznej ku dołowi.

Ewentualne leczenie operacyjne musiałoby dążyć do przecięcia ścięgna mięśnia prostego górnego (przyczem liczyć się trzeba z przyczepami dodatkowemi), oraz do dokładnego odpreparowania i przełożenia ku przodowi ścięgna mięśnia prostego dolnego, ewentualnie i skośnego górnego. Według dotychczasowej kazuistyki piśmiennictwa, operacje te są bardzo nieraz trudne, a wyniki niepewne. Trzeba się liczyć z możliwością istnienia przyczepów i mięśni dodatkowych, lub pasm tkanki łącznej, jako wyrazu ciężkiego zaburzenia całego układu mięśni gałkowych. Nieraz efekt operacji psuje istniejącą skłonność do tworzenia w bliźnie kurczącej się tkanki łącznej.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 maja 1933 r.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Prezes wygłosił wspomnienie pośmiertne ś. p. kol. dra Wiktora Stankiewicza, a obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

2. Kol. Thur (gość T-wa) przedstawił przypadek *dystonji.*

W dyskusji zabierał głos dr. Szymanowicz, *w odpowiedzi* kol. Thur.

3. Kol. Bornstein przedstawił przypadek *narkolepsji,* wspólnie z kol. Wohlfeilerem, który przedstawił przebieg i wyniki badań przemiany materji w tym przypadku. Rzecz przeznaczona jest w całości do druku.

4. Kol. Bornstein przedstawił 2 przypadki *obustronnego porażenia nerwu twarzowego.*

W dyskusji kol. Wander przypomina, iż najczęściej biplegja n. twarzowego zdarza się w przebiegu *encephalitis lethargica.* Zapytuje o przebieg i anamnezę.

5. Doc. dr. E. Artwiński, Ordynator Oddziału VI. szpit. św. Łazarza wygłosił wykład p. t. *„O rozpoznawaniu nowotworów rdzenia".*

W dyskusji zabierali głos pp. kol. prof. dr. Kostrzewski, kol. Reiner i w *odpowiedzi* doc. dr. Artwiński.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 maja 1933 r. wspólnie z Walnem zebraniem Polsk. Tow. Balneologicznego.

Przewodniczący: dr. Blasberg i prof. dr. Korczyński.

1. Przewodniczący wita imieniem Towarzystwa Lekarskiego Zjazd i Delegatów: dra Salaka (delegata Min. Opieki Społecznej), radcę Gregera (delegata Izby Skarbowej), Prof. Nowaka, Dziekana prof. Godlewskiego, p. Minkiewiczową (delegatkę Związku Uzdrowisk), docenta Sabatowskiego ze Lwowa, przedstawicieli prasy i wszystkich gości.

Wiceprezes dr. Blasberg oddał przewodnictwo w ręce prof. dra Korczyńskiego.

2. Prof. Korczyński zagaił Zebranie P. T. B.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego Zebrania P. T. B.

Nastąpiły sprawozdania: 1) sekretarza, 2) Komitetu redakcyjnego P. T. B. 3) skarbnika, 4) Komisji Sprawdzającej.

Udzielono absolutorjum dla Wydziału.

3. Doc. dr. Antoni Sabatowski ze Lwowa wygłosił wykład p. t.: *„O leczniczem znaczeniu zdrojowiska morszyńskiego, oraz wody i soli morszyńskiej".* (Praca przeznaczona jest do druku).

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 maja 1933 r.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. W tajnem głosowaniu przyjęto jednogłośnie na członków Towarzystwa kolegów: dra Gasińskiego Józefa i dra Goldbergera Henryka.

2. Kol. Reiss przedstawił przypadek *pokrzywki barwikowej trwałej (urticaria pigmentosa perstans).*

W dyskusji nad przypadkiem zabierał głos kol. Mester, *w odpowiedzi* kol. Reiss.

3. Kol. Hirsch (gość T-wa) przedstawił przypadek *neurodermitis (Eczema flexurarum).*

W dyskusji zabierał głos kol. Mester, *w odpowiedzi* kol. Hirsch.

4. Kol. Lejman (gość T-wa) przedstawił 2 przypadki.

I. *Przewlekły łupież liszajowaty (pityriasis lichenoides chronica).*

II. *Przypadek osutki kiłowej grudkowej u oseska. (Lues congenita papulosa seronegativa).*

W dyskusji nad drugim przypadkiem zabierali głos dr. Blasberg, doc. Szymanowicz i prof. Walter, który zaznacza, że przypadki podobne do przedstawionych przez kol. Lejmana — spotyka się dość często i świadczą one, że badania serologiczne noworodków i niemowląt mają ograniczone znaczenie. Ustrój oseska nie jest zdolny do fizjologicznych czynności wytwarzania ciał odczynowych, również i dopełniacz w surowicy niemowlęcia znajduje się w małych ilościach. Niejednokrotnie zdarza się, że u dziecka urodzonego z kiłowej matki, jako pozornie zdrowego — nasamprzód pojawiają się kliniczne objawy chorobowe a odczyny serologiczne dopiero później występują. Dla rozpoznania kiły wrodzonej świeżej noworodka — badanie kliniczne i badanie rentgenologiczne pozwalające na stwierdzenie swoistych zmian chorobowych w kośccu — mają największe znaczenie, w tych zwłaszcza przypadkach, w których odczyny serologiczne mimo istnienia zakażenia u dziecka wypadają ujemnie.

Sprawa późnego występowania zmian chorobowych u noworodka kiłowego, pozornie zdrowego — zmusza nas do zastanowienia się, czy należy podjąć leczenie bezpośrednio po urodzeniu, czy też czekać na ewentualne pojawienie się objawów chorobowych. Zasadą nauki jest leczyć kiłę tylko w tych przypadkach, kiedy się ją rzeczywiście stwierdzi. Jednakże nie ulega wątpliwości, że wcześnie rozpoczęte leczenie ma bardzo doniosłe znaczenie dla zdrowia cielesnego i umysłowego dziecka. Toteż mimo, że w niektórych przypadkach leczyć będziemy — dziecko rzeczywiście zdrowe, jednak ze względu na doniosłe znaczenie wczesnego leczenia chorego noworodka — należy po urodzeniu przeprowadzić leczenie u tych dzieci, których matka w czasie ciąży miała objawy chorobowe jawne, mimo że nawet w czasie ciąży były leczone. Dziecko matki kiłowej, urodzone jako zdrowe, żadną miarą nie należy oddawać zdrowej karmicielce do karmienia, a oddając je na wychowanie należy pouczyć opiekunów przyszłych o stanie dziecka i zasadach wystrzegania się zakażenia.

3. Kol. dr. Jan Miodoński wygłosił wykład p. t. *„Doświadczenia nad śródnosową trepanacją zatoki czołowej sposobem Hallego.*

W dyskusji zabierał głos doc. Szymanowicz, *w odpowiedzi* kol. Miodoński.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 maja 1933 r.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Przewodniczący wygłosił wspomnienie pośmiertne ku czci zmarłego Kolegi ś. p. Rzegocińskiego Bolesława, a obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

Na wniosek przewodniczącego, poparty przez prof. Wachholza, zgodzono się na przesunięcie terminu najbliższego posiedzenia wyjątkowo na wtorek 6. czerwca b. r.

2. Przyjęto jednogłośnie na członka T-wa kol. dr. Rozenową Reginę.

3. Kol. H. Szancer przedstawił przypadek: *pneumothorax spontaneus recidivans.*

W dyskusji kol. Wachtel stwierdza, że przeglądnięcie zdjęć rentgenowskich wykazuje, że przy pierwszym ataku istniał wielki pneumotoraks z silnem wydęciem lewej połowy klatki piersiowej, jednak płat dolny płuca jest częściowo zrośnięty z przeponą tak, że pozostał on powietrzny. Zrost ten tłumaczy też brak przesunięcia śródpiersia. Zdjęcie drugiego ataku wykazuje pneumotoraks mniej intensywny. Płaszcz powietrza otacza płuco, które częściowo zgniecione, ale zachowało powietrzność. Żadnych znaków rentgenologicznych, któreby wskazywały na czynne procesy gruźlicze, nie stwierdza się, czyli chodzi tu o *pneumothorax spontaneus.*

W dyskusji zabierali głos jeszcze kol. Szewczyk i prof. Kostrzewski.

4. Kol. Syrek (gość T-wa) przedstawił 2 przypadki: 1) *niedorozwój macicy* i 2) *niedorozwój jajników.*

W dyskusji nad przypadkami prof. Wachholz zapytuje, czy zwracano uwagę na stan nerwów węchowych, gdyż w analogicznych przypadkach spostrzegał niedorozwój nerwu węchowego.

Doc. Szymanowicz nawiązując do opisanych przez prelegenta przypadków niedorozwoju części rodnych, opisuje kilka przypadków braku pochwy, gdzie różnemi sposobami wytwarzano sztuczną pochwę.

W dyskusji zabierali głos prof. Wachholz i kol. Uhma.

5. Kol. Kowalczykowa (gość T-wa) przedstawia 2 przypadki: 1) guz serowaty (gruźliczy) serca i 2) mięsaka jelita. (Preparaty z Zakładu Anatomji patologicznej U. J.).

6. Kol. Bobrzyński przedstawił przypadek *raka szyjki macicznej w ciąży.*

W dyskusji kol. Wachtel stwierdza, że rak szyjki macicznej do VI. m. ciąży nadaje się raczej do leczenia radem, aniżeli operacyjnego. Przypadki te, jak na to wskazuje piśmiennictwo, cofają się doskonale tak, że nawet poród siłami natury jest możliwy.

Doc. Szymanowicz zwraca uwagę, że technicznie zabieg doszczętny raka szyjki macicznej jest w ciąży łatwiejszy a prognoza stosunkowo lepsza aniżeli poza ciążą. Ustalenie, czy rak szyjki w ciąży rozwija się szybciej czy też wolniej, jest trudne.

Dr. Blasberg przeprowadzając analogję z białaczką, która w ciąży cofa się na skutek zwiększenia się w tym czasie sił obronnych organizmu, stwierdza, że możliwem jest również, że i rak wolniej wzrasta w ciąży.

Prof. Kostrzewski zwraca uwagę, że przez analogję z innemi zjawiskami biologicznemi możliwy jest zarówno szybszy jak i wolniejszy wzrost raka w ciąży. Przypomina, że istnieją pewne analogje między rakiem a ciążą, jak o tem świadczy cały szereg odczynów, występujących taksamo w ciężarnym, jak i w rakowym ustroju.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 czerwca 1933 r. wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznem.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Przewodniczący powitał imieniem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego zebranych, a w szczególności p. Prezesa Sądu Apelacyjnego dra Parylewicza, Prokuratora Sądu Apelacyjnego p. Stąpora, Prezesa Towarzystwa Prawniczo-ekonomicznego prof. Gołąba, oraz Prezesa Sądu Wojskowego płk. Szymonowicza.

2. P. Prof. Rutkowska, Prezes Krakowskiego T-wa Ginekologicznego zagaiła posiedzenie naukowe, podnosząc duże znaczenie tematu dzisiejszego odczytu.

3. Prof. dr. L. Wachholz wygłosił wykład p. t.: *„O przerwaniu ciąży w świetle ustaw od czasów najdawniejszych"*. (P. G. L. nr. 28. 1933).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Sekcja neurologiczna Lwowskiego Tow. Lekarskiego.

V. Posiedzenie dnia 24. maja 1932 r.

Przewodniczy Prof. Halban H.

Kol. Rajca St. demonstruje *przypadek odruchu przymusowego chwytania.*

Chora 34 letnia, w połowie lutego 1931 zapadła na grypę i anginę, około 1-go marca bóle w stawach rąk i nóg oraz gorączka około 38 stopni, 20-go marca lekarz stwierdził zapalenie stawów, a 1-go kwietnia rozpoznał *endocarditis acuta.* Przy końcu kwietnia insult bez utraty przytomności z następowem porażeniem połowiczem lewostronnem. Po 4 tygodniach ruchomość ręki wróciła, a po 6 tygodniach zaczęła się także poprawiać i ruchomość w nodze. W tym czasie wystąpiły w lewej ręce ruchy przymusowe oraz odruch przymusowego chwytania. Od października zaburzenia psychiczne o charakterze schizofrenicznym, od dwóch tygodni *stupor.*

Objektywnie przy przyjęciu na Klinikę dnia 4-go maja 1932 stwierdzono pozostałości po przebytem lewostronnem porażeniu połowiczem (lewy dolny VII gorszy, żwawszy lewy odruch okostnowy, żwawszy lewy kolanowy i kloniczny lewy odruch Achillesa, Babiński chwilami zaznaczony po lewej, słabsze lewe odruchy brzuszne, lekka pareza lewych kończyn, wzmożone napięcia mięśniowe w lewych kończynach, większe w ręce). Pozatem stwierdzono odruch przymusowego chwytania po lewej polegający na tem, że gdy chorej podrażni się jakimś przedmiotem (nawet ostrym) wolarną powierzchnię dłoni, wtedy chora chwyta przedmiot silnie i trzyma go dłuższy czas. Przy próbach wyjęcia chorej przedmiotu z ręki siłą skurcz palców naokoło przedmiotu wzmaga się. Objawu podążania ręki za przedmiotem niema. Oprócz tego chora wykonuje lewą ręką ruchy przymusowe, dopobne do szukania ślepca i obmacywania (palcami ruchy obmacujące, w stanie nadgarstkowym lekki *tremor*, całem ramieniem wahania w jednej płaszczyźnie), które ustają zupełnie, gdy chora oprze całą powierzchnią dłoni rękę na pościeli lub gdy chwyci lewą ręką swoją prawą rękę. Chora na pytania nie odpowiada, nie mówi, poleceń nie wykonuje, chwilami zachowuje się negatywistycznie, pokarmów nie przyjmuje tak, że podczas pobytu na Klinice odżywiano chorą sondą przez nos. Chwilami jest podniecona, krzyczy i mówi słowa bez związku, bardzo rzadko odpowiada rozumnie i wtedy jest zorjentowana dobrze co do miejsca i otoczenia.

O. W. krwi i płynu ujemny. Badanie płynu mózgowordzeniowego wykazało stosunki prawidłowe, dno oka bez zmian, Roentgen czaszki i klatki piersiowej bez zmian. Badaniem wewnętrznem stwierdzono głuche tony nad końcem serca oraz zaakcentowanie drugiego tonu nad aortą, w moczu liczne ciałka ropne, laryngologicznie *pharyngitis chronica, tonsillitis d. chr.*, badanie cytologiczne krwi wykazało stosunki prawidłowe, elektryczne badanie pobudliwości nerwów i mięśni nie wykazało stosunków patologicznych.

U chorej rozpoznano embolję mózgową w *a. cerebri ant.* (przymus, chwytanie, hemiplegja z przewagą porażenia nogi), a hiperkinezy ręki lewej odniesiono albo do uszkodzenia spoidła wielkiego albo ew. *nucleus caudatus.* Niewiadomo, czy objawy schizofreniczne u chorej są następstwem sprawy rozmiekczynowej mózgu, czy też odrębną jednostką chorobową. (Publikacja w P. G. L. 1933 Nr. 18.).

Kol. St. Teppa przedstawił rzadszy przypadek guza mózgu, u kobiety 24 letniej. W wywiadach zebranych od brata dowiedziano się, że u chorej zauważono przed dwoma laty lekkie drżenie prawej ręki. Od roku stała się drażliwa, afektywna, pismo jej stało się mniej czytelne. W październiku 1931 spostrzegł narzeczony chorej, że ta nie odpowiada mu czasami na zadawane pytania, a jeśli czasem odpowie, to nie całkiem zrozumiale. Drżenie w ręce się wzmogło, z biegiem czasu zaczęła się zapominać. Z początkiem roku 1932 zaczęli do brata chorej zgłaszać się klienci, z tem, że ona wydaje za dużo pieniędzy (prowadziła sklep). Brat rozciągnął wtedy kontrolę nad siostrą, z której wyszło najaw, że nie prowadzi rachunków w sklepie. W marcu 3 napady epileptyczne w ciągu jednej nocy. Od tego czasu wzmogło się jeszcze trzęsienie prawej ręki, oraz wystąpiło także w prawej nodze. Chora zaczęła chodzić zaniedbana, niechlujna, trudno się było z nią porozumieć.

Przedmiotowo w chwili przyjęcia do kliniki (4-go maja 1932) stwierdzono: wyraźne zaburzenia psychiczne. Chora manjakalna, pilnie zwraca uwagę na otoczenie, stale się uśmiecha, mówi eksplozywnie, operując tylko nieznacznym zasobem słów. Czasem mówi niedorzecznie. Wyraźna afazja motoryczna i zaznaczona sensoryczna. Nie nazywa dobrze pokazanych przedmiotów, jakkolwiek zna dobrze ich znaczenie. Niektórych słów nie rozumie, niektórych poleceń nie spełnia. Wyraźnie nie umie oznaczyć strony ciała. Ze względu na stan psychiczny chorej, afazję i zaburzenia czuciowe zbadanie praksji niemożliwe. Początkowo chora w niepokoju ruchowym wszystkich kończyn. Ruchy te przypominają ruchy pląsawicze. Później spokojniejsza. Od czasu do czasu spostrzegano lekkie drżenia w kończynach. Pozatem stwierdzono lekki połowiczy niedowład prawostronny z obustronnie dodatnim odruchem Babińskiego, połowicze obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje w prawej połowie ciała oraz wyraźne zaburzenia w czuciu głębokiem w prawostronnych kończynach. Przy chodzeniu nie używa prawej nogi, stawia ją często na zewnętrznym brzegu stopy. Wreszcie stwierdzono hemianopsję prawostronną.

Po dwóch dniach pobytu wystąpiło pogorszenie w stanie chorej: wymioty, zmiana usposobienia o tyle, że stała się więcej apatyczna, spokojniejsza. Po naświetlaniu czaszki promieniami Roentgena 19-go maja nastąpiło dalsze pogorszenie. Chora operuje jeszcze mniejszym zasobem słów. Pogłębia się prawostronna hemipareza, dołączyło się osłabienie w kończynach lewostronnych oraz objawy pseudobulbarne. W płynie mózgowordzeniowym 34/3 limfocytów, 7/3 leukocytów, Pandy ++++, Nonne Apelt +++, Sol złota 122333211. Dno oka prawidłowe.

Stan chorej można sobie tłumaczyć jednem ogniskiem leżącem w lewej półkuli mózgowej w głębi wyspy *Reila.* Stąd tłumaczymy sobie wszystkie objawy przez zajęcie tylnego ramienia *capsulae internae*, ucisk na okolicę wzgórka wzrokowego, jąder podstawowych.

Trudniej wytłumaczyć sobie, z jakim procesem mamy do czynienia. Ze względu na przebieg choroby trzeba przyjąć guz mózgu mimo tylko nieznacznie zaznaczonych objawów ogólnych (3 krotne napady epileptyczne, zaburzenia psychiczne, w klinice spostrzeżono nagłe pogorszenie stanu chorej z wymiotami). Niedowład kończyn lewostronnych i objawy ponadopuszkowe tłumaczymy sobie uciskiem guza na prawą półkulę mózgu.

Kol. Adam-Falkiewiczowa demonstruje przypadek guza mózgu z objawami t. zw. „sympatycznej" apraksji lewej ręki przy porażeniu połowiczem prawostronnem. Poza objawami klinicznemi odnośnie do pokazywanego przypadku omawia szerzej objawy samej apraksji wogóle.

(Przenaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. W. Stein.*

Sprawozdanie z posiedzeń naukowych Towarzystwa lekarzy polskich b. Galicji — Oddział w Stanisławowie za rok 1932.

I. 29. I. 1932. Pokazy Chorych: 1. Dr. Mossor demonstruje: a) przypadek *duru osutkowego* z dodatnim odczynem Weil-Felixa przebiegającego ze względu na charakter osutki, gorączkę zwłaszcza jej spadek jak dur brzuszny;

b) przypadek *samoistnej odmy piersiowei* u chorego z ostrym nieżytem oskrzeli, której tła wobec braku rozedmy płuc, rozszerzenia oskrzeli itd. nie dało się stwierdzić;

c) dwa przypadki *samoistnej odmy piersiowej* u chorych z gruźlicą płuc.

2. Dr. Lachmund przedstawia rentgenogram chorej w wieku lat 47 z *równoczesną kamicą nerkową i żółciową.* Na zdjęciu stwierdza się kamień w kształcie grochu w lewej miedniczce nerkowej oraz wypełnienie woreczka żółciowego licznemi kamieniami, które wobec większej zawartości wapnia doskonale się zarysowują.

II. 19. II. 1932. 1. Dr. Ferensiewicz. Wspomnienie pośmiertne o śp. Drze Karolu Gołębiowskim czł. T-wa.

2. Dr. Lachmund: *Obecny stan badań nad rakiem* (wykład).

III. 4. III. 1932. Prof. Dr. R. Weigl ze Lwowa jako gość: *O ochronnem szczepieniu przeciw durowi plamistemu.* (Wykład). W posiedzeniu wzięli udział wszyscy lekarze powiatowi Województwa Stanisławowskiego i liczni lekarze miejscowi.

IV. 18. III. 1932. Dr. A. Falkiewicz, Asystent Kliniki ch. wewnętrznych U. J. K. jako gość: *O zaburzeniach rytmu serca i zastosowaniu elektrokardjografji.* (Wykład kliniczny).

V. 10. VI. 1932. 1. Demonstracje chorych: a) Dr. Lachmund przedstawia chorą w *okresie przekwitania ze złamaniem kości prawego podudzia,* u której spowodu braku wytworzenia sie normalnej kostniny w opatrunku gipsowym, wykonano szew kostny przy pomocy płytki Lambotte'a. Po usunięciu płytki powstał w miejscu złamania staw wrzekomy, który wyleczono wszczepieniem w kość goleniową części kości strzałkowej pobranej z drugiej kończyny, poczem dopiero nastąpił zrost kości. Omawia wyniki leczenia operacyjnego złamań kości w 24 przypadkach.

2. Dr. Barcikowski przedstawia *statystykę duru plamistego u chorych szpitalnych w bieżącym roku.* Cechował się on łagodnym przebiegiem, małą śmiertelnością, powolnym spadkiem ciepłoty.

3. Dr. Lachmund: O leczeniu żylaków. (Wykład).

VI. 24. XI. 1932. Demonstracje chorych: 1. Dr. Lachmund przedstawia: a) przypadek *obrażeń jamy brzusznej* u kobiet wiejskich a mianowicie dwa przypadki rozległych ran szarpanych powłok brzusznych w okolicy podbrzusza lewego zadanych rogiem krowy z wypadnięciem pętli jelit oraz przypadek trzeci pęknięcia jelita cienkiego wskutek kopnięcia w brzuch. Wszystkie trzy przypadki zostały wyleczone operacyjnie mimo istniejącego zakażenia otrzewnej.

b) Rozległe obrażenie w okolicy krocza u kobiety wiejskiej z rozdarciem na znacznej przestrzeni kiszki stolcowej zadane również rogiem krowy. Leczenie polegało na operacyjnem odtworzeniu mięśni: *m. levator ani et sphincter ani,* szwie kiszki stolcowej oraz plastyce skóry — z dobrym czynnościowym wynikiem;

c) Przypadek równoczesnej ciąży śródmacicznej oraz ciąży trąbkowej lewej, która spowodowała krwotok wewnętrzny. Rozpoznanie podobnie jak w przypadku przedstawionym w roku ubiegłym postawione przed zabiegiem, który podobnie jak u pierwszej chorej umożliwił doniesienie ciąży prawidłowej;

d) przypadek wyjęcia igły u mężczyzny z mięśnia sercowego wbitej w celu samobójczym. Groźne objawy ze strony serca ustąpiły wkrótce po zabiegu operacyjnym.

2. Dr. Mossor przedstawia historję choroby 2 kobiet z *żółtym ostrym zanikiem wątroby* z tego u jednej z przebiegiem ostrym — czas trwania choroby od wystąpienia zwiastunów do śmierci — 5 dni; u drugiej podostrym, choroba trwała 17 dni. Rozpoznanie ustalono badaniem sekcyjnem. Wywiady u obu kobiet wskazują na zatrucie mięsem względnie wędlinami jako na moment wywołujący chorobę.

VII. 9. XII. 1932. Dr. Ferensiewicz: *Niechirurgiczne leczenie raka* (Wykład).

Sekretarz: *Dr. A. Hickiewicz.*
Przewodniczący: *Dr. M. Ferensiewicz.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy W-dztwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 maja 1933 r. w Szpitalu Psychjatrycznym w Choroszczy.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. K. Fiedorowicz wygłosił przemówienie dla uczczenia pamięci zmarłego członka ś. p. Dra Józefa Huszczo. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Kol. H. Rożkowski wygłosił referat: *„Zespoły schizofreniczne w przebiegu porażenia postępującego"*. Prelegent omawia doniosłe znaczenie wczesnego rozpoznania p. p. z klasycznemi zespołami katotonicznemi i kierowania leczenia na odpowiednie tory, demonstrując jednocześnie kilka przypadków.

3. Kol. W. Terajewicz demonstruje chorego lat 33, który był przyjęty do szpitala żydowskiego w Białymstoku w stanie nieprzytomnym i następnie przeniesiony do Szpitala w Choroszczy. Omawiając symptomatologię, rozpoznanie i leczenie krwotoków podpajęczynówkowych, podkreśla, że w demonstrowanym przypadku objawy początkowe były ciężkie, jednak po kilku tygodniach chory poprawił się, objawy neurologiczne (objawy spastyczne, niedowład jednostronny) cofnęły się i w chwili wypisania istnieje tylko pozostałość zespołu afatycznego, przejawiającego się jedynie w zmienionem jeszcze piśmie chorego.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Cz. Karwowski, Kapłan i Fiedorowicz.

4. Kol. Bernasiewicz omówił pokrótce sprawę powstawania *guzów mózgu, histologię i anatomię ośrodków podkorowych*, a następnie zreferował przypadek *glejaka (oligodendroma) spoidła wielkiego*. Guz nie był za życia rozpoznany, gdyż nie dawał żadnych objawów wskazujących na istnienie guza. Obecność objawów pozapiramidalnych skłaniała do rozpoznania parkinsonizmu, dopiero sekcja i badanie histologiczne ustaliło rozpoznanie. Na zakończenie prelegent podkreślił znaczenie badań pośmiertnych i zademonstrował kilka preparatów histologicznych guzów mózgu.

5. Kol. W. Terajewicz: *Odma czaszkowa: wentrikulografja*. Prelegent omawia szczegółowo technikę zabiegu, wskazania i przeciwwskazania do stosowania tegoż jak również i możliwości terapeutyczne, przyczem podkreśla przykre strony zabiegu dla chorego. Na zakończenie demonstruje poodmowe zdjęcia rentgenologiczne, wykonane przez Kol. R. Sztajera w Białymstoku.

6. Kol. M. Syrota demonstruje przypadek *kiły mózgu w połączeniu z guzem mózgu* u chorego lat 30, klinicznie górowały objawy ucisku wewnątrzczaszkowego z obustronnemi tarczami zastoinowemi, z przewagą po stronie prawej: zawroty głowy, wymioty i napady epileptyczne, ból głowy o charakterze napadowym w pr. okolicy ciemieniowej. Odczyn B. W. ze krwi ujemny, z płynu m. rdz. wybitnie dodatni, pleocytoza. Zejście śmiertelne nagłe. Na sekcji nowotwór wielkości jaja kurzego, wypełniający środkową część i tylny róg prawej komory bocznej. Badanie histologiczne (Kol. Bernasiewicz): *sponglioblastoma varietocellulare*.

7. Kol. Z. Sieńkowski: *Leczenie paraliżu postępującego i schizofrenji*. Prelegent podkreśla, iż przy leczeniu p. p. daje wyniki przy możliwie wczesnem rozpoznaniu, najlepiej z objawami tylko somatycznemi. Leczenie polega na stosowaniu malarji i następowem leczeniu swoistem najczęściej rtęciowem, bizmutowo-arsenowem.

W leczeniu schizofrenji najważniejsze znaczenie ma umiejętne, indywidualne traktowanie chorego i wciąganie go do pracy, a z terapij gorączkowych, malarja, szczepionki. Leczenie diatermją zarówno jak prądami krótko-falowemi, oraz psychoterapja znajduje się w fazie prób.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Warszawie zmarł dr. Władysław Mazurkiewicz profesor farmakologji i botaniki lekarskiej U. W.

Różne.

W zeszycie 13—14 czasop. „Zdrowie". znajduje się opis bardzo praktycznego ruchomego kąpieliska pomysłu Dra Fr. Zimmermanna, lekarza powiatowego w Przemyślanach. Kąpielisko umieszczone w wozie krytym posiada następujące ubikacje: rozbieralnię, komorę natryskową, ubieralnię, aparat dezynfekcyjny gorącem powietrzem i kotłownię. Wóz waży około $1^1/_2$ tonny i może być przewożony przez 2—3 pary koni nawet po złych drogach. Koszty budowy wynoszą 1.500 zł.

Wiadomości Farmaceutyczne Nr. 32 zamieszczają opis plantacyj roślin przemysłowo-leczniczych oraz wytwórni olejków aromatycznych w Dębach Szlacheckich pod Kołem, woj. łódzkie. Plantacje stale się rozwijają (obecnie 23 morgów), prowadzą wiele gatunków roślin. Główna uwaga zwrócona jest na produkcję olejku z mięty pieprzowej, która stoi zupełnie na wysokości zadania.

Komunikaty.

W konsekwencji przekazania agend sanitarnych Ministerstwu Opieki Społecznej nastąpiła również zmiana podziału czynności pomiędzy jego departamentami: a) Opieki Społecznej i b) Służby Zdrowia, a to w tym sensie, że sprawy o przeważającym charakterze lekarskim zostały skupione w departamencie Służby Zdrowia, natomiast sprawy, nieposiadające tej cechy, zostały przekazane Departamentowi Opieki Społecznej. W szczególności departamentowi Służby Zdrowia zostały przydzielone następujące sprawy, które dawniej w całości lub częściowo załatwiał departament Opieki Społecznej: 1) sprawy lecznictwa, higjeny i nadzoru higjeniczno-lekarskiego w zakładach i instytucjach opiekuńczych; 2) sprawy zwalczania alkoholizmu (lecznictwo alkoholików, akcja społeczno-zapobiegawcza); 3) sprawy nadzoru lekarskiego nad leczeniem, protezowaniem i reedukacją inwalidów wojennych; 4) stacje opieki nad matką i dzieckiem (stacje, krople mleka, poradnie dla matek i dzieci); 5) zakłady lecznicze, leczniczo-zapobiegawcze i leczniczo-opiekuńczo-wychowawcze dla dzieci gruźliczych względnie zagrożonych gruźlicą; 6) zakłady dla dzieci jaglicznych, przychodnie, oddziały szpitalne, zakłady leczniczo-opiekuńczo-wychowawcze (w Witkowicach i Częstochowie). Natomiast departamentowi Opieki Społecznej przydzielono z departamentu Służby Zdrowia: 1) sprawy fundacyj, darowizn i zapisów; 2) a ze spraw kosztów leczenia: a) opracowywanie przepisów w zakresie pokrywania kosztów leczenia, b) regulowanie postępowania przy dochodzeniu kosztów leczenia, c) sprawy umów międzynarodowych o opiece lekarskiej nad obywatelami polskimi, d) całe orzecznictwo w zakresie kosztów leczenia. W departamencie Służby Zdrowia pozostawiono bowiem nadal: a) sprawy nadzoru nad użytkowaniem majątków fundacyjnych przeznaczonych na cele lecznicze oraz nadzoru nad prowadzeniem zakładów leczniczych, b) ustalanie opłat szpitalnych, c) ustalanie rodzajów pomocy lekarskiej, d) prowadzenie akcji. zmierzającej do uzyskiwania środków na utrzymanie szpitali, e) sprawy państwowych zakładów leczniczych — z wyjątkiem orzecznictwa, f) sprawy kosztów leczenia obywateli polskich w zakładach leczniczych zagranicą i obcokrajowców w Polsce. W związku z powyższemi zmianami w Ministerstwie mają być dokonane analogiczne przesunięcia i w podziałach czynności wydziałów, będących odpowiednikami Ministerstwa Opieki Społecznej tak, by sprawy, przydzielone obecnie departamentowi Służby Zdrowia, były załatwiane wyłącznie w wojewódzkich wydziałach Zdrowia Publicznego względnie w oddziałach Zdrowia, a sprawy, przydzielone departamentowi Opieki Społecznej — w wojewódzkich wydziałach Pracy i Opieki Społecznej lub — przy połączonych wydziałach — w którymś z jego oddziałów (z wyjątkiem oddziału Zdrowia).

Miasto Spa w porozumieniu z francuskim światem lekarskim urządza w czasie od 3—10 września b. r. podróż naukową z Paryża do Spa ze zwiedzaniem Belgji i wycieczkami w Ardenny. Koszta 1.200 fr. fr. Szczegóły: *Secrétariat du Voyage Médical Belge Nice. 38. Av. Auber.*

Redakcja otrzymała:

H. Morawitz: Choroby krwi w praktyce lekarskiej. Tłum. H. Landau. Eskulap. Warszawa. 1933.

Wl. Mikulowski: Pląsawica rodzinna. Odb. „Medycyna". Nr. 11. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	$^1/_1$	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	$^1/_{16}$
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50

Nr. 36. 3. września 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

IV. Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich

i

XIV. Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich

składa życzenia owocnych obrad

Redakcja P. G. L.

N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Zagadnienie etjologii twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Sprawa etjologii twardzieli — jakkolwiek w naukowej literaturze niejednokrotnie już omawiana — nie straciła do dnia dzisiejszego na swej aktualności.

Jak wiemy od roku 1882, kiedy to Frisch po raz pierwszy zauważyl w tkance ziarninowo zmienionej i w wydzielinie górnych dróg oddechowych, u chorych z klinicznem rozpoznaniem twardzieli charakterystyczne pałeczki niemal w czystej hodowli, toczy się spór, czy pałeczkom tym w myśl Frischa można przyznać chorobotwórcze znaczenie, czy też nie.

Stanowisko Frischa uległo zachwianiu w samym zawiązku, kiedy liczne badania zwróciły uwagę, że pałeczki Frischa są niezwykle zbliżone do innych otoczkowców, wskutek czego wyodrębnienie ich jako oddzielnej grupy swoistej natrafia na nieprzezwyciężone trudności.

Nie wymieniając już znanych prac i nazwisk autorów, przypominamy tylko, że istotnie pod względem morfologicznym i zachowania się na zwykłych pożywkach istnieje ogromne podobieństwo pomiędzy pałeczkami Frischa a Friedländera, Pfeiffera i Abel-Löwenberga; wszystkie te drobnoustroje jako pałeczki o wymiarach wahających się w dość rozległych granicach (długość 1'5 — 3 μ —, grubość 0'5 — 0'8 μ —) nie barwią się metodą Grama, nie poruszają się i nie wytwarzają zarodników; w ustroju i w pierwszych generacjach na pożywkach sztucznych posiadają charakterystyczne otoczki, które są kilkakrotnie grubsze od samego drobnoustroju i nie przyjmują barwika anilinowego. Na zwykłych pożywkach rosną bujnie, w formie mas śluzowych; żelatyny nie rozpuszczają, wyrastając w hodowli klutej w formie przypominającej szpilkę z główką o większych wymiarach.

Podobnie drogą biochemiczną nie udało się zróżnicować pałeczek otoczkowych, skoro otrzymane wyniki przedstawiały się różnorodnie, rozbieżnie.

Doświadczenia na zwierzętach zawiodły również; zmiany ziarninowe z komórkami Mikulicza stwierdzone po zaszczepieniu pałeczek Frischa otrzymano i po zaszczepieniu pałeczek Friedländera.

Wreszcie i co do serologicznych odczynów zdania były podzielone; jedni jak Goldzieher i Neuber w r. 1909 jako pierwsi otrzymali dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicami chorych na twardziel i pałeczkami Frischa i przyjęli go jako swoisty, drudzy zaś otrzymali wyniki rozbieżne, niepewne.

Spowodu więc chwiejności zachowania się pałeczek otoczkowych sprawa wyodrębnienia pałeczki Frischa, dokładnego poznania jej cech biologicznych i ustalenia etjologicznego znaczenia jako pałeczki twardzielowej wymagała gruntownej rewizji. Korzystając z obfitego materjału lwowskiej Kliniki oto-laryngologicznej Prof. Dr. Zalewskiego, pracy tej podjęliśmy się wspólnie z Dr. H. Meislem i Dr. E. Mikulaszkiem jeszcze w r. 1926 a celem moim będzie przedstawić w streszczeniu przebieg i wyniki dotychczasowych badań naszych, wiążących się w jedną całość [1]).

W pierwszym rzędzie Meisel i Mikulaszek wykazali, że drobnoustroje otoczkowe, biochemicznie odpowiadające według schematu Kabelika pałeczkom Frischa (nieredukujące nalewki lakmusowej, niezmieniające cukru mlekowego, wywołujące kwaśną, bezgazową fermentację cukru gronowego) rozpadają się na 2 grupy:

na takie, które alkalizują wodę peptonową czystą od pH 7'0 do 7'7,
na takie, które zakwaszają wodę peptonową czystą od pH 7'0 do 6'15.

W biochemicznem różnicowaniu więc pałeczek otoczkowych nie wystarcza schemat Kabelika, ponieważ zapomocą innych metod, jak właśnie drogą oznaczania stężenia jonów wodorowych, udało się wśród otoczkowców odpowiadających według schematu Kabelika pałeczkom twardzielowym Frischa wyodrębnić odmienne typy. Fakt ten najprawdopodobniej był przyczyną niezgodnych i nieustalonych wniosków, o których poprzednio już wspomniano.

Pałeczki otoczkowe, które alkalizują wodę peptonową czystą, tworzą główny i przeważnie jedyny typ występujący w przypadkach klinicznie rozpoznanej twardzieli. Już po jednorazowem badaniu typ ten daje się łatwo wyosobnić; na 139 chorych twardzielowych, zbadanych dotychczas w Zakładzie, wyosobniono 115 szczepów alkalizujących, czyli 82.7%.

Dodać należy, że w okresie długiej obserwacji nie można było zauważyć jakiejkolwiek zmiany w zachowaniu się alkalizujących szczepów otoczkowych wobec pożywek lakmusowo-cukrowych i wody peptonowej czystej.

Przy innych schorzeniach, jak również u osób zdrowych — na 168 przypadków badanych — nie udało się nigdy wykazać pałeczek otoczkowych opisanego typu.

W drugiej części swych badań Meisel i Mikulaszek wykazali, że wszystkie alkalizujące szczepy otoczkowe w odczynach serologicznych zachowują się swoiście i identycznie.

---

[1]) Gąsiorowski N.: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 28, 29. — 2) Gąsiorowski N.: Seuchenbek. 1929. Jahrg. VI. p. 15. — 3) Gąsiorowski N. — Meisel H.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1928, T. 100. p. 298; Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 3. — 4) Gąsiorowski N. — Mikulaszek E.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 6.; Zeitschr. f. Immtätsfor. 1931. Bd. 70. p. 19. — 5) Meisel H. — Mikulaszek E.: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 3, Nr. 46; Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1927. T. 96, p. 563; T. 97. p. 1495, 1498. — 6) Meisel H. — Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1929, T. 102, p. 85. — 7) Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1928. T. 100. p. 301; Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 8. — 8) Mikulaszek E.: Compt. rend. d. 1. Soc. d. biolog. 1929, T. 102, p. 83.

Tak odczyny zlepne, jak również odczyny wiązania dopełniacza wykonane naprzemian z wysokowartościowemi surowicami wypadały dodatnio do wysokości miana tylko z surowicami królików uodparnianych szczepami alkalizującemi; z wszystkiemi wysokowartościowemi surowicami heterologicznemi, otrzymanemi ze szczepów odmiennego typu, stwierdzano stale ujemne odczyny.

Szczepy bezśluzowe — jedynie nadające się do odczynu aglutynacyjnego — udało się uzyskać drogą przechowywania hodowli w lodowni i przeszczepianiem na zwykły agar skośny w 2 tygodniowych odstępach czasu; po upływie mniejwięcej 1 roku znaczna część szczepów utraciła wśród tych warunków makro- i mikroskopowo charakter śluzowy.

Przedstawione wyniki byłyby rozwiązaniem pierwszego problemu t. j., że drogą biochemiczną wspólnie z serologiczną można łatwo i pewnie spośród innych otoczkowców wyodrębnić pałeczki otoczkowe, występujące tylko przy zmianach twardzielowych, tak zwane pałeczki Frischa.

W dalszym toku badań staraliśmy się poznać bliżej, jak się zachowują pałeczki otoczkowe, alkalizujące wodę peptonową czystą i obecne tylko przy zmianach twardzielowych, wobec surowic chorych na twardziel, na inne schorzenia i wobec surowic osób zdrowych.

Otóż na 207 surowic pochodzących od chorych z klinicznem rozpoznaniem twardzieli:

odczyn Bordet-Gengou wypadał dodatnio w rozcieńczeniu do 1/400 w 85.8% przypadkach; odczyn zlepny w rozcieńczeniu do 1/2.000 w 85'5%;

te same surowice z pałeczkami otoczkowemi innego typu dawały dodatni odczyn B.—G. tylko w rozcieńczeniu do 1/10 w 3'2% przypadkach, reszta wypadała ujemnie; odczyn zlepny w rozcieńczeniu do 1/200 dodatnio w 25'8%, reszta ujemnie;

z 209 surowicami kontrolnemi t. j. pochodzącemi z osób zdrowych i chorych z klinicznem wykluczeniem twardzieli, dodatni odczyn B.—G. dochodził najwyżej do 1/10, zlepny zaś wyjątkowo do 1/200.

Pałeczki więc otoczkowe, alkalizujące wodę peptonową dają odczyny swoiste tylko z surowicami chorych na twardziel.

* * *

Z pałeczki otoczkowej, alkalizującej wodę peptonową czystą, występującej przy zmianach twardzielowych, Mikulaszek pierwszy otrzymał zapomocą zmodyfikowanej metody Avery-Goebel-Heidelbergera ciało bezpostaciowe, rozpuszczalne w wodzie a nierozpuszczalne w alkoholu, eterze, chloroformie i acetonie; budową chemiczną odpowiada ono węglowodanom wielkocząsteczkowym a biologicznie wywoływaczom resztkowym czyli haptenom, ponieważ nie posiadając zdolności pobudzania ustroju do wytwarzania ciał odpornościowych, daje bardzo czułe, swoiste odczyny serologiczne.

Odczyn skłaczkowania z wysokowartościową surowicą homologiczną wypadał dodatnio w rozcieńczeniu do 1/1,600.000; odczyn wiązania dopełniacza w rozcieńczeniu do 1/10,000.000. Z heterologicznemi surowicami odczyny wypadały zawsze ujemnie.

Podobnie na 100 surowic pochodzących z chorych na twardziel i na inne schorzenia, jak również z osób zdrowych, odczyn B.—G. wypadał dodatnio w rozcieńczeniu do 1/4.000 tylko z surowicami chorych na twardziel.

Podobnie antygeny resztkowe, otrzymane z hodowli pałeczki Friedländera, Abel-Löwenberga, *aerogenes* i drożdży dawały swoiste odczyny tylko z homologicznemi surowicami wysokowartościowemi.

Wyniki nasze z antygenami resztkowemi ogłoszone w latach 1928, 1929 i 1931 zostały potwierdzone badaniami Pračeka i Prica w r. 1933[2]).

W dalszym ciągu udało się nam wykazać, że wywoływacze resztkowe, wstrzyknięte śródżylnie wywołują u świnki morskiej, biernie uczulonej wysokowartościową surowicą, swoisty wstrząs anafilaktyczny. Dawka 0'1 mg antygenu resztkowego, otrzymanego z otoczkowej pałeczki alkalizującej, może już wywołać śmiertelny wstrząs, ale tylko u świnki uczulonej wysokowartościową surowicą królika uodparnianego tym samym szczepem. Heterologiczny antygen resztkowy nigdy nie wywołał wstrząsu. Liczne doświadczenia (87 świnek morskich) wykonane naprzemian z 15 wysokowartościowemi surowicami i 6 antygenami resztkowemi z grupy otoczkowców, *aerogenes* i drożdży udowodniły ścisłą swoistość odczynu anafilaktycznego.

Przedstawione dotychczas fakty w streszczeniu dałyby się ująć w następujący sposób:

pałeczki otoczkowe, które nie redukują lakmusu, nie zmieniają cukru mlekowego, wywołują kwaśną, bezgazową fermentację cukru gronowego i alkalizują wodę peptonową czystą, znachodzą się w wydzielinie górnych dróg oddechowych niemal u każdego badanego z klinicznem rozpoznaniem twardzieli, natomiast brak ich przy innych schorzeniach i w ustroju normalnym; pałeczki te dają odczyny swoiste tylko z homologicznemi surowicami wysokowartościowemi, natomiast nigdy z heterologicznemi surowicami otrzymanemi choćby z typów pokrewnych (pał. Friedländera, Abel-Löwenberga); podobnie dają one dodatni odczyn zlepny i wiązania dopełniacza tylko z surowicami chorych na twardziel, nigdy zaś z surowicami przy innych schorzeniach i osób zdrowych; otrzymany z nich wywoływacz resztkowy daje swoisty odczyn precypitacyjny, wiązania dopełniacza i swoisty wstrząs anafilaktyczny.

Postulaty Kocha co do przyznania opisanym pałeczkom otoczkowym znaczenia etjologicznego byłyby niemal spełnione. Jedynie doświadczenia na zwierzętach zawiodły, skoro zmiany ziarninowe, jakie Stefanow i Kraus stwierdzili po zaszczepieniu pałeczki Frischa, Babes otrzymał również po zaszczepieniu pałeczki Friedländera. Zjawisku temu obecnie nie przypisujemy większego znaczenia, boć wiemy, że eksperyment na zwierzęciu z bardzo wielu zarazkami nie daje ani charakterystycznego obrazu klinicznego, ani charakterystycznych zmian anatomicznych a mimo to etjologiczne znaczenie tych drobnoustrojów nie ulega wątpliwości (pał. tyfusowa, czerwonkowa, przecinkowiec cholery i t. p.).

Co do chorobotwórczego działania pałeczki Frischa istniałyby tylko poważniejsze zastrzeżenia epidemjologicznej natury. Mianowicie, jak z długoletniej obserwacji klinicznej wynika, pojawienie się twardzieli wśród osób z najbliższego otoczenia chorego należy do rzadkości (Pachoński, Żebrowski). Na 311 chorych według statystyki Kuhna tylko w 5 rodzinach klinicznie stwierdzono twardziel równocześnie u 2 osób. Poruszony moment epidemjologiczny przez długie lata osłabiał patogenetyczne znaczenie pałeczki Frischa.

Dopiero serologiczne badania osób z najbliższego otoczenia chorego — zainicjowane w ostatnich latach na terenie sowieckiej Białorusi przez Elberta-Feldmanna-Gerkesa — udowodniły, że w ognisku endemicznem istnieje dość znaczny odsetek osób, bez jakichkolwiek zmian klinicznych, których surowice dawały dodatni odczyn wiązania dopełniacza z pałeczkami Frischa. Podobne badania masowe — bakterjologiczne i kliniczne — osób zdrowych, z najbliższego otoczenia chorych na twardziel wykonaliśmy w r. 1930 i 1931 wspólnie z Kliniką oto-laryngologiczną U. J. K. (Prof. Zalewski, Dr. Szumowski, Dr. Kędzierski), narazie w 2 miejscowościach Małopolski wschodniej z następującym wynikiem:

w gminie Horodyszcze, powiat Sambor, zbadano 79 osób z ujemnym wynikiem klinicznym i bakterjologicznym;

w gminie Zborów, powiat Zborów, na 94 badanych wykryliśmy 4 osoby, których surowice dawały dodatni odczyn B.—G. z alkalizującemi pałeczkami otoczkowemi; równocześnie u 3 z tych właśnie osób dało się wyosobnić z wydzieliny nosowej pałeczki otoczkowe, odpowiadające schematowi Kabelika i alkalizujące wodę peptonową czystą; natomiast badanie kliniczne w 2 przypadkach wypadło zupełnie ujemnie, w dwóch zaś wykazało bardzo słabo zaznaczone, początkowe zmiany nieżytowe błony śluzowej nosa *(rhinitis atrophicans incipiens).*

Nie ulega więc wątpliwości, iż wśród najbliższego otoczenia chorego pewien odsetek przypada na atypowe formy, przebiegające powolnie, przez długie okresy życia, bez uchwytnych zmian klinicznych; w przypadkach tych stwierdza się te same pałeczki — otoczkowe, — jak przy klinicznie typowych formach twardzieli — które są biologicznie czynne, skoro wytwarzają swoiste ciała odpornościowe.

Powyższe przesłanki, jeśli może niezupełnie, to w wysokim stopniu osłabiają pierwotne wahania epidemjologicznej natury co do patogenetycznego znaczenia pałeczki Frischa; równocześnie tworzą dalszy dowód zdobyty właśnie drogą epidemjologicznego badania, że *pałeczki otoczkowe, nieredukujące nalewki lakmusowej, niezmieniające cukru mlekowego, zakwaszające pożywkę z cukrem gronowym bez wytwarzania gazów i alkalizujące wodę peptonową czystą, dając równocześnie swoiste odczyny serologiczne pozostają w etjologicznym związku z twardzielą i jako takie one jedynie zasługują w pełni na miano pałeczek twardzielowych Frischa — Bacterium scleromatis.*

[2]) Zentr. f. Bakt. O., 1933, Bd. 128, p. 381.

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Wyniki rejestracji twardzieli w Polsce od 12. VII. 1930 do 30. VI. 1932.

Dyskusje na temat walki z twardzielą trwają bardzo dawno; można nawet powiedzieć, że świat naukowy jest zgodny co do dróg, jakie należy wybrać do skutecznego zwalczania tej choroby. Jako postulat pierwszorzędnej wagi wysuwają laryngolodzy oddawna konieczność przymusowej rejestracji przypadków twardzieli; postulat ten jednak nie znalazł zrozumienia u władz sanitarnych zainteresowanych państw.

Opierając się na memorjale Polskiego Towarzystwa oto-laryngologicznego, Rząd polski dekretem z dnia 10 marca 1922 r. uznał konieczność rejestracji twardzieli a dekretem z dnia 12 lipca 1930 r. wprowadził przymus donoszenia wszystkich przypadków twardzieli. Od tego czasu twardziel staje się przedmiotem specjalnych zainteresowań władz sanitarnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych a obecnie Ministerstwo Opieki Społecznej użycza badaniom nad epidemjologią twardzieli nietylko moralnego lecz i materjalnego poparcia.

Wprowadzenie przymusowej rejestracji przypadków twardzieli uważać musimy za podstawę do racjonalnego zwalczania tej choroby.

Dane statystyczne, jakie spotykamy w literaturze, nie dają nam należytego pojęcia o ilości przypadków twardzieli i o ich rozmieszczeniu, dane te bowiem zwykle pochodzą z jednego oddziału szpitalnego lub kliniki — mniejsza lub większa ilość przypadków może być rzeczą zupełnie przypadkową.

Toteż powiedzieć możemy, że jedynie w Polsce posiadamy obecnie możliwie dokładną statystykę twardzieli; dane, które dostarcza nam rejestracja, pouczają nas dokładnie o ilości przypadków i o ich rozmieszczeniu na terenie całego państwa.

Ministerstwu Opieki Społecznej za dostarczenie mi materjału rejestracyjnego do opracowania naukowego składam podziękowanie. Materjał cały został przejrzany i poddany krytycznemu rozważaniu.

Do dnia 30. VI. 1932 r. zgłoszono ogółem 220 przypadków twardzieli. Najwięcej zgłoszeń pochodzi z klinik uniwersyteckich i oddziałów szpitalnych, nieznaczna ilość przypadków zgłoszona została przez lekarzy specjalistów, wyjątkowo zgłoszenia pochodziły od lekarzy praktyków. Jak zbawienną okazała się myśl zgromadzenia całego materjału statystycznego w Ministerstwie, świadczy fakt, że wiele przypadków zostało zgłoszonych z kilku stron, ilość więc zgłoszeń nie odpowiada ilości przypadków.

Podział przypadków wedle wieku przedstawia nam

Tablica I.

Wiek	Kobiety	Mężczyźni	Razem
niepodany	—	1	1
0—5 lat	—	—	—
6—10 „	1	—	1
11—15 „	7	5	12
16—20 „	34	9	43
21—25 „	24	29	53
26—30 „	21	22	43
31—35 „	17	8	25
36—40 „	7	8	15
41—45 „	5	5	10
46—50 „	5	1	6
51—55 „	3	3	6
56—60 „	—	—	—
61—65 „	1	—	1
66—70 „	2	1	3
powyżej 70 „	1	—	1
Razem	128	92	220

Na kobiety wypada 128 przypadków, t. j. 58'2%, na mężczyzn 92 przypadków, t. j. 41'8%. Stosunek ten procentowy odpowiada stosunkowi, jaki podaje z kliniki krakowskiej Baurowicz — 57% i 43% — i Pachoński — 59'5% i 40'5%. Lehm z kliniki lwowskiej podaje za lata 1909 — 1920 stosunek inny 66'7 i 33'3%. Różnicę, jaka widoczna jest w statystyce Lehma w porównaniu do innych statystyk, tłumaczyć trzeba stosunkami wojennemi od 1914 — 1920 r., kiedy ilość mężczyzn, szukających porady w klinice, musiała znacznie spaść. Stosunek ilości przypadków twardzieli u kobiet i mężczyzn można określić jak 3:2.

Największa ilość przypadków twardzieli przypada na wiek od 16—35 roku życia, na okres ten wypada 164 przypadków, co stanowi 3/4 wszystkich przypadków, przytem pod tym względem kobiety i mężczyźni zachowują się jednakowo — u kobiet na okres ten przypada 75% zachorowań i u mężczyzn taksamo 75%. Jeżeli jednak bliżej rozpatrzymy rozmieszczenie przypadków na poszczególne lata, to widzimy pewne różnice u kobiet i mężczyzn: ilość przypadków między 26 — 30 rokiem życia jest u kobiet i u mężczyzn prawie równa; między rokiem 21—25 widzimy nawet przewagę po stronie mężczyzn; największe różnice zachodzą między rokiem 16—20; w tym okresie mamy 34 przypadków u kobiet a tylko 9 u mężczyzn. Można powiedzieć, że kobiety ulegają zakażeniu we wcześniejszym okresie życia niżeli mężczyźni.

Określić w poszczególnych przypadkach czas zakażenia jest rzeczą bardzo trudną. Nie ulega jednak wątpliwości, że między czasem zakażenia a czasem wystąpienia objawów chorobowych w większości przypadków upływa dłuższy okres czasu.

Przyjmując ten fakt, jakoteż uwzględniając ilość przypadków, przypadających na poszczególne lata u kobiet i u mężczyzn, wydaje mi się wielce prawdopodobnem, iż okres dojrzewania płciowego szczególnie sprzyja zakażeniu twardzielą: kobieta dojrzewa wcześniej, wtedy ulega łatwiej zakażeniu i dlatego widzimy u kobiet między 16—20 rokiem życia tak znaczną ilość przypadków; natomiast u mężczyzn spowodu późniejszego okresu dojrzewania większa wrażliwość na zakażenie występuje później i dlatego u mężczyzn dopiero między 21—25 rokiem życia widzimy znaczniejszą ilość przypadków twardzieli.

U dzieci spotykamy twardziel rzadko, szczególnie do 10-ego roku życia, tak samo w późniejszym wieku ilość przypadków jest nieznaczna: najmłodszy przypadek u kobiet miał 7 lat, u mężczyzn 12 lat, najstarszy zaś u kobiet 71 lat, u mężczyzn 68 lat. Do 15 roku życia przypadki twardzieli stanowią 6% wszystkich przypadków, po 40 roku życia 12%, od 16—40 roku życia 82%.

Twardziel szerzy się przedewszystkiem na wsi między ludnością rolniczą; ludność wsi stanowi 187 przypadków — 85%, ludność małych miast i miasteczek 22 przypadków — 10%, ludność dużych miast 11 przypadków — 5%. Co do dużych miast musimy zwrócić uwagę, że są to przypadki przeważnie imigrowane ze wsi, wyjątkowo zdarzają się jednak w dużych miastach przypadki, które nigdy na dłuższy czas miasta nie opuszczały. Wśród inteligencji twardziel należy do wyjątku.

Rozmieszczenie twardzieli wedle miejscowości.



Twardziel szerzy się przedewszystkiem w województwach wschodnich i południowo-wschodnich, do najwięcej zakażonych należy województwo lwowskie, tarnopolskie, lubelskie, wołyńskie, stanisławowskie, poleskie; województwa te stanowią jakby ośrodek najwyższego natężenia choroby, ku północy od tego ośrodka i ku zachodowi natężenie choroby maleje. Ogółem zakażonych było 200 miejscowości, w 112 powiatach (Mapa 1 i 2).

Ilość przypadków twardzieli i ilość miejscowości zakażonych w poszczególnych województwach przedstawia nam



Tablica II.

Województwo	Ilość przyp.	Ilość miejsc.
Śląskie	—	—
Poznańskie	—	—
Pomorskie	—	—
Łódzkie	—	—
Warszawskie	—	—
Warszawa	4	1
Krakowskie	5	5
Wileńskie	6	6
Białostockie	9	9
Nowogródzkie	16	15
Poleskie	22	20
Stanisławowskie	23	22
Wołyńskie	24	23
Lubelskie	25	25
Lwowskie	39	33
Tarnopolskie	35	29
Razem	220	200

Wedle tej tablicy tylko pięć województw jest wolnych od twardzieli, jednak co do warszawskiego województwa trzeba zrobić pewne zastrzeżenie. Cztery przypadki twardzieli, stwierdzone na terenie m. Warszawy, dotyczą chorych, którzy od 2—5 lat dopiero mieszkają w Warszawie, najprawdopodobniej zakażenie nastąpiło więc w miejscu poprzedniego zamieszkania; jeden z tych przypadków pochodzi z województwa warszawskiego z powiatu pułtuskiego, tym więc sposobem nie możnaby uważać województwa warszawskiego za zupełnie wolnego od twardzieli. Warszawa nie ma rodzimych przypadków twardzieli, Lwów ma dwa a Wilno jeden przypadek. W Krakowie stwierdzono 1 przypadek, osoba ta jednak — żona urzędnika pocztowego — mieszkała przedtem w powiecie przemyślańskim, a więc na terenie dość zakażonym, w Krakowie zaś mieszka od 11 lat; w tym przypadku należy raczej przyjąć, iż chora przed przybyciem do Krakowa zakaziła się w miejscu poprzedniego zamieszkania. Kraków bowiem i najbliższa okolica jest wolna od twardzieli: na 5 przypadków twardzieli w województwie krakowskiem tylko 2 przypadki należy uważać za rodzime.

Większego nagromadzenia przypadków twardzieli w jednej miejscowości niema, z reguły w danej miejscowości znajduje się jeden przypadek twardzieli; na 200 zakażonych miejscowości było 220 przypadków twardzieli; do najwięcej zakażonych miejscowości należy Zborów; w Zborowie i w bezpośredniej okolicy zgłoszono aż 9 przypadków.

Z zakażeniami rodzinnemi spotykamy się rzadko. W naszej statystyce znajdujemy trzy zakażenia rodzinne: w jednym wypadku mamy do czynienia z twardzielą u dwóch braci, w drugim — z zakażeniem u męża i żony, a w trzecim twardziel stwierdzono u matki, córki i bratanicy, która jednak nie żyła w jednem gospodarstwie domowem z poprzedniemi. Mamy też jedno zakażenie sąsiedzkie, dotyczy to dwóch kobiet, które zajmowały w jednym domu dwa mieszkania, przedzielone wspólną sienią, przez którą było jedyne wejście do jednego i drugiego mieszkania.

Różnic rasowych w zakażeniu twardzielą zauważyć się nie daje. Jeżeli nawet ilość przypadków twardzieli niezupełnie odpowiada odsetkowi ludności danej narodowości, to różnicę tę raczej należy odnieść do różnicy w sposobie życia niż do większej lub mniejszej odporności na zakażenie.

Przyjmując wyznanie jako wskaźnik narodowości, podział przypadków twardzieli wedle narodowości przedstawia nam

Tablica III.

Wyznanie	Ilość przypadków	%
rzymsko-katolickie	83	37.7%
grecko-katolickie	63	28.6%
prawosławne	55	25%
mojżeszowe	16	7.3%
nie podano	3	1.4%
Razem	220	100%

Na podstawie statystyki tej widzimy, iż mamy do czynienia z endemją twardzieli, która obejmuje 2/3 państwa. Nasilenie tej endemji najsilniejsze jest we wschodnich i południowo-wschodnich województwach, w kierunku na zachód i na północ nasilenie endemji słabnie. Spowodu braku dokładnych statystyk poprzednich nie możemy orzec, czy twardziel rozszerza się, zajmując okolice dotąd nietknięte czy też cofa się. Może następna statystyka w roku przyszłym za następne dwa lata pozwoli nam odpowiedzieć na to pytanie.

Śmiało twierdzić możemy, że w zwalczaniu twardzieli uczyniliśmy ważny krok naprzód, mamy drogę wytkniętą, badania nad tą chorobą będą prowadzone dalej, współpraca władz sanitarnych i sfer naukowych jest zapewniona. Można żywić uzasadnioną nadzieję, iż cel wytknięty osiągniemy.

Witold NOWICKI. Lwów.

Obrazy histologiczne twardzieli, szczególnie w jej okresie zejściowym.

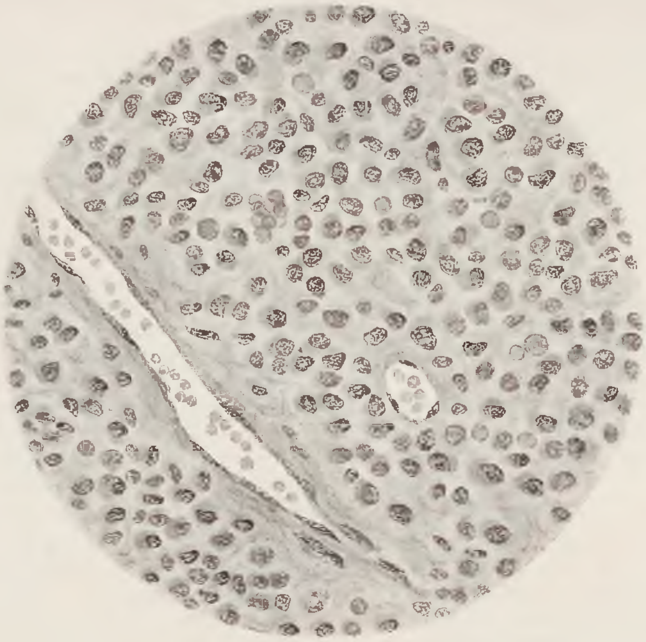
Z Instytutu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.

(Z jedną tablicą).

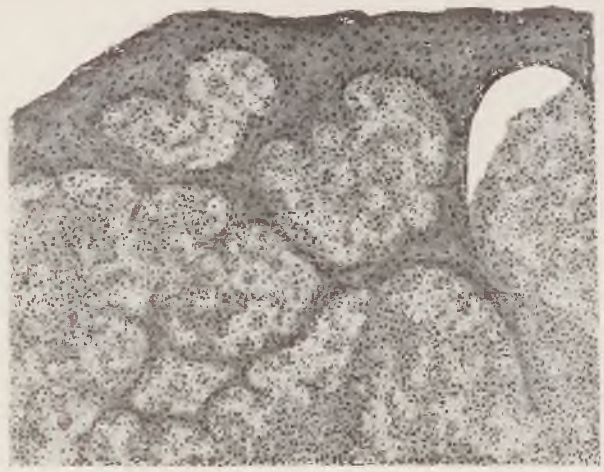
Proces twardzielowy jest, jak wiadomo, wytwórczym procesem zapalnym, a więc procesem, znamionującym się tworzeniem tkanki ziarninowej. Twardzielowa tkanka ziarninowa, podobnie jak każda tkanka ziarninowa, nieulegająca wczesnej martwicy, przechodzi proces organizacji, którego ostatnim etapem jest tkanka łączna włóknista, bliznowata. Tkanka twardzielowa odróżnia się jednak od innych tkanek ziarninowych niektóremi składnikami komórkowemi a także szczególną dążnością do włóknienia i zmiany szklistej; natomiast nie okazuje ona żadnej skłonności do martwicy i rozpadu, mimo że zawiera niekiedy znaczne ilości swoistego zarazka, pałeczki Frischa. O ile w świeżych okresach twardzielowa tkanka ziarninowa, niezależnie od miejsca rozwijania się, przedstawia mniejwięcej takie samo utkanie, to w okresach późniejszych pojawiają się pewne różnice miejscowe. Niżej omówimy je nieco obszerniej.

W związku z rozwojem twardzielowej tkanki ziarninowej i okresami, jakie ona przechodzi, jest zachowanie się innych składników zajętej błony śluzowej i podśluzowej a także nabłonka.

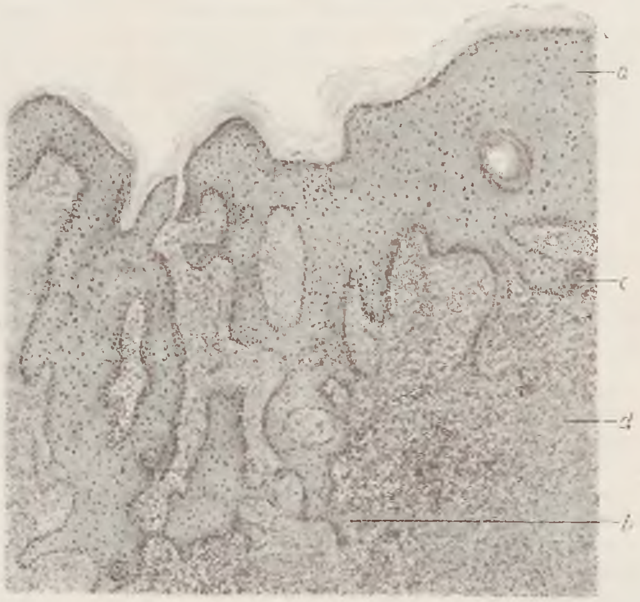
Obrazy makroskopowe twardzieli, jako procesu wytwórczego, odznaczają się, jak wiadomo, tworzeniem nacieków w postaci płaskawych wyniosłości guzkowatych, wałeczkowatych, bardziej rozlanych w miarę zlewania się poszczególnych nacieków. Nacieki twardzielowe przedstawiają się wyjątkowo w postaci guzowatości, przypominających guzy nowotworowe. Najtypowsze nacieczenia twardzielowe stwierdza się w jamie noso-



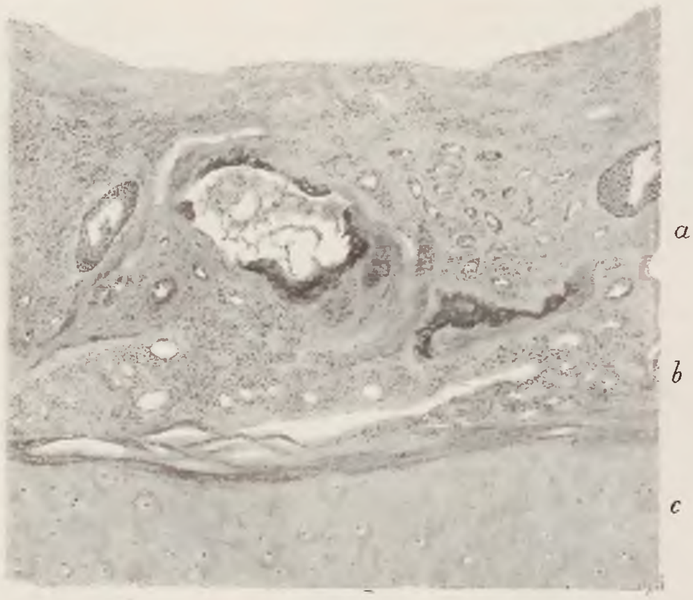
Ryc. 1.



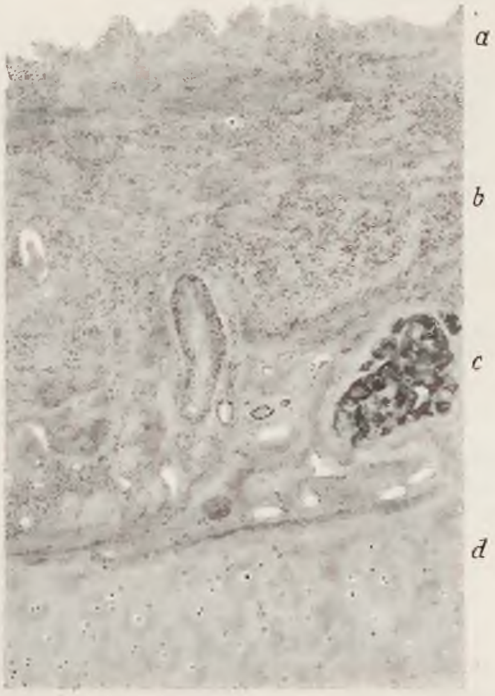
Ryc. 2.



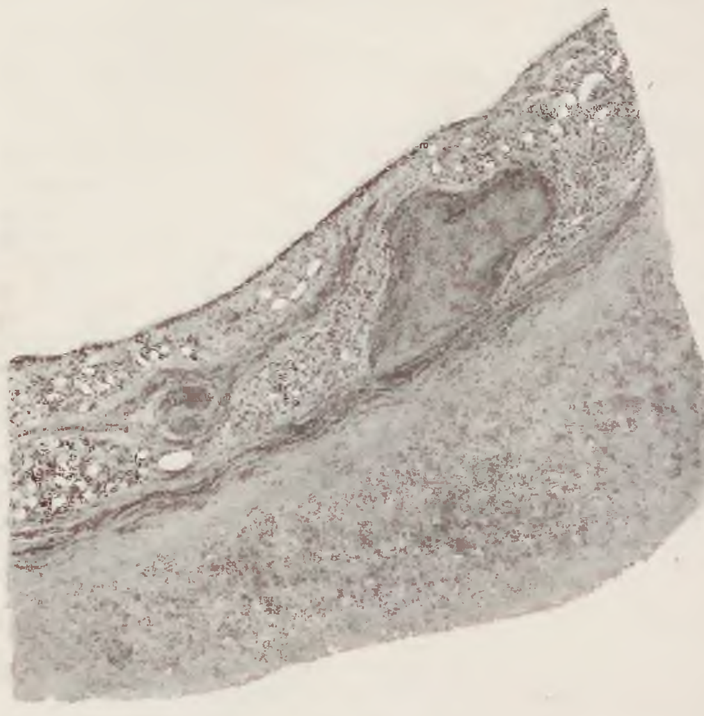
Ryc. 3.



Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.

wej i w krtani; w rzadkich przypadkach twardzieli, powstałej poza drogami oddechowemi, pojawia się ona zawsze pod postacią guzków lub guzowatości bez dążności do rozmiękania i rozpadu, przeciwnie z dążnością do twardnienia i to chrząstkowatego. Nacieki, początkowo czerwonawe, stają się sczasem bardziej brudnożółtawemi. Ostateczne zbliznowacenia twardzielowe są nieregularne a błona śluzowa jest ścieńczała i wygładzona w ich zakresie i między bliznami. Zbliznowacenia twardzielowe przedstawiają się najtypowiej w dolnych drogach oddechowych, szczególnie w tchawicy, przypominając zbliznowacenia przyrody kiłowej. Największą rozmaitość obrazów makroskopowych przedstawia też twardziel w dolnych drogach oddechowych, przedewszystkiem w krtani i w tchawicy.

Makroskopowe obrazy twardzieli tych odcinków dróg oddechowych dzielę na cztery postacie, które zwykle mniej lub bardziej kombinują się ze sobą [1, 2]). Między niektóremi z nich zachodzą także pewne różnice histologiczne, będące w związku z czasem trwania procesu twardzielowego.

Do wspomnianych czterech postaci zaliczam:

1) postać guzkową *(scleroma nodosum)*, 2) rozlaną *(scl. diffusum)*, 3) guzowatą *(scl. tuberosum)* i 4) bliznowatą *(scl. cicatrisaceum)*. Z postaci wymienionych najrzadziej zachodzi postać guzowata. Odpowiednio do tej rozmaitości obrazów makroskopowych, także obrazy mikroskopowe twardzieli dolnych dróg oddechowych przedstawiają większą rozmaitość, aniżeli twardziel miejsc innych. Najbardziej powikłane utkanie wykazuje twardziel guzowata i bliznowata.

W artykule niniejszym mam zamiar przedstawić mikroskopowe obrazy zmian twardzielowych, i to przedewszystkiem zejściowych postaci twardzieli, a w tem przedstawieniu opieram się przedewszystkiem na bogatym materjale bioptycznym i sekcyjnym tutejszego instytutu. Materjał bioptyczny, przysyłany dla celów rozpoznawczych, pochodzi z przypadków twardzieli bardziej świeżej, natomiast materjał sekcyjny obejmuje, obok okresów świeżych, częściej starsze okresy twardzieli, a nawet przypadki, w których stwierdzono nieomal same zbliznowacenia, a tylko bardzo nieznaczne ograniczone świeże nacieki twardzielowe.

Mikroskopowe obrazy twardzielowe możnaby ująć w trzy okresy, z których dwa pierwsze odpowiadałyby przerostowej postaci *(scleroma hypertrophicum* — Hebra), trzeci okres postaci zanikowej *(scl. atrophicum* — Wołkowicza). Szmurło [3]) przyjmuje cztery okresy, w tym podziale za trzeci okres przyjmuje utkanie, odznaczające się powiększeniem liczby komórek Mikulicza a zmniejszeniem liczby komórek plazmatycznych. Obrazy, odpowiadające naszemu pierwszemu okresowi oraz pojawianiu się komórek plazmatycznych, określone są przez Lincka [4]) jako świeży okres niezróżnicowanego tworzenia się tkanki ziarninowej, a więc jest to okres, w którym jeszcze nie stwierdza się składników komórkowych, charakterystycznych dla twardzieli. Podział obrazów mikroskopowych na okresy ma znaczenie pewne dla oznaczenia czasu trwania procesu, szczególnie wówczas, gdy chodzi o stwierdzenie wyniku leczniczego w stosowaniu pewnych sposobów leczenia.

Okresy twardzieli, według obrazów mikroskopowych, przeze mnie przyjęte, przedstawiają się następująco:

Okres pierwszy (wczesny) odznacza się naciekiem obficie komórkowym w błonie śluzowej, mniej w błonie podśluzowej. Ten naciek drobnokomórkowy składa się początkowo przedewszystkiem z komórek limfoidalnych (limfocytów wielkich), a między niemi z nielicznych białych ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych. Już wcześnie stwierdza się w nim także komórki plazmatyczne, które przedstawiają pewną rozmaitość pod względem wielkości i postaci. Pierwoszcze tych komórek plazmatycznych barwi się eozyną w różnem nasileniu, wykazując różny stopień kwasochłonności, początkowo jest zasadochłonne. Jądro barwi się naogół silnie.

W niektórych komórkach plazmatycznych stwierdza się po dwa jądra. Obok wymienionych typów komórkowych zachodzą stosunkowo nieliczne komórki samotnie porozmieszczane, o niewyraźnych granicach pierwoszcza, posiadające jedno wielkie jądro, zwykle nieco jajowate, ze skąpym zrębem chromatyny, stąd blado się barwiące, z jednem lub dwoma jąderkami. Są to komórki podobne do komórek nabłonkowatych, lecz bardziej soczyste i umiejscowione zwykle koło naczyń krwionośnych. Wogóle wymienione nacieki komórkowe lubią umiejscawiać się przedewszystkiem koło naczyń. Substancja międzykomórkowa jest skąpa, nieznacznie ziarnista lub włókienkowa, widoczniejsza w miejscach obrzękłych.

W tym okresie stwierdza się też obfite naczynia krwionośne, zazwyczaj młode, z śródbłonkami, wystającemi do światła, jakby napęczniałemi. Na przekroju podłużnym tworzą one jakby pasemka komórek z jądrami blado się barwiącemi. W naczyniach są ciałka czerwone. W przypadkach świeżych nacieków stwierdza się przekrwienie naczyń, stąd czerwone zabarwienie świeżych nacieków twardzielowych. Nierzadko też wśród młodych nacieków komórkowych stwierdza się samotne ciałka czerwone krwi.

Już w tym okresie pierwszym spostrzega się tu i ówdzie komórki nieco napęczniałe, z blado barwiącem się pierwoszczem, nieco piankowatem, z jądrem bardziej dośrodkowo ułożonem. Są to wątpliwe okresy początkowe tworzenia się komórek Mikulicza, tak charakterystycznych dla twardzieli.

Opisane zmiany stwierdza się w błonie śluzowej, a także mniej w błonie podśluzowej, między gruczołami śluzowemi, i to rozlanie a nie ogniskowo.

Rozpoznanie mikroskopowe twardzieli w tym okresie jest dość trudne, albowiem brak składnika rozstrzygającego, t. j. komórek Mikulicza. Jedynie pojawienie się znaczniejszej ilości komórek plazmatycznych, przy równoczesnym braku zmian naczyniowych każe myśleć o procesie twardzielowym.

W drugim okresie zmienia się przedewszystkiem skład komórkowy tkanki twardzielowej. Liczba komórek limfoidalnych znacznie się zmniejsza, a ich miejsce zajmują obfite komórki plazmatyczne i liczniejsze komórki z jądrami pęcherzykowatemi, przybierające już charakter komórek włókno-twórczych. W tym okresie naciek komórkowy może być wytworzony niemal wyłącznie z komórek plazmatycznych. Takie utkania wyłącznie plazmatyczne spostrzega się także w zmianach twardzielowych poza drogami oddechowemi, jak np. w przypadku guza twardzielowego policzka, ogłoszonym przez Dobrzańskiego i Goldschlaga [5]) u kobiety 44 letniej z twardzielą nosa, podniebienia i gardła. (Tab. Ryc. 1.).

Komórki plazmatyczne przedstawiają też w tym okresie większą rozmaitość co do wielkości i postaci.

Pojawiają się różne okresy powstawania komórek Mikulicza, które też są najbardziej charakterystycznym składnikiem obrazu histologicznego w tym okresie rozwoju tkanki twardzielowej. Komórki Mikulicza tworzą sczasem wysepki wśród dobrze utrzymanych komórek plazmatycznych, a nawet mogą one zajmować niemal całe pole widzenia przy powiększeniu średniem, a wówczas tkanka twardzielowa przedstawia jakby bladą siateczkę, w której oczkach znajdują się liczne pałeczki Frischa. Niekiedy komórki Mikulicza mogą się tworzyć przedewszystkiem tuż pod nabłonkiem, podczas gdy nie stwierdza się ich w warstwach głębszych błony śluzowej. Robi to wrażenie niejako nagromadzenia pałeczek pod nabłonkiem.

Nie poruszam tu sprawy pochodzenia komórek Mikulicza, co do którego, jak wiadomo, zapatrywania nie są dotąd uzgodnione, a więc, czy powstają one z komórek plazmatycznych, za czem przemawiałyby moje spostrzeżenia, a ostatnio w naszem piśmiennictwie tego samego zdania jest Szmurło [6]), czy są to zmienione histjocyty (Juffinger [7]), Marschalko, Šikl [8]), Sercer [9]), czy też, jak chce Streit [10]), pochodzenie ich jest różne.

W tym okresie stwierdza się także w tkance twardzielowej liczniejsze ciałka Russela. Wielkość i postać tych ciałek. zwykle z jednem, krągłem, małem, silnie barwiącem się jądrem (komórki Cornila), może być nader różna. Bliższa analiza materjału mojego wskazuje na to, że powstają one z komórek plazmatycznych, jednak znaczna część tych ciałek powstaje w tkance twardzielowej także z czerwonych ciałek krwi, co podnosi także Konstantinowitsch. Widziałem nierzadko wprost zlewanie się ciałek czerwonych w masę szklistą, silnie eozyną się barwiącą i przybierającą wygląd ciałek Russela. Są one rozmieszczone po jednem lub w grupach po kilka i kilkanaście wśród innych składników tkanki twardzielowej. Substancji międzykomórkowej jest jeszcze niewiele w tym drugim okresie, zauważa się jednak miejscami obfitsze pojawianie się komórek włókno-twórczych i pasemek tkanki łącznej włókienkowokomórkowej, nawet już ulegającej początkowym zmianom szklistym. Komórki tej tkanki mają jądra bardziej wydłużone, chromatyna ich jąder jest bardziej zbita a jądra barwią się silniej.

---

[1]) Polska Gaz. Lek. 1932.

[2]) Zieglers. Beitr. zur path. Anat. Bd. 91. 1933.

[3]) Le sclérome. Pathologie anat. de sclérome. II Congr. internat. d'oto-rhino-lar. Madrid 1932. Sofia. 1932.

[4]) Zeitschrift f. H. N. Ohrk. Bd. 6.

[5]) Dermatologische Wochenschrift. Nr. 50. Bd. 89. 1929.

[6]) l. c.

[7]) Sklerom der Schleimhaut. Wien 1892.

[8]) I Zjazd lek. słowiańskich w Warszawie. 1927.

[9]) Acta otolaryngologica. 1925 i 1928.

[10]) Donker u. Kahler: Bd. IV.

Naczyń krwionośnych w okresie drugim jest jeszcze sporo, są one często silnie przekrwione, ściany tych naczyń jędrnieją i są grubsze w porównaniu ze ścianami naczyń okresu pierwszego.

Omawiany okres rozwoju tkanki twardzielowej jest najbardziej charakterystyczny, a dla rozpoznania bioptycznego i oczywiście sekcyjnego nie przedstawia on żadnych trudności ze względu na obecność w niej w tym okresie tak bardzo charakterystycznych składników, jak komórek Mikulicza.

Trzeci okres i ostatni — to okres organizacji tkanki twardzielowej, a więc jej włóknienia, bliznowacenia. W tymto okresie obrazy mikroskopowe tkanki twardzielowej są nader urozmaicone i związane do pewnego stopnia z rodzajem odcinka zajętych dróg oddechowych, szczególnie krtani i tchawicy. Liczba komórek plazmatycznych i komórek Mikulicza zmniejsza się znacznie, natomiast przybywa tkanki łącznej z coraz obfitszemi włóknami klejowemi, które nadają właściwe piętno tkance twardzielowej w tym okresie.

Wśród nagromadzeń komórkowych stwierdza się coraz mniejszą liczbę, a nawet znikanie komórek Mikulicza, a ich miejsce zajmują nieliczne małe postacie komórek plazmatycznych i komórki limfoidalne. W te nagromadzenia wnikają pęczki włókienek a wzdłuż ich przebiegu stwierdza się wydłużone laseczkowate jądra komórek włóknotwórczych. Pasemka tkanki włóknistej oddzielają od siebie grupki komórek plazmatycznych i limfoidalnych, ewentualnie komórek Mikulicza. Tkanka włókienkowa i włóknista rozwija się najsilniej w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. Sczasem jej włókna pęcznieją i stają się szkliste i silnie barwią się eozyną i innemi barwikami kwaśnemi. Powstają też nietylko pasma tkanki jednostajnej, szklistej, lecz rozleglejsze pola w błonie śluzowej i podśluzowej, mniej lub bardziej zbite i twarde. W tym okresie daleko posuniętego zwłóknienia tkanki twardzielowej stwierdza się jednak jeszcze miejsca z obficie komórkową tkanką twardzielową, dobrze utrzymaną. Należy też podnieść, że stosunkowo długo utrzymują się nagromadzenia komórek naokoło gruczołów i między niemi. Naczynia krwionośne ulegają również zmianom odpowiednim. Ściany ich grubieją, włóknieją i stają się szklistemi. Często stwierdza się też w tym okresie układanie się włókien klejowych naokoło naczyń. Mniejsze naczynia ulegają nawet zakrzepieniu i zarastaniu. Autor spostrzegał obrazy, odpowiadające przeradzaniu się w chrząstkę takich wysp włóknistych i szklistych, powstałych z naczyń zarośniętych. Małe naczynia mogą niekiedy rozszerzać się, i to nawet znacznie. Autor spostrzegał miejsca z rozszerzonemi naczyniami, przypominające utkanie naczyniaka jamistego z podścieliskiem wybitnie szklistem.

Proces organizacji, względnie bliznowacenia, przechodzi także na błonę podśluzową i dochodzi w krtani i tchawicy nawet do ich chrząstek. Gruczoły śluzowe, mimo otoczenia ich przez nacieki komórkowe, niekiedy zbite, jeszcze długi czas utrzymują się wcale dobrze i dopiero w okresie trzecim bliznowacenia, w miarę włóknienia i powstawania zmian szklistych, ulegają zmianom wstecznym, ostatecznie zanikając. Należy też podnieść, że nawet w znacznym zaniku błony śluzowej twardzielowo zmienionej spostrzegałem jeszcze zachowane poszczególne grupki gruczołów lub też całe ich zraziki, co może wyjaśniać pewne objawy, spostrzegane w przypadkach twardzieli długo trwającej.

Pasmowaty przebieg tkanki bliznowatej, tak często spostrzegany w końcowym okresie twardzieli, odpowiada makroskopowym obrazom jej postaci bliznowaciejącej, w której się stwierdza blizny w postaci mostków, krzyżujących się ze sobą siatkowato. (Ryc. 8.).

Zanim podam dalsze zmiany mikroskopowe, spostrzegane w okresie gojenia się twardzieli, poświęcę nieco miejsca zachowaniu się nabłonka błon śluzowych, twardzielowo zmienionych.

We wczesnych okresach twardzieli nabłonek może nie ulegać zmianom, conajwyżej może on się nieznacznie złuszczać. W okresie nacieczenia już gołem okiem dobrze widocznego to złuszczenie może być nawet bardzo znaczne. Nabłonek wielowarstwowy płaski ulega nierzadko rozrostowi w obrębie zmian twardzielowych, przyczem może on wnikać głęboko w błonę śluzową i podśluzową pasmami względnie soplami, zachowując jeszcze charakter bujania dobrotliwego. (Tab. Ryc. 2.). To bujanie może stać się wyjątkowo atypowem, rakowem, jakto autor spostrzegał w materjale własnym bioptycznym, w którym wśród typowej tkanki twardzielowej rozwinął się rak płaskokomórkowy z perłami rakowemi! Tkanka twardzielowa zajmowała w tym przypadku błonę śluzową, stykając się bezpośrednio z wielowarstwowym nabłonkiem płaskim. (Tab. Ryc. 3.).

Podobnie jak w innych przewlekłych procesach zapalnych, taksamo w twardzieli nabłonek ulega zwykle przeradzaniu (metaplazji) i to tak nabłonek jednowarstwowy rzęskowy w nabłonek płaski, jak wielowarstwowy, który może nawet rogowacieć. Rozległe rogowacenia zgrubiałego nabłonka są już gołem okiem widoczne, jako białawe, niekiedy rozległe plackowate lub pasmowate zgrubienia, dość ostro odcinające się od otoczenia. (Ryc. 4. i 9.).. Tego rodzaju zmieniony nabłonek może tworzyć wpuklenia w błonę śluzową i podśluzową w postaci kieszonek. Autor spostrzegał takie wpuklenia w przypadkach długo trwającej twardzieli, szczególnie tchawicy. Zarówno w zakresie szyjki zagłębienia, jak i w samem jego dnie, można było stwierdzić obficie złuszczone i zrogowaciałe nabłonki. Te zagłębienia przedstawiały się na przekroju poprzecznym jako pierścienie, niekiedy niemal w całości szklisto zmienione. Poszczególne komórki nabłonkowe tych wpukleń, względnie pierścieni, jeszcze zachowane, niekiedy wodniczkowo zmienione, w wysokim stopniu przypominały wraz z otoczeniem szklistem chrząstkę szklistą. Tak zmieniony nabłonek, tworzący owe głębokie kieszonki, względnie wpuklenia, może ulegać zwapnieniu, jakto autor spostrzegał również przedewszystkiem w twardzieli tchawicy, ulegającej daleko posuniętemu zbliznowaceniu. Przekroje skośne tych wpukleń nabłonkowych, ulegających zmianom szklistym, przypominają w wysokim stopniu wysepki szklistej tkanki chrzęstnej, zwłaszcza że mogą one również ulegać zwapnieniu. (Tab. Ryc. 5.).



Ryc. 4.
Twardziel krtani i tchawicy. W tchawicy płaskie zbliznowacenia białawe. Kob. lat 20. Prot. s. 23/32. Śmierć nagła.

Nabłonek, pokrywający błony śluzowe twardzielowo zmienione, ulega we wczesnych okresach twardzieli dość często zanikowi, jest więc bardzo ścieńczały i staje się bardziej płaskim.

Interesującą zmianą, stwierdzaną w twardzieli, ulegającej inwolucji, jest tworzenie się chrząstki, wapnienie a nawet powstawanie tkanki kostnej drogą przeradzania. Stosunkowo obfity materjał sekcyjny przypadków twardzieli długie lata trwającej, i to u osobników przeważnie młodych między 20 a 30 rokiem życia, pozwolił mi śledzić sposób powstawania ognisk tej tkanki w twardzieli. Spostrzegałem je przedewszystkiem, jak wyżej wspomniałem, w przypadkach twardzieli długo trwającej i ulegającej zmianom bliznowatym. Stwierdza się je przedewszystkiem w twardzieli tchawicy, rzadziej krtani, najrzadziej w jamie nosowej. (Tab. Ryc. 6.).

Ogniska chrząstki w twardzieli mogą zasadniczo powstawać w sposób dwojaki, jeden — to przeradzanie (metaplazja) tkanki łącznej włóknistej końcowych okresów twardzieli, ulegającej tak charakterystycznie zmianie szklistej, w chrząstkę szklistą. Przeglądając szereg preparatów, zauważa się, że ogniska zbitej tkanki, powstałe z zarośniętych naczyń krwionośnych, lubią także ulegać

przeradzaniu w chrząstkę szklistą, a wówczas stwierdza się na przekroju poprzecznym wysepki krągławe chrząstki, stykające się nazewnątrz z pierścieniem szklistej tkanki łącznej włóknistej. Niekiedy w środku takiego ogniska można się dopatrzeć niezmienionej w chrząstkę tkanki łącznej, a nawet pozostałości światła naczynia i jego śródbłonków. Należy też podnieść, że ogniska chrzęstne mogą powstawać w różnej głębokości błony śluzowej i w różnem oddaleniu od chrząstek, np. tchawicy.

Drugi sposób tworzenia się chrząstki, to tworzenie się jej od strony ochrzęstnej, która w miejscach bliznowacenia błony podśluzowej grubieje, twardnieje i tworzy chrząstkę w postaci



Ryc. 8.
Twardziel bliznowaciejąca krtani i tchawicy. W krtani guzki twardzielowe, w tchawicy mostkowate blizny.



Ryc. 9.
Twardziel bliznowaciejąca krtani tchawicy i oskrzeli. Guzki twardzielowe krtani, w tchawicy płaskie białawe i mostkowate blizny.



Ryc. 10.
Twardziel krtani i tchawicy, bliznowaciejąca. Nieznaczne nacieki i zbliznowacenia płaskie krtani, drobniutkie twarde guziczkowate zbliznowacenia (chrząstkowate) tchawicy.

wyrostków i mostków, wciskających się w błonę podśluzową i śluzową, ulegającą ścieńczeniu. (Tab. Ryc. 7.).

W materjale sekcyjnym spostrzegałem przypadki bliznowaciejącej postaci twardzieli, w której, obok białawych płaskich i pasemkowatych zbliznowaceń, można było stwierdzić ograniczone guzkowate, płaskawe i nieco kolczaste niejako drobniutkie wyrośle chrzęstne. Całość przypomina nieco opisaną przez Virchowa *tracheopathia osteoplastica*. W guzowatych postaciach twardzieli spostrzega się również tworzenie tkanki chrzęstnej w sposób podobny, jak opisany w twardzieli tchawicy. (Ryc. 10.).

Ogniska chrzęstne mogą następnie wapnieć, przyczem to wapnienie zaczyna się zwykle w części obwodowej.

Stare bliznowate postacie twardzieli mogą przedstawiać trudności rozpoznawcze zarówno w rozpoznawaniu gołem okiem, jak i pod mikroskopem. Makroskopowo stwierdzona obecność twardych guzków płaskawych, zwykle brudno-żółtawo-czerwonych, zwraca uwagę na rozpoznanie właściwe, ewentualnie ułatwiają to rozpoznanie równoczesne zmiany twardzielowe w innych odcinkach dróg oddechowych (w jamie nosowej). Rozpoznanie mikroskopowe zejściowych postaci twardzieli może być o tyle ułatwione, że wśród zmian starych, bliznowatych, wyżej opisanych, stwierdza się nierzadko świeższe nacieczenia twardzielowe z obrazem charakterystycznym dla tej sprawy swoistej.

Wreszcie w materjale moim miałem sposobność badania także tkanek twardzielowo zmienionych a wyciętych po naświetlaniach rentgenowskich, i to w przypadkach, w których zmiany twardzielowe ustępowały lub ustąpiły w zupełności przy oglądaniu gołem okiem, między innemi w przypadku, w którym były wybitne zmiany guzowate twardzielowe wargi górnej a po naświetlaniach rentgenowskich zupełnie ustąpiły. W tego rodzaju przypadkach stwierdza się w miejscu tkanki twardzielowej tkankę włóknistą, wśród której mogłem stwierdzić jeszcze w dłuższym czasie po naświetlaniu i ustąpieniu zmian makroskopowych gniazda tkanki twardzielowej, ale już niecharakterystycznej z obfitemi komórkami limfoidalnemi. Naskórek ścieńczały, brak typowej warstwy brodawkowej skóry a w niej zwykłych składników skóry, stwierdzanych zwłaszcza w skórze wargi, rozległe zbliznowacenie, brak tworzenia się nowych naczyń krwionośnych, stwierdzane w materjale naszym, nasuwały przypuszczenie, że owe niewielkie nacieki drobnokomórkowe nie są świeżemi naciekami twardzielowemi.

Objaśnienia do tablicy.

Ryc. 1. Guz policzka. Tkanka złożona niemal z samych komórek plazmatycznych, wśród nich ciałka Russela. Podłużny i poprzeczny przekrój naczynia. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Reichert 7. (Przypadek Dobrzańskiego i Goldschlaga).

Ryc. 2. Rozrost głęboki nabłonka wielowarstwowego płaskiego wśród typowej tkanki twardzielowej. Jasne pola wytworzone z komórek Mikulicza. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.

Ryc. 3. Rak płaskokomórkowy w utkaniu twardzielowem. Sople rakowo (atypowo) bujającego nabłonka wielowarstwowego płaskiego: a — nabłonek wielowarstwowy płaski, b — sopel rakowy, c — perła rakowa, d — tkanka twardzielowa. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss aa. Tub. 40 mm.

Ryc. 5. Twardziel tchawicy. Wśród bliznowatej tkanki w błonie śluzowej i podśluzowej pierścieniowate przekroje wpukleń nabłonka wielowarstwowego, zwapnienia, pozostałości gruczołów, a — zmieniona błona śluzowa z pierścieniami nabłonka i gruczołami, b — błona podśluzowa z ogniskiem zwapniałem, resztkami gruczołów i naczyniami, c — chrząstka tchawicy. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.

Ryc. 6. Twardziel bliznowaciejąca tchawicy: a — powierzchnia blony śluzowej zbliznowacialej, b — blona śluzowa zbliznowaciala z nieznacznemi naciekami drobnokomórkowemi, c) wpuklenie nablonka, ognisko zwapniale i przekroje naczyń w blonie podśluzowej, d — chrząstka tchawicy. Ok. rys. Leitz IV. Obj. Zeiss AA.

Ryc. 7. Twardziel zbliznowaciala tchawicy. Wśród w wysokim stopniu zbliznowacialej blony śluzowej i podśluzowej tworzenie się chrząstki od strony ochrzęstnej chrząstki tchawicy. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss aa. Tub. 30 mm.

Doc. Dr. Antoni DOBRZAŃSKI. Lwów.

Obraz kliniczny i leczenie twardzieli.

Z Kliniki oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. T. Zalewski.

Twardziel *(scleroma)* jako schorzenie, występujące przedewszystkiem na obszarach krajów słowiańskich, zajmuje oddawna umysły autorów tych krajów, którzy starają się wszechstronnie osobliwą tę chorobę wyjaśnić.

Klinika twardzieli, epidemjologja, geograficzne jej rozmieszczenie, jej obraz anatomo-patologiczny oraz badania bakterjologiczno-serologiczne są szczegółowo naświetlone w wyczerpujących publikacjach autorów polskich (jak Pieniążek, Baurowicz, Pachoński, Erbrich, Szmurło, Laskiewicz, Tryjarski, Lubliner, Jurasz, Nowicki, Zalewski, Lehm, Dobrzański, Szumowski, Zuberbier, Gąsiorowski, Meisel, Mikulaszek i inni), czeskich (Cisler, Vymola, Kutvirt i Ninger), rosyjskich (Puczkowsky, Burak, Jarosławski, Komendantow, Kordatow), jugosławiańskich (Šercer) i bułgarskich (Belinoff).

Niemniej jednak autorowie innych krajów, mając do rozporządzenia znacznie mniejszy materjał ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia, przyczynili się do wyświetlenia wielu problemów twardzieli.

Dowodem wielkiego zainteresowania się twardzielą jest to, że na II. Kongresie międzynarodowym oto-laryngologów w Madrycie (1932) była twardziel jednym z głównych tematów tegoż Zjazdu.

Ta okoliczność, że twardziel obrała sobie za siedlisko kraje słowiańskie, a w Polsce głównie jej województwa południowo-wschodnie, skłania nas do ciągłego zajmowania się tem schorzeniem.

Pod względem klinicznym przedstawia się nam twardziel jako schorzenie przewlekłe, dające objawy zależne od umiejscowienia i rozległości zmian chorobowych w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych.

Naogół objawy twardzieli nie wiele się różnią od objawów innych schorzeń górnych dróg oddechowych o charakterze przewlekłym. Wspólną cechą objawów twardzieli jest to, że występują one najczęściej równocześnie we wszystkich odcinkach dróg oddechowych, od jam nosowych do oskrzeli włącznie; nie znaczy to jednak, by twardziel musiała się rozwijać w każdym przypadku w równem nasileniu we wszystkich odcinkach dróg oddechowych.

Wspólnym objawem wszystkich odcinków dróg oddechowych, na który chorzy z twardzielą w pierwszym rzędzie się skarżą, jest wysychanie śluzówki. Suchość śluzówki łączy się ze skłonnością do wytwarzania strupów zaschniętej wydzieliny, które z trudnością dają się wydalić zapomocą wydmuchania z nosa, zapomocą krząkania z gardła i kaszlu z krtani i tchawicy. Narastanie strupów zaschniętej i zalegającej wydzieliny na wytworzonych naciekach twardzielowych na śluzówce poszczególnych odcinków dróg oddechowych powoduje często tak znaczne zwężenie ich światła, że występują trudności w oddechaniu nosem lub duszność spowodu zwężenia światła krtani i tchawicy. Prócz tego zgrubienie nosa, suchy kaszel, chrypka, suchość w gardle, brak łaknienia, brak powonienia i szybkie męczenie się przy pracy skłaniają chorych na twardziel do szukania porady lekarskiej. Objawy te mogą mieć różne nasilenie, występują bardzo powoli i często późno dochodzą do świadomości chorych, należących przeważnie do najuboższych warstw ludności wiejskiej i małych miasteczek. To też jest przyczyną, dlaczego chorzy zgłaszają się do leczenia dopiero wówczas, kiedy zmiany chorobowe są daleko rozwinięte. Nie ulega wątpliwości, że trudności rozpoznawcze u lekarzy przyczyniają się też do tego, że chorych z twardzielą w początkowych okresach leczą oni objawowo, uważając ją za zwykły nieżyt dróg oddechowych. Dopiero, kiedy objawy się nasilają i występuje duszność lub zeszpecenie nosa, kierują tych chorych do leczenia specjalistycznego.

Bardzo charakterystycznym dla twardzieli jest słodkawo-mdły zapach, różniący się swoim charakterem i nasileniem od zapachu cuchnącego nieżytu nosa *(ozaena)*. Ten charakterystyczny dla twardzieli zapach jest jednym z objawów, który kieruje silnie podejrzenie każdego laryngologa, zbliżającego się do takiego chorego, w kierunku rozpoznania twardzieli nawet niekiedy przed ukończeniem badania.

W Klinice otolaryngologicznej lwowskiej leczonych było według zestawienia Lehma od r. 1908 — 1921 — 457 przypadków, według Zalewskiego do r. 1927 — 636 przypadków łącznie, według mego zestawienia do końca r. 1932 — 788 przypadków.

Zestawienia statystyczne różnych autorów, które nie są wprawdzie na tyle dokładne, by objęły całą ilość przypadków, jaka na danym obszarze się znajduje, rzucają jednak pewne światło na częstość występowania zmian twardzielowych w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych. Dokładne bowiem dane statystyczne, oparte na przymusowej rejestracji przypadków twardzieli, jaka w Polsce istnieje od 3 lat, są opracowane za okres 2 lat przez Prof. Zalewskiego.

Burak przytacza tabelę, obejmującą zestawienie autorów, podających największą ilość przypadków. Do tej tabeli dodaję dalsze zestawienie z ostatnich lat Kliniki oto-laryngologicznej. Przedstawia się ono następująco:

I. Odosobnione ogniska twardzieli w różnych odcinkach dróg oddechowych.

Lp.	według	Ilość przypad.	nos	gardło	jama nos.-gardł.	krtań	tchawica	oskrzela
1.	Buraka	460	7,2%	0,7%	1,96%	5,9%	1,1%	0,4%
2.	Pachońskiego	273	1,5%	—	1,5%	16,5%	1,1%	0,4%
3.	Lehma	457	18,4%	0,5%	—	21,4%	—	—
4.	Dobrzańskiego od 1. X. 1927 do 30. XII. 1932 r.	152	1,0%	—	—	2,5%	—	—

II. Ogólna liczba twardzieli poszczególnych odcinków dróg oddechowych według różnych autorów.

Lp.	Autorzy	nos	gardło	jama nos.-gardł.	krtań	tchawica	oskrzela
1.	Burak	74,1%	51,3%	57,2%	72,4%	35,0%	16,3%
2.	Pachoński	56,8%	24,5%	63,0%	81,7%	27,4%	4,4%
3.	Lehm	75,0%	30,0%	—	70,0%	6,7%	1,1%
4.	Wołkowicz	83,0%	74,0%	—	28,0%	—	—
5.	Kordatow	84,6%	27,2%	62,9%	62,9%	13,2%	7,6%
6.	Puczkowsky	72,9%	25,7%	60,0%	58,5%	—	—
7.	Dobrzański	96,5%	18,0%	82,0%	74,5%	41,0%	4,0%

W zestawieniu mojem wzrasta liczba twardzieli tchawicy, w której nacieki występowały w przeszło 40% przypadków. Wytłumaczyć możemy to tem, że obejmuje ono przypadki, leczone tylko klinicznie, a więc te, których stan był ciężki spowodu znacznej duszności.

Twardziel jako schorzenie przewlekłe i zakaźne rozwija się na śluzówce poszczególnych odcinków dróg oddechowych od nosa aż do oskrzeli włącznie, wytwarzając nacieki. Wspólną cechą nacieków twardzielowych jest to, że są one zwykle twarde, bogato ukrwione, a tem samem łatwo krwawiące za dotykiem i bolesne. We wczesnych okresach mają nacieki twardzielowe barwę żywo-różową i są bardziej miękkie na dotyk. W późniejszych zaś okresach stają się one blado-różowe a nawet szaro-blado-różowe i twarde na dotyk. Pod względem kształtu mogą się one przedstawiać według podziału Nowickiego jako płaskie, nieznacznie wystające ponad powierzchnię, lub też wyrastające w formie drobnych guzków lub nawet brodawczaków, lub też wreszcie w formie guzów, ograniczonych lub rozlanych. Nacieki twardzielowe mają skłonność do wytwarzania blizn łącznotkankowych, zrastających się ze sobą, które spotykamy w różnych odcinkach dróg oddechowych naprzemian z naciekami. Nie mają natomiast nacieki twardzielowe skłonności do rozpadu a tem samem do wytwarzania owrzodzeń i ubytków. O ile zaś stwierdzamy w nich owrzodzenia, to są one zwykle wywołane przez uraz np. dłubanie palcem w nosie w celu usuwania strupów, lub traktowanie jakiemiś środkami chemicznemi w celach leczniczych.

Twardziel nie powoduje w zasadzie rozmiękczenia kości i chrząstki, jakkolwiek są opisane wyjątkowe przypadki, w których występowało zniszczenie chrząstki przegrody nosowej i kości podniebienia twardego, dające przedziurawienie (Dobrzański-Goldschlag).

Nacieki twardzielowe są często przykryte przez zaschniętą w formie strupów wydzielinę, po których usunięciu łatwo stają



Ryc. 1.
Twardziel nosa i wargi górnej.



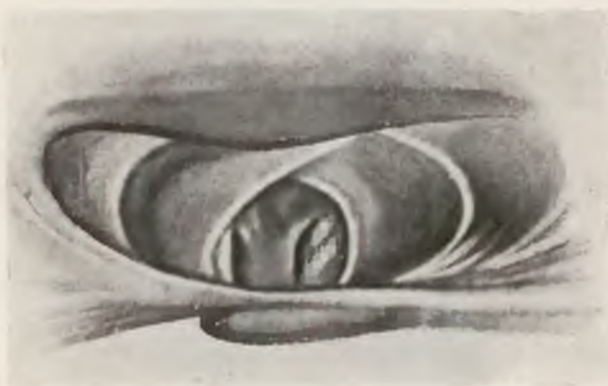
Ryc. 2.
Twardziel nosa z ropniem podskórnym.



Ryc. 3.
Twardziel woreczka łzowego.



Ryc. 4.
Guzek twardzielowy na języczku i na górnej ścianie podniebienia miękkiego. Obraz widziany w lusterku.



Ryc. 5.
Blizny twardzielowe w jamie nosowo-gardłowej i na podniebieniu miękkiem oraz całkowity brak języczka. Obraz widziany w lusterku.



Ryc. 6.
Guzowate nacieki twardzielowe podwięzadłowe w krtani. Obraz widziany w lusterku.



Ryc. 7.
Twardziel nosa i wargi górnej oraz odosobniony guz twardzielowy na lewym policzku (przypadek Dobrzańskiego i Goldschlaga).



Ryc. 8.



Ryc. 9.

Ryc. 8. To samo widziane z boku.
Ryc. 9. To samo po leczeniu operacyjnem, elektrokoagulacji i naświetlaniach zapomocą promieni Roentgena.



Ryc. 10.
Twardziel nosa (postać Hebry).



Ryc. 11.
To samo po leczeniu zapomocą elektrokoagulacji i naświetlań promieniami Roentgena.

się widoczne, odróżniając się swoim wyglądem od pozostałej śluzówki.

Przejdziemy poszczególne odcinki dróg oddechowych i przedstawimy obraz zewnętrzny i wziernikowy w przypadkach zmian twardzielowych.

W jamach nosowych przedstawia się nam twardziel w początkowym okresie pod postacią zanikowego cuchnącego nieżytu nosa, który się charakteryzuje suchością i zanikiem śluzówki i muszli nosowych, oraz obfitością strupów zaschniętej wydzieliny. Już w tym okresie po usunięciu strupów widoczne są nieraz płaskie blado-różowe nacieki, twarde i krwawiące na dotyk. Niekiedy nacieki te wystają w formie guzków lub brodawczaków na muszlach, na przegrodzie nosowej, lub na dnie jamy nosowej i są one usadowione częściej w przedniej i tylnej części jamy nosowej, zwykle obustronnie, rzadziej zaś w środkowej. W tej postaci twardzieli może zewnętrzny kształt nosa być zupełnie niezmieniony. Skutkiem rozrostu nacieków twardzielowych i blizn z nich powstałych wytwarza się bardzo znaczne zwężenie światła jam nosowych a nieraz nawet całkowite jego zarośnięcie z tego powodu, że nacieki twardzielowe naprzeciw siebie rosnące przy zetknięciu się ze sobą zrastają się i tem samem zamykają światło. W ten sposób nacieki twardzielowe doprowadzają do zrostów bocznej ściany nosa a głównie muszli nosowych z przegrodą nosową. Nacieki twardzielowe wyrastają często okrężnie w całej jamie nosowej i zwężają koncentrycznie jej światło.

Odmienną od powyżej opisanej postaci twardzieli nosa, jest postać opisana przez H e b r ę, którą charakteryzują guzowate nacieki, wypełniające światło obu jam nosowych, głównie w przedsionkach nosowych, z których wyrastając nazewnątrz mogą zajmować wargę górną. (Ryc. 1).

Nacieki twardzielowe drążą w głąb ściany na skrzydełkach nosa i na przegrodzie, powodując bardzo znaczne ich zgrubienie. Objętość nosa w tych przypadkach powiększa się bardzo znacznie, nieraz nawet dwukrotnie, dając tem samem powód do mylnego rozpoznania twardzieli nosa jako nowotworu, jak to szczególnie dawniej często miało miejsce. Cała zewnętrzna część nosa jest bardzo znacznie powiększona, chrząstkowato-twarda i nieruchoma. Twardość ta jest spowodowana obfitością tkanki łącznej, ponieważ przemianie łącznotkankowej nacieki twardzielowe w zasadzie ulegają.

Wyjątkowo może powstać wśród nacieków twardzielowych rozmiękczenie nakształt ropnia podskórnego. (Ryc. 2.).

Z jam nosowych przechodzi twardziel w bardzo rzadkich przypadkach na kanał nosowo-łzowy i na woreczek łzowy, dając twardy naciek jego ściany. Dwa podobne przypadki mieliśmy sposobność obserwować. (Ryc. 3.).

Drugiem miejscem częstego usadowienia się twardzieli, jednak rzadziej niż jama nosowa, jest jama nosowo-gardłowa. W obrębie niej widzimy przy badaniu lusterkiem, najczęściej w świeżych postaciach twardzieli, płaskie lub guzkowate nacieki na ścianie bocznej, na fałdach podniebienno-trąbkowych, — na sklepieniu i na ścianie górnej podniebienia miękkiego. (Ryc. 4.).

Nacieki te mogą sczasem zlewać się i wytwarzać blizny, które w formie jakby firanek zasłaniają od boków lub też okrężnie światło tylnych nozdrzy. (Ryc. 5.).

Spowodu nacieków i blizn może być światło tylnych nozdrzy zmniejszone do bardzo małego otworu a nawet w zaniedbanych przypadkach całkowicie zarośnięte przez bliznę, rozpiętą w kształcie przepony. Skutkiem bliznowacenia zaś nacieków twardzielowych, mieszczących się na górnej ścianie podniebienia miękkiego, występuje podciągnięcie podniebienia oraz zawinięcie języczka ku górze. Zawinięty ku górze języczek przyrasta niekiedy do górnej powierzchni albo też zanika w bliźnie podniebienia tak, że przy badaniu jamy gardłowej stwierdzamy całkowity brak jego. (Ryc. 5). W przypadkach bardzo zaniedbanych może podniebienie miękkie górną swoją ścianą przyrosnąć wraz z tylnym łukiem podniebiennym do tylnej ściany gardła, wytwarzając silny bliznowaty zrost, zamykający całkowicie światło jamy nosowo-gardłowej.

Nacieki twardzielowe lub blizny w obrębie jamy nosowo-gardłowej, a w szczególności umieszczone w okolicy ujścia trąbki słuchowej, mogą spowodować upośledzenie jej drożności, a co za tem idzie upośledzenie słuchu skutkiem wpuklenia błon bębenkowych.

Prócz tego w przebiegu twardzieli występuje czasem ostry stan zapalny ucha środkowego, wywołany przez zarazki ropotwórcze. W wyjątkowych tylko przypadkach mogą zarazki twardzieli wywołać ostre ropne zapalenie ucha środkowego, jak wskazuje przypadek, opisany przez Z u b e r b i e r a jako *„otoscleroma"*, z którego wydzieliny wyhodowano czystą hodowlę pałeczek Frischa.

Rzadko stosunkowo występują zmiany twardzielowe w środkowym i dolnym odcinku jamy gardłowej; są one najczęściej usadowione na łukach podniebiennych i języczku, rzadziej zaś na migdałkach. Zdarzają się też rzadko stosunkowo przypadki ze zmianami twardzielowemi, usadowionemi na podniebieniu twardem, na dziąsłach i na języku; mają one zwykle zmiany o charakterze nacieków guzkowatych, a na języku o wyglądzie brodawczaka.

Rozpoznanie zmian twardzielowych w tych przypadkach jest naprowadzone zwykle przez to, że równocześnie mamy zmiany twardzielowe w innych odcinkach dróg oddechowych, bardziej typowych pod względem umiejscowienia dla twardzieli, lub też przez badanie drobnowidowe wziętego z nich wycinka.

W obrębie dolnego odcinka gardła usadowiają się czasem nacieki twardzielowe na przejściu do światła krtani, a więc na fałdach nagłośniowo-nalewkowych, które bliznowaciejąc powodują przykurcz nagłośni ku tyłowi. Takie ustawienie nagłośni utrudnia bardzo wgląd do krtani zapomocą lusterka krtaniowego i w tych przypadkach musimy się posługiwać badaniem krtani bezpośredniem.

B u r a k spostrzegał w 2 przypadkach nacieki twardzielowe u wejścia do przełyku, a w innych 2 w zatoce gruszkowatej.

Krtań jest tym odcinkiem dróg oddechowych, w którym twardziel pod względem częstości po jamach nosowych i jamie nosowo-gardłowej zajmuje trzecie miejsce. Badanie wziernikowe krtani pozwala stwierdzić zmiany twardzielowe w różnych miejscach i pod różnemi postaciami. Mogą one przybierać postać drobnych guzków, albo też postać rozlanych, płaskich nacieków, albo też mogą występować w postaci guzów asymetrycznie wyrastających. Stwierdzamy więc przedewszystkiem nacieki twardzielowe już w przedsionku krtaniowym albo okrężnie, albo asymetrycznie ułożone, albo guzkowate, albo też rozlane i płaskie. Często stosunkowo stwierdzamy na więzadłach rzekomych zgrubienia tak znaczne, że zasłaniają one prawdziwe struny głosowe. Rzadziej natomiast usadowione są nacieki twardzielowe na samych strunach głosowych, jeśli zaś są, to doprowadzają często do wytworzenia się zrostu między wolnemi ich brzegami od przedniego spoidła, wytwarzając jakby przeponę *(diaphragma)*, naśladującą przeponę wrodzoną. Na strunach głosowych względnie w spoidle przedniem widzimy nieraz naciek twardzielowy w kształcie brodawczaka.

Najczęściej jednak występującą postacią twardzieli krtani jest t. zw. *laryngitis subglottica scleromatosa*, która charakteryzuje się tem, że w przestrzeni podwięzadłowej wyrastają do światła krtani nacieki twardzielowe w kształcie guzów wałowatych, przybierając wygląd, jakby drugich strun głosowych, umieszczonych pod prawdziwemi. (Ryc. 6.). Nacieki te rozrastają się nieraz tak znacznie, że zwężają światło krtani do wąskiej szczeliny, mającej 2—4 mm szerokości, a nieraz nawet jakby wielkości główki od szpilki. Oczywista rzecz, że tego rodzaju zwężenie światła krtani daje bardzo znaczną duszność i zagraża bezpośrednio życiu chorego. Struny głosowe ponad temi naciekami mogą się poruszać, jakkolwiek ruchomość ich jest w znacznej mierze ograniczona. Nacieki podwięzadłowe schodzą nieraz ku dołowi, rozszerzając się na górny odcinek tchawicy i zwężając jej światło koncentrycznie w kształcie lejka.

Wygląd nacieków twardzielowych w krtani jest pod względem zabarwienia zależnie od długości trwania, różowy we wczesnym, a blado-różowo-szary w późniejszym okresie. Zmiany twardzielowe w krtani dają zwykle chrypkę i duszność. Ponieważ twardziel w krtani rozwija się powoli w ciągu miesięcy i lat, toteż organizm łatwo się przyzwyczaja do stopniowego zwężania się światła krtani i związanego z tem niedostatecznego dopływu powietrza, którego brak chorzy twardzielowi nie odczuwają w takiej mierze, jak to ma miejsce w ostrych stanach zapalnych krtani. Tem tylko stopniowem przyzwyczajaniem się do braku tlenu możemy wytłumaczyć sobie to zjawisko, że chorzy z bardzo znacznem zwężeniem światła krtani nieraz do wielkości 3 mm szczeliny, przychodzą do badania o własnych siłach, nie zdając sobie sprawy z tego, że nagłe zatkanie tej szczeliny strupem zaschniętej wydzieliny może spowodować uduszenie się. Znane są też przypadki nagłej śmierci (N o w i c k i), skutkiem uduszenia się spowodu twardzieli krtani. Chrypka jest często towarzyszącym objawem zmianom twardzielowym w krtani, jednakowoż w przypadkach nawet dużych nacieków nad i podwięzadlowych może być głos mało zmieniony.

Rzadko stosunkowo występują nacieki twardzielowe w tchawicy i oskrzelach. W tchawicy usadowiają się one w formie drobnych guzków na tylnej ścianie, względnie okrężnie ułożonych, wytwarzających często jakby piętrowe, ponad sobą ułożone pierścieniowate błony. Zajmują one częściej górny niż dolny odcinek tchawicy, częściej w łączności z naciekami krtani,

jakkolwiek mogą występować jako odosobnione bez udziału krtani. W dolnym odcinku tchawicy miejsce jej rozwidlenia stanowi częste pole powstawania nacieków twardzielowych. Nacieki te w formie drobnych guzków, często zlewających się, wyścielają ścianę oskrzeli, powodując ich zwężenie.

Zapomocą tracheoskopji możemy zmiany twardzielowe w tchawicy i oskrzelach stwierdzić.

Twardziel może spowodować konieczność nagłej tracheotomji, którą chirurg w szpitalu prowincjonalnym musi wykonać, nie wiedząc nieraz nawet, jaka choroba jest przyczyną tak silnej duszności.

Rozpoznanie twardzieli pod względem obrazu klinicznego nie napotyka prawie na żadne trudności wówczas, gdy badający laryngolog jest obeznany z twardzielą. Rzecz bowiem naturalna, że nawet lekarz specjalista, niemający sposobności zapoznać się z obrazem twardzieli, będzie miał trudności w jej rozpoznaniu.

Jeśli zaś weźmiemy na uwagę, że nacieki twardzielowe mają charakterystyczne dla siebie umiejscowienia, charakterystyczny wygląd i konsystencję, że równocześnie zajmują kilka odcinków górnych dróg oddechowych i występują naprzemian z bliznami, dając tak charakterystyczny, wyżej opisany obraz przy wziernikowaniu górnych dróg oddechowych, to trudno nie postawić właściwego rozpoznania. Zresztą w badaniach dodatkowych, a mianowicie badaniach bakterjologicznych wydzieliny, serologicznych krwi i drobnowidowych wycinków z nacieków, mamy w około 90% przypadków zawsze potwierdzenie naszego rozpoznania.

Nie uważam za słuszne twierdzenie niektórych autorów, że chorzy na twardziel umierają na gruźlicę. Połączenie twardzieli z gruźlicą należy właściwie do bardzo rzadkich wyjątków. Na około 800 przypadków twardzieli były tylko dwa przypadki śmierci spowodu gruźlicy rozpadowej u chorych z twardzielą, ponadto dwa przypadki śmierci skutkiem uduszenia się spowodu daleko rozwiniętych zmian twardzielowych w tchawicy i oskrzelach.

Połączenie twardzieli z nowotworami może mieć miejsce, gdyż nowotwory mogą się rozwijać na tle zmian twardzielowych. Wśród przypadków obserwowanych przez nas mieliśmy przypadek rozległego brodawczaka twardego, zajmującego obie jamy nosowe i wyrastającego przez podniebienie twarde do jamy ustnej, który rozwinął się u osobnika z twardzielą (Dobrzański — Pol. Przegl. Oto-laryngologiczny 1928).

Twardziel może dać wyjątkowo izolowane ognisko na skórze. W całem piśmiennictwie ogłoszonych jest zaledwie kilka podobnych przypadków. W przypadku naszym (Dobrzański-Goldschlag: *Derm. Wochenschrift* 1929) mieliśmy guz, wielkości orzecha włoskiego na policzku lewym, który był naciekiem twardzielowym. (Ryc. 7, 8, 9).

Jeśli chodzi o leczenie twardzieli, to musimy pamiętać przedewszystkiem o tem, że może ona ulegać samowyleczeniu skutkiem bliznowacenia nacieków twardzielowych. Wytwarzanie się twardych i ściągających blizn należy do stałych obrazów twardzieli. Często też stwierdzamy miejsca, w których skutkiem wytworzenia się blizn nastąpiło samowyleczenie, obejmujące nieraz cały jeden odcinek dróg oddechowych jak np. jamę gardłowo-nosową, podczas gdy w innym odcinku stwierdzamy świeże nacieki.

Mamy szereg metod leczniczych twardzieli, zachwalanych przez różnych autorów, jednak tylko niewiele z nich utrzymało się na podstawie doświadczenia, zdobytego na większym materjale. Z metod leczniczych do dziś jeszcze stosowanych musimy wymienić: 1) leczenie środkami chemicznemi, 2) leczenie zapomocą ucisku mechanicznego, 3) leczenie zapomocą szczepionki swoistej, 4) leczenie gorączkowe, 5) leczenie zapomocą własnej krwi i białka nieswoistego, 6) leczenie zapomocą energji promieniotwórczej i wreszcie 7) leczenie operacyjne krwawe, i bezkrwawe (jak elektroliza, galwanokaustyka, elektrokoagulacja).

1) Leczenie zapomocą środków chemicznych może mieć miejsce jako działanie miejscowe przez podawanie środków chemicznych wprost na nacieki twardzielowe, albo też przez podawanie środków chemicznych w formie zastrzyków podskórnych, domięśniowych i dożylnych. Stosowanie miejscowo różnych środków chemicznych jak: roztworów kwasu karbolowego, jodu, lapisu i t. p. jest prawie zupełnie zaniechane, ponieważ środki te nie działają w głąb nacieków i nie mają skutkiem tego pełnej wartości leczniczej.

Ze środków chemicznych stosowanych w formie zastrzyków podawano w ostatnich latach sole bizmutu, antymonu i innych metali. Niektórzy autorowie widzieli znaczną poprawę skutkiem cofania się nacieków twardzielowych i szybszego ich bliznowacenia. Na podstawie przypadków leczonych środkami chemicznemi, w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej, które były podane przez Szumowskiego, najskuteczniejszym w działaniu okazał się luatol. Wyniki jednak uzyskane zapomocą leczenia środkami chemicznemi bardzo powoli występują i nie są tak wydatne jak np. po leczeniu przeciwkiłowem w przypadkach kilaków. Leczenie środkami chemicznemi twardzieli nie zapobiega też nawrotom i musi być stosowane razem z uciskiem mechanicznym.

2) Bardzo dużą wartość w leczeniu twardzieli ma stosowanie ucisku mechanicznego przez wkładanie tamponów z gazy lub pręcików blaszeńcowych do jam nosowych i do tylnych nozdrzy, przez zakładanie metalowych stożkowatych oliwek do jamy gardłowo-nosowej, przez stosowanie rozszerzaczy ebonitowych i metalowych w formie podanej przez Schröttera do krtani i wreszcie przez częste wykonywanie tracheo i bronchoskopji, czyli wkładanie tubusów w celu leczenia zmian twardzielowych w krtani, tchawicy i oskrzelach.

Wszystkie powyżej podane sposoby stosowania ucisku mechanicznego mają na celu działanie lecznicze na nacieki twardzielowe, a także rozciąganie świeżych blizn, powstałych z nacieków twardzielowych. Stosowanie mechanicznego ucisku we wszystkich odcinkach dróg oddechowych daje też bardzo korzystne wyniki. Dlatego też stosowaliśmy w ciągu szeregu lat zawsze w leczeniu twardzieli ten sposób z dobrym skutkiem w każdym przypadku.

3) Z metod zachowawczych zalecane jest również leczenie zapomocą szczepionki swoistej (autowakcyny). Pierwsze wyniki podali w roku 1911 Bruner i Jakubowski w Warszawie, a mianowicie uzyskali w 7 przypadkach na 9 bardzo znaczną poprawę. Potem inni autorowie polscy, czescy, rosyjscy podkreślali korzystne działanie szczepionki swoistej lecz jednak nie wszyscy, gdyż np. Burak nie widział na swoim materjale (około 200 przypadków) wydatniejszego cofania się nacieków twardzielowych po stosowaniu szczepionki i określa ją jako skromny środek leczniczy. Komendantow podawał dożylnie szczepionkę i miał stwierdzić w kilku przypadkach bardzo korzystne działanie. W kilku przypadkach, w których stosowaliśmy szczepionkę w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej, nie stwierdziliśmy wydatnej i szybkiej poprawy. Dlatego też później zaniechaliśmy tego leczenia.

4) Okoliczność ta, że opisano przypadki bardzo znacznej poprawy, a więc znikania nacieków twardzielowych w przebiegu ostrych chorób zakaźnych z wysoką ciepłotą jak np. róży lub duru plamistego, naprowadziła niektórych autorów na to, że wysoka ciepłota wpływa leczniczo na twardziel; zastosowano leczenie gorączkowe.

W roku 1926 Heindl zastosował w jednym przypadku leczenie przez zaszczepienie malarji. W przypadku tym miało nastąpić całkowite wyleczenie, jednakowoż po pewnym czasie wystąpiły nawroty. Wówczas zastosował Heindl powtórnie leczenie zapomocą malarji i znowu nacieki twardzielowe znikły. Wynik ten jest bardzo zachęcający, jakkolwiek lecząc w ten sposób twardziel, równocześnie trzeba leczyć i malarję, która chorych w silnym stopniu wyczerpuje. Dla naszych przypadków nie mogliśmy uzyskać czystego szczepu malarji, jedynie tylko od chorych kiłowych, którego jednak zaszczepić nie chcieliśmy.

5) Oprócz leczenia gorączkowego stosowano też leczenie zapomocą zastrzykiwania własnej krwi *(autohaemotherapia)* i leczenie zapomocą białka *(proteinotherapia)* lecz i to nie dawało w naszych przypadkach wydatnej poprawy, mimo iż niektórzy autorowie pewną poprawę stwierdzali.

6) Największą jednak ilość zwolenników zyskało leczenie zapomocą energji promieniotwórczej, a więc przedewszystkiem zapomocą naświetlań promieniami Roentgena względnie radu. Leczenie zapomocą promieni Roentgena zapoczątkował Antoni Rydygier i ogłosił w roku 1902, a następnie w roku 1907 pierwsze swoje wyniki. Po nim cały szereg autorów zagranicą i u nas potwierdził korzystne działanie promieni na cofanie się nacieków twardzielowych. Z Kliniki oto-laryngologicznej lwowskiej w roku 1918 ogłosili Lehm i Pańczyszyn 20 przypadków, leczonych zapomocą naświetlania promieniami Roentgena. Potwierdzenie swoich wyników znaleźli autorowie w badaniu drobnowidowem pobieranych wycinków z nacieków twardzielowych, które wykazywały prawie całkowite cofanie się tychże nacieków.

W roku 1928 podałem na I. Międzynarodowym Kongresie oto-laryngologów w Kopenhadze wyniki stosowania naświetlań promieniami Roentgena w twardzieli, uzyskane na podstawie obserwacji 100 przypadków, w których na 89 przypadków twardzieli nosa uzyskaliśmy w 29% całkowite uleczenie, w 32% bardzo znaczną poprawę. Drożność nosa ulegała poprawie w 66% przypadków. Podobny procent ilości przypadków uzyskaliśmy przy stosowaniu naświetlań w przypadkach twardzieli jamy gardłowo-nosowej. Na 82 przypadków twardzieli krtani zmuszeni

byliśmy w 16 wykonać tracheotomję wśród leczenia lub przed leczeniem, ażeby uniknąć duszenia się chorych skutkiem bardzo znacznego zwężenia światła krtani.

Leczenie promieniami Roentgena twardzieli krtani było stosowane w łączności z leczeniem mechanicznem zapomocą ucisku przez wprowadzenie rozszerzaczy Schröttera do krtani. W przypadkach twardzieli krtani otrzymaliśmy w 12,5% przypadków zupełne wyleczenie, w 39% przypadków bardzo znaczną poprawę, a w 31% nieznaczną tylko poprawę; 14 zaś przypadków pozostało bez zmiany, gdyż były to przeważnie przypadki ze zmianami bliznowatemi, które oczywiście nie dawały poprawy.

W 6 z przypadków tracheotomowanych mogliśmy usunąć po upływie conajmniej jednorocznej obserwacji rurki i otwór w tchawicy zaszyć. Inne były jeszcze w obserwacji i w leczeniu. W 15 przypadkach twardzieli tchawicy i oskrzeli, które przyszły do leczenia z dusznością, uzyskaliśmy po naświetlaniach i po stosowaniu bronchoskopji, względnie rozszerzaniu zapomocą tubusów znaczną poprawę, gdyż duszność znikała a nacieki twardzielowe zmniejszały się znacznie lub nawet całkowicie znikły.

Po naświetlaniach zapomocą promieni Roentgena występuje w pierwszych dniach odczyn w formie większego przekrwienia nacieków krtani, a niekiedy nawet obrzęk w okolicy chrząstek nalewkowych, który jednak po kilku dniach ustępuje.

Podobne wyniki jak nasze podał Kordatow na podstawie 48 przyp., który stwierdził również jak my łatwe znikanie nacieków twardzielowych świeżych, podczas gdy starsze nacieki znikają znacznie wolniej i dają większe blizny. Jarosławski podaje np., że nie dostał żadnej poprawy po leczeniu szczepionką w naciekach twardzielowych, które znikły po naświetlaniu promieniami Roentgena. Burak jedynie odnosi się sceptycznie do naświetlań promieniami Roentgena z tego powodu, że dają one reakcję przejściową i że nieraz przez to potęgują duszność. Jest on zaś zwolennikiem leczenia operacyjnego w krtani i tchawicy.

Podobnie korzystnie jak naświetlania promieniami Roentgena oddziaływa rad na cofanie się nacieków twardzielowych, co już przed wojną było stwierdzone. Zwłaszcza nacieki twardzielowe w nosie w postaciach przerostowych cofają się szybko, jak to mieliśmy sposobność obserwować na kilku przypadkach leczonych w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej. Ponieważ jednak to samo prawie uzyskujemy zapomocą naświetlań promieniami Roentgena, a leczenie radem jest kosztowne, zwłaszcza dla chorych pochodzących ze sfer najuboższych, nie może ono znaleźć narazie w naszych warunkach szerszego zastosowania.

7) Wreszcie pozostaje do omówienia leczenie operacyjne twardzieli, które ma największą ilość zwolenników, zwłaszcza w przypadkach dużych zmian twardzielowych, dających bardzo znaczne zwężenie światła w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych. Przedewszystkiem nacieki w jamach nosowych zwłaszcza w przypadkach twardzieli w postaci Hebry, chętnie wszyscy autorowie usuwają zapomocą ostrej łyżki lub nożyka. Podobnie bliznowate zrosty w tylnych nozdrzach powstałe dają się niekiedy drogą operacyjną usunąć. Następnie nacieki w jamie gardłowo-nosowej można usuwać chirurgicznie; praktycznie rzadko to stosujemy z obawy przed krwotokiem oraz spowodu trudnego dostępu. Bliznowate zrosty podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła można również drogą operacyjną usuwać. Podobnie nacieki twardzielowe w jamie ustnej, jakkolwiek rzadko występujące, mogą być ze wszystkich miejsc łatwo operacyjnie usunięte. Naogół nacieki twardzielowe usuwane drogą operacyjną bardzo obficie krwawią, jednak krwawienie to daje się szybko przez ucisk opanować.

Rozległe zmiany twardzielowe w krtani usuwali niektórzy autorowie (Pieniążek, Baurowicz, Burak) zasadniczo drogą rozcięcia krtani od zewnątrz, wycięcia tych nacieków i wprowadzenia rurki w kształcie litery T. metalowej lub szklanej, lub założenia stałego otworu do krtani t. zw. *laryngostoma* (Burak). W ten sposób starają się doprowadzić do wyleczenia, nie dopuszczając przez to do bliznowatego zwężenia światła krtani.

Leczenie stosowane w Klinice oto-laryngologicznej lwowskiej jest nieco odmienne od powyżej opisanego. Drobne nacieki w krtani usuwamy na drodze endolaryngealnej. W przypadkach zaś bardzo znacznego zwężenia krtani skutkiem świeżych nacieków twardzielowych, wykonujemy wpierw górne nacięcie tchawicy, by zapobiec nagłemu duszeniu się, a następnie poddajemy chorego naświetlaniom promieniami Roentgena, stosując równocześnie rozszerzanie krtani zapomocą rozszerzadeł Schröttera, rur bronchoskopowych lub rozszerzadła Thosta, który zakładamy do krtani przez otwór w tchawicy. Postępowanie to w ogromnej większości przypadków doprowadza do wyleczenia, a nawet około 70% przypadków tracheotomowanych może być uwolnionych sczasem od rurki tracheotomijnej. Rozcięcie krtani *(laryngofissura)* rezerwujemy dla tych przypadków, w których mamy bardzo znaczne zwężenie krtani skutkiem blizn. Wówczas wycięcie blizn i następowe założenie rozszerzadła Thosta lub drenu gumowego sposobem autorów francuskich Sargnon i Ballatier doprowadzało w tych przypadkach do dobrych wyników. Poniżej otworu tchawicowego wprowadzaliśmy rury bronchoskopowe oraz przez nie przyrządy operacyjne do usuwania nacieków lub wycinania blizn.

Oprócz zabiegów operacyjnych krwawych stosowaliśmy też z dobrym skutkiem wypalania galwanokauterem, a w ostatnich latach zapomocą diatermokoagulacji, która oddawała nam bardzo dobre usługi, szczególnie w leczeniu twardzieli nosa i jamy nosowogardłowej. Galwanokaustykę stosowaliśmy również dla przypalania blizn, zwłaszcza błoniastych, względnie ograniczonych nacieków w krtani i w tchawicy, w której przypalaliśmy również bujającą skutkiem noszenia rurki tracheotomijnej ziarninę.

Diatermo- względnie elektro-koagulacja oddaje nam bardzo dobre usługi w przypadkach rozległych nacieków w jamach nosowych, nawet już bliznowaciejących, gdyż przez wypalanie możemy doprowadzić do bardzo znacznego rozszerzenia światła jam nosowych. (Ryc. 10, 11). Podobnie bliznowate zwężenie lub nawet zarośnięcie tylnych nozdrzy, może być tą metodą leczone z dobrym skutkiem.

Elektrokoagulację w przypadkach twardzieli nosa, jamy gardłowo-nosowej i gardłowej zastosowaliśmy po raz pierwszy w roku 1927 i wyniki dodatnie tego leczenia osiągnięte w 10 przypadkach były podane przeze mnie w roku 1928 na I. Kongresie Międzynarodowym oto-laryngologów w Kopenhadze.

Zbierając to, co powyżej o twardzieli powiedziałem, możemy wysnuć następujące wnioski:

1. Twardziel jako schorzenie przewlekłe daje klinicznie obraz bardzo charakterystyczny i tylko w niewielu przypadkach trudny do rozpoznania, które w każdym przypadku powinno być potwierdzone zapomocą badania bakterjologiczno-serologicznego wydzieliny z dróg oddechowych i krwi oraz drobnowidowego wycinka z nacieku.

2. Twardziel jest chorobą przewlekłą, bezwzględnie uleczalną we wszystkich odcinkach z wyjątkiem tylko bardzo zaniedbanych przypadków z rozległemi bliznami i zrostami oraz ze zmianami twardzielowemi w dolnym odcinku tchawicy i w oskrzelach, które mogą doprowadzić do uduszenia się chorych.

3. Leczenie twardzieli wymaga okresu długiego i powinno być stosowane i kontrolowane w ciągu nawet kilku lat, o ile tego zachodzi potrzeba spowodu występowania nawrotów.

4. Najszybciej doprowadzamy do wyleczenia stosując zabiegi operacyjne krwawe i bezkrwawe jak diatermokoagulację i galwanokaustykę w łączności z mechanicznym uciskiem zapomocą odpowiednich rozszerzadeł. Niezależnie od tych zabiegów powinniśmy poddawać cały odcinek dróg oddechowych, począwszy od nosa aż do oskrzeli naświetlaniom promieniami Roentgena ewentualnie radu, o ile zmiany znajdują się w miejscach dla radu dostępnych. Leczenie to może być wspierane zastrzykiwaniem środków chemicznych jak np. soli bizmutu lub antymonu, lub wreszcie, jak niektórzy autorowie zalecają, szczepionki swoistej. Jedynie bowiem leczenie kombinowane i dostosowane do każdego przypadku daje dobre wyniki lecznicze.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK. Lwów.

O zmienności pałeczki twardzielowej.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
(Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski).

Zamiarem naszym było bliżej poznać zjawisko zmienności szczepów twardzielowych oraz zmiany zachodzące w serologicznem zachowaniu się wywoływaczy pełnowartościowych i resztkowych.

Z różnorodnych, znanych dotychczas metod, prowadzących do zaniku otoczki wybraliśmy metody, zapomocą których jużto drogą długotrwałego przeszczepiania z agaru na agar, jużto drogą hodowli w bulionie z dodatkiem 10% wysokowartościowej surowicy twardzielowej otrzymaliśmy odmiany bezotoczkowe.

Formy bezotoczkowe, zależnie od użytej metody morfologicznie przedstawiają się odmiennie i tak: hodowle uzyskane po długotrwającem przeszczepianiu z agaru na agar odpowiadają szczepom opisanym przez Streita, Behama i i. (odmiana bezotoczkowa gładka); natomiast drogą hodowli w bulionie z surowicą swoistą otrzymuje się początkowo typy gładkie a dopiero

po dłuższem przeszczepianiu przyjmują one cechy szczepów szorstkich R, podobnie jak w grupie durowo-rzekomodurowej, czerwonkowej i odmieńca (odmiana bezotoczkowa szorstka).

Do doświadczeń naszych użyliśmy: 1) twardzielowego szczepu śluzowego; 2) szczepu bezotoczkowego gładkiego, otrzymanego ze szczepu 1 drogą krótkotrwałej hodowli w buljonie z surowicą twardzielową; 3) szczepu bezotoczkowego szorstkiego otrzymanego ze szczepu 1 drogą długotrwałej hodowli w buljonie z surowicą oraz 4) szczepu twardzielowego bezotoczkowego gładkiego, przechowywanego od lat w pracowni a otrzymanego drogą długotrwałego przeszczepiania z agaru na agar, z którego drogą hodowli w buljonie z surowicą otrzymano 5) bezotoczkowy szczep szorstki.

Wszystkie wymienione szczepy zachowują się pod względem biochemicznym identycznie (nie rozpuszczają żelatyny, nie wytwarzają indolu, nie zmieniają nalewki lakmusowej i cukru mlekowego, fermentują bez gazu cukier gronowy i alkalizują wodę peptonową czystą). Dopiero w zachowaniu się tych szczepów w fizjol. roztworze soli występuje charakterystyczna różnica, stale stwierdzana przy wszystkich typach gładkich i szorstkich t. j. wszystkie nasze szczepy twardzielowe typu gładkiego tworzą w 0'85% NaCl jednolitą zawiesinę, natomiast wszystkie typy R opadają na dno próbówki (autoaglutynacja). W kwaśnym odczynie zlepnym typy gładkie twardzielowe dają skąpy osad w granicach pH 4'1 do 3'5, typy szorstkie wykłaczenie w granicach pH 5'0 do 3'5.

Zapomocą odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza udało się wykazać, że szczepy śluzowy i gładkie bezotoczkowe są w budowie antygenowej bardzo do siebie zbliżone a różnią się wybitnie od szczepów bezotoczkowych szorstkich.

Z każdego z 5 badanych szczepów otrzymaliśmy zarówno zapomocą metody Pflügera (zasadowej) jak i przy użyciu kwasu octowego w temperaturze wrzenia, ciała bezbiałkowe o chemicznej budowie odpowiadającej węglowodanom wielkocząsteczkowym.

Ze szczepu otoczkowego węglowodany otrzymane tak zasadową jak i kwaśną metodą odpowiadały antygenom resztkowym.

Ze szczepów bezotoczkowych, zarówno gładkich jak i szorstkich metodą zasadową otrzymane wielocukry okazały się antygenami resztkowemi, zapomocą kwaśnej metody otrzymaliśmy z tych szczepów tylko węglowodany wielkocząsteczkowe, serologicznie nieczynne.

Antygeny resztkowe czyli węglowodany wielkocząsteczkowe serologicznie czynne ze szczepu otoczkowego i obu odmian gładkich bezotoczkowych dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza z surowicami sporządzonemi zarówno ze szczepu otoczkowego jak i bezotoczkowego gładkiego, zachowują się zaś obojętnie wobec surowicy otrzymanej ze szczepu bezotoczkowego szorstkiego; naodwrót antygeny resztkowe z obu szczepów bezotoczkowych szorstkich wiążą dopełniacz jedynie w obecności surowicy ze szczepu bezotoczkowego szorstkiego, nie dając natomiast żadnego odczynu z surowicami szczepów gładkich.

Praca pojawi się w całości w jednem z pism archiwalnych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowotwory. Nr. 3—4. 1932. S. Sterling-Okuniewski: Dziedziczność w raku i usposobienie do niego. — K. Pelczar: O stanach odpornościowych w raku. — J. Laskowski: Podstawy mianownictwa i klasyfikacji raków z punktu widzenia morfologji. — M. Eiger: Mikrobiologiczne ujęcie sprawy tworzenia się wzrostu komórki nowotworowej w ścisłej korelacji wzajemnej z zespołem procesów fizjologicznych i patologiczno-fizjologicznych ustroju. — W. Zawadowski: Leczenie nowotworów złośliwych promieniami X. — K. Mayer: Obecne warunki wyleczenia raka metodą radjologiczną. — F. Łukaszczyk: Biologiczne podstawy radjoterapji nowotworów złośliwych. — St. Floksztrumpf i M. Gądek: Wskazania, metody i wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych. — E. Meisels: Zależność ostatecznych wyników leczniczych nowotworów złośliwych od charakteru promieni i techniki naświetlań. — D. Thursz: O dożylnem wlewaniu alkoholu etylowego w raku. — St. Rubinrot: Przyczynek do leczenia raka wargi dolnej. — A. Kryński: Leczenie raka skóry. — L. Hirszfeld: Zagadnienie raka w świetle zjawisk odpornościowych. — A. Oszacki: Biochemiczny obraz krwi, jako wyraz przemiany materji u chorych na raka. — W. Nowicki: Patogeneza raka płuc. — Z. Zakrzewski: Własności biologiczne komórek nowotworowych w hodowli poza ustrojem. — Z. Zakrzewski i W. Kraszewski: Hodowla tkanek ludzkich nowotworów poza ustrojem. — Z. Zakrzewski: Czynniki hamujące wzrost nowotworów. — M. Eiger i E. Czarnecki: II. Badania nad nowotworami doświadczalnemi. — M. Płoński er: O wpływie czynników roślinnych na powstawanie guzów złośliwych u szczurów. — B. Grynkraut: Rozważania nad rolą zjawiska fluorescencji w powstawaniu raków smołowych i w patogenezie ogólnej raków. — H. Schusterówna: W sprawie rozlanych nowotworów złośliwych opon mózgu i rdzenia. — J. Lenczowski: Czy należy zaniechać badań drobnowidowych w przypadkach raka macicy w celach rozpoznawczych. — H. Makower: O serologicznej próbie na raka według metody Bendiena. — B. Wejnert: Walka z rakiem w Polsce obecnie i w najbliższej przyszłości. — F. Radziwiłł: Projekt Ligi Polskich Organizacyj przeciwrakowych oraz ogólnosłowiańskiej Ligi Przeciwrakowej. — F. Stöckl: Wpływ ciąży na rozwój raka macicznego. — Z. Radliński: Postępowanie i wyniki w najczęstszych postaciach raka (z wyjątkiem ginekologicznych i laryngologicznych). — K. Bocheński: Leczenie raka macicy w świetle najnowszych poglądów. — Fr. Niewiadomski: Chirurgja a nowotwory. — A. Żebrowski: O wczesnem rozpoznawaniu raków ucha i górnego odcinka dróg oddechowych.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 6. 1933. W. Iwanowski: Popularyzacja leczenia w zdrojowiskach. — L. Korczyński: Biodynamika promieniowania słonecznego.

Wiedza Lekarska. Nr. 7. 1933. W. Miklaszewski: Pracownicy umysłowi ze stanowiska higjeny społecznej.

Medycyna Praktyczna. Nr. 7. 1933. L. Korczyński: Biodynamika promieniowania słonecznego. — H. Karwowski: Ujednostajnienie znakowania wyników badania rentgenologicznego klatki piersiowej. — K. Bross: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej.

Nowiny Lekarskie. Nr. 13. 1933. A. Januszkiewicz: Dusznica bolesna a zawał mięśnia sercowego. — W. Pęczyński: W sprawie wartości odczynu Weil-Felixa dla rozpoznawania duru wysypkowego. — J. Iwaszkiewicz: Z kazuistyki zwężeń bliznowatych w górnych drogach oddechowych w przebiegu kiły wrodzonej. — St. Bühn: Leczenie sanatoryjne gruźlicy a kryzys finansowy ubezpieczeń społecznych. — Fr. Kmietowicz: Z badań doświadczalnych nad obrazem krwi i odczynem dwuazowym w durze brzusznym.

Nowiny Lekarskie. Nr. 14. 1933. K. Bujniewicz: Morbus morsus muris. — J. Poźniakówna: Środki nasenne i teorje snu. — Wł. Mikułowski: O roli kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej.

Nowiny Lekarskie. Nr. 15. 1933. P. Klinger: Zejścia śmiertelne po salwarsanie. — W. Spychała: Nerwy presoodbiorcze krążenia i ich wpływ na układ krwionośny przy badaniu doraźnem. — Kukowka: Aparat rentgenowski Metalix-Standard.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 15—16. 1933. W. Stefański: Ustawa o ubezpieczeniu społecznem. — E. Soboczyński: Obsadzanie i uposażenie stanowisk lekarzy szpitalnych. — St. Czerwiński: Zabiegi lekarskie, a odpowiedzialność lekarzy na tle kodeksu karnego 1932 r.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 31—32. 1933. — J. Kokotek: Biologja, patologja i klinika włośnicy. — S. Lewinson: O wpływie dodatkowych naczyń nerkowych na tworzenie się wodonercza. — St. Klukow: O zakażeniu pałeczkami Banga u ludzi. — T. Goliborska: Prątki błonicy w przypadku ropnego zapalenia opłucnej. — T. Goliborska: Trudności rozpoznawcze w przypadku błonicy. — E. Birzowski: Uwagi o somatycznem leczeniu niektórych zaburzeń nerwowych i psychicznych u kobiet. — C. Szabad: Przyczynek do statystyki rozrodczości, wzgl. płodności kobiet żydowskich na kresach pł.-wsch.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 33. 1933. P. Oficjalski: Porównawcze badania polskiego olejku miętowego i olejku handlowego importowanego.

OCENY.

Patologja i terapja szczegółowa chorób wewnętrznych. Tom I. *Choroby serca i naczyń krwionośnych.* Prof. Dr. W. ORŁOWSKI. Warszawa 1933. Nakład autora. Str. VI. + 474.

Dzieło ma charakter dydaktyczny. Autor świadomie zakreśla mu te granice — twierdząc słusznie, że na szerokie ujęcie dyskusyjne przedmiotu jeszcze nie czas u nas, gdy młodzież lekarska potrzebuje książki dydaktycznej rodzimej. Tłumaczenia i oryginalne dzieła obce nie mogą zastąpić własnego podręcznika. Spo-

sób myślenia i przedstawienia rzeczy jest właściwością swoistą kultury każdego narodu, wykonawstwo zawodu ma też swoje rodzime cechy, duma narodowa wysuwa odkrycia i teorje własnych uczonych na poczestne miejsce, zmysł praktyczny zaleca stosowanie leków krajowych (a podręcznik szkolny jest potężną propagandą leków), słowem podręcznik uniwersytecki jest funkcją życia narodowego i dla obcych narodów ma tylko względną wartość. Toteż zasługi Orłowskiego nie można dość wysoko ocenić. Plan łatwiejszy, napisania podręcznika zbiorowego, nie doszedł przed kilku laty do skutku. Czcigodnemu autorowi należy gorąco życzyć, aby to dzieło doszło w całości pod prasę i zapełniło dotkliwą i — jak na naród o pięciu uniwersytetach — zawstydzającą lukę.

Tom I, który teraz się ukazał, obejmuje choroby serca i naczyń krwionośnych w 11 rozdziałach, traktujących o patologji i terapji z dodaniem wykładu końcowego o znaczeniu społecznem chorób układu krążenia. Wykład zwięzły, jasny, wspomagany często tabelarycznemi zestawieniami podobieństw i różnic objawów oraz elektrokardjogramami, w przedstawianiu zjawisk chorobowych uderzająco plastyczny, rozczłonkowaniem materjału ułatwiający opanowanie pamięciowe — uczyni ten podręcznik napewno bardzo popularnym. Orlowski, oszczędny w cytowaniu nazwisk, czyni jednak wyjątek dla badaczy polskich, aby wyrobić w młodym lekarzu świadomość roli uczonych polskich w ogólnym dorobku naukowym. Cytując statystyki anatomo-patologiczne, kliniczne, z przychodni sportowych, wojskowych i t. d. opiera się na materjale polskim. Mamy nadzieję, że w dalszych tomach będzie możliwem podawanie materjału statystycznego z ogółu środowisk naukowych polskich, co rzuci pewne światło na topografję niektórych schorzeń w kraju. W terapji jest autor zwolennikiem specyfików, wymienia i poleca wszędzie wytwory krajowe, a z zagranicznych najprzedniejsze. Rozwijający się krajowy przemysł farmaceutyczny i przejmowanie produkcji niektórych leków obcych przez fabryki krajowe pozwoli w dalszym ciągu dzieła obce specyfiki jeszcze ograniczyć. Drobne usterki znajdują się tu i ówdzie przez przeoczenie, tak np. rodzime kąpiele szczawne mamy także w Muszynie i Żegiestowie, a sztuczne także w Inowrocławiu, Iwoniczu, Jastrzębiu, Jaworzu i Morszynie.

Język i mianownictwo polskie są wzorowe, rzecz szczególnie ważna w podręczniku; szata zewnętrzna wydawnictwa wprost znakomita. *Sabatowski* (Lwów).

Nowy podręcznik Medycyny Wewnętrznej. (Nouveau Traité de Médecine). Patologja narządu krążenia serca i naczyń krwionośnych pod redakcją pp. G. H. ROGER—F. WIDAL—P. J. TEISSIER. Wydawnictwo Masson et Cgnie — Paryż. Tom. X.

Tom I. Serce (część I.) — 992 str. 510 fig. 2 tabl. kolorowe, cena 135 fr.

Tom II. Serce (część II.) — 778 str. 123 fig. — cena 115 fr.

Tom III. Naczynia krwionośne — 720 str. 130 fig. 8 tabl. kolorowych, cena 115 fr.

Omawiany X. tom ogólnego podręcznika stanowi wielkie dzieło obejmujące całą nowoczesną kardjologję, w którem rozmaici autorowie w najdrobniejszych szczegółach omawiają obszernie wszystkie zagadnienia, dotyczące anatomji, fizjologji, patologji i kliniki chorób narządu krążenia. Poza jasno i obrazowo przedstawioną symptomatologją kliniczną czytelnik znajdzie szeroko i jasno przedstawione metody badania klinicznego, dotyczące badania fizykalnego, radjologicznego, grafiki i elektrokardjografji, bez której dziś nie możemy się obejść przy ścisłej analizie klinicznej przypadków schorzeń narządu krążenia. W dziale omawiającym syndromy, bardzo szczegółowo przedstawiona jest sprawa niemiarowości ruchów serca, a leczenie ogólne i szczegółowe zajmuje dużo miejsca tak, że każdy lekarz znajdzie tam wskazówki jasne, dla praktyki potrzebne.

W tomie pierwszym, który obejmuje część ogólną, wybijają się na pierwszy plan działy opracowane przez R. Lutembachera, który nadzwyczaj jasno omawia anatomję i fizjologję serca szczegółowo przedstawia grafikę, dalej niemiarowość i niedomogę serca, badanie funkcjonalne, farmakodynamikę środków nasercowych i leczenie syndromów. Teoretyk i praktyk znajdzie tam wszystko, co dzisiejsza nauka zdobyła na tem polu, przedstawione w znakomity sposób. W drugim tomie kierunek główny nadaje nazwisko P. J. Teissier, który bądźto sam bądźto ze współpracownikami podaje najważniejsze szczegóły, dotyczące kliniki chorób serca. Jasność przedstawienia sprawy, przejrzystość omówienia poszczególnych obrazów chorobowych, oto zaleta tego tomu, który wyczerpuje temat możliwie jaknajzupełniej. W tomie trzecim, który zajmuje się patologją naczyń krwionośnych, rozmaici autorowie skreślają obraz schorzeń tętnic i żył, uwzględniając obszernie i leczenie szczegółowe tych spraw chorobowych.

Całość pod każdym względem przynosi prawdziwy zaszczyt literaturze lekarskiej francuskiej. Dzieło to powinno znaleźć oddźwięk jaknajwiększy wśród pracowników naukowych jak i lekarzy naszych wogóle. *M. Franke* (Lwów).

Podręcznik bakterjologji lekarskiej. (Précis de Bacteriologie Médical). ANDRÉ PHILIBERT, prof. bakterjologji (agrégé) Uniw. Paryskiego. II. wyd. Masson 1931, str. 551, tablic barwn. 21. Cena 65 fr. fr.

Autor jako założenie swego podręcznika podaje chęć dostarczenia studentowi i lekarzowi tego wyłącznie z bakterjologji, co mu do pracy lekarskiej jest potrzebne. Założenia tego trzyma się tak konsekwentnie, iż tworzy nową systematykę „lekarską" drobnoustrojów, krytykując stale i ostro „botaniczne" metody rozpoznawania i klasyfikowania bakteryj, usuwając je, gdzie to możliwe, na plan dalszy.

Z założeniem tem nie zgodziłbym się bez zastrzeżeń. Uważam bowiem, iż systematyka jakakolwiek wtedy tylko może oddać te usługi, dla których jest tworzona, gdy jest jaknajbardziej jednolita i przez wszystkich uznawana i wielką zasługą Lehmanna i Neumanna było to, iż systematyka ich, na przyrodniczych podstawach oparta, wyrugowała już (choć częściowo) liczne, najrozmaiciej się przedstawiające „lekarskie" i „nielekarskie" podziały bakteryj.

Podział Philiberta możnaby uznać, gdyby dawał przynajmniej pewne wartości praktyczne dla lekarza, których brak systematyce Lehmanna i Neumanna, — tymczasem — zdaniem mojem — nie daje on niczego nowego, będąc tylko czemś pośredniem między „botanicznemi" systematykami Lehmanna i Neumanna tudzież amerykańską.

Założenie Philiberta zmusza do opuszczania bakteryj niechorobotwórczych, jako nienależących do rzeczy, mimo że ich znajomość jest lekarzowi nieraz potrzebna, już choćby poto, by nie pomieszać ich z chorobotwórczemi (np. laseczki tlenowe).

W myśl swego założenia poświęca autor dużo miejsca działaniu chorobotwórczemu bakteryj, opisowi zmian anatomo-patologicznych, tudzież swoistym metodom leczniczym i zapobiegawczym. Właściwie w tak pojętym podręczniku byłaby na miejscu część epidemjologiczna każdej choroby zakaźnej, co jednak wychodzi już poza zakres mikrobiologji nawet t. zw. lekarskiej.

Podręcznik ma wyraźnie cele dydaktyczne na oku. Zwykle znajdujemy podaną jedną metodę tam, gdzie w rzeczywistości jest ich więcej, przepisy służą raczej do zrozumienia istoty, niż możności wykonywania poszczególnych technicznych zabiegów. Jednak metody uwzględnione niezawsze zdaniem mojem uznaćby należało za najlepsze. Być może, że jest to wyrazem wielkiego konserwatyzmu szkoły francuskiej, niechętnie uwzględniającej obce zdobycze; braki niektóre są jednak uderzające. I tak autor nie wspomina ni słowem o pożywce Conradi-Drigalskiego, Endo i t. p. przy badaniu grupy durowo-okrężnicowej, podając tylko pożywkę lakmusową z dodatkiem cukru mlekowego i karbolu (1% karbolu, ilość za wielka, prawdopodobnie pomyłka drukarska!), brak głównych metod hodowania beztlenowców (poza Veillonem), nowoczesnych metod hodowania błonicy i t. p.

Autor jest bardzo wybitnym zwolennikiem zmienności bakteryjnej, uważając bez bliższego zresztą uzasadnienia ziarenkowce nieżytowe *(micrococcus catarrhalis)* za postać saprofitarną ziarenkowca rzeżączki i zapalenia opon mózgowych, *Mycobact. phlei, butyricum* za niezjadliwe prątki gruźlicy, pałeczkę durową za powstającą z pałeczki okrężnicy. Zastrzeżenie, iż należy to rozumieć „teoretycznie" lub „filozoficznie", uwalnia autora od dalszych wniosków, wypływających z takiego ujęcia rzeczy.

Wiele spraw rozstrzyga autor arbitralnie i niezawsze zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy. I tak np. pałeczkę otoczkową Frischa uważa jako absolutnie niemającą związku etjologicznego z twardzielą, pałeczkę ronienia zakaźnego opisuje niedokładnie, pomijając bardzo istotne jej cechy jak np. mikroaerofilję; włoskowca różycy świń uważa za blisko spokrewnionego z pałeczką odmieńca, pogląd niewiadomo na czem się opierający; prątka gruźlicy typu bydlęcego uważa za zupełnie niechorobotwórczego dla człowieka. Sprawa duru plamistego omówiona jest bardzo pobieżnie, — wymogi trochę sztucznej systematyki autora zmuszają go do nieuzasadnionego zaliczenia wrzecionowca *(Fusobacterium)* do bakteryj posiadających zarodniki, mimo wyraźnego stwierdzenia, iż drobnoustrój ten zarodników nie wytwarza. Bakterjofag znalazł się w grupie zarazków przesączalnych t. zw. *virus cytotropes.*

Podkreślić należy dyskretną ale stanowczą rezerwę autora wobec sprawy uodparniania przeciw gruźlicy metodą Calmette'a.

Mimo tych wyżej wymienionych zastrzeżeń nie można jednak nie uznać tego, iż w niewielkim stosunkowo tomie zebrał autor olbrzymią ilość wiadomości, potrzebnych studentowi do nauki mikrobiologji, obejmującą ogólną technikę badania bakterjologicznego, systematyczne omówienie chorobotwórczych bakteryj, pierwotniaków, drożdżaków, pleśniaków i grzybków, tudzież zarazków przesączalnych, a wreszcie króciutko zebrane ogólne definicje zakażenia i odporności. Jednolity i systematyczny układ materjału, dobre, choć trochę zanadto schematyzowane barwne tablice a może i ta lekko drażniąca arbitralność sądów, składają się na typowy, lubiany przez studentów podręcznik, służący do szybkiego opanowania materjału egzaminacyjnego.

Mam wrażenie, że pod tym kątem widzenia został podręcznik ten napisany i celowi temu odpowiada w zupełności.

St. Legeżyński (Lwów).

Badanie pracowniane lekarza praktyka. (Examens de laboratoire du médecin practicien). GUY LAROCHE. Wyd. Masson i Sp. Paryż, 1933, format kieszonkowy, str. 492, 149 rys. w tekście.

Podręcznik dostosowany jest do współczesnych wymagań od klinicysty, który musi wiele czasu poświęcać badaniom pracowniany m. Stanowi on trzecie wydanie publikacji poprzedniej, pod tym samym tytułem, przyczem podaje nowe metody badań oraz współczesną interpretację kliniczną otrzymywanych wyników. Od kilku lat bowiem poczyniono postępy w zakresie techniki badań biologicznych, okazały się również nowe metody, jak np. odczyny koloidalne w diagnostyce kiły, a dalej w diagnostyce schorzeń układu nerwowego zapomocą badań odczynu koloidalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym i odczyny na rzeżączkę. Badanie podstawowej przemiany materji, zgłębnikowanie dwunastnicy a dalej badania krwi i układu hematopoetycznego zostały szczegółowo przedstawione. Również uwzględniono pracownię bakterjologiczną oraz badania ultramikroskopem. Zaletą podręcznika jest niezwykła prostota ujęcia metod trudniejszych i tem samem ułatwienie ich praktycznego poznania.

Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Ciśnienie krwi i tętno u dzieci po pracy o różnem natężeniu. WÓJCIAK. Przegląd fizjologji ruchu, Rok V. 1933. Nr. 1—2.

Badania wykonano na 145 dzieciach ze szkoły powszechnej w pracowni doświadczalnej Rady Naukowej wychowania fizycznego pod kierunkiem doc. dr. Missiuro. Wyniki badań były następujące: 1) Wzrost częstości tętna u dzieci szkolnych i jego powrót do normy zależą od natężenia i czasu trwania pracy (ćwiczeń gimnastycznych). Po lekkiej pracy wraca tętno do normy najpóźniej po 35 minutach, po pracy cięższej nieraz dopiero po 70 minutach lub później. Częstość tętna wzrasta u chłopców mniej niż u dziewcząt w tym samym wieku. Po bardzo wielkim i długim wyniku zdarza się zmniejszenie przyśpieszenia częstości tętna, jako jeden z przejawów adynamji serca. 2) Ciśnienie skurczowe bezpośrednio po ukończeniu pracy bywa zwiększone o 20—27 mm Hg; w czasie wypoczynku zależy od natężenia poprzedniej pracy. Jeśli praca odpowiadała siłom badanego, to ciśnienie skurczowe wtedy zwolna się obniża do prawidłowego poziomu po kilku do kilkunastu, najdalej 35 minutach. Jeśli zaś wysiłek był duży, to po początkowym wzroście następuje spadek ciśnienia, największy po 8—10 minucie wypoczynku; wielkość i trwanie spadku zależy od wielkości wykonanej poprzednio pracy, a powrót do poziomu prawidłowego trwać może do 70 i więcej minut. Spadek taki bywa większy u dziewcząt, niż u chłopców. 3) Podobnie zachowuje się ciśnienie rozkurczowe, tylko jego wahania są mniejsze. Po lekkiej pracy u dziewcząt nie zmienia się wcale, po wysiłku odrazu opada bez poprzedniego wzrostu. 4) Ciśnienie tętna w chwili ukończenia pracy wybitnie wzrasta, poczem, jeśli wysiłek był duży, spada poniżej poziomu prawidłowego (spoczynkowego); wielkość i długość spadku zależą od wielkości dokonanej pracy.

C. (Kraków).

Deformacje statyczne stóp w świetle badań Bałakirewa. KAMIŃSKI. Przegląd fizjologji ruchu. Rok V. 1933. Nr. 1—2.

Badania wykonano metodą Bałakirewa, (która jest odmianą metody Freiberga) na 286 przypadkach w Studjum wychowania fizycznego i Zakładzie anatomji opisowej pod kierunkiem prof. Różyckiego w Poznaniu. Z badań tych nie wysnuwa autor wniosków o częstości i rodzaju deformacyj statycznych wśród uczniów szkół poznańskich, bo liczba badań jest za mała. Natomiast badania te dozwoliły ocenić wartość metody Bałakirewa. Jest ona prosta, pozwala w krótkim czasie zebrać obfity materjał. Interpretacja odbić stóp wedle Bałakirewa daje jasny pogląd na charakter deformacyj statycznych stóp i rozgranicza wyraźnie typy stóp, umożliwia też dokładne określanie różnic obu stóp jednej osoby przy pomocy bardzo czułej linji kierunkowej.

C. (Kraków).

Zmiany histologiczne choroby Bouillauda. Ich znaczenie biologiczne. Przegląd krytyczny. E. C. CRACIUN, N. VISINEANU, N. GINGOLD i Al. URSU. Ann. Anat. path. t. X. Nr. 2.

Z początkiem tego stulecia dają się zauważyć dwa kierunki w badaniach gośćca (choroby Bouillauda autorów): kierunek histologiczny, który doprowadził do wykrycia zmian znacznie rozleglejszych, niż się spoczątku wydawało, a z drugiej strony zestawianie gośćca ze stanami alergji paciorkowcowej (jak to już zrobiono z guzkowem zapaleniem tętnic). Takie zestawienie jest oczywiście tylko hipotezą, dopóki etjologja gośćca nie będzie dostatecznie wyjaśniona. Zmiany histologiczne i przebieg choroby miałyby być stanowczym dowodem hiperalergji tkankowej. Guzki gośćcowe, według Swifta, mają zadanie podtrzymywania stanu alergicznego. Gościec według niektórych autorów przedstawia się jako uczulająca posocznica paciorkowcowa. W pewnych innych posocznicach paciorkowcowych, jak w chorobie Oslera, nie powstają guzki, co należałoby tłumaczyć reakcją wręcz przeciwną, uodporniającą. Istotnie można było doświadczalnie stwierdzić, że paciorkowce mogą spowodować raz odporność, drugi raz stan hiperalergiczny.

Co do zmian histologicznych, to znana jest dzisiaj już wielka ich liczba. Zmiany gośćcowe są mniej ograniczone, mniej nieuchwytne i mniej przemijające, niż to dawniej przypuszczano. I tak po odkryciu guzków gośćcowych przez Aschoffa różni autorowie opisali rozmaite zmiany jak: *periaortitis fibrosa, endaortitis*, zapalenie wsierdzia, zmiany okołotętnicze, *endarteriitis intestinalis* i *tonsillaris*, guzki w migdałkach i ścięgnach, guzki skórne i podskórne, *myocarditis myoblastica* i jej odmiana rzekomo-kilaczkowa, wreszcie zmiany w nerkach. Mimo że te zmiany nie są tak swoiste, jak guzki Aschoffa, niemniej według licznych autorów pozwalają rozpoznawać gościec. Natura gośćcowa tych zmian byłaby oczywiście znacznie pewniejsza, gdyby odczyny serologiczne i bakterjologiczne mogły potwierdzić swoistość zmian gośćcowych. Dlatego też istnieją dzisiaj dwa zapatrywania: Gräff mimo braku danych bakterjologicznych mówi o gośćcu jako o swoistej chorobie zakaźnej, a Klinge, wręcz przeciwnie, przyjmuje naturę alergiczną, nieswoistą zmian gośćcowych. Jest wątpliwe, czy histopatologja potrafi rozstrzygnąć, które zapatrywanie jest słuszne.

Schlönvogt (Kraków).

Nowotwory przysadki i jej otoczenia. J. ERDHEIM (Wiedeń). Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. 24. H. 1, 1933.

W praktyce lekarskiej główną rolę odgrywają nowotwory przedniego płata przysadki. Wyróżnia się w nim 5 rodzajów komórek t. j.: komórki nabłonka płaskiego, umiejscowione w szypułce przysadki i pobliżu lejka, komórki z ziarnistością kwasochłonną, z ziarnistością zasadochłonną, komórki główne, które powiększając się i mnożąc w czasie ciąży, przekształcają się w rodzaj piąty, t. j. komórki ciążowe. Odpowiednio do tego stwierdzono 1) nowotwory płaskokomórkowe, 2) kwasochłonne gruczolaki, wiodące do akromegalji wskutek wzmożonego wydzielania wewnętrznego, 3) zasadochłonne gruczolaki, wywołujące — na podstawie najnowszych badań Cushinga — obraz chorobowy podobny do zespołu nadnerczowego hirsutyzmu (kosmatości), 4) gruczolaki pochodzące z komórek głównych i 5) gruczolaki ciążowe, niemające znaczenia. Gruczolaki wywodzące się z komórek głównych i nowotwory płaskokomórkowe, jako nowotwory bez zdolności wewnątrzwydzielniczej, dają objawy chorobowe, zależne tylko od wpływu miejscowego (ucisku) czyto na mózgowie czy też na samą przysadkę.

Wszystkie te postacie mogą mieć charakter więcej łagodny lub też złośliwy. Gruczolaki występują u dorosłych, są miękkie, można więc je łatwo zmniejszyć lub usunąć przez wyłyżeczkowanie. Nowotwory płaskokomórkowe pojawiają się już w dzieciństwie lub u osób młodych; przedstawiają budowę jednolitą, czasem torbielowatą, są twardsze, mają skłonność do wapnienia, kostnienia, a w rentgenologicznych obrazach można je łatwiej rozpoznać. Dla chirurgów stanowią one często znaczną trudność.

Gruczolaki sadowią się w obrębie siodła kości klinowej, niszczą przednią i dolną część siodła, przyczem wejście do niego nie ulega zmianie. Daje więc charakterystyczny kształt cienia rentgenologicznego. Niektóre z tych nowotworów, rozra-

stając się, wywołują zanik przedniego płata przysadki skutkiem ucisku i wówczas powstaje u dorosłych charłactwo przysadkowe, czyli choroba Simmondsa. A jeśli usadowi się w siodle, co jest rzeczą wyjątkowo rzadką, nowotwór płaskokomórkowy, i to w młodym wieku, to następstwem tego jest karłowatość.

Nowotwory płaskokomórkowe sadowią się zazwyczaj powyżej siodła tureckiego. Rosnąc, rozszerzają one wejście do siodła, nie wrastają jednak zbyt głęboko i nie niszczą siodła; nadto wywołują zaburzenia wzrokowe przez ucisk na drogi wzrokowe, a zależnie od rozmiarów mogą uciskać także na sąsiednią tkankę mózgową.

Tak więc gruczolaki jak i nowotwory płaskokomórkowe mają charakterystyczne cechy: pierwsze niszczą siodło tureckie, bez zmian wejścia do niego, drugie rozszerzają wejście i wywołują zaburzenia wzrokowe. Do jednych i drugich dostęp operacyjny drogą nosową. Nowotwory płaskokomórkowe nadto wskutek ucisku na mózgowie mogą wywołać chorobę typu Fröhlicha *(dystrophia adiposogenitalis)*, polegającą na chorobowej otyłości, zahamowaniu wzrostu, niedorozwoju narządów płciowych, oślepnięciu i bólach głowy, pochodzących ze wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. *Kusiak* (Kraków).

Rak doświadczalny pęcherzyka żółciowego i wątroby. N. PETROV i N. KROTKINA. Zschrft. f. Krebsforschung. Bd. 38. H. 1. 1933.

Petrov i Krotkina rozpoczęli badania w roku 1924, zmierzające do wywołania zapomocą czynników fizycznych raka pęcherzyka żółciowego. Wprowadzali różne obce ciała do pęcherzyka żółciowego świnek morskich, jak parafinę, kamienie żółciowe, łupki i t. p., przyczem w ciągu 20-miesięcznej obserwacji zwierząt otrzymali zmiany jakby rakowe, jednak bez rzeczywistego złośliwego rozrostu. Stwierdzone zmiany polegały na skurczeniu się pęcherzyka łącznie ze zgrubieniem ściany, nietypowem bujaniu nabłonka dokoła ciał obcych, przeradzaniu się (metaplazji) nabłonka walcowatego w płaski, rozroście gruczołowo-brodawczakowatym ściany.

W roku 1929 ponawiają badania z lepszym wynikiem na świnkach morskich, starając się bliżej określić czynnik wywołujący rakowacenie. W tym celu zachowują pewne warunki, mianowicie jako ciał obcych używają rurek szklanych, gładkich, zaokrąglonych, 0,5—0,8 cm długich, 0,1—0,15 cm szerokich, poczęści pustych, poczęści wypełnionych radem w ilości 1 mikrograma (według promieni γ), i czas obserwacji przedłużają do trzech lat. Wynikiem tego były raki u 4 świnek na 19, i to raki częściowo pęcherzyka żółciowego, częściowo wątroby, o charakterze raka gruczołowego *(adenocarcinoma simplex* lub *scirrhosum)*, z przerzutami w innych narządach.

Autorowie dochodzą do wniosków, które można zestawić następująco: 1) Zmiany, obserwowane u zwierząt pierwszej serji, uważać należy za okresy przedrakowe. 2) Punktem wyjścia jest nabłonek pęcherzyka żółciowego lub śródwątrobowych dróg żółciowych. 3) Czas potrzebny do przemiany rakowej nabłonka nie da się bliżej określić, nie jest jednak krótszy niż rok. 4) Radjoaktywność (2 przypadki nowotworu przy rurkach pustych), chemiczne czy zakaźne czynniki nie odgrywają roli rakotwórczej, chyba tylko czynniki chemiczne wtórne w postaci zastoju, zmienionej resorbcji żółci, miejscowych zmian w krążeniu wskutek obecności ciała obcego. 5) Przy dostatecznie długiej ekspozycji i odpowiedniem usposobieniu, polegającem na zaburzeniu przemiany koloidalnej materji, następuje mutacja komórkowa. 6) Zachodzi pewien związek między ciałami obcemi a rakami, bo samorodnych raków u świnek morskich nie spostrzegano. 7) U człowieka w przypadkach kamicy żółciowej i raka pęcherzyka żółciowego należy uważać raka za sprawę wtórną.

Kusiak (Kraków).

Statystyka raka na podstawie protokółów sekcyjnych Instytutu anatomji patologicznej U. J. K. za lata 1921—1930. W. LEWIŃSKI. Nowotwory. VII. 1932. Nr. 1—2.

Porównanie szeregu liczb, wyrażających odsetki raka w poszczególnych latach, wykazuje, iż w okresie przedwojennym liczba raków utrzymywała się na jednakowym poziomie i stanowiła przeciętnie 5,65% ogólnej liczby sekcyj. Z początkiem wielkiej wojny nastąpił nagły wzrost do 7,2%. Poziom ten, z pewnemi wahaniami, utrzymywał się do r. 1925. W późniejszym okresie liczba raków zaczęła spadać, zbliżając się stopniowo do poziomu przedwojennego, w roku 1931 liczba raków wynosiła 5,67% liczby sekcyj.

Diagnostyka raka w ciągu ostatniego 10-lecia zrobiła znaczne postępy. Liczba raków nierozpoznanych za życia z 35% w statystyce Instytutu z r. 1905, oraz 31% z r. 1920 spadła do 19%. Przy uwzględnieniu w ostatniem 10-leciu także raków operowanych, odsetek ten jest jeszcze mniejszy i stanowi 15%. Mężczyźni zapadali na raka częściej (7,8%) aniżeli kobiety (5,4%). Największa liczba raków przypada u mężczyzn na wiek pomiędzy 61—70 rokiem życia, u kobiet zaś pomiędzy 41—50 r. Do 10 roku życia nie było ani jednego przypadku raka. U mężczyzn najczęstszem miejscem usadowienia się raka jest żołądek, u kobiet macica. Zmniejszyły się przypadki sekcyjne raków odbytnicy i macicy, co należy tłumaczyć postępami w leczeniu. Ciekawy wzrost wykazuje liczba raków płuc. O ile w latach 1896—1900 odsetek raków płuc stanowił 0,07%, to liczba ta w roku 1930 doszła do 0,47%, czyli przewyższa pierwszą prawie 7-krotnie. *Obständer* (Bielsko).

Doświadczalne atypowe bujania nabłonków po wprowadzeniu smoły pogazowej przez tchawicę i oskrzela do płuc. L. M. SCHABAD. Zschr. f. Krebsforschung. T. 38. Z. 2. 1932.

Niektórzy autorzy jak Hampeln, Heilmann, Kahl łączą zwiększającą się w ostatnich czasach liczbę raka płuc u ludzi w dużych miastach ze zwiększonem używaniem produktów smoły pogazowej przy budowie nawierzchni ulic, opierając się na doświadczeniach Kimury, który miał w 1923 roku wywołać gruczolaki i raki w płucach zapomocą smoły. Sprawdzając doświadczenia Kimury, stwierdzono, że gruczolakowate bujania nabłonków płuc jest stosunkowo łatwo doświadczalnie wywołać, ale gdy Kimura, Nakano-Misao uważają je za raka, inni jak np. Garschin i Pigalew nie zaliczają ich do spraw nowotworowych. Te sprzeczne zapatrywania skłoniły autora do zajęcia się tą sprawą. Doświadczenia jego obejmowały 27 świnek morskich, którym wprowadzał do tchawicy po 0,2 cm³ smoły pogazowej, ogrzanej do 38°. Czas obserwacji wynosił od 4 godzin po zabiegu do 14 miesięcy. Na podstawie swych obserwacyj doszedł do następujących wyników: Zaraz po wprowadzeniu smoły pogazowej do płuc zaczyna się w nich bujanie nabłonków, podobne do gruczolakoraka *(adenocarcinoma)*. Jednak gdy się obserwuje stopniowo rozwój tego bujania od początku, musi się dojść do wniosku, że jest to tylko silnie zmieniona właściwa tkanka płucna. Gruczolakowate twory okazują się bądźto wynikiem bujania nabłonków oskrzeli, bądźto zmienionemi pęcherzykami. Zrąb tej nowej tkanki gruczolakowatej stanowią przegrody międzypęcherzykowe, zmienione bliznowato podczas długo trwającego zapalenia. W tej nowej tkance znajduje się stosunkowo mało włókien elastycznych, gdy natomiast w prawdziwych samorodnych gruczolakach płuc u zwierząt np. myszy można stwierdzić rozrost włókien elastycznych. Wywołane przez smołę bujania nabłonków nigdzie nie przerastały opłucnej, ani razu nie dały przerzutów, a w późniejszych okresach między 6 a 14 miesiącem można było zauważyć cofanie się tych tworów gruczolakowatych. Na tej zasadzie twierdzi autor stanowczo, że zmiany powstające pod wpływem smoły w płucach żadną miarą nie są nowotworowej natury, ale należą do tego rodzaju zmian, które już zostały opisane jako wynik przewlekłego zapalenia płuc.

Golonka (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

O zjawiskach Sanarelli'ego i Shwartzmana. ANDRÈ GRATIA et ROGER LINZ. An. de l'Inst. Pasteur. VIII. 1932. T. 49.

Shwartzman opisał w r. 1928 następujące zjawisko: jeżeli królikowi wstrzyknie się kilka cm³ przesączu hodowli drobnoustrojów pod skórę, to miejscowo nie występują żadne wybitniejsze zmiany. Gdy się natomiast następnego dnia wstrzyknie dożylnie drobną ilość tego samego przesączu, lub też czynnego przesączu innych drobnoustrojów, wówczas pojawia się w miejscu pierwotnego zastrzyku rozległy wylew krwawy. Autorowie przypominają prace Sanarelli'ego, który badając patogenezę cholery, zauważył w r. 1924, że jednorazowe podanie dożylne zarazków cholery nie wywołuje u królików żadnego efektu, gdy się natomiast następnego dnia poda zwierzęciu dożylnie przesącz nieczynny dowolnego drobnoustroju, zwierzę ginie nagle, a sekcyjnie stwierdza się rozległe wylewy krwawe w jelitach. Zjawisko to jest, zdaniem autorów, identyczne ze zjawiskiem Shwartzmana.

Niewszystkie drobnoustroje mogą wywołać zjawisko Shwartzmana, lecz tylko pewne rodzaje, a mianowicie: pał. duru brzusznego, paratyfusu, influency, czerwonki, meningo- i pneumokoki, paciorkowce oraz przecinkowiec cholery. Do doświadczeń można użyć królików lub świnek morskich; myszy i szczury nie nadają się do tego celu.

Minimalny czas między zastrzykami potrzebny do tego, aby zjawisko wystąpiło, wynosi 6 godzin; najlepiej jednak występuje ono po przerwie 20 godzinnej. Bezpośrednio po zastrzyku dożylnym, wyzwalającym występują w miejscu pierwotnego zastrzyku drobne wybroczynki rozsiane, które szybko rozszerzają się i zle-

wają, tworząc po pewnym czasie duży naciek krwotoczny w tkance podskórnej. Obok tego odczynu miejscowego występują często wylewy krwawe w płucach i nerkach, spadek ciśnienia, zastój włosowaty oraz trombopenja. Mechanizm powstawania zjawiska tłumaczą autorowie w sposób następujący: Na wprowadzenie antygenu do tkanki podskórnej reaguje ustrój wyzwoleniem histaminy, która wywołuje rozszerzenie naczyń i powiększenie ich przepuszczalności. Równocześnie przez dodatni chemotropizm pojawiają się w danem miejscu nacieki leukocytów. Jeżeli teraz przesącz drobnoustrojów dostanie się z krwiobiegiem w daną okolicę, to pobudza on gwałtownie nagromadzone tam czynniki przez swe powinowactwo do nich do wyzwolenia ciał, działających niszcząco na śródbłonek naczyniowy i tak już uszkodzony przez odczyn pierwotny, przez co krew może wylewać się do otoczenia.

Shwartzman przyjmował, że zjawisko to jest innej natury aniżeli anafilaksja, gdyż 1) niekażdy antygen może je wywołać (zwłaszcza nie wywołuje go surowica końska, ów klasyczny antygen przy anafilaksji), 2) nie jest swoiste, 3) występuje o wiele szybciej i gwałtowniej niż anafilaksja i 4) nie nadaje się do biernego przeniesienia.

Autorowie zaś są zdania przeciwnego. Uważają oni zjawisko Shwartzmana za pewien rodzaj alergji i nazywają je heteroalergją krwotoczną. Podają oni, że 1) obok anafilaksji ściśle swoistej istnieje też anafilaksja ogólna; 2) w zwierzętach, które wykazują silny odczyn, można wykazać typowe cechy wstrząsu anafilaktycznego (trombopenja, zastój włosowaty, spadek ciśnienia krwi, niekrzepliwość krwi); 3) zjawisko Shwartzmana chroni zwierzę przed wstrząsem anafilaktycznym; 4) króliki i świnka morska są czułe na oba zjawiska, a u szczura i myszy żadnego odczynu wywołać nie można.

Wkońcu podają autorowie do wiadomości wyniki swych doświadczeń nad ową heteroalergją krwotoczną w zakażeniach. Okazuje się, że podanie dożylne przesączu pał. okrężnicy wywołuje odczyn krwotoczny u zwierząt zakażonych i tak: w w ą g l i k u obserwuje się reakcję nietylko w miejscu zakażenia ale i w gruczołach zakażonych; w o s p i e pęcherzyki otaczają się krwawą obwódką, jeżeli zaś się wstrzyknie przesącz w okresie wcześniejszym, to tworzą się wylewy krwawe i martwica w obrębie wysypki ospowej bez wytworzenia się pęcherzyków.

Wyniki tych ostatnich badań wykazują, że zjawisko to zasługuje na większą uwagę, gdyż być może, że wyjaśni ono wiele niewytłumaczonych dotąd zjawisk występujących w przebiegu chorób zakaźnych. *A. Selzer* (Lwów).

Trwanie okresu inkubacyjnego przy wściekliźnie po zagojeniu się rany od ukąszenia. S. W. KONSTANSOW. Wracz. Dieło. Nr. 5. 1933.

Zarazek wścieklizny może zachować się w ciągu długiego czasu (½ roku) w miejscu wtargnięcia do ustroju, t. j. w tkance bliznowatej zagojonej rany po ukąszeniu — pod postacią zarodników ameboidalnych *(Glugea Lyssae)*. Jad wścieklizny zachowany w bliźnie po mniej lub więcej długim okresie utajonym w pewnych (niewyjaśnionych) warunkach może zacząć szerzyć się i wywołać ogólne zakażenie. Reakcja wybuchająca nagle w bliźnie po zagojeniu się rany po ukąszeniu staje się zrozumiałą w związku z istnieniem w bliźnie żywych zarodników, które ulegają aktywacji.

Twierdzenie Chantemesse i Roux o możności zapobiegania wściekliźnie przez zastosowanie szczepionki po ukazaniu się reakcji w zagojonej bliźnie po ukąszeniu — potwierdza się i tłumaczy się faktem istnienia zarazka wścieklizny w bliźnie.

Segal (Lwów).

Wykrywanie prątków gruźliczych w moczu. B. SZMELKES. Gruźlica. Rok VII. Nr. 6.

Autor przeprowadził porównawcze badania nad metodami mikroskopową i hodowlaną wykazywania prątków w moczu, oraz omawia dokładnie metodykę zakładania hodowli i zależność wyników od rodzaju podłoża. Z badań tych wynika, że metoda hodowlana daje o 35% lepsze wyniki, przyczem jednak do badań trzeba zawsze brać duże ilości moczu. Z podłoży nadaje się doskonale do tego celu pożywka ziemniaczana z buljonem śledzionowym o pH 7,2, jako łatwa w sporządzaniu i długo dająca się utrzymać. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wpływ awitaminozy A na rozwój i przebieg gruźlicy u szczura. G. SZULC i Z. KOŁODZIEJSKA. Gruźlica. R. VII. Nr. 6.

Autorzy zakażali szczury trzymane na diecie bezwitaminowej A szczepami gruźlicy ludzkiej i bydlęcej. W wyniku doświadczeń dało się stwierdzić, że szczury zakażone ginęły wcześniej od niezakażonych, przyczem często występowały objawy zajęcia narządu oddechowego, czego nie spotykano w tym stopniu u szczurów kontrolnych, bezwitaminowych niezakażonych. Objawy te ustępowały na przeciąg około 2 tygodni po podaniu witaminy A. Szczury zakażone, trzymane na diecie syntetycznej z dodatkiem witaminy A, pozostawały przy życiu i rozwijały się normalnie. Zarazek gruźliczy u szczurów padłych skutkiem awitaminozy zachowywał zdolność wywoływania zmian u świnek i szczurów bezwitaminowych, zakażanych roztartemi narządami.

Szczury zakażone gruźlicą i pozostałe przy życiu, wykazywały większą wrażliwość na tuberkulinę, do zabicia jednak zwierzęcia trzeba było około 1 cm³ tuberkuliny, przyczem zwykle od tej ilości padały tylko te szczury, u których można było stwierdzić wyraźne zmiany o charakterze gruźliczym.

A. Donhaiser (Kraków).

O posocznicy, wywołanej beztlenowcem, Bac. ramosus. STOLZOVA-SUTIRUSOVA i KRATOCHVIL. Čas. Lek. Česk. Z. 48. 1932 r.

Autorzy opisują przypadek przewlekłej, ogniskowej posocznicy z postępującem zapaleniem naczyń limfatycznych o szeregu ropniach kończyny dolnej, wywołanej beztlenowcem, *Bac. ramosus. Bac. ramosus* stwierdzono we krwi metodą Boëza. W ropniach oprócz powyższego drobnoustroju znaleziono paciorkowce. Te, jako *„nids d'asphyxie locale"* utrzymywały warunki beztlenowe, konieczne dla wzrostu *bac. ramosus.* Zakażenie nastąpiło u 50 letniej chorej przy nieczystem obcinaniu paznokci. Schorzenie trwało 6 miesięcy, a skończyło się zupełnem wyzdrowieniem. Wieloważna przeciw-zgorzelowa surowica Weinberga, jakoteż paciorkowcowa pozostawały zupełnie bez wpływu. Jedynie zabiegi chirurgiczne oraz proteinoterapja okazały się korzystnemi.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Wykład otwierający XLI Francuski Kongres Chirurgów. P. DUVAL. Pres. Méd. Nr. 86. 1932.

Autor omawia warunki rozwoju przyszłej chirurgji. Podkreśla, że chirurgja dzięki aseptyce i dzięki technice stanęła w ub. 50-leciu na szczytach swego rozwoju. Dlatego też dążeniem każdego młodego chirurga było jaknajszybciej zdobyć wprawę techniczną, a postępowanie chirurga opierało się przedewszystkiem na anatomji. Kierowanie się przesłankami czysto anatomicznemi bez dokładnej znajomości fizjologji narządów prowadziło do wielu przedsięwzięć operacyjnych, jak całkowite wycięcie tarczycy, zespolenie żołądkowo-jelitowe, wycięcie kiszki ślepej i okrężnicy wstępującej i inne „niemożliwości fizjologiczne", które prędzej czy później przeszły do historji. Obecnie chirurg musi mieć bardzo gruntowne znajomości nietylko anatomiczne, ale musi też znać fizjologję narządów, i dlatego autor uważa, że przyszły chirurg winien przejść wyszkolenie w pracowni fizjologji doświadczalnej, by w przyszłości mógł działać i myśleć fizjologicznie. Wielka odpowiedzialność i specjalne studja anatomiczne, fizjologiczne i kliniczne, które winni otrzymać chirurdzy, są powodem, że autor skłonny jest nadać im tytuł „doktorów chirurgji", ponieważ ich rola i zadania są różne od zadań doktorów medycyny.

Skowroński (Lwów).

Zapas zasad po zabiegach chirurgicznych, w szczególności po wycięciu macicy spowodu włókniaków. J. LEVEUF i F. GALLAIS. Pres. Méd. Nr. 84. 1932.

Przy kilkakrotnem badaniu zapasu zasad przed i po zabiegach operacyjnych w zakresie jamy brzusznej, stwierdzali spadek zapasu zasad, który najwyraźniej występował w 6 godzin po operacji, i to niezależnie od sposobu znieczulania (inhalacja eteru lub znieczulenie lędźwiowe). Przy usypianiu eterem kwasica wyrównana w ciągu kilku dni powoli zmniejszała się i zapas zasad wracał do normy po kilkunastu dniach, albo też cześciej kwasica przechodziła na drugi dzień w alkalozę. Przy znieczulaniu lędźwiowem nie było drugiej fazy alkalotycznej. Samo znieczulanie bez operacji wywołuje też spadek zapasu zasad, ale bez porównania mniejszy, a jego maksymum zaznacza się w pół godziny. Uraz operacyjny znacznie pogłębia zaburzenia regulacji kwasowo-zasadowej, i to niezależnie od ciężkości zabiegu. Dlatego przed operacją winno się oznaczyć zapas zasad, by można było zapobiec wystąpieniu kwasicy wyrównanej, która łatwo przejść może w kwasicę rzeczywistą. W kilkunastu przypadkach usunięcia macicy spowodu włókniaków początkowy spadek zapasu zasad przechodzi w bardzo długo utrzymującą się (niekiedy przeszło 30 dni) alkalozę. *Skowroński* (Lwów).

Nadżeranie noży chirurgicznych i narzędzi. A. CHOCHRJAKOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2, 1933.

Obserwacje przeprowadzone w Instytucie badań metali wykazały, że uszkodzenie metalu (nadżeranie, rdzewienie) pod działaniem pary wodnej i tlenu następuje 8 razy szybciej aniżeli pod działaniem samej pary wodnej, a 40 razy szybciej — pod działaniem pary wodnej z tlenem i kwasem węglowym. W zależności od temperatury — największe uszkodzenie odbywa się przy t^0 60—80°, przy t^0 wyższej zmniejsza się, a około 100° ustaje.

Celem uniknięcia nadżerań narzędzi chirurgicznych należy: 1) gruntownie przegotować wodę celem możliwie zupełnego wydalenia tlenu, 2) przed sterylizacją odtłuścić narzędzia w 2% roztworze sody, również przegotowanym, poczem 3) szybko pogrążyć narzędzia w wrzący rozczyn jałowy przy ciepłocie nie niżej 100°.

Segal (Lwów).

Wady chemicznego jałowienia strun. CLOCK. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Celem otrzymania porównawczych danych użyto do jałowienia nici strunowych 27 rodzajów roztworów chemicznych. Brano pod uwagę moc tych roztworów, czas trwania jałowienia, koncentrację jonowodor. i ciepłotę roztworów. Kontrolne nici były jałowione zapomocą wysokiej ciepłoty.

Badania wykazały, że jałowienie solami miedziowemi nie jest pewne, cowięcej wywierają one na drobnoustroje działanie statyczne. Jeśli z nici strunowych zostanie usunięta drogą chemiczną miedź, bakterje stają się czynne; pozatem struna jałowiona tym sposobem trudno się wchłania i drażni tkankę.

Badania bakterjologiczne katgutu, wyrabianego przez trzy fabryki amerykańskie, wykazały w 27%, a jednej fabryce niemieckiej w 52% żyjące bakterje, mimo jałowienia miedzią.

W mniejszej odsetce znaleziono bakterje w niciach jałowionych połączeniami rtęciowemi.

Żaden z 27 sposobów badanych przez autora nie powoduje pewnego jałowienia materjałów; w każdym znachodzi się w pewnej odsetce drobnoustroje.

Najlepszym sposobem pozostaje nadal jałowienie przy pomocy wysokiej ciepłoty. *Janik* (Iwonicz).

Pooperacyjne niedowietrzenie płuc. PRINZMETAL, BRILL, LEAKE. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Chirurgiczne zabiegi jamy brzusznej przyczyniają się do niedowietrzenia płuc spowodu wzmożenia ciśnienia śródopłucnowego. Znieczulenie, nacięcie, pociąganie trzewi, ciśnienie brzuszne prowadzą do podniesienia ciśnienia śródopłucnowego, a co zatem idzie, wzmożenia ciśnienia żylnego, a obniżenia tętniczego. Środkiem zwalczającym te stany okazał się bezwodnik węglowy, który obniża to ciśnienie.

Należy odróżnić pooperacyjne niedowietrzenie płuc od obstrukcyjnej niedodmy. *Janik* (Iwonicz).

Zabieg operacyjny w pęknięciu szyjnej części przełyku. PEARSE. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Zakażenia śródpiersia można uniknąć przez wykonanie wczesnego zabiegu (modyf. zab. Marschika), polegającego na niskiem odsłonięciu przełyku szyjnego po zwolnieniu tarczycy i zblokowaniu przestrzeni pozaprzełykowej: doszedłszy przy dolnym przyczepie m. sutkowo-mostkowo-obojczykowego do tylnej powierzchni tarczycy, którą po podwiązaniu naczyń (ewent. i tętn. tarczykowej doln.) odsuwa się przyśrodkowo, wprowadza palec poza przełyk i oddziela się go od powięzi przykręgowej; w przestrzeń tę wprowadza się sączek (z gazy lub gumowy), wyprowadzając go między przełykiem, tchawicą, tarczycą a tętn. szyjną i m. sutk.-mostk.-obojcz. W razie potrzeby odsłania się przełyk z drugiej strony nowem cięciem podłużnem. Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowem. *Janik* (Iwonicz).

Chirurgiczne leczenie uchyłków przełyku. GAHEY. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Na 37 operowanych przez G. dwuczasowo w żadnym nie było zejścia śmiertelnego. Operować należy we wczesnym okresie, kiedy uchyłek jest jeszcze mały. Wprawdzie trudności techniczne są przytem większe, to jednak nie należy zabiegu odkładać aż uchyłek dostatecznie wzrośnie. *Janik* (Iwonicz).

Leczenie ostrej niedrożności jelit w późnym okresie. ELMAN. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Autor poddaje krytyce zapatrywanie wielu chirurgów, że usunięcie treści z niedrożnej, niskiej pętli zapobiega śmierci spowodu zatrucia. Wycięcie pętli z następowem zespoleniem prowadzi wprawdzie do zniesienia niedrożności i usunięcia ewentualnie zgorzelinowej części, to jednak w wielu przypadkach chorzy wkrótce po zabiegu umierają, zdaniem autora spowodu nagłego zniesienia ciśnienia, a nie zatrucia. By tego uniknąć, należy niedrożną pętlę wyłonić, zawartość stopniowo usunąć, a wycięcie wykonać później. *Janik* (Iwonicz).

Wycięcie przewodów żółciowych. WALTERS. Surg. Gyn. a. Obst. LVI/2. 1933.

Autor omawia wyniki pooperacyjne swych 29 przypadków: 7-miu zespolenia przew. wątrobowego z dwunastnicą, 11-tu zespolenia tegoż przewodu i woreczka z dwunastnicą, 3-ch wycięcia przewodu i połączenia końca z końcem, 3-ch wytwórczego zabiegu i 5-ciu wszczepienia zewnętrznej przetoki do żołądka lub dwunastnicy. Zmarło po zabiegu czterech chorych. Wyniki oddalone bardzo dobre. *Janik* (Iwonicz).

Leczenie postaci chrząstkowej zniekształcającego zapalenia stawów. D. EISENKLAM. Med. Klin. Nr. 10, 1933.

Zdializowany wyciąg z chrząstek młodych cieląt, będący zupełnie pozbawiony białka, autor wstrzykuje podskórnie w przypadkach zniekształcającego zapalenia stawów w następujący sposób: przez 4 dni po 1 cm³, w następnych 4 dniach po 2 cm³, w dalszych 7—14 dniach po 3 cm³, poczem stopniowo schodzi do 1 cm³. W blisko 60% przypadkach leczonych tą metodą w przeciągu kilku miesięcy tak dolegliwości podmiotowe, jak i ruchomość stawów znacznie się poprawiła.

Godłowski (Kraków).

Zapalenie kaletki maziowej mięśnia dwugłowego. E. PASTEUR. La Press. méd. Nr. 7. 1933.

Autor zwraca uwagę na stany zapalne kaletki maziowej otaczającej ścięgno drugiej głowy mięśnia dwugłowego ramienia w miejscu przejścia między obu wzgórkami kości ramieniowej. Przyczynę tego cierpienia stanowi najczęściej uraz, może powstać też wskutek zakażenia lub przy zaburzeniach przemiany materji. Objawia się silnym bólem na ucisk i przy wszelkich ruchach powodujących przesuwanie się ścięgna. A. widział uporczywe przykurcze obronne mięśni utrzymujące się kilka miesięcy. Za najlepsze leczenie uważa faradyzację, ponadto jonizację jodową lub salicylową i diatermję. W cięższych przypadkach ustalenie w odwiedzeniu. *K. Czyżewski* (Lwów).

Rzadki uraz traumatyczny rzepki. G. PIERI. Pres. Méd. Nr. 93.

Chłopiec 13-letni upadł z roweru. Obok obrzęku wywołanego krwiakiem, rzepka była przesunięta ku górze i chory nie mógł wyprostować kończyny. Objawy te mogłyby wskazywać na pęknięcie ścięgna rzepkowego, przy obmacywaniu nie można było jednak stwierdzić przerwy. W rzeczywistości było oderwanie okostnej z przedniej powierzchni (przeszło 2/3) rzepki z częściowem przerwaniem bocznych wiezadeł. Leczenie polegało na zeszyciu oderwanych tkanek i na unieruchomieniu kończyny przez miesiąc. *Skowroński* (Lwów).

O konstytucji płciowej kobiety. ST. LIEBHART (Lwów). Zbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Na wstępie poddaje autor krytycznej ocenie poglądy na konstytucję poprzedników Aschnera, który jego zdaniem w sposób najbardziej nowoczesny rozwiązuje powyższe zagadnienie. Poczem dzieli cechy, które będą stanowiły o przynależności do danego typu, na 8 następujących grup: 1) stan anat. narządu rodnego, 2) cechy trzeciorzędne, 3) cechy czynnościowe narządu rodnego, 4) stan układu wkrewno-wegetatywnego spec. gruczołów płciowych, 5) kompleksja Aschnera (kolor włosów, oczu i t. p.), 6) budowa ogólna (spec. miednicy), 7) napięcie tkanek, 8) temperament. Następnie przystępuje do klasyfikacji typów, charakteryzując każdy w sposób nader barwny i trafiający do przekonania. Typ normalny, choć rzadki, to typ. t. zw. pikniczny, wyraźnie płciowo zróżnicowany z harmoniczną grą hormonów, z energiczną ale prawidłową funkcją jajników — typ kobiety najbardziej kobiecej. Pospolitym u nas, zwłaszcza wśród Żydówek jest typ interseksualny, będący wynikiem niedostatecznego zróżnicowania płciowego z wyraźną domieszką cech psychicznych i somatycznych męskich, które to udaje się czasami usunąć zapomocą odpowiedniego leczenia hormonalnego. Na pograniczu obu powyższych stoi typ atletyczny, często spotykany u przekupek i wieśniaczek; cechuje go nadczynność przysadki i nadnerczy. Przeciwieństwem tego ostatniego są typy asteniczny i infantylny, w powstawaniu których z przyczyn zewnętrznych największą rolę odgrywa domestykacja. Wreszcie typ zwany przez autora przysadkowym spowodu dominujących objawów

hipofunkcji przedniego płatu przysadki mózgowej i tarczycy, cechuje go otyłość i leniwa przemiana materji. Teoretyczny ten podział na typy, które nigdy nie występują w postaci czystej, lecz w najrozmaitszych kombinacjach i które w ciągu życia danego osobnika mogą ulec zmianie na inny, służyć ma dla celów praktycznych i być pomocnym w rozpoznawaniu, rokowaniu, unikaniu i leczeniu chorób obserwowanego organizmu.

M. Dubicki (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 grudnia 1932 roku.

Kol. Pruszczyński A. przedstawia: niezwykłą postać wrzekomo-błoniastego zapalenia krwotocznego wewn. powierzchni opony twardej.

Przedstawiony materjał pochodzi ze zwłok kobiety lat 70. (Rozp. klin.: *Haemorrhagia cerebri*).

Na sekcji: pokrywa czaszki symetryczna, ciężka, obrys przepiłowania owalny. Opona twarda zrośnięta z pokrywą. Na wewnętrznej powierzchni opony twardej zarówno po stronie lewej, jak i prawej widać żółtawe lub czerwonawe naloty (włóknik) i dość liczne plamki wiśniowe, które nie znikały po ucisku i nie można było ich zmyć wodą (wybroczyny). Pozatem na wewnętrznej powierzchni opony twardej po stronie lewej guzowatość kształtu wrzecionowatego, ciągnąca się od kości czołowej do kości potylicznej. Wysokość guzowatości 7 cm a grubość 5 cm. Granice jej łagodne przechodzą w oponę twardą. Guzowatość od strony pokrywy czaszki posiada ścianę, utworzoną z opony twardej, co łatwo stwierdzić, oddzieliwszy ją od kości. Natomiast od strony jamy czaszkowej ścianę stanowi dość gruba warstwa organizującego się włóknika. Na tej ścianie widać również delikatne żółtawe naloty (włóknik świeży), ułożone jakby wzdłuż naczynia. Zawartość guzowatości stanowiły skrzepy wiśniowe i krew płynna. Lewa półkula mózgu zniekształcona wskutek ucisku.

Na zasadzie obrazu makroskopowego i mikroskopowego rozpoznałem wrzekomobłoniaste zapalenie i krwotoczne wewnętrznej powierzchni opony twardej z nawrotami *(pachymeningitis haemorrhagica pseudomembranacea interna recidivans)*.

Zmiany takie mogą być jednostronne lub obustronne. Warstwa włóknika sięga czasami grubości kilku centymetrów, jak w danym przypadku. W świeżych przypadkach wylewy krwawe są ciemno-wiśniowe, w starych zaś brunatnawordzawe. Należy jednak zaznaczyć, że wybroczynowe zapalenie opony twardej pod postacią krwiaka wrzekomego, zwłaszcza większych rozmiarów spotyka się rzadko.

W etjologji grają rolę choroby zakaźne, choroby nerek i serca, skazy krwotoczne, ale może najczęściej nadużywanie alkoholu.

Co się tyczy patogenezy, to jedni autorzy twierdzą, że pierwotnie widać wysięk włóknikowy, wtórnie wybroczyny, inni zaś stoją na stanowisku wręcz odwrotnem; wreszcie niektórzy dopatrują się w powyższej sprawie rozrostu podśródbłonkowej warstwy włośniczek. W ten sposób powstają błony bogato unaczynione, co ma się przyczyniać do powstawania wybroczyn.

W dyskusji przemawiali: kol. Kryński L., kol. Gluziński A., kol. Grzywo-Dąbrowski: Nieraz należy rozstrzygnąć, czy sprawa powstała na tle urazu, czy też alkoholizmu. Rozstrzygniecie tego zagadnienia zależy od doświadczenia lekarza sądowego. Mówca ma wrażenie, że istnieje zbyt duża skłonność do rozpoznawania tła urazowego. Niekiedy uraz czaszki może nie dać wylewów podskórnych (grube okrycie głowy). W przypadkach wątpliwych należy tłumaczyć na korzyść oskarżonego.

Kol. Pruszczyński A.

Kol. Lauber J. (czł. Tow.) wygłasza odczyt p. t. „O znaczeniu rozpoznawczem mroczków środkowych".

W dyskusji przemawiali: kol. Higier H., kol. Melanowski W. H.

Kol. Gluziński A. wygłosił odczyt p. t.: „Żółtaczki *(icterus)* ostry zanik żółty wątroby *(atrophia hepatis acuta flava)* a kiła *(syphilis)*".

W dyskusji przemawiali: kol. Grzybowski M., kol. Filiński Wł., kol. Orłowski W.

Kol. Venulet F. i Goebel Fr. wygłosili odczyt p. t.: „W sprawie powstawania witasteryny D w ustroju".

Szczury, otrzymujące dietę krzywiczą Mc. Collum 3143 z domieszką kału szczurów, odżywianych prawidłowo, pod względem przejawów krzywicy, poziomu fosforu we krwi i zahamowania wzrostu nie różnią się niczem od szczurów, trzymanych wyłącznie na diecie, wywołującej krzywicę. Podaż w tych samych warunkach kału naświetlanego zapobiega krzywicy, nie wywierając wpływu na wzrost i fosfor. W przeciwieństwie do kału prawidłowego, kał szczurów, odżywianych awitaminowo, nawet po naświetlaniu, nie chroni przed rozwojem krzywicy.

Co do przyczyn tego zjawiska, to należy przypuszczać, że kał zwierząt, odżywianych prawidłowo, posiada lepsze warunki dla syntezy prowitasteryny D przez drobnoustroje jelitowe, przy uwzględnieniu ewentualnych zmian flory jelit, ilościowych i jakościowych.

W innej grupie doświadczeń do diety krzywiczej dodano sproszkowanych ciał szczurów, również przez dłuższy czas odżywianych awitaminowo, co jednak nie zapobiegło powstaniu krzywicy. Podaż natomiast tegoż sproszkowanego ciała po uprzedniem naświetleniu, nietylko zapobiega całkowicie krzywicy, ale pod względem wzrostu i zawartości fosforu krwi szczury te zachowują się jak zdrowe kontrolne.

Obecność w tkankach szczurów, dłuższy czas odżywianych awitaminowo, nieczynnej ergosteryny, przemawia raczej za możliwością syntezy jej w ustroju.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 grudnia 1932 roku.

Kol. Stawiński i Kuligowski przedstawiają przypadek guza wewnątrz opony twardej niezwykłej długości. U chorego lat 37 w 3 dni po nieznacznym i niebezpośrednim urazie kręgosłupa, występują bóle w plecach, oraz korzonkowe, stopniowo, się nasilające w dolnej połowie brzucha i pachwinach. Po kilku tygodniach przyłącza się osłabienie obydwu kończyn, obok przejściowego zaburzenia czynności zwieraczy. Do kliniki chory przybywa z posuniętą paraparezą dolną kurczową i obniżeniem wszystkich rodzajów czucia od D_9 wdół. Nakłuciem lędźwiowem nie stwierdza się blokady przestrzeni podpajęczynówkowych, natomiast przy myelografji, lipjodol ciężki zatrzymuje się na wysokości trzonu D_8. Na zdjęciach rentgenologicznych zwraca uwagę cień, równoległy do kręgosłupa, podłużny i prostokątny, dość długi, przy- i przedkręgosłupowy. W tym okresie obserwacji występuje wprawdzie krótki, lecz uderzający okres poprawy. Na operacji (dr. Sławiński) usunięto guz długi przeszło 20 cm, dość łatwo dający się oddzielić od tkanek otaczających z wyjątkiem jednego miejsca, gdzie mocniej zrastał się z okostną. Przebieg pooperacyjny pomyślny. Występuje ruchowa poprawa.

Należy podkreślić pewne wątpliwości przedoperacyjne rozpoznawcze spowodu chronologicznego związku z urazem i krótkotrwałej poprawy. Uderzający jest brak blokady przestrzeni podpajęczynówkowej, pomimo długości i rozmiarów guza.

Przy badaniu histologicznem stwierdzono tkankę o budowie hemoblastyczno-retikularnej. W danej chwili trudno się wypowiedzieć, czy mamy do czynienia ze sprawą rozrostową, czy też nowotworową, o ile nie zapalną. Być może jest to jakiś nietypowo przebiegający guz, którego wyraźnie nowotworowy charakter ujawni się w przyszłości. Znane są przecież i szeroko dyskutowane guzy, coprawda o innem utkaniu, które przez dłuższy czas wielokrotnie badane przedstawiają się, jako sprawy o niezdecydowanym charakterze, aby wkońcu przyjąć wyraźne cechy nowotworowe (Ewing). Wobec tego wyniku badania histologicznego należy przypomnieć, że pierwsze objawy u chorego rozpoczęły się w trzy dni po urazie, bólami w plecach i że w tem samem miejscu w klatce piersiowej znajduje się podługowaty cień, który według rentgenologów nie musi odpowiadać nowotworowi.

Kol. Stępień Br.: *Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego.* Przypadek dotyczy 18-letniej panny, z porażeniem prawej kończyny dolnej i niedowładem lewej. Brat chorej zmarł spowodu mnogich nerwiaków nerwów rdzeniowych i mózgowych bez choroby Recklinghausena zewnętrznej. Cierpienie chorej zaczęło się przed kilku miesiącami bólami opasującemi na wysokości pępka i osłabieniem kończyn dolnych. Sczasem chora przestała chodzić. Do tego dołączyło się zatrzymanie moczu.

Przebieg i cały obraz kliniczny sprawy chorobowej wskazywał na uszkodzenie rdzenia na wysokości dolnych odcinków grzbietowych od D_{10} — L_1. Lipjodol podpotyliczny zatrzymał się w postaci stożka o wąskiej podstawie, na poziomie X kręgu grzbietowego. Podczas zabiegu chirurgicznego Dr. Sławiński usunął na wysokości X kręgu grzbietowego guz wielkości śliwki, który poniżej luźno łączył się z drugim nieco mniejszym. Guzy przedstawiały się histologicznie jako neuromaty. Po usunięciu większego

guza pozostało w rdzeniu poprzeczne zagłębienie, większe z prawej strony. Po operacji ruchy dowolne w kończynie dolnej lewej wróciły we wszystkich stawach, natomiast prawa kończyna dolna jest jeszcze prawie zupełnie porażona. Zaburzenia czucia powierzchniowego są mniej nasilone, a zaburzenia ze strony zwieraczy ustąpiły.

W dyskusji przemawiali: kol. Rutkowski J., kol. Skłodowski J., kol. Kryński L., kol. Orzechowski K., kol. Kuligowski Z.

Kol. Fiszhautówna L. i Kamiński W. przedstawiają „dwa przypadki zespołu Babińskiego — Nageotta".

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 stycznia 1933 roku.

1. Kol. Prezes zawiadamia o odznaczeniach członka Tow. Kryńskiego Leona, który został wybrany członkiem Tow. Chirurgów włoskich w Turynie oraz został doktorem *honoris causa* uniwersytetu w Tartu (Dorpat) i został obdarzony przez króla Jugosławji orderem jugosłowiańskim św. Sawy (II. klasy).

2. Kol. Zawodziński T. wygłasza odczyt p. t.: „O żeńskich hormonach płciowych".

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 stycznia 1933 roku.

Kol. Pelczar K. wygłosił odczyt „O roli niektórych fosfatydów w ustroju". Autor omawia prace wykonane wraz z uczniami nad rolą kefaliny i lecytyny w ustroju, w związku z procesami krwiotwórczemi i sprawami odpornościowemi.

W pierwszym rzędzie badał autor wraz z Dr. Br. Smolską wpływ lecytyny i kefaliny wstrzykiwanych jednorazowo dożylnie w ilościach 1 mg, 1) w zawiesinie soli fizjologicznej, 2) w zawiesinie białka lub bez niego (5 grup doświadczeń). Krew otrzymana z ogona szczurzego była badana w pierwszym dniu po 10 min., po 30 min., po 2 godz., następnie co 2 dzień, lub 3-ci względnie pod koniec doświadczeń nawet 4-ty do dni 50.

Badania te wskazują wyraźnie, że bezpośrednio po injekcji (10, 20, 120) zarówno fosfatydów jak i białka następuje spadek dość gwałtowny ciałek białych, największy jednak po injekcji kefaliny samej z późniejszą wybitną leukocytozą.

Kefalina wraz z białkiem i kefalina sama nie dawały spadku ilości ciałek czerwonych i nawet można było stwierdzić wzmożoną ich regenerację. Lecytyna sama i lecytyna z białkiem prowadzi do znacznej anemji, która utrzymuje się przez cały czas trwania eksperymentu i doprowadza do śmierci zwierzęta. Pozatem leukocytozie występującej po lecytynie samej lub z białkiem towarzyszą zwykle neutrofilja i eozynofilja. Leukocytozie pokefalinowej towarzyszy natomiast limfocytoza bez eozynofilji.

W dalszych badaniach, przeprowadzonych wraz z Br. Krzywobłockim, badano wpływ kefaliny samej na obraz i na regenerację krwi u królików i ludzi. W tym celu wstrzykiwano kefalinę królikom skrwawianym jednorazowo w ilości około 1 mg na 1 kg wagi.

Z badań powyższych wynika, że kefalina wpływa bardzo wybitnie na regenerację krwi, powodując natychmiastowe pojawienie się retikulocytów, w ilości większej niż u królików skrwawionych, bez injekcji kefaliny. Pojawianie się retikulocytów poprzedza wzrost ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, która wzrasta po kefalinie o wiele znaczniej.

Badania przeprowadzone u ludzi wskazują, że po injekcji kefaliny w ilości 1 cm^3 i mniejszych następuje natychmiastowy, w pierwszym i drugim dniu doświadczenia, wzrost ilości retikulocytów i ciałek czerwonych wraz z następnem od 2—8 dnia zwiększaniem się ilości hemoglobiny.

W ten sposób stwierdzono po raz pierwszy, że kefalina jest czynnikiem wybitnie krwiotwórczym i regulującym regenerację krwi.

Z badań przeprowadzonych nad płytkami krwi pod wpływem kefaliny wynika, że injekcja kefaliny sprowadza chwilowe obniżenie się z późniejszym, na 2 dzień, wzrostem ilości płytek.

Biorąc pod uwagę, że kefalina jako t. zw. cytozym Bordeta wchodzi w skład komórek ustroju, że odgrywa bardzo ważną rolę jako t. zw. trombokinaza w procesach krzepliwości krwi, badał autor wraz z Hofbauerem wpływ kefaliny na powstawanie przeciwciał t. j. precypityn i hemolizyn u królików i u szczurów, wstrzykując dożylnie antygen z różnemi ilościami emulsji kefaliny i bez niej. W badaniach tych przeprowadzonych na 120 królikach stwierdzono po raz pierwszy, że kefalina w ilościach drobnych przy ogólnej ilości od 0,2 mg do 0,6 mg za cały okres uczulania, hamuje powstawanie przeciwciał, natomiast w ilościach wyższych 0,3 g do 0,01 g do 0,1 g podczas całego okresu uczulania, wzmaga powstawanie precypityn lub nie przeciwdziała ich powstawaniu. To samo odnosi się do powstawania hemolizyn w ustroju szczura. U zwierząt tych nie występuje szok anafilaktyczny przy reinjekcji antygenu.

W dyskusji przemawiali: kol. Orłowski W., kol. Modrakowski J., kol. Słonimski W., kol. Venulet Fr., kol. Pelczar K.

Kol. Grott J. W., przy współudziale Kolegów Kowalskiego Fr. i Windygi St. omówił „Rolę czynników „centralnych" i „obwodowych" w regulacji cukru we krwi u zdrowych i u chorych na cukrzycę". Na podstawie jednoczesnego badania krzywych cukru we krwi z palca i z żyły po obciążeniu ustroju 50 g glukozy u 14 osób z wydolną przemianą węglowodanową (w tem u 9 zdrowych) oraz u 13 chorych na cukrzycę, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Jednoczesne badanie krzywych cukru z palca i z żyły po obciążeniu ustroju glukozą umożliwia lepsze poznanie mechanizmu regulującego poziom cukru we krwi.

2) Wątroba odgrywa dominującą rolę w magazynowaniu i utrzymywaniu stałego poziomu cukru we krwi.

3) Tkanki obwodowe biorą czynny udział w magazynowaniu cukru.

4) Po obciążeniu ustroju cukrem gronowym oba czynniki, oddziaływujące w kierunku antagonistycznym na regulację cukru we krwi, przez cały czas badania t. zw. pokarmowego przecukrzenia krwi wywierają swój wpływ zarówno na wątrobę, jak i na tkanki obwodowe.

W pewnych okolicznościach wpływ ten może być różny na obwodzie lub w wątrobie, w następstwie czego można niekiedy mieć np. w okresie hipoglikemicznym wzmożone magazynowanie cukru przez wątrobę i zwalnianie jego na obwodzie — świadczy o tem spadek obu krzywych, lecz krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca.

5) Różnica pomiędzy krzywą cukru we krwi z palca i żyły tylko do pewnego stopnia może świadczyć o natężeniu magazynowania cukru przez tkanki obwodowe.

6) Naczczo zarówno u zdrowych, jak i u chorych na cukrzycę, zwykle krew z palca zawiera więcej cukru niż krew żylna. U zdrowych różnica waha się przeważnie od 0 do 20 mg, zaś u cukrzycowych — od 10 do 30 mg. Dość często naczczo krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca, zdarza się to zarówno u zdrowych jak i u chorych na cukrzycę.

7) Po obciążeniu ustroju 50 g glukozy:

a) u zdrowych krzywa żylna cukru we krwi zwykle jest znacznie niższa od krzywej cukru krwi z palca;

b) u zdrowych z b. sprawną przemianą węglowodanową t. j. z niewysoką krzywą cukru we krwi z palca — krzywa żylna bywa bardzo niska, zwłaszcza w okresie hipoglikemicznym;

c) u chorych na cukrzycę krzywa żylna bywa zwykle niższa od krzywej cukru krwi z palca, jednak różnice są przeważnie mniejsze, niż u zdrowych;

d) u chorych na cukrzycę dość często na szczycie krzywej krew żylna zawiera więcej cukru, niż krew z palca, a w wyjątkowych przypadkach krzywa żylna może być wyższa od krzywej krwi z palca.

W dyskusji przemawiali:

Kol. Fejgin M. uważa, że różnice w przedstawionych wynikach są tak małe, iż pokrywają się z granicą dopuszczalnego błędu. Wnioski prelegenta co do magazynowania i uruchamiania węglowodanów oraz co do miejsca uchwytu insuliny i jej działania nie są pewne, chociaż są bardzo ciekawe. W przedstawionych doświadczeniach odgrywa pewną rolę także zmienność stanów ustroju. Oddziaływanie ustroju na obarczenie glukozą i szybkość przemiany materji zależy od warunków poprzedzających doświadczenia. Zmienność ta jeszcze wyraźniej występuje w zakażeniach, w ciąży i t. p. Uważa, że nie można wyprowadzać zbyt daleko idących wniosków na podstawie poszczególnych krzywych.

Kol. Roguski J., czł. Tow. (streszczenie własne), podnosi, że prelegent ujmuje przemianę węglowodanową wyłącznie jako transport i magazynowanie cukru i we wnioskach nie uwzględnia wcale sprawy zużycia węglowodanów. Niski poziom cukru we krwi kładzie na karb „sprawnej" lub nawet „nadsprawnej" przemiany węglowodanowej, nie biorąc pod uwagę możliwości nadmiernego jego rozpadu, co nie jest jednoznaczne ze sprawną przemianą węglowodanową.

Zwraca uwagę, iż na 17 badań osób zdrowych, aż w 8 prelegent stwierdził t. zw. różnice ujemne. Ponieważ wyniki te nie są zgodne z ogólnie przyjętemi, należałoby podać technikę badania, istnieje bowiem prawdopodobieństwo, że wyniki są zależne od

różnic w sposobie pobierania krwi (różnice w czasie pobierania krwi z palca i żyły, sposób zapobiegania glikolizie, ucisk na żyłę i t. p.).

Kol. Fidler A., czł. T-wa, uważa, że po odrzuceniu przypadków, w których różnica poziomu cukru wynosiła 0 do 20 mg, pozostanie niewiele przypadków, na których oparte są wnioski prelegenta. Z tego powodu wnioski nie są dostatecznie uzasadnione. Sądzi także, iż nie można wyprowadzać wniosków co do mechanizmu magazynowania węglowodanów. Na poziom cukru we krwi tętniczej wpływa nietylko wątroba, lecz także układ nerwowy autonomiczny. Dlatego ilość cukru we krwi tętniczej nie jest wykładnikiem działania wątroby.

Sekretarz Doroczny: *K. Chodkowski.*
Wiceprezes: *Zdzisław Sławiński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Na stanowisko dyrektora Kasy Chorych w Warszawie został powołany Tadeusz Szubartowicz.

Zmarli.

11 sierpnia zmarł w Krynicy Dr. Henryk Lewicki w 44 roku życia. W czasie wojny był lekarzem legjonowym.

Dnia 11 sierpnia zmarł w Warszawie Dr. Maksymiljan Flaum, przeżywszy 68 lat.

Dnia 4 sierpnia zmarł w Warszawie Dr. Wiktor Juchniewicz, emerytowany lekarz sanitarny m. st. Warszawy, b. lekarz pow. Opoczyńskiego, Garwolińskiego i Kutnowskiego.

Dr. R. Passot chirurg-plastyk zmarł w Paryżu. Przed kilku miesiącami P. G. L. umieściła ocenę książki jego p. t.: *„Chirurgie esthétique pure"*.

Różne.

Ulgi podatkowe dla lekarzy zdrojowych. Ministerstwo Skarbu, uwzględniając okoliczności, że lekarze z miast, sezonowo praktykujący w uzdrowiskach, ponoszą w związku z wykonywaną tam praktyką znacznie większe koszty, poleca, poczynając od roku podatkowego 1933 przy ustalaniu podstaw wymiaru podatku dochodowego dla takich lekarzy w drodze stosowania norm średniej zyskowności, normy te odpowiednio zmniejszać w zależności od miejscowych warunków. W tym celu należy w każdym poszczególnym wypadku zasięgać opinji władz skarbowych, w których okręgu lekarze wykonywali sezonową praktykę. Zarządzenie niniejsze nie dotyczy lekarzy, przez cały rok praktykujących w uzdrowiskach i tam stale zamieszkałych.

Dnia 3 b. m. odbyło się w ambasadzie polskiej w Paryżu uroczyste wręczenie puharu lotnictwa sanitarnego, zdobytego przez Polskę. Puhar zdobyli lotnicy polscy, przelatując na samolocie konstrukcji polskiej z Warszawy do Madrytu i spowrotem. Puhar jest nagrodą przechodnią i do następnego konkursu sanitarnego stanowić będzie własność Polski. W czasie uroczystości przemawiał sen. Chassin, prezes Towarzystwa Przyjaciół Awjacji Sanitarnej, oraz wybitny przemysłowiec francuski Maurice Raphael, który ufundował puhar w czasie pierwszego konkursu sanitarnego w Paryżu w 1929 r. Ambasador Chłapowski podziękował sen. Chassin oraz p. Raphael'owi, charakteryzując wysiłki Rzeczypospolitej Polskiej, dokonane ostatnio na polu lotnictwa. Uroczystość zgromadziła liczne grono przedstawicieli władz i wojskowości francuskiej, dyplomacji oraz przyjaciół Towarzystwa Lotnictwa Sanitarnego.

Na zasadzie rozporządzenia Rządu zostali urlopowani następujący profesorowie wydz. lek. uniwersytetów niemieckich: 1) w Berlinie: prof. K. Birnbaum (psychjatrja), F. Blumenthal (farmakologja), M. Borchardt (chirurgja i kierownictwo oddziału chirurgicznego szpitala w Moabicie), H. Friedenthal (fizjologja), F. F. Friedmann (ftizjologja), P. Rona (fizjologja), Schück (dyrektor szpitala „am Urban"), A. Wolff-Eisner (medycyna wewnętrzna); 2) w Frankfurcie n. M.: prof. Braun (higjena, bakterjologja), R. Koch (historja medycyny), Lipschitz (farmakologja), M. Neisser (higjena), A. Weil (medycyna wewnętrzna, rentgenologja); 3) we Wrocławiu: prof. H. Winterstein (fizjologja; następnie ponownie dopuszczony do wykładów); 4) w Heidelbergu: K. Vielmanns (psychjatrja).

Komunikaty.

Kursa z dziedziny ratownictwa przeciwgazowego dla lekarzy organizuje Polski Czerwony Krzyż Okręg we Lwowie. Dwa pierwsze kursa z zajęciami całodziennemi odbędą się 4—6 września i 9—11 października. W późniejszym terminie odbędą się kursa wieczorne. Zgłoszenia pisemne i osobiste przyjmuje Zarząd, Lwów, Bielowskiego 6.

W czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu r. b., połączonego z IV. Zjazdem Związku Lekarzy Słowiańskich, obradować będzie Sekcja społeczno-lekarska. Porządek obrad tej sekcji jest następujący: Dnia 12. IX. 1933 r. od godz. 16—18-ej: 1. Dr. Josef Malik, Praga: Działalność gospodarcza czechosłowackich lekarzy. 2. Prof. Dr. Janiszewski, Warszawa: Reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego i złączenie wszystkich agend administracyjno-lekarskich i profilaktycznych w tem Ministerstwie. 3. Dr. Cieszyński, Warszawa: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. — Dnia 13. IX. 1933 r. od godz. 17—19-ej: 1. Dr. Bretislav Helbich, Praga: Znaczenie organizacji lekarskiej w Czechosłowacji dla utrzymania zawodowego poziomu moralnego i gospodarczego. 2. Dr. Jan Załuska, sekretarz generalny Związku Lekarzy P. P. w Warszawie: Lekarskie Związki Zawodowe w Polsce — ich organizacja, zakres działania i rozwój. 3. Dr. Świątecki, Bydgoszcz: Położenie społeczne lekarzy w Polsce. — Dnia 14. IX. 1933 r. od godz. 17—19-ej: 1. Dr. Konkiewicz, Poznań: Kasy Chorych w Polsce a lekarze. — 2. Dr. Matuszewski, Poznań: Lekarskie instytucje ubezpieczeniowe. Obrady Sekcji odbywać się będą w auli Gimnazjum im. Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Bukowska 16 (a nie w auli Wyższej Szkoły Handlowej w Poznaniu, jak to w 1-szym komunikacie podano). Przewodniczący Sekcji społ.-lekarskiej: *Dr. Konkiewicz.*

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikulowski: O roli kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej. Odb. „Nowiny Lekarskie". Nr. 14. 1933.

Wł. Mikulowski: Contribution à l'hématologie de la coqueluche chez l'enfant. Odb. „Le Sang". T. VII. Nr. 7. 1933.

Wł. Mikulowski: Ueber eine neue Dystrophieform im Verlaufe der Lues congenita (Fingerasymmetrie). Odb. „Jahrbuch f. Kinderheilkunde". Band 140. 1933.

Wł. Mikulowski: Die vasculär-kardiale Syphilis mit zentraler Hemiplegie bei einem 3 jährigen Kinde. Odb. „Monatsschrift f. Kinderheilkunde". Band. 58. 4. Heft.

A. Kamsler: Leczenie gruźlicy w miejscowościach klimatycznych. Wskazówki dla chorych. Gebethner i Wolff. Zakopane 1931.

S. Konopka: Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na 1933/34 rok. Warszawa 1933.

Pamiętnik V. Lekarskiego Kursu Wakacyjnego. 1932 r. Komitet Org. Lek. Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

B. Aschner: Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken insbesondere bei Schizophrenie. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Leipzig. 1933.

W. Dobrzaniecki et J. Sowiakowski: Les tumeurs de l'orbite. Odb. „Journ. d. Chir." 1933. Nr. 2.

M. Ducosté: Mode d'action de la thérapeutique intra-cérébrale de la paralysie générale. Odb. „Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique". T. XXVI. 1933. Nr. 6.

G. Ferdière: Thérapeutique intracérébrale de la paralysie générale. Présentation de malades. Odb. „Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique". T. XXVI. 1933. Nr. 6.

Nr. 37. 10. września 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. Franciszek WALTER. Kraków.
Dyr. Klin. dermatolog. U. J.

Choroby skóry a ustrój kobiecy *)

Ceniąc sobie wysoko zaszczyt przemawiania w gronie członków Krakowskiego Towarzystwa ginekologicznego — zdaję sobie doskonale sprawę, że mówić mam o schorzeniach, które Wam, Panie i Panowie są bardzo dobrze znane. Licząc się z temi faktami — ograniczę się tylko do przedstawienia pewnych grup chorób skórnych, względnie zespołów chorobowych, związanych ściśle i zależnych od przejawów życiowych, przejawów biologicznych i fizjologicznych kobiety. Pozatem pragnę oświetlić przedewszystkiem te sprawy chorobowe, któremi osobiście, względnie razem z moimi uczniami od dłuższego czasu się zajmuję. Korzystam z dzisiejszej sposobności i pozwolę sobie Państwu zapatrywania moje i sąd mój o tych sprawach bliżej wyjaśnić.

Od czasu wyodrębnienia dermatologji, jako osobnej gałęzi nauk lekarskich — patologja skóry przechodziła i przechodzi różne koleje rozwoju. Bogatsza niemal z dniem każdym w nowe spostrzeżenia, stwierdza niezbicie, że znaczenie skóry jako podłoża chorobowego w nowem i to niezwykle doniosłem przedstawia się nam świetle. Patologja komórkowa Virchowa i zapatrywania na patologję skóry Hebry — oddzielające naukę o chorobach skóry od patologji innych narządów i całego ustroju — przypisywały powłokom skórnym znaczenie autonomiczne — jako narządowi ochraniającemu zewnętrznie ustrój. Na szczęście nie wszystkie szkoły przyjęły ten zbyt ciasny punkt widzenia Hebry — już bowiem szkoła francuska uznawała ścisły związek, łączący skórę z ustrojem — jakoteż zależność cierpień skórnych od schorzeń narządów wewnętrznych.

Dziś nie jesteśmy w stanie oddzielić skóry od ustroju — tak bowiem ścisłe łączą ich więzy wzajemnej zależności, tak ściśle jest jej czynność związana z czynnościami życiowemi, biologicznemi i fizjologicznemi ustroju — a przedewszystkiem z czynnościami wydzielniczemi gruczołów dokrewnych, narządu wegetatywnego i przemiany materji.

Doniosłe a jednak bardzo różnorodne jest znaczenie skóry dla ustroju. Jest ona nietylko narządem okrywającym i ochronnym, nietylko pośrednikiem miedzy światem zewnętrznym a ustrojem, regulatorem czynności odpornościowych i przemiany materji, ale zdaje sie nawet posiadać zadanie jeszcze większe — zadanie narządu o wewnętrznem wydzielaniu. Ma ona być siedzibą czynności ochronnych — skierowanych ku obronie całego ustroju w walce z czynnikami chorobotwórczemi; jest to tak zwana przez E. Hoffmanna czynność ezofilaktyczna skóry. Toteż powstawanie i przebieg cierpień skórnych zależeć musi przedewszystkiem od terenu, na którym się te cierpienia rozwijają — i to nie wyłącznie tylko od jego warunków anatomicznych, ale w głównej mierze od jego biologicznych właściwości i fizjologicznych procesów życiowych.

Oddawna już uważano zachowanie się osobnicze skóry, jako podłoża chorobowego, za wyraz konstytucjonalnych odrębności skóry. Te konstytucjonalne odmienne właściwości różnych powłok skórnych mogą przyczyniać się do atypowego przebiegu cierpień skórnych i wpływać w sposób rozmaity na czynniki chorobotwórcze, tak wewnętrzne jak i zewnętrzne. Także cierpienia skórne pochodzenia zakaźnego, ich umiejscowienie, przebieg i zejście, zależą od czynników konstytucjonalnych danego ustroju.

Biorąc pod uwagę tak doniosłe znaczenie konstytucjonalnych właściwości ustroju — rozumiemy, jakie znaczenie przypada w udziale osobniczym czynnikom konstytucjonalnym ustroju kobiecego, czynności bowiem biologiczne i fizjologiczne kobiece muszą wywierać doniosły wpływ na przebieg odczynów chorobowych skórnych.

Pojęcie konstytucjonalizmu ustroju ludzkiego — jest bardzo trudne do ujęcia i niejednakowo też bywa przez rozmaitych badaczy określane. Określenie konstytucjonalizmu powłok skórnych jeszcze na większe natrafia trudności. A jednak konstytucjonalizm w cierpieniach skóry musi odgrywać poważną rolę — doświadczenie bowiem codzienne poucza nas niezbicie, że przebieg typowego i dobrze znanego cierpienia skórnego ulega różnym odchyleniom, zależnym od osobniczych właściwości skóry. Te właściwości, to czynniki konstytucjonalne skóry.

Sprawy konstytucjonalizmu skóry nie możemy rozpatrywać tylko na podstawie pewnych cech morfologicznych — znaczenie bowiem tych cech nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Pojęcie konstytucjonalizmu skóry, któreby mogło zadowolić dermatologa, musi być rozpatrywane raczej ze stanowiska czynnościowego skóry. Nawet wrodzone sprawy chorobowe skórne, ujawniające się jako wadliwości czysto morfologiczne, są właściwie następstwem zaburzeń czynności naskórka lub skóry. Konstytucjonalizm oparty na przesłankach czysto morfologicznych jest zdaniem mojem dla dermatologa trudny do przyjęcia. Wszak już Rosner, omawiając konstytucję narządów płciowych kobiecych, ujmuje ją nietylko na podstawie cech morfologicznych, ale przedewszystkiem cech czynnościowych i ewolucyjnych.

Właściwości konstytucjonalne skóry — idąc za wzorem Martiusa — uważam za odłam cząsteczkowy ogólnych konstytucjonalnych właściwości ustroju. Ale w tak różnie złożonym narządzie, jakim jest skóra — której części składowe różne przejawiają procesy życiowe, możemy — jak sądzę — mówić o konstytucjonalnych właściwościach naskórka i jego przydatków, t. j. gruczołów i włosów — jako pochodzących z zewnętrznego listka zarodkowego i o konstytucjonaliźmie części składowych skóry właściwej — pochodzenia listka środkowego. W plaźmie zarodkowej znajdują się zawiązki różnych składników skóry a od ich wzajemnego ustosunkowania i od ich czynności zależą właściwe biologiczne procesy toczące się w skórze.

Prawidłowe właściwości konstytucjonalne skóry — są wyrazem przeciętnego sposobu oddziaływania powłok skórnych na bodźce i stanowią przeciętne zdolności odczynowe i odpornościowe skóry. W częściach składowych powłok skórnych tkwią liczne biologiczno-potencjonalne niewiadome, o których istnieniu dowiadujemy się dopiero w czasie powstawania i przebiegu cierpienia skórnego; te niewiadome tworzą osobnicze właściwości konstytucjonalne powłok skórnych.

Próbując określić właściwości osobnicze skóry, zwracać musimy uwagę na zachowanie się i czynności gruczołów dokrewnych, wydzielaniu bowiem dokrewnemu przypisać musimy wielki wpływ na powstawanie czynnościowych właściwości konstytucjonalnych skóry; obok gruczołów dokrewnych i układ wegetatywny — jako współdziałający z czynnościami dokrewnemi — ma również niepoślednie znaczenie. Szymonowicz wyraźnie zaznacza, że układ wegetatywno-gruczołowy i wegetatywno-nerwowy tak ściśle łączą się w swojej prawidłowej czynności i w zaburzeniach, że ani w przejawach fizjologicznych ani patologicznych nie można ich oddzielić, a oba układy służą niepodzielnej czynności ustroju.

To wszystko składa się na osobnicze konstytucjonalne podłoże chorego, od którego zależy zachowanie się czynności biologicznych i fizjologicznych skóry i sposób oddziaływania na bodźce. Życie naskórka cechuje się ustawiczną, trwałą czynnością biologiczną i fizjologiczną jego składowych komórek — i ono warunkuje ów płynny stan czynnościowy naskórka — *Status constitutionalis epidermis.*

Skóra, składając się jak wspomniałem z dwóch części odmiennego pochodzenia — musi odmiennie zachowywać się odnośnie do swych części składowych — mimo że na bodźce zewnętrzne i wewnętrzne oba te odcinki, jako niemogące istnieć niezależnie od siebie — muszą oddziaływać współrzędnie albo następowo. Właściwości osobnicze tak naskórka jak i skóry w zwyczajnych warunkach nie ujawniają się w całej pełni, są one w stanie utajenia i dopiero z chwilą zadziałania czynnika chorobotwórczego — ujawniają ten swoisty dla każdej skóry sposób oddziaływania na podniety.

Czasy Hebry, czasy zapatrywań na znaczenie skóry — jako odrębnego narządu anatomiczno-autonomicznego — minęły już bezpowrotnie; doświadczenie kliniczne i życiowe utwierdziło

*) Wygłoszony na posiedzeniu naukowem Krakowskiego Towarzystwa ginekologicznego w dniu 2 maja 1933 r.

nas w przekonaniu, że skóra jako zwierciadło ustroju, ujawnia wszelkie wadliwe procesy życiowe ustroju, w sposób dla każdego ustroju może odmienny. Dziś wróciliśmy w dermatologji do studjowania całego ustroju i jego soków — posługując się w szerokiej mierze badaniami chemicznemi, serologicznemi i biologicznemi.

Doniosła, dominująca nad całym ustrojem ludzkim rola gruczołów dokrewnych — wywiera swój wpływ i na skórę. Od zarania życia ludzkiego aż do późnej starości pozostaje ustrój pod wpływem wydzielania dokrewnego. Gruczoły dokrewne w zależności od swych czynności, zmieniają zachowanie się skóry, osłabiając jej odporność na czynniki szkodliwe. Prawidłowa czynność dokrewna jest czynnikiem chroniącym skórę przed powstawaniem cierpień — i dlatego poznanie zachowania się czynności tychże gruczołów musi mieć dla dermatologa pierwszorzędne znaczenie.

Nie należy jednak zapominać, że nie wszystko w patologji skóry można wytłumaczyć zmianami w czynnościach dokrewnych, bo chociaż równocześnie można w gruczołach dokrewnych stwierdzić nieprawidłowości w wydzielaniu — to jednakowoż cierpienie skórne nie musi być tym zaburzeniom podporządkowane. Toteż słusznie zaznacza Biedl, że należy być ostrożnym w ocenianiu przyczynowego związku między chorobą, a zaburzeniem w czynnościach dokrewnych.

Ustrój kobiety wraz z czynnością gruczołów płciowych, tak potężny wpływ na jej życie biologiczne i fizjologiczne wywierającą — podatniejszy jest na działanie różnorodnych bodźców skórnych. Wpływ ten niezwykły i oddawna uznawany, dziś jest przedmiotem ciągłych badań. Rosner mówi wyraźnie, że nad czynnościami płciowemi dominuje jajnik, który jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu nietylko sam przez się, przez swoje hormony wywiera wpływ na ustrój, ale przez liczne i zawiłe skojarzenia z innemi gruczołami dokrewnemi związany jest z wszelkiemi niemal czynnościami ustroju. Wszak ogólnie znany jest wpływ zjawisk fizjologicznych i biologicznych w życiu kobiety na powstawanie i przebieg cierpienia skórnego, np. w przebiegu miesiączki, ciąży lub przekwitania. Skłonność skóry kobiecej do powstawania pewnych cierpień skórnych jest znaną — o wiele częściej powstaje w skórze kobiety liszaj rumieniowaty *(Lupus erythemathodes,* 3 K : 1 M), liszaj opryszczkowy Hebry *(Impetigo herpetiformis),* rumień guzowaty lub stwardniały *(Erythema nodosum vel induratum),* żylaki, naczyniaki, twardzina skóry, zanik skóry plamisty i rozsiany *(Anaethodermia maculosa, atrophia cutis diffusa, Xeroderma pigmentosum)* i t. d. Słuszną jest więc rzeczą, aby patologję zmian skórnych ustroju kobiecego rozpatrywać przedewszystkiem ze stanowiska czynności dokrewnej i to głównie gruczołów płciowych.

Gruczoły dokrewne, a u kobiety przedewszystkiem gruczoły płciowe są regulatorami konstytucjonalnych stanów skóry. Zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych ujawniają właściwości konstytucjonalne skóry, w potencjonalnem niejako drzemiące uśpieniu. Te właściwości czynnościowe skóry ujawniają się już w tych okresach życia kobiety — kiedy gruczoły płciowe rozpoczynają zaledwie swą biologiczną działalność. Do chwili okresu pokwitania skóra dziewcząt i chłopców zachowuje się prawie że jednakowo — pokryta delikatnym bezbarwnym meszkiem włosowym, a z chwilą rozkwitania gruczołów płciowych zmienia się prawie natychmiast jej wejrzenie, zachowanie i czynność.

Pokwitanie.

Z chwilą rozkwitania dziewczęcia w kobietę i wystąpienia zjawisk biologicznych, jak miesiączkowania — następuje wybitna zmiana w zachowaniu się i czynności powłok skórnych. Skóra w okresie miesiączki oddziaływa w sposób zmieniony — odczyny skórne i śródskórne po wstrzyknięciu lub wprowadzeniu w naskórek wyciągów gruczołów dokrewnych — występują w znaczniejszych nasileniach niż w okresie bezmiesiączkowym. Oddziaływanie obwodowego narządu krwionośnego jest w tym okresie wybitnie zwiększone, żywotność skóry wybitniejsza, czynności wydzielnicze gruczołów skórnych spotęgowane, rozrost owłosienia obfitszy. Naskórek i przydatki — rozpoczynają poniekąd nowe życie — bujne i żywe tak, że w następstwie wzmożonych ich czynności przychodzi do powstawania objawów chorobowych. W tym to okresie — uśpione osobnicze właściwości skóry występują wyraźniej i to zwłaszcza właściwości naskórka i jego przydatków.

Czynności życiowe naskórka, skóry, tworzenie się barwika, zachowanie się czynności wydzielniczych gruczołów skórnych, zachowanie się porostu włosów — występują w tym okresie bardzo wyraźnie. Pragnę zatrzymać się pokrótce na zjawiskach odczynów skórnych, występujących w następstwie czynnościowych właściwości konstytucjonalnych gruczołów łojowych.

Gruczoły łojowe najobficiej rozmieszczone są na twarzy a przedewszystkiem w okolicy czoła, nosa, brody, na przedniej i tylnej stronie klatki piersiowej. Ilość i wielkość gruczołów zależą od osobniczych warunków ustroju i stanowią cechy konstytucjonalne danego osobnika, jak to mógł wykazać H. Reiss — u płodów z różnych okresów życia płodowego, badanych w pracowni histologicznej mojej kliniki. Te właściwości odrębne w zachowaniu się gruczołów łojowych — tworzą podłoże pod najwyraźniej w okresie rozkwitania występujący konstytucjonalny stan łojotokowy skóry, którego najczęstszym chorobowym przejawem jest trądzik młodzieńczy, pospolity *(Acne juvenilis, vulgaris).* Powstawanie tego cierpienia — jego przebieg i rozwój — podobnie jak i podłoże konstytucjonalne, zależą od dokrewnych czynności gruczołów płciowych, czyto w następstwie wzmożonych czy też upośledzonych ich czynności. W. Pick wskazuje na równocześnie w przebiegu trądzika występujące objawy wzmożonego owłosienia meszkowego u kobiet, na zmniejszony popęd płciowy i na współrzędność występowania objawów chorobowych trądzika równocześnie z rozkwitaniem. Również i inne gruczoły dokrewne wpływać mogą na kształtowanie się przebiegu tego cierpienia, a w pierwszym rzędzie gruczoł tarczykowy. Wyróżnić możemy dwa typy kobiet dotkniętych schorzeniem trądzikowem, typ chudy, niedokrwisty *(hyperthyreoidismus)* i typ z obfitą podściółką tłuszczową *(hypothyreoidismus).*

Wiara ludu przypisuje powstawanie objawów trądzika u młodzieży następstwom wstrzemięźliwości płciowej i wytworzonym wskutek tego toksynom; podjęcie prawidłowych czynności płciowych przyczyniać się ma do ustępowania objawów chorobowych. Byłby to więc dowód pośredni wskazujący na ważny udział gruczołów płciowych w powstawaniu trądzika młodzieńczego.

Każdy z nas — mający sposobność badania młodych dziewcząt i chłopców — stwierdzić może częste występowanie na tle podłoża łojotokowego zmian trądzikowych, i to głównie zmian, w postaci zaskórników. Bloch badał 2136 dziewcząt w wieku od 6—19 lat i 2055 chłopców od 6—19 roku życia, i stwierdził, że każda dwunasta dziewczyna i każdy piąty chłopiec, przeciętnie co siódme dziecko, okazywało objawy trądzika w początkowych okresach; zaskórniki pojawiać się już mogą w 6 lub 7 roku życia. Najczęściej spotyka się je u dziewcząt w 17 roku życia (80%) a u chłopców w 13 roku życia (71.7%). Najcięższe postacie zaskórników i trądzika pojawiają się u dziewcząt w 11 roku życia, osiągając swe drugie maksymum w 18 roku, u chłopców w 10 roku, względnie w 18. W wieku 19 lat, co piąta dziewczyna i co drugi chłopiec cierpi na trądzik.

Związek między powstawaniem trądzika a rozkwitaniem jest niewątpliwy — przyczem łączy się z równoczesnem pojawianiem się porostu *ad pubes et in axillas* i wystąpieniem miesiączki; w tem znaczeniu trądzik jest schorzeniem zależnem od czynności gruczołów dokrewnych. Lekkie postacie trądzika, pojawiające się w okresie rozkwitania, byłyby zjawiskiem czysto fizjologicznem. Analogiczne zjawisko spotykamy w przebiegu ciąży w postaci nadmiernego ogniskowego gromadzenia się barwika.

Stwierdzamy więc stopniowanie w obrazach klinicznych, w ich nasileniu i przebiegu trądzika młodzieńczego — od niemal fizjologicznego zjawiska według Blocha, aż do postaci o bardzo ciężkim przebiegu *(acne profunda, conglobata),* kiedy to w skórze i w tkance podskórnej tworzą się głębokie nacieki ropne a nawet ropowice; w naciekach tych znajdowano prątki gruźlicze — wskutek czego ta odmiana głębokiego trądzika uważana bywa za gruźlicze zmiany chorobowe, względnie za proces mieszany (Bernhardt).

Stwierdzając doniosły wpływ gruczołów płciowych na powstawanie trądzika — możemy przyjąć za Leszczyńskim i Liebhartem, że właściwe pojęcie trądzika pospolitego jest zbyt obszerne — jako pojęcie zbiorowe różnych pod względem etjologicznym i klinicznym postaci chorobowych młodego wieku. Postać trądzika młodzieńczego — występując najwyraźniej w okresie rozkwitania — jest w zależności prawie że wyłącznej od czynności dokrewnej gruczołów płciowych. Ta postać trądzika młodzieńczego występuje zazwyczaj na skórze twarzy, t. j. środkowych częściach policzków i na brodzie, podczas gdy skóra grzbietu wolna jest od wykwitów. Inna postać trądzika pospolitego, której towarzyszą zaburzenia w przewodzie pokarmowym *(ptosis intestin., colitis, obstipatio spastica* etc.) — pojawia się już na skórze grzbietu i na twarzy; najcięższą postać trądzika spotykamy jako następstwo zmian w czynności dokrewnej gruczołu tarczykowego, w łączności z wybitnie zaznaczonym stanem łojotokowym skóry.

Te postacie trądzika — nie występują jako wyodrębnione ściśle obrazy kliniczne, ale raczej jako postacie mięszane, jako odrębne według L e s z c z y ń s k i e g o typy konstytucjonalne. Co do mnie — zmiany chorobowe w postaci trądzika młodzieńczego uważam już za zmiany chorobowe — powstałe na podłożu konstytucjonalnego stanu łojotokowego. Jedynie tylko lekko zaznaczone postacie kliniczne zaskórników można uważać za objaw wzmożonego wydzielania i przetwarzania tłuszczu w gruczołach i w naskórku w granicach jeszcze fizjologicznych, w okresie rozkwitania, w tym młodzieńczym okresie burzy i naporu, jako wyraz drażnienia i zaczopowywania ujść, obficiej wydzielającą się wydzieliną tłuszczową gruczołów łojowych. Wyraźniej już zaznaczone postacie trądzika grudkowego lub krostkowego — zależą od właściwości konstytucjonalnych skóry. Wydzielina łojowa, wytwarzana w komórkach gruczołów łojowych i potnych a także i w naskórku w ilości zwiększonej i o zmienionym składzie chemicznym, wskutek konstytucjonalnego upośledzenia czynności biochemicznej komórek przerabiających surowiec tłuszczowy, dowieziony drogą krwi z przewodu pokarmowego, jest przyczyną zmiany w oddziaływaniu podłoża na różnorodne bodźce, w tych przypadkach przedewszystkiem bakteryjne (gronkowce i paciorkowce skórne). Czynność wydzielnicza dokrewna gruczołów płciowych podnieca i ujawnia te w potencjonalnem utajeniu pozostające właściwości konstytucjonalne skóry. U kobiet między 17—30 r. życia pojawia się nieco odmienna postać trądzika młodzieńczego, którą Francuzi nazywają *Acne excoriée de jeunes filles* — której towarzyszą wysuwające się na pierwszy plan objawy swędzenia, zmuszające chorą do ustawicznego drapania.

Ze stanem łojotokowym skóry związany jest także chorobowy stan wypadania włosów — tak często spotykany u mężczyzn już w okresie rozkwitania, najczęściej jednakże między 20 a 30 r. życia i prowadzący szybko do łysiny, tego smutnego przywileju mężczyzn. Medycyna ludowa łączy tę postać chorobowego wypadania włosów z czynnościami gruczołów płciowych, przedewszystkiem ze zwiększonem życiem płciowem. S a b o u r a u d nie widzi w tem żadnej łączności, przeciwnie R o b e r t S t e i n uważa, że bogate i żywe życie płciowe prowadzi do zwiększonego łojotoku, który skolei przyśpiesza wypadanie włosów, tkwiących słabo w uchyłkach włosowych.

Łysina jest wtórorzędną cechą płciową męską, powstającą na konstytucjonalnem podłożu łojotokowem; charakterystycznym typem łysienia jest wysokie czoło myśliciela, *Calvities frontalis adolescentium*. Taka postać wyłysienia u kobiet zdarza się w przypadkach istnienia drugorzędnych cech płciowych męskich. *Calvities frontalis* stwierdza się niekiedy w okresie przekwitania kobiecego; łysina na tle suchego łojotoku, *Alopecia pityrodes*, pojawiać się może u tych kobiet, które odznaczają się przez *habitus masculinus*.

Najczęściej, jak wspomniałem, łysina młodych ludzi powstaje na tle konstytucjonalnego stanu łojotokowego skóry. Wyłysienie bez objawów łojotokowych, znane już K a p o s i'e m u, powstaje na tle konstytucjonalnego atypowego stanu uwłosienia, powstałego w następstwie wrodzonych mniejszych wartości aparatu włosotwórczego i te stany czystego wyłysienia konstytucjonalnego mogą występować i u kobiet, w zależności od zmienionych czynności gruczołów dokrewnych, przedewszystkiem płciowych. I tak np. wypadanie włosów, zagrażające nawet powstaniem ogólnego wyłysienia głowy, pojawia się w okresach zwiększonych fizjologicznych czynności ustroju kobiecego, np. w czasie ciąży.

Wyłysienie występujące na tle łojotoku zależeć musi i od równoczesnej mniejszej wartości aparatu włosotwórczego — nie spotykamy bowiem wyłysienia u pewnych szczepów Afryki północnej, np. u mieszkańców Algieru, u których przecież istnienie obfitego łojotoku jest na porządku dziennym. Ale liczyć się musimy też z tą okolicznością, że rasy kolorowe odznaczają się wzmożonem wytwarzaniem tłuszczu skórnego. Łojotok spotykany u murzyna — będący jeszcze objawem fizjologicznym, u Europejczyka stanowi objaw wybitnie już chorobowy.

U kobiet, w okresie rozkwitania, pojawiać się mogą cierpienia skórne — których punktem wyjścia są t. zw. gruczoły potne S c h i e f f e r d e c k e r a. Gruczoły potne w tym okresie życia kobiety — mogą wykazywać zaburzenia czynnościowe, będące wyrazem konstytucjonalnych stanów skóry. Badania dawniejsze, datujące się od czasów U n n y, badania ostatnich lat, a także i moje własne, wykazują niezbicie, że gruczoły kłębkowe wydzielają również tłuszcz; w przypadkach istnienia konstytucjonalnych stanów łojotokowych skóry — spotykamy się więc nietylko z zaburzeniem w wydzielaniu tłuszczu gruczołów łojowych, ale i potnych *(Status steato-hidrophilicus vel phobicus)*.

W zakresie czynności gruczołów łojowych i potnych skóry mamy do czynienia z dwoma zjawiskami wydzielniczemi, t. zw. typem wydzielania merokrynowego (gruczoły potne) i holokrynowego (gruczoły łojowe). S c h i e f f e r d e c k e r rozdziela jeszcze gruczoły kłębkowe na 2 typy: gruczoły ekkrynowe i apokrynowe. Gruczoły typu ekkrynowego wypacają płynną zawartość komórki, jak np. komórki gruczołów potnych, gruczoły apokrynowe nie wypacają wydzieliny, ale komórki ich wypuklają część swej protoplazmy do światła gruczołu w sposób stożkowaty lub kulisty, która po pewnym czasie oddziela się od macierzystej komórki. Komórka traci część swej protoplazmy i popada w czasową bezczynność. Te stosunki wydzielnicze spotykamy w zakresie wielkich gruczołów kłębkowych pach, od nich wywodzą się gruczoły mleczne i sutkowe. Gruczoły apokrynowe S c h i e f f e r d e c k e r a znajdują się dookoła zwieracza odbytnicy i rozrzucone są tu i ówdzie w skórze, np. dookoła pępka. Te t. zw. gruczoły a tworzą niejako pomost między gruczołami o typie mero- i holokrynowym, a różnice między niemi stwierdza się także w rozwoju tychże gruczołów. Zwykłe gruczoły kłębkowe rozwijają się w życiu płodowem bezpośrednio z komórek naskórka, gruczoły a z zawiązków włosów, i to wcześniej, zanim się z nich rozwiną gruczoły łojowe. W szeregu rozwoju istot, człowiek pod względem bogactwa gruczołów a, stoi na ostatniem miejscu; u człowieka przeważa typ gruczołów e (ekkrynowy), natomiast u małp człeko-kształtnych, obok gruczołów o typie wydzielniczym e, znajdują się obficie i gruczoły a. W filogenetycznym rozwoju gruczoły te u człowieka zanikły, różnice w ich ilości zachodzą jeszcze u ras i ludów, a również i u kobiet i mężczyzn. Ludy ras kolorowych, ludy niecywilizowane posiadają tych gruczołów znaczniejszą ilość; u kobiet znajdują się te gruczoły w większej liczbie w skórze pach i dookoła zwieracza odbytnicy, dalej jeszcze na wzgórku łonowym, na wargach sromnych większych i dookoła pępka.

W skórze człowieka gruczoły a rozpoczynają swe czynności dopiero w okresie rozkwitania, przyczem wydzielają charakterystyczne wonne wydzieliny — działające jako podniety seksualne. W gruczołach tych sadowią się zmiany chorobowe, będące przywilejem płci żeńskiej. W najbliższem sąsiedztwie tychże gruczołów wytwarzają się zapalne nacieki — tworzące w obrazie klinicznym drobne guzki — zakończone stożkowato, o spoistości twardawej, ciemno brunatno zabarwione. Zmiany te umiejscawiają się przedewszystkiem w skórze pach, dookoła pępka, na większych wargach sromnych i na wzgórku łonowym. Cierpienie to, wywołujące objawy swędzenia, nosi nazwę choroby F o x a i F o r d y c e'a. W r. 1922 ogłosiłem typowy przypadek tego cierpienia u 15-letniej dziewczyny i od tego czasu ogłoszono znaczniejszą ilość nowych spostrzeżeń tego zapomnianego przedtem cierpienia. Najczęściej i prawie że wyłącznie zapadają na to cierpienie kobiety między 13—50 rokiem życia, znany jest tylko jeden przypadek wystąpienia tych zmian u mężczyzny. Wykwity chorobowe umiejscawiają się głównie w skórze pach (3/4 zmian) i w skórze wzgórka łonowego (1/4 zmian).

W obrazie histologicznym tychże zmian stwierdza się objawy nadmiernego rogowacenia ujść gruczołów potnych, nacieki drobnokomórkowe dookoła przewodów gruczołowych i rozrost warstw naskórka. Siedzibą zmian są przedewszystkiem gruczoły a S c h i e f f e r d e c k e r a. Przyczyny wywołujące te zmiany mogą być rozmaite, przyczem zmiany osobnicze w zakresie wydzielania gruczołów, a także skłonności naskórka do nadmiernego rogowacenia — stanowią właściwe osobnicze podłoże sprzyjające występowaniu tych zmian. Tę sprawę chorobową uważałem za odmianę *Neurodermitis circumscripta*, odznaczającą się szczególnem umiejscowieniem dookoła gruczołów potnych, a jak to z późniejszych obrazów histologicznych wynika — dookoła gruczołów a S c h i e f f e r d e c k e r a.

Ciekawy jest przebieg zakażeń grzybkowych głowy owłosionej w okresie rozkwitania. Z chwilą pojawienia się pierwszej miesiączki zmienia się oddziaływanie podłoża w sposób dla grzybków niekorzystny — wskutek czego przychodzi do samorzutnego wyleczenia i do powstrzymania dalszego rozszerzenia się sprawy chorobowej. Nie wiemy na czem polega ten wpływ, skóra bowiem innych odcinków nie jest całkowicie odporna na zakażenia grzybkami chorobotwórczemi i to przedewszystkiem strupniem woszczynowym, bo ten u dorosłego człowieka bardzo rzadko wywołuje zmiany chorobowe na skórze; zmniejszoną podatność na zakażenie spotyka się tylko na głowie owłosionej — w czasie więc rozkwitania skóra w tych miejscach ulegać musi pewnym zmianom. B l o c h wspomina o charakterystycznem spostrzeżeniu. Z trzech sióstr mieszkających razem, w wieku 18, 16 i 10 lat — zakażeniu strupniem woszczynowym uległy dwie, średnia i najmłodsza. Średnia 16-letnia pierwsza uległa zakażeniu a u najmłodszej przebieg choroby wykazywał największe nasilenie; najstarsza, mimo że spała w jednem i tem samem łóżku z chorą siostrą, nie uległa zakażeniu. Dokładnemi wywiadami

stwierdzono, że najstarsza w chwili pojawienia się choroby grzybkowej w rodzinie, miesiączkowała już od dwóch lat; pozatem z chwilą wystąpienia miesiączki u 16-letniej siostry przebieg cierpienia stał się łagodniejszy i cierpienie szybciej pod wpływem leczenia ustąpiło, niż u najmłodszej 10-letniej. Rozkwitanie ma więc bardzo znaczny wpływ na stan pogotowia chorobowego dla zakażenia grzybkami chorobotwórczemi, tak bardzo patognomonicznemi dla dzieci. Rola czynnika gruczołów płciowych i wpływ jej na zmiany terenowe skóry, na pogotowie chorobowe, jest więc w tych przypadkach wyraźny. Dok. nast.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

W sprawie klasyfikacji gruźlicy kości.

Spośród wszystkich schorzeń gruźliczych kośćca — gruźlica trzonów i części przynasadowych (metafiz) kości długich kończyn łączy w sobie wszystkie postacie anatomiczne, pod jakiemi proces gruźliczy toczyć się może w innych kościach i ich zespoły. Napotykamy tutaj taką mnogość obrazów anatomicznych i klinicznych, jak w żadnych innych kościach, co potwierdza nam jakby najdokładniej, że jest to ta sama sprawa co w płucach, o różnym charakterze, przebiegu i zejściu. Widujemy tu niezwykle różnorodne obrazy kliniczne w zależności od tej czy innej postaci anatomicznej i przebiegu sprawy, począwszy od drobnego otorbionego guzka, niewywołującego niekiedy żadnych objawów klinicznych, do rozległego gruźliczego zapalenia szpiku kostnego, mogącego zajmować cały trzon kości, z przetokami i połączonego z ciężkiemi objawami ogólnemi. Tutaj też, bardziej niż we wszystkich innych kościach, narzuca się konieczność stosowania klasyfikacji zmian kostnych, niezbędnej dla zrozumienia istoty poszczególnych postaci.

C i e c h a n o w s k i mówi, że w gruźlicy płuc mnogość obrazów anatomicznych i ich kombinacyj jest taka, że ujęcie ich w schematy klasyfikacyjne natrafia na większe trudności, niż w jakiejkolwiek innej chorobie zakaźnej. Zdanie to można odnieść i do gruźlicy kości. Wszak J o h n F r a s e r twierdził, że histologicznie doliczyć się można 80 rozmaitych typów schorzeń gruźliczych kośćca. Jeżeli, jak zarzucają niektórzy, poszczególne okresy rozwoju gruźlicy kości uważano za różne postacie schorzenia i jako takie je opisywano, to mogło to być o tyle uzasadnionem, że w pewnym okresie nastąpić mogło zatrzymanie, uspokojenie się sprawy, była więc ona w tych przypadkach niejako końcową postacią sprawy gruźliczej.

Całokształt zmian anatomicznych, jakie wywołać może tocząca się w kości sprawa gruźlicza, stwarza obrazy nadzwyczaj różnorodne, krańcowo niemal odmienne, których wygląd, przebieg i zejście przedstawiają nieraz więcej między sobą rozbieżności, niż podobieństwa, jakgdyby wywołane były przez zgoła różne schorzenia. W rzeczywistości jednak zawsze nietylko czynnik etjologiczny jest w nich ten sam, ale i początkowe zmiany pierwotne posiadają we wszystkich przypadkach ten sam charakter. Sposób w jaki te zmiany rozwijają się i szybkość z jaką postępują nadaje oddzielnym postaciom gruźlicy kostnej piętno szczególne i bardzo różnorodne. Pozostają one w ścisłym związku z nasileniem toczącej się sprawy, z warunkami ogólnemi ustroju, w którym się toczą, niemniej jednak i z warunkami miejscowemi — szeregiem czynników związanych z tem czy innem miejscem usadowienia w kości.

Zmiany anatomiczne, wywołane przez toczącą się w kości sprawę gruźliczą, są w poszczególnych przypadkach bardzo różnorodne. Składa się na to cały szereg czynników. Już samo powstanie bądź jednego ogniska, bądź też większej ilości ognisk nieraz gęściej lub rzadziej rozrzuconych, odgrywa tu rolę, tworząc rozmaite zespoły zmian zasadniczych. Pierwszorzędne zaś znaczenie posiada przedewszystkiem ten czy inny charakter toczącej się sprawy i jej umiejscowienie w kości. Różne zmiany anatomiczne spotykamy w tym samym przypadku w różnych okresach choroby, na jej całokształt składa się bowiem całe koło rozwojowe poszczególnych ognisk gruźliczych. Wreszcie nawet w tym samym czasie, lecz w różnych miejscach kości spotykamy różne obrazy anatomiczne w zależności od charakteru zmian (poszczególne bowiem postacie anatomiczne w każdym niemal przypadku wzajemnie się wikłają i łączą), a także w zależności od różnego czasu trwania poszczególnych ognisk i od odmiennego sposobu oddziaływania poszczególnych części składowych kości, bądź tych, na które sprawa przechodzi, bądź tych, które się przed nią bronią w sposób sobie właściwy. Stąd też mnogość obrazów anatomicznych może być w gruźlicy kości niemal taka, jak w gruźlicy płuc, a i w samym przebiegu sprawy rozróżnićby można podobne 3 okresy o wolniejszym lub szybszym przebiegu: schorzenie początkowe *(incipiens)*, rozwinięte *(confirmata)* i rozpadowe *(consummata)*. Podział anatomiczny, określający charakter procesu, w niektórych przypadkach opierać się musi na cechach zmian przeważających, pomijając inne, istniejące równocześnie. Najczęściej spotykamy tu wprawdzie postacie wytwórcze: rozwój gruźliczej tkanki ziarninowej, o przebiegu wybitnie przewlekłym, powolnym, w których postępowanie sprawy, serowacenie i niszczenie kości są wyrażone stosunkowo słabo, cechą zaś zasadniczą, przeważającą jest dążność do ograniczenia się sprawy i gojenia, t. zn. przechodzenia w postacie włókniste. Występować tu jednak mogą i procesy o charakterze raczej wysiękowym, przebiegające i posuwające się nieraz dość szybko, niemal ostro lub podostro, przechodzące w serowacenie, procesy rozpadowe, prowadzące do rozległego zniszczenia kości schorzeniem dotkniętej. Proces gruźliczy w tkance kostnej postępuje naogół powoli, niekiedy jednak schorzenie może mieć charakter bardziej rozlany i z mniejszą lub większą szybkością zajmuje znaczną część kości. Można więc według przebiegu schorzenia rozróżnić postacie gruźlicy kości przebiegające ostro czy podostro i przewlekle, a ze względu na charakter anatomiczny sprawy — postacie ograniczoną *(circumscripta)* i rozlaną *(diffusa)*. Jak długo proces toczy się wewnątrz kości — mamy do czynienia z gruźlicą zamkniętą; z chwilą powstania przetok gruźlica staje się otwartą. Patrząc na przebieg procesu w postaciach postępujących *(progrediens)* — stwierdzić możemy zatrzymanie się dalszego rozwoju sprawy *(stationaris)*, a nawet cofanie się jej — proces naprawy zmian powstałych w kościach *(regrediens)*: zwłóknienie szpiku, wapnienie: skredowacenie mas serowatych w kości i t. p. Mimo klinicznego jednak nawet wyleczenia sprawy nie zawsze mówić można o ostatecznem wyleczeniu biologicznem, niejednokrotnie bowiem w ogniskach skredowaciałych istnieć mogą prątki zjadliwe, a tem samem gruzełek odzyskać może swą utraconą czynność i wywołać nawrót cierpienia. Spotykamy więc w gruźlicy kości, podobnie jak i w płucach, ogniska czynne, nieczynne i utajone.

Proces gruźliczy może się usadawiać i toczyć w każdem miejscu trzonu kości długiej, bądź ograniczając się tylko do jednego odcinka lub do jednej tylko z części składowych trzonu, bądź przechodząc na części sąsiednie, a nawet obejmując cały trzon. Ze względu na to rozróżniamy szereg postaci anatomicznych względnie anatomo-klinicznych gruźlicy trzonów kości długich. Gruźlica trzonów kości może być albo następową, powstałą wskutek przejścia na trzon kości procesu usadowionego pierwotnie w nasadzie, albo pierwotną i umiejscawiać się może w przynasadowej części trzonu, w trzonie właściwym, w szpiku kostnym, w okostnej, wreszcie obejmować może wszystkie warstwy, a nieraz cały trzon kości. Słowo „pierwotna" nie oznacza więc bynajmniej, że organizm nie posiada innych ognisk gruźliczych poza istniejącem schorzeniem trzonu, przeciwnie, przeważnie istnieją w tych przypadkach nieraz w innych kościach wcześniejsze ogniska kostne czy stawowe. Mówiąc o pierwotnej gruźlicy trzonu rozumiemy przez to, że proces w pewnej kości rozpoczął się w trzonie, czyli że punkt wyjścia jego nie znajdował się w sąsiedniej nasadzie i nie rozszerzył się stąd na trzon kości, wywołując powstanie wtórnej gruźlicy trzonu, podobnie jak przejście procesu gruźliczego ze stawu na nasadę daje wtórną gruźlicę nasady.

Istnieje kilka klasyfikacyj poszczególnych postaci gruźlicy trzonów kości długich. Autorowie ich starają się uwzględnić przy podziale na grupy mniej lub więcej dokładnie charakter anatomiczny sprawy, punkt jej wyjścia i miejsce, w którem się proces toczy.

G a n g o l p h e klasyfikuje gruźlicze schorzenia trzonów kości długich w sposób następujący:

1. Następowe gruźlicze schorzenie trzonów kości długich, powstałe przez przejście procesu z pierwotnego ogniska nasadowego.
2. Pierwotna gruźlica trzonu kości, usadowiona:
   a) w samym trzonie;
   b) w metafizie.
3. Proces gruźliczy usadowiony w okostnej lub w tkance kostnej podokostnowej.
4. Pierwotne gruźlicze zapalenie szpiku kostnego:
   a) ograniczone ogniska,
   b) sprawa rozlana z tworzeniem się martwaków.

Większość autorów francuskich używa podwójnego podziału: jeden określa to miejsce trzonu kości, w którem się proces rozpoczął względnie się toczy, drugi zaś przebieg i charakter anatomiczny sprawy. Ze względu na umiejscowienie rozróżnia więc:

1. gruźlicę metafizy,
2. gruźlicę warstwy zbitej trzonu.

3. gruźlicę okostnej,
4. gruźlicę szpiku kostnego.
Ze względu zaś na przebieg i charakter anatomiczny sprawy rozróżnia:
I. Postacie ostre:
1. Ostre gruźlicze zapalenie kości (Kiener i Poulet), odpowiadające postępującemu nacieczeniu gruźliczemu kości według terminologji Königa.
2. Gruźlica prosówkowa kości.
II. Postacie przewlekłe:
1. Otorbione ognisko gruźlicze, ognisko granulacyjne *(tubercule enkysté* — Nélatona, *tuberculome* — Lannelonga).
2. Nacieczenie gruźlicze kości (Nélaton), odpowiadające nekrozie gruźliczej kości według terminologji Königa.
3. Gruźlicza próchnica kości *(caries):*
a) *caries simplex,*
b) *caries sicca* (Volkmann),
c) *caries carnosa* (König).
4. *Spina ventosa* kości długiej (Parrot).
Według niemieckiego podziału Reichela rozróżniamy trzy następujące grupy schorzeń:
1. Postępująca gruźlica trzonu, dołączająca się do pierwotnego schorzenia nasady lub stawu.
2. Pierwotna gruźlica zbitej warstwy trzonu bez równoczesnych zmian w nasadzie, lub nawet przy istnieniu tych zmian, pod warunkiem jednak, że obydwa procesy te będą od siebie niezależne. Proces przebiegać może pod kilku postaciami; jako:
a) ogniska granulacyjne,
b) martwaki,
c) postępujące serowaciejące nacieczenie gruźlicze kości.
3. Właściwe pierwotne zapalenie gruźlicze szpiku kostnego:
a) występujące pod postacią ograniczonych ognisk,
b) zajmujące cały kanał szpikowy i prowadzące zwykle do powstawania martwaków.
Podział ten samym Niemcom wydawał się zbyt zawiłym i klasyfikacje Friedländera i Küttnera starają się go uprościć, uczynić bardziej przejrzystym i umożliwić jego zastosowanie w klinice.
Podział Friedländera:
1. Postępujące nacieczenie gruźlicze trzonu kości w znaczeniu Königa.
2. Ograniczone nacieczenie gruźlicze trzonu z tworzeniem się martwaków.
3. Centralne nacieczenie serowate trzonu bez makroskopowego tworzenia się martwaków (ognisko granulacyjne).
Podział Küttnera:
1. Pierwotna ogniskowa gruźlica trzonu (obejmuje również przypadki, w których ognisko powstało w metafizie i przeszło na trzon).
2. Wtórna postępująca gruźlica trzonu.

Wszystkie te podziały nie są pozbawione stron ujemnych. W klasyfikacji Reichela nie zostały uwzględnione przedewszystkiem schorzenia metafizy i okostnej; nie wyodrębniono w niej również *spina ventosa* jako postaci szczególnej. Podział Friedländera jest zbyt lakoniczny, uznaje bowiem tylko dwie postacie pierwotnej gruźlicy trzonów: naciek gruźliczy bądź połączony z tworzeniem się martwaków, bądź też bez martwaków. Podobnie podział Küttnera wydaje się być zaczęty i niedokończony, rozróżnia bowiem tylko dwie postacie: wtórną i pierwotną gruźlicę trzonu i metafizy, nie wdając się w dalsze szczegóły. Podział Gangolpha nie uwzględnia wcale *spina ventosa* jako odrębnej postaci i jedynie w zapaleniu szpiku kostnego rozróżnia sprawę ograniczoną i rozlaną, jakgdyby wszystkie inne usadowienia gruźlicy w trzonie nie mogły również przebiegać pod temi dwiema postaciami. Wreszcie ostatni podział francuski dla uproszczenia sprawy oddzielił od siebie to, co należało połączyć: miejsce usadowienia procesu od jego charakteru anatomicznego, łącząc zaś przebieg z charakterem anatomicznym sprawy w podziale na postacie ostre i przewlekłe zalicza *caries carnosa,* która jak wiadomo ma przebieg ostry, do postaci przewlekłych dla utrzymania jej w grupie próchnicowej i miesza wtórne gruźlice trzonów z pierwotnemi i gruźlicą prosówkową kości.
Żadna z klasyfikacyj nie uwzględnia wszystkich znanych postaci wtórnej gruźlicy trzonu, są one pozatem zbyt krótkie, by objąć wszystkie znane postacie pierwotnej gruźlicy trzonu.
Klasyfikacja gruźlicy kości powinna obejmować równocześnie:
1. punkt wyjścia sprawy, względnie sposób, w jaki powstała,
2. miejsce, w którem się proces toczy,
3. charakter anatomiczny i właściwości przebiegu procesu,
4. wszystkie znane różnorodne postacie, pod jakiemi toczyć się może gruźlica trzonów kości długich.
Ponieważ żadna z istniejących klasyfikacyj nie odpowiada całkowicie tym warunkom, proponuję następujący podział, którego trzymałem się w ogłoszonej niedawno monografji [1]).
Gruźlica trzonów kości długich:
I. Gruźlica prosówkowa kości.
II. Wtórna postępująca gruźlica metafizy i trzonu, dołączająca się do pierwotnego schorzenia nasady lub stawu:
1. Postacie ostre:
a) ostre gruźlicze zapalenie kości (Kiener i Poulet) czyli naciekowa postępująca gruźlica kości według terminologji Königa,
b) *caries carnosa* (König).
2. Postacie przewlekłe:
a) wtórne postępujące przewlekłe nacieczenie gruźlicze trzonu kości,
b) *caries* lub *caries sicca* (Volkmann) — postępująca próchnica nasady i trzonu.
III. Pierwotna gruźlica trzonu:
1. Gruźlica przynasadowej części trzonu (metafizy), przynasadowo-nasadowa, przynasadowo-trzonowa:
a) ogniskowa — otorbione ognisko gruźlicze,
b) rozlana — nacieczenie gruźlicze kości.
2. Gruźlicze zapalenie szpiku kostnego *(myelitis tbc),* gruźlicze zapalenie szpiku kostnego i kości *(osteomyelitis tbc),* postać jedno i dwubiegunowa (schorzenie rozpoczęło się równocześnie w obydwu metafizach):
a) zapalenie serowate *(osteomyelitis caseosa),*
b) postać granulacyjna *(osteomyelitis granulosa);* ograniczone ogniska granulacyjne i sprawa rozlana,
c) bliznowate zgrubienie kości (König) czyli *„eburnéation tuberculeuse"* (Lacourt).
3. Gruźlica warstwy zbitej trzonu *(ostitis tbc, osteoperiostitis tbc):*
a) ogniskowa — otorbione ognisko, jama kostna,
b) rozlana — nacieczenie gruźlicze kości.
4. Gruźlicze zapalenie okostnej *(periostitis tbc),* gruźlicze zapalenie okostnej i kości (proces z okostnej przeszedł na powierzchowne warstwy kości).
5. *Spina ventosa (diaphysitis tbc):*
a) proces ograniczony *(circumscripta),*
b) sprawa rozlana *(pandiaphysitis tbc).*
6. *Ostitis multiplex tbc cavernosa* (Helfarth).
Ta ostatnia postać, niedawno opisana, analogiczna do *ostitis tbc. multiplex cystica* (Jüngling) kości krótkich, jest cierpieniem rzadkiem, o przebiegu dobrotliwym i usadawiać się może równocześnie w trzonach, metafizach lub nasadach kilku kości długich jednego osobnika.

Podział ten uwzględnia punkt wyjścia sprawy, lub też sposób, w jaki powstało schorzenie trzonu, dlatego rozróżnia on trzy oddzielne grupy: gruźlicę prosówkową oraz wtórną i pierwotną gruźlicę trzonu. Uwzględnia również punkt wyjścia sprawy przy schorzeniach trzonu nieograniczających się do jednego tylko odcinka lub do jednej tylko z części składowych trzonu, lecz przechodzących na części sąsiednie (gruźlica przynasadowo-nasadowa lub przynasadowo-trzonowa, gruźlicze zapalenie szpiku kostnego i kości, kości i okostnej). Podział określa wyraźnie miejsce, w którem się proces toczy i charakter anatomiczny sprawy. Podkreśla również charakter przebiegu procesu: ostry czy przewlekły — we wtórnej gruźlicy trzonu; w pierwotnej wszystkie postacie mają przebieg przewlekły za wyjątkiem gruźliczego zapalenia szpiku kostnego, którego zapalenie serowate może przebiegać ostro lub podostro. Klasyfikacja powyższa obejmuje 4 postacie, pod jakiemi toczyć się może wtórna gruźlica trzonu, podczas gdy inne podziały ograniczają się tylko do dwu. Uwzględnione w niej zostało „bliznowate zgrubienie kości" Königa-Lacourta, gdyż, jakkolwiek jest ono tylko zejściem granulacyjnego gruźliczego zapalenia szpiku, przedstawia obraz tak odrębny, że powinno być uważane za oddzielną postać. Znalazła w niej miejsce również nowa postać — *ostitis tbc. multiplex cavernosa,* opisana niedawno przez Helfartha.
Natomiast klasyfikacja nie uwzględnia obecności czy braku martwaków ze względu na to, że niemal w każdej z poszczególnych postaci gruźlicy trzonu należałoby wprowadzić takie podziały. Wydaje mi się zresztą, że w klasyfikacji anatomo-kli-

[1]) J. Jasieński: Gruźlica trzonów i części przynasadowych kości długich. „Chirurgja narządów ruchu i ortopedja polska". T. VI. Z. 1/2.

nicznej nie należy sprawy obecności czy braku martwaka stawiać na ostrzu noża, już choćby z tego względu, że kliniczne niestwierdzenie martwaka (na zdjęciu rentgenowskiem) nie zawsze dowodzi jego braku. Zamiast tego należałoby może w przypadkach, w których obecność martwaka da się stwierdzić niezbicie, zaznaczyć to dodatkowo, podobnie jak wspomnieć można o istnieniu takich zwykłych powikłań, jak ropnia w częściach miękkich względnie przetoki.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Niedomoga szpikowa o typie agranulocytozy Schultza u dziecka 4-letniego z następowem zejściem po ½ roku w białaczkę.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Ryszard D. Nr. prot. 26839 lat 4, przybywa do szpitala dn. 7. XII. 1930 r. spowodu od 6 dni stopniowo narastającej gorączki, która 5. XII. doszła do 40°. Gorączce towarzyszą bóle głowy, nieznaczny kaszel, wymioty, zaparcie stolca. W sąsiedztwie panuje grypa. Dziecko żadnych chorób nie przebyło. Ojciec potator, zdrowy. Matka zdrowa, przeszła 2 poronienia sztuczne. Dwoje zdrowego rodzeństwa.

Dziecko o włosach blond, przytomne, blade, bardzo zmęczone nie może siadać o własnych siłach. Stosownie wielkie, o wadze nieco obniżonej 14.650 (zamiast 15.600). Skóra blada bez wykwitów. Na brzuchu i na podudziach skąpe petocie wielkości ziarna soczewicy. Temperatura 40.2°. Odczyny skórne Pirqueta, Mantoux i na luotest ujemne. Brak stygmatów kiłowych. Na szyi, w pachach i pachwinach gruczoły wielkości prosa. Brak obrzęku gruczołów podszczękowych. Oczy, dno oka bez zmian. Z obu uszu wyciek surowiczy, słomkowy, zawierający gronkowca białego. Język wilgotny, nie durowy. Jama ustna wolna, migdałki wolne. Tętno: 132 na minutę. Oddechów: 32 na minutę. Na grzbiecie klatki piersiowej, ponad podstawą prawego płuca 2 palce wysokie przytłumienie wątrobowe przy ujemnem badaniu osłuchowem. Śledziona niemacalna, niepowiększona. Brzuch niebolesny na ucisk. Wątroba wystaje na 2 palce poprzeczne spod łuku żebrowego. Stolec wolny, częsty.

Krew: Hemoglobiny 42% (Sahli). Czerwonych ciałek 3,000.000. Białych ciałek 2.800, w tem 4% wielojądrzastych, 96% limfocytów. Płytek 32.000. Czas krwawienia 25'. Czas krzepnięcia 13'. Kurczliwość skrzepu dobra. Objaw Rumpel Leeden'a ujemny. Refraktometr: 1.3460 (5.84% białka). Próba Aldricha 30'. Odczyn Wassermanna krwi dziecka i rodziców ujemny. Odczyn zlepny Widala na dur brzuszny i dury rzekome ujemny. Odczyn v. d. Bergha dwufazowy szybki. Ilość bilirubiny 1:50.000, mocznika 0.63‰, cukru 0.155%. Odporność krwinek wzmożona. Całkowita hemoliza przy 0,28% rozczynie soli.

Mocz: wykazuje dodatni odczyn dwuazowy, bardzo dodatni odczyn na urobilinogen, urobilinę, dodatnie próby na barwiki żółciowe, dodatnią próbę Hay'a na sole kwasów żółciowych, wzmożoną ilość kwasu moczowego 1.89‰, obniżenie chlorków 1.5‰, brak krwi utajonej, brak zmian patologicznych w osadzie.

Przebieg choroby:

Stan dziecka w najbliższych 5 dniach pogarsza się stopniowo spowodu postępującej utraty świadomości z bredzeniem, spowodu utrzymującej się na wysokości 40.2° gorączki ciągłej, spowodu łaknienia i wyraźnego upadku sił. Tętno gorzej napięte, przyśpieszone 144. Oddech szybki 32. Dnia 9. XII. a więc w 3 dniu pobytu dziecka w szpitalu pojawia się żółtaczka skóry, twardówek i błon śluzowych, która nazajutrz wzmaga się i utrzymuje się do dn. 18. XII. przez tydzień. Stolce, które dziecko oddaje bezwiednie pod siebie, wolne, nieco odbarwione. Dnia 12. XII. delirja z podnieceniem szałowem i z próbami ucieczki z łóżka. W tymże dniu na obu migdałkach niewielkie odgraniczone naloty włóknikowe, o zabarwieniu porcelanowem, obok tego *stomatitis aphtosa*. Brak woni z jamy ustnej. Brak obrzęku gruczołów podszczękowych. Ponieważ w bezpośrednim preparacie z nalotów stwierdzono obecność maczugowców błoniczych obok wrzecionowców, zastrzyknięto dziecku mimo ujemnego wyniku posiewu surowicę przeciwbłoniczą i przeniesiono na oddział błoniczy. Nazajutrz 13. XII. utrzymuje się jeszcze temperatura 39°, ale w następnych 6 dniach waha się na wysokości 38°. W 12 dniu po injekcji surowicy występuje choroba surowicza z wysypką i z 4 dniową gorączką do 40° (między 25 a 29. XII.). Od 30. XII. do końca stycznia ciepłota normalna. Gardło oczyszcza się z nalotów w przeciągu trzech dni. Wyciek z ucha od dnia przyjęcia t. j. od 7. XII. do 12. XII. włącznie surowiczy, jasny. W preparacie skąpe komórki jednojądrzaste i nieliczne gronkowce. Od 13. XII. wydzielina ropna, z każdym dniem obfitsza, zawiera komórki wielojądrzaste i limfocyty.

Badanie uszu (Dr. Pieniążek) stwierdza obustronny brak błon bębenkowych, obrzmienie śluzówki, obnażenie trzonków młoteczków przy niebolesnych i niezmienionych wyrostkach sutkowych.

Równolegle ze spadkiem ciepłoty stan podniecenia psychicznego przechodzi najpierw w formę zahamowania i apatji a potem w okres pogodnego humoru. Biegunki, utrzymujące się przez pierwszy tydzień, ustępują a w miejsce uporczywej anoreksji rozwija się stopniowo apetyt, który od 20. XII. już stale jest dobry. Waga ciała przy przyjęciu 14.650 wzrasta stopniowo dochodząc w dniu 1. II. do 17.200. Dziecku przybyło 2.550 g w przeciągu 7 tygodni. Tętno, które od początku choroby przyśpieszone 132—144 znajdowało się pod ciągłem działaniem digalenu, przybrało charakter niemiarowości w okresie choroby surowiczej. Arytmja przy częstości 84 uderzeń utrzymywała się jeszcze przez 3 tygodnie w okresie bezgorączkowym.

Krew.

W pierwszych 5 dniach od przyjęcia badana codziennie krew oprócz wspomnianego obniżenia liczby krwinek czerwonych do 3.000.000 przy poziomie hemoglobiny 42% (Sahli) wykazuje leukopenję do 2.500 ciałek białych. Obraz krwi 11. XII. 57% jednojądrzastych, 27% limfocytów, 2% wielojądrzastych i 8% zbłąkanych jąder komórek jednojądrzastych bez protoplazmy.

Nazajutrz po injekcji surowicy przeciwbłoniczej t. j. w dniu 13. XII. kiedy się pokazał wyciek ropny z uszu, w obrazie krwi pojawiły się komórki wielojądrzaste, wzrastając z wczorajszych 2% na 25% — (75% jednojądrzastych i limfocytów). Liczba białych ciałek wzrosła do 5.200. W 20 minut po injekcji 0.5 cm³ adrenaliny 1:1.000 liczba białych ciałek podniosła się do 8.000 i procent wielojądrzastych wzrósł z 25% na 31%. Ten sam stosunek znacznego zwiększania się białych ciałek obserwuje się przez kilka dni zrzędu przy równocześnie mało zaznaczonej różnicy w ilości czerwonych krwinek (z 3.380.000 na 3.460.000) (z 2.180.000 na 2.450.000).

W pierwszych 5 dniach po anginie obserwuje się przy ustępującej leukopenji nasilenie anemji mianowicie: stopniowy spadek hemoglobiny z 42% na 27%, spadek liczby krwinek czerwonych z 3.000.000 na 1.920.000 (17. XII.). Wskaźnik zabarwienia trzyma się na wysokości 0.70 — 0.71. Refraktometr 1.3475 (6.79%). Czas krwawienia 7 minut. Czas krzepnięcia 3 minuty.

We krwi chorego brak izolizyn (Aubertin) i brak autolizyn (Landsteiner, Donath). W obrazie krwi zaznacza się poikilocytoza, anizocytoza, polychromatofilja, zjawiają się w 1% normoblasty, zresztą wyraźne przesunięcie wzoru Schillinga na lewo z 38% pałeczkowatych, 8% segmentowanych, 11% młodych, 6% myelocytów, 0.5% myeloblastów, 0.5% Türka i 36% limfocytów. Obserwuje się 19. XII. zjawisko anemji fagocytarnej (fagocyt pochłaniający krwinki czerwone — Malins, Van Nuys, Barlett, Rowley). Aneozynofilja. Dopiero 29. XII. pokazały się pierwszy raz w 1% kwasochłonne komórki. Treść żołądkowa wykazuje w 45' po próbnem śniadaniu: wolnego kwasu solnego brak, ogólna kwasota 7.5. Refraktometr 1.3560. Przez 4 dni stosowane leczenie injekcjami adrenaliny miało na celu nietylko chęć wypłoszenia ze szpiku kostnego do krwiobiegu komórek białych, ale także chęć stłumienia objawów dyskretnie zaznaczonej na początku choroby skazy krwotocznej. I jeden i drugi cel został osiągnięty. Injekcje adrenaliny przyczyniły się do zdemaskowania obwodowego charakteru amyelji szpikowej.

Wobec groźnego spadku hemoglobiny do 27% i krwinek czerwonych poniżej 2.000.000 zaaplikowano choremu energiczną kurację arszenikową w postaci t. zw. masła arszenikowego *Ac. arsen* 0.10 na 30 pigułek; kurację tę prowadzono od 18. XII. 1930. do 1. I. 1931 r. Obok arszeniku zaczęto podawać w tym samym czasie żelazo w postaci proszków *Ferrum reductum* 0.1 dwa razy dziennie i wreszcie wątrobę surową lub smażoną w ilości 100—150 g dziennie.

Na skutek tego energicznego leczenia już następnego dnia t. j. 19. XII. wskaźnik hemoglobiny podniósł się z 27 na 31 a liczba czerwonych krwinek wzrosła do 2.500.000. 27. XII. hemoglobina 36%, czerwonych krwinek 3.000.000 (wskaźnik 0.60). 2. I. — 53% hemoglobiny, czerwonych krwinek 3.290.000 (wskaźnik 0.81).

Dnia 2. I. 1931. przy leukocytozie 16.000 obraz krwi stwierdza: 28% pałeczkowatych, 12.5% segmentowanych, 13% młodych, 5% myelocytów, 3% myeloblastów, 0.5% metamyelocytów, 1% normoblastów, 12% jednojądrzastych, 24% limfocytów, 1% eozynochłonnych. Odczyn oksydazowy ujemny.

Dnia 12. I. przy leukocytozie 11.200, hemoglobiny 65%, czerwonych krwinek 4.100.000 rozmaz krwi wykazuje 21% pałeczkowatych, 35% segmentowanych, 10% młodych, 2% myelocytów, 7% jednojądrzastych, 24% limfocytów, 1% eozynochłonnych.

Dnia 21. I. 20% pałeczkowatych, 42% segmentowanych, 3% młodych, 7% jednojądrzastych, 27% limfocytów, 1% eozynochłonnych (Hb. 65%, czerwonych krwinek 5.280.000).

Dnia 28. I. Przy leukocytozie 7.700, 7% pałeczkowatych, 35% segmentowanych, 11% jednojądrzastych, 43% limfocytów, 4% eozynochłonnych. Hemoglobiny 70%. Czerwonych krwinek 5.300.000. Śledziona niemacalna. Wyciek z ucha trwa. Brak gruczołów, apetyt, humor dobry. Dziecku przybyło 2.500 g na wadze. Dziecko odchodzi dnia 1. II. wyleczone.

Rozpoznanie nasze brzmiało: Niedomoga szpikowa o typie agranulocytozy Schultza.

Rozpoznanie różniczkowe wymagało wykluczenia błonicy złośliwej, anginy Plauta Vincenta. Kształt nalotów, które się nie zlewały ze sobą i nie zachodziły na podniebienie, brak charakterystycznego zapachu z ust, brak obrzęku gruczołów podszczękowych, a nadewszystko brak charakteru dominującego samej anginy i wreszcie ujemny wynik bakterjologiczny posiewów przemawiały przeciw rozpoznaniu błonicy. Obecność maczugowców błoniczych w preparacie bezpośrednim u dziecka umieszczonego w szpitalu nie jest bynajmniej rzadkością i ma charakter raczej nosicielstwa, niż patogenezy. W przypadku naszym mimo nieulegającego wątpliwości stanu ciężkiego zakażenia, toksemji i astenji nie chodziło o dur brzuszny; przeczył temu nagły początek i ujemny wynik badań bakterjologicznych i serologicznych. Nie była to również malarja, ani gruźlica, ani zakażenie pneumokokowe, jak wynika z obrazu klinicznego i z badań laboratoryjnych.

W przypadku tym wybijał się na pierwszy plan pod względem klinicznym stan ciężkiego zakażenia z wrotami wejścia w gardle, którego przebieg stał w bliskiej korelacji z obrazem krwi t. j. głównie z agranulocytozą i leukopenją. Odczyn narządów hemopoetycznych był skąpy, bo brak było adenopatyj ogólnych, brak obrzęku śledziony, brak wybitnych objawów skazy krwotocznej. Ponieważ sprawie zakaźno-toksycznej towarzyszyła martwica z umiejscowieniem w błonie bębenkowej ucha, żółtaczka i zmiany krwi niezwykłe przez zmniejszenie się wybitne komórek ziarnistych, nasuwała się z konieczności potrzeba uwzglednienia w rozważaniach rozpoznawczych zespołu chorobowego agranulocytozy Schultza. Główna analogja nasuwała się w okoliczności zniknięcia granulocytów w krwiobiegu na szczycie stanu zakażenia, kiedy wyciek z ucha był surowiczy — i w okoliczności pojawienia się tychże komórek w ślad po zropieniu wysięku usznego, i w ślad po ustąpieniu najgroźniejszych objawów astenji zakaźno-toksycznej. Pomyślne zakończenie incydentu chorobowego nie przemawiało przeciw naszej koncepcji.

Zdaniem szeregu autorów uchodzi naogół za rzecz pewną, że agranulocytoza może być wyleczalna. Świadczy o tem spostrzeżenie: Lautera, Christofa Nicolausa, Ehrmanna, Preussa, Lipińskiego. W przypadkach tych spadek granulocytów jest tylko przejściowy, kilkudniowy i szybko ustępujący.

Agranulocytoza opisana przez Schultza nie jest jedyną okolicznością, w której się widzi współistnienie anginy martwiczej z brakiem komórek wielojądrzastych. Jest to klasyczna komplikacja anemji aplastycznej, aleukji i *panmyelophtisis* Franka, białaczki ostrej, postaci sub- i aleukemicznych (Naegeli, Mann, Sternberg, Herz, Hirschfeld, Dünner).

Należało różniczkować nasz zespół chorobowy z anemją ostrą aplastyczną, w której przebiegu jednak angina nie odgrywa takiej roli i w której liczba czerwonych krwinek spada zazwyczaj poniżej 1 miljona, w której brak normoblastów, brak poikilocytozy, polichromatofilji i anizocytozy. Przeciw t. zw. aleukji krwotocznej Franka przemawiał brak charakterystycznego krwawienia z podniebienia i szybka ewolucja choroby.

Demonstrując przypadek ten w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 17. II. 1931. a więc w okresie pełnego wyleczenia, interpretowałem przypadek jako postać t. zw. amyelji częściowej t. j. jako przypadek niedomogi szpiku kostnego w odniesieniu do granulocytów a więc niedomogi o typie agranulocytozy Schultza.

Aubertin i Lévy, Merklen i Wolf wykazali, że przypadki z symptomatologją typową Schultza są o wiele rzadsze, niż przypadki agranulocytozy objawowej i wtórnej.

Jak zespół azotemiczny odpowiada funkcji nerkowej, podobnie zespół agranulocytozy odpowiada funkcji szpiku. I jak zespół azotemiczny może być odosobniony, albo łączyć się z zespołem chlorureminicznym, albo sercowo-naczyniowym, taksamo i zespół agranulocytozy może łączyć się z innemi niedomogami szpikowemi. W odróżnieniu do amyelji częściowej niedomoga erytro- i trombocyto-poetyczna stanowi obraz amyelji całkowitej.

W naszym przypadku zespół agranulocytozy polegał: na ostrym gorączkowym infekcyjnym początku z odurzeniem, na anginie z surowiczym wyciekiem z uszu, z martwicą błon bebenkowych, na wybitnej agranulocytozie, aneozynofiji, trombopenji, żółtaczce z podnieceniem szałowem. Po zropieniu wysięku usznego w 6 dniu choroby zjawiły się komórki ziarniste i nastąpiła rekonwalescencja, podczas której obraz krwi wykazywał przejściową anemję z objawami podrażnienia szpiku i układu hematopoetycznego. Jakkolwiek w przeciągu jednego miesiąca cały groźny dla życia incydent infekcyjno-hematologiczny można było uważać za zlikwidowany, to jednak rychła przyszłość wykazała, że choroba tylko pozornie ustąpiła na przeciąg pół roku, aby po upływie tego czasu pod nową postacią hematologiczną białaczki ostrej wystąpić i spowodować szybką śmierć.

Dalszy ciąg choroby i jej epilog:

Przez 6 miesięcy następujących po opuszczeniu szpitala 1. II. 1931. dziecko kilkakrotnie badane było kontrolnie i zachowywało się zupełnie zdrowo. W 7 miesiącu zapada w domu wśród anginy, po której rozwija się galopująco postępująca astenja, brak apetytu, bóle brzucha, wymioty. W ostatnim tygodniu rodzice zauważyli powiększenie gruczołów w pachwinach. Dziecko przybywa 30. VIII. 1931. do szpitala w stanie ciężkiej prostracji, woskowo blade, wyniszczone. Gruczoły szyjne nieznacznie powiększone, gruczoły podpachowe i pachwinowe wielkości orzechów laskowych w pakietach, obrzmiałe. Na skórze kończyn petocie wielkości 1 grosza do 20 groszy. Dziecko senne, zmęczone, wymiotuje. Migdały bardzo wielkie pokryte szaro-zielonkawym skąpym nalotem, język suchy obłożony. Wątroba sięga na 4 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona sięga do wysokości pępka, twarda. Granica serca zachodzi na 2 palce poza linję sutkową lewą. Szmer skurczowy nad podstawą i nad koniuszkiem.

Badanie krwi stwierdza: hemoglobiny 10%, czerwonych krwinek: 910.000. Wskaźnik 0.55. Białych ciałek 52.000. Wzór: 96% limfocytów, 2% wielojądrzastych, 2% monocytów. Aneozynofilja. Poikilocytoza. Anizocytoza.

Preparaty i posiewy z gardła na błonicę ujemne, preparat i posiew z ucha wykazują obecność maczugowców błoniczych. Tego samego dnia nastąpiło zejście śmiertelne. Rozpoznano klinicznie: Epilog zespołu Schultza. *Lymphadenia spleno-adenica cum anaemia et lymphocytaemia. Tonsillitis chronica. Endocarditis. Otitis purulenta.*

Sekcja wykonana 1. IX. 1931. (Dr. Chodkowski): Przerost ekscentryczny i rozszerzenie całego serca. Hiperplazja znacznego stopnia wszystkich gruczołów limfatycznych całego ciała, układu limfatycznego podstawy języka i kiszek. Znaczny obrzęk śledziony. Obrzmienie wątroby. Barwikowe plamy przewodu pokarmowego. Znaczna niedokrwistość. Punkcikowate wynaczynienia skóry, miedniczek nerkowych, pęcherza moczowego, jelit, jamy ustnej, wsierdzia, opłucnej, płuc. Hiperplazja migdałów. Szpik kostny czerwony.

Badanie mikroskopowe wycinków z wątroby, nerek, gruczołów limfatycznych śledziony i szpiku kostnego wykazało obecność skupień młodych komórek krwi w tkankach wymienionych narządów. Ze względu na brak ziarnistości w zarodzi komórek (Giemsa) oraz ujemny odczyn oksydazowy (metoda W. Schultze'go) uważamy je za pochodne linji limfocytarnej i rozpoznajemy białaczkę limfatyczną. Podpisano: Dr. Półtorzycka

Lauter, Bantz, Zadek, David, Feer przytaczają przypadki, w których ubytek czerwonych krwinek i płytek, reakcja myoblastozy, metaplazji, ognisko infekcyjne śródpiersia, lub posiew krwi dodatni, zmuszały do tego, aby na miejsce diagnozy agranulocytozy raczej rozpoznawać anemję aplastyczną, lub hipoplastyczną, białaczkę ostrą, lub posocznicę.

Zadek wyraźnie sprzeciwiał się koncepcji Schultza. Dla niego agranulocytoza jest tylko zespołem chorobowym, specjalnym odczynem ustroju niedysponowanego na jakąkolwiek infekcję. „Niema autonomicznej agranulocytozy ani anginy agranulocytarnej — jak chce Friedemann, ale jest posocznica agranulocytarna".

Chodziłoby tylko o to, co jest przyczyną zniknięcia elementów ziarnistych: leukoliza granulocytów krążących? Wybiórcze uszkodzenie tych elementów i ich postaci rodzicielskich w szpiku? Czy może jakaś zapora, która stoi na przeszkodzie do tego, aby się one dostały do krwiobiegu?

W przypadku Davida stwierdza się sprzeczność, której interpretacja jest bardzo trudna. Za życia anemja, aleukja, trombopenja krwi krążącej przypominały obraz anemji aplastycznej — tymczasem na autopsji różne elementy szpiku kostnego okazały się pod każdym względem normalne.

Obserwacja Schaefera wykazuje istnienie pokrewieństwa agranulocytozy i postaci aleukemicznych ostrej białaczki.

Człowiek 46-letni, cierpiący od roku na bóle w krzyżach, zapada nagle wśród astenji, zawrotów, bicia serca i żółtaczki. Wkrótce potem gorączka i bóle gardła. W 8. dniu choroby przy temperaturze 39.5° stwierdza się owrzodzenia na obu migdałkach i na dolnej powierzchni języka, umiarkowane ale bolesne powiększenie gruczołów szyjnych. Brak maczugowców błoniczych. Śledziona nieco powiększona, białkomocz, wałeczki ziarniste. Znaczna biegunka. We krwi: 2.170.000 czerwonych krwinek, hemoglobiny 35%, białych ciałek 850, limfocytów 94%, wielkich limfocytów normalnych 4%, wielkich mononuklearnych 2%, brak wielojądrzastych. Zastosowano leczenie neosalwarsanem dożylnie. Owrzodzenia zabliźniają się, gorączka opada. Liczba białych ciałek wraca do normy: w przeciągu 4 dni podnosi się do 3.250, w niecałe 2 miesiące 7.950. Pojawiają się eozynochłonne podobnie jak i obojętnochłonne. Procent wielojądrzastych podnosi się do 50%. Chory wydaje się być wyleczony i rozpoznanie skłania się do agranulocytozy. Jedynie zbyt intensywna anemja, która towarzyszyła chorobie, stanowi objaw nieco niepożądany dla rozpoznania.

W 5 tygodni potem chory wraca do szpitala z astenją i z gorączką. Podniebienie i gardło wykazują plamy krwotoczne. Wątroba i śledziona są powiększone. Badanie krwi wykazuje: czerwonych krwinek 5,260.000, hemoglobiny 82%, białych ciałek 70.100, myeloblastów 79%, limfocytów 15%. Chorego zabrano z objawami ostrej białaczki. Autopsji nie wykonano. Chodziło więc o chorego, który zdawał się być wyleczonym z agranulocytozy, a który umarł w 3½ miesiąca potem na ostrą białaczkę.

Obserwacja ta budzi zagadnienie powinowactwa możliwego między agranulocytozą Schultza i postaciami aleukemicznemi białaczki. To powinowactwo z białaczką nie rzuca światła na patogenezę cierpienia. Wykazuje jednak, jak trudno jest takie przypadki objąć ścisłą klasyfikacją i jaką ostrożność należy zachować w opisie nowych chorób autonomicznych w zakresie hematologji.

Streszczenie.

Opis przypadku niedomogi szpikowej o typie agranulocytozy Schultza u chłopca 4-letniego z ostrym gorączkowym początkiem, z odurzeniem, z anginą, z surowiczym wyciekiem z uszu i martwicą błon bębenkowych, z wybitną agranulocytozą, aneozynofilją, trombopenją, żółtaczką i z podnieceniem szałowem. Po zropieniu wysięku usznego, w 6. dniu choroby, pojawienie się granulocytów. Następowa rekonwalescencja. Przez 6 późniejszych miesięcy dziecko zupełnie zdrowe. W 7. miesiącu zapada wśród objawów szybko postępującej anemji i astenji i w stanie agonizującym przybywa do szpitala, gdzie w kilka godzin po przyjęciu umiera. Obraz krwi wykazywał typową białaczkę limfatyczną potwierdzoną przez wynik sekcji. Jest to przypadek analogiczny do opisanego przez Schaefera.

Piśmiennictwo:

1) R. Bantz: Münch. med. Woch. 1925. S. 1200. — 2) Benhamou: Annales de Méd. Nr. 2. 1930. — 3) W. David: Mediz. Klin. 1925. S. 1229. — 4) Mikułowski Wł.: Medycyna. Nr. 8. 1931. — 5) D. Mouzon: Presse Méd. 1926. p. 1269. — 6) R. Schaefer: Deut. Arch. f. klin. Med. 1926. T. CLI. S. 191. — 7) W. Schultz: Deut. Med. Woch. 3. XI. 1922. S. 1495. — 8) Tempka: Pol. Arch. M. Wew. T. IV. Z. 4. 1926. — 9) J. Zadek: Mediz. Klin. 1925. S. 694.

Apolinary REJCHMAN i Michał ŻARNOWER. Warszawa.

Przyczynek do leczenia dychawicy oskrzelowej i pokrewnych stanów chorobowych.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem.
Ordynator: G. Lewin.

Piśmiennictwo lekarskie o leczeniu dychawicy oskrzelowej staje się coraz obszerniejsze. Głównie omawiane jest w niem leczenie przyczynowe tego schorzenia. Ostatnio jednak i leczenie farmakologiczne objawowe stanowi temat prac wielu autorów.

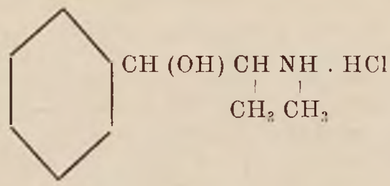
Doniedawna jeszcze najważniejszym środkiem farmakologicznym w leczeniu dychawicy oskrzelowej i pokrewnych stanów chorobowych była adrenalina. Stosowanie jednak tego środka związane było z całym szeregiem niedogodności, któremi były: znaczna toksyczność, krótkotrwałość działania, przykra dla chorych konieczność wstrzykiwań podskórnych, oraz występujące często objawy uboczne (uczucie gorąca, kołatanie serca, nadmierna pobudliwość).

Nic też dziwnego, że celem badaczy oddawna było znalezienie środka leczniczego, pozbawionego ujemnych stron adrenaliny. Środkiem tym okazała się efedryna, stosowana dawniej wyłącznie jako *mydriaticum.*

Aczkolwiek podobieństwo chemiczne obydwóch środków było znane, nowsze dopiero badania, przeprowadzone w latach 1924—1925 przez Chen'a i Schmidt'a w Pekinie i Naegel'a w Wiedniu, wykazały również podobieństwo działania fizjologicznego.

Dalsze badania Kömmerera, Dorer'a, Polack'a, Robitschek'a i innych autorów wprowadziły ten środek do medycyny wewnętrznej i chirurgji.

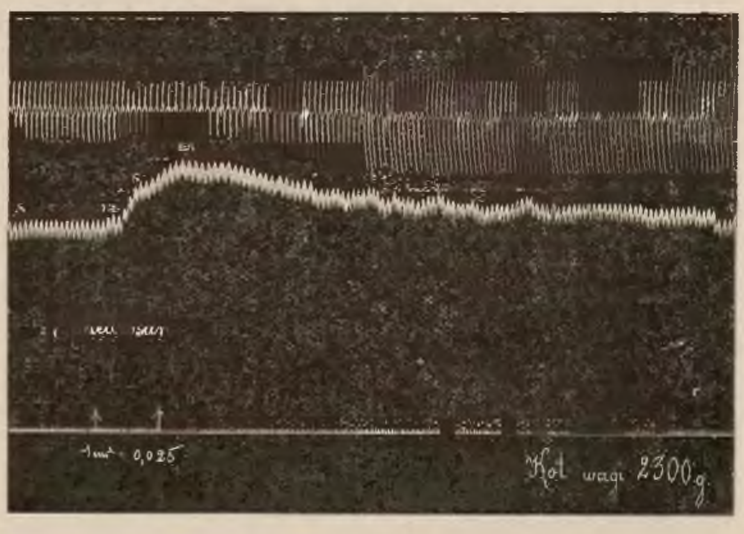
Efedrynę otrzymywano jako wyciąg z rośliny *Ephedra vulgaris.* Obecnie syntetycznie wytwarzają ją w Niemczech, zarówno jak i jej pochodną sól — chlorowodorek efedryny, optycznie nieczynny pod nazwą efetoniny. W Polsce ostatnio udało się wyprodukować chlorowodorek efedryny lewoskrętnej. Środek ten w handlu znajduje się pod nazwą *„ephedrosan".* Jest to biały proszek łatwo rozpuszczalny w wodzie, słabiej w alkoholu, nierozpuszczalny w eterze, o c. cząst. 201,5, o skręcalności — 36,66°, o punkcie topl. 186° — 187°. Wzór jego strukturalny jest następujący:



Efedrosan, podobnie jak adrenalina podnosi parcie krwi, rozluźnia skurcz mięśniówki oskrzeli, drażni ośrodek oddechowy. Nad adrenaliną ma tę przewagę, że podwyższone parcie krwi utrzymuje się dłużej, można go stosować doustnie, jego wodne roztwory są oporne na działanie temperatury i światła.

Fizjologiczne działanie efedrosanu zbadane zostało przez nas wspólnie z Dr. Gedroyciem na zwierzętach.

Dla ilustracji podajemy dwa wykresy doświadczeń na kocie i króliku w uśpieniu uretanowem.



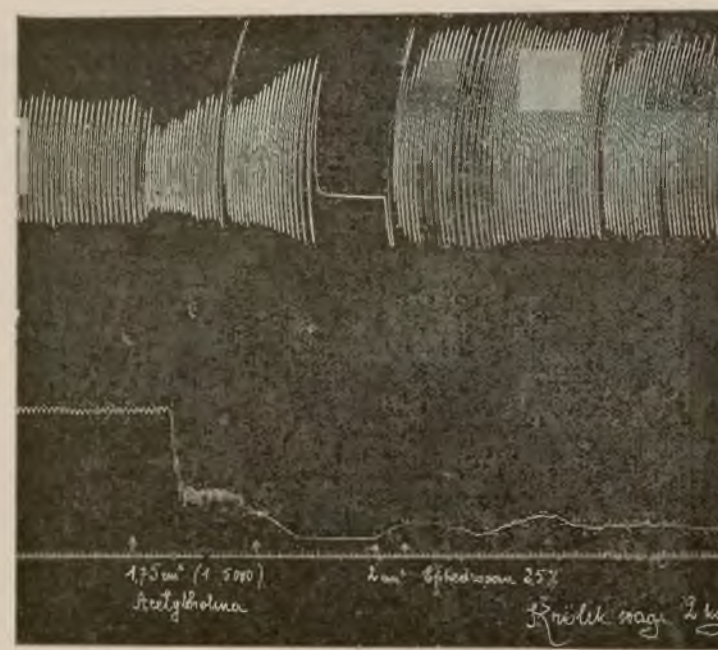
Wykres I.

Wykres I. U kota wagi 2300 g po dożylnem wstrzyknięciu 1 cm^3 2,5% roztworu efedrosanu widzimy dość szybkie, lecz łagodne wzniesienie się ciśnienia krwi, utrzymujące się przez czas dłuższy. Jednocześnie wychylenia oddechowe powiększyły się.

Wykres II. Królikowi wagi 2000 g wstrzyknięto dożylnie 1,75 cm^3 acetylcholiny (1:5000). Obserwujemy natychmiastowy spadek ciśnienia krwi z 84 mm Hg do 10 mm Hg, oddech wskutek skurczu mięśniówki oskrzelików po krótkim czasie zupełnie ustaje, akcja serca zostaje całkowicie zatrzymana. Po 15 sekundach zahamowanej akcji serca i oddechu wstrzyknięto 2 cm^3 2.5% roztworu efedrosanu, natychmiast po wstrzyknięciu praca serca rozpoczyna się ponownie, oddechy wracają, przyczem rozpiętość ich jest prawie dwukrotnie większa, niż przed zatruciem acetylcholiną.

W obserwacjach szpitalnych stosowaliśmy efedrosan w przypadkach dychawicy oskrzelowej, przewlekłego nieżytu oskrzeli, rozedmy płuc, gruźlicy z nieżytem oskrzeli i t. p. Na zasadzie spostrzegania 24 chorych stwierdziliśmy, że w większości przy-

padków w dość szybkim czasie znikły, względnie znacznie zmniejszały się ilościowo furczenia i świsty, nasilenie stanów dychawicznych znacznie się zmniejszało, sinica i duszność ustępowały. Chorzy odczuwali dużą ulgę w oddychaniu, które stawało się głębszem, wykrztuszanie zwiększało się. Chorzy nie mieli żadnych przykrych sensacyj ubocznych, wyłączając przypadki z nadciśnieniem. Chorzy ostatniej grupy narzekali niekiedy na zawroty i bóle głowy, przy jednoczesnej uldze w oddychaniu i cofaniu się stanów nieżytowych dającem się stwierdzić fizykalnem badaniem. Parcie krwi u tych chorych wykazało wzrost od 20 do 40 mm Hg.



Wykres II.

Poniżej podajemy krótki przebieg historji choroby kilku chorych.

Przypadek I. Chory K. B. lat 39, tokarz, od szeregu lat cierpi na częste napady dychawicy oskrzelowej. Kilkakrotnie leczył się w szpitalu, ostatnio przybył 10. IV. 33. St. obecny. Wybitna sinica twarzy, oddech powierzchowny, białkówki przekrwione. Badaniem fizykalnem stwierdza się przytłumienie obustronne nad szczytami płuc, pozatem wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, dolne granice obniżone do XII. żebra, nieruchome. Nad szczytami oddech zaostrzony z wydechem słyszalnym, nad resztą płuc oddech osłabiony z licznemi rozsianemi świstami i furczeniami. Serce przykryte przez płuca, tony serca głuche, tętno słabo napięte, słabo wypełnione, 110 na 1'. RR. max. 90, min. 50 mm Hg. Mocz norma. Morfol. krwi — eozynofilja (6%) WR —, Koch —, Pirquet, O. B. 220 min. Roentgen: Przyciemnienie pól obu szczytów, rozedma.

Rozpoznanie: *asthma bronchiale, emphysema pulmonum, bronchitis chronica, phthisis pulm. chr. incip. manif. stat., myocarditis.*

Choremu podawano efedrosan w dawce 0,025 3 razy dz. Już w godzinę po podaniu pierwszej dawki chory doznał ulgi, duszność się zmniejszyła, oddechy się pogłębiły. RR z 90/50 podniosło się do 100/60, tętno 100 na 1'. Po trzech dniach sinica i duszność zupełnie ustąpiły, samopoczucie dobre, tętno 90 na 1'. RR. 110/70. Świstów i furczeń znacznie mniej. Po dwutygodniowej kuracji chory wypisał się ze znaczną poprawą. Obserwowany przez jednego z nas (Żarnower) poza szpitalem przez 3 tygodnie, chory czuł się zupełnie dobrze; otrzymywał 2 razy dz. po 0,025 efedrosanu.

Przypadek II. Chory J. D. l. 48, nauczyciel, uskarża się na silną duszność, kaszel, obfite wykrztuszanie i bezsenność. Fizykalnem badaniem stwierdzono obniżenie dolnych granic płuc, nieruchomość ich, odgłos wypukowy bębenkowy, szmer oddechowy osłabiony, liczne świsty i furczenia.

Serce — tony głuche, t° prawidłowa, tętno 82 na 1', RR. 105/70, Koch —, WR —, morf. krwi — norma, mocz — bez zmian.

Rozpoznanie: *emphysema pulm., bronchitis chronica, bronchospasmus.* Choremu podawano efedrosan 3 razy dz. po 0,025. Po jednym dniu stwierdzono pogłębienie rytmu oddechowego, RR 120/80, duszność nieco mniejsza.

Po tygodniu ilość świstów i furczeń mniejsza, nieznaczny kaszel, oddech spokojny, RR 130/85, bezsenność znikła zupełnie.

Przypadek III. Chory B. M. lat 41, piekarz uskarża się na ataki duszności, zjawiające się najczęściej w nocy, podczas ataków sinieje na twarzy, zjawiają się słyszalne zdaleka świsty; choroba datuje się od trzech lat. Badaniem fizyk. stwierdza się nad płucami wypuk jawny z wyraźnym odcieniem bębenkowym, granice dolne płuc mało ruchome, liczne rozsiane świsty, piski i furczenia. Serce przykryte przez płuca, tony czyste, głuche. Tętno średnio napięte i wypełnione 90 na 1'. RR 120/80, Koch —, Wł. spr., wężownic Curschmanna nie wykryto. Mocz — norma, WR, O. B. — 10 godz., we krwi eozynofilja (8%).

Rozpoznanie: *asthma bronchiale, emphysema pulm., bronchitis chronica, bronchospasmus.*

W czasie pobytu w szpitalu podlegał chory kilkakrotnie opisanym wyżej atakom. Na początku podawano wapń, jod, eufylinę, papawerynę i t. p., jednak bez wyraźnego wyniku, jedynie wstrzykiwania astmolizyny łagodziły napady dychawicy.

Po dwu tygodniach rozpoczęto podawanie efedrosanu 4 razy dziennie po 0,025. W pół godziny po pierwszej dawce chory poczuł wybitną ulgę; oddechy stały się głębsze, ciśnienie krwi podniosło się do 130/90. Przez cały czas leczenia efedrosanem nie zachodziła potrzeba stosowania astmolizyny.

Chory szybko się poprawiał, czas trwania kuracji w szpitalu 3 tygodnie. Objawy nieżytowe oskrzeli zniknęły prawie zupełnie. Wypisał się ze szpitala z wybitną poprawą.

Przypadek IV: A. G. l. 48. Chory od 2 lat. Uskarża się na męczący kaszel, obfite odpluwanie, poty nocne, stany podgorączkowe, ostatnio przyłączyła się duszność i sinica. Badaniem fizykalnem stwierdza się stłumienie nad szczytami płuc do grzebieni łopatek, granica dolna obniżona, mało ruchoma, szmer oddechowy pęcherzykowy szorstki, w dolnych częściach płuc osłabiony. U podstawy płuc rzężenia średniobańkowe, świsty i furczenia. Z przodu po stronie prawej nieliczne rzężenia drobnobańkowe, po stronie lewej pod obojczykiem oddech oskrzelowy. Serce przykryte przez płuca, tony głuche, t° prawidłowa, tętno 86 na 1', RR. 105/75, WR. —, Koch: pojedyńcze prątki w preparacie, krew — norma, O. B. 4 godz. Roentgen: nacieki szczytów i górnych płatów z jamą rozpadową w obrębie szczytu lewego, rozedma podstaw.

Rozpoznanie: *Phthisis pulm. declarata fibroso-caseosa progrediens chronica, emphysema pulm.*

Choremu podawano efedrosan. Po 3 dniach duszność i sinica zmniejszyły się, nastąpiło znaczne polepszenie samopoczucia. Przerwa w podawaniu efedrosanu wywołała nawrót duszności.

Przypadek V: M. K., lat 58. Uskarża się na duszność, kaszel, bóle w klatce piersiowej. Objektywnie stwierdza się sinicę śluzówek, skrócenie wypuku nad grzebieniami łopatek, pozatem wypuk bębenkowy, granice dolne płuc obniżone, rozsiane świsty i furczenia. Serce przykryte przez płuca, tony głuche, tętno 96 na 1', t° prawidłowa, RR 110/80, WR —, O. B. 26 godz.

Rozpoznanie: *myodegeneratio cordis, emphysema pulm., bronchitis chronica.*

Zastosowano efedrosan. Nastąpiło polepszenie w oddychaniu, oddechy stały się równe, głębsze, sinica się jednak utrzymywała. RR wzrosło do 120/85. Ilość świstów i furczeń zmniejszyła się, ogólne samopoczucie chorego uległo poprawie.

Przypadek VI: S. H. l. 52, ślusarz. Zgłosił się do szpitala ze skargami na duszność, sinicę i obrzęki kończyn dolnych. Chory od kilku miesięcy. Badaniem fiz. stwierdza się wybitną sinicę twarzy, oddech częsty powierzchowny, obrzęki kończyn dolnych, w płucach oddech osłabiony, liczne świsty i furczenia, w dolnych częściach trzeszczenia zastoinowe, wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, zlekka przytłumiony od 10 do 12 żebra. Serce przykryte przez płuca, tony głuche przyśpieszone, tętno twarde napięte 100 na 1', RR 200/110, wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 3 poprz. palce. W jamie brzusznej wolny płyn. Mocz — ślad białka, urbn, WR —, mocznik 0,7 *pro mille,* Koch —, morf. krwi — norma.

Rozpoznanie: *Myodegeneratio m. cordis, arteriosclerosis, hypertensio, emphysema pulm., bronchitis chronica, — ascites — hydrothorax, oedema extremitatum inferiorum.*

Po 10-dniowej kuracji (środki nasercowe, upust krwi i t. d.) nastąpiła poprawa kompensacji akcji serca, RR obniżyło się do 155/90, nieżyt oskrzeli i duszność utrzymywały się. Choremu podano efedrosan. Po godzinie jednocześnie chory narzekać zaczął na zawrót głowy, RR podniosło się do 190/110. Następnego dnia RR — 160/90, zawrót głowy ustąpił. Zastosowano dawkę 0,0125 efedrosanu — duszność się zmniejszyła, lecz ciśnienie ponownie wzrosło do 180/100. Wobec tego zaniechano podawania efedrosanu.

Przypadek VII: A. N., l. 22. Od 3-ch miesięcy napady duszności, występujące w nocy. Matka chorego cierpi na cukrzycę i przechodziła w latach panieńskich dychawicę oskrzelową.

Bad. fiz. stwierdza się nad klatką piersiową odgłos wypukowy pudełkowy zwłaszcza w dolnych częściach. Okolica nadgrzebieniowa — lekkie skrócenie wypuku, szmer oddechowy pęcherzykowy nad szczytami szorstki, w dolnych częściach płuc pojedyńcze rzężenia drobnobańkowe, tony czyste, nad tętnicą płucną drugi ton zaakcentowany. Plwocina w czasie napadu — wężownice Curschmanna.

Rozpoznanie: *tbc. fibrosa-diffusa, emphysema pulm. asthma bronchiale.* Zastosowano efedrosan w chwili wystąpienia napadu — napad ustępuje po pół godzinie (przypadek obserwowany ambulatoryjnie).

Przypadek VIII: N. M., l. 35, lekarz. Narzeka na silne przemęczenie i ogólne osłabienie po niewielkich wysiłkach fizycznych. Bad. fiz. w narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza. RR 105/75 Rozp. — *Hypotonia.* Po zażyciu efedrosanu 2 razy dz. po 0,025 po kilku dniach samopoczucie uległo poprawie, zdolność do pracy zwiększyła się. RR 120/85.

Z powyższego możemy wnioskować, że „efedrosan“ — Spiess:

1) przynosi niewątpliwą ulgę chorym dusznicowym w ich cierpieniach;

2) wywiera wpływ na ciśnienie krwi naogół łagodny, w wyjątkowych tylko przypadkach nadmierny;

3) w przypadkach przez nas obserwowanych nie wywołał żadnego ujemnego wpływu na stan zdrowia;

4) naogół działał wyraźnie w czasie stosowania, po odstawieniu zaś tego środka w poszczególnych przypadkach dalszy przebieg schorzenia był łagodniejszy.

5) należy do leków szybko działających leczniczo w dychawicy oskrzelowej;

6) w nadciśnieniu, zarówno samoistnem jak i wtórnem stosować należy ostrożnie pod ścisłą kontrolą parcia krwi;

7) podnosi specjalnie ogólne samopoczucie oraz sprawność fizyczną w stanach hipotonicznych *(hypotonia constitutionalis et secundaria);*

8) okazał się skutecznym na materjale naszym w przypadkach nietylko dychawicy oskrzelowej, ale i w przewlekłych nieżytach oskrzeli z wtornemi stanami bronchospastycznemi, w gruźlicy płuc powikłanej nieżytem oskrzeli;

9) działa analogicznie jak stosowana dawniej przez nas efedryna;

10) stosowany jest doustnie w dawce normalnej 0,025 2, 3, 4 razy dz., a więc dwa razy mniejszej niż odpowiednia dawka efetoniny.

Piśmiennictwo:

St. Klejn: P. G. L. 1922. Nr. 45, 46, 47. — Białokur: Lekarz Wojskowy 1927. — Grossfeld: P. G. L. 1927. Nr. 2, 3. Jezierski: P. A. M. W. 1927. — Szour: W. C. L. 1931. Nr. 1, 2, 10, 11. — Szour. Kw. Kl. 1926 T. III. — Kammerer i Dorrer: M. m. W. 1926, Nr. 42. — Taka'cs: W. Kl. W. 1928, Nr. 39. — Petow i Witkower: M. m. W. 1927. Nr. 18. — Hesz: M. m. W. 1926. Nr. 41. — Pollak i Robitschek: M. Kl. W. 1926. Nr. 26.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Jeszcze o Krynicy.

Przed rokiem pisałem o Krynicy w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Obecnie podaję garść świeżych spostrzeżeń.

U wjazdu do Krynicy bardzo korzystne zmiany. Dworzec kolejowy rozszerzono w sposób bardzo pomysłowy, stwarzając wygodne i pełne smaku poczekalnie, kasy i restauracje. W robocie jest duży plac dworcowy, który zapobieży dzisiejszym trudnościom przy ustawianiu się i wymijaniu dorożek. Można twierdzić, że sprawa dworca kolejowego w Krynicy jest rozwiązana najzupełniej zadowalniająco.

Z nowości są dalej do zanotowania prace około nowoczesnego urządzenia zdrojów Jana i Józefa. W kompleksie terenów kąpieli powietrznych i słonecznych urządzono betonowy basen do pływania, 1.10—1.70 głęboki, o powierzchni 12.5×25; goście, dość licznie odwiedzający basen, żalą się na ciasnotę i na zbyt szorstkie, urażające stopy dno basenu.

Prace około hotelu zakładowego postępują w nader powolnem tempie. Gmach wyłania się na tle zieleni parkowej; szczególnie pięknie przedstawiają się części górnych piątr wyprawione na kolor jasny. Budynek odsłonięto częściowo przez zburzenie domu „Zamek“, otoczenie ogrodzono i rozpoczęto regulację stoku góry parkowej poza hotelem. Niewątpliwie, po ostatecznem wykończeniu, będzie to imponująca ozdoba Krynicy.

Ze szczególnem zainteresowaniem spoglądają goście kąpielowi na mury wspaniałego pensjonatu, który buduje Jan Kiepura przy ul. Pułaskiego, pod godłem „Patria“.

Nowe łazienki, zbudowane na miarę europejską, są miłe oku przybysza. Szkoda, że zapomniano o wentylacji kabin, co odczuwa się szczególnie dlatego, że kabiny bywają silnie ogrzewane parą a wszelkie próby regulowania dopływu pary do radjatorów zawodzą. Rażą gościa przybyłego do kąpieli takie np. słowa: „U nas się zmienia prześcieradło co dwie godziny“ — innemi słowy: tylko co drugi gość dostaje do kąpieli czyste prześcieradło.

Przy ul. Marszałka Piłsudskiego urządza się stanowisko dla pojazdów. Górna część tej ulicy jest fatalnie zabudowana, zaśmiecona i wonieje wcale niemile. Ten stan rzeczy uprzykrza gościom odwiedzanie parku Słotwińskiego i małego ale sympatycznego zwierzyńca tam pomieszczonego.

Pod względem zabudowania Krynicy grzeszono wiele już dawniej — ale nie wiele mniej w czasach ostatnich: buduje się, jak kto chce, bez linji regulacyjnej, bez względu na potrzeby komunikacji. Trzeba istotnie podziwiać zręczność dorożkarzy, którzy na zapomnianych przez władzę węziznach i zaułkach krynickich jeżdżą bez wypadków. Chodniki płytkowe w niektórych miejscach są zbyt wąskie, a gdzieniegdzie ich wcale niema, toteż po dłużej trwającym deszczu trzeba brnąć w błocie, niczem w Pipidówce. O stanie głównych dróg jezdnych w Krynicy Zdroju i Krynicy Wsi mieliby dużo do opowiedzenia automobiliści.

Ścieżka wzdłuż potoku Kryniczanki, stanowiąca ważną linję komunikacyjną na przestrzeni od parku Słotwińskiego do Krynicy Wsi, nie uległa poprawie, jakby się spodziewać należało, ale dalszemu pogorszeniu: pobudowano na niej nowe przeszkody, chodnik uległ dalszemu zniszczeniu tak, że chodzącemu tą ścieżką osobnikowi grozi potknięcie lub pośliźnięcie się i upadek do potoka.

O urządzeniu ścieżek dla pieszych wzdłuż głównych dróg, bardzo uczęszczanych przez samochody i dorożki konne — a także przez spacerujących, nie pomyślano; kto się wybrał jakąkolwiek drogą poza obręb centrum zakładu, jest narażony na nieustanne niepokojenie pojazdami i nieznośny pył. A przecie wartoby pomyśleć o tych licznych gościach, którzy muszą używać drogi w kierunku Powroźnika czy Tylicza, a których nie stać na opłacenie wehikułu.

Przeżyłem w Krynicy dwa niezwyczajne wypadki. Oto pewnej niedzieli odbywał się festyn i około południa — dla uświetnienia zabawy — zamknięto przejazd przez główną ulicę, a wtedy goście po kąpieli borowinowej (zdarzenie konkretne), wśród ogromnego upału, musieli iść piechotą i dobywać ostatka sił. Myślę, że stało się to chyba bez wiedzy zarządu. — Innego znowu dnia przeżyłem mały alarm pożarowy w jednym z pensjonatów. Popisu straży pożarnej przy tej sposobności złożonego wolę bliżej nie opisywać.

Ścisk przy źródłach w pewnych porach dnia (według mojego doświadczenia) był w roku bieżącym jeszcze większy, aniżeli w roku przeszłym. Obrzydza on w wysokim stopniu pobyt w Krynicy; znam liczne osoby, które dlatego omijają Krynicę, że to, co się dzieje tutaj przy źródłach, jest dla nich nie do zniesienia. Ale zarządowi to nie zakłóca spokoju.

O budowie szpitala, tak bardzo a bardzo potrzebnego, nie słychać wcale.

Brak dbałości o gościa ze strony zarządu uderza na każdym kroku a często gość odnosi wrażenie, że jest zaledwie tolerowany w uzdrowisku.

Adolf Kuhn (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XI. Z. 3. M. Franke: Patogeneza dusznicy bolesnej (angina pectoris). — M. Semerau-Siemianowski: Klinika dławicy piersiowej (angina pectoris). — Z. Radliński: O próbach chirurgji wkroczenia w dziedzinę dusznicy bolesnej. — T. Tempka: Patogeneza „niedokrwistości złośliwej“. — R. Rencki: Niedokrwistość złośliwa (Anaemia perniciosa Biermeri).

Przegląd Dentystyczny. Nr. 4. 1933. M. Brzeziński: Postępy zębolecznictwa zachowawczego w XX w.

Therapia Nova. Nr. 7. 1933. A. Kiciński: Trudności i wątpliwości w rozpoznawaniu wrzodu dwunastnicy.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 7. 1933. C. Połtowicz: La renaissance physique.

Położna. Nr. 7—8. 1933. A. Łuszczkiewicz-St. Nowak: Odpowiedzialność moralna, cywilna i karna położnej w jej zawodzie. — St. Mączewski: W sprawie artykułu Dr. Maurera „Akuszerki w świetle swego zawodu i partactwa leczniczego". — W. Gackowa: Za winy niepopełnione. — F. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi. — H. Newlińska: O zamartwicy noworodków.

Lekarz Polski. Nr. 8. 1933. K. Dąbrowski: Organizacja międzynarodowa higjeny psychicznej. — A. Kaczyński: Kuracja zdrojowa w Solcu w świetle nowszych poglądów. — E. Czarnecki: Podstawy racjonalnego wychowania fizycznego.

Medycyna. Nr. 15. 1933. J. K. Oko: Wartość kliniczna metody Althausena. — M. Segal: Wartość kliniczna wykrywania deuteroporfiryny w stolcu. — M. Dziewanowski: Zaburzenia wątrobowe w chorobach nerek. — J. W. Grott: Cukrzyca i ciąża.

Medycyna. Nr. 16. 1933. St. Januszkiewicz: Znaczenie badania radjologicznego w rozpoznawaniu i leczeniu wrzodu żołądka. — J. W. Grott i Z. Skotnicki: Spostrzeżenia nad powikłaniem cukrzycy ciążą. — B. Rajpert: Przypadek posocznicy gronkowcowej z ropniami mnogiemi (septicopyaemia staphylococcica) o 5 miesięcznem trwaniu; leczenie szczepionką swoistą; wyzdrowienie. — N. Pryłucki: Wyjątkowych rozmiarów sieć żył skórnych, jako szczęśliwe zejście przeszkód w krążeniu żylnem. — M. Nusbaum: Etjologja i terapja gośćca stawowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 33—34. 1933. Z. Srebrny: Maksymiljan Flaum. Wspomnienie pozgonne. — M. Biro: Mowa pogrzebowa nad trumną Maksymiljana Flauma. — L. Zamenhof: W sprawie patogenezy głuchoniemoty wogóle i żydów w szczególe.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 35. 1933. M. Broniszówna: Enzymy, ich znaczenie i klasyfikacja.

OCENY.

Technika leczenia złamań. LORENZ BOEHLER. Tłumaczenie z niemieckiego 4 wydania T. Sokołowskiego. 1933. Skład główny w Admin. „Lekarza Wojskowego". Str. 685. Cena 50 zł.

Wśród różnych gałęzi specjalnych oddzielających się od pnia chirurgji (ortopedja, urologja, laryngologja, chirurgja estetyczna) znalazła się *chirurgja urazowa wzgl. wypadkowa*. Dział ten skupił z konieczności wielu pracowników podczas wojny; powstały nowe pomysły, wydobyto stare spod kurzu bibljotek. Zdrowie ludzkie było jednak w tym okresie zbyt mało cenione a kalectwo zbyt częste i zwyczajne. Dopiero ubezpieczenia społeczne obliczyły, jak wiele kosztuje uszkodzona kończyna i to nietylko w czasie leczenia, ale przez długie lata wypłacania renty inwalidzkiej. Powstały specjalne oddziały wypadkowe szpitalne, ukazały się czasopisma tylko tej gałęzi poświęcone, różne uniwersytety zastanawiają się nad utworzeniem specjalnych katedr, a przynajmniej habilitują docentów chirurgji urazowej. Zrozumiano, że pogardzana doniedawna w wielkich zakładach chirurgicznych „mała chirurgja" urazowa ma ogromne znaczenie społeczne i gospodarcze. Z drugiej jednak strony gwałtowne przerabianie jej na „wielką" i zbyt pochopne operowanie okazało, że pomyslowo zeszyte kości nie chciały się lepiej zrastać a dziesiątki posiedzeń w różnych zakładach zanderowskich i fizjoterapeutycznych kosztowały dużo, nie wracały jednak chorego dość szybko do zdrowia. Maszyna pomocnicza nie chciała pracować w zastępstwie lekarza i chorego.

Böhler przerobił osobiście szpitale wojenne, inwalidów i lecznictwo w ubezpieczalniach. Zebrane doświadczenie wydało jedyne w swoim rodzaju rozdziały w jego książce jak np. „Szkodliwe następstwa nadmiernie nowoczesnego szpitala". Odstraszające przykłady z lecznictwa urazowego pochodzą wprawdzie z terenu Austrji, tak są jednak nam bliskie i dobrze znane, że w tłumaczeniu polskiem robią zupełnie wrażenie rodzimych.

B. ujął leczenie złamań w system prosty budowany z żelazną konsekwencją na zasadzie studjów z fizjologji i patologji narządów ruchu. W technice B. podstawą jest szczegółowe rozpoznanie uszkodzenia według zdjęć rentgenowskich. Zasadą jest ręczne nastawienie złamań i opatrunek gipsowy bez podściółki po kontroli rentgenowskiej; dla poszczególnych typów uszkodzeń, gdzie nastawienie ręczne zgóry jest niedostateczne, korzysta z nowoczesnych wyciągów drucianych, aparatów śrubowych, względnie odrazu wykonuje zabieg krwawy. Warunkiem powodzenia jest długotrwałe i bezwzględne ustalenie przy stałem używaniu uszkodzonej kończyny z pełnem wyzyskaniem ruchów we wszystkich stawach nieobjętych opatrunkiem unieruchomiającym.

W ten sposób zostały w książce B. należycie związane wszystkie racjonalne metody leczenia urazów kończyn, które dotychczas chodziły luzem. *Bezwzględne ustalenie* bardzo trudno było pogodzić z *uruchamianiem stawów*, a długotrwałe opatrunki gipsowe *aż do zrostu kostnego z wczesnemi ruchami*. Zakład terapji fizykalnej zachował swoje pomocnicze znaczenie, przestał być jednak świątynią, gdzie szukał często nadaremnie pocieszenia niefortunny chirurg i nieszczęśliwy pacjent.

Dzieło B. doczekało się już 4 wydania niemieckiego i tłumaczeń na język angielski, francuski, hiszpański i włoski. Wielką zasługą Sokołowskiego jest wydanie polskie. Tłumacz oddał doskonale jędrny styl B., użył naogół szczęśliwego mianownictwa i włożył ogrom pracy i kosztów w swą książkę. Rysunki odbite są bez zarzutu, ale rentgenogramy pozostawiają bardzo wiele do życzenia; książka traci na tem poważnie i brak ten musi być usunięty przy następnem wydaniu. Dzieło to winno być z urzędu wprowadzone do wszystkich zakładów chirurgicznych Kas Chorych i szpitali wojskowych i cywilnych. Powinno być dostępne dla każdego słuchacza chirurgji. Niezapoznanie się z niem stanowiłoby lukę w wykształceniu każdego chirurga.

K. Czyżewski (Lwów).

Zbiór orzeczeń sądowych w zakresie ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. Tadeusz LAWENDEL. Radca ministerjalny w Min. op. społ. Warszawa 1933 r. Stron 293.

Zbiór orzeczeń najwyższych instancyj sądowych na tle obowiązującej ustawy z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby opracowany bardzo przystępnie, zebrany w jedną całość, udostępnia szerszemu ogółowi zrozumienie postanowień ustawy. Zbiór składa się z 2 części, z których pierwsza obejmuje tezy, kolejno ponumerowane i ułożone według działów i artykułów, druga zaś uzasadnienia oparte na orzeczeniach Najwyższego Trybunału Adm., Sądu Najwyższego i Trybunału Kompetencyjnego. Orjentacja bardzo łatwa dzięki wprowadzeniu odpowiedniej numeracji i skorowidzów.

Dżułyński (Lwów).

Les rythmes et la vie. Groupe lyonaise d'études médicales, philosophiques et biologiques. LITRAIRIE LAVANDIER. Lyon.

Pod tym ponętnym tytułem ogłosiła grupa lekarzy liońskich szereg artykułów z dziedziny chemji ogólnej, astronomji, mikrobiologji i fizjologji, w których starała się wykazać, że w zjawiskach należących do każdej z tych nauk, przejawiać się może rodzaj zmian, które autorzy nazywają rytmem. Oczywiście nie wszędzie dało się to jednak przekonywująco wykazać. Rytm chemiczny i astronomiczny, rytm w życiu drobnoustrojów zapewne mógłby być inaczej nazwany. Możnaby również wątpić, czy wpływ gwiazd na przejawy fizjologiczne jest tak wyraźny, jak tego chce pan Dr. Duprat z Genewy. Wszelako zebrane w tem dziełku artykuły dają niejako przegląd obecnego stanu nauk wyżej wymienionych i choć trochę ogólnikowo i pobieżnie przedstawiają ostatnie wyniki badań.

Jest to książka raczej popularna i przeznaczona dla wykształconej publiczności, a nie dla lekarzy czy specjalistów. Nie przynosi nic nowego ani nie stanowi pewnej całości filozoficznej. Jest zbiorem poglądów zebranych z rozmaitych dziedzin i zebranych z rozmaitych punktów widzenia. Posiada jednak duże zalety jasności stylu i umiejętności przedstawienia sprawy bez wdawania się w zbyteczne szczegóły. Książka — jak mówiłem raczej popularna i przeznaczona chyba tylko dla tych lekarzy, którzyby sobie przypomnieć chcieli niektóre nowsze zdobycze nauki.

W. Moraczewski (Lwów).

Questions Cliniques D'Actualité (Klinika prof. SERGENT'A), Masson et Cie, Paris, 1932, str. 300. Cena 45 fr.

Zagadnienie poruszane w tym zbiorze prac, wygłoszonych na posiedzeniu *„la Charité"*, tycza się spraw bardzo aktualnych i nowych. W pracy F. Bordet'a o *grypie i gruźlicy*, autor podkreśla znaczenie zarazka grypy dla aktywizacji gruźlicy utajonej oraz gruźlicy posuniętej. R. Boulin omawia ogólnie leczenie cukrzycy przy pomocy insuliny. J. Dechaume szczegółowo opisuje klinicznie i anatomo-patologicznie granulacyjną kiłę płuc, podkreślając następujące momenty ważne dla diagnostyki tego schorzenia: a) badanie bakterjologiczne plwociny, b) od-

czyny serologiczne, c) badanie rentgenologiczne płuc, d) dokładne badanie kliniczne (stygmata kiły wrodzonej, *aortitis, hepatitis*, kiła nerwowa). Od sekcji wymaga: a) wykluczenia zmian gruźliczych makroskopowo i mikroskopowo, wykazania zmian kiłowych obok pneumopatji kiłowej w narządach innych (kilaki, zmiany tętnicy głównej, wątroba), b) ujemnych wyników badania bakterjologicznego: brak prątków Kocha w zmianach kiłowych oraz wyniki ujemne po szczepieniu cząstek tkanki płucnej. Opisuje kilka przypadków typowych. F. Dumarest poglądowo przedstawia leczenie jam płatu górnego płuca. N. Fiessinger przedstawia postacie poronne ropnia wątroby pochodzenia pełzakowego, podkreślając znaczenie lecznicze emetyny. J. Genevrier omawia nadciśnienie tętnicze u dzieci na tle kiły wrodzonej. Le de Geunes rzuca krótki szkic poglądowy o anafilaksji w dychawicy. M. P. Jacquet w pracy o przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego wspomina o korzystnym wpływie diatermji (działanie przeciwskurczowe). H. Janet porusza zagadnienie zapobiegania błonicy przy pomocy seroterapji zapobiegawczej i szczepienia przeciwbłoniczego. Postacie kliniczne pierwotnego raka nadnercza opisuje L. Langeron. Dzieli klinicznie nowotwory nadnercza następująco: na 1) nowotwory z objawami brzusznemi (uciskowe zmiany, puchlina, bóle w jamie brzusznej, guz rozpoznawany być może, jako guz wątroby, nerki, woreczka żółciowego i t. p.), 2) nowotwory o wybitnym charakterze przerzutowym (nowotwór pierwotny pozostaje utajony a na plan pierwszy wybijają się przerzuty szybko rosnące), 3) nowotwory ze zespołem wewnątrzwydzielniczym (ostra niedomoga nadnercza pod postacią choroby Addisona (Gaillard i Cawadias); *virilismus suprarenalis* (zespół *genito-corticalis) (Coock, Apert)*. Autor opisuje własny przypadek, 4) nowotwory z nadciśnieniem tętniczem, a to z nadciśnieniem napadowem (Labbé, Tinel i Doumer) lub stałem (Kintosh, Oppenheimer i Fishberg, Mathias, Langeron i Delcour oraz w. in.). Autor i tu cytuje przypadek przez siebie spostrzegany. C. Lian opisuje szereg przypadków anginy piersiowej, powikłanej neuralgją lewego splotu ramieniowego i neuralgją międzyżebrową lewą. Omawia przytem objawy kliniczne oraz leczenie (zastrzyki nowokainy (Lemaire) podskórnie, wody destylowanej, zastrzyki przykręgowe nowokainy (Mandl), diatermja-radjoterapja). Objawy kamicy nerkowej i jej leczenie poglądowo przedstawia E. Michon. Omawiając zatrucie kiełbasiane *(botulismus)* J. Pignot zwraca uwagę, że jest to zagadnienie higjeny społecznej. Wyrabianie konserw powinno odbywać się pod ścisłą kontrolą. P. Pruvost porusza znaczenie interwencji chirurgicznej w leczeniu odmy samoistnej. W odmie samoistnej niepowikłanej interwencja chirurgiczna nie jest konieczną, natomiast konieczną jest przy odmie samoistnej powikłanej. G. Roussy omawia obecny kierunek badań nad rakiem podkreślając, że rak jest wynikiem pewnych zmian fizyko-chemicznych i cyto-biologicznych w komórce, które wywołują zmianę odżywienia komórek i nadmierne ich bujanie. E. Sergent opisuje przypadek gruźlicy płuc, szerzącej się drogą limfatyczną szyiną i śródpiersiową, omawiając przytem szczegółowo tę drogę zakażenia. R. Turpin przedstawia badania kliniczne nad mongolizmem. Pasteur Vallery-Radot ogólnie szkicuje pod kątem widzenia kliniki uczulenia swoiste (anafilaksję i idjosynkrazję). Zbiór tych rozpraw zamyka praca H. Vignes'a p. t.: *appendicitis* i ciąża, w której zaznacza, że w pewnych przypadkach powikłane zap. wyrostka tworzyć może wskazania do przerwania ciąży.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Doświadczenia nad zachowaniem sie glikogenu w układzie przewodzącym serca królika przy przeroście lewej komory wskutek sztucznie wywołanej niedomykalności zastawek tętnicy głównej. CECCHIERI. Pathologica 1933. Nr. 500.

Autor wywoływał sztucznie u królików niedomykalność zastawek tętnicy głównej zapomocą zabiegu Rosenbacha, poczem badał zachowanie się glikogenu w układzie przedsionkowo-komorowym przy przeroście lewej komory (i krążeniu wyrównanem) w porównaniu ze stanem u królików zdrowych. Okazało się, że zawartość glikogenu przy przeroście lewej komory nie różni się ani ilościowo, ani morfologicznie od stanu w sercu prawidłowem. Ten wynik zgadza się z teoretycznemi poglądami na przemianę węglowodanową w sercu przerosłem w okresie wyrównania.

C. (Kraków).

W sprawie zapalenia osierdzia u chorych na gruźlicę płuc. GIANOTTI. Pathologica 1933. Nr. 500.

Badania autora dotyczą 5 przypadków ostrego wysiękowego zapalenia osierdzia, znalezionego przy autopsjach suchotników. Etjologię gruźliczą można było udowodnić w 4 przypadkach, w piątym przypadku wyklucza autor rolę prątka Kocha w zapaleniu osierdzia. Obraz histologiczny bardzo często nie różni się od obrazu nieswoistych zapaleń osierdzia, zwłaszcza bardzo rzadko napotyka się komórki olbrzymie; może to być przyczyną trudności w rozpoznaniu.

C. (Kraków).

Przyczynek do histologji zmian zastawek sercowych przy powolnem zapaleniu wsierdzia (endocarditis lenta). R. H. JAFFE. Virchow's Archiv, Bd. 287. H. 2, 1932.

Autor stara się udowodnić, iż przy zapaleniu wsierdzia powolnem (Schottmüllera), inaczej zwanem podostrem drobnoustrojowem zapaleniem wsierdzia (Libmana), zachodzi pewien charakterystyczny obraz zmian zastawkowych, który zdołał w ten sposób dobrze uchwycić, że badał te zmiany w różnych okresach sprawy od samego jej początku. Na podstawie 6 przypadków opisuje te kolejne zmiany, podkreślając, że najwcześniejsze zmiany wykrywa mikroskop na miejscach pozornie (makroskopowo) niezmienionych.

Kolejność zmian jest następująca: Naprzód powstaje obrzęk śródbłonków, a wkrótce ich martwica. W warstwie podśródbłonkowej pojawiają się podłużne komórki o wyraźnej protoplaźmie i okrągłem jądrze, zaliczane przez autora do fibrocytów, mnożące się szybko i ustawiające palisadowato, prostopadle swą osią długą do powierzchni. Powierzchowne komórki te obumierają, zlewają się w jedną masę ze sobą, jak również z delikatnym powierzchownym skrzepikiem, powstałym równocześnie z płytek krwi, niteczek włóknika. Taki odczyn wczesny występuje również i w innych zapaleniach wsierdzia, a dopiero później przechodzi w obraz charakterystyczny dla powolnego zapalenia wsierdzia.

Pod temi palisadowato ułożonemi komórkami tkanka zastawkowa okazuje rozpulchnienie, występują małe okrągłe komórki wędrowne i młode naczynia krwionośne. Leukocyty pojawiają się tylko zrzadka lub niema ich wcale. Wreszcie tworzą się ograniczone guzki, charakterystyczne zdaniem autora dla powolnego zapalenia wsierdzia. Wyrastają one z tkanki zastawkowej, układają się obok siebie i wypuklają się ponad powierzchnię. We wczesnych okresach składają się z rozpulchnionej substancji podstawowej, z delikatnemi włókienkami sprężystemi, dużych rozgałęzionych komórek i nielicznych naczyniek krwionośnych. Guzki, powiększając się, stają się zbitsze wskutek skrzepnięcia płynu w przestrzeniach tkankowych. Na powierzchni guzków powstają liczne zaokrąglone komórki olbrzymie, które pochodzą może z komórek tkanki łącznej, a może z histjocytów, a które brzeżnem ustawieniem jąder przypominają komórki Langhansa. Podobieństwo to mogło naprowadzać niektórych badaczy na przypuszczenie gruźliczej etjologji przypadków zapalenia wsierdzia.

Następny okres cechuje się martwicą guzków, posuwającą się od ich powierzchni w głąb aż do środkowej, łącznotkankowej warstwy zastawki, której to martwicy towarzyszy niejednokrotnie ropienie. Powierzchnię obumarłych guzków pokrywają drobnoustroje.

Interesującą jest rzeczą śledzenie dalszego losu komórek olbrzymich i obrony komórkowej w stosunku do drobnoustrojów. Nieuszkodzone komórki olbrzymie nie zawierają bakteryj, przeciwnie natomiast rzecz ma się z komórkami uszkodzonemi, co sprawia wrażenie fagocytozy lub czynnego wniknięcia bakteryj. Często niema drobnoustrojów wśród martwicy, mogą ją więc wywoływać jady (toksyny). Nagromadzenie się drobnoustrojów w głębi martwiczych miejsc wiedzie do zniszczenia środkowej warstwy włóknistej, a często do przedziurawienia zastawek.

Ropienie z guzków przebija do krwi i w ten sposób powstaje zakażony duży skrzep. Czyste martwicze guzki wiodą do mniejszych powierzchownych skrzepów, poczem może nastąpić organizacja, gojenie się sprawy, co zresztą jest wyjątkowo rzadkie.

Autor przeprowadza różniczkowanie między ostrem septycznem zapaleniem wsierdzia, zapaleniem gośćcowem i zwykłem. W pierwszem przeważają sprawy rozpadowe nad wytwórczemi, niema guzków i komórek olbrzymich. Tkanka zastawkowa wydaje się bezsilną wobec drobnoustrojów. Palisady komórkowe występują, lecz szybko ulegają rozpadowi. Gośćcowe zapalenie wsierdzia ma charakter wytwórczy. Guzki złożone z dużych łącznotkankowych komórek nie zawierają drobnoustrojów i ulegają zbliznowaceniu. Przy zapaleniu zwykłem *(endocarditis simplex, minima, terminalis)* jest zapalenie powierzchowne, przyczem

odkładają się płytki na zastawkach pozbawionych śródbłonków. Złogi te przeważnie nie zawierają drobnoustrojów lub zawierają nieliczne dwoinki. Guzków i wytwarzania się komórek olbrzymich niema, sprawa chorobowa nie posuwa się w głąb zastawki, a występuje jako końcowe powikłanie przy chorobach wiodących do charłactwa jak: białaczce, przewlekłej gruźlicy i złośliwych nowotworach.

Natomiast w powolnem zapaleniu wsierdzia są, zdaniem autora, istotnemi: ustanie odczynu tkankowego na zakażenie, martwica, zropienie guzków, rozrost drobnoustrojów. Skrzep, pokrywający miejsce zapalne, jest wtórny. Niewiadomo jednak, czy w rzadkich zapaleniach, wywołanych przez drobnoustroje grypy, dwoinki zapalenia płuc i opon, histologiczny obraz zapalenia zmienionych zastawek nie jest podobny do obrazu w powolnem zapaleniu wsierdzia, wywołanem przez paciorkowca zieleniejącego. *Kusiak* (Kraków).

Badania nad morfologją stłuszczenia ściany aorty. O patogenezie miażdżycy. DÉNES GöRöG (Szombathely — Węgry). Virchow's Archiv. t. 287. z. 3. 1933 r.

Według autora na powstawanie miażdżycy składają się trzy czynniki. 1. Zwiększone obciążenie układu naczyniowego, nieodpowiadające jego wydolności. 2. Uszkodzenie ścian naczyń przez trujące substancje, wytwory chorobowej przemiany materji, lub jady bakteryjne. 3. Czynnik konstytucjonalny, wrodzony, rodzinny. Autor przeprowadzał swoje badania na zwłokach w 73 przypadkach, zwracając uwagę głównie na stłuszczenia, przedewszystkiem błony wewnętrznej. Najwcześniejszemi zmianami błony wewnętrznej były jej zgrubienia, spotykał je autor już u niemowląt. Samo zgrubienie błony wewnętrznej uważa za fizjologiczne przystosowanie się ściany naczynia do większej pracy, stłuszczenie natomiast jej, nawet w najmniejszym stopniu, jest już według autora zjawiskiem chorobowem. Te stłuszczenia błony wewnętrznej mogą się całe dziesiątki lat utrzymywać i nie są odwracalne. Co do pochodzenia tych stłuszczeń, to najprawdopodobniejszą wydaje się autorowi teorja, według której lipoidy z osocza krwi, w pierwszym rzędzie cholesteryna, dostają się w głębsze warstwy błony wewnętrznej przez fizjologiczne otworki śródbłonka, lub przez drobne rysy śródbłonka, powstałe przy nadmiernej pracy naczynia. Do tego zgrubienia i stłuszczenia błony wewnętrznej dołącza się następnie stłuszczenie włókien sprężystych, dotyczące przedewszystkiem błony sprężystej wewnętrznej. Z badań autora wynika, że istnieje jakieś szczególne pokrewieństwo między lipoidami a włóknami sprężystemi. Na czem ono polega, stara się autor dociec na podstawie rozumowania, rozpatrując prawa fizyczne, odnoszące się do ruchu cieczy w rurach, oraz wzrost ilości krwi i światła naczyń z biegiem życia. Autor dochodzi do wniosku, że ilość krwi zwiększa się z biegiem życia stosunkowo znaczniej, niż światło naczynia i grubość ściany. Tę różnicę musi nadrobić układ sprężysty, który stanowi o mechanicznej wytrzymałości ściany naczynia. Zatem sam wzrost i rozwój człowieka stwarza już zwiększające się zadania dla układu sprężystego naczyń. O ile do tego dołączą się jakieś zaburzenia, jak wzmożone ciśnienie lub zwiększona ilość krwi, które przekroczą wydolność układu sprężystego naczyń, musi dojść do uszkodzenia tego układu, w pierwszym rzędzie błony sprężystej wewnętrznej, a w następstwie tego do odkładania się w niej lipoidów.

Golonka (Kraków).

Ciała zwiększające przepuszczalność naczyń włosowatych po naświetleniu promieniami Roentgena. A. BEUTEL i O. KLEIN (Praga). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 104—110.

Po naświetleniu skóry i narządów promieniami Roentgena występują we krwi ciała zwiększające przepuszczalność naczyń włosowatych dla barwików własnych (bilirubina w żółtaczce) i wprowadzonych (czerwień Kongo i trypaflawina dożylnie). Dają się stwierdzić przez śródskórne wstrzyknięcie 0,2 cm³ surowicy, pobranej przed i w różnym czasie po naświetlaniu. Brak stałości czasu występowania, stężenia, i czasu utrzymywania się. Pod pewnemi względami przypominają histaminę.

H. Długosz (Lwów).

Równowaga kwaso-zasadowa przy uszkodzeniu narządu krążenia. HEJDA i SYLLABA. Časop. Lék. Česk. 1932, Z. 37.

Autorzy u 48 chorych z uszkodzeniem narządu krążenia badali zachowanie się równowagi kwaso-zasadowej przy pomocy metody Hendersona i Hasselbacha. W przypadkach niedokrwistości wtórnej stwierdzili kompensowaną alkalozę gazową we krwi tętniczej, natomiast w przypadkach niedokrwistości złośliwej raczej nieznacznie kompensowaną kwasotę niegazową. Przy niedomodze serca i zrostach osierdziowych we krwi tętniczej spostrzegli kompensowaną alkalozę gazową. W przypadkach przewlekłych zapaleń nerek kwasota niegazowa utrzymuje się długo kompensowaną. Rozedma płuc wykazuje niewyrównaną kwasotę gazową. Przy chorobie Basedowa są stosunki naogół prawidłowe. Zasób zasad we krwi żylnej mało się różni od zasobu zasad w niedokrwistości i w ch. Basedowa — więc tam, gdzie krążenie jest szybsze — i jest znacznie wzmożone w przypadkach uszkodzeń serca i płuc, powikłanych zastojem żylnym.

Ungar (Lwów).

Niektóre zmiany fizyko-chemiczne we krwi i moczu u kobiet w związku z sztucznem przerwaniem ciąży. S. G. KROLL. Wracz. Dieło. Nr. 5. 1933.

Autor przeprowadzał następujące badania moczu i krwi przed i po sztucznem przerwaniu ciąży: napięcie powierzchniowe moczu, zmienność koloidów we krwi (metodą Mátéby), odczyn opadania krwinek, hemogram Schillinga — i doszedł do następujących wniosków: wzajemnej zależności między poszczególnemi reakcjami nie stwierdzono. W niektórych przypadkach poszczególne reakcje są wyraźnie zaznaczone, jednak w kilka dni po zabiegu są już mniej wyraźne lub wracają do normy. W większości przypadków stwierdzono zmniejszenie napięcia powierzchniowego moczu, które zwiększało się na czwarty dzień po zabiegu. Należy przypuszczać, że organizm kobiety zwalcza następstwa urazu, jakim jest sztuczne przerwanie ciąży, w większości przypadków przy pomyślnym przebiegu nie wcześniej jak czwartego dnia po zabiegu. *Segal* (Lwów).

Badania nad zachowaniem się fizyko-chemicznem białka we krwi kobiet ciężarnych. GAUCHERAND (Lyon). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. r. 1933. Z. 4.

Badania przeprowadzone na 40 przeważnie zdrowych ciężarnych w rozmaitych okresach ciąży dały następujące wyniki: naogół ilość białka w surowicy krwi ciężarnych zmniejsza się do 70 g na litr surowicy (normalnie bywa 75—80), przyczem w pierwszej połowie ciąży zmniejszenie to występuje wybitniej, przeciętnie 68 g na litr, wtedy gdy w ostatnich 3 miesiącach ciąży ilość ta wynosiła 71 g. Bezwzględna lepkość surowicy krwi zwiększa się znacznie podczas ciąży, gdyż przeciętnie wynosiła ona 211 (w normalnej surowicy 190), co w przerachowaniu na lepkość względną w stosunku do wody wyniesie 1,65 u osobnika normalnego, 1,85 — u ciężarnych. Ta ostatnia cyfra nie jest zbyt dokładna, gdy weźmiemy pod uwagę zmniejszoną ilość białka w 1 litrze podczas ciąży, toteż aby wyrównać błąd, należy przeciętną względnej lepkości odpowiednio powiększyć, co wyniesie około 2. Zwiększona lepkość surowicy występuje wyraźniej w pierwszych 6 mies. ciąży, zwiększa się również w przypadkach krwotoków w ciąży. *H. Newlińska* (Lwów).

Zmiany w budowie białka surowicy krwi w czasie porodu A. LATZKE (Budapeszt). Arch. f. Gyn. T. 148, z. 2.

Autor wychodzi z założenia, że poród stanowi jeden z czynników powodujących zaburzenie stanu koloidalnego krwi. To zaburzenie równowagi stężenia koloidowego krwi osiąga swój szczyt w ciągu pierwszych godzin po porodzie i wraca do stanu eukoloidalnego t. j. do normy dopiero w połogu, a naogół zwiększa się w miarę utraty krwi w czasie lub po porodzie.

W celu stwierdzenia przesunięć w budowie białka surowicy badał autor krew 25 rodzących i uzyskał (przy użyciu metody Howego) wyniki następujące:

Podczas porodu zmniejsza się zawartość białka w surowicy krwi i to kosztem albumin. W połogu ilość albumin zwiększa się. W miarę krwotoków zwiększa się ilość fibrynogenu, który dochodzi do normy w połogu. Co do globulin, to ilość euglobuliny nie ulega większym wahaniom, natomiast ilość pseudoglobuliny I waha się najbardziej. Ilość azotu pozabiałkowego utrzymuje się w granicach prawidłowych. W czasie porodu zwiększa się ilość koloidów ochronnych, jako wyraz samoobrony ustroju.

T. Wiczyński (Lwów).

Poziom wapnia i potasu w chorobach kobiecych oraz ich zmiany po zastrzyku nieswoistego białka. J. PRIBRSKY. Sbornik lékarský. XXXV/1, 2.

Wśród 20 kobiet, z przewlekłem zapaleniem przydatków, badanych w okresie międzymiesiączkowym, wykazuje większość normalne wartości dla obu pierwiastków — przed podaniem białka. W szczególności dla K: 17,5—22,5 mg % na 100 cm³ surowicy, Ca: 9,5—12,5 mg % na 100 cm³ surowicy. Wzajemny stosunek ilościowy normalny. W 4 przypadkach ilość wapnia zbliżała się do poziomu normalnego, potasu było względnie więcej. W 3 innych miały się odpowiednie liczby do siebie odwrotnie. Hipokalcynemji nie było w żadnym przypadku. Po podaniu nie-

swoistego białka drogą pozażołądkową doznał poziom wymienionych pierwiastków zmiany. Wykreślone krzywe Ca stanowiły wierne odbicie w zwierciadle dla krzywej K i odwrotnie. (Np. krzywa III: przed zastrzykiem Ca 12, K 20,7, po injekcji 1) w 2 godz. Ca: 11,2 dla K 24,2, 2) w 4 godz. Ca 12,9 dla K 22,4, 3) w 10 godz. Ca 11,3 dla K 23, 4) w 22 godz. Ca 12,2 dla K 19,6). Autor nawiązuje do nerwic systemu współczulnego i widzi, w myśl teorji Zondeka, w wahaniach prawidłowych wymienionych pierwiastków wpływ układu sympatycznego przestrojonego przez podane w taki sposób białko.

Dr. Baumwald (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Rozbiór lekarski klientów poradni przeciwgruźliczej II. Kliniki chorób wewnętrznych U. W. J. MISIEWICZ. Gruźlica. R. VII. Nr. 5.

Autorka w szeregu tablic przeprowadza dokładne zestawienia przypadków badanych w poradni przeciwgruźliczej II. Kliniki chor. wewn. U. W. Z zestawień tych wynika, że na 1793 osób, badanych w roku 1930 i 1931 gruźlicę stwierdzono w 40,7% przypadków, w czem 89,9% przypada na gruźlicę narządów oddechowych, zaś 10,1% na gruźlicę innych narządów, bez zajęcia dróg oddechowych. Z pozostałych 59,3% przypadków około 33% wypada na inne choroby wewnętrzne, jak niegruźlicze cierpienia płuc i górnych dróg oddechowych, narządów krążenia, trawienia, nerek, ostre choroby zakaźne i t. p. Jak z zestawień tych wynika, każda poradnia winna zatem rozporządzać możliwie najdokładniejszemi środkami diagnostycznemi, pomocniczemi, dalej mieć zapewnioną możność współpracy specjalisty laryngologa, wobec częstego powikłania gruźlicy płuc, schorzeniami górnych dróg oddechowych z jednej strony — oraz bardzo często występujących — bo stanowiącemi w przytoczonej statystyce 26,4%, wszystkich niegruźliczych schorzeń, — cierpień górnych dróg oddechowych. Lekarz poradni winien być nietylko specjalistą ftizjologiem, lecz także wytrawnym internistą, stojącym na wysokości współczesnej diagnostyki internist. Byłoby bardzo wskazane, by lekarz ten co pewien czas odnawiał i pogłębiał swoje doświadczenie internistyczne pracą na oddziele wewnętrznym szpitalnym, lub klinicznym. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wyniki dalszych badań odczynów tuberkulinowych u dzieci szkolnych w Poznaniu. M. ŻELEWSKA-DEŻYNA. Gruźlica. R. VII. Nr. 5.

W uzupełnieniu ogłoszonych w „Gruźlicy" R. 1931. Z. 1. wyników badań odczynów tuberkulinowych, wykonanych na dzieciach szkolnych w Poznaniu, autorka przedstawia dalsze swoje badania, w wyniku których stwierdza, że zagruźliczenie dzieci w wieku przedszkolnym zamożniejszych sfer Poznania jest znacznie mniejsze w porównaniu do szerokich warstw ludności Poznania, wśród których 1/3 dzieci ulega zakażeniu gruźliczemu w wieku przedszkolnym. *A. Donhaiser* (Kraków).

Gruźlica płuc a wydzielanie żołądka. WICHELS i SCHLOPSNIES (Greifswald). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 340—349.

Jednorazowe badanie treści żołądkowej jest niewystarczające. Stałe badanie kwasot w przebiegu schorzenia wykazuje — jak dotychczas przypuszczano — zmiany, zależne od rodzaju i ciężkości gruźlicy płuc: w okresach początkowych, szczególnie nacieku wczesnym, występuje nadkwaśność; — pogorszenie stanu wywołuje obniżenie kwasot, a poprawa zbliżenie do normy.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie gruźlicy płuc zapomocą jednoczesnej odmy sztucznej obustronnej. K. DĄBROWSKI i J. GACKOWSKI. Gruźlica. R. VII. Nr. 6.

Autorzy przedstawiają ogólny rys historyczny rozwoju stosowania odmy sztucznej, poczem omawiają wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu odmy obustronnej. Do tych ostatnich zaliczają prosówkę, serowate, zrazikowe zapalenie płuc gruźlicze, rozległe zmiany włókniste z rozedmą zastępczą, rozsiane zmiany gruźlicze w innych narządach, niewyrównane wady serca i zaburzenia naczyniowe, ciężkie postacie chorób przemiany materji, wreszcie wiek ponad 45 lat, znacznego stopnia wyniszczenie i nieprawidłowości budowy klatki piersiowej. Ciąża jako taka, o ile nie jest zbyt posunięta, zasadniczego przeciwwskazania nie daje, przy dobrym stanie ogólnym. Po omówieniu techniki postępowania przytaczają wyniki leczenia wzięte tak z piśmiennictwa jak i ze spostrzeżeń własnych, przeprowadzonych na 65 chorych. Poprawę uzyskali u 23, pogorszenie wystąpiło u 4 chorych, pozostało bez zmian 10, zmarło 30.

Po przedstawieniu kilku ciekawszych przypadków własnych dochodzą do wniosku, że odma obustronna w odpowiednio dobranych przypadkach jest zabiegiem nieszkodliwym; stosowana ostrożnie i przy częstej kontroli nie daje powikłań, stwarza w płucach lepsze warunki lecznicze, dając w odpowiednich przypadkach około 50% poprawy. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wpływ leczenia własną krwią na odporność tkankową i sokową w gruźlicy płuc. Z. SKIBIŃSKI i K. KARWOWSKI. Gruźlica. R. VII. Nr. 6.

Autorzy opisują spostrzeżenia własne nad wpływem autohemoterapji w gruźlicy płuc, w odniesieniu do odporności ustroju. Jako kontrolę wpływu tejże na odporność posługiwali się odczynem Biernackiego, odczynem hamowania, i alergją skórną. Wyniki badań nie były zbyt zachęcające. W autohemoterapji odróżniają oni 2 fazy: 1-szą fazę pobudzenia i 2-gą fazę wyrównawczą. U badanych w fazie pierwszej wystąpiło pogorszenie w 40% przypadków, 37% przypadków pozostało bez zmiany, zaś w 22% nastąpiła poprawa. Najczulszym okazał się odczyn Biernackiego, który uległ pogorszeniu w 48%, poprawił sie natomiast w 26%. Pewna ilość przypadków wykazująca pogorszenie, względnie brak zmian w pierwszej fazie, badana w drugiej fazie przesunęła się do grupy poprawy.

A. Donhaiser (Kraków).

Rzadkie zejścia gruźlicy wewnętrznych gruczołów chłonnych. J. GWORKÓWNA-KOWALCZYKOWA. Gruźlica. R. VII. Nr. 5.

Autorka przytacza 8 przypadków rzadkiego przebicia gruczołów wewnętrznych, gruźliczo zmienionych, do światła sąsiednich narządów, spostrzeganych w latach 1894—1932 w Zakładzie anatomji patolog. U. J. 3 przypadki dotyczyły przebicia gruczołów śródpiersia do tchawicy i oskrzeli, 1 przebicia do przełyku, 2 do dużych tętnic, 2 wreszcie do żołądka.

Rozważanie tych przypadków, jak i tym podobnych, opisywanych w piśmiennictwie, nasuwa szereg problemów, jak np. rzadkość tego rodzaju zejścia, mimo pospolitości rozmiękania gruczołów serowatych, zrosłych z otoczeniem — problemów, których rozstrzygnięcie nietylko nie zależy od czysto morfologicznych badań lecz nieraz niedających się odgadnąć nawet w zestawieniu obrazów sekcyjnych z obserwacją kliniczną. Być może, że dadzą się one rozstrzygnąć na drodze eksperymentalnej, o ile wogóle uda się stworzenie odpowiedniej metody doświadczalnej. *A. Donhaiser* (Kraków).

Przypadek rzekomej gruźlicy u człowieka. W. NEUGEBAER. Med. Klin. Nr. 13. 1933.

Jako *pseudotuberculosis* określamy schorzenie bakteryjne, wywołane przez pałeczkę gramoujemną, nieruchomą, nieoporną na kwasy, chorobotwórczą dla zwierząt. Pałeczka ta dostawszy się do człowieka, może czasem wywołać liczne ropnie w organach wewnętrznych, a najczęściej w wątrobie, przedstawiając klinicznie obraz posocznicy, prowadząc zazwyczaj do zejścia śmiertelnego. Przypadki te zazwyczaj są nierozpoznawane za życia, ponieważ niema typowego obrazu klinicznego dla tego schorzenia. Autor opisuje przypadek rzekomej gruźlicy u dorosłego mężczyzny, u którego w czasie trzytygodniowej choroby poza gorączką o typie posocznicznym i rozlanym nieżycie dróg oddechowych przedmiotowo nie stwierdzano nic. Dokładny rozbiór zwłok wykazał liczne ropnie w wątrobie i śledzionie, z których posiewy na pożywkach i preparaty mikroskopowe z padłych myszek, zaszczepionych ową ropą, wykazały obfitą florę *bact. pseudotuberculosis.* *Godłowski* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Znaczenie życia płciowego kobiety w etjologji ropnych zapaleń nerki. LEPOUTRE (Lille). Rev. Franc. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2, 1933.

Autor rozpatruje poszczególne fazy życia płciowego kobiety w związku z zapaleniem nerek. Zwraca uwagę, że po defloracji występują często objawy ze strony nerek i pęcherza, które czasem mylnie przypisują zakażeniom rzeżączkowym. Zdaniem niektórych autorów wrotami wejścia są naddarcia błony dziewiczej, lub uraz w okolicy cewki. Podczas ciąży zapalenie miedniczek nerkowych zdarza się często, przeważnie u pierwiastek w IV i V miesiącu ciąży.

Można to w rozmaity sposób wytłumaczyć: 1) przyczyny mechaniczne — ucisk ciężarnej macicy na moczowód, zgięcie moczowodu i t. p., 2) zastój z przyczyn dynamicznych; występuje niedowład dróg wydzielniczych wskutek zmniejszonego napięcia i osłabionej czynności motorycznej miedniczek. Następstwem

tego jest zastój moczu i rozszerzenie miedniczek. Obok tych zmian trzeba wziąć pod uwagę 3) podrażnienie nerek przez produkty wytwarzające się wobec wzmożonej przemiany podstawowej, występującej fizjologicznie u ciężarnych. Ciąża może również pogorszyć sprawę, istniejącą już w nerkach przedtem. W połogu wrotami wejścia mogą być nawet drobne obrażenia na sromie. Sprawy te szybko ustępują, o ile nerki przedtem były zdrowe.

Choroby narządów rodnych kobiety mogą wpływać na miedniczki nerkowe za pośrednictwem moczowodu w dwojaki sposób: 1) guzy macicy, jajników mogą uciskać moczowody lub zaginać je, co spowoduje zastój z następowemi zmianami w miedniczkach. W podobny sposób może zamknąć moczowód naciek nowotworowy. We wszystkich tych sprawach występuje raczej rozszerzenie górnych dróg moczowych a nie zapalenie. 2) Sprawy zapalne miednicy małej, szczególnie przydatków mogą przejść na moczowody, a stąd dojść do nerek. Po wygaśnięciu pierwotnego ogniska zmiany w miedniczkach nerkowych zwykle same ustępują. Operacje ginekologiczne często odbijają się w niekorzystny sposób na nerkach, bądź wskutek pooperacyjnego zatrzymania moczu, bądź wskutek zmaltretowania moczowodów podczas operacji.

Autor zaznacza, że w leczeniu ropnych zapaleń miedniczek nerkowych leczenie biologiczne i miejscowe powinny się dopełniać, gdyż działają one na różnorodne czynniki chorobowe.

H. Newlińska (Lwów).

Stosunek krążenia i zaburzeń w krążeniu do położnictwa i ginekologji.. WALTHER HAUPT (Bonn). Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1. 1932.

Referat zbiorowy wygłoszony 31. XI. 1931 r. na posiedzeniu towarzystwa ginekologicznego w Düsseldorfie. Autor omawia najnowsze badania i poglądy tyczące fizjologji i patologji narządu krążenia w czasie ciąży, porodu i połogu oraz w schorzeniach ginekologicznych. Rzecz nie nadaje się do zreferowania.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Ciśnienie krwi a okres przekwitania. Ciśnienie w okresie przekwitania. LANGERON (Lyon). Rev. Franc. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2, 1933.

Na podstawie statystyki autor uważa, że wzmożone ciśnienie krwi u kobiet po 40 roku życia zdarza się znacznie częściej niż u mężczyzn w tym samym wieku. Najwybitniej różnica ta występuje około 50 roku i utrzymuje się przez jakiś czas. Ponieważ przed 40 rokiem życia stosunek jest odwrotny, czyli kobiety mają niższe ciśnienie, zwiększenie się tego ostatniego można odnieść do okresu przekwitania. Możliwem jest, że istnieje również inna przyczyna nadciśnienia i że okres przekwitania wzmaga jedynie ten objaw. Zaburzenia naczynioruchowe, jak np. uderzenia do głowy, bóle głowy i t. p., związane pozornie z nadciśnieniem, nie mają zdaniem autora nic z tem wspólnego, gdyż często się zdarza, że właśnie osoby z silnemi zaburzeniami naczynio-ruchowemi mają ciśnienie stosunkowo niskie. Inne sprawy występujące w późniejszym wieku zarówno u mężczyzn jak i u kobiet też przemawiają za tem, że okres przekwitania nie wywołuje nadciśnienia, a jedynie wzmaga i przyśpiesza go.

H. Newlińska (Lwów).

Zaburzenia wzrokowe w schorzeniach narządu rodnego kobiety. THILLIEZ (Lille). Rev. Fran. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2, 1933 r.

Autor zwraca uwagę na możność istnienia pewnych zaburzeń wzroku w przebiegu chorób narządu rodnego kobiety. Podaje własny przypadek, w którym u chorej, cierpiącej od 3 lat na tyłozgięcie macicy, wystąpiły od tego czasu zaburzenia wzrokowe, które jej uniemożliwiły czytanie i szycie. Po dłuższem bezskutecznem leczeniu się u okulistów — chora poddała się operacji, zaleconej jej przez ginekologa. Po upływie 6-ciu tygodni wszelkie objawy ze strony oczu ustąpiły, chora mogła swobodnie czytać nawet bez szkieł. Osoba ta nie wykazywała żadnych objawów histerji. Związek ten tłumaczy autor podrażnieniem zapomocą splotu brzusznego n. sympatycznych, których działanie na oko jest znane. *H. Newlińska* (Lwów).

O zapobieganiu rzucawce porodowej. F. C. HILGENBERG (Münster). Zbl. f. Gyn. Nr. 50. 1932.

Zangemeister uważa puchlinę ciężarnych za schorzenie podstawowe, które w dalszym swoim rozwoju poprzez nefropatję i stan przedrzucawkowy może wreszcie doprowadzić do okresu drgawek. Wychodząc z tego założenia, — możemy zapobiec powstaniu okresu drgawek lecząc jego zwiastuny pod postacią puchliny, nefropatji i stanu przedrzucawkowego. O ile w ciąży fizjologiczny obrzęk dokoła kostek szerzy się na podudzia, uda i dalej, należy rozpocząć leczenie zapobiegawcze. Każda ciężarna zgłaszająca się do badania zostaje pouczona, że ma się zgłosić do kliniki, o ile tylko zauważy obrzęki. Aczkolwiek leczenie jest proste, daje się ono skutecznie przeprowadzić tylko w zakładzie; doświadczenie bowiem wykazuje, że zarządzenia lekarskie nie zostają przestrzegane w domu, ponieważ stan ogólny tych kobiet nie ulega zaburzeniom.

W przypadkach puchliny leczenie polega na leżeniu w łóżku, ograniczeniu pokarmów, szczególnie białka i tłuszczów, i ograniczeniu ilości płynów. Codziennie określa się wagę ciała, ciśnienie krwi, ilość wprowadzonych płynów i wydaloną ilość moczu, pozatem badanie mikroskopowe moczu. W przypadkach nefropatji — zalecamy ponadto dietę bezsolną i znaczniejsze ograniczenie ilości płynów — do 200 cm³ na dobę. O ile u kobiety z nefropatją wystąpi poród, a ciśnienie krwi sięga 150 mm Hg, zakłada się niskie kleszcze wyjściowe celem zaoszczędzenia bólów partych, które wzmagają ciśnienie krwi. W przypadkach stanu przedrzucawkowego w ciąży, gdy zaczynają występować bóle głowy, wymioty, bóle żołądka i zaburzenia wzroku — zaleca autor dietę głodową na 24 i więcej godzin, pozatem narkotyki, aby zapobiec nagłym podniesieniom ciśnienia i ewentualnie wstrzymać rozpoczęcie czynności porodowej. Przy bardzo wysokiem ciśnieniu — upust krwi i nakłucie lędźwiowe. O ile pomimo tych wszystkich środków stan nie poprawia się, należy chorą rozwiązać, nawet drogą cięcia cesarskiego, aby zapobiec napadowi rzucawki porodowej. W okresie stanu przedrzucawkowego ciśnienie krwi jest ważniejszą wskazówką aniżeli nasilenie obrzęków i ilość białka w moczu. Autor sądzi, że w stanach przedrzucawkowych z wyraźnemi objawami w okresie porodowym, a nawet i w ciąży nie należy zbyt długo zwlekać, stosując leczenie zachowawcze, o ile nie daje ono wyników już po krótkim czasie, i pacjentkę taką rozwiązać. *Segal* (Lwów).

Czy istnieje w połogu gorączka pochodzenia białkowego. VORON i BANSILLON. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Z. 4. 1933.

Autor zwraca uwagę, że podczas ciąży i porodu organizm kobiety jest mniej wytrzymały na dopływ pokarmów zbyt bogatych w białko (przeciążenie wątroby w związku z ciążą, uraz porodowy), toteż dalsze wchłanianie tych substancyj może wywołać w organiźmie reakcję cieplną, rodzaj wstrząsu anafilaktycznego, nazwaną przez Bezançona i Weilla gorączką pochodzenia białkowego. Możliwem jest, że odgrywa tu też pewną rolę zaburzenie w równowadze systemu neuro-wegetacyjnego, tak często spotykane u chorych na wątrobę. Następnie omawia objawy, leczenie i dietę, jaką należy stosować podczas tego cierpienia i zaleca, aby w połogu we wszystkich przypadkach, gdzie nie mamy dostatecznego wytłumaczenia dla gorączki, brać pod uwagę zatrucie idące z przewodu pokarmowego.

H. Newlińska (Lwów).

Radjodiagnostyka w ginekologji. COURTY, CORDONNIER et LEDIEU (Lille). Rev. Fran. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2, 1933.

Autorzy przypominają w paru słowach rozwój uterografji, omawiają zdjęcia rentgenowskie po wstrzyknięciu lipjodolu do prawidłowych narządów rodnych, przypominają przeciwwskazania i niebezpieczeństwa związane z tym zabiegiem. Jako dowód, jak wielkie usługi w diagnostyce ginekologicznej może oddać prześwietlanie macicy, przytaczają 6 przypadków, w których rozpoznania bez uterosalpingografji nie można było ustalić.

H. Newlińska (Lwów).

Wyłączenie z pola operacyjnego jamy otrzewnowej podczas cięcia cesarskiego w dolnym odcinku macicy. WODON (Bruxelles). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. Nr. 3. 1933.

Autor zaleca w każdym przypadku wykonywać cięcie cesarskie pozaotrzewnowo. W tym celu podaje własny sposób, który polega na tem, że po przecięciu skóry i powięzi w linji środkowej, przecina otrzewną ścienną poprzecznie tuż nad pęcherzem, zapomocą wziernika odsuwa pęcherz ku dołowi, odpreparowuje uchyłek pęcherzowo-maciczny poprzecznie dochodząc cięciem do więzadeł okrągłych, następnie na tępo oddziela otrzewną w górnym odcinku macicy i zeszywa ją z otrzewną ścienną. W ten sposób jama brzuszna jest izolowana. Po odciągnięciu pęcherza wdół przecina poprzecznie mięsień macicy i wydobywa płód i łożysko. Mięsień macicy zeszywa dwuwarstwowo, następnie kilkoma szwami umacnia pęcherz w pobliżu zeszycia otrzewnej i zeszywa powłoki brzuszne. O ile trzeba setonować, zakłada seton głęboko pod pęcherz, zeszywa brzuch, a koniec setonu wyciąga przez przednie sklepienie, wykonawszy tuż po operacji kolpotomję przednią. *H. Newlińska* (Lwów).

Sztuczna anemizacja w operacjach ginekologicznych w szczególności w zeszyciach pochwy. HILLEBRAND (Aachen). Zbl. f. Gyn. Nr. 48. 1932.

Autor opisuje stosowaną przez siebie przy zaszyciu macicy przedniem i tylnem *(kolporraphia anterior et posterior)* i perineoplastykach anemizację tkanek metodą Borchersa, polegającą na dokładnem ostrzykaniu pola operacyjnego zapomocą 100—800 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej z adrenaliną w stosunku 5-ciu kropel na 100 cm^3.

Ta t. zw. adrenalinanemja trwa od półtorej do dwu godzin.

M. Dubicki (Lwów).

Wczesne wstawanie po zabiegach ginekologicznych. CHALIER (Lyon). Mond. Méd. Nr. 822, z 15/I. 1933.

Autor jest zwolennikiem wstawania z łóżka po 2—5 dniach po zabiegach ginekologicznych, nawet bardzo ciężkich, jak laparotomja przy włókniaku, raku macicy, zapaleniu przydatków macicznych, histerektomja pochwowa. Autor twierdzi, że zaletą tego wczesnego wstawania jest nietylko szybki powrót do zdrowia i zdolności do pracy, ale też zapobieganie rozmaitym komplikacjom pooperacyjnym, jak odleżyny, zapalenie płuc, zatrzymanie wiatrów, stolca, moczu, a zwłaszcza zastojowi żylnemu w miednicy i jego skutkom, t. j. zakrzepom, zapaleniu żył i embolji. Chalier zastrzega się, że wczesne wstawanie stosuje tylko u tych chorych, które przed operacją nie były obłożnie chore i u których niema po operacji krwotoku, zapadu serca ani zakażenia. *E. Frisch* (Lwów).

Leczenie rzęsistka pochwowego rozpylaniem chininy. J. H. SURE, J. E. BERCEY (Milwaukee, Mis.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Autorzy przekonawszy się o niszczącem działaniu chininy na pierwotniaki, postanowili zastosować ten sposób leczenia w przypadkach rzęsistka pochwowego. Narazie dobre wyniki dotyczą tylko 12 przypadków. *Wiślański* (Lwów).

Przypadek wycięcia nerki i moczowodu u ciężarnej. R. B. KNIGHT, R. PATTERSON (Charlotte, N. C.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Autorzy podają opis przypadku, dotyczący 19 letniej białej kobiety, u której spowodu ropienia miedniczek nerkowych i licznych abscesów w nerce lewej wykonano z początkiem ciąży wycięcie chorej nerki wraz z odpowiednim moczowodem. Kobieta ta urodziła naczasie zdrowe dziecko. *Wiślański* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Podstawy orzecznictwa dermatologicznego. M. GRZYBOWSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 2.

Autor omawia w ogólnych zarysach obrażenia i schorzenia skóry, z jakiemi styka się zazwyczaj lekarz orzekający, w szczególności rozpatruje te cierpienia, które są następstwem pracy zawodowej. *Dżułyński* (Lwów).

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za rok 1932. Wiktor GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 2.

Autor podaje zestawienia statystyczne oględzin zwłok dokonanych w Zakładzie Medycyny sądowej w Warszawie w roku 1932, następnie podział tych przypadków według rodzaju wypadku względnie schorzenia, wkońcu załącza wykaz badań sądowo-lekarskich osób żywych i dowodów rzeczowych.

Dżułyński (Lwów).

Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1932. Wiktor GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 2.

Bibljografja obejmuje tytuły prac, nazwiska autorów i tytuły pism, w których prace, dotyczące zagadnień z zakresu medycyny sądowej i działów pokrewnych w r. 1932 wydrukowano.

Dżułyński (Lwów).

O naglej śmierci we wczesnym wieku dziecięcym. TAMARA SZARBE (Moskwa). Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 2.

Autor przytacza kilka przypadków sekcyjnych osesków zmarłych w następstwie utopienia, uduszenia i niewłaściwego karmienia, a także z przyczyn naturalnych, zwraca uwagę, że śmierć wskutek *debilitas vitae* spotyka się stosunkowo bardzo rzadko, nawet u dzieci niedonoszonych i podkreśla konieczność przeprowadzania badań mikroskopowych w przypadkach, gdy makroskopowy obraz sekcyjny wypadnie ujemnie.

Dżułyński (Lwów).

Orzecznictwo ginekologiczne i położnicze. A. NATANSON. Czas. Sąd.-lek. 1933. Nr. 2.

Po uwagach ogólnych dotyczących orzecznictwa narządów płciowych kobiecych omawia autor szereg spraw, z któremi najczęściej styka się lekarz orzekający, a mianowicie: urazy podczas i poza ciążą, zakażenia, wstrząsy psychiczne, następstwa zapobiegania i przerwania ciąży, wkońcu ujemny wpływ pracy zawodowej na ustrój kobiety. *Dżułyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH I ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XVIII. posiedzenia naukowego z dn. 2 czerwca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Ziemilski, czł. Twa przedstawia zdjęcia rentgenowskie *ropnia płuc, wyleczonego dożylnemi wlewaniami alkoholu.* Pacjentka, lat 26, od r. 1931 choruje na roponercze, dotąd nieoperowane. Wbrew radom lekarskim zaszła przed rokiem w ciążę, przy której końcu pojawiły się wyskoki gorączkowe tak, że prof. Bocheński postanowił uprzedzić poród naturalny cięciem cesarskiem, które wykonał 14. I. 1933. Zaraz po porodzie pojawiła się wysoka gorączka o przebiegu septycznym; odnoszono ją naprzód jedynie do roponercza. Dziesiątego jednak dnia po porodzie powstał ogromny skrzep w prawej nodze, a po kilku dniach wystąpiły kolejno cztery bardzo ciężkie zawały płuca prawego, do których sie dołączył później wysięk surowiczy prawej opłucnej. Mieliśmy wybór między leczeniem „skrzep rozpuszczającem" — stosowaniem tyroksyny, hirudyny, germaniny, promieni Roentgena, a leczeniem „skrzep umacniającem" — stosowaniem wapnia w dużych dawkach. Kol. Czernecki przeważył szalę na rzecz codziennych domięśniowych wstrzykiwań 40 cm^3 *„Calcium-Sandoz".* Nadto stosowano obficie leki sercowo-naczyniowe i przemywania opłucnej riwanolem. Stan początkowo groźny polepszył się znacznie — w krótkim stosunkowo czasie tak, że z początkiem marca pacjentka opuściła lecznicę i jako wyleczona wróciła do domu. Nagle — z końcem marca wróciły wysokie gorączki o charakterze septycznym (do 39,5° wieczorem), powstała obfita plwocina, zawierająca włókna elastyczne; prześwietlenie zaś i zdjęcie wykonane przez Kol. Meiselsa przy łóżku chorej wykazało *ropień* dwukomorowy, wielkości jaja kurzego, przyścienny — pod nim i z boku dużo stosunkowo (jak na wynik ostatniej punkcji!) płynu. Ze względu na położenie ropnia tak bliskie żeber i możliwość przebicia do jamy opłucnowej, od miesiąca chorej, postanowiono konsyljarnie (Kol. Czernecki) odstąpić od odmy, bezwzględnie nakazanej w podobnych przypadkach i stosować dożylne wlewania alkoholu, mimo że nikt z nas nie miał osobistych doświadczeń z metodą Thursza, zastosowaną do ropni płuc przez Landaua i Fejgina. Na podstawie jednak wyników warszawskich uważaliśmy za nasz obowiązek spróbować leczenia tak gorąco polecanego przez doskonałych warszawskich internistów. Podano razem 21 g alkoholu w 20% roztworze cukrowym dla „ochrony wątroby". (L. i F. rozpuszczają alkohol jak wiadomo w soli fizjologicznej, a dla ochrony wątroby dodają za każdym razem 5 jednostek insuliny podskórnie).

Wlewania wykonał Kol. Zając w sposób mistrzowski — dla braku odpowiednich żył ramieniowych w najrozmaitszych miejscach ciała. Nigdy nie spostrzegliśmy najmniejszego odczynu ujemnego, ani bólu w przebiegu otwieranych żył. Skutek leczniczy był świetny, prawie natychmiastowy. Na drugi dzień po pierwszem wlaniu 3 g alkoholu, spadła ciepłota z 39,5° na 37,4° — po dwutygodniowem leczeniu spadła gorączka zupełnie, znikły na zawsze włókna elastyczne, po trzech tygodniach już plwociny wogóle nie było. Zdjęcie wykonane w drugiej połowie kwietnia już w pracowni Kol. Meiselsa (i dlatego technicznie nieco odmienne) wykazuje w miejscu dawnego ropnia wyraźną bliznę, zniknięcie zupełne płynu i śródopłucnową włóknistą bliznę, przebiegającą w miejscach dawnych infarktów.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że ropień płuc u osoby wymęczonej dwumiesięcznem ogromnie ciężkiem chorowaniem nie goi się samorzutnie w ciągu paru tygodni. Mamy dlatego prawo uważać zdjęcia te za dowód *wyleczonego alkoholem ropnia płuc.* Należy stosować warszawską metodę we wszystkich odpowiednich przypadkach.

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski, czł. Twa nadmienia, że dwukrotnie stosował powyższą metodę leczniczą z wynikiem korzystnym.

Kol. Tomanek, czł. Twa zapytuje, czy badana była krew cytologicznie i jakie jest doświadczenie przy ropniach większych.

Kol. Pisek, czł. Twa: ocena wartości leku jest zawsze trudna — należy pogratulować wyniku — sposób ten jest dzielnym środkiem pomocniczym.

Kol. Ziemilski w odpowiedzi Kol. Węgrzynowskiemu zaznacza, że ceni bardzo stosowanie odmy przy ropniach płuc. Tutaj jednak prześwietlenie (lepiej jeszcze aniżeli zdjęcie), stwierdzające przyścienność ropnia przemawiało przeciw odmie, groziło bowiem przebicie do jamy opłucnowej. Kol. Tomankowi odpowiada, że nie badał zbyt często krwi cytologicznie ze względów czysto zewnętrznych. Nadmienia też, że nie miał sposobności obserwowania działania alkoholu przy ropniach większych, gdyż jak na wstępie wspomniał, jest to pierwszy jego przypadek. Sprawdzianem działania leczniczego alkoholu w tym przypadku był: a) nagły duży spadek gorączki już po pierwszym zastrzyku, b) oraz okoliczność że dwumiesięczne ogromnie ciężkie wyniszczenie chorobą chorej nie sprzyjałoby samoistnemu wyleczeniu.

2. Kol. Świątkiewicz M. jun., gość, przedstawił przypadki z *naskórnym odczynem tuberkulinowym*.

W 1932 roku pojawiła się praca Nathana i Kallosa o odczynie naskórnym tuberkulinowym. Autorzy stosowali go we formie przymoczek z rozczynu tuberkuliny na skórę nieuszkodzoną i zauważyli, że reakcja ta pod postacią rumienia oraz pojawienia się szeregu guzków żywo czerwonych wielkości siemienia występuje tylko u chorych z gruźlicą skóry, nigdy natomiast nie stwierdzili w przypadkach kontrolnych i w przypadkach gruźlicy innych narządów. Na oddziale skórnym męsk. Szpit. państw. przebadano 50 przypadków gruźlicy skóry w tem 3 przypadki gruźlicy stwardniałej, jeden przypadek tocznia rumieniowego, 7 przypadków gruźlicy rozpływnej, 37 przypadków gruźlicy toczniowej, oraz 2 przypadki gruźlicy brodawkującej. Wynik dodatni dostaliśmy w 78% przypadków. Do tych odczynów używaliśmy 10⁰/₀ rozczynu tuberkuliny. Prócz tego przebadaliśmy 90 przypadków kontrolnych, i tylko w trzech przypadkach odczyn wypadł dodatnio. U tych chorych rentgenologicznie stwierdzono stare zmiany swoiste w szczytach. Ponadto przebadaliśmy 15 przypadków gruźlicy płuc, z tego 9 gruźlicy stwardniałej, i 6 rozpadowej i tylko w jednym przypadku gruźlicy stwardniałej odczyn wypadł dodatnio. U chorych z gruźlicą skóry wykonaliśmy ponadto odczyn Mantoux i przekonaliśmy się, że oba te odczyny przebiegają równolegle, co przemawia za swoistością odczynu. Równoczesne stosowanie przymoczek z rozczynu karbolu i gliceryny t. j. składników znajdujących się w rozczynie tuberkuliny, jakoteż rozczynu soli fizjologicznej nigdy odczynu dodatniego nie wywołało.

W dyskusji: Kol. Ostrowski St.: Odnośnie odczynu tuberkulinowego Nathana mówca podkreśla częstotliwe występowanie odczynu dodatniego u chorych z gruźlicą skóry w odróżnieniu od odczynu ujemnego występującego przeważnie u chorych dorosłych z gruźlicą płuc oraz u kontrolnych. O. przypomina badania własne nad zachowaniem się układu wegetacyjnego u chorych z gruźlicą skóry, które wykazały wahania i odmienne zachowanie się tego układu, aniżeli wykazali je Guth, Moro i Stal u chorych z gruźlicą płuc. Już w roku 1925 i 1926 O. starał się uzasadnić te różnice z jednej strony różnicą wprowadzenia tuberkuliny stosowanej podskórnie przez autorów niemieckich, podczas gdy sam wprowadzał tuberkulinę metodą Mantoux a z drugiej strony rodzajem chorych t. j. z gruźlicą płuc u powyższych autorów, z gruźlicą skóry i błon śluzowych w badaniach własnych. Również badania ówczesne jak i późniejsze nad zachowaniem się odczynu tuberkulinowego Mantoux pod wpływem jadów wegetacyjnych wykazały odmienne zachowanie się tego odczynu, aniżeli to miało miejsce u autorów niemieckich. Spostrzeżenia i badania późniejsze pozwoliły O. na postawienie tezy, że alergia ustroju może ulegać wahaniom w zależności od miejsca chorobowego, czyli że alergja skórna bywa podobna, ale jest równocześnie inna w przypadkach gruźlicy skóry u dorosłych, niż u chorych z gruźlicą płuc.

Potwierdzenie powyższej tezy znaleziono w naskórnym odczynie Nathana, który wypada dodatnio u chorych z gruźlicą skóry, zaś naogół ujemnie u chorych z gruźlicą płuc i kontrolnych. Mimo że odczyn Nathana nie jest w 100⁰/₀ przypadków dodatni, u chorych z gruźlicą skóry należy uznać go jako odczyn swoisty u dorosłych.

Kol. Węgrzynowski, czł. Twa odnośnie do poruszonego tematu, wspomina o pracy Kol. Bühna o t. zw. pirquetyzacji.

Kol. Gąsiorowski, czł. Twa: z powyższego jasno widać, że te same bakterje, te same toksyny gdzieindziej umieszczone dają inną idjosynkrazję, o czem zresztą już Landsteiner wspomina.

Kol. Musiał, czł. Twa zauważa, że odczyn ten jest podobny do odczynu wywołanego ektebiną w okulistyce.

Kol. Legeżyński St., czł. Twa uważa, iż dla określenia istoty tych odczynów na skórze występujących zapożyczyćby należało pojęcia wprowadzonego do nauki o odporności przez Besredkę, — mianowicie pojęcia alergji miejscowej. Wyniki lecznicze po miejscowem stosowaniu roztworu tuberkuliny — o których wspomniał prelegent, również przemawiałyby za takiem tłumaczeniem tych faktów.

Kol. Progulski, czł. Twa zaznacza, że ten odczyn wykonywano na klinice dziecięcej a odczyny tłumaczy sobie młodym wiekiem chorych.

Kol. Lenartowicz, czł. Twa podnosi, że odczynem Nathana posługiwano się w klin. dermat. bezpośrednio po zaznajomieniu się z pracą Nathana. Odczynów tak wyraźnych, jak to przedstawił prelegent, nie otrzymano w żadnym przypadku; niektóre odczyny dodatnie przedstawiały się pod postacią drobniutkich guzków na przestrzeni stosowanej naskórnie tuberkuliny i były ściśle ograniczone do miejsca stosowania. Różnica w wynikach otrzymanych na Oddz. Kol. Ostrowskiego a otrzymanych w klinice polegać mogła na tem, że trzymaliśmy się ściśle przepisu Nathana i używaliśmy roztworów tuberkuliny głównie 1. 10 — a najwyżej 20⁰/₀-wych, podczas gdy na oddziele Kol. Ostrowskiego stosowano przeważnie stężenia 20⁰/₀ a niejednokrotnie 50⁰/₀-we. Prelegent niedostatecznie podkreślił znaczenie odczynu naskórnego Nathana; nie na tem polega wartość odczynu Nathana, że otrzymujemy odczyn skórny, bo odczynów tuberkulinowych skórnych znamy dosyć — wskazują one jedynie na to, że dany ustrój jest gruźliczym, nie dowodzą bynajmniej, że ta lub owa zmiana chorobowa na skórze jest zmianą gruźliczą. Wartość odczynu Nathana polegać ma głównie według tego autora na tem, że dodatnio na ten odczyn oddziałują jedynie chorzy z jakiemikolwiek zmianami gruźliczemi *na skórze* — natomiost mają nie oddziaływać chorzy z ogniskami gruźliczemi w narządach wewnętrznych. Gdyby dalsze badania potwierdziły te spostrzeżenia Nathana — to jego odczyn naskórny byłby cennym nabytkiem w odróżnianiu wykwitów gruźliczych od innych schorzeń klinicznie do nich podobnych. Zastąpiłby on wówczas posiłkowanie się t. zw. odczynem ogniskowym, często niepewnym, a uzyskiwanym wówczas, gdy właśnie w celach rozpoznawczych i dla uzyskania odczynu ogniskowego posługujemy się dosyć znacznemi dawkami tuberkuliny wstrzykiwanej podskórnie.

Kol. Ostrowski St., czł. Twa podnosi, że spostrzeżenia poczynione przez klinikę dziecięcą, iż przymoczki z alttuberkuliny wywołują odczyn naskórny, prawdopodobnie nie były zanotowane w piśmiennictwie i dlatego musi się dodawać nazwisko Nathana jako autora odczynu tuberkulinowego naskórnego. W odpowiedzi, czy odczyn Nathana jest swoisty dla gruźlicy skóry, O. zwraca uwagę na badania przeprowadzone na Oddziele własnym, które w ogólności potwierdzają wyniki Nathana, zatem wskazują one, że odczyn ten wypada ujemnie u chorych z gruźlica płuc. Trudno w tych przypadkach mówić o różnicy w chłonności skóry roztworów tuberkuliny przez skórę chorych na gruźlicę, skóry odmiennej od chorych z gruźlicą płuc. Może to jedynie wskazywać na odmienną czułość chorych z gruźlicą skóry a zatem inną alergję aniżeli w gruźlicy płuc. Badania naszych chorych tyczyły przeważnie chorych w wieku średnim, aczkolwiek są badani również chorzy pomiędzy 5 a 15 r. życia, jak również badani byli chorzy starsi wiekiem. Nie wyklucza możności odmiennego zachowania się odczynu w wieku niemowlęcym i dziecięcym, ale wiemy też, że alergja ustrojowa w tym wieku jest wyraźnie odmienna aniżeli w późniejszym okresie życia.

Kol. Luftman, czł. Twa zapytuje, dlaczego te same ciała odpornościowe miałyby odmienne dawać odczyny.

Kol. Gąsiorowski, czł. Twa udziela wyjaśnień w tej kwestji.

Kol. Węgrzynowski, czł. Twa zapytuje, jak wytłumaczyć sobie wystąpienie gruźlicy brodawkującej na rękach, która jest jak wiadomo wywołana prątkiem typu zwierzęcego, w przypadku spostrzeganym przez siebie, gdzie chory z gruźlicą płuc zakaził się wydzieliną z ust i nosa.

Kol. Lenartowicz, czł. Twa: Odnośnie do uwag Kol. Węgrzynowskiego dotyczących gruźlicy brodawkowej skóry i jej najczęstszego usadowienia się na rekach to nie da się zaprzeczyć, że w większości przypadków mamy do czynienia z zakażeniem od zewnątrz bądź typem zwierzęcym bądź ludzkim — ale bywają zakażenia, które uznać należy za nadkażenie i to nadkażenie prątkiem własnym przy spadku odporności i przy stałem dostawaniu się w skórę dużych ilości prątków, wykrztuszanych np. z plwociną chorego. Umiejscowienie na rękach wytłumaczyć

łatwo stałem obcieraniem ust i wąsów grzbietem ręki po kaszlu. Nie jest to jednak droga jedyna powstawania ognisk gruźlicy brodawkującej skóry, bo przy spadku sił ochronnych ustroju, prątki rozsiane drogą krwi mogą również dać ogniska pojedyńcze lub wielokrotne gruźlicy brodawkowatej. O postaci klinicznej gruźlicy rozstrzyga, zdaje się, nie droga zakażenia ale stosunek sił ochronnych ustroju do czynnika zakażającego a w dużej mierze także okolica skóry. Z gruźlicą brodawkującą spotykamy się najczęściej tam, gdzie przyskórek jest zgrubiały.

3. Kol. Ostrowski St., czł. Twa: Pokaz *trzech przypadków gruźlicy stwardniałej.*

W ostatnim czasie mamy możność dokładnego spostrzegania 4-ch przypadków, których mianownictwo jest różne, jednakowoż zachowanie się odczynu histologicznego, utkanie histologiczne, spoistość nacieków, oraz badanie rentgenologiczne, wskazują, że mamy prawdopodobnie do czynienia z jednym i tym samem procesem chorobowym, z tem, że umiejscowianie nacieków skłania autorów do nadania tym zmianom różnego mianownictwa. Przypadki te zgodnie z tezą Lewandowskyego chcemy zaliczyć do *Tbc. indurativa cutis.* 2 przypadki *lupus pernio cum ostid. cyst. tbc.* Jüngling tyczą chorego lat 38 (pokaz fotografji) oraz chorego lat 34 z ubytkiem części miękkich nosa i górnej wargi. Barwa sino-fiołkowa, spoisty naciek w obrębie nosa i policzków, utkanie gruźlicze drobnowidowe, odczyn B.-W. ujemny, w jednym przypadku odczyn Mantoux ujemny, w drugim odczyn Mantoux i Nathana dodatni, rozdęcie palców rąk i nóg oraz rozrzedzenie w członach palców i w pierwszym przypadku kości nosa wskazują jednolite pochodzenie, przemawiają za tłem gruźliczem.

1 przypadek tyczy chorego lat 29, u którego istnieją zmiany naciekowe na grzbiecie nosa o charakterze nacieku naskórkowo-skórnego, ponadto podobne zmiany o ułożeniu skórno-podskórnem na policzku prawym, również rentgenologicznie wykazano rozszerzenia w członach palców rąk i nóg. O. W. ujemny. O. Mantoux i Nathana ujemny. Badanie histologiczne ze skrawków nosa i policzka wykazuje utkanie o charakterze gruźliczym, z różnem jedynie uwarstwowieniem nacieku. Wystąpienie u tego samego chorego nacieków w odmiennem ułożeniu pozwala na zaliczenie tej formy mieszanej do *Lupus pernio + sarcoid Boecka.*

Jeden przypadek tyczy chorego lat 35, u którego stwierdzamy pod sino-brunatnem zabarwieniem skóry nacieki umieszczone w tkance skórno-podskórnej na obu policzkach oraz na brodzie. Badanie histologiczne wykazuje utkanie gruźlicze, odczyny biologiczne wypadły ujemnie, badanie rentgenowskie bez zmian. Ze względu na umiejscowienie nacieku zalicza się tę postać do sarkoidów Darier-Roussy. Zmiany spostrzegane w powyższych przypadkach wykazują podobieństwo w utkaniu i w ułożeniu nacieków do zmian spotykanych w *erythema induratum* Bazin. Różnice spotykane w lokalizacji powodują jak wspomnieliśmy różne mianownictwo, przez co wprowadzają pewien nieporządek lub nieporozumienie w piśmiennictwie dermatologicznem. W powyższych przypadkach stwierdzamy zbieżność, jeżeli chodzi o spoistość nacieków i o utkanie histologiczne, istnieje również rozbieżność, jeżeli chodzi o uwarstwowienie nacieków, o zmiany rentgenologiczne w kościach i odczyn biologiczny, niemniej przewaga jednych cech nad drugiemi pozwala zaliczyć wszystkie te zmiany do *Tbc. indurativa,* zwłaszcza że w przypadku II-gim *Lupus pernio* nastąpiło *restitutio ad integrum* pod wpływem przymoczek z roztworu alttuberkuliny.

Również 2 przypadki „sarkoidów" wykazują pewne rozmiękanie nacieków pod wpływem stosowania powyższych przymoczek. Byłby to jeszcze jeden dowód *(ex iuvantibus),* że wszystkie te procesy mają jedno wspólne tło etjologiczne.

W dyskusji: Kol. Kwiatkowski, czł. Twa: Ujmowanie szeregu postaci gruźlicy głębszych warstw skóry i tkanki podskórnej w jedną grupę *„Tuberculosis indurativa"* ułatwia nam niewątpliwie systematykę schorzeń gruźliczych skóry. Jednakże określenie to jest zbyt ogólne i sądzę, że przecież należałoby zachować cały szereg dawnych nazw i jednostek chorobowych, wyodrębnionych przez dawniejszych autorów. Takie postacie chorobowe, jak *Erythema induratum* Bazin, *Lupus pernio,* sarkoidy Dariera i Roussyego — są tak charakterystyczne, przedstawiają tyle różnic pod względem klinicznym, że przecież należałoby zachować te nazwy i wyodrębniać wspomniane jednostki. Przyznaję, że niektóre nazwy są nieodpowiednie, jak np. nazwa „sarkoidy", wprowadzona przez Dariera. Słusznie też nazywają ją autorowie niemieccy nazwą straszliwą, *„entsetzlich".* Co do wyników leczenia, jakie uzyskał Kol. Ostrowski trzeba przyznać, że są one doskonałe. Niektórych chorych mieliśmy sposobność oglądać przed leczeniem i stan, w jakim ich dziś widzimy, jest naprawdę bardzo dobry. Jeśli się do tego zważy, że i pod względem kosmetycznym leczenie przymoczkami z tuberkuliny dało bardzo korzystne wyniki, a mianowicie równe, gładkie, niepozaciągane blizny — należy pogratulować Kol. Ostrowskiemu jego nowej metody.

Kol. Goldschlag, czł. Twa: Przedstawienie jednoczasowo 3 przypadków powyższych zasługuje na szczególną uwagę; tem mógłby się poszczycić każdy nawet większy kongres. Rzecz inna, że byłby przeciwny łączeniu tych jednostek chorobowych w jedną całość tem bardziej w tem gronie. W niektórych przypadkach nie mamy dowodu, że tło sprawy jest gruźlicze.

Kol. Gąsiorowski, czł. Twa: Tło gruźlicze tej sprawy potwierdza leczenie (przymoczki z tuberkuliny).

Kol. Goldschlag, czł. Twa podnosi, że nie jest to dowodem, ponieważ mamy dobre wyniki lecznicze także i po salwarsanie, który nie jest lekiem swoistym.

Kol. Gąsiorowski, czł. Twa zaznacza, że salwarsan należy zaliczyć do środków chemoterapeutycznych.

Kol. Ostrowski St., czł. Twa: W dyscyplinie dermatalogicznej istnieje skłonność do szukania 100% pewności, jeżeli chodzi o postawienie takiego lub innego rozpoznania. W ten sposób dochodzi się zamiast do uproszczenia do nadmiaru podziału rozmaitych zmian skórnych w zależności jużto od ułożenia na policzkach czy na nosie na kończynach górnych czy dolnych lub tułowiu.

Również umiejscowienie nacieku w tej lub innej warstwie skóry lub tkance podsk. powoduje, że do podobnych utkaniem histol. zmian przyczepia się nieraz niestosowne określenia, oraz nazwisko autora. Do chaosu tego przyczynia się niejednokrotnie brak jednego lub więcej elementów, które wykazano w podobnym obrazie klinicznym.

Np. w sarkoidach jedynie Volk znalazł prątki Kocha. Liczne badania innych autorów nie wykazały w podobnych przypadkach powyższego zarazka. Zatem stawia się w wątpliwość czy sarkoidy są pochodzenia gruźliczego, skoro nie znachodzi się prątków Kocha, mimo iż utkanie histologiczne niedwuznacznie wskazuje na tło gruźlicze tego schorzenia. Odrzuca się etjologię gruźliczą, mimo że dostatecznie udowodniono, że *ost. cyst.* Jüngling jest pochodzenia gruźliczego. Jeżeli ponadto odczyn biologiczny wypadnie ujemnie, to kładzie się na karb innego tła aniżeli gruźliczego. Zapomina się przytem, że w sprawie gruźlicy nie wypowiedziano ostatniego słowa, że istnieje możliwość obecności *virus filtrans* i że obok alergji znamy pojęcie anergji.

Zdaje się, że wynik korzystny leczenia przymoczkami roztworu tuberkuliny pozwala i z tej strony na potwierdzenie przypuszczenia, że postacie powyższe można zaliczyć do gruźlicy skóry. Przyrodnik, który szuka 100% pewności, w medycynie będzie doznawał często zawodu.

Kol. Węgrzynowski, czł. Twa uważa, że wskazanemby było w poszczególnych przypadkach stosowanie odpowiednich przymoczek (z *typus humanus, bovinus* i *gallinaceus).*

Sprawozdanie XIX. posiedzenia naukowego z dnia 9 czerwca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Dobrzaniecki, czł. Twa przedstawił przypadek *wycięcia nadnerczy przy zgorzeli stopy.*

W dyskusji: Kol. Węgrzynowski, czł. Twa zapytuje jak sobie wytłumaczyć w tym przypadku szybkie działanie lecznicze przez wycięcie nadnercza, skoro zostaje w organiźmie drugie, mogące przyjąć zastępczo funkcję.

Kol. Schramm nie z zapałemby się odnosił do powyższej operacji, bo może to być wynik chwilowy; robiono to już przy innych okazjach. Nie rokuje temu zabiegowi większej pszyszłości.

Kol. Hilarowicz, czł. Twa: Nerw trzewny jest nerwem wydzielniczym dla nadnerczy. Czasowa czy trwała blokada nerwu trzewnego mogłaby również wpłynąć w tych przypadkach korzystnie.

Kol. Ostrowski T., zgadza się z zapatrywaniem Kol. Schramma, że poprawa natychmiastowa może być spowodowaną *shockiem* pooperacyjnym — a że może być jedynie czasową to z tego względu, że drugie nadnercze może działać zastępczo — ale wynik opłaca się bezwzględnie choćby za cenę zagojenia sie rany i czasowego usunięcia czy złagodzenia bólów, które chorego zupełnie wyczerpują i przyprawiają o bezsenność.

Kol. Grabowski, czł. Twa nadmienia, że w przypadkach zgorzeli stosuje się również naświetlanie nadnerczy promieniami Roentgena i w piśmiennictwie komunikują o dobrych wynikach. Prelegent miał wyniki zmienne.

Kol. Dobrzaniecki w odpowiedzi.

2. Kol. Finkel, gość wygłosił: *Obraz cytologiczny krwi u ludzi karmiących wszy.* (P. G. L. Nr. 32. 1933.).

W dyskusji: Kol. Lenartowicz, czł. Twa zapytuje, czy prelegent nie zauważył przy obecności na skórze *melanoderma e pediculosi* również i plam barwikowych na błonach śluzowych, co jest sprawą dość rzadką.

Kol. Finkel w odpowiedzi: plam barwikowych na błonach śluzowych w żadnym przypadku nie zauważył.

Sekretarz: *T. Chorążak.*

LIST DO REDAKCJI.

Otrzymaliśmy następujące pismo z prośbą o zamieszczenie.

Słownik czyli Redakcja Gazety Lekarskiej zagalopowała się.

W numerze 20-tym, 1933, Polskiej Gazety Lekarskiej, w dziale: „Różne" znajduję „dziwoląg" redakcyjny tragikomicznej natury. Opiewa on, że „Nasz świat lekarski w Ameryce ma widocznie zbyt małą łączność z piśmiennictwem polskiem, jeżeli dopuszcza w swym organie różne dziwolągi językowe".

Numer 25-ty b. r., str. 496 mówi, że: „Pod literą C „lekarskiego słownika" w *The Bulletin of the Polish med. a. dent. ass.* (dla pewności skraca się Ass'n., bo ass. z kropką czy bez kropki znaczy: osioł, etc.) *of America* znajdujemy dalsze curiosa: ciężkowidło (barometr), cudotwórczy prętek (bac. proteus, odmieniec), cukroród (glikogen), cukrownica (cukrzyca), cycek (sutek), cycowaty (sutkowy), cycowa nora (jama sutkowa), cynczyca (zatrucie cyną). Wyrażenie chrząstka cymbałowata (nalewkowata) chociaż niedopuszczalne jako pomysł jednostki, godne jest jednak zastanowienia się przy nowem wydaniu słownika lekarskiego Akad. Umiejętności w Krakowie".

Aby nie zaszło przypadkiem dalsze nieporozumienie, podam interesowanemu do wiadomości, że autor niniejszego ma niezaprzeczalnie bliższy kontakt z piśmiennictwem polskiem niż recenzent, co wykaże się poniżej, zaś łączność naogół, jaka istnieje, zprecypitował z gazowej dziedziny marzeń i mów bankietowych wobec nawet negatywnego stanowiska obydwu stron zainteresowanych.

The Bulletin of the Polish Med. a. Dent. Ass'n. of A., jest właśnie jednym z poważnych czynników przygotowania i nawiązania pożądanej łączności, jednak próby potęgowania tego uczucia za pośrednictwem notatek, jak powyższe ze strony macierzystej, uważam, całkowicie chybiają celu poza nadwyrężeniem prestyżu sprawozdawcy.

Dla umożliwienia dostępu do literatury polskiej (ludziom studjującym medycynę w języku angielskim) postanowiłem wydać słownik polsko-angielski. Jest rzeczą znaną, że zebranie terminów popularnych i ogólnie znanych kwestji nie rozwiąże, czego miałem dowód przy streszczaniu piśmiennictwa polskiego do *Journal of. Am. Med. Ass'n.*, postanowiłem więc wydać słownik obejmujący całokształt piśmiennictwa medycznego polskiego. Po źródło do tej pracy udałem się do Polskiego Słownika Lekarskiego (prof. dr. Fr. Gedroyć, Warszawa 1933, wydawnictwo Kasy Imienia Mianowskiego). Tu właśnie jest źródło tej boleśnie niezdarnej terminologji, ale prof. Gedroyć z palca jej nie wyssał a zebrał ją z piśmiennictwa przy olbrzymim nakładzie pracy widocznej na każdej stronie swego dzieła.

Jest dla mnie rzeczą całkiem niezrozumiałą, aby ta praca mogła redakcji nie być znaną, ale, jeżeli trzeba, to poproszę o przekartkowanie przynajmniej Słownika Języka Polskiego a nikt na przyszłość nie będzie więcej obwiniał wychodźtwa o paczenie języka polskiego. Równocześnie nie mogę pominąć milczeniem faktu, że podczas, gdy drukowaliśmy początek części angielsko-polskiej, a opracowywałem ją bez żadnych źródeł polskich, nie podniósł się żaden głos protestu o paczenie polskości. Gdzież więc właściwie jest ten język polski, jeżeli zgryźliwie narzeka się na żywcem przedrukowaną część polską z najnowszego dzieła wydanego w Polsce?

Pozwoli autor notatki, że poproszę o odrobinę cierpliwości a ukażą się i ulubione słowa, wyjdzie słownik polsko-angielski i angielsko-polski niedługo, może zacieśni „łączność", ale z pewnością umożliwi światu angielskiemu dostęp do literatury polskiej, a może, z biegiem czasu, wychodźtwo postara się o zaprowadzenie jednolitej terminologji w medycznem piśmiennictwie polskiem przez wydanie ekspurgowanego słownika, jeżeli profesja w Polsce tego przedtem nie zrobi.

Co do drugiej notatki to pragnę stwierdzić fakt, że Akademja Umiejętności w Krakowie, która nie nosi się z zamiarem wydania słownika według autentycznych wiadomości (Kraków wydał już słownik w 1905 r.), gdy zdecyduje się tę pracę podjąć, to z pewnością zamieści tak chrząstkę nalewkowatą jak i cymbałowatą, bo ten ostatni termin, jakkolwiek bardzo potrzebny w życiu ogólnem, to w medycynie powinien być stosowany częściej niż to działo się dotychczas.

Kończąc pozwolę sobie wyrazić radość, że mój apel, zamieszczany w kilku wydaniach *Bulletin'u*, o współpracę profesji w sprawie słownika przynosi owoce. Forma współpracy nikogo na wychodźtwie nie rozczaruje ani też zdziwi, uwzględniając w całej rozciągłości chwalebne wysiłki Biura Propagandy Med. Polskiej i Związku Polaków z Zagranicy, nie zdziwi powtarzam po przejściu wyczerpującego leczenia odwrażliwiającego, stosowanego nagminnie we wszystkich przejawach kontaktu wychodźczo-macierzystego. *Dr. W. F. Kalisz* (Chicago).

Odpowiedź.

Z konieczności odpowiadamy tylko na zupełnie zrozumiałe ustępy pisma Dra Kalisza. Takie jak sprawa *„sprecypitowania z gazowej dziedziny marzeń"* musimy pominąć. Ponadto zgóry przepraszamy Autora za użycie skrótu *ass.* zamiast właściwego *Ass'n.* gdyż nie chcieliśmy wcale łączyć skrótu z podanem przez Autora tłumaczeniem: *osioł.* Podajemy natomiast w wątpliwość kompetencje Autora do układania słownika.

Giedroyć, na którego się Autor powołuje, określa sam charakter swego słownika w przedmowie: „Dwojakie zadanie może mieć słownik: dydaktyczne, jeśli stanowi kodeks, którym kierować się powinien mówiący i piszący albo też archiwalne, jeżeli ogarnie całe bogactwo języka, aby je w druku utrwalić i udostępnić badaczom. Zbiór niniejszy ma spełnić wyłącznie drugie z tych zadań". Dr. Kalisz, usiłował przeciwnie spełnić pierwsze właśnie zadanie; oparł się na Giedroyciu niesłusznie a wybierał z jego skarbnicy źle i poomacku.

Zgodnie z zapowiedzią znajdujemy u Giedroycia wyrażenia z gwar różnego rodzaju (znaczone *) i staropolskie (ze znakiem †), których nikt nie zalecałby *dla umożliwienia dostępu do literatury polskiej;* nawet bez gwiazdki i krzyżyka umieszcza G. także pod literą *Ch* określenia np. części rodnych, które w lekarskiem piśmiennictwie współczesnem są niedopuszczalne.

Notatki nie kierowaliśmy przeciw wychodźtwu ale przeciw Autorowi słownika polsko-angielskiego i przeciw Redakcji *Bulletin'u* za umieszczanie go w dotychczasowej formie. Zupełnie też niepotrzebnie miesza Dr. K. pojęcia autora słownika polsko-angielskiego z pojęciem wychodźtwa. Dr. K. dał się również zbytnio unieść marzeniom nad wydaniem *ekspurgowanego słownika.* Wbrew Jego *autentycznym wiadomościom* Polska Akademja Umiejętności w Krakowie rozpoczęła już pracę nad nowym słownikiem lekarskim i wezwała ogół lekarski do pomocy. Wiadomość o tem umieściła P. G. L. w swoim czasie. Praca ta jednak postępuje z natury rzeczy powoli i nawet początek jej nie ukaże się z pewnością bez dokładnego przestudjowania źródeł.

Mamy nadzieję, że wychodźtwo polskie w Ameryce nie uczuje się dotknięte naszą notatką, że natomiast Autor słownika polsko-angielskiego będzie drukował dalsze jego części przybrawszy Sobie dobrego pomocnika, który znając ducha języka polskiego sięgnie po materjał do współczesnego piśmiennictwa. Giedroycia lepiej pozostawić archiwom i badaczom. Radzimy wziąć za podstawę *„Słownik Lekarski Polski"* opracowany przez T. Browicza, St. Ciechanowskiego, St. Domańskiego i L. Kryńskiego i wydany w Krakowie w r. 1905. W Redakcji naszej korzystamy zeń bardzo często.

Dr. K. Czyżewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. dr. W. Storm van Leeuwen, dyrektor instytutu leczniczego w Leiden (Holandja) zmarł 30. VI. Uczony ten wsławił się swemi badaniami nad schorzeniami alergicznemi i ich leczeniem.

Sprawy zawodowe.

Ministerstwo W. R. i O. P. zatwierdziło uchwałę senatu uniwersytetu wileńskiego o wstrzymaniu nostryfikacyj zagranicznych dyplomów lekarskich.

Różne.

Instytut Balneologiczny w Krakowie zyskuje stałe fundusze. Blankiety na zniżki kolejowe z uzdrowisk zostały opodatkowane w tym celu w wysokości 5 gr, ponadto komisje uzdrowiskowe oddają 1% wpływów z taks kuracyjnych. Dotychczasowy fundusz przekracza 60 tys. i dojdzie prawdopodobnie w tym roku do 80 tys.

Przyrost naturalny ludności Polski, który w roku 1930 wynosił 525.000 (16.7 na 1.000 w stosunku rocznym), obniżył się w 1931 na 470.000 (14.7) a w 1932 na 444.000 (13.7). Obniżenie to spotykamy we wszystkich krajach europejskich (za wyjątkiem Portugalji). wcale silnie występuje ono we Włoszech, mimo znanej akcji Mussoliniego (liczby za powyższe trzy lata: 516.000 (12.6), 417.000 (10.2) i 379.000 (9.1), najgwałtowniejsze jest w Niemczech (1930 — 416.000 i 1932 — 280.000) tudzież na Węgrzech (1930 — 81.000 i 1932 — 45.000). Trwale najniższy przyrost utrzymuje się we Francji.

Choroby zakaźne w Polsce. Ostatnie tygodnie czerwca b. r. wykazały wzmożone ilości zachorowań na dur brzuszny w województwach zachodnich. Pozatem nasilenie głównych chorób zakaźnych nie odbiega od przeciętnej z ostatnich lat.

Choroby zakaźne w Niemczech w pierwszem półroczu 1933 wykazują w porównaniu z rokiem ubiegłym wzmożoną ilość zachorowań na błonicę (32.971), nagminne zapalenie opon mózgowych (363). Inne choroby zakaźne wykazują zmniejszoną zachorowalność, jednak umieralność z ich powodu, — prawdopodobnie wskutek ogólnego wyniszczenia ludności w związku z kryzysem — przewyższa ilość zgonów z roku ubiegłego. Dotyczy to czerwonki, zatruć mięsnych, choroby Heine-Medina. Gorączkę połogową stwierdzono w 2.418 przypadkach, z czego zmarło 674 kobiet.

Pharm. Post. donosi, że dr. Butenandt z Getyngi stwierdził doświadczalnie, że w roślinach (badał palmy) znajdują się te same hormony płciowe, co w ciele zwierzęcym.

Wykonywanie wiwisekcji zostało we Włoszech ustawowo bardzo silnie ograniczone. Wykonywać je może tylko dyrektor instytutu doświadczalnego lub jego uprawniony zastępca, w żadnym wypadku studenci. Powtarzać doświadczenia raz dokonanego nie wolno. Kontrolę instytutów mają wykonywać urzędnicy prywatnych towarzystw ochrony zwierząt i policja. Ustawa ta jest wśród lekarzy rozmaicie oceniana. — Podobną ustawę miano wydać również i w Niemczech, brak jednak co do tego ścisłych informacyj.

Komunikaty.

Program IV. Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich i XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. — Niedziela, dnia 10 września 1933: Godzina 13.30: Powitania na dworu uczestników IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich. Godzina 17: Manifestacja przy Lipie Słowiańskiej. Godzina 20: Akademja ku uczczeniu 250-lecia Odsieczy Wiednia. Wieczorem: Zebranie zapoznawcze w Adrji. pl. Wolności.

Poniedziałek, dnia 11 września: Godzina 10: Otwarcie IV Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich, w Auli Uniwersytetu: a) Zagajenie, b) Wybór prezydjum Zjazdu i prezesów honorowych, c) Przemówienie przewodniczącego Zjazdu, d) Przemówienia oficjalnych delegatów słowiańskich, e) Przemówienia przedstawicieli władz, f) Wykłady na temat: „Wole na Ziemiach Słowiańskich". Godzina 13: Wspólne śniadanie w Hotelu Bazar. Godzina 15: Posiedzenie Prezydjum Związku Lekarzy Słowiańskich. Godzina 15.30: Posiedzenie plenarne: a) Wykład Prof. dra. L. Hirszfelda p. t.: Grupy krwi w medycynie sądowej, b) Oznaczenie miejsca następnego Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich, c) utworzenie specjalistycznych towarzystw słowiańskich w ramach Związku Lekarzy Słowiańskich. Godzina 20: Bankiet, wydany przez Prezydjum Związku Lekarzy Słowiańskich w hotelu Bazar. Godzina 22: Koleżeńskie zebranie dla wzajemnego zapoznania się członków XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w dolnych salach Hotelu Bazar.

Wtorek, dnia 12 września: Godzina 9: Nabożeństwo w Farze. Godzina 10: Otwarcie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Auli Uniwersytetu: a) Zagajenie (przewodniczący Komitetu Organizacyjnego), b) Wybór rzeczywistego prezydjum Zjazdu i prezesów honorowych, c) Przemówienie przewodniczącego Zjazdu, d) Lista oficjalnych delegatów i nadesłane życzenia (odczytuje sekretarz generalny), e) Przemówienie przedstawicieli Rządu, Uniwersytetu i Miasta, Towarzystw naukowych i Zrzeszeń Przyrodniczych i lekarskich, f) Przemówienia Delegatów Zagranicznych, g) Przemówienie Prezesa Delegacji Zjazdów i sprawozdanie Delegacji, h) Wykład Prof. Dr. Władysława Szafera z Krakowa p. t.. Ochrona przyrody i higiena społeczna. Godzina 12.30: Otwarcie Wystawy „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna", na terenach Targów Poznańskich. Godzina 13—15: Przerwa obiadowa. Godzina 15.30.—18: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 18: Pokaz sportowy na Stadjonie Miejskim. Wieczorem: Raut, wydany z okazji Zjazdów przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej na Zamku.

Środa, dnia 13 września: Godzina 9—10: Drugie posiedzenie plenarne w Auli Uniwersytetu: a) Wykład Gen. Dra. S. Roupperta p. t.: „Nauka Polska a Zagadnienie ochrony Kraju", b) Nadanie doktoratu honorowego U. P. Prof. Dr. St. Zarembie i Prof. Eug. Romerowi. Godzina 10—13: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 13—15: Przerwa obiadowa. Godzina 15—19: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 19: Posiedzenie wspólne Delegacji Stałej z Komitetem Organizacyjnym. Wieczorem: Raut wydany z okazji Zjazdu przez Prezydenta m. Poznania w Auli Uniwersytetu.

Czwartek, dnia 14 września: Godzina 9—10: Trzecie posiedzenie plenarne w Hali Reprezentacyjnej Targów Poznańskich: a) Wybór Delegacji Stałej Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich na następne czterolecie, b) Wykład Prof. Dr. Cz. Białobrzeskiego p. t.: „Idee podstawowe nowej fizyki", c) Wykład Prof. Dr. L. Hirszfelda p. t.: „Zagadnienie współżycia drobnoustrojów i człowieka". Godzina 10: Posiedzenie wspólne Delegacji Stałej z nowoobraną Delegacją. Godzina 10—13: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 13—15: Przerwa obiadowa. Godzina 15—19: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 15—20: Wycieczka do Ludwikowa na otwarcie Wielkopolskiego Parku Narodowego. Godzina 20: Przedstawienie w Teatrze Wielkim.

Piątek, dnia 15 września: Godzina 8—10: Posiedzenia w sekcjach naukowych. Godzina 10: Czwarte posiedzenie plenarne w Auli Uniwersytetu: a) oznaczenie miejsca przyszłego Zjazdu, b) Uchwalenie wniosków, przedłożonych Ogólnemu Zgromadzeniu przez Delegację Stałą i poszczególne sekcje, c) Wykład Prof. Dr. Fr. Gröera p. t.: „Psychologja wychowania", d) Zamknięcie Zjazdu (przemówienie Przewodniczącego Zjazdu).

Na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu utworzona została podsekcja dla walki z alkoholizmem. Posiedzenie odbędzie się we czwartek dnia 14-go września 1933 r. o godzinie 15 w sali Domu Akademickiego przy Wałach Leszczyńskiego 6. Referaty wygłoszą: 1) Dr. S. Stypułkowski: System Walki z alkoholizmem na terenie I. Miejskiego Ośrodka Zdrowia w Warszawie. 2) Dr. Cieszyński: Alkohol a dziecko. 3) Dr. Henryk Zajączkowski: Lecznica dla alkoholików. 4) Ks. Dyr. Gałdyński: Doświadczenia w Pracy Poradni Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej. 5) Red. Kazimierz Kalinowski: Pacjent-abstynent. 6) Jan Szymański: Walka z alkoholizmem i lekarze. 7) Dr. Stan. Leszkiewicz: Dlaczego ludzie piją? 8) Doc. Dr. J. Hurynowicz i Dr. J. Krasowska: O niektórych zmianach we krwi u alkoholików. 9) Dr. Tadeusz Frąckowiak: Alkohol chroniczny z punktu widzenia charakterologji. 10) Doc. Dr. G. Szulc: Czy alkohol jest pożywieniem. 11) Prof. Dr. Gantkowski: Dzisiejsze poglądy na alkohol jako lek.

Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy przy Izbie lekarskiej w Krakowie posiada zgłoszenia o kilku wolnych placówkach i posadach dla lekarzy. Zainteresowani mogą się zgłaszać po bliższe informacje w poniedziałki i czwartki od 6—7 wiecz. w lokalu Izby lekarskiej.

Nr. 38. 17. września 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Franciszek WALTER. Kraków.
Dyr. Klin. dermatolog. U. J.

Choroby skóry a ustrój kobiecy.

Dokończenie.

Miesiączkowanie.

W miesiączkowaniu upatrujemy wskaźnik prawidłowo przebiegających czynności gruczołów płciowych. Zjawiska chorobowe skórne występujące w czasie miesiączkowania, zależeć będą bezpośrednio od czynności jajników. Nie udowodniono istnienia menotoksyn, podobnie celowość zjawiska miesiączkowania, jeżeli powtórzę za Zubrzyckim — stanowi zagadnienie jeszcze dotychczas nierozstrzygnięte; wielu badaczy, zwłaszcza dermatologów, uważa jeszcze miesiączkowanie za proces oczyszczający, odtruwający — przyczem ustrój pozbawia się ciał trujących, nieznanych nam bliżej (Schick, Groer — menotoksyny). Zdaniem Zubrzyckiego i innych, nie należy przyjmować obecności ciał trujących w ustroju miesiączkującej kobiety — opierając się np. na doświadczeniach Schicka, wykazujących obecność ciał trujących w pocie i krwi w czasie miesiączkowania, lecz raczej przyjąć należy, że w tym okresie fizjologicznym kobiety, spotykamy zwiększoną ilość ciał, które także w prawidłowych warunkach znachodzą się w ustroju kobiecym, ale w czasie miesiączki znajdują się w zwiększonych ilościach (cholina, tylamina, kreatynina).

Pod wpływem zmian zachodzących w ustroju kobiecym w czasie miesiączkowania, zmienia się oddziaływanie skóry i jej zachowanie się; gruczoły Schiefferdeckera w okolicy pachy ulegają obrzmieniu. Właściwości konstytucjonalne skóry — będące w potencjonalnem utajeniu ujawniają się, wskutek czego bardzo łatwo przychodzi do powstawania schorzeń skórnych. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do zmian łojotokowych skóry i do zmian w wydzielaniu gruczołów potnych, względnie do zaostrzenia już istniejących zaburzeń. Być może, że i zniknięcie ciałka żółtego w okresie miesiączki może odgrywać pewną rolę; boć przecie wiemy, że zniknięcie lub zmiana czynności jednego gruczołu, powoduje zachwianie równowagi wydzielniczej innych gruczołów dokrewnych.

Uznając wielki wpływ gruczołów dokrewnych na zachowanie się stanów konstytucjonalnych skóry, musimy przyznać, że zmiany w czynności dwóch potężnych hormonów rządzących ustrojem kobiety, hormonu pęcherzykowego i hormonu ciałka żółtego — wpływają na powstawanie zmian skórnych, na tle tych odrębności konstytucjonalnych powstałych. Przyjmując ten stan właściwości ustrojowych, nie będziemy zmuszeni do uciekania się do przyjmowania obecności ciał trujących pojawiających się w czasie miesiączki.

W czasie miesiączkowania powstaje cały szereg odczynów skórnych, tak dobrze państwu znanych, pozatem zaostrzeniu ulegają już istniejące cierpienia skórne; wspomnę tylko o objawach chorobowych związanych z istnieniem stanu konstytucjonalnego krwionośnych naczyń obwodowych skóry i o zmianach powstających na tle zwiększenia przepuszczalności tychże naczyń. W czasie trwania miesiączki pojawiają się różne postacie rumieni, pisma skórnego, obrzęków, zmiany odczynowe przypominające zespół obrazu rumienia wielopostaciowego wysiękowego, krwotoki skórne itp.

Z wyodrębnionych w ostatnich czasach zmian chorobowych skórnych występujących w czasie miesiączki, wymienić należy zespół zmian skórnych pod nazwą *Erythrocyanosis crurum puellaris* (Maranon) — występujący u dziewcząt symetrycznie na obu kończynach dolnych i to na podudziach. Skóra w tych miejscach jest naciekła, wyraźnie zgrubiała zwykle po stronie zewnętrznej między kostką goleniową a łydką, w dotyku wilgotna, zimna, ciastowata, niedająca się ująć w fałd. Uchyłki włosowe występują wyraźnie, bardzo często w ich obrębie przychodzi do punkcikowatych wybroczyn. Zmianom tym nadawano różne nazwy jak *Erythrocyanosis cutis symmetrica* (Bolte), *Erythema indurativum atypicum* (Deneke), *Oedema strumosum* (Balzer), *Erythrocyanosis cruris feminorum frigida* (Karwowski). Karwowski przypuszcza, że do powstawania tego cierpienia przyczynia się w pierwszym rzędzie działanie niskiej ciepłoty w następstwie hołdowania zwyczajom mody kobiecej, zbyt lekkiego osłaniania nóg. Bezsprzecznie, że zimno jest momentem przyczyniającym się do powstawania tych zmian, występują one zawsze w porze jesiennej i zimowej — jednak sam wpływ niskiej ciepłoty nie wystarcza do ich wywołania. Wpływ gruczołów dokrewnych, zaburzenia czynnościowe jajników i gruczołu tarczykowego mają wybitne w tych przypadkach znaczenie, a odmienne zachowanie się naczyń krwionośnych skóry — jako wyraz stanu konstytucjonalnego naczynio-nerwowego — stwarza odpowiednie podłoże.

W okresie rozkwitania i w wieku dziewczęcym występuje zespół zmian naczyniowych na kończynach górnych, t. zw. *„la main hypogenitale"*, opisany przez Maranona w postaci zasinienia skóry rąk, lekkiego, ciastowatego obrzęku; ciepłota powierzchni skóry rąk jest obniżona. Ten zespół objawów występuje najczęściej u młodych kobiet, dotkniętych niedorozwojem narządów rodnych. Podobne zmiany występować mogą i na kończynach dolnych u dziewcząt w wieku szkolnym od 7—14 roku; w 50% stwierdzono zmiany w gruczole tarczykowym.

Ogłoszone w r. 1912 przez Matzenauera i Pollanda cierpienie skórne pod nazwą *Dermatitis dysmenorrhoica symmetrica* jest schorzeniem występującem u młodych dziewcząt w postaci ograniczonych ognisk, barwy czerwonej, nieraz bardzo silnie swędzących, a nawet pokrzywkowato obrzękłych. Dookoła uchyłków włosowych przychodzi do surowiczego wysięku poczem po zaschnięciu tworzą się strupy, po których odpadnięciu pozostają miejsca przebarwione. Zmiany te występują na dolnych a także i na górnych kończynach — przyczem przyjść może do wytworzenia się pęcherzy. Oprócz skóry głowy owłosionej, każdy odcinek powłok skórnych może być zajęty tą sprawą chorobową; bardzo często zmiany te występują na skórze twarzy. Pobudliwość naczyń krwionośnych u tych chorych jest bardzo znaczna, często też kobiety te są osobnikami psychopatycznemi. Prawie nigdy nie brak zaburzeń w miesiączkowaniu, miesiączki są nieprawidłowe, bardzo często skąpe, często brak ich przez kilka miesięcy, względnie towarzyszą im bóle. Ten zespół zmian chorobowych występować może zarówno u dziewic, jak i u kobiet zamężnych.

Matzenauer i Polland uważają to cierpienie za schorzenie *sui generis*, wywołane zaburzeniami czynnościowemi jajników. Podłożem tych zmian są zdaniem mojem właściwości osobnicze, konstytucjonalne skóry, dotyczące naczyń skórnych *(Status vaso-neuroticus)* i związana z tym stanem, ujawniająca się w tym okresie większa przepuszczalność ścian naczyń. W przebiegu tych zmian chorobowych stwierdzono zaburzenia w czynnościach gruczołów dokrewnych tak, że niewątpliwie zaburzenia ustrojowe są powodem ujawnienia się stanów konstytucjonalnych skóry i następowego występowania tych zmian.

W okresie przed i pomiesiączkowym występują bardzo często jako cierpienia nawracające na tych samych odcinkach skóry, opryszczki, *Herpes menstruationis*. Lewin stwierdził, że *Herpes genitalis* w 70% a *nongenitalis* w 72% pojawiał się jako schorzenie związane z miesiączką. Dziś wiemy, że opryszczki są pochodzenia zakaźnego, wywołane czynnikiem zakaźnym o nieznanej narazie etjologji. Przeszczepienie zawartości pęcherzyka opryszczkowego na rogówkę królika wywołuje powstawanie owrzodzeń a przeszczepienie do mózgu objawy zapalenia mózgu *(Encephalitis)*. Jad ten stale pozostaje w tych samych odcinkach skóry, a zmiana podłoża, zjawiająca się w okresie miesiączkowania jest powodem jego uczynnienia.

Tak niezwykle ważny okres czynności fizjologicznych, jakim jest miesiączka w życiu kobiety, musi mieć ważny wpływ na jej ustrój. Wspominaliśmy o doświadczalnie stwierdzonem odmiennem zachowaniu się skóry pod względem oddziaływania na bodźce chemiczne, fizykalne, np. na promienie Roentgena; w okresie tym ujawniają się z łatwością istniejące w stanie utajenia właściwości konstytucjonalne skóry — zwłaszcza wówczas, gdy prawidłowa równowaga czynnościowa gruczołów dokrewnych, i to w pier-

wszym rzędzie płciowych, jest zachwiana. Na tem tle — zmienionej w znaczeniu prawidłowego oddziaływania skóry — powstają różnorodne okresowo się powtarzające cierpienia skórne, względnie już istniejące schorzenia, ulegać mogą pogorszeniu.

Ciąża.

Niezwykły wstrząs, jakim jest dla ustroju kobiecego ciąża i poród — dalej zmiany fizjologiczne w procesie jajeczkowania, działalność ciałka żółtego i łożyska są powodem wzmożenia się czynności fizjologicznych i biochemicznych skóry i to w sposób tak wybitny, że niejednokrotnie trudno jest ściśle określić, które zjawisko rozwija się jeszcze w granicach procesów fizjologicznych, a które już w patologicznych. Nic dziwnego, że w tym okresie sprawność gruczołów dokrewnych wystawiona jest na największą próbę i dlatego też najłatwiej przychodzi do zaburzeń w równowadze tychże gruczołów; w następstwie tych zaburzeń ujawniają się istniejące właściwości konstytucjonalne skóry już w sposób bardzo wyraźny.

Prawidłowe czynności naskórka i przydatków skóry, jak tworzenie się barwika, wydzielanie i przetwarzanie tłuszczu, porost włosów, występujące w ciąży w sposób nieraz wybitnie zaznaczony i uważane niejako za zjawiska fizjologiczne, są już wyrazem ujawniania się istniejących właściwości konstytucjonalnych części składowych naskórka i skóry w znaczeniu wzmożonych ich czynności. W tym okresie ujawnia się wyraźniej konstytucjonalny stan barwikowy jako *Hyperpigmentatio (chloasma)* zwiększony porost włosów, *Hypertrichosis constitutionalis*, stan łojotokowy skóry, zwiększone wydzielanie gruczołów potnych i zmiany w zakresie części składowych skóry właściwej.

Trudno jest mówić o wszystkich zmianach skórnych, występujących w czasie trwania ciąży, jest ich bowiem zbyt wiele, to też pozwolę sobie omówić zmiany skórne należące do rzadziej spotykanych, względnie te, które budzą szczególne zainteresowanie ze względu na swą patogenezę.

Stanem konstytucjonalnym nerwowo-naczyniowym — *status vasoneuroticus* — nazywam za Otfrydem Müllerem i Rostem te właściwości naczyń krwionośnych skórnych, w następstwie których przychodzi do wystąpienia zespołu objawów spastyczno-atonicznych, jak również i zwiększenia przepuszczalności ścian naczyń. Te właściwości odmiennego zachowania się układu krążenia skórnego, dotyczyć mogą pewnych tylko obszarów skóry (zespół żylakowy, sinica kończyn i t. p.) lub nawet całych powłok skórnych.

W czasie ciąży przychodzi do wytworzenia się żylaków, zwłaszcza na kończynach dolnych i to obu lub tylko jednej kończyny. Rozszerzeniu żylakowemu ulega przedewszystkiem *vena saphena magna*, ale także i żyły sromu i odbytnicy. Obok działania miejscowych przyczyn — jak ucisku rozrastającej się macicy, względnie wstępującej do miednicy małej główki płodu, istnieć muszą i inne przyczyny, zwłaszcza, że żylaki zazwyczaj powstają we wczesnych miesiącach ciąży.

W obrazie anatomo-patologicznym żylaków rozróżnić należy rozszerzenie żył — przy zachowaniu prawidłowego stanu ścian żylnych i właściwe żylaki, guzowato-cylindryczne, wrzecionowate a nawet workowate rozszerzenie światła wraz ze zmianami chorobowemi w ścianach żył. Gdybyśmy upatrywali przyczynę powstawania żylaków — tylko w warunkach mechanicznego zaburzenia w krążeniu żylnem i ciśnieniu hydrostatycznem — to mielibyśmy do czynienia z żylakami niemal u wszystkich ludzi; że jednak tak nie jest, dowodzi — że potrzebne są jeszcze inne warunki osobnicze — a mianowicie właściwości konstytucjonalne dotyczące układu żylnego. Są autorowie (cyt. Mucha i Matras), którzy wykazali w 50 — 75% możliwość dziedziczenia skłonności do powstawania żylaków — pozatem żylaki skórne występują jeszcze łącznie z innemi zmianami w zakresie krążenia obwodowego, jak guzy krwawnicowe, naczyniaki, wodniaki jądra i t. p. Stwierdzono częste występowanie żylaków u Żydów — a endemiczne niemal występowanie rozszerzenia żył u Bośniaków. Muszą więc zachodzić osobnicze różnice w zachowaniu się żył a zwłaszcza ich rozciągliwości — a więc istnieć musi odpowiednie podłoże i pogotowie dla powstawania zmian żylakowych. Czynniki uboczne, jak np. starszy wiek, toksyny krążące w ustroju, zaburzenia równowagi wewnętrzno-wydzielniczej — to wszystko może być momentem ujawniającym konstytucjonalnie mniejszą wartościowość naczyń żylnych. Nabrzmiewanie i bolesność żylaków, pojawiające się w czasie ciąży, wskazuje na zależność ich tworzenia się, od czynności gruczołów dokrewnych. Nobl sądzi, że działanie to przypisać należy niezniweczonym przez hormony jajnikowe — toksycznym substancjom ustroju.

Żylaki tworzą się najczęściej na podudziach, tu bowiem istnieją warunki wysoce sprzyjające ich powstawaniu. Żylaki u kobiet pojawiają się najwcześniej w okresie rozkwitania — i to według Aschnera najczęściej u kobiet dotkniętych zaburzeniami czynnościowemi jajników *(Hypomenorrhoe)*. Współczesne przepisy mody, nakazujące kobietom odsłanianie podudzi, względnie przyoblekanie je w cieniutkie tkaniny — dopiero ujawniły, jak często kobiety już w bardzo młodym wieku cierpią na żylaki. Liczyć się więc musimy z istnieniem konstytucjonalnie mniej wartościowego stanu narządu żylnego skóry i tkanki podskórnej — ujawniającego się w miarę występowania nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych, przedewszystkiem jajników — a według ostatnich badań i gruczołu tarczykowego.

Znanem i częstem zjawiskiem występującem w ciąży są t. zw. pręgi skórne, *Striae distensae atrophicae graviditatis*, zjawiska tak często w ciąży spotykane, że uważa się je niemal za prawidłowe. Powstawanie jednak —tych pręg skórnych zależy przedewszystkiem od czynników rasowych; tak np. u kobiet z Jawy pręgi skórne ciążowe mają być zjawiskiem nader rzadkiem. Zmiany te powstają w następstwie uszkodzenia części składowych skóry właściwej, przedewszystkiem włókien sprężystych, odpowiedniem bowiem barwieniem wykazać możemy istnienie w nich nieprawidłowych stanów. Niebieskawe zabarwienie pręg spowodowane jest uwidocznieniem naczyń krwionośnych żylnych, wyraźniej w tych miejscach przeświecających.

Tłumaczenie patogenezy powstawania pręg ciążowych napotyka na pewne trudności, zwłaszcza, że samo mechaniczne rozciąganie nie tłumaczy nam dostatecznie powstawania tego rodzaju zmian, tembardziej, że mogą one występować i u mężczyzn. W przypadkach zmian pręg zanikowych, występujących u mężczyzn, które miałem sposobność spostrzegać, stwierdzałem zmiany w czynnościach gruczołów dokrewnych, zwłaszcza w przysadce mózgowej i gruczole tarczykowym. Musimy się liczyć ze zjawiskiem biochemicznego uszkodzenia włókien sprężystych i klejorodnych — wskutek czego przychodzi do łamliwości i kruchości tychże włókien. Przyczynę tego łatwego uszkodzenia włókien tkanki łącznej stanowi wrodzony stan mniejszej wartościowości tkanki łącznej skóry właściwej, mający swój wyraz w konstytucjonalnych skłonnościach do zmian zanikowych, względnie przerostowych części składowych skóry właściwej *(Status atrophophilicus vel hypertrophophilicus)*. Czynniki toksyczne swoiste (np. jad kiłowy, gruźliczy) lub ustrojowe, powstałe wskutek nieprawidłowej czynności odtruwającej gruczołów dokrewnych, prowadzą do uszkodzeń włókien sprężystych i klejorodnych skóry. W ustroju obdarzonym podobnemi właściwościami, każdy proces zapalny może prowadzić do zmian zanikowych *(Atrophia maculosa, diffusa cutis)*.

Ciekawą i ważną grupę chorób skórnych występujących w czasie trwania ciąży, stanowią t. zw. cierpienia ciążowe skórne, których charakterystyczną cechą są nawroty pojawiające się w czasie następnych ciąży. Cierpienia te uważane bywają za następstwa zatruć ciążowych, pochodzenia płodowego lub matczynego. Zatrucia te powstają wskutek zaburzeń przemiany materji, jak białka, węglowodanów i tłuszczów w ustroju matki, względnie mogą to być substancje wytworzone w ustroju płodu przedostające się do obiegu krwi matki i działające następowo uczulająco na ustrój ciężarnej. Zubrzycki już w r. 1915 w pracy p. t. „Pochodne białka łożyskowego ich działania trujące" podnosi, że wyższe pochodne białka zbliżone swoją budową do substancji macierzystej wprowadzone do ustroju drogą pozajelitową, działają nań bardzo trująco; wprowadzenie większej ilości tych ciał do ustroju powoduje ciężkie objawy chorobowe. Najprawdopodobniej, zdaniem Zubrzyckiego, podczas ciąży skutkiem pozajelitowego trawienia białka syncytjalnego przychodzi do nagromadzenia się produktów rozpadu białka i do zaburzeń w ustroju.

W powstawaniu tych zmian toksycznych ustroju i objawów chorobowych skórnych w postaci pęcherzowych zmian zapewne największy udział biorą gruczoły dokrewne; zaburzenia w ich równowadze wydzielniczej są powodem, że tworzące się substancje trujące w ustroju ciężarnej, nie są dostatecznie zniweczone lub unieszkodliwione. Zachwianie równowagi dokrewno-wydzielniczej może być nawet powodem uczulenia powłok skórnych i następowego pojawienia się zmian skórnych z grupy chorób pęcherzowych. Jadassohn uważał stan idjosynkrazji zbudzony w czasie trwania pierwszej ciąży, za przyczynę powstawania zmian pęcherzowoskórnych ciążowych. Tommasi uważa hormon ciałka żółtego za wywołujący stan uczulenia i przygotowujący podłoże do występowania zmian pęcherzowoskórnych. W każdym więc razie rola gruczołów dokrewnych chociażby w znaczeniu pośredniem jest w tych przypadkach wybitnie zaznaczona.

Rzadkiem ale niezupełnie charakterystycznem cierpieniem, występującem w czasie ciąży, jest t. zw. *Herpes gestationis*, pęcherzyca ciążowa. Rozpoznanie *Herpes gestationis* napotyka o tyle na trudności, że cierpienie to przynależy właściwie do grupy pęcherzowych cierpień skóry, objętej przez pewne szkoły ogólną nazwą pęcherzycy *(Pemphigus)*. Z grupy tych cierpień wydzielić należy cierpienie o bardzo charakterystycznym przebiegu klinicznym, t. zw. *Dermatitis herpetiformis (Morbus Duhring)*, występujące u chorych bez różnicy płci i wieku; cierpienie to swoim przebiegiem przypomina *Herpes gestationis* i uważane bywa przez wielu autorów za identyczne z pęcherzycą ciążową.

Herpes gestationis występuje zazwyczaj po upływie trzech miesięcy ciąży — w rzadkich przypadkach dopiero po jej ukończeniu; znikając po porodzie, może jednakowoż, chociaż niezawsze — powtarzać się w czasie następnych ciąży. Obraz kliniczny jest taki sam jak w przebiegu choroby Duhringa i charakteryzuje się występowaniem wielopostaciowych zmian, jak rumieni, wykwitów pokrzywkowych, grudek, pęcherzyków układających się grupkami, krost i strupów; zmianom tym towarzyszy bardzo silne swędzenie. Pochodzenie tego cierpienia nie jest dokładnie znane. Krzyształowicz i jego szkoła uważa chorobę Duhringa za wywoływaną zakażeniem paciorkowcami — przeważnie jednak utrzymuje się przypuszczenie, że cierpienie to powstaje na tle zaburzeń w czynnościach wydzielniczych gruczołów dokrewnych; kiedy równowaga dokrewno-wydzielnicza jest zachwiana wskutek czego czynności odtruwające ustrojowe są upośledzone i wytworzone w ustroju substancje toksyczne działają trująco na ustrój względnie uczulająco na powłoki skórne, powodując występowanie objawów pęcherzycy ciążowej.

Zmiany chorobowe skórne występujące w ciąży, a opisywane przez szkołę francuską jako świerzbiączka ciążowa *(Prurigo gestationis)* — odpowiadają w obrazie klinicznym zmianom towarzyszącym *Dermatitis herpetiformis*, zwłaszcza że pęcherzyca ciążowa nie występuje zawsze pod postaciami różnorodnych wykwitów, ale pod postacią jednego typu zmian. Zmiany te utrzymujące się w czasie ciąży, ustępują z chwilą porodu.

Niezwykle ciekawem — jednakowoż bardzo ciężkiem cierpieniem występującem w ciąży jest rzadkie schorzenie t. zw. liszajec opryszczkowy *Impetigo herpetiformis* Hebrae. Do opisów klasycznych Hebry z r. 1872 niewiele dziś można dodać. Zagadkowe pochodzenie tego cierpienia dziś nam w nieco jaśniejszem przedstawia się świetle.

Kliniczny obraz liszajca opryszczkowego jest bardzo charakterystyczny. Najczęściej na skórze zewnętrznych części płciowych, dookoła pępka, pod pachami i na sutkach a także na wewnętrznych stronach ud — występują szeregi współśrodkowo ułożonych krost prosówkowych na zaczerwienionem i nieco obrzękłem podłożu. W środku wykwitów znajdujące się krosty — ulegają pęknięciu, zasychając następnie w strupy, podczas gdy na obwodzie powstają nowe wykwity. Pojedyncze wykwity zlewają się razem, środek zaś ulega wessaniu. Do tworzenia się owrzodzeń nie przychodzi. Błony śluzowe również mogą być zajete zmianami chorobowemi. Występowaniu tych zmian towarzyszy wysoka ciepłota, dreszcze, stan chorej jest bardzo ciężki, występuje zamroczenie, zmiany zapalne w nerkach, przekrwienie śledziony. Pęcherzyki od samego początku ich powstawania są wypełnione treścią ropną, jednak jałową. Hebra sądził, że cierpienie to występować może tylko u kobiet i to przedewszystkiem w czasie ciąży i porodu — dziś wiemy, że może również występować u mężczyzn i u dzieci, a więc nie jest cierpieniem wyłącznie kobiecem.

Etjologja liszajca opryszczkowego długi czas pozostawała niewyjaśniona; przypuszczenie Hebry o jego pochodzeniu — obracały się w ramach ówczesnych zapatrywań ogólnopatologicznych. Teorie o zakaźnem pochodzeniu liszajca opryszczkowego musiały sczasem upaść, nie znaleziono bowiem w wykwitach krostkowych i we krwi bakteryj chorobotwórczych. Stwierdzone w niektórych przypadkach ropne bakterje tak w treści pęcherzyków ropnych jak i we krwi (np. przypadek Borzęckiego i jeden z moich) należy uważać za przypadkowe zanieczyszczenie hodowli. W ostatnich czasach jedynie Rost jest zwolennikiem zakaźnego pochodzenia liszajca opryszczkowego.

Nowsze, dokładnie badane przypadki chorobowe rzuciły pewne światło na pochodzenie tego zagadkowego a ciężkiego cierpienia. Pierwsze przypadki spostrzegane przez Pollanda, Schardorna, Tryba, Ziemanna i przeze mnie i późniejsze Wienera, Buschkego, Brilla, Leszczyńskiego i moje dalsze, nasunęły przypuszczenie, że tłem tych zmian są zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych.

Ogłaszając w r. 1922 pierwszy mój przypadek liszajca opryszczkowego i równocześnie występującego rozmiękczenia kości u kobiety w 8-ym miesiącu 8-ej ciąży — wyraziłem przypuszczenie, że cierpienie to wywołane jest zmianami we wszystkich gruczołach dokrewnych, z przewagą zmian w gruczołach przytarczycznych i przysadki mózgowej. W ten sposób pierwotne przypuszczenia Schardorna i Tryba rozszerzyłem i już wówczas sformułowałem tezy moje w sposób następujący:

Liszajec opryszczkowy jest ogólnem ciężkiem schorzeniem ustroju, przebiegającem pod typowemi postaciami klinicznemi — opisanemi przez Hebrę i Kaposi'ego.

Liszajec opryszczkowy występować może u każdego osobnika, bez różnicy wieku i płci.

Przyczyna powstawania liszajca opryszczkowego leży w czynnościowych zmianach gruczołów dokrewnych, powodujących zatrucie ustroju produktami przemiany materji, powstałemi na podłożu zmniejszonych lub zniesionych czynności odtruwających gruczołów dokrewnych, zwłaszcza gruczołów przytarczycznych i przysadki mózgowej. Leczenie liszajca opryszczkowego surowicą zdrowych ciężarnych, daje dobre wyniki — jeżeli zmiany chorobowe nie są zbyt daleko posunięte.

W 3 lata później niezwykłym zbiegiem okoliczności miałem sposobność obserwować dwa dalsze typowe przypadki. Pierwszy z nich dotyczył wieloródki będącej w 8 miesiącu 6 ciąży, u której w 6 miesiącu ciąży wystąpiły po raz pierwszy objawy tężyczki, a w kilka tygodni i zmiany skórne. Chora zmarła po rozwiązaniu *per sectionem caesaream vaginalem*, wykonanem spowodu bardzo ciężkiego ogólnego stanu i ustawicznie powtarzających się napadów tężyczki. Badanie pośmiertne nie stwierdziło gruczołów przytarczycznych. Ostatni przypadek dotyczył wieloródki, u której w 6 miesiącu 6 ciąży wystąpiły po raz pierwszy objawy liszajca opryszczkowego. Chora urodziła przedwcześnie płód zmacerowany. Badaniem układu nerwowego stwierdzono u ciężarnej objawy tężyczki utajonej a we krwi zmniejszanie sie poziomu wapnia. Stan utajonej tężyczki istniał również w przypadku opisanym przez Leszczyńskiego.

Przypuszczenia o zmianach w gruczołach dokrewnych, a zwłaszcza w gruczołach przytarczycznych przyjął już ogół dermatologów — zwłaszcza, że w wielu przypadkach na stole sekcyjnym nie stwierdzono gruczołów przytarczycznych — względnie stwierdzono istniejące w nich zmiany chorobowe. Objawy liszajca opryszczkowego — stwierdzono również w przypadkach tężyczki występującej po zabiegu chirurgicznym wycięcia gruczołu tarczykowego. Tłumaczenie powstania liszajca opryszczkowego, przytoczone w moich pracach o liszajcach opryszczkowych, przyjął już szereg autorów — przyjmuje je również Riecke, opracowując ostatnio wielką monografję o liszajcu opryszczkowym. Gruczoły przytarczyczne odgrywają bardzo doniosłą rolę w ustroju, przedewszystkiem w przemianie wapnia i w czynnościach odtruwających. Ustrój do pewnego stopnia panuje nad niedomogą gruczołową, jeżeli jednak wskutek wzmożonych żądań ustroju próg sprawności wydzielniczej gruczołów dokrewnych zostanie przekroczony — mogą pojawić się objawy jak tężyczka i wykwity chorobowe liszajca opryszczkowego. Rokowanie jest bardzo niekorzystne i to zarówno dla płodów, jak i chorych matek.

Próby leczenia zastępczego jak wszczepianie gruczołu przytarczycznego zmarłego dziecka nie udały się — podobnie jak bez korzystnego wyniku pozostało podawanie wyciągów z gruczołów przytarczycznych i innych gruczołów dokrewnych. Najlepsze wyniki oddaje leczenie wstrzykiwaniami surowicy zdrowej ciężarnej (2 moje przypadki w ten sposób wyleczone). Wstrzykiwania surowicy mężczyzn pozostały bez dodatnich wyników (mój trzeci przypadek).

W ciąży pojawia się szereg różnorodnych zmian skórnych — jak pokrzywek, pisma skórnego, osutek krwotocznych — nieraz o bardzo ciężkim przebiegu; zmiany te są dobrze Państwu znane. Występują również, nieraz niemal w przebiegu każdej ciąży osutki rumieniowe stałe, t. j. stale w jednem i tem samem miejscu pojawiające się. Zmiany te uważać należy za następstwa zjawisk uczulenia powłok skórnych w czasie ciąży. Bardzo często przychodzi do przerostu gruczołów Schiefferdeckera w okolicy podpasza które to zjawisko Waelsch uważa za wtórorzędną cechę płciową.

Poród.

Akt porodu nie przedstawia osobliwych warunków dla powstawania schorzeń skórnych; wymienić należy rozedmę skóry, powstałą w następstwie przedostawania się powietrza z płuc do skóry, w czasie parcia i krzyku rodzącej i pęknięcia pęcherzyków płucnych. Na paznokciach powstają poprzeczne linje Beau'a, podobnie jak to ma miejsce po przebyciu ostrych chorób zakaźnych.

Połóg.

Na zewnętrznych częściach płciowych, na wewnętrznej części ud i na międzykroczu powstają w następstwie odchodów połogowych, miejscowe objawy zapalne skóry, przeczosy, rozpadliny, które mogą być nawet punktem wyjścia zakażenia połogowego. Zespoły objawów chorobowych skórnych, występujące w czasie ciąży, mogą ulec zaostrzeniu a nawet doprowadzić do śmierci *(Impetigo herpetiformis)*. Niektóre schorzenia skórne występujące zazwyczaj w ciąży, np. *Herpes gestationis*, rzadziej pojawiają się, zmiany bowiem skórne, występujące w ciąży, znikają w połogu.

W drugim lub trzecim miesiącu po porodzie spostrzega się zaburzenia w wzroście włosów — a to w następstwie bądźcobądź znacznego wstrząsu, jakim był dla ustroju poród. Porodowe wypadanie włosów powstaje wskutek chwilowej przerwy w czynności aparatu włosotwórczego w czasie porodu. Często zdarza się to w następstwie podniesionych ciepłot, występujących w połogu. Może również pojawić się i ścieńczenie włosów, utrata barwika i powietrza znajdującego się w komórkach rdzenia włosa; z siedziby tych zmian można obliczyć datę porodu, licząc się z codziennym wzrostem o 0.4—0.5 mm. Jeżeli porody następują jeden po drugim w krótkich odstępach czasu, może nawet — wskutek zwiększonego wypadania włosów w następstwie każdego porodu — nastąpić wyłysienie, a to spowodu braku czasu, potrzebnego dla prawidłowego wzrostu i rozwoju włosa.

Przekwitanie.

Zjawiska odczynowe skórne, pojawiające się w wielkich okresach życiowych kobiety, jak pokwitanie, miesiączka, ciąża i przekwitanie, są tak różnorodne i w tak rozmaitem występują nasileniu, że niejednokrotnie i w tym okresie życia kobiety nie jesteśmy w stanie określić, co właściwie jest zjawiskiem fizjologicznem, może nieco silniej niż zazwyczaj zaznaczonem, a co wkracza już w zakres nauki o chorobach skórnych. I w tym ostatnim okresie przemian życiowych kobiety — właściwości konstytucjonalne skóry mają pierwszorzędne znaczenie dla kształtowania się zjawisk chorobowych, ujawniając się wskutek odmiennego zachowania się wydzielniczych czynności gruczołów dokrewnych. Wiesel (cyt. Jaschke) kładzie również nacisk na znaczenie konstytucji ustroju kobiecego twierdząc, że każda kobieta przeżywa taką postać swego naturalnego okresu przekwitania — jaka odpowiada jej konstytucji, w nieznacznym stopniu zmodyfikowanej przez zewnętrzne wpływy, i to znacznie mniejszym, niż dotychczas przypuszczano.

Leszczyński i Liebhart stwierdzają słusznie, że kobieta po 40 latach ma mniej potencjalnych niewiadomych w swoim ustroju niż dorastająca dziewczyna. Jej konstytucja miała dość czasu, aby znaleźć swój pełny wyraz. Wartość dynamiczna wszystkich gruczołów dokrewnych jest wypróbowana przez wieloletnią czynność, a względną równowagę ustabilizowaną wypadnięciem funkcji jednego gruczołu, łatwiej w tym stanie zauważyć.

Wszystkie więc niemal właściwości konstytucjonalne skóry kobiety mogły już znacznie wcześniej uwypuklić się wyraźnie; zamieranie czynności tak ważnego gruczołu dokrewnego — jakim jest gruczoł płciowy — może zachwiać ustabilizowaną równowagę oddziaływania powłok skórnych na różnorodne bodźce i ujawnić nowe właściwości — dotychczas pozostające w ukryciu.

We wszystkich narządach względnie układach narządów, mogą pojawić się objawy chorobowe. Na skórze naturalnie ujawniają się one w sposób najwyraźniejszy. Zmiany barwikowe, wzmożony porost włosów np. na bokach policzków, na wardze górnej, na brodzie i w uszach, zwłaszcza u brunetek, są zjawiskami dość częstemi, a występują najwybitniej wówczas, kiedy istnieją właściwości konstytucjonalne dotyczące owłosienia; porost włosów w tych miejscach nie jest właściwie pojawieniem się wtórorzędnej cechy męskiej płciowej, ale brakiem hamującego wpływu jajników. Naczynia krwionośne twarzy ulegają rozszerzeniu, skóra nosa i policzków bywa zaczerwieniona, a sczasem przychodzi do zmian zapalnych w obrębie gruczołów łojowych i do powstawania obrazu trądzika różyczkowego *(Acne rosacea)*.

Uderzenia nawałowe krwi, powstające wskutek przesuwania się krwi z obszarów wewnętrznych ku obwodowi — przyczyniają się do wzmożenia szybszego występowania tego stanu chorobowego, a także do zmian w gruczołach łojowych, te bowiem w początkowych okresach przekwitania popadają w zwiększoną czynność, zwłaszcza, że meszek włosowy przestaje róść. Pawlas wykazał w wielu przypadkach zaburzenia nietylko w wydzielniczych czynnościach płciowych, ale również i w innych gruczołach, jakoteż zaburzenia równowagi w układzie wegetatywnym. Przekwitanie kobiety wywiera także wpływ na zachowanie się obrazu cytologicznego krwi obwodowej, co ma być również następstwem zaburzeń hormonalnych.

W okresie przekwitania — wskutek zmian ustrojowych zmienia się oddziaływanie podłoża, wskutek czego występują różne cierpienia skórne, jak np. *Xanthoma* i t. p. Cierpienia skórne już istniejące mogą przebiegać w sposób odmienny, przedewszystkiem łagodniejszy, niż to zazwyczaj bywa w innych okresach życia.

Wytrzebienie kobiece.

W związku z usunięciem gruczołów płciowych, względnie z wcześniejszem zamarciem ich czynności — powstawać mogą pewne cierpienia skórne. Wtórorzędne cechy płciowe nie ulegają zmianom, włosy nie wypadają — raczej przychodzi do nadmiernego ich rozrostu. *Habitus* zewnętrzny nie ulega zmianie, następuje bowiem równowaga gruczołów dokrewnych. Ustrój więc kobiecy w tych przypadkach zachowuje się odmiennie niż ustrój męski.

Jakie są zmiany w ustroju kobiecym na skutek trzebienia podjętego przed okresem pokwitania — nie wiemy.

W następstwie sztucznego wytrzebienia kobiety powstają zmiany w rozmieszczeniu tłuszczu, zwiększenie się podściółki tłuszczowej, zmiany w zakresie czynności wydzielniczej gruczołów skóry, rozszerzenie obwodowych naczyń skórnych, marmurkowanie skóry, pokrzywki, osutki krwotoczne nieraz o bardzo ciężkim przebiegu, nadmierne uwłosienie i t. p. Po wyjęciu macicy spostrzegano występowanie rozszerzenia obwodowych krwionośnych naczyń skórnych *(Teleangiectasiae cutis)*.

* * *

Skóra pozostaje więc w ścisłym związku z gruczołami płciowemi, jednak związek ten nie jest jedyny i wyłączny — ale zawisły od innych gruczołów dokrewnych i od właściwości konstytucjonalnych skóry. Tak np. charakterystyczny dla kobiety porost włosów *ad pubes* — w okresie rozkwitania nie zależy wyłącznie od czynności jajników — mimo bowiem wrodzonego braku obu jajników — owłosienie pojawia się w sposób prawidłowy. Wcześniejsze pojawienie się owłosienia następuje wskutek zaburzeń w czynnościach dokrewnych; nadmierne uwłosienie, podobnie jak i nieprawidłowo skąpe, jest właściwością konstytucjonalną ustroju kobiecego.

W skórze kobiecej występują jeszcze cierpienia niepojawiające się w skórze mężczyzn, np. wrzód sromu, Lipschütza *(Ulcus vulvae acutum)* i wrzód przewlekły *(Esthiomene)*.

Owrzodzenie sromu typu Lipschütza występuje u młodych dziewcząt i u kobiet, najczęściej u dziewic i to często w postaciach przypominających wrzody miękkie prosówkowe lub wrzody pełzające. Owrzodzenia te spowodowane są bakterjami żyjącemi na częściach płciowych kobiecych, zwłaszcza w pochwie, t. zw. *Bacillus crassus*. Bakterje te nietylko wywołują zmiany miejscowe na sromie— ale, jak to stwierdziły badania nowsze Samka, a także i Romanowej — dostawszy się do obiegu krwi mogą wywołać zmiany w postaci osutek guzkowo-krostkowych lub rumienia guzkowatego. W preparatach histologicznych z tkanek wyciętych głęboko z owrzodzenia, stwierdziliśmy obecność bakteryj znajdujących się daleko poza naciekiem, tuż obok naczyń krwionośnych. Bakterje te wykazano ostatnio i w samych wykwitach osutkowych.

Owrzodzenie sromu, charakteryzujące się długotrwałym przebiegiem, występuje najczęściej u prostytutek; pochodzenie tych zmian jest niejasne, jednakże nowsze spostrzeżenia wskazują, że bardzo często przyczyną ich powstawania jest zakażenie bakterjami powodującemi powstawanie t. zw. czwartej choroby wenerycznej, t. j. zapalenia ziarniniakowego gruczołów chłonnych pachwinowych *(Lymphogranuloma inguinale)*.

W każdym niemal okresie życia kobiety, w okresie miesiączkowania, ciąży i przekwitania — występować mogą objawy swędzenia jako wyraz zadrażnienia zakończeń czuciowych nerwów skórnych. Swędzenie występujące w okresie miesiączkowania, czy to jako swędzenie samorzutne, czy też w łączności z występowaniem zmian skórnych w postaci pokrzywek i rumieni, zależy od okresowych zmian w czynnościach jajników. Bardzo często spotyka się dolegliwości związane z miesiączkowaniem; opoterapja w tych przypadkach odnosi niejednokrotnie dobre skutki. Są jednakowoż i przypadki — w których nie możemy stwierdzić żadnych zmian w zakresie czynności jajników. Zrodzić się więc może zagadnienie — czy produkty hormonalne jajników nie mogłyby drogą pośrednią wywołać objawów swędzenia, jako wyrazu uczulenia powłok skórnych, zwłaszcza, że przecież niejednokrotnie stwierdzamy, że skóra w czasie miesiączkowania znajduje się w stanie znacznej przewrażliwości.

W systematyce stanów konstytucjonalnych skóry rozróżniamy t. zw. stan alergiczny skóry, charakteryzujący się odmiennem oddziaływaniem skóry i to zarówno naskórka jak i skóry właściwej — na swoiste bodźce, t. zw. alergeny. O istnieniu przewrażliwości skóry można się niejednokrotnie przekonać wprowadzając naskórnie lub śródskórnie odpowiedni alergen w postaci proszku lub wodnego rozczynu; w razie dodatniego wyniku powstaje w miejscu wprowadzenia alergenu odczyn natychmiastowy w postaci bąbla — odmiennie się zachowujący od odczynu kontrolnego — względnie odczyn późniejszy, powstający dopiero po upływie 24—48 godzin.

Stan alergiczny skóry jest cząsteczkowym stanem alergicznym całego ustroju, wrodzonym i dziedzicznym.

Pozornie różne schorzenia skórne, jak pokrzywki, rumienie, obrzęki, wypryski — uważane jako objawy idjosynkrazji, uczulenia, anafilaksji — dziś — stosownie do nowoczesnych pojęć o zmianach odpornościowo-biologicznych — uważamy za wywoływane jednakowym mechanizmem, oddziaływania przeciwciał na odpowiedni antygen i obejmujemy je nazwą alergicznych schorzeń skóry. Nie zastanawiam się bliżej nad tłumaczeniem tych niezwykłych zjawisk, niejednokrotnie miałem sposobność o nich mówić i pisać — stwierdzić jednak muszę, że oprócz osobniczych właściwości wrodzonych, dziedzicznych i rasowych — udział gruczołów dokrewnych — w powstawaniu tych stanów alergicznych skóry musi być znaczny, chociaż zależność ich wzajemna nie jest w zupełności wyjaśniona, podobnie jak nie wytłumaczono jeszcze w sposób wystarczający udziału układu wegetatywnego.

Do stanów alergicznych skóry zaliczam stan wysiękowy skóry, *Status exsudativus*, stan wypryskowy, *Status eczematicus* i stan zołzowy, *Status scrophulosus*.

Stan wysiękowy, *Status exsudativus* — charakteryzują zmiany wysiękowo-wypryskowate występujące na skórze i na błonach śluzowych i to już we wczesnem dzieciństwie (świerzbiączka, załupieżenie ciemienia, ognipiór, wyprzania, obrzęk gruczołów chłonnych, język mapiasty i t. p.). Zmiany skórne pojawiać się mogą także w późniejszych latach i u dorosłych, toteż można wykreślić w życiu ludzkiem dwa okresy pojawiania się zmian chorobowych wypryskowatych na tle konstytucjonalnego stanu wysiękowego powstałych, t. zw. okres wczesny i okres późny.

Okres wczesny występuje po urodzeniu i największe swe nasilenie osiąga w pierwszym roku życia, okres późny — zaczyna się w latach rozkwitania; okresom tym odpowiadają wczesne i późne zmiany zapalne wysiękowo-wypryskowate *(Spätexudatives Ekzematoid „Rost", Neurodermitis)*, i pewne charakterystyczne piętna *). Obecność kilku piętn (stygmatów) uprawnia nas do rozpoznania tego stanu wysiękowego — z jednego jednakże piętna nie możemy wnioskować o jego istnieniu. Stan ten charakteryzuje między innemi cechami, wrodzona gotowość skóry do oddziaływania na alergeny S t o o r m v a n L e e u w e n a t. j. na śródskórnie wprowadzone drogą wstrzykiwań wyciągi wodne łusek skóry ludzkiej.

Na udział gruczołów dokrewnych w powstawaniu tych konstytucjonalnych stanów skórnych — wskazują: okresowy przebieg tychże zmian, występowanie ich w okresie rozkwitania, a także w późniejszych latach życia. Występowanie więc tak różnorodnych zjawisk skórnych, pokrzywek, rumieni, swędzenia i t. p. może być wyrazem istnienia alergicznych właściwości skóry, w stosunku do różnorodnych bodźców.

Swędzenie występujące w okresie miesiączkowania, ciąży lub macierzyństwa — jest przeważnie ogólne, swędzenie zjawiające się w okresie przekwitania — raczej jest umiejscowione np. na sromie. Ograniczone swędzenia występujące w okolicach sromu w okresie przedmiesiączkowym, i w czasie ciąży — mogą być wyrazem ograniczonych właściwości alergicznych skóry.

Stan konstytucjonalny wypryskowy charakteryzuje się skłonnościami powłok skórnych do zmian zapalnych określanych nazwą wyprysku. Wyprysk — w nowoczesnem pojęciu patogenetycznem, ujmujemy jako zjawisko alergiczne, występujące u osób obdarzonych odpowiedniem podłożem — zawisłem od różnorodnych czynników natury wewnętrznej i zewnętrznej. Istnienie tego stanu można wykazać dodatniemi naskórnemi lub śródskórnemi odczynami na bodźce natury chemicznej, t. zw. próbami czynnościowemi. I te właściwości skóry mogą zależeć od czynności gruczołów dokrewnych, jak również często i od zaburzeń w przemianie mineralnej ustroju i w przemianie materji.

Leczenie zmian skórnych, występujących u kobiety w jej najważniejszych okresach życiowych, nie może być tylko leczeniem objawowem, ale uwzględniać musi przyczyny powstawania tych zmian. Leczenie hormonalne w wielu przypadkach może przynieść zupełną poprawę stanu chorobowego i ustąpienie zmian, bądź to jako leczenie zastępcze, bądźto jako podrażniające np. stosowanie promieni Roentgena lub nagrzewania diatermiczne *modo* L e s z c z y ń s k i. Leczenie schorzeń ciążowych wstrzykiwaniami dożylnemi surowicy zdrowych ciężarnych — niejednokrotnie przynosi bardzo znaczne korzyści, jak to sam miałem sposobność spostrzegać w dwóch wspomnianych przypadkach liszajca opryszczkowego. Że w tych przypadkach działa swoisty zespół hormonalny kobiecy — o tem świadczyłyby ujemne moje wyniki stosowania w wyżej wymienionych przypadkach — surowicy mężczyzn zdrowych.

W powyższym wykładzie klinicznym trzymałem się ściśle zakreślonych we wstępie granic i przedstawiłem te tylko cierpienia skórne, których pochodzenie i przebieg w znacznej mierze zależą od bezwzględnych cech charakteryzujących kobietę, t. j. od gruczołów płciowych. Istnieje cały szereg schorzeń skórnych — które jednakże występują u obu płci — niekiedy z większą przewagą u kobiet — o tych cierpieniach nie wspominałem, mimo, że na ich przebieg i zejście — ustrój kobiecy wywiera bardzo często wybitny wpływ.

---

*) Wywiady (skłonność do zmian wysiękowo-wypryskowatych, podczas gdy u krewnych osobnika spotyka się astmę i objawy skórne przynajmniej w 50%), zmiany we krwi: eozynofilja, hipoglikemja, zmniejszona zdolność wiązania salicylu, limfocytoza, zmiany w zachowaniu się jonów K i Ca, wzmożone napięcie naczyń krwionośnych podbrodawkowych skóry, (pismo skórne), zmniejszone ciśnienie krwi. Pogotowie odczynowe skóry na alergeny (odczyn S t o o r m v a n L e e u w e n a).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asyst. Instytutu. Lwów.

O stosunku gruźlicy do raka.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Witołd N o w i c k i.

I.

Zagadnienie wzajemnego stosunku gruźlicy i nowotworów złośliwych, a w szczególności raka, to jest dwu schorzeń najbardziej w krajach cywilizowanych rozpowszechnionych, było i jest tematem licznych rozważań i badań doświadczalnych. Tak spostrzeżenia kliniczne, jak i dane anatomo-patologiczne oraz wyniki badań doświadczalnych, zdają się przemawiać za istnieniem pewnego antagonizmu pomiędzy rakiem a gruźlicą, i w tym kierunku, z licznemi zresztą zastrzeżeniami, wypowiada się większość badaczy. O antagonizmie bezwzględnym, wykluczającym współistnienie obu tych schorzeń u jednego osobnika, jak to pierwotnie przypuszczał R o k i t a n s k y, oczywiście nie może być mowy; chodzi tu raczej o stwierdzenie względnej rzadkości równoczesnego istnienia gruźlicy i raka u tego samego osobnika, co mogłoby być skutkiem pewnej odporności swoistej lub nieswoistej, wywołanej u osobnika przez jedno z tych schorzeń, w stosunku do schorzenia drugiego.

Rozstrzygnięcie tego zagadnienia, mającego ze względu na rozpowszechnienie gruźlicy i raka, znaczenie nietylko teoretyczne, wymagałoby odpowiedzi na kilka pytań następujących:

1. Czy zakażenie gruźlicze wpływa na zapadalność na raka i w jakim kierunku?
2. Czy pewne postacie anatomiczno-kliniczne gruźlicy pojawiają się z rakiem częściej, aniżeli inne postacie gruźlicy?
3. Czy świeże zakażenie gruźlicze osobnika rakowego wpływa na rozwój nowotworu i w jakim kierunku?
4. Czy wystąpienie raka u osobnika gruźliczego wpływa na przebieg gruźlicy?
5. Czy, i w jakim stopniu gruźlica może mieć znaczenie przyczynowe w stosunku do raka?

Na pytania powyższe, rozmaicie zresztą formułowane, usiłowano odpowiedzieć drogą badań statystycznych, przeważnie sekcyjnych, na podstawie rozumowań czysto spekulatywnych oraz doświadczeniem na zwierzętach. Badania kliniczne są nieliczne, chociaż próbowano leczenia nowotworów złośliwych tuberkuliną.

Wyniki zestawień statystycznych nie są zgodne. Część autorów, interpretując liczby przez siebie uzyskane, wypowiada się przeciw istnieniu wszelkiego antagonizmu, (C a r l s o n i B e l l, F i n d e i s e n, F o r t u n e, W i l s o n i H e l e n i in.), inni zajmują

stanowisko mniej zdecydowane, większość jednak wykazuje częstsze pojawianie się raka u osobników niegruźliczych i przyjmuje istnienie pewnego antagonizmu, różnie się zresztą na istotę jego zapatrując (Cleland i Burton, Lubarsch, Mc Intosh, Pearl i in.). Wszystkie prace statystyczne wykazują jednak niemal zgodnie, znaczną stosunkowo rzadkość równoczesnego stwierdzania raka i gruźlicy daleko posuniętej u tego samego osobnika, co przeciwnicy antagonizmu starają się tłumaczyć znaczną śmiertelnością spowodu gruźlicy w młodym wieku, a przeciętnie późniejszym wiekiem występowania raka. „Kategorje wiekowe" nie wystarczają jednak dla wyjaśnienia rzadkości równoczesnego istnienia obu tych schorzeń w wieku późniejszym (ponad 40 lat), która to rzadkość występuje wyraźnie w wielu zestawieniach, dotyczących tylko osobników kategorji starszej (Lubarsch). W tem znaczeniu istnieje więc niewątpliwie pewnego rodzaju antagonizm, a z faktu tego wnoszą niektórzy o pewnej odporności przeciwrakowej osobników, cierpiących na przewlekłą gruźlicę rozwiniętą. Odporność ta nie wyklucza zresztą bynajmniej wystąpienia raka, jak uczy doświadczenie, być może jednak, że wystąpienie raka u osobników z rozwiniętą gruźlicą, wymaga silniejszego zadziałania bodźca rakotwórczego. Bodźcem zaś rakotwórczym może być w takich przypadkach najprawdopodobniej nawet gruźlica sama (raki toczniowe, raki jam gruźliczych, raki jelit).

Nawet niezbite statystyczne wykazanie rzadkości równoczesnego pojawiania się gruźlicy rozwiniętej i raka, nie pozwala jednak jeszcze na stwierdzenie rzeczywistego, choćby jednostronnego antagonizmu obu schorzeń, w znaczeniu odporności, wywołanej przez jedno schorzenie wobec schorzenia drugiego. Zjawisko to może być wynikiem odmiennej skłonności konstytucjonalnej osobniczej, jeśli przyjmie się istnienie typu somatycznego, skłonnego do raka, a odmiennego typu usposobionego do gruźlicy postępującej (np. typ gruźliczy, asteniczny). W tym duchu wypowiada się wielu autorów, spośród których Bobbio przyjmuje istnienie dwóch biochemicznie różnych typów konstytucjonalnych, poniekąd przeciwstawnych. Uderza również fakt, że spośród zwierząt laboratoryjnych, odporne na gruźlicę szczury i myszy, zapadają często na złośliwe nowotwory samoistne i do badań nad przeszczepianiem nowotworów doskonale się nadają, w przeciwieństwie do wrażliwych na gruźlicę królików a zwłaszcza świnek morskich.

Za pewną jednak nieswoistą odpornością przeciwrakową, wywołaną przez gruźlicę rozwiniętą, zdają się przemawiać przez analogję, pewne spostrzeżenia kliniczne. Znanym jest fakt pojawiania się jakgdyby predylekcyjnego raka u ludzi dotąd silnych i zdrowych. Schmidt zwrócił już dawno uwagę na małą ilość chorób zakaźnych stwierdzanych w wywiadzie u osób rakowatych, a potwierdza to ostatnie Ciaranfi, podkreślając szczególnie rzadkość ostrego gośćca stawowego i kiły. Liczne obserwacje zdają się wskazywać na niekorzystny dla rozwoju nowotworów wpływ ostrych chorób zakaźnych, np. róży w przypadkach mięsaków (Busch). Takiego rodzaju więc nieswoista i niezupełna odporność przeciwrakowa, zachodząca w gruźlicy rozwiniętej, byłaby możliwą do przyjęcia. Większą częstość raka w okolicach cywilizowanych, możnaby z tego punktu widzenia usiłować tłumaczyć lepszem zwalczaniem gruźlicy oraz epidemij chorób zakaźnych. Na pewną równoległość w wzrastaniu raka i spadaniu gruźlicy, zwracają uwagę Cherry, Miller i inni.

Jeśli chodzi o wzajemny wpływ gruźlicy i raka, współistniejących u tego samego osobnika, to ani spostrzeżenia kliniczne, ani anatomo-patologiczne, nie pozwalają na przyjęcie możliwości jakiejkolwiek przeciwstawności czyli wzajemnego zwalczania się tych schorzeń. Wystąpienie raka u osobnika gruźliczego, pogarsza, zdaniem wielu autorów, przebieg gruźlicy (Ayello, Derischanoff i in.), pogarszając stan ogólny; rak może nawet „rozdmuchać" gruźlicę zagojoną, analogicznie zresztą do innych schorzeń, obniżających oporność, lub samej starości (Grodzieński, Naegeli, Pettinari, Sterling-Okuniewski, Vasileff). Ciekawem jednak, choć zupełnie niejasnem, jest spostrzeżenie, że wystąpienie raka płuc u osobnika z rozwiniętą gruźlicą płuc, powoduje szybko zniknięcie prątków z plwociny (Derischanoff, Hochstetter), czego jednak w każdym razie za objaw polepszenia stanu gruźlicy uważać nie należy. Świeże zakażenie gruźlicze osobników rakowych, teoretycznie możliwe, jest w praktyce trudne do przyjęcia ze względu na wiek rakowy, w którym w ogromnej większości przypadków, alergja gruźlicza już istnieje. Z braku odnośnych publikacyj kazuistycznych, należy ewentualność leczniczego wpływu świeżego zakażenia gruźliczego na przebieg raka u ludzi, uznać conajmniej za mało prawdopodobną. Sprawa ta przedstawia się w doświadczeniu na zwierzętach, jak zobaczymy, nieco inaczej.

O ile równoczesne stwierdzenie raka i gruźlicy u tego samego osobnika, nie należy do rzadkich rozpoznań sekcyjnych, o tyle równoczesne zmiany gruźlicze i rakowe w jednym narządzie zachodzą już bardzo rzadko. Zjawisko to można tłumaczyć predylekcyjnem występowaniem raka w takich narządach, jak żołądek, macica, sutek, warga dolna i odbytnica, to jest w narządach stosunkowo rzadko zajmowanych przez gruźlicę. Rak płuca, to jest narządu najczęściej przez gruźlicę zajmowanego, należy, mimo niewątpliwego jego znacznego wzrostu w ostatnich latach, do schorzeń rzadszych, a wychodzi zresztą zazwyczaj z nabłonka wielkich oskrzeli, które rzadko ulegają zmianom gruźliczym. Niemniej płuco jest tym narządem, w którym równoczesne istnienie raka i gruźlicy zachodzi najczęściej, choć dotyczy to przedewszystkiem gruźlicy wygojonej. Możliwość wpływu etjologicznego gruźlicy przy raku płuca, odrzuca znaczna większość autorów bez zastrzeżeń (Hochstetter, Nowicki, Seifahrt, Suzuki i in.). Poza płucami opisano równoczesne zmiany gruźlicze i rakowe w innych narządach jako sprawy rzadkie lub bardzo rzadkie; i tak w sutku (Lucchese, Villard i Martin), w żołądku (Tsunehisa, Wolf), w jądrze (Klages, Pflugradt), w nerce (Meredith), w ciele macicy (Petridis), w kątnicy (Lubarsch, Solé), oraz krtani, skórze i t. p. W większości opisanych przypadków gruźlica była schorzeniem starszem, a co do jej roli patogenetycznej (jako przewlekłego drażnienia), zdania autorów są podzielone. Naegeli odrzuca kategorycznie możliwość zakażenia gruźlicą od zewnątrz, wrzodziejącego raka (np. krtani), niektórzy jednak (np. Tsunehisa) możliwość taką przyjmują.

O ile rzadkość współistnienia raka i gruźlicy rozwiniętej należy przyjąć za statystycznie niewątpliwie stwierdzoną i podlegającą tylko różnym możliwościom interpretacji, o tyle większej częstości raka u ludzi bez wszelkich zmian gruźliczych niż u ludzi wykazujących zmiany gruźlicze niepostępujące lub zagojone, wykazywanej statystycznie przez wielu autorów, nie można przyjąć bez zastrzeżeń. W badaniu sekcyjnem bowiem, choćby bardzo dokładnem, łatwo można przeoczyć nieznaczne zagojone zmiany gruźlicze w płucach lub gruczołach limfatycznych. Dlatego najlepszem uzupełnieniem statystyk sekcyjnych, byłyby systematyczne badania skórnych odczynów alergicznych gruźliczych u ludzi rakowatych, dotychczas niestety bardzo nieliczne. Przeciwko wszelkiemu antagonizmowi pomiędzy rakiem a gruźlicą niepostępującą, przemawiają wyniki badań Vasileffa, który u wszystkich rakowych znajdował stale i bez wyjątku, dodatnie odczyny gruźlicze alergiczne.

Pewne zestawienia statystyczne wykazują rzadsze powstawanie przerzutów u osobników rakowych, równocześnie gruźliczych (Suzue, Kitasu). Bobbio usiłuje zjawisko to tłumaczyć zmianami gruźliczemi w naczyniach i gruczołach limfatycznych, mającemi jakoby utrudniać przechodzenie tą drogą komórek rakowych. Skądinąd jednak wiadomo, że rak i gruźlica, rozwijające się w jednym narządzie, mogą dawać wspólne przerzuty do tych samych gruczołów limfatycznych (Krische, Teutschländer).

Znacznie mniej liczne od badań statystycznych i publikacyj kazuistycznych, są prace doświadczalne nad zagadnieniem wzajemnego stosunku gruźlicy i raka. Teutschländer wykazał, że zakażenie kur gruźlicą ptasią, wywołuje nietylko odporność przeciwko szczepieniu im mięsaka Rous'a, lecz nawet zupełny zanik rozwiniętego już guza. Później jednak przekonał się, że dotyczy to tylko zakażeń małą ilością hodowli, zakażenia zaś masywne wywołują wprost przeciwnie szybszy wzrost nowotworu, co odnosi on do podrażnienia w pierwszym przypadku, a porażenia w drugim, układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badania Costa'y, który przeczy istnieniu odporności kur gruźliczych przeciw przeszczepianemu mięsakowi Rous'a, wykazały unieczynniający wpływ tkanki gruźliczej na jadowity przesącz tego nowotworu. Tak badania Costa'y, jak i Teutschländera, dotyczą nowotworu zwierzęcego o dość odrębnym charakterze, i nie pozwalają na wyciąganie jakichkolwiek wniosków w stosunku do ludzkiego raka i ludzkiej gruźlicy. Dlatego też prace Fischera, który hodował *in vitro* komórki mięsaka Rous'a obok kolonij prątka gruźliczego i widział silne pożeranie prątków przez komórki nowotworowe bez widocznej dla komórek szkody, nie wnoszą wiele światła do istoty zagadnienia tych schorzeń u człowieka. Bardziej przekonywujące są doświadczenia, które wykonali Centanni i Rezzesi na myszach.

Z doświadczeń tych wynika, że równoczesne szczepienie w to samo miejsce, zawiesiny komórek mysiego raka gruczołowego i zjadliwych prątków gruźliczych, nie powoduje nigdy przyjęcia

się nowotworu, jeśli prątki są żywe; rak zaś przyjmuje się regularnie, jeśli dodane prątki są zabite. Przejściowa gruźlica myszek, wywołana zaszczepieniem im zjadliwych prątków, wywołuje w czasie swego trwania zupełną odporność przeciwko szczepieniu raka, lub conajmniej wolne i słabe jego rozwijanie się.

Cohn i Collier wykonali podobne doświadczenia na królikach, przeszczepiając raka raz równocześnie z świdrowcem Brucego *(Trypanosoma brucei)*, a raz z prątkami gruźliczemi; świdrowiec nie zmieniał zupełnie złośliwości przeszczepionego nowotworu, podczas gdy prątki gruźlicze obniżały ją znacznie. Simpson i Millard, próbowali leczenia tuberkuliną samoistnych raków mysich, jednakowoż bez dodatnich wyników. Ponieważ jednak próby leczenia tuberkuliną nowotworów złośliwych uważa wielu autorów za uzasadnione, leczyli Pearl, Sutton i Howard, 7 przypadków raka i mięsaka u ludzi tuberkuliną, a wyniki były, zdaniem ich, bardzo zachęcające.

Badania doświadczalne przemawiają więc wyraźnie za istnieniem pewnego, conajmniej jednostronnego antagonizmu, są one jednak bardzo nieliczne i wymagałyby kontroli i rozbudowy.

Odpowiedź na ostatnie z postawionych u wstępu pytań, a mianowicie, czy i w jakim stopniu gruźlica może być czynnikiem przyczynowym dla raka, napotyka na znaczne trudności ze względu na niejasną etjologję nowotworów złośliwych. Wiele zdaje się jednak przemawiać za tem, że gruźlica zagojona, bliznowata, może być podłożem dla rozwoju raka. W piśmiennictwie opisano ponad 500 przypadków raka skóry na podłożu tocznia, a dobrze znane są raki zagojonych wrzodów gruźliczych przewodu pokarmowego. Lubarsch przypuszcza, i nie bez słuszności, że gruźlica nie działa tu swoiście rakotwórczo, lecz, że te raki należy utożsamiać z wszelkiemi innemi rakami rozwijającemi się w bliznach. Znaczna większość autorów zgadza się z stanowiskiem Lubarscha, uważając, że blizny gruźlicze można uważać za „przewlekły uraz", w odpowiednich warunkach rakotwórczy.

Mniej brana jest pod uwagę dawna teorja Brintona i Williamsa, oparta na badaniach statystycznych, według której, oszczędzone przez gruźlicę potomstwo rodziców gruźliczych, zapada w ogromnym procencie na raka. Teorja ta znalazła bardzo mało zwolenników, i posiada dzisiaj znaczenie raczej historyczne. Niemniej jednak wypada zgodzić się z zdaniem Centanniego, że na podstawie zbyt szczupłego materjału statystycznego, jakim dziś rozporządzamy, nie możemy wprawdzie teorji Brintona i Williamsa potwierdzić, ale także nie możemy jej odrzucić. Szczególnie badania lat ostatnich nad wielopostaciowością prątka gruźliczego, jego przesączalnością (Fontès, Sanarelli i Alessandrini) i jego przechodzeniem przez łożysko (Calmette), kryć mogą w sobie jeszcze wiele niespodzianek.

II.

Materjał sekcyjny lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, opracowaliśmy z punktu widzenia wzajemnego stosunku gruźlicy i raka za ostatnich lat dziesięć, t. j. od roku 1923, do roku 1932 włącznie. W czasie tym wykonano 10.155 sekcyj, w czem 878 razy rozpoznano raka, a 2.001 razy wykazano zmiany gruźlicze. Do przypadków raka zaliczaliśmy również sekcje osób zmarłych z bezpośrednich powikłań operacyj wykonanych celem usunięcia raka. Liczba 2.001 obejmuje zaś wszelkie stwierdzone zmiany gruźlicze, tak więc ogólną gruźlicę prosówkową, gruźlicę rozwiniętą rozpadową, przewlekłą gruźlicę włóknistą oraz zagojoną gruźlicę bliznowatą szczytów płuc, gruczołów lub innych narządów. Nie uwzględnialiśmy zrostów opłucnowych, o ile nie towarzyszyły im wyraźne zmiany gruźlicze, gdyż w braku ostatnich, prawdopodobny nawet ich charakter gruźliczy, nie mógłby być wykazany.

Na ogólną liczbę 878 przypadków sekcyjnych raka, stwierdzono równocześnie zmiany gruźlicze w 94 przypadkach, w 784 zaś przypadkach gruźlicy nie stwierdzono.

Na 8.154 sekcyj, w których gruźlicy nie stwierdzono, przypada więc 784 przypadków raka, czyli 9,6%.

Na 2.001 sekcyj, w których stwierdzono zmiany gruźlicze, przypada 94 przypadków raka, czyli 4,7%.

Z liczb tych wynikałoby więc, że rak zdarza się dwa razy częściej u osobników niegruźliczych, niż u osobników gruźliczych. Wniosku takiego jednak bezpośrednio nie można wyciągać, ponieważ liczby w ten sposób otrzymane, kryją w sobie szereg źródeł błędu. Źródłem błędu może być przedewszystkiem wliczanie sekcyj dzieci i ludzi młodych, zmarłych spowodu gruźlicy znacznie przed osiągnięciem wieku rakowego. U ludzi młodych nie można w żadnym razie uważać gruźlicy za przyczynę zmniejszonej zapadalności na raka, gdyż w wieku tym jest rak schorzeniem rzadkiem lub bardzo rzadkiem (np. u noworodków i osesków). Błędu stąd wynikającego można uniknąć, przy uwzględnieniu wyłącznie sekcyj osób zmarłych powyżej 40 roku życia włącznie. O ile bowiem poniżej 40 roku życia stwierdziliśmy zmiany gruźlicze w naszym materjale 1.350 razy wobec 187 raków, o tyle w wieku powyżej 40 roku życia włącznie, zmiany gruźlicze i przypadki raka mniejwięcej się równoważą (651 razy zmiany gruźlicze — 691 razy rak).

Sekcyj osób zmarłych powyżej 40 roku życia włącznie, wykonano w dziesięcioleciu 1923—1932 ogółem 3.682, w czem 691 razy rozpoznano raka, a 651 razy wykazano zmiany gruźlicze.

Na ogólną liczbę 691 przypadków raka, stwierdzono równoczesne zmiany gruźlicze w 70 przypadkach, w 621 zaś przypadkach zmian gruźliczych nie wykazano.

Na 3.031 sekcyj, w których gruźlicy nie stwierdzono, przypada więc 621 przypadków raka, czyli 20,4%.

Na 651 sekcyj, w których stwierdzono zmiany gruźlicze, przypada 70 przypadków raka, czyli 10,7%.

Z zestawienia powyższego wynika więc, że zapadalność na raka osobników niegruźliczych, jest blisko dwa razy większą od zapadalności osobników wykazujących zmiany gruźlicze.

Źródłem błędu mogłoby być, jak już wspomnieliśmy w części I-ej, nierozpoznanie w pewnej ilości przypadków, nieznacznych, zagojonych zmian gruźliczych np. w płucach lub gruczołach limfatycznych; gdyby błąd ten dotyczył wyłącznie sekcyj osobników rakowych, mógłby stosunek ulec znacznej zmianie; ponieważ jednak, wobec jednakowej i dokładnej zresztą techniki sekcyjnej, dotyczy on w równej mierze sekcyj osobników rakowych i nierakowych, błąd ten znaczniejszego wpływu na stosunek mieć nie może.

Innym możliwym zarzutem, mógłby być zarzut zbyt małej ilości obserwacyj i możliwości wynikającego stąd błędu, będącego w granicach rozrzutu statystycznego. Błędu tego trudno jest uniknąć w ramach statystyki jednej prosektury; statystyka taka może być jednak materjałem dla obszerniejszych opracowań. Statystyka statystyk kanadyjskich naprzykład, którą opracował Mc Intosh, obejmuje 107.000 zgonów, w czem 8.000 raków; w przypadkach sekcyjnych stwierdził on nowotwory złośliwe u osobników gruźliczych w 1,2%, u niegruźliczych zaś w 9,3%.

Jeśli chodzi o równoczesną gruźlicę i raka u jednego osobnika, to przyjmuje się ogólnie, wzorem Lubarscha, cztery możliwości kombinowania się tych schorzeń: 1. Obok gruźlicy wygojonej (ściślej niepostępującej), rozwija się rak. 2. Gruźlica przewlekła, pod wpływem raka świeżo zaostrzona. 3. Świeże zakażenie gruźlicze przy istniejącym raku. 4. Pojawienie się raka obok gruźlicy przewlekłej, stale postępującej. Pozatem przyjmuje się jeszcze teoretycznie możliwość równoczesnego powstania raka i gruźlicy.

Podział Lubarscha posiada znaczenie przedewszystkiem teoretyczne, gdyż w praktyce, wobec znacznej wielopostaciowości gruźlicy i braku ogólnie obowiązującego jej podziału, niekiedy trudno jest przydzielić dany przypadek z pewną stanowczością do pewnej kategorji. Trudności wzrastają niepomiernie, gdy musi się oprzeć tylko na protokole sekcyjnym, nie znając przebiegu choroby. W ogromnej jednak większości przypadków, chronologiczne pierwszeństwo gruźlicy zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, na podstawie samego obrazu anatomicznego. Stwierdzenie zaś gruźlicy, jako schorzenia późniejszego, wymagałoby conajmniej niewątpliwego stwierdzenia braku jej (naprzykład na podstawie ujemnych odczynów alergicznych), w okresie poprzedzającym wystąpienie nowotworu.

Pośród 94 przypadków równoczesnego raka i gruźlicy, stwierdzonych w całym materjale 10.155 sekcyj, znaczną większość, gdyż 62 przypadków czyli 64,8%, tworzy przewlekła, wytwórcza, włóknista gruźlica płuc. W 3 przypadkach (3,2%), stwierdzono zmiany włókniste i zwapnienia w gruczołach, bez wyraźnych zmian w płucach. Tę znaczną większość (64,8 *plus* 3,2%), należy zaliczyć do pierwszego lub czwartego punktu kategoryj Lubarscha, gdyż trudno jest orzec na podstawie protokołów sekcyjnych, czy przypadki te należały do gruźlicy zwolna postępującej lub też niepostępującej. Obraz anatomiczny tych przypadków, przemawia jednak w każdym razie przeciw zaostrzeniu lub zmianie charakteru sprawy gruźliczej (np. na postać wysiękową), pod wpływem rozwijającego się raka i wyniszczenia rakowego.

W 12 przypadkach (12,7%), istniała, obok raka, przewlekła rozpadowa gruźlica płuc. Przypadki te zaliczyć należy do czwartej kategorji Lubarscha, gdyż brak jest danych dla wykazania pogorszenia gruźlicy pod wpływem raka, jako sprawy niewątpliwie późniejszej.

W 10 przypadkach (10,6%), stwierdzono obok raka i przewlekłej gruźlicy płuc, objawy świeżego zaostrzenia lub uogólnienia sprawy gruźliczej, pod postacią serowatego zapalenia płuc, świeżych jam gruźliczych typu wysiękowego, lub prosówkowego rozsiania w płucach i innych narządach. Ponieważ z pewnem prawdopodobieństwem zaostrzenie to odnieść można do pogorszenia stanu ogólnego przez sprawę nowotworową, przypadki te zaliczyć można do drugiej kategorji Lubarscha.

W 6 przypadkach (6,3%), opisana jest w protokołach, obok sprawy nowotworowej, gruźlica ostra, pod postacią serowatego zapalenia płuc lub gruźlicy prosówkowej, bez wzmianki o ogniskach gruźliczych starszych, jako ewentualnych punktów wyjścia zaostrzenia sprawy. Przypadki te możnaby zaliczyć, z licznemi jednak zastrzeżeniami, do trzeciej kategorji Lubarscha, t. j. świeżego zakażenia gruźliczego przy istniejącym raku.

W 1 przypadku opisana jest gruźlica nerek, moczowodów i pęcherza, oraz rak pęcherza. Ponieważ gruźlicę, jako czynnik rakotwórczy można przyjąć tylko w przypadku zagojonych blizn gruźliczych, a w danym przypadku opisano ostrą gruźlicę wrzodziejącą, połączenie obu spraw chorobowych w pęcherzu, należy w tym przypadku uważać prawdopodobnie za przypadkowe.

Protokoły sekcyjne nie pozwalają na przyjęcie w żadnym przypadku równoczesnego zakażenia gruźlicą i powstania raka. Ewentualność taka zresztą, trudna lub niemożliwa do wykazania, mogłaby być dziełem czystego przypadku, i trudno jest przewidzieć dalszy, równoczesny rozwój obu schorzeń obok siebie.

Z powyższego zestawienia zdaje się przedewszystkiem wynikać, że rak rozwijający się u osobnika gruźliczego, nie powoduje w większości przypadków zaostrzenia sprawy gruźliczej, że jednak takie zaostrzenie może wywołać. Najczęstszą zaś postacią gruźlicy, stwierdzaną obok raka, jest stosunkowo mało czynna lub nieczynna gruźlica włóknista. Jeśli wynik ten zestawi się z wynikiem statystycznych rozważań poprzednich, z których okazało się, że rak występuje dwa razy częściej u osobników niegruźliczych, niż u gruźliczych, to możnaby wnioskować, że gruźlica wywołuje pewną odporność przeciwrakową i to tem silniejszą, im bardziej jest rozwiniętą i złośliwą. Ze względu na pojawienie się raka w wieku późniejszym, w którym niemal stale istnieje już swoista lub nieswoista odporność przeciwgruźlicza, o żadnej odporności udzielonej przez raka wobec zakażenia gruźliczego, nie można wnosić.

Jeśli chodzi o rodzaj raków, jakie w naszym materjale istniały u osobników gruźliczych, to widzimy tu raki wszystkich niemal narządów. Największy odsetek tworzy 40 przypadków raka żołądka, co odpowiada 42,5% ogółu raków osobników gruźliczych, i przekracza nieco częstość pojawiania się raka żołądka pośród wszystkich przypadków raka w naszym materjale sekcyjnym w omawianem dziesięcioleciu (32,6%). Pozatem stwierdzono 8 przypadków raka przełyku, po 6 przypadków raka oskrzela i macicy, po 4 przypadki raka odbytnicy, pierwotnego raka wątroby, raka dróg żółciowych i raka okrężnicy, po 3 przypadki raka krtani i pęcherza moczowego, po 2 przypadki raka trzustki, dwunastnicy i skóry, oraz po jednym przypadku raka wargi dolnej, języka, szczęki dolnej, sutka i gruczołu krokowego. W jednym przypadku nie udało się wykazać pierwotnego ogniska raka. Raka i gruźlicę w jednym narządzie stwierdzono 6 razy w płucach i raz w pęcherzu moczowym.

Zestawienie powyższe nie pozwala na stwierdzenie specjalnej skłonności osobników gruźliczych do raków pewnych narządów, jak to przypuszczano dawniej. Niema również podstawy do przypuszczenia, by rak pewnych narządów (np. rak przełyku — Lebert) skłaniał do gruźlicy. Szczupłość zaś materjału nie pozwala na wyciąganie dalej idących wniosków z zaznaczającej się pewnej przewagi raków przewodu pokarmowego u gruźliczych (63,8%; wobec 49,1% u niegruźliczych).

Pewni autorzy wykazali, jak wspomnieliśmy, mniejszą a nawet znacznie mniejszą częstość powstawania przerzutów rakowych u osobników równocześnie gruźliczych. Spostrzeżenia tego na naszym materjale nie możemy potwierdzić; o ile bowiem pośród wszystkich 878 przypadków raka przerzuty wystąpiły w 414 przypadkach czyli 47,1%, to pośród 94 przypadków raka i gruźlicy, wystąpiły przerzuty 46 razy, czyli 48,9%, nie omijając również przypadków raka i gruźlicy rozwiniętej.

III.

Badania statystyczne nad stosunkiem mięsaka do gruźlicy są znacznie mniej liczne od badań, dotyczących raka, co można tłumaczyć względną rzadkością tego nowotworu. Pearl stwierdza gruźlicę 3,3 razy rzadziej u mięsakowatych, niż u osobników niewykazujących tego nowotworu. Równoczesne istnienie gruźlicy i mięsaka w jednym narządzie, należy do największych rzadkości; spostrzegano zmięsakowacenie tocznia skóry (Racinowski). Na szczególną uwagę zasługuje wystąpienie mięsaka po głębokiem i długotrwałem naświetlaniu promieniami Roentgena stawów gruźliczo zmienionych, gdyż w przeciwieństwie do raków rentgenowskich jest zagadnienie mięsaków rentgenowskich, zupełnie niewyjaśnione. Przypadków takich zebrał Küttner z piśmiennictwa 11, a dwa własne opisuje Denks. Badania doświadczalne na zwierzętach dotyczyły często mięsaków i zdają się przemawiać za istnieniem pewnego antagonizmu obu schorzeń.

Materjał sekcyjny lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej za lata 1923—1932, wykazuje na 10.155 sekcyj, 171 przypadków mięsaka, z czego na 8.154 sekcyj, w których gruźlicy nie wykazano, wypada 157 mięsaków czyli 1,9%, zaś na 2.001 sekcyj osobników gruźliczych 14 mięsaków, czyli 0,69%. Ponieważ okres zapadalności i śmiertelności na mięsaka wypada podobnie jak w gruźlicy na wiek młody, można, bez podziału na kategorje wiekowe, a z temi samemi zastrzeżeniami, które podnieśliśmy przy omawianiu raka, stwierdzić, że w naszym materjale mięsak zdarza się u osobników gruźliczych blisko 3 razy rzadziej niż u niegruźliczych. Ciekawem jest jednak, że spośród 14 przypadków jeden tylko dotyczy dziecka 3 i pół letniego, cztery osobników około 30 roku życia, dziewięć zaś przypadków osobników powyżej 40 roku, w czem trzy razy znachodzimy przekroczony 60 rok życia. Przypadki zaś mięsaków u niegruźliczych, dotyczą w ogromnej większości ludzi poniżej i znacznie poniżej 40 lat. Szczupłość materjału nie pozwala na wyciąganie dalej idących wniosków. Pod względem postaci gruźlicy, przedstawia 5 przypadków gruźlicę rozwiniętą — rozpadową, 5 gruźlicę serowatą gruczołową, a 4 przypadki gruźlicę przewlekłą, wytwórczą płuc.

Przypadki równoczesnego istnienia innych, rzadszych nowotworów złośliwych i gruźlicy, nie pozwalają na wyciąganie wniosków statystycznych, spowodu małej liczby. Są to cztery przypadki śródbłoniaka opłucnej, dwa przypadki złośliwego nadnerczaka, dwa glejaki mózgu i dwa nowotwory złośliwe, histologicznie nieokreślone.

Streszczenie.

1. Wyniki badań statystycznych różnych autorów nad stosunkiem gruźlicy do raka nie są zgodne, przeważnie jednak stwierdzają one większą rzadkość raka u osobników gruźliczych; niemal zgodnie natomiast stwierdzają one rzadkość równoczesnego istnienia gruźlicy rozwiniętej i raka u tego samego osobnika.

2. Prace doświadczalne na zwierzętach są nieliczne, przemawiają jednak za pewną odpornością przeciwrakową, wywołaną przez gruźlicę.

3. Równoczesne istnienie gruźlicy i raka w jednym narządzie jest rzadkie. Gruźlica przewlekła, bliznowata, prawdopodobnie może mieć jednak znaczenie rakotwórcze.

4. W materjale sekcyjnym lwowskiego Instytutu Anatomji Patologicznej, w latach 1923—1932, wykazano spośród ogólnej liczby 10.155 sekcyj, u osobników gruźliczych 94 raków czyli 4,7%, u osobników zaś niegruźliczych 784 raków, czyli 9,6%. Tej stosunkowej rzadkości raka u osobników gruźliczych, nie tłumaczy wystarczająco śmiertelność spowodu gruźlicy w wieku przedrakowym, gdyż powyżej 40 roku życia włącznie, zdarza się rak u gruźliczych w 10,7%, u niegruźliczych zaś w 20,4%. Ogólnie więc zdarza się rak u osobników niewykazujących anatomicznych zmian gruźliczych, dwa razy częściej.

5. Rak, powstały u osobników gruźliczych, powoduje tylko w małym procencie zaostrzenie procesu gruźliczego.

6. Najczęściej stwierdza się u osobników rakowych nieczynną lub mało czynną gruźlicę włóknistą. Postacie gruźlicy daleko posuniętej stwierdza się rzadko.

7. Mięsak pojawia się u osobników niegruźliczych w naszym materjale blisko 3 razy częściej, niż u osobników gruźliczych.

8. Na podstawie danych powyższych nie można stwierdzić, czy względna rzadkość raka u osobników gruźliczych jest skutkiem pewnej odporności przeciwrakowej, wywołanej przez gruźlicę, czy też jest następstwem odmiennej skłonności osobniczej — konstytucjonalnej do gruźlicy i do raka.

Piśmiennictwo:

Ayello G.: Rass. Clin. 1932, 31, 12. (Ref. Z. f. Krebsfg. 37, 53, 1932). — Bobbio A.: Cancro 1932, 3, 16. — Busch: cyt. Centanni. — Brinton i Williams: cyt. Centanni i inni. — Calmette A.: Bull. Acad. Méd. 1929, 102, 93. — Calmette A., Valtis J., Lacomme M.: Presse Méd. 1926, 90, 1409. — Carlson i Bell J.: Canc. Res. 1929, 13, 126. (Ref. Z. f.

Krebsfg. 1930, 30, 50). — Centanni E. i Rezzesi F.: Les Néoplasmes, 1926, V. 4, 211. — Cherry: cyt. Centanni i Rezzesi. — Centanni E.: Atti II. Conv. naz. p. 1. Lotta contro il Cancro 1931, 71. — Ciaranfi E.: Cancro 1932, 3, 129. — Cleland i Burton: Proc. roy. Soc. Med. 1930, 23. — Cohn A. i Collier W. A.: Zf. f. Krebsfg. 1933, 38, 296. — Costa A.: Z. f. Krebsfg., 1932, 37, 137. — Denks: Arch. klin. Chir. 1931, 168, 215. — Derischanoff S.: Z. f. Krebsfg. 1928, 26, 275.; Z. f. Krebsfg. 1932, 36, 82. — Findeisen L.: Gyógyászat 1930, I. 394. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1930, 32, 52). — Fischer A.: Arch. f. exp. Zellforsch. 1927, 3, 389; „Gewebezüchtung", Vlg. Müller-Steinicke, München 1930. — Fontes A.: „L'Ultravirus tuberculeux", Masson C-ie, Paris 1932. — Fortune C. H.: Ann. int. Med. 1929, 3, 495. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1930, 31, 49). — Grodzieński E.: Nowotwory, VII. 1—2, 28. — Hoche: Wien. kl. Wchft. XLV, 19, 1932. — Hochstetter: Kl. Wochft. 1926, I. 24, 1091. — Klages: Z. f. Krebsfg. 1930, 587. — Krische: Frankf. Z. f. Path. 12, 63, 1913. — Küttner: Arch. klin. Chir. 1931, 164, 5. — Lubarsch O.: Virch. Arch. 111, 280. — Lucchese G.: Ann. ital. Chir. 1931, 10, 217. — McIntosh J. W.: Canad. publ. Health. J. 1929, 20, 600. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1930, 32, 33.). — Meredith J. M.: Amer. J. Surg. 1933, 19, 329. — Miller J.: Canad. publ. Health. J. 1930, 21, 174. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1931. 34, 148). — Naegeli O.: Virch. Arch. 148, 435. — Nowicki W.: Z. f. Krebsfg. 1932, 37. 83. — Pearl R.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 1928, 26, 73. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1930, 30, 95). — Petridis P.: Ref. Z. f. Krebsfg. 1932, 37. — Pettinari V.: Ann. ital. Chir. 1932, 11, 140. — Pelugradt W.: Z. f. Krebsfg. 1932, 35, 164. — Racinowski A.: Medycyna Warsz. 1930, 13, 426. — Rokitansky: cyt. Lubarsch i inni. — Sanarelli i Alessandrini: Ann. Inst. Pasteur XLVIII, 1932, 2. — Schmidt R.: Med. Klinik, 1910, 1690. — Seifahrt: cyt. Hochstetter. — Simpson B. i Millard C.: Ann. Surg. 1931, 93, 169. — Solé R.: Arch. argent. Enferm. Apar. digest. 5, 697, 1930. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1931, 33, 132). — Sterling-Okuniewski St.: Nowotwory, VI., 1, 10. — Sternberg C.: „Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome", J. Springer, Wien, 1924. — Suzue, Kitasu: Path. inst. med., coll. Kumamoto. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1929). — Suzuki T.: Trans. jap. path. Soc. 21, 828, 1931. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1932, 36, 66). — Tavernari A.: Atti II. Conv. naz. p. 1. Lotta c. il Cancro 1931, Bologna. — Teutschländer O.: Kl. Wochft. 1929, 35, 1606. — Z. f. Krebsfg. 1930, 30, 499; 14 Tag. d. Dtsch. Ges. f. Mikrobiol. Heidelberg, 1931. (Zbl. f. Bakter. I. orig. 122). — Tsunehisa S.: Gann. 1930, 24, 1. (Ref. Z. f. Krebsfg. 1931, 33, 66). — Vasileff B.: Verh. 2. intern. Kongr. vergl. Path. 2, 539, 1931. — Villard i Martin: La Pr. Méd. 1933, 29, 587. — Wilson i Helen: Amer. J. Canc. 1930, 16, 227. — Wolf R.: Z. f. Krebsfg. 1930, 30, 482.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stefan HEINTSCH. Lwów.

Badania nad stosowaniem Neutracid'u „Galen".

Z Państw. Szpit. Powsz. Oddział Wewnętrzny I. we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Wincenty Czernecki.

I.

Ciągle jeszcze sprawa leczenia chorób żołądka pozostaje otwartą, ciągle jeszcze walczymy z małym skutkiem ze zjawiskami, które zależą od zmian patologicznych żołądka i jelit. Liczne laboratorja chemiczne dążą mozolnie do znalezienia środków, które spełniłyby to zadanie, bez większego jednak powodzenia.

Różne przyczyny składają się na ten fakt: przedewszystkiem różnorodność zjawisk chorobowych, dalej ich uporczywość, wreszcie zbyt mała skuteczność poszczególnych środków, któremi rozporządza medycyna współczesna. Chcemy podkreślić, że większość schorzeń żołądkowych, to schorzenia przewlekłe, opierające się naszym wysiłkom leczniczym. Wystarczy wymienić nieżyt kwaśny żołądka z jego powikłaniami i uporczywem trwaniem, aby odrazu stanąć przed problemem trudnym. Używamy pokolei leków starszych i nowszych, stwierdzamy stan kwasoty, wykonujemy badanie rentgenologiczne, próbę benzydynową w kale, poczem wchodzimy w długotrwały okres leczenia, z mniejszym lub większym skutkiem, zależnie od cierpliwości chorego.

Wystarczy przejść tylko pobieżnie nasz arsenał tradycyjnych leków żołądkowych: belladona i jej pochodne, alkalja przy nadkwasocie, kwas solny i pepsyna przy zmniejszonej kwasocie i achylji, kora *Condurango* przy sprawach nowotworowych, oto w głównych zarysach leki, któremi operujemy. Wyniki ich zastosowania zwykle rozmaite, dodatnie lub ujemne (choć nie brak często i efektownych momentów), naogół jednak ciągle jeszcze szukamy i chętnie eksperymentujemy w tej tak dla nas ważnej dziedzinie. To też różne firmy chemiczne dostarczają nam dużo środków mających bezwzględnie usuwać wszystkie wymienione objawy. Cóż kiedy rzeczywistość idzie inną drogą i liczne meteory w postaci nowych leków zabłysły i zgasły bezpowrotnie. Miłym wyjątkiem w tej dziedzinie jest *„Neutracid"*, preparat skonstruowany przez firmę „Galen" we Lwowie.

II.

„Neutracid" jest to zmydlony tłuszcz orzechów muszkatułowych w formie małych pastylek, którego działanie polega na neutralizowaniu kwasów żołądkowych przez wydzielające się przy rozszczepieniu mydeł, alkalja. Działanie tychże mydeł jest wzmocnione składnikami roślinnemi wpływającemi na ruch robaczkowy żołądka i jelit. Jeżeli zatem *„Neutracid"* zetknie się w przewodzie pokarmowym z treścią kwaśną, działa na nią neutralizująco.

Zastosowaliśmy *„Neutracid"* w tych wszystkich przypadkach, gdzie mieliśmy do czynienia z objawami zgagi i nadkwaśności żołądka. W okresie zaś próby wstrzymaliśmy podawanie wszystkich innych leków, aby uniknąć wątpliwości co do działania *„Neutracidu"*.

Uwzględniliśmy 22 przypadków zgagi przy rozmaitych schorzeniach, z tego 10 bardzo dokuczliwych. Chorzy przyzwyczajeni byli do ogromnych ilości alkaljów. Jeden z nich zażywał po każdem jedzeniu łyżkę stołową sody, i mimo to cierpiał nadal. Zgłębnikowaniem stwierdziliśmy u tego osobnika nadmierną kwaśność i nadmierne wydzielanie. Wolny kwas solny naczczo 40, ogólna kwasota 62. W trzy kwadranse po podaniu próbnego śniadania według Ewalda-Boasa: wolny kwas solny wynosił 52, ogólna kwasota 74. Osobnik ten cierpiał na silną zgagę. Zastosowaliśmy energiczne leczenie neutracydem. Z początku podawaliśmy po każdem jedzeniu trzy pastylki, ponieważ zaś, w drugim dniu leczenia chory oznajmił nam, że cierpi znacznie mniej, prowadziliśmy nadal nasze leczenie. Po pewnym czasie zmniejszyliśmy dawkę do dwóch pastylek i osiągnęliśmy ten wynik, że zgaga po jedzeniu w ciągu pół godziny ustępowała zupełnie. Wobec tego postanowiliśmy podać choremu *„Neutracid"* przed jedzeniem. Próba powiodła się doskonale. Chory na drugi dzień oznajmił, że zgagi nie ma zupełnie. Nie mogliśmy niestety wykonać kontrolnego zgłębnikowania, gdyż chory musiał wyjechać, lecz zachęceni takim wynikiem prowadziliśmy dalej nasze badania. W każdym przypadku zgagi leczonej neutracydem, spotkaliśmy się z wynikiem dodatnim. Wszyscy chorzy stwierdzili, że neutracyd usuwał zgagę, zaś zażywany przed jedzeniem działał zapobiegawczo.

Te wstępne badania zachęciły nas do wykonania zgłębnikowania porównawczego. Każdego chorego zgłębnikowaliśmy po wstąpieniu na oddział, poczem stwierdziliśmy fakt, że choć nie we wszystkich przypadkach zgagi mieliśmy do czynienia z nadkwasotą żołądka, to jednak we wszystkich podawaliśmy neutracyd z niezawodnym skutkiem. Następnie wykonaliśmy dwa rodzaje doświadczeń.

A) Podawaliśmy w ciągu trzech dni po każdem jedzeniu po 2 pastylki neutracydu, zaś w czwartym dniu wykonywaliśmy podwójne zgłębnikowanie. Zaraz na wstępie zauważyliśmy duży spadek kwasoty w stosunku do jej pierwotnego poziomu. I tak, gdy kwasota przed użyciem naszego środka wynosiła:

I Przypadek: Wolny kwas solny 45. Ogólna kwasota 60 (I sonda).

Wolny kwas solny 52. Ogólna kwasota 70 (II. sonda).

to po 3 dniowym podaniu neutracydu: wynosiła:

Wolny kwas solny 15. Ogólna kwasota 32 (I sonda).

Wolny kwas solny 20. Ogólna kwasota 44 (II sonda).

Widzimy w przytoczonym przypadku, że kwasota spadła prawie o połowę. Taki sam wynik otrzymaliśmy w przybliżeniu w innych przypadkach.

B) Podawaliśmy trzy pastylki neutracydu po zgłębnikowaniu naczczo dnia poprzedniego i zgłębnikowaliśmy 45 minut po podaniu tego środka. Skonstatowaliśmy co następuje:

1 dzień (bez neutracydu, naczczo).

II Przypadek: Wolny kwas solny 32. ogólna kwasota 48.

2. dzień (45 minut po podaniu neutracydu); wolny kwas 0, ogólna kwasota 12.

III Przypadek: 1 dzień (bez neutracydu naczczo); wolny kwas solny 24, ogólna kwasota 47.

2 dzień (45 minut po podaniu neutracydu), wolny kwas solny 2, ogólna kwasota 14.

Pozatem zanotowaliśmy kilkanaście przypadków podobnych. Jednak nie ograniczyliśmy się do zastosowania neutracydu tylko w przypadkach zgagi, lecz równocześnie wzięliśmy pod uwagę cały szereg przypadków, w których na pierwszy plan występowały powikłania, związane ze zwiększeniem kwasoty żołądka, jakoteż uczuciem ciężkości po jedzeniu. Mianowicie uwzględniliśmy *hyperaciditas* bez objawów zgagi, *hypersecretio* z odbijaniami, przy opadnięciu i rozstrzeniach żołądka, przy *gastritis acida:* we wszystkich tych stanach chorobowych z doskonałym skutkiem. Dla braku miejsca musimy się ograniczać, więc pozwolimy sobie zacytować kilka z licznych przypadków, które wykażą dobitnie skutek działania neutracydu.

III.

1. Chory J. K. 28 lat. *Ptosis ventriculi, hyperaciditas, hypersecretio.*

Próba benzydynowa w kale ujemna (—). Roentgen wykazuje obniżenie żołądka i płynu na dłoń.

I Sonda (naczczo) wolny kwas solny 45, ogólna kwasota 60.

II Sonda po śniadaniu próbnem według Boas-Ewalda wolny kwas solny 52, ogólna kwasota 64.

W ciągu trzech dni po każdem jedzeniu po trzy pastylki neutracydu, poczem sonda żołądkowa:

I sonda (naczczo) wolny kwas solny 15, ogólna kwasota 25.

Chory, który cierpiał silnie na uczucie pieczenia w żołądku, zwłaszcza po jedzeniu, oraz uczucie ciężkości, czuł przy użyciu neutracydu z każdym dniem poprawę, pieczenie stopniowo zmniejszało się, wreszcie stało się nieznacznem.

2. Chory W. T. *Ulcus ventriculi.*

Próba benzydynowa w kale ujemna (—), badanie rentgenologiczne wykazuje zmiany części przedodźwiernikowej. Dolegliwości bardzo znaczne w pół godziny po jedzeniu, wobec czego chory wstrzymuje się od jedzenia i chudnie, budząc podejrzenia *quoad Ca.* Jednak zgłębnikowanie usuwa to podejrzenie, gdyż:

1 sonda (naczczo) wykazuje wolny kwas solny 50, og. kwasota 72.

2 sonda po śniadaniu próbnem wolny kwas solny 62, og. kwasota 64.

Trzy dni po każdem jedzeniu po 2 pastylki neutracydu, poczem sonda:

1 sonda (naczczo) wolny kwas solny 10, ogólna kwasota 32.

2 sonda po śniadaniu próbnem wolny kwas solny 20, ogólna kwasota 38.

Chory szybko przybiera na wadze, gdyż odżywia się należycie.

3. Chory F. S. lat 30 *Gastroptosis, hyperaciditas, hypersecretio.*

1 sonda (naczczo) wolny kwas solny 58, ogólna kwasota 63.

2 sonda po śniadaniu próbnem wolny kwas solny 60, ogólna kwasota 72.

W ciągu trzech dni po każdem jedzeniu neutracyd, poczem sonda.

1 sonda (naczczo) wolny kwas solny 22, ogólna kwasota 40.

2 sonda po próbnem śniadaniu kwas solny 20, ogólna kwasota 32.

4. Chory R. S. lat 29 *Gastroenteroptosis, Neurosis m. g.*

1 sonda (naczczo) wolny kwas solny 42, ogólna kwasota 56.

2 sonda po śniadaniu wolny kwas solny 48, ogólna kwasota 58.

W trzy dni przy podaniu neutracydu:

1 sonda (naczczo) wolny kwas solny 8, ogólna kwasota 18.

2 sonda po śniadaniu wolny kwas solny 12, ogólna kwasota 24.

5. Chory B. H. *Ulcus ventriculi.*

Próba benzydynowa ujemna (—). Roentgen wykazuje *owrzodzenie odźwiernika.*

1 sonda wolny kwas solny 40, ogólna kwasota 60.

2 sonda wolny kwas solny 52, ogólna kwasota 65.

W trzy dni przy podaniu neutracydu:

1 sonda wolny kwas solny 20, ogólna kwasota 36.

1 sonda wolny kwas solny 28, ogólna kwasota 40.

Po upływie dalszych 45 minut wykonano sondę po poprzedniem podaniu neutracydu.

Wolny kwas solny 12, ogólna kwasota 23.

6. Chory F. B. 49 lat *Ulcus duodeni, Hyperchlorhydria.*

1 sonda wolny kwas solny 20, ogólna kwasota 48.

2 sonda wolny kwas solny 28, ogólna kwasota 52.

Nazajutrz po podaniu neutracydu:

1 sonda wolny kwas solny 12, ogólna kwasota 30.

2 sonda wolny kwas solny 14, ogólna kwasota 32.

Po podaniu neutracydu wykonano trzecią sondę.

Wolny kwas solny 4, ogólna kwasota 10.

7. Chory P. Ł. lat 43, *Periduodenitis, hyperaciditas.*

Przed neutracydem 1 sonda: wolny kwas solny 48, ogólna kwasota 64.

2 sonda wolny kwas solny 42, ogólna kwasota 68.

W 4 dni po codziennem podaniu neutracydu:

1 sonda wolny kwas solny 29, ogólna kwasota 32.

2 sonda wolny kwas solny 16, ogólna kwasota 22.

Podano neutracyd wykonano sondę:

3 sonda wolny kwas solny 8, ogólna kwasota 10.

8. Chory W. J. *Ulcus duodeni, hyperaciditas.*

Przed neutracydem 1 sonda wolny kwas solny 50, ogólna kwasota 64.

2 sonda wolny kwas solny 54, ogólna kwasota 70.

Podano w ciągu 5-ciu dni neutracyd, poczem wykonano sondę:

1 sonda (naczczo) wolny kwas 16, ogólna kwasota 28.

2 sonda (po śniadaniu próbnem) wolny kwas solny 20, ogólna kwasota 32.

Bezpośrednio po podaniu neutracydu wykonano 3 sondę:

3 sonda, wolny kwas solny 8, ogólna kwasota 24.

Z braku miejsca poprzestaniemy na wymienieniu tych 8 przypadków, lecz materjał nasz przekracza 30 badanych chorych. Jak widzimy na powyższych przykładach, wszędzie bez wyjątku stwierdziliśmy wybitne zmniejszenie się kwasoty pod wpływem neutracydu. W trzech ostatnich przypadkach wykonaliśmy 3. sondę w 90 minut po rozpoczęciu doświadczenia, a w 45 minut po podaniu neutracydu. Gwałtowny spadek kwasoty w tej nowej kombinacji nasunął nam myśl sondy frakcjonowanej.

Pozwalamy sobie zacytować jeden z licznych wyników:

Chory A. S. *Ulcus duodeni, hyperaciditas, neurosis.*

Włożono zgłębnik dwunastnicowy do żołądka, strzykawką 20 cm³, wydobyto 10 cm³ treści białej, mętnej bez zaległości, poczem wlano 200 cm³ rozczynu mieszanki alkoholowo-salicylowej i po raz pierwszy dobyto po pół godzinie 10 cm³ treści, poczem dobywano co 15 minut wymienioną ilość.

Zanotowaliśmy wynik przed podaniem neutracydu oraz po 4-dniowem podawaniu. W rezultacie otrzymaliśmy wynik następujący:

Przed podaniem neutracydu:

Naczczo	Po 30':	Po 45':
wolny HCl 50,	60,	62 poczem spada
og. kwasota 68,	72,	70 „ „

Po podaniu:

Naczczo	Po 30':	Po 45':
Wolny HCl 10	25	20 poczem spada
ogólna kwasota 12	29	30 „ „

Wykonaliśmy takich 22 badań. Wszystkie one wykazują niezbicie spadek kwasoty. Pozatem stan chorych szybko poprawia się pod każdym względem.

Streszczenie:

Na podstawie powyższego nie ulega wątpliwości, że *„Neutracid“* wypełnił wielką lukę w naszem lecznictwie, jako środek dla leczenia żołądka. Usuwa zgagę, nadkwasotę, pieczenie i gniecenie w dołku podsercowym, poprawia apetyt, walczy skutecznie ze wzdęciem i bólami w okolicy żołądka przy nadkwasocie i nietylko dorównuje pod tym względem podobnym preparatom zagranicznym, ale je bezwzględnie przewyższa.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Leczenie duru brzusznego i plamistego Ficker'owską zawiesiną pałeczek durowych i odmieńca X 19 *).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Zupełna lub prawie zupełna nieskuteczność chemo-, auto- i heteroseroterapji w leczeniu duru brzusznego i plamistego skło-

*) Zawiesina odmieńca X 19 sporządzana jest przez P. Z. H. metodą innego autora. Ponieważ służy dla celów diagnostycznych, podobnie jak zawiesiny Ficker'a, przeto obejmuję je razem nazwą: zawiesina Ficker'a.

niły mnie do spróbowania leczenia tych chorób szczepionką. Jako takiej używałem zawiesiny zabitych pałeczek durowych oraz zawiesiny odmieńca X, sporządzanych przez P. Z. H. w Warszawie dla celów diagnostycznych. Skład tych zawiesin został mi uprzejmie podany przez Oddział surowic i szczepionek P. Z. H.

Ponieważ oba dury, a zwłaszcza brzuszny wykazują dość znaczne różnice w swym przebiegu, zależne od zakażenia, indywidualnych własności chorego, klimatu, przeto uważam za rzecz niezbędną na wstępie pracy ustalić, jakie zalety powinien wykazać stosowany lek, by jego działanie nie podlegało żadnej wątpliwości, a ocena tegoż nie była dyktowana autosugestją. Otóż według tego najidealniejszym środkiem leczniczym przeciw danemu schorzeniu jest ten, który podany raz, lub kilka razy usuwa dane cierpienie bezpowrotnie, bez szkody dla chorego. Wyznając takie *„credo“* terapeutyczne, przystąpiłem do swych prób.

Dotychczas obserwowałem wyniki tych prób u 22 chorych na dur brzuszny (15 mężczyzn i 7 kobiet) oraz u 9 chorych na dur plamisty (5 mężczyzn i 4 kobiet). Ponieważ tak chorzy na dur brzuszny, jak i na plamisty reagowali na wstrzyknięcie zawiesiny jednakowo — jedni na wstrzyknięcie zawiesiny zabitych pałeczek durowych, drudzy odmieńca X, przeto poniżej podaję obraz tej reakcji wspólnie dla obu rodzajów chorych.

I tak chorzy na dur brzuszny poddawani leczeniu szczepionką zgłaszali się do Szpitala w 7—15 dniu swej choroby ze wszystkiemi typowemi objawami klinicznemi; chorzy na dur plamisty w 2—5 dniu choroby. U wszystkich chorych leczonych w ten sposób wykonano dla kontroli badania bakterjologiczne i serologiczne. Nawiasem wspomnę, że zawiesiny te stosowałem tylko u chorych z zupełnie dobrym stanem narządu krążenia.

Zawiesinę podawałem zawsze w ilości 0,05—0,2 cm^3 pod postacią zastrzyku dożylnego; zawiesina wstrzyknięta pod skórę lub domięśniowo nie wywiera żadnego widocznego wpływu. Kwadrans do dwu godzin po wstrzyknięciu temperatura chorego podnosiła się zawsze wśród dreszczy o 0,5—1,5° ponad poziom przed wstrzyknięciem; niekiedy występowały wymioty i biegunka. Tętno u chorych na dur brzuszny trzymało się stale w ramach względnej bradykardji; u chorych na dur plamisty nie zauważyłem również przyśpieszenia tętna; cytologiczny obraz krwi u pierwszych chorych, badany w szczytowym okresie gorączki wykazywał wyraźną leukopenię (1.500—3.000 c. białych w 1 mm^3) z limfocytozą — wyraźniejszą, niż przed wstrzyknięciem zawiesiny zabitych pałeczek durowych; u chorych na dur plamisty nie zauważyłem zmian w obrazie krwi. Osutka u tych ostatnich chorych ustępowała dopiero po spadku gorączki.

Opisane powyżej objawy trwały 5—8 godzin, poczem ustępowały miejsca gwałtownemu spadkowi temperatury, dochodzącemu poniżej 35°. Samopoczucie chorego ulegało wtedy wyraźnej poprawie; wracał apetyt i ogólna świeżość. U pięciu chorych na dur brzuszny, a u trzech na plamisty temperatura zaczęła się podnosić ponownie po 3—5-dniowem trwaniu normalnej ciepłoty. Ponowne dożylne wstrzyknięcie 0,05—0,1 cm^3 odpowiedniej zawiesiny wywołało u tych chorych podobne objawy, jak po pierwszym zastrzyku, tylko w stopniu znacznie słabszym. Wreszcie w jednym przypadku temperatura podniosła się po raz trzeci; powtórzyłem wtedy ten zabieg po raz trzeci, uzyskując już trwałe wyleczenie. U pozostałych chorych wystarczyło jednorazowe podanie zawiesiny do przerwania procesu chorobowego. W żadnym przypadku nie obserwowałem jakichkolwiek szkodliwych następstw dla chorego.

Reakcja, jaka występowała po wstrzyknięciu odpowiedniej zawiesiny chorym na dur brzuszny, względnie plamisty nosi cechy swoistości. Wstrzyknięta bowiem innym chorym, u których przez czas dłuższy podejrzewano dur brzuszny, wywoływała tylko krótkotrwałe podniesienie się temperatury z następowym spadkiem jej do normy, poczem dany proces chorobowy (grypa, zapalenie mózgu) rozwijał się w dalszym ciągu z gorączką, utratą przytomności i innemi objawami klinicznemi, właściwemi dla odpowiedniej jednostki chorobowej.

To korzystne działanie wstrzykniętych dożylnie Ficker'owskich zawiesin pałeczek durowych i odmieńca X na przebieg duru brzusznego i plamistego zdaje się mieć dwie podstawy. I tak zawiesiny te działają jak swoiste szczepionki t. zn. w gwałtowny sposób pobudzają ustrój do wytworzenia przeciwciał, niezbędnych do pokonania zakażenia. Z drugiej jednak strony nie można zapominać o tem, że używane zawiesiny są przecie nieżywą hodowlą drobnoustrojową, zawierającą prawdopodobnie *„antivirus“ Besredkowski.* Ten antywirus blokując komórki całego organizmu, nie dopuszczałby do dalszego zakażania ich, podobnie, jak w działaniu miejscowem.

Opisane powyżej leczenie duru brzusznego i plamistego oparte jest na stosunkowo małej ilości przypadków chorobowych, jednakże bardzo korzystne wyniki tego sposobu leczenia powinny zachęcić do podobnych prób i na innych oddziałach zakaźnych.

Dopiero bowiem od wyniku tych prób zależy ostateczna ocena użyteczności i wartości leczenia duru brzusznego i plamistego odpowiedniemi zawiesinami Ficker'owskiemi.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Nr. 1—2. 1932. B. Turkus-Sterlingowa: Czy wyłuszczenie gałki ocznej, dotkniętej gruźlicą, może być przyczyną ogólnej gruźlicy prosówkowej. — Nr. 3—4. 1932. J. Fliederbaum: Badania nad wpływem kwasów i zasad na bilans wodny ustroju i na obrzęki.

Pedjatrja Polska. Nr. 3. 1933. J. Zienkiewicz: Badania nad zawartością cholesteryny w surowicy krwi dzieci zdrowych i w różnych stanach chorobowych. — H. Gadomska: O syntropji stanów chorobowych. — S. Mandelsowa: O błonicy utajonej nosa u noworodków. — M. Bussel i J. Sulkes: Dwa przypadki rodzinnej nerczycy lipoidowej.

Kronika Dentystyczna. Nr. 3. 1933. H. Wilga: Akademja Stomatologiczna w Warszawie.

Życie dziecka. Nr. 7. 1933. P. Pawelska: Nieszczęśliwe wypadki przy pracy a młodociani. — Z. Rozenblum i B. Markowiczówna: Z poradni Pedologicznej I-go Ośrodka Zdrowia. — M. Friedländer: Uspołecznianie się dziecka w wieku przedszkolnym. — J. Babicki: O wychowaniu.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 8. 1933. K. Szostakiewicz: Następstwa tracheotomji. — A. Kruszka: Przyczynek do rozpoznania i zwalczania zarazy moru czerwiu pszczelego. — B. Strzelecki: Czy lekarzowi weterynaryjnemu potrzebne są w praktyce wiadomości z dziedziny chorób zaraźliwych ryb?

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 9. 1933. W. Czarnocki: Wytyczne do umów z lekarzami. — S. Sasorski: Pierwiastek opieki w ubezpieczeniu społ. w Polsce. — J. Baumgarten: System repartycyjnego pokrycia składek w ubezpieczeniu społecznem. — J. Zawadzki: Ściąganie składek i ewidencja ubezpieczonych w ustawie o ubezpieczeniu społecznem. — J. Bujalski: Personel pomocniczo-lekarski w instytucjach ubezpieczenia na wypadek choroby w 1931 r.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 36. 1933. P. Oficjalski: Wpływ wycinania pędów i kwiatostanów na wysokości plonu i skład kłączy i korzeni kozłka lekarskiego.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 157. 1933. S. Runge i B. Witkowski: Z kazuistyki anatomo-patologicznej. — P. Andrijewski: Warunki niezbędne przy szczepieniu bydła metodą Calmette-Guerin'a (B. C. G.). — M. Marczewski: Wojskowa służba weterynaryjna w Jugosławji.

OCENY.

O powstaniu i rozwoju życia. (O vzniku a vyvoji života). (Ueber Entstehung und Entwickelung des Lebens). Prof. Dr. Fr. SAMBERGER. Praha 1933, str. 43. Lepzig, 1933. str. 55.

Znakomity dermatolog czeski prof. Samberger, którego prace dermatologiczne cechuje głębokie wmyślenie się w przedmiot, rozwija przed nami swe poglądy, wyniki długoletnich rozmyślań, na istotę i powstanie życia.

Życie na ziemi jest związane z istnieniem żyjącej substancji. „Życie“ siła nieznana tworzy z materji „substancję żyjącą“. Co do tego w jaki sposób powstały niezliczone postacie tworów żyjących, istnieją dwie teorje: 1) Teorja stała, twierdząca, że: *species tot sunt, quot diversas formas ab initio produxit infinitum Ens“* (Linné). i 2) teorja ewolucyjna, dowodząca, że życie na naszej ziemi rozwijało się od tworów najniższych, postępowo aż do człowieka. Teorja ewolucyjna jest dziś ogólnie przyjętą przez świat uczonych. Autor będąc w zasadzie zwolennikiem ewolucji, przeciwstawia poglądom panującym swe zapatrywania. *„Zasadą naczelną dotychczasowego wyjaśnienia teorji ewolucyjnej jest, że rozwój odbywał się w ten sposób, iż wyższe gatunki powstawały*

z niższych. Zasadą naczelną mego wyjaśnienia rozwoju, jest natomiast: że twory o wyższej organizacji, rozwijały się z form niższych swej własnej, rodowej pierwoszczy". „Podstawowem założeniem mojej teorji ewolucji jest, że w okresie tworzenia się życia na naszej ziemi, materja żyjąca powstała wprawdzie trwale w swej postaci pierwotnej *(Urform)*, najprostszej, jako komórka, że jednakowoż, im dalej tem bardziej doskonałą (jakościowo-kwalitatywnie) się stawała; im dalej, tembardziej zdolną do wyższego rozwoju".

Życie, ściślej mówiąc, witalna komponenta żywej materji, nadaje jej następujące własności: 1. zdolność odżywiania się, 2. zdolność rozmnażania się, 3. zdolność celowego oddziaływania na bodźce zewnętrzne. Do tych trzech dodaje autor dalsze trzy właściwości, a to: 4. świadomość swego istnienia, 5. dążenie do optymalnej egzystencji, 6. urzeczywistnienie tegoż dążenia przez zdolność odczuwania, osądzania, i działania. Żywa materja posiada zdolność pamiętania rzeczy przeszłych i działania na podstawie zdobytego doświadczenia. Ludzka żywa materja posiada wymienione właściwości w najwyższym stopniu.

W rozmaitych epokach naszej ziemi powstawały twory, które zaczynając się od jednokomórkowej istoty dochodziły do coraz wyższych form rozwojowych, na których stawały. Twory następnej epoki, zawsze jednak zaczynając od istoty jednokomórkowej, dochodziły do stopnia rozwoju epoki ostatnio poprzedzającej i wznosiły się znów o szczebel wyżej. W ten sposób tworzyła się hierarchja, na której szczycie stanął człowiek. W myśl wywodów autora nie jest on wyższym stopniem rozwoju gatunku poprzedzającego (małpy) ale jest dzieckiem epoki następującej po tej, która się wzniosła do wytworzenia gatunku małpy (ostatnia poprzedzająca człowieka). I on musiał zaczynać od początku, od jednej komórki, musiał w swym rozwoju przejść wszystkie szczeble poprzednich epok; w tem jednak tkwi różnica, że nie zatrzymywał się na stopniu ostatecznym poprzedniej epoki (na stopniu małpy), lecz znów czynił krok naprzód w szeregu ewolucyjnym i doszedł do *genus humanum*. Różnicę swą od poglądów panującej teorji ewolucyjnej określa autor tak: *„przegląd faz rozwojowych człowieka nie jest zbiorem dowodów na filogenezę człowieka, jak uczy dotychczasowa teorja ewolucyjna, ale przedstawia kinematograficznie skróconą antropogenezę"*.

W dalszych wywodach posługuje się autor stale dwoma terminami; mówi o „premierze" rozwojowej, co my będziemy tłumaczyć jako „pierwsze życie", i o „reprisach rozwojowych", co tłumaczyć będziemy, jako „wcielenia wtórne". Życie pierwsze człowieka rozpoczęło się pod działaniem wpływów kosmicznych prawdopodobnie w wielu miejscach naszej ziemi. Materja żyjąca człowieka przy każdem następnem wcieleniu korzysta z zebranych poprzednio doświadczeń i w ten sposób staje się coraz doskonalszą. W rozwoju płodowym przechodzi dziś człowiek wszystkie te stadja w skrócie, jakie w ubiegłych epokach przechodził. Tylko, że podówczas na poszczególnych stadjach zatrzymywał się długi, nieznany nam zresztą czas, dziś odbywa je pospiesznie, zatrzymując się na stadjum najdoskonalszem.

Autor przyjmuje, że wszystkie animalne twory żyjące rozpoczynały swe życie w ciepłem morzu. W miarę ochładzania się morza ciepłokrwiste przenosiły się na wynurzający się ląd. Pozostały w niem te, które zdołały dostosować temperaturę swej krwi do chłodnej wody, więc zimnokrwiste. Człowiek, który rozpoczynał swe życie również w wodzie zanim przeniósł się w zupełności na ląd przebyć musiał stadjum pośrednie, jako twór wodno-lądowy, czyli amfibja. Wiele danych *(stigmata* atawizmu) wskazuje na to, w szczególności zaburzenia rozwojowe skóry *(ichtyosis*, niektóre *naevi)*. Małpy natomiast, podobnie jak ptaki przeniosły się rychło nad wodę, na wierzchołki drzew, gdzie i dotąd pozostają. Zmiana warunków otoczenia powodowała konieczność przeobrażeń i rozwoju. Cechą istotną żywej materji jest wedle autora dążność do doskonalenia się. Wypływa zaś ona nie z konieczności dostosowania się do warunków zewnętrznych i walki o byt (Darwin), lecz z dążenia do najlepszych warunków życia *(optimale Existenz)*. Autor przyznaje się do swego pokrewieństwa z witalistami, z Bergsonem, i Shawem. Porusza też pytanie, czy możliwem jest powstawanie dalszych gatunków, doskonalszych od człowieka. Odpowiada na nie przecząco, a to dlatego ponieważ warunki geofizyczne (ochłodzenie się mórz) położyło kres powstawaniu nowej, pierwotnej, doskonalszej pramaterji. Możliwem jest tylko dalsze doskonalenie się człowieka.

W krótkim ustępie mówi autor o znamionach skórnych i innych podobieństwach zwierzęcych *(Theromorphiae)* u człowieka. Tłumaczy je z punktu widzenia antropogenetycznego, nie zaś filogenetycznie. Są to atawizmy, są to ślady czy resztki tych stanów, w jakich *genus* człowiek w poprzednich epokach się znajdował. To, że znaleziono u człowieka gruczoły na grzbiecie podobne, jak u hipopotama, nie jest dowodem, że wśród przodków człowiek miał hipopotama, lecz że w pewnej epoce żył w warunkach podobnych do tego zwierzęcia.

Ostatni ustęp nosi tytuł: stanowisko człowieka w naturze. Autor twierdzi, że obecny człowiek jest ostatnim, najdoskonalszym wyrazem *species homo* (nie *genus)*. Jest to *species* różna zupełnie od małp. Powstał od samego początku swego, od prapierwoszczy, jako odrębna klasa, jako człowiek pierwotny; ten doskonaląc się w szeregu pokoleń doszedł do obecnej swej doskonałości. Cechą istotną *species humana* i jej tylko właściwą jest zdolność wytwarzania kultury. W słowie tem mieści autor uczucie wstydu, religię, sztukę, wiedzę. Człowiek tedy wedle autora jest ostatnim reprezentantem najwyższej grupy ewolucyjnej, grupy tworów kulturalnych. W zakończeniu podnosi S. że jego teorja ewolucyjna zgadza się z aksjomatem Linneusza: *species tot sunt, quot diversas formas initio produxit infinitum Ens.* Nie stoi też w sprzeczności z duchem genezy mojżeszowej.

Zdałem objektywnie sprawę z poglądów i wywodów Sambergera, nie wdając się w ich ocenę ani w krytykę, gdyż wchodzą one już w zakres metafizyki i filozofji.

Leszczyński (Lwów).

Les constipations. Médecine et chirurgie pratiques. M. CHIRAY et R. STIEFFEL. Masson et Cie. Paris 1933. Str. 157. Cena 20 fr. fr.

W krótkim wstępie rozpatrywują autorzy różnicę między popularnem znaczeniem a lekarskiem pojęciem zaparcia stolca i dochodzą do wniosku, że nie można obecnie dać ogólnego opisu konstypacji, ponieważ wedle teraźniejszych zapatrywań istnieje kilka odmian zaparcia.

W rozdziale pierwszym znajdujemy rekapitulację anatomji i fizjologji kiszki grubej. W II. r. podają autorzy klasyfikację zaparcia stolca dawniejszą symptomatyczną (na konstypację atoniczną i spastyczną) oraz nowoczesną radjologiczną (na zaparcie prawostronne i lewostronne), poczem wykładają swój własny pogląd. Uważając zasadniczo obstypację za objaw, a nie za jednostkę chorobową dzielą wszystkie odmiany zaparcia na dwie grupy: czynnościowe *(la constipation fonctionnelle)* i organiczne *(la c. lésionnelle)*. W następnym rozdziale omawiają rozpoznanie różniczkowe funkcjonalnego zaparcia stolca, przyczem wyróżniają trzy typy kliniczne: zaparcie jawne *(les constipations patentes)*, utajone *(les c. latentes)* oraz kryte czyli maskowane *(les c. masquées)*. Rozdział IV. traktuje o klinice, etjologji i leczeniu obstrukcji na tle organicznem, a r. V. o leczeniu zaparcia czynnościowego.

Odnośną literaturę podano w przypiskach.

Całość poprzedzona jest szkicem historycznym pióra J. Vinchona, szefa paryskiej kliniki psychjatrycznej.

Dzieło omówione jest nietylko wyczerpującą, ale też wysoce oryginalną monografją. Zawierając dużo nowych myśli i poglądów oryginalnych oraz uwzględniając najnowsze badania i piśmiennictwo, książeczka ta staje się wprost niezbędną dla każdego specjalisty, interesującego się danym tematem.

A. Finkel (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zaburzenie rytmu serca u młodego osobnika z gruźlicą spowodu schorzenia mięśnia sercowego. G. v. der WETH (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. B. 122, str. 118—133.

W przebiegu świeżej jamistej gruźlicy płuc przyszło do wysiewu hematogen. do mięśnia sercowego, szczególnie w zakresie przedsionków, co spowodowało liczne skurcze dodatkowe przedsionkowe. Po leczeniu gruźlicy i poprawie stanu ogólnego, zaburzenia rytmu ustąpiły. *H. Długosz* (Lwów).

Znaczenie reakcji Buchsztaba - Jasinowskiego dla nauki o reumatyźmie serca. G. L. BRANDENBURGSKI. Wracz. Dieło. Nr. 5. 1933 r.

Próba polega na wykorzystaniu znacznej alergji reumatyków na oziębienie. Autorzy badali tę reakcję na oziębienie określając zmiany t. zw. kryzy hemoklastycznej Widal'a, t. j. ilość leukocytów, eozynofilję i parcie krwi. Po oziębieniu eterem w ciągu 5 minut okolicy stawu łokciowego ustępują zmiany we krwi u chorych z ostrym reumatyzmem stawowym. Zmiany te polegają na zmniejszeniu się ilości leukocytów, zwiększonej eozynofilji i zmniejszeniu się parcia krwi.

Próba ta może być pomocna dla wczesnego rozpoznania różniczkowego schorzeń serca reumatycznych od niereumatycznych. Za dodatnim wynikiem próby z oziębieniem przemawia tylko zmniejszenie się ilości leukocytów, gdyż zmiany ilości kwasochłonnych i parcia krwi nie mają charakteru stałego. Ilość ciałek czerwonych pod wpływem oziębienia nie ulega zmianie. Pod wpływem preparatów salicylowych alergja na oziębienie znacznie się zmniejsza, a tem samem znikają warunki konieczne dla wystąpienia nawrotów reumatycznych. Dlatego radzą autorzy zapobiegawczo stałe zażywanie preparatów salicylowych na wiosnę i w jesieni, kiedy najczęściej występują nawroty reumatyzmu.

Segal (Lwów).

Izostenurja przy niedomodze sercowej. F. HINTEREGGER. Med. Klin. Nr. 13, 1933.

U chorych z niedomogą krążenia występuje izostenurja nie w następstwie uszkodzenia nerek, lecz w następstwie wstrzymania wydalania płynu obrzękowego i soli. Dowodzi tego fakt, że po ustąpieniu niedomogi krążenia izostenurja się cofa. Niekiedy jednak w następstwie zastoju może przyjść do uszkodzenia samego miąższu nerki, a z tem i do izostenurji.

Godlowski (Kraków).

Stanowisko nodosis rheumatica w przebiegu schorzeń reumatycznych. A. MEYER. (Bazyleja). Ztschr. f. Klin. Med. B. 123. str. 142—153.

Opis jednego przypadku. Zestawienie dotychczasowych zapatrywań na schorzenia alergiczne. Schorzenia reumatyczne ujmuje autor jako zakażenie osobnika uczulonego. Zakażenie może być paciorkowcowe lub innemi bakterjami, np. gronkowcem. Świadczą o tem przypadki gośćcowego zapalenia stawów z wyhodowanemi gronkowcami, nieprzypadkowego pochodzenia. *Nodosis rheumatica* zalicza autor do zapaleń hipergicznych.

H. Dlugosz (Lwów).

Dna i białaczka. HANS BRUNNER. (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121, str. 700—709.

Autor opisuje przypadek 65-letniego cierpiącego od 5 lat na przewlekłą białaczkę szpikową (subleukemiczną), u którego wystąpiły typowe napady dnawe i typowe dla dny zmiany kliniczne. Ponieważ w sercu, naczyniach ani nerkach, klinicznie i anatomicznie, nie stwierdzono zmian, któreby pozwalały na przyjęcie nerki dnawej, musi się przyjąć dla wytłumaczenia dny istnienie dny pierwotnej, na tle zaburzeń w przemianie materji. Jednak samo zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi, spowodowane rozpadem jąder ciałek białych (białaczka szpikowa), z drugiej strony niedostatecznem wydalaniem kwasu moczowego drogą nerek, nie powoduje dny. Trzeba jeszcze czynnika bliżej nieznanego: usposobienia tkanki do wykrystalizowania moczanu sodowego.

H. Dlugosz (Lwów).

Trzustka i drogi żółciowe w patogenezie niedokrewności Biermera. J. NEUBURGER. (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121. str. 687—699.

Opis 4 przypadków niedokrewności Biermera, w których równocześnie występowało schorzenie dróg żółciowych i trzustki i 1 przyp. niedokr. Biermera z równoczesną cukrzycą. Na podstawie własnych przypadków i z piśmiennictwa uderza częste występowanie: niedokrewności Biermera ze schorzeniem trzustki, schorzeń trzustki ze zmianami we krwi (często o typie Biermera), schorzeń trzustki i niedokrewności B. mimo częstego występowania wspólnie, nie stoją ze sobą w żadnej zależności, szczególnie patogenetycznej, lecz są prawdopodobnie spowodowane jednym czynnikiem chorobowym, mianowicie: schorzeniem w drogach wątrobowo-żółciowych.

H. Dlugosz (Lwów).

Parenteralne leczenie niedokrwistości złośliwej. Š. VARADI. Čas. Lék. Česk. 1932. Z. 51.

W leczeniu niedokrwistości złośliwej oznacza przetwór Gänsslena *„Campolon"* znaczny postęp. Gänsslen sam pisze o 40 przypadkach niedokrwistości złośliwej, leczonych jego wyciągiem z wynikiem doskonałym. Od tego czasu szereg innych autorów kontrolował wyniki Gänsslena, używając różne przetwory *(Campolan, Hepatopsan* w zastrzykach *Heparat* i in.). Autor używał na Klinice prof. Hynka w Pradze *„Hepracton"* Urecka *pro injectione* w 15 przypadkach niedokrwistości złośliwej, bądź w połączeniu z leczeniem doustnem (surowa wątroba, *hepracton* w proszku, *heparemin* w płynie), bądź bez. We wszystkich przypadkach chorzy otrzymywali pepsynę i kwas solny. Dawka *„Hepracton'u"* wynosiła 4 cm^3 dziennie. Wyniki okazały się bardzo dobre. Podmiotowo chorzy odczuwali ulgę już po 2—3 dniach, szybko wracało łaknienie. Przedmiotowo w obrazie krwi stwierdzano już na trzeci dzień wzrost retikulocytów; również hemoglobina i ciałka czerwone wykazywały po 3—4 dniach wartości wyższe.

Autorzy uważają leczenie parenteralne za szybciej działające od leczenia doustnego. Jest ono również bardziej ekonomiczne: jest tańsze.

Ungar (Lwów).

Niedokrwistość złośliwa a marskość wątroby. L. REMEN. Med. Klin. Nr. 15, 1933.

Autor spostrzegał przypadek niedokrwistości złośliwej połączonej z zanikową postacią marskości wątroby. Ponieważ we wszystkich marskościach wątroby stwierdzamy zmiany we krwi, tak w zakresie układu erytroblastycznego, jak i leukoblastycznego, przeto możnaby przyjąć, że te dwa schorzenia mają w patogenezie pewne wspólne momenty, a mianowicie w konkretnym przypadku ewentualnie ta sama przyczyna spowodowała rozwinięcie się niedokrwistości złośliwej i marskości wątroby. Niektórzy autorzy posuwają się w przypuszczeniach tak dalece, iż twierdzą, że te dwie jednostki chor. patogenetycznie są prawie te same.

Godlowski (Kraków).

Przypadek klinicznie rozpoznany Morbus Gaucher. Roman MOGILNICKI. Liječnički Vjesnik, 1933, Nr. 4. Zagreb.

U 11-letniej żydówki rozpoznano klinicznie *M. Gaucher,* a punkcja śledziony utwierdziła rozpoznanie. Znaleziono postacie olbrzymie trombocytów z jądrami. Ten obraz pozwala uważać trombocyty jako swoiste, prawdziwe komórki, powstające prawdopodobnie przez pączkowanie z kom. olbrzymich szpikowych. Autor przyłącza się do poglądu Strańskyego, że niema zasadniczych różnic między splenomegaljami typu Niemann-Pick a Gaucher, że są to przejawy tej samej choroby, a różnice powstają jedynie przez odmienne podłoże konstytucyjne.

Leszczyński (Lwów).

Dziedziczna dystazja z brakiem odruchów. G. ROUSSY i G. LEVY. Pres. Méd. Nr. 93. 1932.

Autorowie opisują postać chorobową, posiadającą niektóre znamiona choroby i Friedreicha oraz Charcot-Marie, a charakteryzującą się zaburzeniami przy staniu i chodzeniu, przy braku lub znacznem zmniejszeniu się odruchów ścięgnistych, przy znacznem ścieńczeniu dolnej części kończyn dolnych, przy osłabieniu siły mięśniowej rąk ze spłaszczeniem wyniosłości *thenar* i *hypothenar.* Zaburzenia przy staniu polegają na chwianiu się, wskutek czego chorzy dla utrzymania równowagi rozstawiają szeroko kończyny, ponadto podobnie jak u chorych z wiądem rdzenia występuje czasem „załamywanie się" kolan z równoczesnem upadaniem. Przy chodzeniu pojawiają się bóle i skurcze. Ta postać ma niektóre objawy wspólne z chorobą Friedreicha, jak kończyny koślawe, brak odruchów ścięgnistych i szczególnie u dzieci przeważa niezborność ruchów, z drugiej znów strony inne objawy są takie same jak przy *amyotrophia Charcot-Marie* t. j. ścieńczenie dolnej części podudzia, osłabienie rąk z zanikami mięśni kłębu dłoni i zaburzenia pobudliwości elektrycznej mięśni.

Skowroński (Lwów).

Swoiste rozpoznawanie i leczenie gorączki siennej. W. GAEHTGENS. Med. Klin. Nr. 13, 1933.

Gorączka sienna jest schorzeniem alergicznem ustrojów wrażliwych na białko roślinne, unoszące się w powietrzu w czasie kwitnięcia traw i zbóż. Dla celów rozpoznawczych posługujemy się alergenami roślinnemi, stosując je albo dospojówkowo, doustnie, przez skaryfikowaną skórę, podskórnie, śródskórnie a nawet i dożylnie. Jako wynik dodatni uważamy odczyn miejscowy, powstały w rozmaitym czasie zależnie od drogi wprowadzenia np. przy skaryfikacji w czasie od 5 do 30 min. w postaci zaczerwienienia, bolesności i wytworzenia bombla; przy wprowadzeniu śródskórnem od 5 do 15 min. w tej samej formie. Przy leczeniu odczulającem alergenami jako dawki pierwszej używamy 1/2—1/3 najniższej dawki, która jest jeszcze w stanie wywołać reakcję miejscową przy injekcji śródskórnej. Następne zastrzyki powtarza się co 3 do 7 dni, używając odpowiednich rozcieńczeń alergenów solą fizjologiczną. W dalszych okresach leczenia, drobne zaczerwienienia nie mają większego znaczenia, natomiast odczynu ogólnego należy unikać, a o ile wystąpi, łatwo go usuniemy przez podawanie adrenaliny, poczem na krótki czas przerywamy leczenia. Leczenie alergenami rozpoczyna się na 2 do 3 miesięcy przed porą kwitnięcia traw, by w okresie trwania gorączki siennej być przy średniej dawce. Ostatnią dawkę należy powtarzać kilka razy co tydzień, później co 14 dni, a wreszcie co 4 tyg. przez 1 do 2 lat.

Godlowski (Kraków).

Gorączka zdrojowiskowa. ARMENGAUD. Mond. Méd. Nr. 822, z 15. I. 1933.

Autor zastanawia się nad przyczyną reakcji gorączkowej, która występuje w zdrojowiskach w pierwszych kilka dniach do 38°. Odrzuca działanie na układ roślinny i tarczycę, a przyjmuje zaburzenie w białku we krwi pod wpływem diastazy lub katalazy termalnej; to zaburzenie względnie uszkodzenie białka krwi wywołuje reakcję gorączkową organizmu, zupełnie analogicznie jak wprowadzenie obcego ciałka. Autor zaleca wykorzystanie tej reakcji w przestarzałych chorobach, przy których używamy w klinice leczenia gorączkowego. *E. Frisch* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

O t. zw. psychozach tabicznych. Radosłav Z. LOPASIĆ. Liječnićki Vjesnik, 1933, Nr. 3. Zagreb.

U kobiety 55 letniej, dotkniętej wiądem rdzenia i oślepłej od 10 lat, wykonano trepanację czaszki i usunięto część kości czołowo-skroniowej w nadziei poprawienia wzroku. Wynik naturalnie był żaden. Natomiast wystąpiły po operacji objawy psychozy ostrej o typie halucynacyjno-paranoidalnym. Ponieważ nie nastąpiło pogarszanie się inteligencji, nie było demencji, wykluczono *paralysis progressiva,* natomiast przyjęto rozpoznanie t. zw. psychozy tabicznej (Plaut, Bostroem, Jakob) t. j. koincydującej psychozy luetycznej. Jako czynniki współwinne przyjmuje autor uraz (trepanacja) i arterjosklerozę. Psychozy tabiczne uważa autor nie jako przynależne do obrazu *tabes,* ale za syndrom *Lues cerebri exacerbans* wywołany przez szczególne czynniki.

Leszczyński (Lwów).

Przyczynek do nauki o kile serca i płuc. H. ŠIKL. Sbornik Lékařský. (Archives Bohêmes de Médecine). Zeszyt 3—4. 1933.

Kiłowe zmiany mięśnia sercowego, jeżeli uwzględnimy tylko wyniki histologiczno-patologiczne, nie należa wcale do rzadkości. Pod tym względem istnieje spór pomiędzy stanowiskiem patologoanatomicznem a klinicznem; wielu klinicystów np. ostatnio Simpson, uważaja *myocarditis luetica* za chorobę bardzo częstą. Zaliczają oni tutaj wszystkie przypadki czynnościowych uszkodzeń mięśnia sercowego, w których istnieją inne objawy zakażenia kiłowego lub wywiady, przemawiające za przebytą kiłą. Ze stanowiska anatomo-patologicznego wyklucza się przedewszystkiem schorzenia mięśnia sercowego, spowodowane miażdżycą naczyń wieńcowych serca (blizny, zawały i tętniaki serca). Rzeczywiste swoiste zmiany mięśnia sercowego od czasu Virchowa dzielimy na guzki kilakowe i rozlane swoiste zapalenia mięśnia sercowego. Herxheimer uznaje za pewne kiłowe, z opisanych dotychczas przypadków, ledwie 11 (Kraček, Geipel, Thorel, Busse, Hochheim, Berblinger, Takata, Cesa Bianchi, Hines, Jansen, Hajosy, Vogelsang). Dodatni wynik badania krętków przy pomocy metody Levaditi'ego wykazywały tylko 2 z tych przypadków. (Cesa Bianchi, Hines). Rozpoznanie patologiczne utrudniają niejednokrotnie zmiany, niewykazujące cech swoistych, w postaci ognisk włóknistych lub spraw degeneratywnych. W uderzającej sprzeczności z ujemnemi wynikami badania krętków — pozostają wyniki, opisane przez Warthina. Amerykański ten autor w szeregu pracach opisuje w mięśniu sercowym chorych na kiłę rozmaite zmiany miąższowe i śródmiąższowe, w których udało mu się przy pomocy metody Levaditi'ego wykazać krętki. Zwłaszcza w przypadkach nagłej śmierci u luetyków znajduje okołonaczyniowe nacieki, składające się przeważnie z ciałek białych wielojądrzastych, które uważa za objaw nasilenia zakażenia kiłowego; podobne nacieki znalazł również we wczesnym okresie kiły złośliwej. W tych prawidłowo wykazać można krętki w wielkiej ilości. Wyniki Warthina, ogłoszone jeszcze przed 20 laty, nie znalazły dotychczas potwierdzenia za wyjątkiem kilku odosobnionych przypadków, opisanych przez autorów amerykańskich (Boyd, Henry, Paulin). Ogólnie stwierdza autor, że kiłowe zmiany mięśnia sercowego przy kile nabytej są bardzo rzadkie. Przemawiają zatem dane statystyczne. Inaczej sprawa się przedstawia przy kile wrodzonej.

Autor na 18.689 sekcyj (od r. 1921—1931) znalazł zakażenie kiłowe w 1.298 przypadkach (389 kiłę wrodzoną, 909 nabytą). Z tych ledwie 3 przypadki *) wykazywały swoiste zmiany kiłowe w mięśniu sercowym, natomiast nieswoiste zmiany kiłowe *(malacia, fibrosis)* przy *aortitis luetica* w 28 przypadkach (5.4‰ wszystkich *aortitis).*

Pierwszy przypadek tyczył się 3 miesięcznego dziecka, które za życia wykazywało objawy kiły wrodzonej i pomimo pozornie dobrego stanu ogólnego nieoczekiwanie zmarło. Na sekcji stwierdzono rozlane zmiany w mięśniu sercowym, zwłaszcza zajmujące przegrodę komorową; makroskopowo przedstawiały się te zmiany jako przerost mięśnia, połączony ze żółtawem zabarwieniem. Podejrzenie na *myocarditis luetica* potwierdziło badanie drobnowidowe: stwierdzono zapalenie śródmiąższowe, rozrostowe, umiejscowione głównie w przegrodzie komorowej, bez martwicy i bez znaczniejszego zwyrodnienia włókien mięśniowych. Charakter kiłowy sprawy potwierdziła obecność krętków, których znaczna ilość znajdowała się bezpośrednio we włóknach mięśniowych.

Drugi przypadek tyczył się 41-letniego mężczyzny, który przed 18 laty zaraził się kiłą. 3 miesiące przed śmiercią wystąpiły u chorego napady duszności i bóle w okolicy serca po każdem natężeniu. Sekcja wykazała *aortitis luetica* miernego stopnia, *myoendocarditis gummosa,* umiejscowioną głównie w przegrodzie komorowej oraz *pericarditis adhaesiva fibrosa diffusa.* Drobnowidowo stwierdzono świeże kilaki z licznemi olbrzymiemi komórkami obok rozlanych i sklerotycznych zmian; oba ramiona pęczka Hiss-Tawary były zniszczone.

Trzeci przypadek tyczył się 38-letniego mężczyzny z typowym zespołem Adams-Stokesa z napadami utraty przytomności. Objawy te trwały ogółem 9 dni. Przed tym okresem chory nie odczuwał żadnych dolegliwości nawet przy pracy fizycznej. Śmierć nastąpiła w napadzie. Bordet-Wassermann dodatni. Elektrokardjogram wykazał zupełne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. Sekcja stwierdziła *myocarditis gummosa* przegrody komorowej; zmiany były częściowo stare, częściowo świeże, zwłaszcza w przegrodzie komorowej. Pęczek Hiss-Tawary był nieuszkodzony, ramiona zaś ginęły w naciekach kilakowych pod zgrubiałem wsierdziem. Obok tego znaleziono starsze i świeże kilaki we wnęce płuca lewego z obliteracją gałązek tętnicy płucnej.

Histologicznie szczegóły w świeżych kilakach w przypadkach 2 i 3 zdają się potwierdzać przypuszczenie Bendy, że w pierwszym okresie kilaka niema miejsca bujanie jak uczył Virchow, lecz raczej zapalny wysięk, powstający pod wpływem rozpadających się krętków, które się przedtem miejscowo rozmnożyły, a przechodzący, bądź w martwicę, bądź — a to często dopiero wtórnie — w zapalne bujanie włókniste. *Ungar* (Lwów).

Odosobniona glikohistechja skóry jako przyczyna przewlekłych schorzeń skóry. E. URBACH. Med. Klin. Nr. 11. 1933.

Normalna zawartość cukru w skórze wynosi około 47 mg %. W przypadkach przewlekłej czyraczności, wyprysku, świądu, ropni gruczołów potowych, pokrzywki udaje się stwierdzać w niektórych przypadkach wybitne podniesienie zapasów węglowodanowych w skórze, mimo, że nie stwierdza się ani podniesionego poziomu cukru we krwi, prawidłową krzywą cukru we krwi po obciążeniu węglowodanowem, ani też cukromoczu. Stany te nazywa autor odosobnioną glikohistechją, dlatego odosobnioną, ponieważ podniesioną zawartość węglowodanów znajduje się tylko w skórze. Wymienione schorzenia, mające wspomniane tło, należy leczyć dietetycznie tak, jak cukrzycę, a najszybsze wyniki uzyskujemy przy równoczesnem stosowaniu insuliny. Opisuje przypadek przewlekłej czyraczności, opornej na leczenie dermatologiczne, wyleczony w przeciągu 24 dni dietą i insuliną. Krzywa obciążenia węglowodanami przedstawiała się normalnie.

Godlowski (Kraków).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O leczeniu psychoz pochodzenia nieorganicznego. PIOTR PRĘGOWSKI. L'Encephale, Journal de Neurologie et de Psychiatrie.

Pośród psychoz pochodzenia nieorganicznego autor rozróżnia 3 wielkie grupy:

1) psychozy manjakalno-depresyjne, 2) *dementia praecox,* 3) psychozy związane przypuszczalnie z zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych.

Leczenie w „*dementia praecox*" dąży do usunięcia skurczu drobnych naczyń obwodowych i uzyskania normalnego ich światła. Do tego służą ciepłe kompresy przykładane do poszczególnych odcinków rdzenia kręgowego i rdzenia przedłużonego, wywołujące czynne przekrwienie ośrodków wegetatywnych. Usunięcie skurczu naczyń krwionośnych osiąga się także masażami ręką lub *pointrollerem,* natryskami pod wysokiem ciśnieniem, kąpielami gazowemi, wreszcie lekami majacemi dodatni wpływ na układ naczyniowy.

Autor podaje dla przykładu trzy obserwacje chorych, leczonych z doskonałym wynikiem wymienionemi sposobami.

W grupie trzeciej, na podstawie obserwacji klinicznej autor rozróżnia następujące postacie:

*) 1 przypadek kiły wrodzonej (na 389 przypadków = 2.6‰) a 2 przypadki przy kile nabytej (na 909 przypadków = 2.2‰).

1) Psychozy *połogowe*. Zdania dotyczące zaburzeń psychicznych obserwowanych w połogu nie są jednolite. Jedni mówią o psychozie połogowej, zależnej od zaburzeń dokrewnych, inni uważają ją za *dementia praecox*, wywołaną przez poród. Inni wogóle odrzucają istnienie jakiegokolwiek wpływu gruczołów dokrewnych. Autor leczył te zaburzenia wstrzykiwaniami wyciągu z szyszynki *(glandula pinealis)*. Podawał raz lub dwa razy dziennie po 1 cm³ *Epiphysan'u Richter'a*. Po dwu dniach objawy cofały się, po 7—12 dniach pacjentki stawały się rekonwalescentkami.

2) Psychozy *miesiączkowe*. Tu autor zauważył następujące współzależności zaburzeń psychicznych i obfitości miesiączki:

a) obecność stanów egzaltacji, dochodzących do ostrego *delirium* wraz ze zmniejszeniem obfitości miesiączki, aż do zupełnego ich braku,

b) współistnienie depresji i stuporu i wzmożenie obfitości upływu krwi,

c) istnienie obydwu rodzajów zaburzeń psychicznych i skąpa miesiączka.

W a) i c) autor podawał agomensynę Ciba, w b) sistomensynę Ciba.

Autor podaje codziennie ½ pastylki albo ½ ampułki 3 razy tygodniowo. Co dwa tygodnie podwyższa dawkę o ½ pastylki dziennie lub ½ ampułki tygodniowo. Przypadków takich leczył 10, z pomyślnym wynikiem.

3) Do grupy drugiej należałoby zaliczyć *stany sadyzmu*, nagłe wybuchy gniewu lub chęci niszczenia, zjawiające się okresowo, trwające jedynie podczas miesiączki, zresztą skąpej. Cztery takie wypadki leczone były agomensyną: wraz ze zwiększeniem się obfitości miesiączki ustępowały zaburzenia psychiczne.

4) *U mężczyzn* zjawiają się również zaburzenia psychiczne, powtarzające się co miesiąc, analogiczne do wspomnianych okresowych zaburzeń u kobiet.

Podawanie preparatów jądrowych przez dłuższy czas, w dozach małych, stopniowo powiększanych, następnie powolne ich zmniejszanie, odnosi zamierzony skutek.

5) Inną grupę stanowią zaburzenia psychiczne nie mające charakteru prawidłowej okresowości, jak w 3 i 4 i występujące wraz z *objawami zapalno-infekcyjnemi*. Leczenie polega na podawaniu preparatów jądrowych, przy jednoczesnem leczeniu sprawy infekcyjnej.

6) Ostatnią wreszcie grupę stanowią zaburzenia psychiczne, gdzie czynnik zakaźny i zapalny wysuwa się na plan pierwszy, zaś zaburzenia dokrewne raczej przypuszcza się.

W swych pracach ogłoszonych w roku 1926, 27 i 30 autor podał 61 przypadków zaburzeń psychicznych czynnościowych, którym towarzyszyły objawy zapalne ogólne lub miejscowe i wysoka ciepłota. Zaburzenia psychiczne następowały nagle, trwały długo. Odpowiednie leczenie przeciwzapalne najczęściej usuwało objawy. W wypadkach szczególnie uporczywych stosował leczenie malarją, ale na to potrzebny jest dobry stan fizyczny pacjenta, szczególnie serca i nerek. *B.*

Samobójstwo wśród młodzieży szkolnej. W. ODYNIEC. Nowiny Psych. Rok 32, z. 3—4.

Kwestja samobójstw wśród młodzieży jest zjawiskiem dość skomplikowanem. W pojedyńczych przypadkach rola psychopatji konstytucjonalnej zasługuje na szczególną uwagę. Młodzież jest prawie nieprzygotowana do zwalczania skomplikowanych sytuacyj życia społecznego. Przyczynami swoistemi samobójstw są błędy wychowania rodzinnego i szkolnego. Wychowanie nie jest dzisiaj dostosowane do ustroju psychologicznego młodzieży.

Obständer (Bielsko).

Patologja charakteru w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznem. W. STERLING. Rocznik Psychjatryczny. Z. XX.

Autor analizuje najrozmaitsze odmiany charakteru, wynikające z zaburzeń czynności tarczycy, gruczołów przytarczycznych, nadnercza i przedewszystkiem gruczołów płciowych, zmiany konstytucjonalne lub też nabyte, przedstawiające formułkę psychofizjologiczną charakteru ludzkiego. Na podstawie badań Kretschmera, Ewalda i Speranskiego przyjmuje dwie grupy gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem: jedną pobudzającą procesy przemiany i psychobiologiczne, drugą o działaniu hamującem. W warunkach normalnych utrzymują te dwie grupy równowagę, gwarantującą specjalne tempo tych reakcyj oraz normalny i stały rozwój temperamentu. Obserwuje się dwie kategorje zaburzeń tej równowagi: jakościowe i ilościowe. Do grupy pobudzających gruczołów autor zalicza: tarczycę, gruczoły płciowe, grasicę, — do hamujących: gr. przytarczyczne, układ barwnochłonny, wątrobę i trzustkę. Nie należy jednak pominąć wpływu układu nerwowego, w szczególności ustroju międzymóżdża, szypułko-mózgowego i ośrodków wegetatywnych, rolę których studjowano w zaburzeniach następowych nagminnego zapalenia mózgu. Autor podkreśla, że zaburzenia wydzielania wewnętrznego nie są czynnikiem etjologicznym w patologji charakteru, lecz jedynie patoplastycznym. *Obständer* (Bielsko).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 czerwca 1933 roku.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Przyjęto po odbytem głosowaniu kol. dra Ludwika Grossa na członka Towarzystwa.

2. Doc. Szymanowicz (Ordynator Oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza) przedstawił chorą *z niewykształceniem pochwy i niedorozwojem macicy oraz przydatków macicznych (agenesia vaginae, hypoplasio uteri et adnex.)*. U chorej wykonano zabieg sposobem Kirschnera-Wagnera t. j. rozpreparowano tkanki między pęcherzem moczowym a odbytnicą poczem w wytworzone w ten sposób zagłębienie wprowadzono na protezie kauczukowej powleczonej gąbką gumową płat naskórka zdjęty z wewnętrznej powierzchni uda. Płat naskórkowy wielkości 18 × 10 zdjęto z uda przy pomocy zwykłego noża operacyjnego z łatwością poczem brzegi płatu zeszyto na opisanej poprzednio protezie. Chora jest obecnie 3 tygodnie po zabiegu. Wytworzoną pochwę (wielkości dostatecznej) rozciąga się w ciągu kilku godzin codziennie grubemi rozszerzadłami Hegara. Rana na nodze pokryła się naskórkiem.

3. Prof. Dr. Janusz Supniewski wygłosił wykład p. t.: *„Badania nad przemianą materji u krętka bladego"*. (Streszczenie prelegenta).

Autorzy hodowali krętki blade na pożywce składającej się z 1% peptonu *(Arnour and Co)* 0,5% chlorku sodu, 0,2% kwaśnego fosforanu potasu, do której dodawano 10% surowicy króliczej. W pożywce tej hodowano krętki blade bądź w atmosferze wodoru, wówczas dodawano do pożywki nukleinian bądź moczan sodu, bądź pod warstwą parafiny płynnej, wówczas gdy dodano do pożywki kawałki wątroby króliczej gotowanej. Pożywki te następnie tyndalizowano i dodawano do nich różne ciała chemiczne, posiewano krętki i w dziesięć dni później poddawano pożywki analizie mikrochemicznej, celem określenia zmian chemicznych spowodowanych rozwojem krętków.

Na pożywkach tych rosły krętki dobrze w granicach pH 6.0—9.0. Optimum wzrostu obserwowano przy pH 7.2—7.8. Krętki zakwaszały pożywki alkaliczne a alkalizowały pożywki kwaśne doprowadzając pH pożywek do 6.3—6.7.

Podczas procesu wzrostowego, krętki wywoływały rozkład niewielkich ilości cukrów dodanych do pożywek. Najłatwiej zużywały triozę dwuoksyaceton, nieco trudniej pentozy, arabinozę i ksylozę wówczas gdy nie rozkładały zupełnie metylopentozy ramnozy. Z heksoz najłatwiej zużywały krętki galaktozę, trudniej mannozę, fruktozę, glukozę. Przy rozpadzie heksoz nie tworzył się kwas mleczny. Przeciwnie nawet krętki rozkładają kwas mleczny dodany do pożywek. Krętki nie posiadają własności rozkładu polisacharydów jak sacharoza, laktoza, maltoza i rafinoza.

Rozszczepiają one łatwo kwas glicerofosforowy i kwas fruktozodwufosforowy aż do fosforanów. Zużywają one dość łatwo glicerynę dodaną do pożywki, wówczas gdy praktycznie nie zużywają pentytów i heksytów dodanych do pożywek jak np.: mannitu, sorbitu, erytrytu. Krętki rozkładają również kwas betaoksymasłowy. Krętki blade obdarzone są własnościami proteolitycznemi. Podczas ich wzrostu na pożywkach obserwujemy zwiększanie się w tych: ilości amoniaku, azotu resztkowego, aminokwasów, tryptofanu, cysteiny. Drobnoustroje te jednak nie tworzą indolu z tryptofanu. Krętki blade dobrze rosną na pożywkach zawierających kwas moczowy, który zużywają zupełnie podczas wzrostu. Podobnie dobrze rosną one na pożywkach zawierających nukleinian sodu, który rozkładają, wydzielając fosforany, nukleotydy, nukleozydy. Związki te proponujemy jako dodatki do pożywek celem wybitnego zwiększenia wzrostu krętków bladych.

Ogólna przemiana materji krętka bladego zdaje się mieć wybitnie endogeniczny charakter. W porównaniu z bakterjami krętek ten wywołuje względnie niewielkie zmiany ilościowe składu chem. pożywek. Charakter przemian chemicznych, którym ulegają pożywki jest swoisty dla krętka i nagół różny od zmian, które wywołują inne żywe istoty. Ogólny charakter przemiany

materji zbliża więcej krętka do świata zwierzęcego (pierwotniaków) niż do świata grzybów i bakteryj.

W dyskusji zabierali głos: prof. Walter, kol. Kowarzyk, prof. Gieszczykiewicz i doc. Pawlas.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 czerwca 1933 roku.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1. Przyjęto po odbytem głosowaniu jednogłośnie na członka T-wa kol. Docenta U. J. dra Tadeusza Bilikiewicza.

2. Kol. Karasiński zdał sprawę z udziału delegacji T-wa na Walnem Zebraniu Towarzystwa Lekarzy polskich b. Galicji w Morszynie w dniu 15 czerwca 1933. W skład delegacji weszli Prezes T-wa doc. dr. J. Szymanowicz, dr. Surzycki, Prym. dr. J. Gołąb oraz sprawozdawca. Walnemu Zebraniu przewodniczył członek delegacji krakowskiej dr. Surzycki. Sprawozdanie Rady Zawiadowczej (ogłoszone drukiem w P. G. L.) przyjęto przez aklamację, a na wniosek doc. Szymanowicza wyrażono Radzie Zawiadowczej najgorętsze podziękowanie i uznanie za pełną energji i poświęcenia działalność. Doc. Szymanowicz zabierał również głos w sprawie budowy domu wypoczynkowego dla lekarzy, na który to cel Zarząd Zdrojowiska Morszyn skłonny jest bezpłatnie odstąpić teren i budulec. Doc. Szymanowicz przyrzekł zainteresować tą sprawą środowiska krakowskie. Po zebraniu odbyło się zwiedzanie nowych urządzeń zdrojowych, w których od poprzedniego roku zaznaczył się bardzo znaczny postęp. Powiększono i unowocześniono łazienki, otwarto wspaniałą pijalnię wód, założono urządzenia wodociągowe oraz światło elektryczne, w toku budowy są urządzenia kanalizacyjne. W ciągu ubiegłego roku rozwinęło się bardzo budownictwo z inicjatywy prywatnej. U wjazdu do zdrojowiska wita przybywających ukończony już całkowicie a artystycznie pomyślany murowany kościółek, ufundowany przez niestrudzonego w staraniu o Morszyn Prof. Renckiego. Frekwencja kuracjuszów zapowiada się bardzo dobrze. Delegaci krakowscy, podejmowani bardzo gościnnie i serdecznie przez Kolegów lwowskich opuszczali Morszyn pod miłem wrażeniem wielkiej i celowej pracy, gwarantującej niechybnie dalszy rozwój tego zdrojowiska.

3. Kol. Osiek (gość T-wa) z Oddziału pedjatrycznego szpitala św. Łazarza przedstawił 2 przypadki:

I. Przypadek *padaczki dziecinnej leczony dietą kwasiczą.* Dziecko lat 2, miewa dziennie do 14 ataków *„petit"* oraz *„grand mal"*. Zastosowano dietę kwasiczą. Z chwilą wystąpienia acetonu ilość ataków spada do 3, a po dwóch dniach ataki ustają. Trzymiesieczna obserwacja nie wykazuje nawrotu. Przy przeprowadzeniu tej diety napotyka się na duże trudności, co łącznie z niebezpieczeństwami *(coma)* jakie przedstawia, każe tę dietę stosować tylko w zakładzie leczniczym.

II. *Empyema pleurae ambilateralis pneumoc.* u 7-mio letniego dziecka.

4. Dr. J. Gołąb (Ordynator Oddz. chorób dziecięcych szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek: *Tabes dorsalis u jedenastoletniej dziewczynki* (praca przeznaczona do druku).

W dyskusji nad przypadkami zabierali głos: prof. Walter, doc. Zieliński, kol. Bornstein, kol. Blasberg, kol. Glasner.

5. Dr. J. Spira (Ord. Oddz. laryngologicznego szpit. Izraelitów) przedstawił *2* przypadki: I. Chora z *atypowym zespołem Gradeniga.* II. Chora z *typowym obrazem zespołu Gradeniga.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Miodoński, Kol. Bornstein i w odpowiedzi Kol. Spira.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XX. posiedzenia naukowego z dnia 16 czerwca 1933 r.

1. Kol. Oberlaender, czł. T-wa przedstawił: *ciekawsze przypadki z zakresu urologji:*

a) Przypadek niezwykle wielkiego roponercza, stwierdzonego przed trzema laty u 70-letniej kobiety, która wówczas nie chciała się zgodzić na zabieg operacyjny. Obecnie operowana, chora mimo podeszłego wieku, ogólnego stanu bardzo podupadłego, zabieg operacyjny dobrze zniosła i zupełnie wyzdrowiała.

W tym przypadku mamy do czynienia z nerką workowatą. Po wypuszczeniu treści ropnej około trzech litrów, nerka zapadła się jak pusty worek. W miedniczce tkwił kamień, jako odlew miedniczki w postaci wentyla.

b) Przypadek 79-letniego mężczyzny, który od lat 4 cierpiał na krwotoki i zupełne zaparcie moczu spowodu przerostu gruczołu krokowego III. stopnia. Operowany w stanie skrwawienia i wycieńczenia, metodą Freyerowską, w 18 dniu po operacji jest zupełnie uleczony i po raz pierwszy od trzech lat oddaje mocz drogą naturalną.

c) gruźlicę nerki u kobiety 42-letniej, u której wywiady rodzinne i osobiste ujemne są w kierunku gruźlicy. Od 2 lat choruje na pęcherz z objawami parcia na mocz, czasem krwiomocz. Wobec stwierdzenia typowego obrazu cystoskopowego dla gruźlicy w pęcherzu i nerce lewej, przy dobrej funkcji drugiej nerki, rozpoznawszy gruźlicę nerki lewej, wykonał wyjęcia nerki lewej. Nerka o zrazikowatej embrjonalnej budowie, w całości powiększona, wykazuje cały szereg kawern mniejszych i większych, wypełnionych zserowaciałą masą.

d) Przypadek z dziedziny wad rozwojowych przewodu moczowego; moczowód podwójny *(ureter duplex)* prawostronny o nadliczbowej nerce trzeciej z ujściem moczowodowem w pęcherzu, ułożonem nad ujściem normalnem. Chora od dłuższego czasu cierpi na różne dolegliwości po stronie moczowodu nadliczbowego. (Prelegent ilustruje pyelogram).

Wszystkie powyżej przedstawione przypadki ilustrują specyficzny, trudny materjał operacyjny szpitala żydowskiego.

We wszystkich przedstawionych przypadkach chorzy kilkakrotnie wypisywali się ze szpitala w chwili najnieodpowiedniejszej, gdy stan ich zdrowia i wskazanie do operacji były najidealniejsze, by zgłosić się do operacji w stanie ostatniego wycieńczenia — wśród najgorszych warunków — w chwili, gdy właściwie jest już przeciwwskazanie do operacji.

2. Kol. Penner, gość, przedstawił przypadek *Hydroa vacciniformis.*

Chory lat 39. Rodzice zmarli z przyczyn choremu nieznanych. Rodzeństwo zdrowe. W 8-ym roku życia przeszedł zapalenie płuc. W roku 1918 przebył grypę z powikłaniami. Przed 11 laty zaraził się kiłą. Pobrał 5 leczeń przeciwkiłowych. Kilkakrotnie przechodził rzeżączkę.

Obecna choroba rozpoczęła się przed rokiem zmianami na twarzy jakoteż na rękach. Na wiosnę następuje zaostrzenie sprawy chorobowej. Pije i pali miernie.

Objektywnie skóra wykazuje zmiany tylko na częściach odsłoniętych, wystawionych na działanie światła, wyraźnie odróżniających się swem ciemno brunatnem zabarwieniem. Skóra twarzy poza brunatnem przebarwieniem i pojedyńczemi blizenkami zmian nie wykazuje. Na małżowinie usznej lewej stwierdza się pęcherze od wielkości ziarna grochu do wielkości ziarna fasoli o dobrze napiętej pokrywie pęcherzowej, wypełnione treścią surowiczą. Zmiany wykazują głównie ręce po stronie grzbietowej w postaci pęcherzy od wielkości łebka szpilki do wielkości śliwki o kształcie dokładnie okrągłym, dobrze napięte, o pokrywie utrzymanej, wypełnione treścią surowiczą, miejscami krwawą, bądź też w postaci strupów leżących wyraźnie poniżej poziomu skóry otaczającej.

Badanie krwi wykazało: c. czerw. 5,310.000, c. b. 9.200, Sahli 105, Indeks 1, segment. 37%, pałeczk. 3%, limfoc. 38%, kwasochł. 4%, tucznych 3%, monoc. 11%, plazmat. 4%.

Oporność ciałek czerwonych według Hamburgera 0,42—0,39% Na Cl. Cukier we krwi 112 mg %. Mocz poza brunatno-czerwonem zabarwieniem bez zmian. Spektroskopowo wykazano hematoporfirynę pod postacią 2 cieni: jeden przed 4 i szerszy między D i E.

W powyższym przypadku rozpoznajemy *hydroa vacciniformis.* Korzystne działanie lecznicze zauważyliśmy po stosowaniu rezorcyny doustnie, która działa tu desensybilazacyjnie na promienie świetlne.

3. Kol. Ziembicki, czł. Twa wygłosił: *Nieznana relacja o śmierci Jana III.* (P. G. L. 28. 1933).

Sprawozdanie XXI. posiedzenia naukowego z dnia 23 czerwca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Prezes poświęca słów kilka wspomnieniu ś. p. Kol. Tytusa Vrabetza, co zebrani członkowie wysłuchali stojąco na znak uczczenia zmarłego.

2. Kol. Progulski i Chwalibogowski A., członkowie T-wa przedstawili przypadki i omówili *naskórną próbę tuberkulinową w gruźlicy dziecięcej.*

W roku 1931 ogłosili dermatolodzy norymberscy, Nathan i Kalos pracę o nowej naskórnej próbie tuberkulinowej, polegającej na przykładaniu na skórę na 24 godzin gazików, napojonych 1—25% roztworem st. tuberkuliny Kocha. Próba powyższa u dorosłych wypadała dodatnio tylko u osobników z gruźlicą

skóry, u osób gruźliczych bez zmian na skórze wypadała ujemnie. Takie zachowanie się opisanego odczynu ma świadczyć, zdaniem autorów, o odrębności skóry pod względem imuno-biologicznym. Źródłem jego ma być przewrażliwość naskórka na tuberkulinę, która powstaje tylko w gruźlicy skóry. Dzięki niezależności nowej próby od zmian gruźliczych w innych narządach, autorzy podali ją jako metodę różniczkowo-rozpoznawczą dla odróżnienia zmian skóry na tle gruźliczem od innych spraw chorobowych skóry.

Specyficzność względnie wyłączność tego odczynu tylko dla gruźlicy skóry wydawała się nam nieprawdopodobną już na podstawie rozumowania teoretycznego. Charakter nowego odczynu identyczny z odczynem Moro kazał nam bowiem przyjąć, że tkanką reagującą tutaj jest nie przewrażliwy naskórek, lecz alergiczna skóra.

Ponieważ zaś alergja tuberkulinowa wyraża się na skórze we wszystkich postaciach i zmianach drugorzędnej gruźlicy, przewidywaliśmy, że odczyn Nathana i Kalosa będzie w pedjatrji, gdzie prawie 100% przypadków gruźlicy należy do tego okresu, równie często dodatnim, jak odczyn Pirqueta lub Moro.

Badania nasze przeprowadzone u dzieci chorych na gruźlicę gruczołów wnękowych, nacieki okołoogniskowe, wysiękowe zapalenie opłucnej, gruźlicę kości i t. d. (bez zmian na skórze) potwierdziły to w zupełności. Odczyn powyższy wypada dodatnio tak często i równie identycznie jak odczyn Pirqueta i Moro.

W dyskusji: Kol. Nadel, gość zaznacza, że sam Nathan w swej pracy nadmienia, że należałoby przy pomocy tego odczynu przebadać materjał obejmujący dzieci. Nathan używa przeważnie 1% roztworu tuberkuliny, jakkolwiek próbował i stężeń wyższych.

Uzyskane silne odczyny przez Kol. Progulskiego możnaby tłumaczyć wysokiem stężeniem rozczynu tuberkuliny (10%).

Kol. Lenartowicz, czł. T-wa: Już z okazji poprzedniego przedstawienia przypadków z odczynem Nathana przez Kol. Świątkiewicza miałem sposobność zwrócić uwagę, że odczyn Nathana miałby dla dermatologa szczególniejsze znaczenie wówczas dopiero, gdyby w szeregu prób stwierdzono, że odczyn ten wypada jedynie dodatnio w przypadkach gruźlicy skóry a ujemnie w przypadkach gruźlicy innych narządów bez zmian gruźliczych w skórze, wówczas bowiem byłby dla nas cennym wskaźnikiem rozpoznawczym w odróżnianiu zmian kiłowych lub trądowych od zmian gruźliczych. Z badań Kol. Progulskiego i przedstawionych przypadków wynika, że tak nie jest, ale trzeba przyznać, że Nathan przeprowadzał próby skórne ze swoim odczynem na materjale dorosłych i w ostatnim ustępie wyraźnie zaznacza, że wskazane są próby u dzieci. Jeżeli u dzieci odczyn Nathana wypada dodatnio także w przypadkach wolnych od zmian skórnych — to odczyn ten u dzieci przynajmniej nie ma owej zasadniczej wartości, jest jedynie jednym z licznych już i oddawna stosowanych odczynów skórnych u osób dotkniętych gruźlicą, podobnie jak odczyny Pirqueta, Mantoux, Moro, Wolff-Eisnera i t. p. odczynów, które stwierdzają, że dany ustrój jest lub był dotknięty gruźlicą a nie dowodzą bynajmniej, że zmiany na skórze są zmianami gruźliczemi. Różnice wyników odczynu Nathana u osób dorosłych i u dzieci możnaby tłumaczyć właściwościami odmiennemi skóry dzieci od skóry dorosłych. Lewandowsky dosyć trafnie zaznacza tę różnicę porównując wrażliwość ustroju i skóry noworodka w pierwszym roku życia do wrażliwości morskiej świnki na gruźlicę, wrażliwość dzieci poza pierwszym rokiem życia i dorosłych do wrażliwości królika.

W przemówieniu Kol. Nadla należy sprostować nieścisłe powołanie się na pracę Nathana. Nathan bowiem posługiwał się nie jak przytacza Kol. Nadel roztworami tuberkuliny 1%-wemi ale także 10 i 25%-wemi.

Kol. Progulski i Chwalibogowski, czł. T-wa w odpowiedzi: 10%-owa tuberkulina daje odczyn bardzo wybitny, 1%-owa słabszy. Dla demonstracji przypadków wykonaliśmy obydwa jak i kontrolę z buljonem gliceryn. O tem, że tkanką reagującą jest skóra właściwa, świadczy zarówno sam odczyn zapalny jak i ponowne zaczerwienienie się dawniej już wykonanego odczynu Pirqueta po zastosowaniu naskórnej próby. Próba ta wypada u dorosłych z gruźlicą trzeciorzędną dlatego ujemnie, ponieważ alergja skóry jest w tym okresie gruźlicy albo bardzo małą, albo wogóle już jej niema. Tak samo wypada tu zresztą próba Pirqueta lub Moro.

3. Kol. Hornung, czł. T-wa wygłosił: *Sprawozdanie z konferencji odbytej w dniach od 2—4-ego czerwca b. r. w Leysin w Szwajcarji w sprawie ochrony zdrowia młodzieży akademickiej.* (P. G. L. Nr. 29—30 i 31. 1933).

Sprawozdanie XXII. posiedzenia naukowego z dnia 30 czerwca 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Doliński.

1. Kol. Naróg, czł. Twa wygłosił: *Zastosowanie i wartość lecznicza diatermji w chorobach oczu.*

Autor po uwzględnieniu dotychczasowej literatury w sprawie lecznictwa diatermją i po przedstawieniu działania diatermji w chorobach oczu, podkreśla używanie w okulistyce małych aparatów na 1 amper, stosowanie słabych prądów przy elektrodzie czynnej do 0,4 ampera. Następnie przytacza swoje przypadki leczone diatermją.

Dobre wyniki otrzymał: przy przewlekłem i ropnem zapaleniu brzegu powiek (30 przypadków), przy neuralgji (40 przyp.), przy zapaleniu woreczka łzowego (10 przyp.), przy wrzodach na rogówce (19 przyp.). W tem było 3 przyp. przypalenia wrzodów rogówki, w innych zaś nagrzewanie. Uderzające było wyleczenie 2 przypadków zropienia rogówki, mimo braku dobrego poczucia światła. Do wyleczonych są w dalszym ciągu wliczone: zapalenie twardówki (2 przyp.), zapalenie nadtwardówkowe (4 przyp.), zapalenie po złuszczeniu nabłonka rogówkowego (3 przyp.), przewlekłe zapalenie tęczówki (8 przyp.) i blizny rogówkowe.

Poprawy nie zauważył przy mętach w ciałku szklistem (5 przyp.), przy zapaleniu siatkówki i naczyniówki (9 przyp.), przy powtórnem pęknięciu siatkówki i naczyniówki po urazie (1 przyp.).

W przypadkach zapalenia centralnego siatkówki i naczyniówki nastąpiła poprawa po wstrzykiwaniach preparatu Spiessa *Bizmut-Chinin-Jodat i Na Cl,* jednakowoż chorzy widzieli zmniejszone litery i nierówno ustawione. Objawy te ustąpiły po diatermji.

Dalej otrzymał poprawę po kombinowanem leczeniu szczepionkami i diatermją przy zapaleniach pourazowych jagodówki, z których w 3 przypadkach pomimo braku poczucia światła nastąpiła poprawa ostrości wzroku od $^1/_5$—$^1/_2$.

Przy *haemophtalmus* (15 przyp.) i zapaleniu miąższowem rogówki (10 przyp.) nie widział poprawy po samej diatermji.

Najlepsze i najefektowniejsze wyniki uzyskał po diatermokoagulacji: przy brodawkach (120 przyp.), przy nabłoniakach (2 przyp.), przy naczyniakach (3 przyp.), przy *xanthelasma* (3 przyp.), które były umiejscowione na skórze powiek i twarzy.

Na spojówce powiekowej i gałkowej miał dobre wyniki przy wypaleniu przerostów i pojedyńczych ziaren jagliczych (10 przyp.), przy wśródbłoniaku nawracającym (1 przyp.), przy czerniaku (1 przyp.), przy mięsaku (1 przyp.) i przy brodawczakach (2 przyp.).

Przy skrzydliku (3 przyp.), przypalał z dobrym wynikiem część rogówkową zapomocą elektrody pojedyńczej. W 1 przyp. raka rogówki, zajmującego $^3/_4$ powierzchni rogówki nastąpiło wyleczenie po diatermo-koagulacji.

Przy zrostach spojówkowych miał dobre wyniki w 2 przypadkach, w 4 zaś potrzebna była plastyka.

W dalszym ciągu uzyskał dobre wyniki: po peritomji przy łuszczce jaglicze (6 przyp.), przy gruźlicy spojówki (5 przyp.), przy wypadnięciu tęczówki (5 przyp.), przy wypadnięciu ciałka szklistego (1 przyp.), przy zrostach w jamie oczodołowej (3 przyp.), przy *trichiasis* (6 przyp.), przy *ectropion* (1 przyp.), przy starych bliznach, przy znamionach barwikowych (15 przyp.), przy polipach (2 przyp.) i cyście (1 przyp.). Poprawy nie uzyskał w 3 przypadkach nieżytów wiosennych na 5 leczonych, przy nieżycie zaś mieszkowym i gradówce uważa diatermję za zbyteczną.

W okolicy rąbka rogówkowego używał bardzo słabego prądu: 0,2 ampera przy elektrodzie czynnej, lub elektrody pojedynczej.

W zakończeniu podnosi wartość diatermji, która się uwydatnia swą pojedyńczą metodą stosowania i skróconem okresem leczenia. W wielu przypadkach jest ona nie do zastąpienia i niezbędna w praktyce.

W dyskusji: Kol. Musiał, czł. Twa stwierdza, że przedstawiony chory leczył się przez dłuższy czas w przychodni Oddz. ocznego Szpit. Powsz. nie spowodu raka ale spowodu *scleritis.* Z wieloma rzeczami z wykładu nie zgodziłby się z prelegentem i nie z zapałemby się odnosił do wyników leczniczych uzyskanych przy pomocy diatermji — boć przecie bez niej można się całkiem dobrze obejść. Zaznacza przytem, że jeżeli oko nie ma poczucia światła jest miękkie i zapada się, powinno się bezwzględnie go wyjąć w obawie przed przyjściem afekcji sympatycznej.

Kol. Naróg, czł. Twa w odpowiedzi:

Odnośnie do przedstawionego przypadku raka rogówki, wyleczonego przez diatermo-koagulację, odpowiada kol. Musiałowi, że chory sam podał, iż leczył się w ciągu roku na oddziele ocznym, a na dowód przedłożył szereg recept. Chory nazwiskiem Hałan, ekspedjent pocztowy, zam. Pełczyńska 12. z Państw. Pom. Lek. zainteresowanych objaśni, że leczył się na oddziele ocznym. Przed zabiegiem wziął chory jedno silne naświetlenie Roentgenem w szpitalu żydowskim. Jedna dawka Roentgena była za mała, ażeby wyleczyć chorego, ale mogła zmniejszyć żywotność komórek nowotworowych. Początkowe rozpoznanie mogło natrafiać na trudności, ze względu na brak zadraśnienia i narośl płaską, imitującą bliznę, ale badanie lampą szczelinową wykazało kłębuszkowate narośle z pętlami naczyń, co przemawiało za nowotworem i co potwierdził wynik badania zakładu anatomji patologicznej *(Carcinoma planocellulare)*.

Odnośnie do twierdzenia kol. Musiała, że niemożliwem jest, ażeby oko mogło widzieć, jeśli straci poczucie światła, odpowiada referent, że w 2 przyp. zropienia rogówki i w 3 przyp. pourazowego zapalenia tęczówki z wysiękiem i *„haemophtalmus"* uzyskał u chorych bystrość wzroku od $^1/_5$ do $^1/_2$ pomimo braku lokalizacji w początkach zapalenia. Chorzy ci nie chcieli zgodzić się na doradzane im wyjęcie gałki ocznej na oddziele, i prywatnie, a po odpowiedniem leczeniu były tak nadzwyczajne skutki. W innych 5 przyp. dała się gałka oczna utrzymać bez zadrażnienia. W 1 tylko przypadku całkowitego przebicia ciałka rzęskowego zmuszony był referent usunąć gałkę oczną. Referent powołuje się na pracę swą ogłoszoną w Klinice ocznej p. t.: Czy rokowanie na podstawie dotychczasowych metod badania poczucia światła jest zawsze pewne i decydujące o widzeniu lub niewidzeniu oka i przytacza tam grupy schorzeń, przy których może być przejściowy brak poczucia światła. Do tych grup należy: 1) *Haemophtalmus,* 2) *Supuratio corneae, Ker. tbc. parenchymatosa, cum iritide,* 3) *Iritis exsudativa,* 4) zmiany w ciałku szklistem, 5) zmiany na dnie oka *(neuritis, neuritis retrobulbaris, retino-chor. centr., oedema papillae nervi optici,* skurcz naczyń siatkówkowych, *embolia retinae centr.,* 6) sprawy pozagałkowe i mózgowe. Zatrucia *(uraemia)* i t. p. Referent jest zdania, że za dużo wyjmuje się gałek ocznych.

Powinno się każde oko skaleczone leczyć 4—8 tygodni i starać się wyjałowić ogólnie i miejscowo organizm z drobnoustrojów szczepionkami, a następnie wpływać resorbcyjnie bizmutem. Właśnie to uważałby za dowód postępu, że nie każde oko, które traci przejściowo poczucie światła, ma być stracone. Jeżeli nie będzie drobnoustrojów i jadów w organiźmie, nie przyjdzie do współczulnego zapalenia. Referent nie wspomina o zaniku nerwu wzrokowego, bo o tych przypadkach nie było mowy w referacie, ale porusza tylko sprawy zapalne, a w tych po ustąpieniu zapalenia może wrócić i poczucie światła i widzenie. Dlatego też zdziwił się ogromnie postawieniu tezy kol. M., że oko, skoro traci raz poczucie światła nie może widzieć. Teza ta była uznawana 50 lat temu, ale dziś wobec postępu terapji nie wytrzymuje krytyki.

Kol. Musiał, czł. Twa zaznacza raz jeszcze, że po krótkiem wyczekiwaniu jest bezwzględne wskazanie do usunięcia gałki ocznej; kto raz przeżył afekcję sympatyczną — ten nie będzie zbyt długo zwlekał z enukleacją.

2. Kol. Allerhand, czł. Twa wygłosił: *O sposobie zorganizowania kursów języków obcych dla lekarzy.* (streszczenia nie przesłano).

Sekretarz: *T. Chorażak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół z posiedzenia w dniu 4 stycznia 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Banasz przedstawia przypadek *nefralgji lewostronnej,* operowany w szpitalu w Radogoszczu sposobem Patin'a t. zw. *enervation du rein.* Chora lat 18, od 8 miesięcy stałe ataki kolki nerkowej — do 2 razy w tygodniu, zastrzyki morfiny. Wszelkie badania urologiczne i rentgenologiczne wykazały normalne stosunki. Po dekapsulacji nerki została zdarta z miedniczki sieć nerwów współczulnych. Od czasu operacji (12 tygodni) ani jednego ataku bólów, samopoczucie zupełnie dobre.

2. Kol. Kalisz przedstawia 3 chorych: a) 45-letni pacjent *przed 18 laty miał usuniętą lewą nerkę.* Objawy kamicy po stronie prawej, w czerwcu r. b. atak silny, mocznica. Zdjęcie rentgenowskie negatywne. Pyelografja dożylna wykazała rozszerzenie miedniczki. Przy operacji znaleziono duży kamień w moczowodzie, który usunięto. Przebieg i stan pooperacyjny pomyślny.

b) 11-letni chłopiec *kilkakrotnie operowany po zapaleniu szpiku kostnego prawego uda;* złamanie patologiczne, szew kostny, ponowna *fractura.* Udo skrócone o 11 cm. Złamanie w dawnem miejscu, rodzaj pseudoartrozy. Przeszczepiono kawałek kości z lewej piszczeli. Następnie zdjęcia rentgenowskie wykazują bardzo udany wynik transplantacji.

c) 22-letni pacjent *od 13 lat cierpi na gruźlicę kolana.* Przeszczepiono mu paraartykularnie wolny odłam piszczeli. Wynik bardzo pomyślny, bóle ustąpiły, gorączka znikła. Staw sztywny, lecz niebolesny.

3. Kol. T. Mogilnicki wygłosił odczyt p. t.: *„Kształcąca rola szpitala".*

Dobrze urządzony szpital kształci chorych, personel pielęgniarski i lekarzy. Chorzy uczą się zasad czystości i higieny, pozatem kształcą się zapomocą następujących czynników: bibljotek dla chorych, względnia radja, w szpitalach psychjatrycznych zapomocą pracy i umiejętnie stosowanych rozrywek, w szpitalach dla chronicznie chorych dzieci — przez normalnie prowadzone nauczanie. Największe bibljoteki dla chorych posiadają szpitale psychjatryczne, następnie sanatorja dla gruźliczych chorych. Ze szpitali ogólnych najbogatszy księgozbiór ma Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie, ze szpitali dziecięcych Szpital Anny Marji w Łodzi.

Nauczanie chronicznie chorych dzieci odbywa się w Witkowicach, w Zakopanem, na Górce, w Siewierzu i Białymstoku.

Specjalne szkoły dla pielęgniarek istnieją przy następujących szpitalach: przy szpitalu Starozakonnych w Warszawie i Szpitalu im. Bersonów i Baumanów.

W Dziekance, w Tworkach i niektórych innych szpitalach urządzane są specjalne kursy dla pielęgniarek.

Wielki szpital kształci wszystkich pracujących w nim lekarzy, uzupełniając wykształcenie uniwersyteckie. Materjał naszych szpitali jest znacznie większy, niż Klinik uniwersyteckich. Szpital tylko wtedy jest dobrą szkołą dla lekarzy, jeżeli jest odpowiednio uposażony, ma zasobną bibljotekę naukową i jeżeli kierownik szpitala i ordynatorzy naukowo opracowują materjał szpitalny.

Doroczne Posiedzenie Administracyjne.

1. Kol. Frenkiel odczytał projekt regulaminu nagrody konkursowej imienia Dra Seweryna Sterlinga. Regulamin został przyjęty.

2. Przyjęto następujący wniosek Zarządu: „Postanawia się zapisać Towarzystwo Lekarskie, jako osobę prawną, na członka Polskiego Towarzystwa Balneologicznego i założyć w bibljotece Towarzystwa specjalny dział, dotyczący uzdrowisk krajowych. Wyznaczyć jeden względnie dwa wieczory w roku na odczyt balneologiczny i zwrócić się do Polsk. Towarzystwa Balneologicznego o wyznaczenie na ten cel prelegentów".

3. Odczytano i przyjęto sprawozdania: a) sekretarza, b) sekcyj Towarzystwa Lekarskiego, c) bibljotekarza, d) skarbnika, e) Komisji Rewizyjnej.

Sprawozdanie Skarbnika Tow. Lek. Łódzkiego za rok 1932.

Przychód Tow. wyniósł	zł.	10.010.50
a mianowicie: składki bieżące i zaległe	„	9.142.—
pozostałość w banku	„	76.48
Saldo z r. 1931	„	792.02
Razem	zł	10.010.50
Rozchód Tow. wyniósł	zł.	9.907.05
a mianowicie: komorne	„	2.901.45
wydatki na bibljotekę	„	3.105.—
wydatki sekretarza	„	1.112.90
inkaso	„	1.351.50
różne	„	1.436.20
Razem	zł.	9.907.05
Saldo na 1-go stycznia 1933 r.	zł.	103.45

W wydatkach różnych uwzględniono następujące sumy: zł 700.— za popiersie z podstawą ś. p. Dra. Sterlinga, zł 200.— za nekrologi i wieniec i zł 100.— na Kasę Mianowskiego. Z przykrością zaznaczyć muszę, że składki od kolegów wpływały w roku ubiegłym bardzo opieszale, zaległości przekraczają zł 2.000.— wskutek tego nie mogę odliczyć na budowę Domu Tow. Lekarskiego żadnej określonej sumy. (Rachunek budowy Domu wynosi zł 5.107.29).

Nastąpiły wybory członków Zarządu, Komisji Rew. i balotowanie nowych członków.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół zebrania naukowego z dnia 24 stycznia 1933.

1. Kol. Wice-Prezes odczytał pismo kol. Prezesa W. Orłowskiego w sprawie ustąpienia z zajmowanego urzędu.

Niniejszem uprzejmie proszę o przedłożenie Towarzystwu mojej rezygnacji z urzędu prezesa Towarzystwa. Motywy, które skłoniły mnie do powzięcia tej decyzji, są następujące:

1) Będąc 3 lata na stanowisku Prezesa Towarzystwa, kierowałem się pewnemi wytycznemi, które miały na celu rozwój Towarzystwa; nowy Prezes, pielęgnując z nich te, które okazały się celowemi i pożytecznemi, może wnieść nowe kierunki; w ten sposób zmiana na stanowisku Prezesa przyczyni się do dalszego rozkwitu Towarzystwa.

2) Zmianę członków, piastujących honorowo urzędy w Zarządzie Towarzystwa, uważam za bardzo pożądaną, wiedzie bowiem ona do dokładnego zaznajamiania się szerszego ogółu członków Towarzystwa z całokształtem życia Towarzystwa.

3) Rola Prezesa w Towarzystwie, w mojem rozumieniu nie może polegać tylko na przewodniczeniu w Zarządzie i na posiedzeniach naukowych, ani na przydzielaniu terminów do wygłaszania zgloszonych odczytów. Zadaniem głównem Prezesa jest organizowanie i czynne kierowanie życiem naukowem Towarzystwa. Jego więc obowiązkiem jest przedewszystkiem: 1) organizować cykle wykładów, 2) skłaniać kolegów do wygłaszania odczytów na aktualne zagadnienia, 3) uzgadniać z prelegentami czas trwania odczytu, jego ujęcie i t. d. Prezesowi wypada niekiedy, zanim zaakceptuje odczyt do wygłoszenia w Towarzystwie, przeczytać go w rękopisie, a wrazie, gdy uzna siebie za niedość kompetentnego, zgłaszać się do odpowiedniego kolegi specjalisty z prośbą o wydanie opinji. Temi właśnie zasadami kierowałem się w swojej pracy na stanowisku prezesa Towarzystwa. Praca taka pochłaniała mi oczywiście dużo czasu przez wszystkie 3 lata, zabierając mi czas od innych, niemniej ważnych moich obowiązków. Nie będąc przygotowany do ponownego wyboru na Prezesa Towarzystwa, tem bardziej że, obejmując to stanowisko rok temu, uprzedziłem, że będzie on ostatnim, przyszedłem do wniosku, że nie będę mógł nadal łączyć innych moich obowiązków bez uszczerbku dla nich z pracą na stanowisku prezesa Towarzystwa, tak, jak ją rozumiem.

2. Kol. Karwacki, czł. T-wa i Kol. Englert przedstawili: *„Przypadek zapalenia opon mózgowych pochodzenia gonokokowego"*.

Przerzut na opony dokonał się w 7 dni po stosunku, a w 4 — po wystąpieniu rzeżączki cewki. Przebieg trwał 9 dni; ból głowy, wymioty, objaw Kerniga, bolesność uciskowa i samoistna kręgosłupa, najwyższa ciepłota 39,3°. U chorego dokonano 5 nakłuć lędźwiowych jako zabieg leczniczy i stosowano ciepłe kąpiele. Po uzyskaniu hodowli gonokoków z płynu mózgowo-rdzeniowego (dopiero po czwartem nakłuciu), leczono go zastrzykiwaniami własnych gonokoków. Wyzdrowienie całkowite i co do rzeżączki i co do sprawy oponowej.

3. Kol. Sterling Wł. czł. T-wa, omówił: *„Patologję charakteru i temperamentu ze stanowiska nauki o wydzielaniu wewnętrznem"*.

Po przeprowadzeniu analizy najważniejszych odchyleń od rozwoju charakteru i temperamentu w związku z dysfunkcją poszczególnych gruczołów dokrewnych, wypowiada mówca przypuszczenie, że w organiźmie ludzkim istnieją dwie grupy narządów inkrecyjnych, z których jedna oddziaływa na procesy metaboliczne i psychobiologiczne w sposób pobudzający, druga natomiast w sposób hamujący. Obie te grupy inkrecyjne pozostają w warunkach normalnych w stanie pewnej równowagi, gwarantując odpowiednie tempo procesów metabolicznych i psychobiologicznych i stwarzając zrównoważony normalny temperament ludzki. Stan równowagi takiej polegający na harmonijnej współpracy wszystkich narządów gruczołowych może ulec zakłóceniu w 2 kierunkach. Przedewszystkiem w kierunku ilościowym, może tu bowiem osiągnąć przewagę albo grupa inkrecyjna pobudzająca, powodując przemieszczenie równowagi w kierunku pozytywnym i stwarzając temperament sangwiniczny, albo też grupa inkrecyjna hamująca, stwarzając naprzeciwległe ukształtowanie temperamentu. Obie te grupy narządowe pozostają pod niewątpliwym wpływem ośrodków wegetatywnych, powodujących bezpośrednią przewagę grupy pobudzającej lub hamującej, zarządzających stabilizacją temperamentu ludzkiego. Ta właśnie idealna równowaga aparatu mózgowo-rdzeniowego gwarantująca rozwój normalnego temperamentu — prowadzi równocześnie przy normalnej budowie gruczołów dokrewnych i prawidłowej ich funkcji do rozwoju normalnego i harmonijnie zrównoważonego charakteru. Otóż o ile ilościowe przesunięcie równowagi czynności pobudzających i hamujących grup inkrecyjnych staje się powodem odchyleń w strukturze temperamentu — o tyle zmiany jakościowe w czynności poszczególnych gruczołów w obrębie każdej z obu grup inkrecyjnych odbijać się muszą nietylko na konstytucji fizycznej, ale i na jego strukturze charakterologicznej. Mówca zalicza do grupy narządów gruczołowych pobudzających: tarczycę, przysadkę mózgową, gruczoły płciowe i grasicę, zaś do grupy gruczołów hamujących: gruczoły przytarczycowe, układ chromochłonny, wątrobę i trzustkę, stwierdzając wszakże, że pomimo niezaprzeczalnego znaczenia wpływów hormonalnych — zarówno charakter jak i temperament zależny jest w pierwszym rzędzie od konstytucji parcjalnej centralnego układu nerwowego, głównie zaś od budowy konstytucjonalnej międzymóżdża, pnia mózgowego oraz ośrodków wegetacyjnych.

4. Kol. Marzecki J. omówił rolę: *„Lekarza w obliczu wojny chemicznej"*.

W odczycie swym prelegent podniósł kwestją konieczności należytego przygotowania lekarza do obrony przeciwgazowej i leczenia zatrutych gazami podczas wojny.

Drogi, któremi, według zdania prelegenta, trzeba kroczyć ku należytemu zaznajomieniu się z racjonalną obroną przeciwgazową i lecznictwem, prowadzą przez dokładne przestudjowanie doświadczenia lekarskiego, osiągniętego podczas wojny światowej i dotychczasowych powojennych studjów nad chemizmem i patogenezą gazów bojowych. Niezmiernie ważnym naukowym czynnikiem rozpoznawczym, koniecznym dla określenia wartości chorobotwórczej nieznanych gazów, z któremi lekarz może się pierwszy raz zetknąć na polu walki, według zdania prelegenta, mogą służyć obliczenia energietyzmu wewnątrzdrobinowego danego gazu, wypływające z teorji atomistycznej, zapomocą której można ustalić zachowanie się danego gazu w ustroju i sposób rozkładu drobiny gazu pod wpływem zadziałania sił ustrojowych.

W końcu odczytu prelegent zwrócił się z apelem do Uniwersytetów, aby pod egidą wyższych tych uczelni lekarskich zostały zorganizowane kursy przeciwgazowe dla lekarzy, jak również, aby do programu Uniwersyteckiego został wprowadzony kurs obrony przeciwgazowej.

Sekretarz Doroczny: *K. Chodkowski.*
Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

3. IX. 1933 zmarł w Krakowie Dr. Edward Cetnarowski, ginekolog, wieloletni pracownik na polu sportu polskiego.

Dr. Bogusław Feierabend, dyrektor instytutu serologicznego w Pradze, zginął tragicznie w Alpach, zasypany lawiną wraz z żoną i dwoma córeczkami. Zmarły brał czynny udział jako gość w ostatnim Zjeździe Mikrobiologów Polskich w Warszawie 1932.

Sprawy zawodowe.

W Prusach zakazano lekarzom prowadzenia aptek domowych. W uzasadnieniu przyjęto taką poprawę środków komunikacyjnych, że osiągnięcie apteki jest wszędzie możliwe. Ponadto ministerstwo uważa stan obecny za szkodliwy dla interesów aptek normalnych i dla młodych lekarzy, którzy osiedlając się obok starszego prowadzącego aptekę domową stają wobec ciężkich warunków konkurencyjnych.

Przez Zarząd Nacz. Izby Lek. i Związek Kas Chorych zostały przyjęte: „Wytyczne do umów z lekarzami w K. Ch.", które przez zatwierdzenie Min. Opieki Społ. z 29. VIII. b. r. nabrały mocy wiążącej. Przechodząc wytyczne w porządku poszczególnych §§ znajdujemy następujące postanowienia z różnych względów zasługujące na uwagę:

§ 2 ust. 3. określa kwalifikacje specjalistów według lat praktyki w klinice lub oddziale szpitalnym od 4 dla chirurgów, ortopedów, urologów i anatomo-patologów do 2 dla dermatologów, fizjoterapeutów, stomatologów, radjologów i analityków. Jest to stwierdzenie, wiążące dla wielkiej ilości lekarzy, które niedawno uznano po długich dyskusjach w Izbach Lekarskich za zbędne.

§ 9 ust. 2 postanawia, że czas pracy w instytucjach ubezp. społ., państwowych i samorządowych może być zaliczony do lat pracy w K. Ch. na podstawie opinji Komisji Weryfikacyjnej.

§ 10 dopuszcza w określonym terminie kontrolę kwalifikacyj zawodowych i zdolności fizycznej lekarzy obecnie zatrudnionych

w K. Ch. przez specjalną komisję kontrolną za zgodą Min. Opieki Społ.

§ 17 ust. A postanawia: łączny miesięczny wydatek na lekarzy ordynujących w przychodniach, ośrodkach leczniczych i gabinetach prywatnych, obejmujący wszystkie rodzaje wynagrodzenia i dodatki, powinien być ustalony w stosunku procentowym do przeciętnego miesięcznego wpływu ze składek ubiegłego kwartału. Pieniężna wartość godziny pracy, która jest podstawą wynagrodzenia, jest ruchoma, ale jednakowa dla wszystkich lekarzy bez względu na kwalifikacje; za wysługę lat oblicza się dodatki. Postanowienia te w stosunku do ogółu dotychczasowych przedstawiają dla lekarzy gorsze warunki płacy ale ratują K. Ch. przed sztywnemi wydatkami wobec wahań wpływów ze składek.

Związek Lekarzy w Szczawnicy wyłonił ze swego grona specjalną Sekcję Naukową, w skład której wchodzi każdorazowy prezes związku obecnie Dr. Kochlöffel i 3 członków, wybieranych na okres dwuletni, obecnie Dr. Dzerowicz, Dr. Heftel i Dr. Werner. Sekcja Naukowa ma na celu: 1) Badania naukowe bogactw naturalnych Szczawnicy i praktyczne ich zastosowanie. 2) Zachęcanie członków do pracy naukowej, jakoteż uproszenie znawców balneologji, dyrektorów klinik i szpitali do współpracy naukowej. 3) Zwracanie się z przedstawieniami do Komisji Zdrojowej i Dyrekcji Zakładu i udzielanie fachowych rad w sprawach, dotyczących prowadzeń badań naukowych i zastosowania wyników w celach praktycznych. 4) Założenie w Szczawnicy stacji meteorologicznej, celem stałej rejestracji zjawisk meteorologicznych. 5) Gromadzenie piśmiennictwa z zakresu balneologji tak krajowej jak i zagranicznej. 6) Utrzymywanie kontaktu z Dyrekcją Zakładu w sprawie wymiany publikacyj, odnoszących się do wszelkich problemów szczawnickich. 7) Zaznajamianie świata lekarskiego z walorami leczniczymi Szczawnicy. 9) Dążenie do stałego doskonalenia urządzeń leczniczych.

Powrót do praktyki prywatnej w Rosji Sowieckiej. Na wniosek Kalinina, szefa wydziału Wykonawczego Republiki Sowieckiej, Komisarjat zdrowia publicznego, władze partji komunistycznej i urzędy sanitarne rozpatrywały szczegółowo sytuację, wytworzoną przez zniesienie prywatnej praktyki lekarskiej. W wyniku postanowiono znieść dekret, zabraniający prywatnej praktyki i skasować wszystkie ograniczenia z tem związane. W przyszłości lekarze będą mogli dobrowolnie usuwać się od praktyki prywatnej, ale nie będą do tego zobowiązani lub zmuszani.

Medycyna społeczna.

Organizacja walki z chorobami społecznemi w Niemczech. W Niemczech zaznacza się obecnie dążność do podporządkowania jednolitemu kierownictwu akcji towarzystw i urzędów do walki z rozmaitemi chorobami. I tak np. istnieje już państwowy Komitet gruźliczy z kierownikiem dr. Bartelsem o bardzo szerokich pełnomocnictwach, dalej akcja przeciwrakowa w Berlinie Zakładów państwowych, uniwersyteckich, ubezpieczeniowych i prywatnych, skupioną została pod kierownictwem Miejskiego Urzędu Zdrowia.

P. G. L. doniosła o wydaniu w Niemczech ustawy o sterylizacji. Za prasą niemiecką podajemy dalsze szczegóły „ustawy zapobiegającej potomstwu obarczonemu dziedzicznie", która wejdzie w życie 1 stycznia 1934. Sterylizacji podlegają następujące schorzenia: wrodzone głuptactwo, schizofrenja, dziedziczna padaczka, dziedziczna ślepota, dziedziczna głuchota, dziedziczne ciężkie zniekształcenia, ciężki alkoholismus. Sprawa sterylizacji nałogowych zbrodniarzy, a szczególnie zbrodniarzy na tle zboczeń płciowych, zostanie uregulowana osobno, by dotychczasowym postanowieniom nie nadawać piętna kary. Potrzebę sterylizacji orzekają specjalne sądy, w skład których wchodzi sędzia, lekarz urzędowy i lekarz obznajomiony specjalnie ze sprawami dziedziczności. Wniosek do sądu o orzeczenie sterylizacji może stawiać sam chory względnie jego prawny zastępca, lekarz urzędowy dla pacjentów zakładów leczniczych i opiekuńczych, a także naczelnik zakładów karnych. Od wyroków istnieje odwołanie do wyższej instancji. Ustawa przewiduje wykonanie sterylizacji prawomocnie przez Sąd postanowionej nawet wbrew woli danego osobnika, z wyjątkiem orzeczeń wydanych na podstawie wniosków składanych przez niego samego. Lekarz urzędowy władny jest zarządać pomocy policji celem zmuszenia chorego siłą do poddania się zabiegowi sterylizacyjnemu. Zabieg chirurgiczny może być wykonany tylko w zakładzie leczniczym i to przez lekarza upoważnionego urzędowo do tych operacyj. Koszta ponoszą ubezpieczalnie, Kasy Chorych i Stowarzyszenia opiekuńcze.

Różne.

Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na 1933—1934 rok w opracowaniu dra Stanisława Konopki ukazał się nakładem Biura propagandy medycyny polskiej przy Nacz. Izbie Lek. Świat lekarski zyskał doskonały i do najdrobniejszych szczegółów opracowany skorowidz. Rocznik zawiera następujące działy: 1) Najnowsze ustawodawstwo, 2) Spis klinik, zakładów leczniczych, kas chorych, Towarzystw lekarskich, lekarzy, lekarzy-dentystów i aptek, 3) Lekarze zmarli od lipca 1931 do lipca 1933 r., 4) Czasopisma lekarskie i pokrewne, 5) Alfabetyczny spis nazwisk.

66 miast niemieckich posiada poradnie sportowo-lekarskie, w większych miastach istnieje ich po kilkanaście.

Badania nad wpływem malarji w krajach podzwrotnikowych na śmiertelność dzieci wykazały, iż 40% poronień spowodowanych jest malarją, zaś 51% dzieci żywo urodzonych z matek malarycznych jest zakażone. Z dzieci tych 25% umiera w pierwszych 7 dniach. Okolice malaryczne w Indjach wykazują 2 razy większą śmiertelność wśród dzieci 2—5 letnich niż okolice wolne od tej choroby. Przyczyna tego leży w ogólnie panującem uprzedzeniu co do podawania choćby małych, ochronnych dawek chininy kobietom ciężarnym.

Komunikaty.

Stowarzyszenie lekarzy krynickich rozpoczęło pracę organizacyjną nad przygotowaniem V. Zjazdu lekarskiego, poświęconego naukowym badaniom nad środkami leczniczemi naszych zdrojowisk. Tradycja tak świetnie udanych poprzednich zjazdów nie pozwala na chwilę wątpić, że i ten zjazd uda się znakomicie tak pod względem przybyłych lekarzy, jak i wyników naukowych ich pracy dla polskiego zdrojownictwa tembardziej, że współudział swój przyrzekli najpoważniejsi nasi profesorowie i docenci oraz wielu wybitnych lekarzy. Między innymi obiecali zaszczycić zjazd swą obecnością i wykładami profesorowie Czyżewicz i Semerau-Siemianowski i docenci Beck i Wierzuchowski z Warszawy, Klinika położn. ginekolog. oraz Doc. Dr. Mączewski ze Lwowa, prof. Kowalski i docenci Bajoński, Łabendziński, Żuralski z Poznania, prof. Jakowicki z Wilna, profesorowie Zubrzycki i Korczyński z Krakowa i wielu innych. Stowarzyszenie lekarzy krynickich postara się dla biorących udział w zjeździe o wszelkie możliwe ulgi tak kolejowe jak mieszkaniowe i inne, oraz o rozrywki, w które Krynica tak obfituje w sezonie zimowym. Zjazd ten odbędzie się w dniach 6 (Święto Trzech Króli), 7 (niedziela) i 8 stycznia 1934 r. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz generalny Dr. Stanisław Lewicki, Krynica, dom „pod Trąbką".

Kurs dokształcający w zakresie cukrzycy odbędzie się w Paryżu od 16—28 października b. r. pod kierownictwem Prof. Ratherga.

Redakcja otrzymała:

H. Beck, H. Gromadzki, L. Lorentowicz, M. Miller: Położnictwo i choroby kobiece. Ars Medici. Warszawa. 1933.

R. Stankiewicz: Zapalenie płuc u dzieci. Pol. Monografje i wykłady klin. z dziedziny pedjatrji X. — XV. Warszawa. 1933.

W. Mikulowski: Chorée familiale. Revue Française de Pédiatrie. Nr. 3. 1933.

W. Mikulowski: Contribution a l'étude des encéphalopathies infantiles. Arch. de Médecine des Enfants. Nr. 8. 1933.

W. Mikulowski: Beitrag zur Hämatologie des Keuchhustens beim Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilkunde T. 140. 1933.

Nr. 39. 24. września 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Warszawa

O niedokrwistości śledzionowej *(anaemia splenica)* i krwotokach żołądkowych w jej przebiegu.

Z I oddziału ch. wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. Anastazy Landau.

50% krwotoków żołądkowych jest pochodzenia pozażołądkowego; o tem trzeba pamiętać w każdym przypadku krwotoku z żołądka. Przypadek, który poniżej opisujemy, jest tego najlepszym przykładem i wzorem.

Z chorób żołądka obfite krwotoki daje przedewszystkiem wrzód okrągły. Wprawdzie mamy wówczas do czynienia z charakterystycznym zespołem objawów, ale zdarza się czasem, że krwotok jest pierwszym objawem wrzodu. W tych przypadkach krwotok żołądkowy występuje w stanie napozór zupełnego zdrowia i dopiero dokładna obserwacja wykrywa istniejącą chorobę. W nowotworach żołądka krwawienia są naogół stale, ale rzadko obfite; dla nowotworów charakterystyczną jest obecność krwi w wymiocinach, treści żołądkowej i stolcu (smoliste stolce, wymioty podobne do fusów kawowych); natomiast krwotok żołądkowy należy tu do rzadkości. Również bardzo rzadko spotykamy obfite wynaczynienia w przebiegu miażdżycy naczyń żołądkowych.

Z przyczyn pozażołądkowych najczęściej do krwotoków z górnego odcinka przewodu pokarmowego prowadzi marskość wątroby (żylaki przełyku i żołądka). Krwotoki żołądkowe w przebiegu skaz krwotocznych są zwykle częścią ogólnej jawnej krwotoczności, którą zresztą łatwo wykrywa badanie elementów skazy krwotocznej.

Istnieją jednak przypadki, gdzie chory ulega obfitemu krwotokowi żołądkowemu, będąc pozornie całkiem zdrowym. Krwotok jest czasem bardzo obfity, powoduje szybko znaczną niedokrwistość, a nieraz i zejście śmiertelne. Wywiady nie dają żadnych danych co do istniejącej poprzednio choroby przewodu pokarmowego; badanie przedmiotowe nic nie wykazuje. Przeprowadzone po pewnym czasie badanie przewodu pokarmowego (rentgenologiczne, zgłębnikowanie żołądka i t. d.) wykazuje stosunki zupełnie prawidłowe. Elementy skazy krwotocznej żadnych odchyleń od normy nie wykazują.

W tych to przypadkach rozpoznaje się czasem *„exulceratio simplex"* opisane przez Dieulafoy, ale rozpoznanie to musi być potwierdzone anatomicznie, jeśli ma wykraczać poza ramy hipotez.

Jeżeli wyłączymy schorzenie wątroby, musimy w przypadkach tych baczną zwracać uwagę na zachowanie się śledziony.

Wszelkie splenomegalje przewlekłe, zakrzepowe zapalenie żyły śledzionowej, niedokrwistość śledzionowa, choroba Bantiego (w późniejszych okresach) i t. d. mogą powodować krwotoki żołądkowe. Gregoire i Weil podkreślają, że w okresie krwotoku śledziona może być jeszcze niemacalną i dopiero po kilku latach badanie wykrywa splenomegalję; zresztą po krwotoku powiększona śledziona może się znacznie zmniejszyć, tak, że *brak macalnej śledziony nie wyłącza śledzionowego pochodzenia krwotoku.*

Chabrol opisuje 40 przypadków krwotoków żołądkowych w których nie znaleziono najmniejszych zmian w przewodzie pokarmowym, wątrobie ani śledzionie; nazywa on te krwotoki *hématemèses essentielles.* Czy część ich jest pochodzenia śledzionowego bez dostępnych badaniu zmian w śledzionie — trudno ustalić.

W artykule tym omawiać będziemy krwotoki żołądkowe w przebiegu chorób śledziony, a to w związku z przypadkiem, który obecnie opiszemy.

Chory J. S., lat 33, przywieziony został na nasz oddział spowodu dwukrotnego krwotoku żołądkowego, połączonego z dziesięciominutową utratą przytomności. Chory podaje, że krwotoku dostał nagle podczas pracy, stracił przytomność, oddawał pod siebie smolisty stolec. Po przewiezieniu do domu stracił przytomność poraz drugi i, jak wie z opowiadań domowników, wymiotował krwią i oddawał pod siebie smolisty stolec. Przedtem nigdy nie chorował. Zgagi, bólów brzusznych, odbijań, ani wymiotów nie miewał. Przy skaleczeniach nawet większych nie krwawił długo. Wybroczyn skórnych nigdy nie miewał. W rodzinie krwotoków nie było. Choroby weneryczne neguje.

Badanie przedmiotowe (dn. 23. VI. 1930 r.): Stan chorego ciężki. Chory blado-żółty, śluzówki wybitnie blade, białkówki zabarwione podżółtaczkowo. Tętno 88/min., miarowe, słabo napięte i wypełnione. Oddechów 18/min., typ mieszany. Ciśnienie krwi (R/R) — 110/55. Język suchy, obłożony szaro-żółtym nalotem. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca bez zmian. Serce: granice prawidłowe, nad koniuszkiem szmerek skurczowy, ginący na głębokości wdechu; u podstawy 2 tony ciche; w żyłach szyjnych *bruit de diable.* Brzuch miękki, prawidłowo okonturowany, niebolesny. Wątroba niemacalna. Śledziona wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego; górna granica — VIII żebro, niebolesna.

Mocz: C. g. 1.015, urobilinogen +++, pozatem nic patologicznego.

Morfologja krwi — patrz tablica.

Kał: wodnisty, ciemno-szary, odczyn zasadowy. Próby na krew wybitnie dodatnie. Jaj pasorzytów nie znaleziono. Badania kału przeprowadzone dnia 1. VII., 3. VII., 5. VII., 13. VII. i 23. VII. — obecności krwi już nie wykazały.

Badanie surowicy krwi (dn. 27. VI.): Próba Hymans van den Bergha na barwiki żółciowe: bezpośrednia ujemna, pośrednia — 0,5 jednostki, bilirubiny = 2,5 mg ‰. Zapas zasad osocza (Van Slyke) = 59 obj. CO_2. Chloru w osoczu 3,26‰, w krwinkach 2,02‰, w krwi całkowitej 3,06‰, wskaźnik chlorowy 0,62, % krwinek — 9,2.

Badanie ilości krwi krążącej (dn. 3. VII.) wykazało: objętość krwinek (wskaźnik hematokrytowy) — 12%, (zamiast norm. 45%). Ilość osocza — 2.250 cm^3, krwi krążącej 2.590 cm^3.

Badanie treści żołądkowej (dn. 10. VII.): naczczo wydobyto 45 cm^3 treści płynnej z nieznaczną domieszką papkowatą. Wolny kwas solny — 2, kwasota ogólna — 18. Kwas mlekowy nieobecny. Próby na krew wykazały ślad krwi. Pod mikroskopem: nieliczne nabłonki; próba jodowa na obecność skrobi ujemna.

W 45 min. po śniadaniu Ewald-Boasa otrzymano 50 cm^3 treści nieźle strawionej; stosunek części płynnych do stałych = 1 : 1; wolnego kwasu solnego — 28, kwasota ogólna — 40. Kwas mlekowy nieobecny. Próby na krew wykazały ślad krwi.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (dn. 12. VII.) — zmian żadnych nie wykazało.

Przebieg choroby: Dnia 24. VI. zastrzyk domięśniowy koagulenu i dożylny 10 cm^3 10% bromku wapnia.

25. VI. w nocy omdlenie, wymioty treścią płynną, kwaśną. Stan ciężki. Zastrzyk bromku wapnia.

26. VI. Silne bóle i zawroty głowy. Stan ciężki. Chory śpi, nie może o własnych siłach podnieść się. Zastrzyknięcie 4 ampułek surowicy końskiej. Dożylnie codziennie zastrzyknięcie bromku wapnia.

28. VI. Przetoczenie dożylne 250 cm^3 krwi (z cytrynianem sodu). Od tego czasu chory nieco silniejszy. Jednak dalej znaczne osłabienie.

5. VII. Powtórna transfuzja 250 cm^3 krwi.

6. VII. Po transfuzji wystąpił wstrząs z temperaturą do 39°. Dziś samopoczucie lepsze.

10. VII. Siada na łóżku, chce chodzić po sali. Skarży się na zgagę, śledziona cały czas macalna; obecnie wystaje na 2 palce; górna granica na VIII żebrze.

Od dnia 10. VII. chory dostaje codziennie 250 g świeżej wątroby. Wstrzykiwania kakodylanu sodu i strychniny, do wewnątrz mleczan żelaza (0.25) z chininą (0.1) 3 razy dziennie.

16. VII. Apetyt dobry. Stolec regularny. Śledziona macalna na 2 palce.

23. VII. Chory silny, czuje się z dnia na dzień lepiej. Zjawiają się rumieńce.

Tablica.

Badania krwi morfologiczne i na skazę krwotoczną.

Data	24. VI.	1. VII.	3. VII.	8. VII.	14. VII.	22. VII.	31. VII.	12. VIII.
Ilość ciałek czerw. w mm³	1,690.000	1,450.000	1,600.000	2,015.000	1,870.000	3,000.000	4,100.000	4,800.000
Hemoglobina w %	30	30	30	40	38	45	80	85
Wskaźnik barwny	0.89	1.00	0.94	1.00	1.00	0.75	1.00	0.85
Ilość ciałek biał. w mm³	3.200	2.400	2.000	2.400	2.400	2.800	2.800	4.200
Obojętnochłony w %	57	63	65	40	59	72	59	60
„ ilość absolutna	1.824	1.512	1:300	840	1.416	1.996	1.652	2.500
Kwasochłony w %	8	7	10	7	5	4	11	5
„ ilość absolutna	256	168	200	147	120	112	308	210
Zasadochłony w %	0	0	0	0	0	0	0	1
„ ilość absolutna	0	0	0	0	0	0	0	42
Limfocyty w %	30	26	23	50	33	21	25	26
„ ilość absolutna	960	624	460	1.050	792	588	700	1.092
Monocyty i przejściowe w %	5	4	2	3	3	3	5	8
„ ilość absolutna	160	96	40	63	72	84	140	336
Myelocyty	—	—	2 na 400 ciałek	—	—	—	—	—
Retikulocyty w %	0	0	0	1.25	0	8.5	6.5	6
Charakter i cechy ciałek czerwonych:								
anizocytoza	++	++	++	++	++	+	+	±
poikilocytoza	++	++	++	+	+	++	+	—
polichromatofilja	++	++	++	+	+	+	+	—
postacie jądrzaste	—	—	—	—	—	—	—	—
Płytki w mm³	70.000		75.000		115000		135000	
Czas krwawienia w min.	1½		1		1		1	
Czas krzepnięcia w min.	7		6½		8½		7	
Objaw opaskowy	—		—		—		—	

1. VIII. Skóra różowa. Chory czuje się zdrów. Śledziona macalna na 2 palce. W sercu znikł szmerek skurczowy.

3. VIII. Śledziona nieco mniejsza (wystaje na 1 palec).

15. VIII. Wypisuje się w stanie bardzo dobrym. Śledziona ledwie macalna.

* * *

U chorego, który nie miał przedtem żadnych dolegliwośc. ze strony przewodu pokarmowego, wystąpił nagle, bez widocznej przyczyny, krwotok żołądkowy. Odrazu przy pierwszem badaniu zwracało uwagę powiększenie śledziony. Powiększenie śledziony przy krwotoku żołądkowym (jeśli wykluczyć jakąś przypadkową przewlekłą splenomegalję) odrazu przemawia za pozażołądkowem pochodzeniem krwotoku. W naszym przypadku wywiady również wskazywały na brak dolegliwości żołądkowych, — wszystko to świadczyło o tem, że nie w żołądku leży przyczyna choroby.

To nasze przypuszczenie potwierdził w zupełności dalszy przebieg kliniczny i wynik badań laboratoryjnych: badanie treści żołądkowej wykazało stosunki zupełnie prawidłowe; prześwietlenie promieniami Roentgena nie wykryło żadnych zmian w przewodzie pokarmowym. Mogliśmy więc wyłączyć obecność wrzodu lub nowotworu żołądka. Miażdżyca naczyń żołądkowych nie wchodziła wogóle w grę ze względu na młody wiek chorego.

Następnie musieliśmy wyłączyć obecność jakiejś skazy krwotocznej; kilkakrotne badanie wykazało zupełnie prawidłowy czas krwawienia i krzepnięcia; objaw opaskowy był stale ujemny; jedynie ilość płytek była dość znacznie zmniejszona. Wprawdzie na innem miejscu wskazywaliśmy (L a n d a u i H e j m a n. Warsz. Czasop. Lek. 1932 r.), że ujawnianie się krwotoczności może nie stać w ścisłym związku z ilością płytek i czasem krwawienia; w obecnym jednak przypadku nie mamy do czynienia z żadnym znanym zespołem krwotocznym. Jedyny zespół, któryby mógłby wchodzić w grę, — zespół małopłytkowy, — odznacza się przedewszystkiem rozległemi wybroczynami skórnemi i krwotokami ze śluzówek nosa, jamy ustnej, i t. d. i nie daje odosobnionych krwotoków żołądkowych. W naszym przypadku małopłytkowość odnieść musimy do ogólnego zahamowania czynności szpiku kostnego.

Badanie krwi wykazało daleko posuniętą niedokrwistość, ze wskaźnikiem około 1, znaczną leukopenję z neutropenją, trombocytopenię, brak retikulocytów i jądrzastych krwinek. Leukopenja utrzymywała się przez cały czas pobytu w szpitalu, ilość obojętnochłonów była cały czas zmniejszona (od 840 do 1996 w mm³ — dopiero przy ostatniem badaniu 2520 w mm³); ilość ciałek czerwonych uległa nieznacznemu zwiększeniu dopiero po drugiej transfuzji, również wtedy dopiero zjawiają się retikulocyty (1.25%); po kilku dniach jednak znów znikają, a ilość ciałek czerwonych obniża się. Dopiero po miesiącu pobytu w szpitalu, a po dwunastodniowem podawaniu wątroby, zjawia się przełom retikulocytowy (8,5%), ilość ciałek czerwonych wzrasta, stan chorego ulega wybitnej poprawie.

Mieliśmy u naszego chorego trzy rodzaje objawów: krwotok żołądkowy bez zmian w żołądku, powiększenie śledziony i zahamowanie czynności szpiku kostnego we wszystkich jego odcinkach. Na tej podstawie rozpoznaliśmy niedokrwistość śledzionową *(anaemia splenica)*.

Anaemia splenica należy do tych dziedzin medycyny, które wywołują namiętne spory między badaczami. Nazwa *„anaemia splenica"* została wprowadzona do piśmiennictwa przez G r i e s i n g e r a w r. 1896; od tego czasu najrozmaitsze zespoły chorobowe były opisywane jako *anaemia splenica;* były to przypadki choroby Bantiego, zakrzepu żyły śledzionowej obok splenomegalji najróżnorodniejszego pochodzenia, a nawet przypadki żółtaczki hemolitycznej i niedokrwistości złośliwej. Dziś o *„anaemia splenica"* mówić możemy tylko, jako o zespole objawów. N a e g e l i, S t e r n b e r g, L e h n d o r f f, T ü r k i in. wogóle negują istnienie takiej jednostki chorobowej i stanowczo tę nazwę odrzucają. H i r s c h f e l d jeszcze w r. 1920 pisze, że „termin *anaemia splenica,* jako oznaczenie procesu chorobowego, przebiegającego z niedokrwistością i powiększeniem śledziony, jest najzupełniej zbędny i wprowadza tylko w błąd". Daje się on może zastosować do tych przypadków choroby B a n t i e g o, które mimo długiego trwania choroby nie doprowadzają do marskości wątroby i w których śledziona nie przedstawia charakterystycznego obrazu, opisanego przez B a n t i e g o (K l e m p e r e r i I s a a c).

W piśmiennictwie francuskiem nazwa *„anaemia splenica"* używana jest bardzo często i dla określenia szeregu rozmaitych stanów chorobowych.

A u b e r t i n uważa *„anaemia splenica"* za zespół, który składa się z przewlekłej splenomegalji i znacznej niedokrwistości i w którym brak jest objawów białaczkowych. Autor rozróżnia tu szereg różnych zupełnie typów niedokrwistości śledzionowej, a więc: anemje z przekształceniem myelocytowem śledziony (choroba J a c k s c h - H a y e m a, *anémie splenique myéloide* V a q u e z - A u b e r t i n'a), oraz anemje z leukopenją i hipogranulocytozą, polinukleozą, bądź też z normalnym wzorem białym krwi. Polinukleozę wykazują zwykle zespoły kiłowe i gruźlicze, normalny wzór krwi cechuje chorobę G a u c h e r'a i marskość wątroby. Właściwą *„anaemia splenica"* stanowią tylko zespoły, przebiegające z leukopenją, więc przedewszystkiem choroba B a n t i e g o i *„anaemia splenica haemolytica"*, jednostka wprowadzona do literatury przez A u b e r t i n'a. Choroba B a n t i e g o znana jest i opisana dokładnie: odznacza się ona ściśle określonym przebiegiem klinicznym, składającym się z trzech okresów *(stadio anaemico, intermedio, ascitico)* oraz charakterystycznym obrazem anatomicznym, określonym przez B a n t i e g o, jako *fibroadaenia,* rozrost tkanki łącznej rozpoczynający się wokół ciałek M a l p i g h i e g o i ich tętni-

czek. Oprócz tego pod nazwą *„anaemia splenica haemolytica“* opisuje Aubertin przewlekłą splenomegalję, połączoną z niedokrwistością i postępującym przebiegiem; splenektomja powoduje wyzdrowienie. Etjologja tej jednostki chorobowej jest nieznana; wątroba zwykle nie jest powiększona, brak jest puchliny brzusznej i żółtaczki. We krwi występuje niedokrwistość, zwykle średnio nasilona i leukopenja z nieznaczną neutropenją. Oporność krwinek jest normalna, chociaż w przebiegu choroby mogą występować napady zupełnie przypominające żółtaczkę hemolityczną. W przebiegu tej choroby występują często krwotoki żołądkowe; są one jednym z najstalszych objawów tego schorzenia; do mechanizmu ich powstawania powrócimy niżej. Teraz chcemy tylko podkreślić, że w przypadkach sekcyjnych nie znajdowano zmian w wątrobie, ani rozszerzeń żył, któreby mogły tłumaczyć powstawanie tych krwotoków. Choroba ta trwa nieraz długie lata, mimo to nigdy nie występuje marskość wątroby. Splenektomja powoduje całkowite wyzdrowienie.

Śledziona jest twarda, przerosła tkanką łączną, lecz brak w niej zmian dokoła ciałek Malpighiego, tak charakterystycznych dla choroby Bantiego. Występuje przerost miazgi, w której znajdują się liczne makrofagi, zawierające obficie barwik krwi. Aubertin za przyczynę choroby uważa nadczynność śledziony *(hypersplenia)*, powodującą nadmierne niszczenie czerwonych krążków krwi *(hyperhaemolysis)* — stąd też nazwa choroby.

Czy *„anémie splénique hémolitique“* i te przypadki choroby Bantiego, w których nie doszło do zmian w wątrobie i puchliny brzusznej, stanowią różne okresy tej samej jednostki chorobowej, czy też są to różne etjologicznie zespoły — nie jest dotąd wyjaśnione.

W piśmiennictwie amerykańskiem i angielskiem obie te jednostki opisywane są jako *„anaemia splenica“*.

Osler określa niedokrwistość śledzionową, jako jednostkę chorobową, która się odznacza: nieznaną etjologją, przewlekłym przebiegiem, powiększeniem śledziony, niedokrwistością wtórną, leukopenją, oraz skłonnością do krwotoków, przedewszystkiem z żył żołądka i przełyku; w niektórych przypadkach występuje marskość wątroby i żółtaczka. Już z tego określenia widać, że szkoła amerykańska łączy w jedną jednostkę chorobową zarówno przypadki, dające klinicznie zespół choroby Bantiego, jak i te, które podczas całego przebiegu nie dają zmian w wątrobie i puchliny brzusznej.

W. Mayo opisuje 144 przypadki *„anaemia splenica“*, wywołane przez szereg różnorodnych przyczyn; zespół ten cechuje: postępujące niszczenie ciałek czerwonych, leukopenja, powiększenie śledziony i krwotoki żołądkowe; w wielu przypadkach występuje marskość wątroby. W śledzionie W. Mayo znajdował w większości przypadków znaczny przerost tkanki włóknistej, zanik komórek miazgi i zmiany zakrzepowe w żyłach. Autor ten uważa, że niedokrwistość śledzionowa powstaje na skutek działania jakichś jadów, przedostających się z krwi do śledziony, a z niej drogą żylną do wątroby. Pogląd ten jest zresztą całkiem podobny do teorji Bantiego o powstawaniu opisanej przezeń choroby.

Szereg autorów amerykańskich (Mayo, Chaney, Miller, Doch, Watkin, Rolleston, Pfeifer i in.) dochodzi do wniosku, że *„anaemia splenica“* jest chorobą przedewszystkiem mężczyzn, bez różnicy wieku (od 8 do 62 lat), że trwać ta choroba może od roku do lat kilkunastu (opisano przypadek, trwający lat 29) i że zaczyna się ona zazwyczaj krwawemi wymiotami i stolcami. Klinicznie stwierdza się powiększoną śledzionę, postępującą niedokrwistość, leukopenję, trombocytopenję; występuje zwykle stan podgorączkowy, oporność krwinek naogół jest prawidłowa; w końcowych okresach choroby może dołączyć się marskość wątroby.

Na sekcjach i po splenektomji znajdowano śledzionę powiększoną, przerosłą tkanką łączną, o zgrubiałej torebce i przegrodach. Ściany naczyń były często zwłóknione.

Z tych wszystkich rozważań i poglądów wynika, że jako *„anaemia splenica“* musimy określić zespół objawów, w skład którego wchodzą: powiększenie śledziony, postępująca niedokrwistość typu bledniczego, leukopenja, trombocytopenja, oraz krwotoki żołądkowe.

Etjologja tego zespołu jest nieznana. Zaliczyć tu przeto można zarówno przypadki choroby Bantiego, jak i te, w których klinicznie brak jest zmian w wątrobie. Często jedynie badanie histologiczne może zaklasyfikować dany przypadek, stwierdzając w śledzionie zmiany charakterystyczne dla choroby Bantiego, czasem jednak i ono nie jest w stanie wyświetlić wszelkich wątpliwości. Nie wiemy zresztą dotąd czy „Banti“ stanowi jednostkę chorobową, jak tego chce twórca tej jednostki, czy też jest zespołem objawów. Wyżej podane określenia *„anaemia splenica“* obejmuje wszystkie te przypadki o nieznanej etjologji, których istota tkwić ma w nadczynności śledziony, w hipersplenji; zahamowanie czynności szpiku jest tej hipersplenji następstwem. Na jakiej drodze powstaje ta hipersplenja, czy jest ona pierwotna, czy też, jak to przypuszcza Banti, jakiś nieznany czynnik chorobotwórczy dostaje się do tętnicy śledzionowej, wywołując pierwotne zmiany w tętniczkach ciał Malpighiego — pozostaje kwestją otwartą.

Banti uważa, że schorzała śledziona wytwarza jakieś jady, które działają hamująco na szpik kostny. Wyrazem działania jadów, opuszczających śledzionę przez żyłę śledzionową, są zmiany w ściankach tej żyły, w dalszych zaś okresach występują zmiany w wątrobie na skutek przedostawania się tych jadów z krwią żyły wrotnej.

W piśmiennictwie polskiem opisywali przypadki choroby Bantiego Opolski w r. 1909 i Gluziński w r. 1913. Niedawno Szymonowicz i Frisch opisali przypadek zakrzepu żyły wrotnej i śledzionowej w chorobie Bantiego. Autorzy ci uważają, że ten sam czynnik chorobotwórczy może wywoływać pierwotne zmiany w śledzionie i stąd wędrować do wątroby, bądź też najpierw sadowi się on w wątrobie, powodując w śledzionie zmiany dopiero wtórnie; niewykluczona jest również możliwość pierwotnego zaatakowania całego układu naczyniowego żyły wrotnej, jak również jednoczesnego uszkodzenia wątroby, śledziony i naczyń.

Dlaczego w niedokrwistości śledzionowej występują krwotoki żołądkowe? Sprawa ta jest dotąd, niestety, bardzo ciemna. Proste jest wytłumaczenie w tych przypadkach, w których powstają żylakowate rozszerzenia żył żołądka i przełyku, jako wynik utrudnionego odpływu krwi z żyły wrotnej na skutek obecności w niej zmian zakrzepowych, bądź też rozrostu tkanki łącznej w wątrobie; podkreślić jednak należy, iż tylko część przypadków wykazuje żylakowate rozszerzenie żył żołądkowych.

Grégoire i Weil zwracają uwagę, że często pomimo obfitych krwotoków żołądkowych, idących w parze ze splenomegalją, brak jest jakichkolwiek zmian w żyle śledzionowej i wrotnej; chorzy ci krwawią często również z innych narządów, mają nieraz dodatni objaw opaskowy. Autorzy ci tłumaczą te przypadki zmianami we krwi lub układzie siateczkowo-śródbłonkowym, lub też w ścianach naczyń śluzówki żołądka.

Frugoni opisuje zespół, przebiegający z krwotokami żołądkowemi, który nazywa *„splenomegalia thrombophlebitica“*. Dzieli on tę jednostkę na dwa okresy; w okresie pierwszym występuje powiększenie śledziony, niedokrwistość o typie chlorotycznym, leukopenja, często z limfocytozą; anatomicznie stwierdza się w tym okresie zakrzepowe zapalenie żyły śledzionowej. Okres ten trwać może lata. W okresie drugim następuje zajęcie żyły wrotnej, występują często krwotoki z rozszerzonych żył żołądkowych, puchlina brzuszna i gorączka. W śledzionie znajdowano obraz fibroadenji oraz specjalne guzki, umiejscowione dokoła naczyń krwionośnych, opisane przez Gandy'ego i Gamna. Schorzenie to ma być wywołane przez nieznane bliżej pasorzyty (Greppi, Lusena).

Michael twierdzi, że w przypadkach wymiotów krwawych w przebiegu splenomegalji, jednocześnie z krwotokami zjawiają się w śledzionie odrębne pigmentowane guzki, wywołane wynaczynieniami z włośniczek.

Fiessinger tłumaczy krwotoki żołądkowe w sposób następujący: śledziona przerosła tkanką łączną, przestała być elastycznym zbiornikiem, regulującym rozmieszczenie krwi w jamie brzusznej zapomocą rozszerzania się i kurczenia. Wskutek tego pod wpływem szeregu czynników, które normalnie wywołują przekrwienie śledziony, prąd krwi, cisnący na sztywną śledzionę, wywołuje wsteczne wzmożenie ciśnienia w układzie żyły wrotnej w następstwie czego występuje przekrwienie i pękanie naczyń śluzówki żołądka.

Niektórzy autorzy amerykańscy uważają, że wskutek zmian włóknistych w ścianach tętnicy śledzionowej, występuje w jej obrębie zwiększenie ciśnienia krwi; krew szuka sobie wówczas drogę przez odnogę tętnicy śledzionowej — tętnicę żołądkową, wywołując w niej zwiększenie ciśnienia i rozszerzając drobne włośniczki, później zaś żyły żołądkowe.

Wreszcie jak zaznaczyliśmy wyżej, Chabrol opisuje przypadki t. zw. *hématemèses essentielles“* bez najmniejszych zmian we krwi, przewodzie pokarmowym, wątrobie i śledzionie.

Powstawanie krwotoków żołądkowych w niedokrwistości śledzionowej jest niewyjaśnione. Mamy jednak sposób postępowania, który radykalnie usuwa tę chorobę — jest nim usunięcie śledziony. Krwotoki żołądkowe, które nieraz doprowadziły już chorego do stanu wielkiego wyniszczenia, nie powtarzają się więcej. Czy powoduje to usunięcie śledziony, jako siedliska choroby, czy też splenektomja działa wtórnie przez usunięcie hamującego wpływu śledziony na szpik kostny, zwiększając ilość czerwonych ciałek

i płytek, jak również oporność czerwonych ciałek krwi, — te sprawy nie są dotąd wyjaśnione, jak również wpływ splenektomji na zachowanie sie włośniczek żołądkowych.

W naszym przypadku rozpoznanie: *„anaemia splenica"* oparliśmy na następujących danych: u młodego osobnika wystąpił nagle obfity krwotok żołądkowy bez zmian w przewodzie pokarmowym, natomiast stwierdzono umiarkowane powiększenie śledziony; wystąpiła znaczna niedokrwistość bez objawów regeneracyjnych, (brak retikulocytów i ciałek jądrzastych), leukopenja i trombocytopenja. Inne elementy skazy krwotocznej były prawidłowe, oporność krwinek — prawidłowa, poziom bilirubiny we krwi — bez odchyleń od normy; brak było zmian w wątrobie oraz puchliny brzusznej. Podobny zespół w zupełności usprawiedliwia nasze rozpoznanie. O dwóch jeszcze jednostkach należało myśleć, a mianowicie o chorobie Bantiego i o zakrzepie żyły śledzionowej.

Choroby Bantiego, jak to wynika z podanych wyżej rozważań, z całą pewnością wyłączyć nie możemy i dopiero dalsza długoletnia obserwacja byłaby w stanie przechylić szalę rozpoznawczą w tę lub inną stronę.

Zakrzep żyły śledzionowej mało jest w naszym przypadku prawdopodobny. Przedewszystkiem brak jest przyczyny zakrzepu, chyba żeby myśleć o *splenomegalia thrombophlebitica primitiva* typu Frugoniego. Powtóre w zakrzepie żyły śledzionowej śledziona jest naogół znacznie większych rozmiarów, występują często bóle w lewem podżebrzu i t. d. — objawów tych w naszym przypadku brakło. Wreszcie wynik leczniczy i zmniejszenie się śledziony przemawia przeciwko zakrzepowi żyły śledzionowej.

W przypadku naszym zastosowaliśmy przetoczenie krwi oraz działaliśmy pobudzająco na szpik kostny. Przetaczanie krwi, poza przejściowem polepszeniem stanu chorego, większego efektu leczniczego nie dawały, usuwając jednak bezpośrednio niebezpieczeństwo skrwawienia. Natomiast stan chorego i obraz krwi uległ szybko znacznej poprawie po zastosowaniu doustnem wątroby. Chory, którego przywieziono w stanie prawie że agonalnym, po miesiącu pobytu w szpitalu wyglądał już zupełnie zdrowo i czuł się wyśmienicie. Chory poprawił się bez splenektomji, która w podobnym stanie przedstawiała duże niebezpieczeństwo dla życia. Na podstawie jednego przypadku nie możemy wysnuwać daleko idących wniosków, u naszego chorego jednak wynik leczenia przetoczeniem krwi i wątrobą był wyśmienity. Jakie jest działanie wątroby w naszym przypadku, trudno ustalić, bo zresztą sprawa leczenia wątrobą jest daleka od teoretycznego uzasadnienia. Przypuszczamy, że pod wpływem wątroby został pobudzony szpik kostny i że zostało zobojętnione działanie jadów, czy też innych substancyj, hamujących działalność szpiku (jady śledzionowe?). Nie możemy twierdzić, że wątroba leczy niedokrwistość śledzionową tak radykalnie, jak to robi splenektomja. Bądźcobądź w naszym przypadku zapomocą przetoczenia krwi i doustnego podawania wątroby został przezwyciężony bardzo groźny stan i chory, przywieziony w stanie niezwykle ciężkim, wypisany został bez dolegliwości, z ledwo macalną śledzioną i bez zmian w czerwonym obrazie krwi, która jednak zachowała pewne zubożenie leukocytowe.

Piśmiennictwo.

Eppinger. Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — Hirschfeld. Die Splenomegalien. Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1920. — Aubertin i Kindberg: Pathologie de la rate. Nouveau Traité de medécine. T. IX. Paris 1927. — Pemberton. The Mayo Clinic. XXIII, 1931. — Mayo Wiliam J. The Mayo Clinic. XXI. 1929. Grégoire i Weil. Arch. d. malad. de l'app. dig. 1925. XVIII. str. 601. — Chabrol: Bull. de la soc. med. des Hôp. 1932. Nr. 16. — Griesinger i Gretzel. Berl. Klin. W. 1896, Nr. 20. — Frugoni. Pr. Med. 1929, Nr. 3. — Opolski. Zjazd Intern. Polsk. 1909. — Gluziński. Lwowski Tyg. Lek. 1913. — Szymonowicz i Frisch. Polsk. Gaz. Lek. — Michael. Edinbourgh Med. Journal XXVIII, r. 1931. pg. Pr. Med. 1931. — Fiessinger. Le Journal des Praticiens, 1928.

Prof. K. BUJNIEWICZ. Kowno.

Dystrophia suprareno-genitalis.

Z Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Litewskiego w Kownie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bujniewicz.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego są w ścisłym związku z sobą. Schorzenie lub obniżenie czynności jednego gruczołu wywołuje czynnościowe lub też histologicznie spostrzegane zmiany w innych gruczołach. Spotyka się pierwotne rozległe organiczne lub czynnościowe zmiany jednocześnie kilku gruczołów, pod wpływem zakażeń, zatruć etc., t. zw. schorzenia pluriglandularne czyli wielogruczołowe. Falta np. opisał równoczesną miażdżycę wielu gruczołów wydzielania wewnętrznego. Podobne zmiany czynnościowe mogą zajść na skutek gruźliczych, kiłowych, rakowych zmian gruczołów. Lecz określenie „schorzeń wielogruczołowych", które wprowadzili Claude i Gougerot w roku 1907, zaczęto nadużywać, zaliczając tu różne rozpoznawczo niezupełnie jasne stany chorobowe, tak jak np. liczne niejasne schorzenia zakaźne nazywano często influencą. Pluriglandularnem schorzeniem gruczołów dokrewnych należy nazywać takie schorzenia, w których żaden z gruczołów nie może być uznany za podstawę patogenezy; w razie dominującego zaś schorzenia tylko niektórych gruczołów, należy wydzielić typowe zespoły, jako osobne syndromy. W ten sposób zostały mniej lub lepiej zbadane następujące zespoły:

1. *Dystrophia thyreo-ovarialis,* często spostrzegana w okresie przekwitania, oraz u chlorotyczek, przy objawach takich, jak: brak miesiączki, otłuszczenie, apatja fizyczna i psychiczna, zwolnienie tętna i in., lub też na skutek osłabionej czynności jajników i dominującej czynności tarczycy powstają przeważnie objawy hipertyreoidyzmu: powiększenie tarczycy, częstoskurcz, odczuwanie gorąca, *tremor* i in.

2. *Dystrophia hypophyso-genitalis,* z objawami obniżenia czynności narządów płciowych, zaburzeniami wzrostu i przemiany materji jak infantylizm, *dystrophia adiposo-genitalis* na skutek porażenia przysadki mózgowej i t. p. Według niektórych danych, w przedniej części przysadki mieści się ośrodek życia płciowego. Opisany jest wypadek (Madelung) rozwoju otyłości u dziewczynki 9 letniej, po uszkodzeniu przysadki kulą, która uwięzła w okolicy siodła tureckiego. Wypadek *dystrophia adiposo-genitalis* u chłopca 10 letniego — z silną otyłością, zanikiem narządów płciowych, infantylizmem, zaburzeniami wzroku, opisany po raz pierwszy przez Fröhlicha w roku 1901, po 6 latach był operowany przez Eiselsberga, przyczem została usunięta z okolicy przysadki torbiel; po zabiegu, na łonie odrosły włosy, ukazały się erekcje, otyłość się znacznie zmniejszyła.

3. *Dystrophia suprareno-genitalis.* Dawno zauważono, że przy przerostach, nadnerczakach, rakach nadnerczy z porażeniem ich części korowej, zachodzą czynnościowe zaburzenia w gruczołach dokrewnych, przy braku przerzutów w nich, szczególnie w gruczołach płciowych (Apert. Mauclaire. Kraus i inni). Przy tem jeżeli zmiany nadnerczy powstają w życiu zarodkowem, to dziecko rodzi się z objawami *hermaphroditismus externus;* jeżeli w wieku dziecięcym, to powstaje *pubertas praecox,* jeżeli w bardziej późnym okresie, po dojrzeniu płciowem, to rozwija się perwersja płci, objawy wirylizmu u kobiet i feminizmu u mężczyzn, prócz tego otyłość, *hypertrychosis* i inne. Apert opisał przy porażeniu nadnerczy u kobiet stan chorobowy, nazwany przez niego *hirsutismus,* cechujący się przez *hypertrychosis,* otyłość, *amenorrhoea, virilismus.* Takie połączenie zmian gruczołów płciowych w zależności od porażenia nadnerczy staje się zrozumiałem wobec podstaw embrjonalnych, ponieważ wiadomo, że gruczoły płciowe i część korowa nadneczy mają wspólne embrjonalne pochodzenie.

Podobny przypadek obserwowałem w kierowanej przeze mnie klinice, przyczem nowotwór rakowy, wynikły u osoby młodej, zamiast z charłactwem, przebiegał ze znaczną otyłością i objawami hirsutyzmu.

Józefa D., 23 l., wieśniaczka, zgłosiła się do kliniki ze skargami na słabość, brak miesiączek, przykry zapach z nosa. Choruje blisko rok. 3 lata temu wyszła zamąż, wówczas była zdrową kobietą, po 14 mies. urodziła zdrowe dziecko, które karmiła piersią cały rok. Pod koniec karmienia zaczęła odczuwać słabość, zjawiły się bóle w pasie, zaczął rosnąć brzuch i wogóle sama zaczęła grubieć. W tym czasie zauważyła przykry zapach z nosa. zaczęły pełznąć włosy z głowy i rosnąć na plecach, wyrosły wąsy. Przestała karmić dziecko, lecz poprawy nie było, słabość postępowała, miesiączka nie wróciła. Przedtem nie chorowała. Pierwsza miesiączka wystąpiła w 13 roku życia. Chora wzrostu średniego. Już w pewnej odległości czuć nieznośny zapach ozeny. Twarz okrągła, otyła i czerwona. Na górnej wardze ciemnawy porost. Włosy na głowie rzadkie, łatwo wypełzają. Paznokcie bez zmian. Skóra tułowia twarda, napięta, nie poci się, na karku, plecach ciemnawe, dość długie włosy. W pachach i na wzgórku łonowym porost normalny typu kobiecego. Tarczyca i gruczoły chłonne niemacalne. Postać chorej ma dziwny wygląd, nogi i ręce dość cienkie, chude, piersi i pośladki również nieduże, natomiast duże skupienie tłuszczu w powłokach brzusznych, na plecach i karku. Jeżeli porównać jej fotografję przed schorzeniem z obecną, to rzuca się w oczy duża

różnica; obecnie twarz okrągła, księżycowata, postać zaś nie młodej osoby, lecz przypomina raczej otyłego starca. Waga przy przyjęciu na klinikę była 87½ kg, w klinice przybyła jeszcze 5 kg. Tony serca czyste, prawidłowe. Ciśnienie krwi 90—95. W płucach brak zmian, również ze strony moczu. Krew: ciałek czerwonych 4,010.000, Hb 90, ciałek białych 9.000, mikroskopowy obraz normalny. Odczyn Wassermanna ujemny, w wywiadach schorzenia kiłowego brak. Dno oka bez zmian. W siodełku tureckiem *(sella turcica)* na zdjęciu rentgenowskiem zmian niema. Macica przy badaniu ginekologicznem mała, zanikowa. Brak miesiączki, również pociągu płciowego. Nastrój smutny, ponury, przed schorzeniem była zwykle wesoło usposobiona.



Chora otrzymywała na początku przetwory jajnikowe, tyreoidynę, przetwory przysadki, lecz poprawa nie następowała. Wykonano transplantację podskórnie do prawej połowy brzucha kawałka gruczołu tarczykowatego wziętego od operowanego chorego. Lecz przeszczepiony kawałek źle przyrósł, miejsce przekroju nie zrastało się, na skutek nadmiernego skupienia tłuszczu i braku naczyń.

Myślano o przeszczepieniu jajnika, lecz nieoczekiwanie zjawiła się róża na twarzy, z wysoką ciepłotą i chora w ciągu czterech dni 10. IV. 1929 r. zmarła w stanie zakażenia septycznego.

Na sekcji stwierdzono ogromne otłuszczenie powłok brzusznych i krezki. Po rozcięciu brzucha stwierdzono guz rakowy wątroby i prawego nadnercza. Wątroba 42×25,5×11 cm, waży 3.750 g. W prawej części prawego płata na powierzchni wyczuwało się duży guz i wiele twardych białawych guzków różnej wielkości, kilka takich guzków w lewym płacie. Na przekroju duży guz okazał się złożonym z oddzielnych zlanych guzków na przestrzeni 14,5 cm. W pęcherzyku żółciowym kamień wielkości orzecha. Trzustka bez zmian, wagi 85 g. Prawe nadnercze przerasta nowotwór, rozmiar 11,5×9,5×6 cm, waga 290 g. Cały gruczoł zniszczony nowotworem rakowym, jest w stanie rozpadu. Pod mikroskopem stwierdzono w nim wiele martwiczych ognisk, budowy nadnercza nie stwierdzono. Lewe nadnercze w stanie zanikowym, szczególnie jego warstwa miąższowa, w części korowej rozsiane ogniska martwicze i gruczolakowate guzki, rozmiar 5,5×2,6×0,6 cm, waga 3,43 g. Jajniki twarde, guzkowate, prawy 5,3×2×1,0 cm, waga 7,3 g, rozmiar lewego 3,8×1,9×1,4 cm, wagi 5 g. Nabłonek wytwórczy prawie niezaznaczony. W warstwie korowej niewiele zwyrodniałych małych grudek. Ścianki naczyń zgrubiałe, zmienione hyalinowo, miejscami światło zupełnie zamknięte. Macica bardzo zmniejszona. Przysadka mózgowa z wyglądu niezmieniona, waga 0,56 g. Tarczyca waży 20,73 g, niezmieniona; gruczoły przytarczyczne z wyglądu niezmienione, ważą 0,125 g. Na przeponowej powierzchni lewego płuca guzek wielkości bobu, twardy, na przekroju białawy; kilka takich samych guzków przy rozdwojeniu tchawicy.

Wypadek należy traktować w sposób następujący: Za sprawę pierwotną należy tu uznać proces rakowaty w prawem nadnerczu, który dał przerzuty w wątrobie (sprawa rozwinęła się tam do wielkich rozmiarów, robiących wrażenie, że sprawa w niej powstała jest pierwotną) i w płucach. W zależności od zniszczenia prawego nadnercza i zaniku lewego, powstał zanik jajników i macicy i rozwinęły się typowe objawy klinicznego obrazu *dystrophia suprareno-genitalis:* otłuszczenie, brak miesiączki, wypadanie włosów z głowy i porost ich na niewłaściwem miejscu, na plecach; przejawy wirylizmu — porost wąsów, zmniejszenie sutków i figura jak u starca. Należy też podkreślić jeszcze zapach z nosa, *ozoena:* to schorzenie, na które patrzono jak na miejscowe cierpienie jamy nosowej, obecnie przez wielu autorów jest uważane za objaw, zależny od zmian wydzielania wewnętrznego narządów płciowych.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. ACHMATOWICZ i Dr. J. BORYSOWICZ. Wilno.

Przypadek obłoniaka opony twardej [1]).

Z Kliniki Neurologicznej U. S. B. (Kier. prof. St. Władyczko) i Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Chory M. J. lat 45, rolnik, przybył do Kliniki ze skargami na stałą senność, osłabienie i skutkiem tego całkowitą niezdolność do pracy. Cierpienie rozpoczęło się, według słów chorego, przed 8 miesiącami silnemi bólami głowy, które trwały 2 tygodnie; wymiotów i nudności przytem chory nie miał. W tym też czasie pacjent spostrzegał rosnący guz w okolicy ciemienia. Chory zwrócił się o poradę do lekarza na prowincji, który uznał guz na głowie za kaszak; po nacięciu jednak skóry przyszedł do wniosku, że ma do czynienia z przepukliną mózgową, wobec czego ranę operacyjną zaszył i skierował chorego do Kliniki. Dziedziczność bez znaczenia. Przed rokiem doznał urazu od padającego drzewa, stracił przytem na krótki czas przytomność. Po odzyskaniu jej wrócił do pracy nie mając żadnych zewnętrznych obrażeń, ani też odczuwając większych dolegliwości. Od 20 lat żonaty, ma 5 zdrowych dzieci. Pierwsze i drugie dziecko urodziły się przedwcześnie i wkrótce zmarły. Alkoholu używał w znacznej ilości, pali dużo, choroby weneryczne neguje.

Stan obecny: wzrost średni, budowa silna, prawidłowa, odżywianie dostateczne. Chód powolny ze słabem pociąganiem prawej kończyny dolnej, przypominający nieco chód chorych pośpiączkowych. Mowa zwolniona, pozatem bez widocznych zmian. Stan psychiczny wykazuje wybitną apatję, brak wszelkiego zainteresowania i inicjatywy. Poziom inteligencji niski. Pamięć upośledzona wybitnie (np. chory badany w dniu przyjęcia podaje, że przybył do Kliniki wczoraj). Orjentacja co do miejsca, czasu i otoczenia słaba. Podczas krótkich przerw w badaniu zaraz zasypia, ze snu łatwo się daje wyprowadzić. Mięśnie, kościec i stawy przy ogólnem badaniu bez dostrzegalnych zmian. Naskórek blado zabarwiony, na zewnętrznej powierzchni prawego uda dwie małe przetoki, mające cechy właściwe dla *osteomyelitis tbc.*

W okolicy ciemieniowej tylnej, w linji środkowej, więcej nieco po stronie prawej widoczny guz owalnej formy, wielkości jaja kurzego, pokryty skórą z blizną pooperacyjną, pozatem niezmienioną i przesuwalną nad guzem. Przy obmacywaniu guz miękkiej konsystencji, gładki, niebolesny, niekiedy daje się wyczuć tętnienie; pod guzem stwierdza się ubytek kostny.

Ze strony n. n. czaszkowych: lekkie zgładzenie fałdu nosowo-policzkowego oraz niższe ustawienie lewej powieki. Język nie zbacza. Źrenica lewa węższa. Obie reagują na światło i nastawienie żywo. Dno oczu bez zmian. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych osłabione jednakowo obustronnie. Odruch kolanowy lewy żywszy w porównaniu do prawego. Odruchy ze ść. Achillesa zachowane, jednakowe obustronnie. Stopo- i rzepkotrząs nieobecne. Objaw Babińskiego obustronnie dodatni, wybitniej wyrażony po stronie prawej. Objaw Oppenheima — obustronny. Objawów oponowych poza bradykardją brak. Odruchy brzuszne nieobecne, spojówkowe i rogówkowe zachowane jednakowo obustronnie. Przy zamkniętych oczach chory źle utrzymuje równowagę, ma skłonność do padania wtył. Oczopląsu oraz objawów niezborności nie stwierdzono. Czucie ze względu na stan psychiczny chorego trudno dokładnie zbadać. Bodźce dotykowe i bólowe odczuwa jednakowo obustronnie. Grubsze różnice w natężeniu bodźców bólowych rozróżnia. Czucie termiczne wykazuje wyraźne obniżenie połowicze lewostronne, szczególnie na kończynie dolnej. Czucie głębokie zachowane. Zaburzeń ze strony zwieraczy pęcherza i odbytnicy nie stwierdzono. Narządy wewnętrzne: serce — lewa granica przesunięta prawie do lewej linji sutkowej. Uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne. Tony głuche, II nad całem sercem zaakcentowany. Tętno regularne 54 uderzeń na min. Zmian ze strony naczyń nie dostrzega się. Ciśnienie według Korotkowa w pozycji leżącej 140/80. Płuca poza objawami nieznacznej rozedmy bez zmian. Ze strony przewodu pokarmowego chory skarg nie podaje. Badanie jamy brzusznej zmian nie wykazuje.

Badania laboratoryjne: mocz składników patologicznych nie zawierał. Płyn mózgowo-rdzeniowy wyciekał pod normalnem ciśnieniem, przeźroczysty, jasny. Zawartość białka 0,22‰; elementów komórkowych 5—4 w 1 mm³; o. Pandy'ego — słabo dodatni: o. Nonne-Apelta — ujemny; o. Wassermanna we krwi i pł. mózgowo-rdzeniowym — ujemny.

---

[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Wileńskiego T-wa Lekarskiego 29. III. 1933 r.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazuje ubytek kostny w okolicy kości ciemieniowych, więcej po stronie prawej. Dookoła ubytku widoczne są na dużej przestrzeni w postaci siatki ogniska odwapnieniowe, zaznaczone szczególnie po stronie prawej i styłu.

Podczas 4 dniowego przebywania w Klinice u chorego dała się spostrzec niestałość objawu Babińskiego; niekiedy był on wyraźnie ujemny, innym razem bez wszelkich wątpliwości dodatni. Objaw Oppenheima był bardziej stały. Inne objawy jak przy pierwszem badaniu.

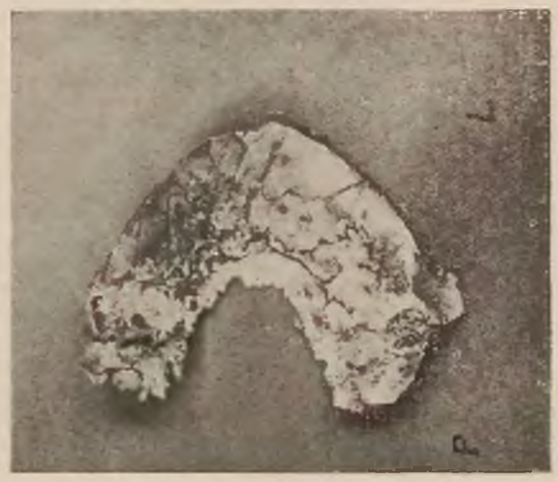
Wyżej opisane wyniki badania klinicznego i fotografje Roentgena wskazywały na to, że mamy do czynienia z nowotworem, mającym ścisły związek z oponą twardą i zatoką strzałkową górną. Nowotwór uciskając przez dłuższy okres czasu na czaszkę, wytworzył w niej ubytek kostny znacznych rozmiarów i prawdopodobnie wokoło ubytku wzrastał na znacznej przestrzeni, zwłaszcza w odcinku tylnym, do kości ciemieniowej, przerastał on również warstwy głębsze powłoki czaszki.

Przy rozważaniu rodzaju guzu specjalną uwagę zwracały: 1) brak objawów oponowych (z wyjątkiem zwolnienia tętna i bólów głowy w wywiadzie), 2) brak większych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, 3) niestałość objawu Babińskiego.

Rodzaj guza na podstawie wyżej omówionych danych trudno było określić, jednakże należało przypuszczać, że duży ubytek kostny w pobliżu szwu strzałkowego czaszki oraz znaczne zmiany w strukturze kości ciemieniowych dookoła ubytku mogły powstać naskutek długotrwałego ucisku przez nowotwór, rosnący najprawdopodobniej z naczyń opony twardej mózgu lub zatoki strzałkowej górnej *(meningioma, angioma* i t. p.).

Szybki wzrost guza w ostatnim czasie oraz postępujące objawy kliniczne dawały bezwzględne wskazania do zabiegu operacyjnego. Zdecydowaliśmy ze względu na ubytek kostny i zmiany wokoło niego nie wytwarzać płatu osteoplastycznego, lecz odcinek kości zmienionej usunąć całkowicie. Przypuszczalny charakter nowotworu (naczyniak) i jego związek z naczyniami opony twardej mózgu i zatoką strzałkową górną rokowały silne krwawienie podczas zabiegu.

Operacji dokonaliśmy w dniu 16. XII. 1932 r. w znieczuleniu miejscowem zapomocą $^{1}/_{2}$% nowokainy *plus* 0,02 morfiny. Na powłoki czaszkowe wokoło cięcia operacyjnego nałożyliśmy szew hemostatyczny metodą Heidenheina. Cięcia dokonaliśmy łukowato z podstawą skierowaną w stronę skroniową prawą, szczyt tego cięcia sięgał o trzy palce w lewo od szwu strzałkowego. Krwawienia z rany powłok nie było. Po dojściu do kości ciemieniowej uwidocznił się ubytek owalnego kształtu, o wymiarze 4×5 cm, wypełniony nowotworem (patrz ryc. 1). W czasie od-



Ryc. 1.
Część ubytku kości ciemieniowej lewej usuniętej podczas zabiegu — wygląd od strony wewnętrznej.

dzielania płatu skórno-mięśniowego, nowotwór, który przerastał czepiec ścięgnisty, został uszkodzony w ten sposób, że szczyt guzu pozostał razem z płatem skórno-mięśniowym. Z obu części nowotworu rozpoczęło się silne krwawienie, które powstrzymaliśmy uciskając serwetą na nowotwór macierzysty. Część nowotworu przerastającą czepiec ścięgnisty wycięliśmy w granicach zdrowych, dzięki czemu krwawienie z płatu skórno-mięśniowego opanowaliśmy. Następnie usunęliśmy kość ciemieniową w granicach zdrowych. Krwawienie z warstwy gąbczastej kości było obfite. Szeroko otworzyliśmy czaszkę i udostępniliśmy sobie swobodne podejście do nowotworu i zatoki strzałkowej górnej. Teraz odnosiliśmy wrażenie, że guz wyrasta z naczyń opony twardej i zatoki strzałkowej górnej. Guz miał kształt rosnącego, kulistego korala o barwie ciemno-wiśniowej, wyraźnie samodzielnie tętniący, usadowiony na szerokiej podstawie o wymiarach 7 cm × 5,5 cm, położony swą większą częścią w prawo od zatoki strzałkowej górnej, która przebiegała przez jego podstawę. W lewo od zatoki znajdowała się tylko nieznaczna część nowotworu. Zatoka strzałkowa górna, dopływająca i odpływająca naczynia krwionośne układu tętnic oponowych środkowych, oraz wypustki Pacchioni'ego były znacznie rozszerzone. Nie tracąc czasu podwiązaliśmy w granicach zdrowych od przodu i od tyłu zatokę strzałkową górną i kilka większych naczyń, poczem krwawienie z nowotworu ustało.

Wobec tego, że chory stracił w czasie zabiegu dużo krwi, zdecydowaliśmy nie usuwać guza teraz, a odłożyć tę część zabiegu na drugie posiedzenie. Ranę operacyjną zeszyliśmy szwem węzełkowym, pozostawiając między oponą, a płatem skórno-mięśniowym sączek.

W pół godziny po zabiegu tętno u chorego było 84 na min., dobrze napełnione. W kilka godzin po zabiegu rozpoczął się z rany gwałtowny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego i chory zmarł wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Na sekcji dokonanej w Zakładzie Med. Sad. U. S. B. przez dra B. Puchowskiego stwierdzono, że nowotwór wyrastał z naczyń opony twardej mózgu i zatoki strzałkowej górnej. Podwiązki nałożone w czasie operacji na zatokę trzymały dobrze. Podczas zdejmowania opony twardej, cienka warstwa substancji korowej mózgu, położona w okolicy nowotworu, oddzieliła się razem z oponą, pozostawiając powierzchowny, dosyć szeroki ubytek.

Sekcja mózgu zmian makroskopowych nie wykazała.

Rozważając *a posteriori* i analizując szczegóły techniki operacyjnej, należy przyjść do wniosku, że głównym momentem, powodującym niepomyślny wynik zabiegu było krwawienie.

Przeglądając dostępne piśmiennictwo stwierdziliśmy, że wszyscy chirurdzy, operujący podobne przypadki, mają te same trudności w opanowaniu krwawienia, które mieliśmy podczas tego zabiegu.

Wyniki operacyjne zależą od rozmiarów guza i obfitości krwawienia. Wynaleźć sposób, któryby całkowicie zapobiegał krwawieniu w tych operacjach, zdaje się być nieprawdopodobnem, jednakże są pewne możliwości, które mogą w znacznym stopniu niebezpieczeństwo krwawienia zmniejszyć.

Postępowanie operacyjne w podobnych i identycznych przypadkach według nas, powinno odbywać się w sposób następujący: w pierwszym etapie operacyjnym należy dokonać podwiązania w granicach zdrowych zatoki ku przodowi i ku tyłowi od nowotworu, dokonywując w tym celu dwóch otworów trepanacyjnych i dopiero w drugiem posiedzeniu, po kilku dniach, można przystąpić do zabiegu doszczętnego. Należy przypuszczać, że przy takiem postępowaniu krwawienie podczas operacji będzie mniejsze.

Wynik badania mikroskopowego, dokonanego w Instytucie Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie przez Pana Prof. W. Nowickiego, któremu na tem miejscu składamy serdeczne podziękowanie, przytaczamy *in extenso:* „Preparaty przysłane wykazują utkanie, mojem zdaniem, obłoniakowe *(perithelioma)* o już znacznie zatartej budowie typowej, jakto zresztą wcale często się widzi, gdy sprawa jest już dalej posunięta. Za utkaniem nabłoniakowem przemawia: 1. obfitość naczyń, w których nie wszędzie są jeszcze typowo zachowane śródbłonki; 2. stosunek w ułożeniu komórek do tychże naczyń (przy oglądaniu pod powiększeniem silniejszem), wreszcie 3. charakter samych komórek i wzajemne ich ułożenie względem siebie".

Podobne przypadki odnoszą się do kategorji rzadkich. Puusepp na 182 nowotworów mózgu spotkał naczyniaki w 3 przypadkach. Cushing i Bailey na 1522 nowotworów mózgu widzieli hemangjomaty o różnej budowie mikroskopowej *(venosum, arteriosum* i t. p.) w 16 przypadkach i hemangioblastomaty móżdżw 13 przypadkach. Olivecrona uważa, że ulubionym punktem wyjściowym podobnych nowotworów są powierzchowne warstwy substancji korowej mózgu i ścian komór, natomiast w substancji białej spotyka się je znacznie rzadziej. W oponach mózgowych naczyniaki spotyka się cokolwiek częściej. W piśmiennictwie polskiem Bau Prussakowa opisała 2 przypadki naczyniaków mózgu i skóry, jednakże nie zostały te przypadki skontrolowane ani operacyjnie, ani też sekcyjnie. Bregman i Mesz opisali naczyniak czaszki i mózgu; tenże przypadek opisali: Sławiński i Sznejdermann nazywając go naczyniakiem splotowatym opuszki mózgu.

Dr. Józef GASIŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Przypadek glist w drogach żółciowych.

Z II. Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie (Oddział chirurg. Szpit. Św. Łazarza w Krakowie).
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Glatzel.

Glista jest najczęstszym pasorzytem człowieka, bez względu na rasę i część świata. Zależnie od stosunków higjenicznych, poziomu kultury, częstość występowania glist jest rozmaita. W ciepłych krajach ma ich być więcej. Tłumaczą to (Miyake) szybszym rozwojem pasorzyta, oraz gorszemi warunkami higjeny. W Japonji jest glista bardzo rozpowszechniona. Procentowo jest tam przypadków tego schorzenia więcej niż w innych krajach. Stale jednak ilość tychże spada (Ishijama). Podczas, oraz po wojnie światowej, mnożą się i w Europie przypadki glist.

Glista żyjąc przeważnie w jelicie cienkiem nie jest wcale groźną przy uregulowanym trybie życia. Przy zaparciach jednak, gromadząc się w większej ilości, może spowodować zamknięcie światła jelita. Zbity kłębek pasorzytów niejednokrotnie powodował ostrą niedrożność. Glista staje się niebezpieczną podczas wędrówki w ustroju ludzkim. Przedostaje się wtedy przez ścianę przewodu pokarmowego, organy miąższowe, przeponę, płuca, tchawicę do krtani, przełyku, powodując często groźne krwotoki, względnie staje się przyczyną śmierci z uduszenia, zwłaszcza u dzieci. Jady wydzielane przez glisty, dostając się do krwiobiegu, wywołują objawy zatrucia. U człowieka działają ze szczególnem upodobaniem na mózg.

Znaczenie glist w zapaleniu wyrostka robaczkowego jest jeszcze ciągle szeroko omawianem zagadnieniem.

Glisty nierzadko dostają się i do żołądka. Można je stwierdzić w wymiocinach. Są one przyczyną ciężkich nieraz dolegliwości. Chorzy tacy tracą apetyt, chudną, mają cały szereg dolegliwości nerwowych, cierpią na bezsenność, bóle głowy, nudności, wymioty i t. d. U chorych takich stwierdzono (Lipiński) obniżenie ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny, w pojedyńczych przypadkach poikilocytozę, anizocytozę, polichromemię, normoblasty, erytroblasty, oraz wysoką eozynofilję.

Glisty, mając skłonność do wędrowania przez wąskie wrota, dostają się także do dróg żółciowych, rzadziej do trzustkowych. Do dróg żółciowych wędrują chętnie, gdyż jak to tłumaczy Vierordt, wymijają przez to prąd kwaśnej treści żołądkowej w dwunastnicy i pokarmy, z których wiele działa na nie zabójczo. Znajdują one w zasadowem środowisku przewodów żółciowych odpowiedniejsze dla siebie środowisko.

Glisty napotyka się w drogach żółciowych często razem z kamicą. Kamica bowiem, przez zmiany jej towarzyszące, przez rozszerzenie dróg żółciowych przy odchodzeniu kamieni, ułatwia wędrowanie glist.

W drogach żółciowych i trzustkowych są one przyczyną zastoiny wydzielin, zakażenia tychże, tworzenia się ropni wątroby i trzustki.

Do roku 1903 stwierdzano glisty w przewodach żółciowych tylko na zwłokach, wzgl. wydobywano je nieżywe podczas zabiegu operacyjnego.

Dopiero Neugebauer w r. 1903 pierwszy usunął żywą glistę z przewodu wspólnego, 19,5 cm długości. Przypadek operowany był jako zapalenie woreczka żółciowego.

Glista, dostając się do dróg żółciowych, układa się zwykle głową ku wątrobie, ogonową częścią ku dwunastnicy. Głowa jest też groźniejszą, bo ruchliwą i napastującą częścią ciała pasorzyta. Spotyka się jednak także glisty zgięte, rzadziej zbite w kłębek, zwłaszcza gdy są w większej ilości.

Najczęściej znajdują się glisty w przewodzie wspólnym. Najrzadziej znajdują się w woreczku żółciowym. Tłumaczy się to tem, że przekrój przewodu pęcherzykowego ma 2—3 mm średnicy, podczas gdy wymiary glisty są znacznie większe. Osobnik męski, długi do 25 cm, ma 2—3 cm obwodu, zaś osobnik żeński, do 40 cm długi, 3—4 cm obwodu. Istnieje więc duży niestosunek pomiędzy światłem przewodu pęcherzykowego, a obwodem ciała pasorzyta. Wreszcie kręta zastawka Heistera ma stanowić naturalną przeszkodę dla glist.

Glisty występują często z kamicą żółciową. Nierzadko części glist wzgl. ich jaja stanowią jądro kamieni żółciowych. Joshida na 1.300 sekcyj znalazł w 27% przyp. glisty, w tem 56 przypadków kamicy, z czego 9 przypadków powikłanych glistami, t. j. 16%. Miyake, na 56 przyp. stwierdził w 10 przyp. tworzenie się kamieni około jaj glist. Tosamo stwierdzili Misoguchi, Nakayama, Fukischima i Soschida. Tsujimura na 33 przyp. tylko w 8 znalazł same glisty, w pozostałych przypadkach także i kamienie. Fischer na 500 operowanych kamic w 7 przypadkach napotkał glisty. Finkelstein na 530 operacyj dróg żółciowych w 21 przypadkach znalazł pasorzyty, w tem 3 przypadki glist. Kehr na 2.000 przypadków nie miał ani jednego przypadku glist. Tłumaczy to tem, że przeważna część chorych tych, to byli ludzie zamożni, z praktyki prywatnej. Bertone we wszystkich przypadkach obecności glist w drogach żółciowych stwierdzał kamienie, Hortolomei na 61 przyp. glist 36 razy napotkał je z kamicą.

Glisty często okresowo nachodzą drogi żółciowe. Dostają się przewodami wątrobowemi do samej wątroby i są powodem tworzenia się ropni, które mogą przebić do sąsiednich organów. Opisywano przypadki, w których odchodziły glisty po przebiciu ropnia przez skórę w okolicy prawego podżebrza, innym znów razem po przebiciu ropnia do oskrzela, chory z plwociną wykksztusił glisty (Hortolomei). Glisty dostają się również do dróg żółciowych po zabiegach zmieniających stosunki anatomiczne tychże. Finkelstein sądzi, że samo zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą stwarza sprzyjające temu warunki. Reich stwierdził glisty w przewodzie wspólnym w 2 przypadkach w 2—3 lata po wycięciu woreczka żółciowego.

Glisty znajdujemy często u dzieci. W Japonji występują częściej u mężczyzn (Miyake na 21 przyp. 5 kobiet, Nakamura i Hiradzuki na 37 przyp. 12 kobiet. Tsujisima podaje ten stosunek na 4 : 3). U nieletniego dziecka opisali Power i Johnston przypadek ropnego zapalenia woreczka żółciowego z przedziurawieniem tegoż. W przypadku tym stwierdzili glisty w drogach żółciowych i woreczku żółciowym. Podają, że na 18 przyp. zapalenia ropnego woreczka żółciowego z przebiciem, znaleziono w 7 przypadkach glisty w drogach żółciowych. Miyake podaje, że w Japonji znajdują najczęściej nieżywe glisty w drogach żółciowych podczas zabiegu operacyjnego. Tłumaczy to większym konserwatyzmem Japończyków w leczeniu. Czas życia glist w drogach żółciowych jest dotychczas sporny. Według podania jednych autorów, czas ten licząc od pierwszego napadu do zabiegu operacyjnego, wynosi 4 tygodnie według Vierordta, Hörhammera, Thiery, Nakamury, Hiradzuki, — 5½ tygodnia według Eberle'go, — 6 tygodni według Neugebauera, 2 miesiące według Schmidta, 9 tygodni według Schloessmanna, 10 tygodni według Reicha. Inni znów twierdzą, że zakażenie, które się tu rozwija, oraz procesy zapalne i gnilne zabijają glisty w przeciągu paru dni (Ishijama).

Sprawa chorobowa zaczyna się dość nagle. Wprawdzie istnieje możliwość powracania glist do przewodu pokarmowego i ustąpienia dolegliwości, zwykle jednak glisty, dostawszy się raz do przewodów żółciowych, nie ustępują. Stan szybko się pogarsza, przychodzi do zapalenia dróg żółciowych, drobnoustrojami zawleczonemi przez glisty z przewodu pokarmowego, oraz do zastoju żółci. Gorączka posocznicza, znaczna bolesność prawego podżebrza, wątroba stale powiększona, lekka żółtaczka, wysoka leukocytoza i eozynofilja, oto kliniczne objawy.

Przy sprawie dłużej trwającej dołącza się niedokrwistość, wychudzenie, krwawienia ze śluzówek. Bóle są czasem umiejscowione w okolicy żołądka, podobne niekiedy do kolki żółciowej, promieniują ku łopatce, a przybierając na sile, doprowadzają nawet do utraty przytomności. Miyake opisał ciekawy przypadek. Mianowicie u mężczyzny 49 letniego wystąpiły nagle bóle w prawem podżebrzu, po 10 dniach wyraźny guz, podobny z wejrzenia do przerzutu rakowego w wątrobie. Wycięty okazał się nagromadzeniem jaj glist.

Zachodzi pytanie czy uraz może także stać w związku z przedostawaniem się glist do przewodów żółciowych. Baumann opisuje przypadek następujący: 16 letni chłopak przy jeździe na nartach upadł tak nieszczęśliwie, że nastąpiło pęknięcie dwunastnicy pozaotrzewnowe. Wytworzony ropień pozaotrzewnowy otwarto i zdrenowano. W pare dni przetoka dwunastnicza. Na 17 dzień zahamowanie odpływu żółci, spowodu wtargnięcia glist do przewodów żółciowych, na 20 dzień zejście śmiertelne.

Zmiany anatomo-patologiczne spowodowane przez glisty w drogach żółciowych oraz w wątrobie samej są zwykle poważne. Dołączające się z zasady zakażenie dróg żółciowych drobnoustrojami, zawleczonemi przez glisty z przewodu pokarmowego, potęguje je w wysokim stopniu. Drogi żółciowe są zwykle zgrubiałe, naciekłe, śluzówki dróg rozpulchnione, szorstkie, miejscami wyżarte przez same pasorzyty. W wątrobie samej przychodzi do wytworzenia się ropni jużto niedużych, rozsianych, już też większych, zawierających nierzadko glisty. Ogniska glist leżą zawsze tuż pod powierzchnią wątroby. Glisty ułożone są stożkowato około końca przewodu, którym się przesuwają. W drogach układają się glisty najrozmaiciej, często gromadzą się w uchyłkowatych rozszerzeniach. Zaczopowanie dróg żółciowych przez glisty ma małe stosunkowo, według niektórych autorów, znaczenie (Reich). Glisty bowiem przez swe ruchy

nie utrudniają odpływu żółci. Znacznie groźniejsze jest zakażenie dróg żółciowych. Konjetzny podnosi oprócz wyżej wymienionych czynników, powodujących zmiany zapalne, własności chemiczne ciała pasorzyta wzgl. wydzielinę tegoż.

Stosunkowo najrzadziej i najmniej zmieniony bywa woreczek żółciowy. Najczęściej natomiast przewód wspólny, drogi wątrobowe i sama wątroba. Najczęstszym drobnoustrojem wyhodowawanym z dróg żółciowych po wtargnięciu do tychże glist jest pałeczka okrężnicy (Reich, Miyake, Schloessmann, Kaiser). Fischer wyhodował w jednym przypadku paciorkowce, obok glist znajdywano równocześnie w wątrobie inne pasorzyty, zwłaszcza bąblowca (Fedjajev).

Przypadki glist w drogach żółciowych są zwykle nierozpoznawane. Rzadko się zdarza, by przy bólach w prawem podżebrzu i przy wymiotach znajdywano w wymiocinach glisty wzgl. jaja tychże w kale chorego. Lecz i stwierdzenie obecności glist w organiźmie na tej drodze jeszcze nie świadczy o tem, że nagle powstałe dolegliwości wątroby są również spowodowane wwędrowaniem glist. Zwykle przypadki te rozpoznawane i operowane są jako kamica żółciowa, zapalenie woreczka i dróg żółciowych, rzadziej jako ropień wątroby.

Wskazane jest leczenie operacyjne, zwłaszcza przy zakażeniu dróg żółciowych i zahamowaniu odpływu żółci. Usunięcie glist i należyte zdrenowanie przewodu wspólnego może dać dobre wyniki, lecz tylko przy niedaleko posuniętych zmianach w wątrobie i u chorych niewyniszczonych. Przebieg schorzenia w przypadkach, w których znajdywano pojedyńcze glisty w drogach żółciowych przy niezmienionej wątrobie, był pomyślny (Neugebauer, Butt). W przypadkach zaś powikłanych ropniami wątroby oraz daleko posuniętemi zmianami w drogach żółciowych, u chorych wyniszczonych długotrwałą sprawą chorobową, kończył się zejściem śmiertelnem. Następowe leczenie skierowane przeciwko glistom (santonina) zalecają wszyscy autorzy.

Przypadek nasz ciekawy jest i spowodu trudności rozpoznawczych i ze względu na niespotykaną dotychczas liczbę glist (78), usuniętych z przewodów żółciowych (Kaiser 33, Eberle 66 glist).

Chora lat 28, zamężna, dostała nagle przed 5 tygodniami silnych bólów w prawem podżebrzu. Bóle promieniowały do tyłu, ku prawej łopatce. Bóle o charakterze napadowym powtarzały się codzień. Wymiotów spoczątku choroby nie było. Gorączka zawsze wysoka do 39°, ostatnio dreszcze. Przed 10 laty przechodziła dur brzuszny. Pozatem nie chorowała. Rodziła 3 razy, ostatnio 3 miesiące temu. Badaniem przedmiotowem stwierdzono: osobnik wzrostu średniego, budowy miernej, wyniszczenie znaczne. Skóra, błony śluzowe dość blade, z odcieniem żółtawym. Gruczoły chłonne niepowiększone. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch równomiernie wysklepiony, powłoki wiotkie. Prawe podżebrze silnie bolesne na ucisk. Wątroba powiększona, sięga 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Wypuk wszędzie bębenkowy. Śledziona, nerki niemacalne. Kończyny bez zmian.

Badanie moczu: c. g. 1025, białka, cukru brak. Ślad barwików żółciowych. W osadzie nieliczne ciałka białe, żółcią podbarwione.

Badanie krwi: Hb 70%, indeks: 0,75. Ciałek czerwonych 4.430.000, ciałek białych: 10.000. Z tego obojętnochłonnych: 76%, limfocytów: 22%, monocytów: 2%, kwasochłonnych brak, zasadochłonnych brak, pałeczkowatych brak.

Ponowne badania, wykonane co 2—3 dni, wykazały zwiększanie się ilości ciałek białych (14.000, 15.600, 16.900).

Przez cały czas spostrzegania gorączka do 39°, tętno szybkie do 120 na min.

W ostatnich dniach wymioty, lekka żółtaczka oraz dreszcze.

Z rozpoznaniem zapalenia woreczka żółciowego, a przedewszystkiem dróg żółciowych, przystąpiono do zabiegu operacyjnego (zabieg wykonał prof. Glatzel). Znieczulenie mf + eter. Cięciem wzdłuż zewnętrznego brzegu prawego mięśnia prostego otwarto warstwowo jamę brzuszną. Wątroba powiększona na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Na powierzchni tejże małe guzki żółtawe, wielkości prosa, grochu, rozsiane, miękkie. Woreczek żółciowy pusty, mały, o ścianie gładkiej, cieńkiej, lśniącej. Trzustka nieco powiększona, jednak prawidłowej konsystencji. Przewód wspólny natomiast grubości jelita cieńkiego dorosłego człowieka, o ścianie grubej, naciekłej. W okolicy brodawki Vatera nie stwierdzono ani guza ani kamienia. Z nakłutego przewodu wspólnego wydobyto parę cm³ żółci mętnej (wyrosły z niej pałeczki okrężnicy). Dotykiem przewód wspólny przedstawia się jako twór elastyczny. Po rozcięciu wydobyto zeń 78 glist żywych. Najmniejsza długości 13 cm, największa 40 cm. Przewaga glist dużych. Założono do przewodu wspólnego dren, setonując naokoło. Resztę powłok zaszyto, wypuszczając dren i gazę górnym biegunem rany. W pierwszym i drugim tygodniu po zabiegu odchodziły glisty raną około drenu. Chora pomimo spadku temperatury, leczenia santoniną, traciła siły, zapalenie płuc dokonało reszty przy końcu trzeciego tygodnia po zabiegu.

Sekcja wykazała: ogólne wyniszczenie dużego stopnia, rozsiane ropnie wątroby wielkości grochu i orzecha laskowego, zapalenie dróg żółciowych, w drogach i to większych pojedyńcze glisty. W wątrobie samej nie znaleziono ani jaj pasorzytów, ani też glist samych. Wolna jama otrzewnowa bez zmian. W płucach, w obu dolnych płatach, już ustępujące zmiany zapalne.

Piśmiennictwo:

1) Amberger: D. Z. f. Chir. 183. 1923. — 2) Butt: Surgery, Gynec. and Obst. 1922. XXXV. — 3) Chiray et Pavel: La vesicule biliaire. Paris. Masson 1927. — 4) Chrapek: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 12. — 5) Dieckmann: Br. Beitr. 1924. 131. — 6) Engel: M. m. W. 1924. — 7) Erb: D. Z. f. Chir. 190. 1925. — 8) Fedjajev: Ref. Zentr. org. f. Chir. 53. 1931. — 9) Fertig: D. Z. f. Chir. 114. 1912. — 10) Fischer: Zentrbl. f. Chir. 1921. — 11) Franke: Med. Klinik. 1922. — 12) Hortotomei: Lyon chir. 20. 1923. — 13) Ishiyama: Br. Beitr. 152. 1931. — 14) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926. Nr. 51. — 15) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926. Nr. 27. — 16) Janik: Pol. Przegl. Chir. 1926. Nr. 2. — 17) Kaiser: M. m. W. 1921. Nr. 49. — 18) Kauert: Br. Beitr. 126. 1922. — 19) Lehmann u. Kahlstorf: D. Z. f. Chir. 211. — 20) Lewiński: Warsz. Czas. Lek. 1929. Nr. 10. — 21) Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 25. — 22) Makai: D. Z. f. Chir. 169. 1922. — 23) Mamikonoff: Arch. f. kl. Chir. 168. — 24) Miyake: Arch. f. kl. Chir. 101. 1913. — 25) Miyake: Arch. f. kl. Chir. 85. 1908. — 26) Miyake: Ref. Zentr. org. f. Chir. 31. 1925. — 27) Neugebauer: Arch. f. kl. Chir. 70. 1903. — 28) Neugebauer: Br. Beitr. 140. 1927. — 29) Power, Wood and Johnston: Ref. Zentr. org. f. Chir. 51. 1930. — 30) Reich: Br. Beitr. 126 31) Rosenthal: D. Z. f. Chir. 121. 1913. — 32) Rost: D. Z. f. Chir. 151. — 33) Schloessmann: Br. Beitr. 90. 1914. — 34) Tsujimura: D. Z. f. Chir. 171. 1922. — 35) Yamauchi: Mitt. Grenzg. d. Med. u. Chir. 37. 1924. — 36) Veit: M. m. W. 1922. II.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 35—36. 1933. G. Bychowski: Psyche i Soma. — P. Lidzka: O pneumokokowem zapaleniu otrzewny u dzieci — J. Pines: Wpływ wyciągów alkoholowych z guzów rakowych na poziom cukru we krwi u psów normalnych. — A. Landau i Wł. Hejman: Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. — St. Kramsztyk i A. Ber: Badania doświadczalne nad działaniem leczniczem czynników przeciwanemicznych. — A. Fryszman: Przyczynek do patogenezy i kliniki wstecznego prądu moczu (reflux). — B. Kryński i A. Opacki: Zapalenie okołostawowe stawu barkowego ze zwapnieniami. — J. Muszkatenblit: O etjologji i patogenezie ziarnicy złośliwej. — M. Kacprzak: Badania nad rozrodczością w Polsce.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 8. 1933. W. Grabałęcki: Inwestycje sanitarno-techniczne w zdrojowiskach zagranicznych i krajowych.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 4. 1933. F. Goldberg-Górski: Nowy sposób leczenia promienicy twarzy i szyi. — Manteuffel-Szoege: O chorobie Reclus ze stanowiska anatomopatologicznego. — J. Szper i Z. Modrzejewski: W sprawie choroby Reclus. — K. Stojałowski i J. Dębski: W sprawie obojnactwa prawdziwego u człowieka. — J. Czernecka: Powikłanie operacyjne woła. — E. Michałowski: Przyczynek do t. zw. melorheostosis (Levi). — W. Błoński: Zsuwacz i zaciskacz węzłów operacyjnych.

OCENY.

Sécrétion interne et Régénérescence. N. E. ISCHLONDSKY. G. Doin. et Cie. Paris. 1933.

Autor poddaje krytyce metody odmładzania polegające na przeszczepianiu gruczołów — szczególniej gruczołów innego gatunku — jak również metody podwiązywania kanałów przewodzących nasienie. Zamiast tego preparuje wyciąg z organów

embrjonalnych, który potem suszy i wyciąga ponownie płynem „nierozpuszczającym się w wodzie‘ (str. 6). — w niektórych razach oczyszcza zapomocą octanu ołowiu, poczem rozczyn jest do użycia. Wpływ tego wyciągu, którego oczyszczenie i stosowanie dość niejasno jest przedstawione, ma być zdaniem autora panaceą — od str. 42 do 252, podaje autor wyniki zastrzyków, stosowane w zapaleniach nerek, w cukrzycy, w anemjach, *w pyorrhea alveolaris,* w gruźlicy, chorobie Basedowa etc. — zawsze z najlepszym skutkiem. Autor usprawiedliwia niejako to działanie, budując teorję o czynnikach p r o t o-formicznych i m e t a-formicznych (str. 246), z których wywodzi fizjologję i patologję, p r o t o-patologję i m e t a-patologję. P r o t o-czynniki są to takie składniki komórki, które odnajdujemy w każdej komórce. M e t a-czynniki mają stanowić o swoistości i odrębności komórek. Pozatem tłumaczy autor działania swoich wyciągów embrjonalnych na centra nerwowe, które według niego kierują czynnościami tkanek i dlatego w każdym wypadku pomyślnie działają. Rozważaniami o przyczynach starości i wpływie kultury na czynniki starzenia się zakańcza autor tę monografję. W dwóch dodatkach umieszczone są odczyty propagandowe autora, streszczające powyżej wymienioną monografję.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Metoda jakościowa określania cukru gronowego w moczu zapomocą nadmanganianu potasu. J. B. SZUR. Wracz. Dzieło. Nr. 5. 1933.

Metoda polega na redukcji cukru gronowego w obecności nadmanganianu potasu w środowisku alkalicznem. Do probówki z 3—5 cm³ filtrowanego moczu dodaje się 2 cm³ 10%-ego NaOH i miesza się, poczem nawarstwia się pipetą 3 kroplami 2% roztworu nadmanganianu potasu. W razie obecności cukru w miejscu zetknięcia obu płynów występuje zielone zabarwienie szybko przemijające i przechodzące po kilku sekundach w kolor czerwony, trwały i zupełnie klarowny. Jeżeli mocz nie zawiera cukru, wówczas zielone zabarwienie w miejscu utknięcia płynów przechodzi w bure, mętne.

Próba jest dogodna dla celów praktycznych, gdyż jest dość czuła i wykrywa cukier od 0.2%. *Segal* (Lwów).

Oznaczanie minimalnych ilości jodu w ciałach organicznych. V. JONAŠ i P. LUKL. Časop. Lék. Česk. Z. 4 .1933.

Po historycznym wstępie, tyczącym się metod oznaczania najmniejszych ilości jodu w ustroju ludzkim, autorzy opisują metodę, której postanowili używać w swych doświadczeniach. Celem uniknięcia nawet najmniejszych strat jodu, spalali ciało organiczne w zamkniętym systemie w środowisku kwaśnem metodą poleconą przez Pfeffera, a opracowaną przez Glimma i Isenbrucha, w niektórych punktach zmodyfikowaną przez autorów. Titracja przeprowadzona została według Sturma. Pracę zamykają wartości jodu znalezione we krwi, moczu i kale.

Ungar (Lwów).

Wpływ doprowadzania węglowodanów i tłuszczów na poziom cukru i lipoidów krwi. H. HIRSCH-KAUFMANN. H. KNAUER. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Doprowadzenie doustne zdrowemu człowiekowi samych tłuszczów powoduje podniesienie się krzywej cukru we krwi, które po 45 min. osiąga swój szczyt. Podanie równoczesne cukru i tłuszczu nie wywołuje wyższego wzniesienia się krzywej cukrowej krwi, z drugiej zaś strony krzywa lipoidów krwi staje się łagodniejsza. Przenosząc te zjawiska na cukrzycę, można lipemję cukrzycową obniżyć dietą obfitą w węglowodany.

Godlowski (Kraków).

Szybkość opadania krwinek czerwonych u otyłych. L. GRAVANO. El Dia Médico. Nr. 40. 1933.

Autor badał szybkość opadania krwinek czerwonych u 27 osobników patologicznie otyłych i doszedł do następujących wniosków: 1) W przypadkach otyłości były przeważnie przyśpieszenia szybkości opadania krwinek czerwonych. 2) Przyśpieszenie to jest niezależne od rodzaju otyłości. 3) Przyśpieszenie jest zależne od zmian w albuminach krwi (niedomoga wątroby), w lipoidach krwi, w lepkości krwi. 4) Przyśpieszenie o. B. u otyłych ma wobec tego dla rozpoznania innych spraw chorobowych małe znaczenie.

Mester (Kraków).

Przetaczanie krwi a obrona kraju. M. S. SZYNDLER. Wracz. Dieło. Nr. 3—4. 1933.

Autor jako kierownik specjalnego instytutu hematologji, chirurgji wypadkowej i przetaczania krwi podaje cele i zadania swego instytutu. Zadania te polegają: na opracowaniu metod przetaczania krwi w warunkach polowych, sposobach konserwacji krwi, przetaczaniach przy oparzeniach i zatruciach, przetaczaniu krwi ze zwłok, przy chorobach zakaźnych i t. d. Pozatem instytut ma za zadanie specjalne szkolenie kadr personelu, obeznanego z przetaczaniem krwi i określaniem grup krwi. Ilość tych kursantów ma wynosić około 3.200 osób. Wśród ludności cywilnej mają być utworzone organizacje dawców, a w ostatnich czasach już zastosowano masowo „paszporty" z określonemi grupami krwi. Wzorem Ameryki ma być zaprowadzone badanie każdego poborowego na grupy krwi. *Segal* (Lwów).

Próby czynnościowe płuc. O. KLEIN. W. NONNENBRUCH. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Próby gazowe badania sprawności płuc polegają na oznaczaniu wyrównania deficytu tlenowego krwi tętniczej po pewnym okresie oddechania innym gazem. Oznaczamy zawartość tlenu we krwi, a następnie badany oddecha przez 70 sek. azotem; pod koniec oddechania azotowego oznaczamy powtórnie zawartość tlenu krwi, po raz trzeci oznaczamy wysycenie tlenowe w 20—30 min. po skończonem oddechaniu azotowem. U ludzi ze schorzeniem (płuco zastoinowe, niedodma, rozedma płuc) deficyt wysycenia tlenem w trzeciej porcji krwi jest prawie ten sam, co w okresie oddechania azotem. Próba histaminowa polega na zmniejszaniu wysycenia tlenem krwi przez krótki przemijający okres spowodowany histaminą, co jest dla płuc pewnym wysiłkiem, dążącym do wyrównania tego głodu tlenowego. Oznaczamy w trzech porcjach krwi tętniczej wysycenie tlenowe: przed wstrzyknięciem 1—2 mg histaminy, w 25 min. i w 45 min. po injekcji histaminy. U ludzi ze schorzeniem płuc deficyt tlenowy w trzeciej próbie przekracza 1% deficytu drugiej próby, podczas gdy u ludzi zdrowych znajduje się poniżej 1%. Próby te mają na celu wykrycie utajonej niedomogi płuc.

Godlowski (Kraków).

Zjawianie się nakrapiania zasadochłonnego w c. czerwonych w marskości nerek. ST. LITZNER. Med. Klin. Nr. 3. 1933.

W 8 przypadkach tak pierwotnej jak wtórnej marskości nerek, w których z całą pewnością można było wykluczyć działanie ołowiu, stwierdził autor występowanie dość licznych c. czerwonych, nakrapianych zasadochłonnie. W tychże przypadkach z reguły można było stwierdzić zwiększoną ilość ciał aromatycznych we krwi i w nich właśnie znajduje powód zjawiania się tych ciałek. Wydaje się mniej prawdopodobnem, jakoby miała to czynić niedokrwistość, towarzysząca temu schorzeniu. Stwierdzenie więc zasadowego nakrapiania c. czerwonych nie pozwala jeszcze na rozpoznawanie chronicznego zatrucia ołowiem.

Godlowski (Kraków).

Poziom ołowiu we krwi i moczu, a objawy zatrucia ołowiem. ST. LITZNER. Med. Klin. Nr. 1. 1933.

By wystąpiły objawy zatrucia ołowiem, musi poziom jego we krwi przekroczyć conajmniej 0,04 mg%, zaś przy stężeniu 0,06 mg% stają się objawy wybitnemi. Najczęściej przy zatruciach znajduje się 0,1 mg% ołowiu we krwi. Stężenie ołowiu w moczu nie ma większego znaczenia rozpoznawczego, dopiero wydzielony 0,1 mg *pro die,* pozwala przypuszczać o zwiększonym poziomie we krwi. *Godlowski* (Kraków).

Występywanie chromatyny z rakowych komórek zwierzęcych i roślinnych. V. NABĚLEK. Bratislavské Lekárske Listy. Z. 12. 1932 r.

Autor używał jako materjału doświadczalnego gruczolakoraka Ehrlicha myszy, raków człowieka oraz drobnoustrojowego raka roślinnego *(B. tumefaciens* Smitha u pelargonji). Wydzielanie chromatyny z komórek rakowych myszy jest bardzo uderzającem zjawiskiem. Chromatyna opuszcza jądro i wydostaje się poprzez plazmę do przetworów międzykomórkowych. Ogólna suma chromatyny opuszcza miejsca nekrotyczne i gromadzi się na granicy pomiędzy tkanką żywą a martwą.

Na skrawkach barwionych Giemsą widzi się wyraźnie różowo zabarwione martwicowe komórki, pozbawione jąder i chromatyny, oraz miejsca z nadmiernem gromadzeniem się chromatyny. Chromatyna wydzielona do przestrzeni międzykomórkowej spływa razem w twory kroplowe, leżące wolno między komórkami. Krople te tworzą często kropelki, które są połączone szypułkowato z kroplą macierzystą. Tożsamość tych ciałek z chromatyną we wszystkich przypadkach wykazano przy pomocy odczynu Feulgena.

To wydzielanie chromatyny jest identyczne z opisaną przez Horninga i Millera ekstruzją chromatyny, nie jest ono jednak swoistą własnością chromatyny. Chodzi tu o wypieranie pseudojąderek po przebytej hiperchromatozie jądra, które następnie wisząc często na cieńkiem włóknie (membrana jądra?), towarzyszy komórce, pozbawionej jądra. Tę postać wydzielania spotykamy bardzo często nietylko w martwiczych ogniskach raka myszy, można ją z łatwością widzieć, jeżeli pozwolimy jakiejkolwiek tkance (nabłonek, tkanka łączna, ciałka białe) zginąć w jałowem środowisku (termostat 36°).

Jako typową chromidjozę, która jest może swoistą własnością komórki nowotworowej, można przyjąć wydzielanie chromatyny w postaci małych kropelek w przebiegu mitozy. Widzi się tu często, jak drobne krople *(chromidia)* oddzielają się od chromozomów i wstępują do cytoplazmy. Krople te złączone są razem delikatną siecią, tworzą często sznury w rodzaju różańca lub napotyka się je jako twory, nawieszone zapomocą szypułek na chromozomach. Całość czyni wrażenie, jakoby chromatyna została wyrzucona przez dziwny system kanalików. Można śledzić wyraźnie występowanie kropel z chromozomów aż do obwodu komórki. Z komórek wydzielone krople tworzą opisane twory wolnej substancji chromatynowej. Krople te barwią się metodą Fenglena i Heidenhaina, Giemsa barwi je jednak nieco jaśniej, aniżeli chromatynę, wydzieloną przy zwyczajnej nekrozie. Autor odnosi to do zmian chromatyny w cytoplaźmie lub też do współudziału *(Ortho)* substancji jąderkowej w występywaniu z komórki. Chromatyna wydzielona i substancja chromozomów wykazuje te same odczyny. Lipschütz neguje występywanie chromatyny z komórki rakowej. Autor nie mógł zauważyć stegozomów, opisanych przez Lipschütza.

Cel występywania chromatyny jest nieznany. Zdaniem autora, jest to objaw zwyrodnienia komórki. Przecież wszystkie objawy charakterystyczne komórki rakowej stoją pod znakiem zwyrodnienia. Możliwe, że pierwotną jest hiperchromatoza jądra, a występywanie jest próbą czynności regulującej w myśl Hertwiga.

Nie można było stwierdzić, czy wydzielona chromatyna wywiera wpływ na cały ustrój. Nie było też możliwem izolować chromatyny celem dalszego szczepienia. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Małokalibrowy wziernik żołądkowy. R. KORBSCH. Med. Klin Nr. 12. 1933.

Średnica owego gastroskopu wynosi 7 mm. Przyrząd daje się łatwo wyjaławiać, co jest niewątpliwie jego wielką zaletą. Optyka jest sporządzona na tej samej zasadzie, co i w cystoskopie. Na 20 min. przed wziernikowaniem wstrzykuje się badanemu 0,02 *mph.* + 0,003 *eumidrini* + 0,05 *coff. n. sal.*, a to celem zmniejszania wydzielania błon śluzowych, jakoteż zniesienia skurczów przypadkowych, powstałych pod wpływem drażnienia samym przyrządem. Jamę gardła i krtań znieczulamy pędzlowaniem 2% pantokainą. Badany znajduje się na krześle ruchomem tak, by łatwo można było zmieniać jego postawę. Głową kieruje asystent, ponieważ należy pamiętać, że każdy ruch gastroskopu powinien być skojarzony z odpowiednim ruchem głowy. Uszkodzeń w rękach doświadczonych operatorów nie spotyka się; autor na 3.000 badań nie miał ani jednego uszkodzenia. *Godłowski* (Kraków).

Badanie siły zapasowej nerek. E. WIDRICH. Med. Klin. Nr. 7. 1933.

U chorych z przerostem stercza, po operacyjnem usunięciu go, często występują objawy niedomogi wydzielniczej nerek. Dlatego też przed zabiegiem operacyjnym powinno się oznaczyć stan wydolności nerek przez oznaczenie we krwi RN, indykanu oraz przez próby rozcieńczania i zagęszczania. O ile wyniki wykazują nawet t. zw. utajony zły stan wydzielania nerek, wówczas przez dwa dni stosujemy ograniczenie doprowadzanych płynów i odpowiednią dietę i powtórnie wykonujemy te same próby. Często owe okresy dwudniowe musi się kilkakrotnie powtarzać, by uzyskać stan zupełnej wydolności nerek, a przez to stan nadający się do zabiegu operacyjnego. *Godłowski* (Kraków).

Nieznany dotąd powłokowo-wydalniczy odruch pęcherza moczowego, mający znaczenie lecznicze. H. SCHLESINGER. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Pęcherz starczy, nawet przy niezmienionym gr. krokowym, wykazuje często upośledzenie wydalania moczu, prowadząc często do częściowego zalegania moczu. Dzieje się to na skutek osłabienia ośrodków rdzeniowych, kierujących wtórorzędnemi podnietami wydalniczemi pęcherza. W tych razach opukiwanie lub uniesienie fałdu skóry powłok brzusznych między dwoma linjami sutkowemi powoduje z reguły w 10—20 sek. u starców wydalenie zalegającej części moczu. Można to powtórzyć trzy razy, poczem odruch ten ulega zmęczeniu. Okolice poniżej pępka są znacznie wrażliwsze na ten odruch niż powyżej pępka. Autor tłumaczy to zjawisko pobudzeniem mało wrażliwych ośrodków rdzeniowych bodźcami mechaniczno-czuciowemi ze skóry brzucha. *Godłowski* (Kraków).

Działanie kąpieli, odczyn kąpielowy a wynik leczniczy. A. REICHART. Med. Klin. Nr. 18. 1933.

Leczenie balneologiczne jest najsubtelniejszą postacią leczenia bodźcowego. Leczenie bodźcowe polega na wywołaniu zazwyczaj odczynu ogólnego i miejscowego. Sprawa zapalna w swych kardynalnych cechach jak *functio laesa* jest momentem uszkadzającym tkanki, zaś *tumor, rubor, calor* są aktami reparacyjnemi. Otóż te ostatnie własności wykorzystuje lecznictwo bodźcowe, chroniąc zawsze przed tak silnym odczynem, by nie wywołać *functio laesa*. Stosując kąpiele działamy albo substancjami jak siarka, ciała humusowe i t. p. na skórę, przez którą w nieznacznych ilościach się resorbują, działając drażniąco na „najsłabsze miejsce organizmu" t. j. ognisko chorobowe, albo ciepłotą, która wywołując przekrwienie skóry, uruchamia ciała odpornościowe. W kąpielnictwie staramy się jednak unikać tak odczynów miejscowych, jak i ogólnych. Przedstawiając statystycznie efekty lecznicze, wykazuje autor, że procent całkowitego wyleczenia jest najwyższy w przypadkach bez reakcji ogniskowej. Obserwacje swe opiera na schorzeniach stawów i kości.

Godłowski (Kraków).

Leczenie promieniami Roentgena hipertyreoz. E. KESTERMANN. Med. Klin. Nr. 18. 1933.

Autor uważa za przesadne twierdzenie rentgenologów, jakoby około 80% nadtarczyczności dobrze reagowało na leczenie prom. rentg. Obserwacje własne wskazują najwyżej 40%. Przyczem jako pierwszy obj. leczenia się schorzenia zauważył przyrost wagi. Przy formach naczyniowo-sercowych i nerwowych obj. te traciły na nasileniu; natomiast nie obserwował cofania się wola i wytrzeszczu gałek ocznych. Jako przypadki nadające się do leczenia energją promienistą uważa hipertyreozy tak lekkie jak i ciężkie osobników młodych, będących uczulonymi na prom. rentg. Również h. u kobiet w wieku przekwitania nadają się do naświetlań, następnie wszystkie te przypadki, które albo spowodu daleko posuniętych zmian sercowych, albo ogólnych do zabiegu operacyjnego się nie nadają. Dalej nawroty nadtarczyczności pooperacyjne są również domeną rentgenologów.

Godłowski (Kraków).

Leczenie choroby Basedowa. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 19. 1933.

Leczenie preparatami z krwi zwierząt roślinożernych pozbawionych tarczycy *(antithyreoidin)*, lub z mleka kóz beztarczycznych (Rodagen) obecnie prawie już zupełnie zostało zaniechane. Zdaniem autora zastrzyki odwłóknionej krwi baranów lub cieląt również wiele nie przynoszą. Ostatnio stwierdzono, że we krwi istnieje substancja hamująca działanie wydzieliny dokrewnej tarczycy, którą nazwano katechiną (Tyronorman). Również dijodtyrozyna ma mieć działanie hamujące czynność tyroksyny. Stosowanie tych substancyj ma więc mieć jako podstawę leczenie antyhormonami. Leczenie dijodtyrozyną autor przeprowadza w następujący sposób: przez 14 dni podaje 3 razy dziennie po 0,1 dijodtyr., następnie przez dwa tygodnie przerwa, poczem przez kilka tygodni te same dawki. Przy stosowaniu tego leczenia tak przemiana podstawowa, jak i dolegliwości podmiotowe znacznie się poprawiają, nawet w przypadkach t. zw. jodbasedowa. Podawanie jodu tak w małych dawkach (Neisser), jakoteż i dużych (Plumers) jest niepewne, ponieważ często tyreotoksykozy są przewrażliwe na jod. Stosowanie preparatów ergotaminowych (gynergen) daje czasem poprawę, lecz należy pamiętać, że zwłaszcza przy dłuższem stosowaniu zdarzają się niekiedy zgorzele kończyn; stosowano również połączenie ergotaminy z choliną (pacyl) 3 razy dziennie po 1 tabletce. Wychodząc z założenia, że tyroksyna wzmaga przemianę materji przedewszystkiem białkową, należy w diecie bardzo ograniczyć białko i to przedewszystkiem zwierzęce, podając natomiast obficie węglowodany. Obserwowano również, że po usunięciu migdałków podniebiennych czasami ustępowały obj. tyreotoksykozy, stąd podstawy do infekcyjnej teorji nadtarczyczności. Substytucja jodu przez wyżej wartościowy fluor ma prowadzić do zmniejszenia wydzieliny tarczycy, której częścią składową jest jod, stąd stosowanie fluoru tak *per os*, jak i w kąpielach. *Godłowski* (Kraków).

Podawanie naparstnicy w stanach niedomogi krążenia sercowego i naczyniowego. BRANDENBURG. Med. Klin. Nr. 9. 1933.

Podawanie naparstnicy jako środka zapobiegawczego przed możliwą niedomogą krążenia po zabiegu operacyjnym uważa za niesłuszne, ponieważ stany te polegają na niedomodze naczyniowej, a naparstnica na naczynia nie działa, natomiast jest wskazanem podawanie środków naczyniowych (kofeina, strychnina, grupa adrenaliny). Mimo to Jagić, Edens i inni podają naparstnicę przed zabiegiem operacyjnym.

Th. Brugsch: podaje naparstnicę w stanach albo zupełnej niewydolności m. sercowego albo u kresu wydolności. W zapaleniu płuc podaje tylko u osób starszych lub z niedomogą sercową. W nadczynności tarczycy rzadko widział zwolnienia przyśpieszonej akcji serca po naparstnicy. Przy zawale m. sercowego stosowanie naparstnicy może wywołać atak dusznicy bolesnej.

F. Morawitz: Naparstnica na zdrowy m. sercowy nie działa, dlatego profilaktyczne stosowanie jej jest niesłuszne. W pooperacyjnej niedomodze krążenia naparstnica nie działa. Przy zakrzepach żylnych lub zatorach płucnych, o ile jest niedomoga sercowa, należy podawać naparstnicę. W nadtarczyczności nie podaje. W stanach wyrównanych wad sercowych podaje okresowo pełne dawki lub przewlocznie małe dawki naparstnicy. W stanach nadciśnienia tętniczego, tak istotnego jak i pochodzenia nerkowego, o ile wystąpiła niedomoga sercowa, podaje naparstnicę. *Godlowski* (Kraków).

Leczenie kiły u chorych na wątrobę. J. NICOLAS i F. LEBEUF. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Według autorów najcięższe uszkodzenia wątroby u kiłowych powodują preparaty arsenobenzolowe, które mają szczególną predylekcję do miąższu wątrobowego, z następowem uszkodzeniem funkcyj wątroby. Mniej jadowity dla wątroby jest bizmut, jeszcze mniej jodek potasu, a najmniej rtęć.

Mester (Kraków).

Chemoterapja przeciwkiłowa i komórka wątrobowa. J. GATÉ i P. J. MICHEL. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Uszkodzenie komórek wątrobowych w przebiegu leczenia przeciwkiłowego może się objawić jako: żółtaczka, osutka skórna, wybroczyny, krwotoki. Autor przestrzega przed stosowaniem arsenobenzolu, zaleca preparaty rtęciowe. *Mester* (Kraków).

Objawy uboczne w przebiegu leczenia przeciwkiłowego. A. TZANCK i A. DREYFUSS. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Niezależnie od jakości leczenia mogą się pojawić objawy niepożądane ze strony wątroby (żółtaczka), lub ze strony innych narządów. Patogenetycznie wchodzą w rachubę następujące czynniki: zatrucie, niedomoga wątroby, anafilaksja, odczyn biotropiczny. Czynniki te działają zwykle w połączeniu ze sobą.

Mester (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Państwowa Rada Zdrowia przy Ministrze Spraw Wewnętrznych.

Posiedzenie plenarne odbyte w dniu 30 maja 1932 roku w Departamencie Służby Zdrowia.

1. Przyjęto bez poprawek protokół posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 11 maja 1931 r.

2. *Sprawozdania z działalności Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia za czas od 11 maja 1931 r. do 30 maja 1932 r.*

a) Dr. Wiktor Borkowski, Inspektor lekarski w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, podaje sprawozdanie z posiedzenia Sekcji do spraw walki z chorobami wenerycznemi, które się odbyło dnia 22 grudnia 1931 r.; na porządku dziennym została postawiona sprawa wytycznych propagandy przeciwwenerycznej.

b) Dr. Marja Skokowska-Rudolfowa referuje sprawę szerzenia się gruźlicy za pośrednictwem mleka i środki zapobiegawcze przeciw zarażeniu się gruźlicą bydlęcą; posiedzenie Sekcji do walki z gruźlicą, na którem omawiana była powyższa sprawa, odbyło się w dniu 18 grudnia 1931 r.

c) Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału, referuje sprawę organizacji służby sanitarno-portowej; posiedzenie Sekcji do międzynarodowych spraw sanitarnych odbyło się dnia 2 czerwca 1931 r.

W dyskusji: Prof. Dr. St. Ciechanowski wnosi o utworzenie Sekcji do spraw walki z alkoholem; stawia wniosek, aby Naczelna Rada Zdrowia oświadczyła się co do dalszego utrzymania funduszu do walki z alkoholizmem.

W wyniku dyskusji Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła zwrócić się do odnośnych władz, a w szczególności do Pana Ministra Skarbu z prośbą o utrzymanie w dotychczasowych rozmiarach pomocy finansowej, udzielanej z dochodów monopolu spirytusowego na zwalczanie alkoholizmu.

Dr. Kłuszyński proponuje, aby Związek Przeciwweneryczny zwołał konferencję uzgadniającą.

Prof. Dr. Szmurło porusza sprawę twardzieli.

3. *Uchwalono wyłonić Sekcje następujące:*

a) administracyjną, b) do spraw walki z gruźlicą, c) do spraw walki z chorobami wenerycznemi, d) do spraw walki z chorobami zakaźnemi, e) do zwalczania raka, f) do zwalczania chorób zawodowych, g) do spraw szpitalnictwa, h) do spraw zdrojowisk i uzdrowisk, i) do międzynarodowych spraw sanitarnych, j) do spraw pielęgniarstwa, k) do walki z alkoholizmem, l) farmaceutycznej.

4. *Projekt ustawy o Izbach lekarskich.*

Referuje p. Witold Wojnarski, referendarz w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, który podkreśla zasadnicze tezy projektu tej ustawy.

Art. 7 projektu zapewnia możność jak najszerszego działania poszczególnych Izb lekarskich.

W myśl art. 20 miasta wojewódzkie będą miały własny komplet rządzący.

Mówca zaznacza, że sądownictwo Izb Lekarskich uległo zmianom istotnym, a mianowicie zmiany idą w tym kierunku, aby sądownictwo uprościć i przyśpieszyć. Osoby z wykształceniem prawniczem mają być dopuszczone do obrony.

Art. 34 projektu określa właściwość sądu izby. W obecnym projekcie została rozszerzona kompetencja Rady dyscyplinarnej przy Ministrze Spraw Wewnętrznych.

W dyskusji, powstałej nad projektem, zabiera głos Dr. Witold Chodźko, zaznaczając, że Naczelna Izba Lekarska zgłosi wnioski w dyskusji nad projektem w Sekcji Administracyjnej.

Prof. Dr. Nowicki zaznacza, że jakkolwiek ustawa o izbach lekarskich z roku 1921 domagała się nowelizacji, to jednakże obecny projekt może budzić pewne wątpliwości. Projekt ten zwęża samorząd lekarski, chociaż rozszerza zakres działania Rady Izby Lekarskiej.

Dr. Tomaszewski proponuje, aby przy opracowaniu tego projektu brano pod uwagę praktykę z dziesięcioletniego okresu mocy obowiązującej ustawy o Izbach Lekarskich z 1921 r.

Prof. Dr. Ciechanowski składa wniosek, aby na posiedzenie Sekcji Administracyjnej zaproszono prezesów poszczególnych Izb; pozatem mówca, nie kwestjonując, że obecność prawnika w postępowaniu dyscyplinarnem jest konieczna, proponuje, aby było przewidziane istnienie asesora w postępowaniu dyscyplinarnem.

W sprawie wniosku Prof. Dr. Ciechanowskiego, dotyczącego zaproszenia na Radę prezesów Izby Lekarskich, Przewodniczący zaznacza, że projekt ustawy zostanie rozesłany do wszystkich Izb Lekarskich.

Prof. Dr. Czyżewicz proponuje rozesłać projekt wydziałom lekarskim Uniwersytetów do opinji.

Prof. Dr. Szmurło proponuje narazie znowelizowanie ustawy z 1921 roku jedynie w części, dotyczącej sądownictwa.

W wyniku dyskusji postanowiono projekt odesłać do Sekcji administracyjnej celem szczegółowego rozważenia.

5. Nowelizacja ustawy o praktyce dentystycznej.

Ref. Dr. Franciszek Jarniński, Naczelnik Wydziału.

Mówca podaje kolejne etapy kwestji techników dentystycznych, która wymaga jednakże obecnie merytorycznego załatwienia. Stan faktyczny i prawny tej sprawy przedstawia się w sposób różnorodny w zależności od zaboru. Sprawa ta jest zawikłana ze względu na warunki życiowe oraz ze względu na to, że ludność przyzwyczaiła się do pomocy techników dentystycznych.

Przewodniczący wyjaśnia, że należy dążyć do tego, aby leczył tylko lekarz, w związku z czem przewodniczący nie widzi konieczności istnienia Państwowego Instytutu Dentystycznego. Technicy dentystyczni dążą do uzyskania pewnych uprawnień.

Dr. Kopczyński zaznacza jednak, iż w zębolecznictwie znaczną część zajmują prace techniczne; rozwiązanie tej kwestji nie polegałoby na nadaniu technikom uprawnień, lecz stworzeniu kursów technicznych dla lekarzy.

Dr. Chodźko zaznacza, że w swoim czasie uniwersytety wypowiadały się przeciwko tworzeniu Instytutu Dentystycznego. Zdaniem mówcy nie należy dążyć do kasowania Instytutu Dentystycznego, lecz dążyć do poprawy stosunków, panujących w zębolecznictwie.

Prof. Dr. Szmurło charakteryzuje techników dentystycznych w b. zaborze rosyjskim; obecnie akcja powinna iść w 2-ch kierunkach: należy wystąpić do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z wnioskiem, aby wykłady z dziedziny stomatologji były odpowiednio rozszerzone, albo należy pozwolić na rozszerzenie szkół dentystycznych niższego rzędu.

Dr. Koszutski podkreśla, iż leczyć może tylko lekarz, i ta zasada powinna być ustawowo przeprowadzona.

Dr. Kłuszyński wypowiada się za stanowiskiem, zajętem przez Dr. Koszutskiego, t. j. za ustawowym zakazem leczenia przez techników dentystycznych; w Kasach Chorych należy dążyć do stworzenia stanowisk stomatologów.

Dr. Kunicki zaznacza, że trzeba rozróżniać techników i lekarzy dentystycznych; technikowi dentystycznemu nie wolno czynić żadnych zabiegów w jamie ustnej; trudniejsza jest sprawa z lekarzami-dentystami. Mówca zgadza się ze stanowiskiem Prof. Dr. Szmurły, że należy dążyć do tego, aby lekarze mogli się specjalizować na stomatologów, ewentualnie należy dążyć do zreformowania Państwowego Instytutu Dentystycznego, który w obecnym stanie należy traktować jako zjawisko przejściowe.

Prof. Dr. Ciechanowski wypowiada się również za tem, że leczenie winno należeć tylko do lekarzy, jednakże lekarzom należy umożliwić wykształcenie techniczne.

Prof. Dr. Czyżewicz jest również zdania, że technik dentystyczny nie może mieć do czynienia z chorym, lecz wykonanie roboty technicznej nie może należeć do lekarza. Mówca wypowiada się za zniesieniem Państwowego Instytutu Dentystycznego.

Prof. Dr. Padlewski stawia wniosek uchwalenia przez Radę konieczności stworzenia katedry stomatologji na Uniwersytetach.

Dr. Kopczyński wypowiada się za stworzeniem typu pośredniego pomiędzy lekarzem a technikiem dentystycznym. W każdym razie wnosi o uchwalenie wniosku, żądającego doszkolenia personelu, zajmującego się leczeniem zębów.

Prof. Dr. Nowicki zaznacza, że Rada Wydziału we Lwowie stoi na kategorycznem stanowisku zniesienia Państwowego Instytutu Dentystycznego, należy jednak zwrócić uwagę na to, że uniwersytety nie mają klinik stomatologicznych; należy rozbudować katedry i stworzyć kliniki.

Prof. Dr. Szmurło wskazuje, że na ten cel uniwersytety nie posiadają odpowiednich kredytów.

Dr. Kopczyński zaznacza, że Państwowy Instytut Dentystyczny jest samowystarczalny.

W wyniku dyskusji większością głosów przyjęto wnioski następujące:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia wypowiada zapatrywanie, że obecny stan organizacji pomocy dentystycznej i technicznej winien ulec zasadniczej zmianie. Zmiana ta polega na zniesieniu Państwowego Instytutu Dentystycznego przy jednoczesnem powołaniu do życia przy wszystkich uniwersyteckich wydziałach lekarskich katedr i klinik stomatologicznych tak uposażonych, by mogły kształcić specjalistów lekarzy-stomatologów w liczbie potrzebnej dla ludności Polski.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia stwierdza konieczność uzupełnienia kształcenia stomatologicznego przez powiększenie zakresu studjów nad techniką dentystyczną".

6. *Projekt rozporządzenia wykonawczego do ustawy o chowaniu zmarłych.*

Ref. Dr. Tubiasz, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Prof. Dr. Nowicki zgłasza uwagi na piśmie.

Dr. Kłuszyński prosi o umieszczenie w § 27 następującego postanowienia: „na wyraźne życzenie grupy osób może nastąpić spopielenie".

Prof. Dr. Padlewski proponuje uzupełnić wykaz chorób w § 7 przez „żółtaczkę złośliwą", a pozatem zwraca uwagę na sprzeczności, zachodzące w § 8, który zawiera postanowienia, dotyczące zakazu dotykania zwłok, a zarazem zaleca obmywanie zwłok.

Do § 10 Mag. Poratyński zabiera głos w sprawie godzin rannych, ustalanych przez zarządy gmin; proponuje skreślić słowo „rannych".

W wyniku dyskusji uchwalono projekt rozporządzenia przekazać Sekcji celem szczegółowego rozpatrzenia.

7. *Projekt regulaminu o przetaczaniu krwi.*

Referuje Prof. Dr. Hirszfeld, który uzasadnia konieczność wydania tego regulaminu.

Dr. Palester, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, wyjaśnia, iż na posiedzeniu Sekcji zapadła uchwała, ażeby sprawę tę regulować w drodze okólnika, lecz okólnik nie miałby podstawy prawnej, wobec czego zachodzi konieczność unormowania tej sprawy w drodze rozporządzenia.

Projekt regulaminu zostaje przyjęty w brzmieniu proponowanem.

8. *O opiece pozazakładowej nad psychicznie chorymi.*

Ref. Dr. Witold Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach.

Mówca zaznacza, że sprawa opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi jest obecnie bardzo aktualna, gdyż znaczne koszty opieki zakładowej przekraczają często możności płatnicze zarówno osób prywatnych, jak w szczególności samorządów i dokonywa się już żywiołowo proces odbierania chorych z zakładów i lokowania ich poza zakładami. Ze względu na przepełnienie istniejących u nas zakładów psychjatrycznych i notorycznie znany brak miejsc dla pomieszczenia psychicznie chorych, rozwój opieki pozazakładowej mógłby częściowo zaspokoić potrzeby ludności i złagodzić potrzebę budowania nowych zakładów, połączonego z olbrzymiemi kosztami. Należy się jednak obawiać o to, że proces rozwoju opieki pozazakładowej, nieregulowany kontrolą władz państwowych, odbywający się „dziko", może wprowadzić całą tę tak doniosłą i pożądaną sprawę na tory chaosu.

Istnieje kilka typów opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi, mających już swoje tradycje. Jeden z tych typów, który możnaby nazwać typem adneksyjnym, znalazł najszersze zastosowanie w Niemczech; spotykamy ten typ opieki pozazakładowej także i u nas w Polsce w dzielnicach b. zaboru pruskiego. W tym typie opieki chorych, którzy przeszli obserwację zakładową, umieszcza się w pobliżu zakładu w rodzinach byłych pielęgniarzy i pielęgniarek zakładowych. Chorzy nie zatracają całkowicie kontaktu z Zakładem, pozostają pod pewną kontrolą lekarzy Zakładu, korzystają z niektórych urządzeń Zakładu (jak np. kąpiele, pranie bielizny i t. p.).

Drugi typ opieki pozazakładowej, który możnaby nazwać typem koncentracyjnym, polega na tem, że chorych koncentruje się w pewnej miejscowości, gdzie urządza się kolonję. Klasycznym przykładem tego typu jest sławna kolonja flandryjska w Geehl, w dzisiejszej Belgji, mająca za sobą tradycję kilkunastu wieków. Motywem powstania kolonji w Geehl, odnoszonego do VII wieku naszej ery, była wiara w cudowność grobu św. Dymfiny. Niezwykłe wyniki lecznicze, wyrażające się w adoptacji ciężko psychicznie chorych do współżycia ze zdrową ludnością na wolności zawdzięcza Geehl swej wielowiekowej tradycji i temu imponującemu rozwojowi zalet pielęgniarskich, jakie wieki wyrobiły w ludności kolonji przez szereg pokoleń.

Liczne próby naśladowania kolonji w Geehl, przedsiębrane w tej samej Belgji, w Holandji i Francji, nie dały dotychczas tych wyników, jakiemi szczyci się Geehl.

W Polsce według wzorów typu koncentracyjnego rozwija się opieka pozazakładowa w żydowskich wioskach Dekszni i Lejpunach w województwie wileńskiem. Należy już dziś z naciskiem podkreślić, że w rozwoju tych naszych domorosłych kolonij wkradły się momenty bardzo niepożądanej spekulacji, które mogą zasadniczą ideę kolonij wypaczyć. I staje się rzeczą bardzo pilną rozciągnięcie ścisłej i surowej kontroli władz nad czynnościami kolonij.

Trzeci typ opieki pozazakładowej, który możnaby nazwać typem dyspersyjnym, rozwinął się najdoskonalej w Szkocji. Polega on na tem, iż chorych, którzy przeszli obserwację zakładową, rozprasza się po całym kraju w ich własnych rodzinach lub w rodzinach obcych. Chorzy pozostają pod opieką komitetów parafjalnych, mających swoich lekarzy, obeznanych z zasadami psychjatrji i pozostających pod koordynującym wpływem głównego krajowego urzędu psychjatrycznego.

Najdoskonalszą formę opieki pozazakładowej spotykamy na terenie działalności Zakładu Psychjatrycznego w Erlangen w Bawarji. Typ opieki, zapoczątkowanej na tym terenie przez Kolta, możnaby nazwać typem regionalnym. Opieka pozazakładowa tego typu łączy w sobie zalety typu dyspersyjnego i adneksyjnego.

Chorzy, rozproszeni po całym terenie, stanowiącym okręg Zakładu, pozostają pod opieką lekarzy, rozmieszczonych w kilku punktach okręgu zakładowego. Lekarze ci są lekarzami Zakładu, utrzymują stały kontakt z Zakładem i mają do pomocy wyszkolony personel pielęgniarski, przenikający do najdalej położonych punktów okręgu zakładowego. Tak skonstruowana sieć opieki pozazakładowej, związana z ośrodkiem zakładowym ścisłą więzią organizacyjną, daje doskonałe wyniki. Umożliwia ona z jednej strony szybkie przeniesienie każdego chorego do Zakładu, jeśli zajdzie tego potrzeba, z drugiej zaś szybkie zwalnianie chorych z zamkniętego Zakładu, co staje się bardzo utrudnione w tych przypadkach, kiedy miejsce zamieszkania chorego jest odległe od Zakładu i zachodzi obawa, że pogorszenie stanu zdrowia chorego może zagrażać bezpieczeństwu jego rodziny lub otoczenia.

Opinja lekarska i pielęgniarska, dostępna dla chorego w miejscu jego pobytu poza zakładem, ma możność przedsięwzięcia środków, zapobiegających ewentualnym konfliktom chorego z jego dawnem lub nowem otoczeniem, i tym sposobem bardzo wydatnie zmniejsza przypływ chorych do Zakładu i potrzebę rozbudowywania sieci zamkniętych Zakładów.

Zastanawiając się nad tem, jaki kierunek należałoby nadać rozwijającemu się żywiołowo ruchowi lokowania psychicznie chorych poza Zakładami w Polsce, trzeba przyjść do wniosku, że przewodnim wzorem dla nadania właściwego kierunku tej sprawie powinien być regjonalny typ opieki. Zaszczepienie tego wzoru wymaga jednak tego, by przynajmniej każde województwo posiadało dla swoich potrzeb choćby po jednym Zakładzie, który mógłby się stać ośrodkiem prawidłowo zorganizowanej sieci opieki regjonalnej.

9. *O stosowaniu soli jodowanej wśród okolic podgórskich.*

Ref. Dr. Witold Przywieczerski, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

W ostatnich czasach zauważono, że powiększenie tarczycy (wole) coraz częściej pojawia się w krajach, w których dotychczas występowało stosunkowo rzadko; zauważono również wzrost wola u dzieci szkolnych i to nietylko w Szwajcarji, Niemczech i Austrji, lecz również w Polsce.

Wzrost wola u nas stwierdzili lekarze szkolni w stosunku do młodzieży szkolnej, a komisje poborowe — w stosunku do młodzieży starszej w wieku poborowym. Najwięcej wole występują u nas w powiatach podgórskich czterech województw południowych.

Aczkolwiek nie jest wiadoma przyczyna powstawania wola, to jednak faktem jest, że w patogenezie wola woda odgrywa nieostatnią rolę, a zmniejszona w niej, jak również w pokarmach, ilość jodu w pewnych miejscowościach ściśle wiąże się z powstawaniem wola w tych właśnie miejscowościach (według Dr. Fellenberga). Oddawna więc zaczęto stosować jod w chorobie wola, jako środek leczniczy, ale w zbyt dużych dawkach, co bardzo często, zwłaszcza u osób wrażliwych na działanie jodu, powodowało pogorszenie stanu chorobowego, mianowicie wywoływało nadczynność tarczycy. Z chwilą, kiedy lekarz szwajcarski Hunziner zwrócił uwagę, że minimalne dawki jodu wystarczają, aby usunąć wole u dzieci szkolnych, zaczęto w Szwajcarji przy poparciu Prof. Koehna i Prof. Roux stosować jod w bardzo małych dawkach (5 mg jodku potasu na 1 kg soli kuchennej) na szerszą skalę. Tak mała dawka jodu ma na celu uzupełnić brak jodu w ustroju i temsamem zapobiec powstawaniu wola.

W kantonie Waadt w Szwajcarji używanie przez ludność soli jodowej wprowadzone jest przymusowo, w Austrji natomiast dowolnie.

Sól jodowa ani smakiem, ani wyglądem nie różni się od soli zwykłej, a sposób przyrządzania jej jest bardzo prosty: sól kuchenną spryskuje się odpowiednim rozczynem *Kali jodati,* a następnie miesza się na sucho w ciągu 10 min.

Ponieważ akcja zapobiegawcza w Szwajcarji i Austrji dała tam dobre wyniki, liczba dzieci, dotkniętych wolem, spadła, poprawił się natomiast ogólny ich rozwój fizyczny — Departament Służby Zdrowia zajął się tą sprawą i poczynił kroki celem rozpoczęcia dostarczania ludności w powiatach podgórskich soli jodowej; przed ostatecznem jednak przystąpieniem do tej akcji Departament Służby Zdrowia zasięgnął opinji fachowej wybitnych klinicystów, którzy z wyjątkiem jednej opinji z temi lub innemi zastrzeżeniami zgodnie wypowiedzieli się przychylnie w stosunku do zamierzeń Departamentu Służby Zdrowia, przyznając słuszność i celowość wprowadzenia soli jodowej do użytku, jako akcji profilaktycznej przeciwwolowej.

Opinje: Prof. Latkowski — jest przeciwny, gdyż brak jodu w pokarmach czy napojach nie jest jedynym czynnikiem, wywołującym wole, a podawanie jodu może przedstawiać pewne niebezpieczeństwa, o ile nie odbywa się pod najściślejszą kontrolą lekarską.

Prof. Z. Orłowski z Wilna — na zasadzie licznych statystyk uważa stosowanie soli jodowanej za potężny oręż w walce z wolem nagminnem. Wobec tego jednak, że przy stosowaniu jodu mogą występować i uboczne ujemne strony, zwłaszcza u dorosłych i starszych ludzi, radzi unikać stosowania jej w okresie pokwitania, natomiast zaleca stosować sól jodowaną u dzieci od najwcześniejszego dzieciństwa. Uważa również za wskazane zachęcać ludność do kultywowania i większego spożywania warzyw bogatych w jod, jak szpinak, pomidory i sałata. Zwraca także uwagę, że duże znaczenie mają ogólne higjeniczne warunki bytowania, usunięcie braków odżywiania oraz dobra woda.

Prof. W. Orłowski z Warszawy — wypowiada się za wszczęciem akcji i uważa ją za pożądaną i wskazaną; przestrzega tylko, że używanie soli jodowanej przez osoby starsze powinno być ostrożne, a w każdym razie nie powinno być nadmierne, przewyższające 15 g dziennie. Zaleca również stałą kontrolę lekarską.

Prof. A. Gluziński — według Prof. Gluzińskiego sprawa zapobiegania i zwalczania wola najgłębiej i z największym nakładem pracy i pieniężnym prowadzona była w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Podjęcie akcji jest obiecujące, należy jednak przed jej rozpoczęciem poważnie zapoznać się z całokształtem przedmiotu i wypracować plan.

Prof. Z. Tempka — stwierdza na materjale własnej praktyki i na materjale innych klinicystów polskich wzmożenie się liczebne schorzeń gruczołu tarczykowego. Najważniejszem i najwdzięczniejszem polem dla działania w walce z wolem jest, zdaniem Prof. Tempki, profilaktyka, a jako zasadniczy środek zapobiegawczy jod. Dawkowanie jednak musi być bardzo dokładne, jak również musi być pewność, że dane dziecko rzeczywiście zażywa jod, co najłatwiej dałoby się uskutecznić. Gdyby dzieci zażywały jod w szkole w obecności nauczyciela, dostarczanie bowiem preparatu jodowego w postaci soli jodowanej dla stosowania go w domu nie daje żadnej pewności systematycznego i w odpowiedniej ilości przyjmowania jodu.

W każdym razie Prof. Tempka oświadcza się za racjonalnością zaprowadzenia jodowej profilaktyki przeciwwolowej, przy pozostawieniu leczenia już istniejącego wola ściślej kontroli lekarskiej.

Prof. Orzechowski — przychyla się do projektu, lecz proponuje na początek zaopatrywanie w sól jodowaną tylko dzieci szkolnych i to tylko w okręgach ciężko nawiedzonych wolem.

Doc. Artwiński — w swej opinji przytacza fakty, potwierdzające słuszność zamierzeń Departamentu preparowania soli jodowanej i wprowadzenia jej do użytku.

Doc. Gorecki — wobec możliwych różnego rodzaju ujemnych skutków proponuje rozpocząć najprzód akcję próbną, która ma polegać na następującem:

1) Okolice zagrożone wolem należy na podstawie dotychczasowej statystyki podzielić na części.

2) Akcję zapobiegawczą przeprowadzić tylko w jednej części, inne części pozostają dla porównania.

3) Stworzyć kompetentną komisję stałą, któraby kontrolowała regularne spożywanie soli z jodem przez całą ludność danej części i stan zdrowia całej tej ludności systematycznie co pewien czas.

Prof. Korczyński — uważa na podstawie danych z innych państw, że rozdawnictwo jodowanej soli można uważać za pewien system zapobiegawczo-leczniczy przeciwwolowy. Z własnego doświadczenia twierdzi, że w przypadkach wola hipotyreotycznego wskazane jest równoczesne podawanie przetworów tarczycowych.

Doc. Sabatowski. — Według Dr. Sabatowskiego dotychczasowe otrzymane wyniki zagranicą przemawiają za celowością jodowania soli kuchennej. Trafiające się przypadki niepożądanego przedawkowania u bardzo nielicznych osobników prawdopodobnie nie autochtonów okolic dotkniętych wolem nigdy nie są groźne. Przestrzega tylko przed wprowadzaniem soli jodowanej w okolicach, użytkowanych do leczenia klimatycznego i zdrojowiskowego, gdyż z tego powodu mogliby ponieść pewną szkodę napływowi kuracjusze (choroby Basedowa, hipertyreoza u gruźlików i t. p.). Proponuje rozpocząć własne doświadczenia na terenie narazie kilku powiatów, uważa je za cenniejsze niż statystyki obce. Wreszcie sól jodowana nie powinna być droższa od zwykłej, gdyż wskutek ubóstwa górskich okolic ludność bojkotowałaby ją napewno.

Dr. Landau — twierdzi, że zapobieganie wolu nagminnemu zapomocą jodowania jest obecnie prawie niewzruszonym dogmatem. Sposób jodowania i dawka jodu nie są jeszcze ostatecznie uzgodnione, uważa jednak normy i sposób, praktykowane w Szwajcarji, za najodpowiedniejsze i najlepsze.

Doświadczenia ostatnich lat dowiodły, iż dawka roczna *Kali jodati* 0,04 g nie pociąga za sobą niebezpieczeństwa przeistaczania się wola niejadowitego w jadowite.

Dr. Kopczyński i Prof. Dr. St. Ciechanowski podkreślają znaczenie zamierzonej akcji.

10. *Sprawa monopolu środków narkotycznych.*

Ref. p. Wacław Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Min. Spraw Wewnętrznych.

Ministerstwo nie posiada dotychczas ścisłych danych o nielegalnym handlu narkotykami, ani o rozpowszechnieniu nadużywania środków odurzających w celu narkotyzowania się. Pomimo braku tych danych można stwierdzić, że nałóg wzmógł się ostatnio. Ministerstwo posiada wiadomości o 65 sprawach sądowych, które w roku 1931 były w toku za przekroczenia przepisów obowiązujących, dotyczących środków odurzających, przyczem nie wszystkie sprawy doszły do wiadomości Ministerstwa.

§ 24 rozporządzenia z dnia 1 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 52 poz. 499) stanowi bowiem, że wszystkie władze admini-

stracyjne, skarbowe i policyjne w razie ujawnienia wykroczeń postanowień ustawy w przedmiocie substancyj i przetworów odurzających z dnia 22 czerwca 1923 r. (Dz. U. R. P. Nr. 72 poz. 559) i rozporządzeń, na jej podstawie wydanych, winny niezwłocznie zawiadomić o tem Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, a sprawę skierować na drogę sądową. W § 24 jest widoczna luka, wśród wymienionych władz brak władz sądowych, tylko otrzymane od sędziów i prokuratorów wiadomości będą mogły być ścisłe i stanowić materjał niezbicie pewny. W kierunku uzupełnienia tej luki idą usiłowania Departamentu Służby Zdrowia. Ministerstwo nie posiada również danych o liczbie narkomanów; przeprowadzenie statystyki na wzór ankiety w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej byłoby rzeczą kosztowną, przytem wyniki nie mogą być uważane za pewne. W Ameryce policzono narkomanów w szpitalach, przytułkach i więzieniach, dodano nazwiska, powtarzające się na receptach w aptekach i leczonych u lekarzy wolnopraktykujących, potem okazało się, że zawrotna cyfra 1 miljona narkomanów jest o jedną trzecią za wielka, gdyż większość chorych była liczona podwójnie albo potrójnie. Mimo braku statystyki wiemy, że liczba osób, oddających się zgubnemu nałogowi nadużywania narkotyków, musi być poważna, jeżeli z województw, szczególnie zachodnich, nadchodzą coraz częstsze wiadomości o osobach, trudniących się nielegalnym handlem narkotykami; widocznie są odbiorcy tego towaru, który coraz trudniej nabyć w handlu legalnym i którzy gotowi są płacić ceny bardzo wysokie, 20-krotnie nieraz przewyższające ceny rynkowe detaliczne. Wieści, kolportowane o szajkach handlarzy narkotykami przez prasę brukową, stołeczną i prowincjonalną, są mocno przesadzone; drobne ilości, nieprzekraczające 100 g, krążą z rąk do rąk sposobem łańcuszkowym, póki nie dojdą do rąk właściwych. Odbiorcami są przeważnie wykolejeńcy życiowi. Ilości te pochodzą z przemytu, ale również z handlu legalnego przedostają się do handlu nielegalnego i tu okazuje się niedostateczna kontrola, wynikająca zarówno z obowiązującego ustawodawstwa, jak i z niedostatecznej liczby sił fachowych, którym nadzór ten jest powierzony.

Środki odurzające znajdują się w 20 koncesjonowanych wytwórniach, 33 koncesjonowanych hurtowniach i około 2,000 aptek publicznych i zakładowych, uprawnionych do utrzymywania środków odurzających. Jest to więc aparat dość duży, trudny do skontrolowania, nic więc dziwnego, że pewne ilości w ten lub inny sposób nie są zużywane ani dla celów leczniczych, ani dla celów naukowych. Aparat ten do 1 stycznia r. b. był jeszcze większy, gdyż z 55 hurtowni pozostawiono koncesje tylko 33, ale i ta liczba jest znaczna i obecny sposób kontroli nie daje dostatecznych gwarancyj, że niektóre hurtownie nie dostarczają środków odurzających osobom lub instytucjom nieuprawnionym.

Z tej troski o kierowanie narkotyków wyłącznie drogą właściwą zrodziła się myśl utworzenia monopolu państwowego. Monopol ten narazie obejmowałby wyłącznie handel hurtowy, nie dotykając wyrobu i przeróbki środków odurzających, przyczem całkowita produkcja wytwórni byłaby dostarczona do składów monopolu państwowego i stamtąd kierowana do odbiorców, uprawnionych do sprzedaży detalicznej. Monopol państwowy środkami odurzającemi miałby charakter zupełnie specjalny. W odróżnieniu od monopolu spirytusowego nie miałby wcale charakteru fiskalnego, spoczątku po pokryciu kosztów administracji nie dawałby żadnych dochodów, gdyż rząd starałby się o niepodnoszenie ceny lekarstw, w których skład wchodzą narkotyki. Później, gdyby pewna nadwyżka dochodów mogła być osiągnięta, udałoby się uzyskać od Ministerstwa Skarbu, aby nadwyżka ta utworzyła fundusz specjalny, przeznaczony na przymusowe leczenie narkomanów w specjalnych oddziałach zakładów dla psychicznie chorych lub w zakładach odrębnych dla alkoholików i narkomanów. Podobny fundusz jest możliwy i istnieją nawet precedensy w tym kierunku, np. Fundusz drogowy, Fundusz reformy rolnej.

Jako przykład monopolu państwowego bez motywów fiskalnych można przytoczyć monopol państwowy chininy w Grecji, wprowadzony od 1 stycznia 1932 roku. Zgodnie z ustawą z 20 czerwca 1931 r. wszelki wwóz, wyrób, handel i wogóle obrót chininą stanowi wyłączny przywilej Państwa i należy do zakresu działania Ministerstwa Zdrowia. Istniejące w kraju zapasy chininy mogą być wysprzedane w określonym terminie lub przejęte przez Państwo na warunkach, określonych specjalnem rozporządzeniem. Ale dalszej analogji między monopolem chininy, a monopolem środków odurzających niema, gdyż chinina jest wyłącznie lekarstwem i rządowi zależy na tem, aby docierała do warstw jak najszerszych, aby tam, gdzie to możliwe, była rozdawana za darmo, i ustawa szczegółowo określa skład Komisji, która dokonywać będzie sprawiedliwego podziału tego drogocennego leku. Zupełnie inny charakter ma stosunek rządu do środków odurzających. Jest to wszak zbawienne i niezastąpione lekarstwo, bez którego lekarze w wielu przypadkach obyć się nie mogą. Z drugiej strony jest to zdradziecka trucizna, która w ręku osób niepowołanych staje się przyczyną zbrodni, samobójstw, wykroczeń rozmaitego rodzaju. Monopol jedynie potrafiłby uregulować należyty dopływ narkotyków do aptek, szpitali, lekarzy, normując ilości, jakie każda z tych instytucyj mogłaby i powinnaby utrzymywać, bacząc pilnie, aby handel nielegalny nie mógł z tego źródła żadną miarą korzystać. Jeżeli się zważy, że narkotyki, używane jako lekarstwo, stanowią objekt minimalny w porównaniu np. z obrotami monopolu spirytusowego, jeśli rząd będzie się starał, aby, jak to zrobiono z heroiną, pewne środki szczególnie szkodliwe dla zdrowia były przez lekarzy zapisywane oględnie i w miarę możności zastępowane przez substancje, niewywołujące nałogu, wówczas obawy niepożądanych skutków monopolu okażą się płonne.

Monopol państwowy ma jeszcze tę dobrą stronę, że zmniejsza pośrednictwo między fabryką a apteką. Obecnie środki odurzające, jak przedmiot każdego handlu, przechodzą przez wiele rąk, wymagają tego kombinacje kredytowe, warunki rynkowe i t. d. To zmniejszenie pośrednictwa jest rzeczą bardzo ważną. Każdy punkt przechodzenia towaru ułatwia przedostanie się w ręce niepowołane, chwila przechodzenia towaru z legalnego do nielegalnego jest bardzo trudna do uchwycenia; sprawozdania roczne, sprawdzane po miesiącach, nie mogą dać należytego obrazu. Jedynem wyjściem z sytuacji trudnej jest skoncentrowanie w jednym ręku instytucji rządowej całkowitej ilości wytworzonych przez fabrykę narkotyków przy równoczesnem skrupulatnem wydzielaniu z tych ilości drobnych porcyj, niezbędnych dla celów leczniczych i naukowych.

W związku ze sprawą stworzenia monopolu państwowego do handlu narkotykami Ministerstwo zwróciło się z prośbą o opinję do Dr. Witolda Chodźki, Delegata Rządu do Komisji Doradczej do spraw opjum przy Lidze Narodów, wybitnego znawcy tych spraw na terenie międzynarodowym, oraz do Polskiego Komitetu do spraw narkotyków i zapobiegania narkomanji. Odpowiedź Dr. Chodźki brzmi jak następuje:

„Międzynarodowa Konferencja w przedmiocie ograniczenia fabrykacji środków odurzających na mój wniosek uchwaliła wprowadzić do Aktu Końcowego (Acte Final) Konwencji z 13 lipca 1931 r. punkt IV treści następującej: „Konferencja zaleca Rządom rozważenie sprawy, czy jest pożądane wprowadzenie monopolu państwowego handlu, a w razie potrzeby fabrykacji środków odurzających, podpadających pod działanie dziś podpisanej Konwencji". Osobiście uważam, że ograniczenie fabrykacji narkotyków obok pozostawienia prywatnego handlu narkotykami względnie prywatnej ich produkcji nie może dać pomyślnych wyników w walce z toksykomanją z tego powodu, iż zyski, osiągane z nielegalnej sprzedaży narkotyków, są zbyt wielkie, aby prywatni sprzedawcy nie chcieli ryzykować nawet wysokich kar, byle zyski takie osiągnąć — wysokie kary zaś mają jedynie ten efekt, że podwyższają odpowiednio cenę narkotyków w handlu nielegalnym; z drugiej strony notoryczna tendencja sądów do wymierzania kar łagodnych tembardziej nie pozwoli na doszczętne wytępienie pokątnej sprzedaży tych trucizn; jest również rzeczą oczywistą, iż walka wyłącznie zapomocą represyj sądowych i policyjnych, jak i w innych dziedzinach życia społecznego, tak i w tej dziedzinie nie odniesie należytego skutku, jest zaś niezwykle kosztowna i dlatego stoję na stanowisku wprowadzenia w pierwszej linji państwowego monopolu handlu narkotykami, a następnie wyłącznie państwowej produkcji narkotyków; takie stanowisko zajął już cały szereg państw, jak Hiszpanja, Włochy, Grecja, Rumunja i niektóre państwa południowo-amerykańskie".

Polski Komitet do spraw narkotyków na posiedzeniu z dnia 27 maja 1932 r. powziął następującą uchwałę i nadesłał ją Ministerstwu:

1) Polski Komitet do spraw narkotyków i zapobiegania narkomanji uważa scentralizowanie handlu środkami odurzającemi w hurtowni państwowej, znajdującej się w rękach władz sanitarnych państwowych, za urządzenie celowe i skuteczne w walce z handlem nielegalnym narkotykami;

2) w razie gdyby w chwili obecnej rzecz ta nie dała się zrealizować, Komitet proponuje scentralizowanie handlu środkami odurzającemi w ręku instytucji społecznej, dającej całkowitą gwarancję pod ścisłym nadzorem państwowych władz sanitarnych;

3) Komitet uważa, że w zasadzie hurtownia taka nie powinna być obliczona na zyski;

4) ewentualna nadwyżka dochodów powinna być obracana wyłącznie na leczenie narkomanów i zapobieganie narkomanji.

Wobec powyższego stanowiska Ministerstwo zamierza przystąpić do opracowania ustawy o państwowym monopolu środków odurzających.

P. Dr. Mag. Poratyński znajduje, iż kwestję tę należy ująć z punktu widzenia silniejszej kontroli nad zapasami środków narkotycznych.

W wyniku dyskusji Państwowa Naczelna Rada Zdrowia stwierdziła potrzebę ujednostajnienia i kontroli sprzedaży środków narkotycznych przez stworzenie Państwowego Monopolu sprzedaży środków narkotycznych.

11. *Wolne wnioski.*

Na wniosek Prof. Dr. Ciechanowskiego Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia przekazuje Sekcji chorób zakaźnych (względnie zwraca się do Departamentu Służby Zdrowia) o rozpatrzenie, jak zapobiec zwalnianiu rekonwalescentów zakaźnych (np. jagliczych) z zakładów, zdarzającemu się z przyczyn administracyjnych przedwcześnie".

Sekr.: *Hauke Szczerbo.* Przewodn.: *Piestrzyński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół zebrania naukowego z dnia 31 stycznia 1933.

1. Kol. Gelbardówna A.: *„Przypadek zespołu lejka i guza szarego na tle kiłowem"* (streszczenie własne): przypadek *meningitis luetica* u 37-letniej kobiety, alkoholiczki, z pleocytoza, wzmożeniem ilości białka, dodatniemi odczynami globulinowemi, z dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym i wątpliwym we krwi. Objawy kliniczne składają się na zespół lejkowo-guzowy *(syndrome infundibulo-tuberien)* w postaci nadmiernej senności, wielomoczu, nadmiernego pragnienia, przejściowego cukromoczu i otyłości. Rozwój objawów kolejny, naprzód otyłość (przed 7 miesiącami), rychło potem wzmożone pragnienie i senność zbliżona do narkolepsji. Dopiero potem bardzo silne bóle głowy skłoniły chorą do udania się do Kliniki Neurologicznej. Brak zaburzeń miesiączkowania, chiazmatycznych i rentgenologicznych. Ciepłota prawidłowa, napadów katapleksji nie miała. Objawy te pod wpływem nakłucia i leczenia swoistego cofnęły się bardzo szybko. Zjawiają się natomiast objawy postaci przełomów żołądkowo-krtaniowych, często nazajutrz po wstrzykiwaniach nowarsenobenzolu. Mogłyby one odpowiadać odczynowi Herxheimera. Spowodu braku objawów wiądowych nie można wyłączyć, że i te objawy, łączące się ze ślinotokiem, łzawieniem, lekkiem jakby odurzeniem chorej, bo wtedy nie może mówić, sa w łączności ze zmianami anatomicznemi na dnie III-ej komory. Oprócz tego znajdujemy u chorej *mesoaortitis luetica.* Zakażenie kiłowe chorej jest bardzo dawne, gdyż pierwsze objawy zaatakowania układu nerwowego dadzą się wykazać już przed 18 laty (miała wówczas podwójne widzenie i zawroty głowy). Chora nic o swem zakażeniu nie wie i nie leczyła go, zresztą pod względem nerwowym była zupełnie zdrowa. Przed 6 laty miała obrzęk całego ciała i płyn w jamie opłucnej z niewiadomej przyczyny.

W dyskusji: Kol. Orzechowski K., członek T-wa, uzupełnia zespół objawów lejka i guza szarego. Do tych objawów należą: zaburzenia w przemianie wodnej (obrzęki), zwiększenie liczby krwinek czerwonych i zaburzenia płciowe: utrata miesiączkowania i zdolności spółkowania, chociaż ta ostatnia może niekiedy być znacznie wzmożona.

2. Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, omówił znaczenie *„Diety wodnej (głodowej) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych* (z przeźroczami).

Diecie tej przyświecają 2 cele: 1) szczędzenie wątroby ze względu na jej różnorodne czynności zewnętrzne; 2) żółciotwórcze i żółciopędne. Po krótkiem omówieniu teoryj kamicy żółciowej (humoralna, Chauffard, Orłowski W.; zakaźna, Naunyn; stazy, Bouchard, Pribram; mieszana), prelegent podaje szczegóły diety przeciw kamicy i sprawom zapalnym dróg żółciowych: jest to dieta niedoborowa węglowodanowa z okresami kilkodniowemi leczenia głodowego z podawaniem wody w postaci *per se,* ziółek (rodzina złożonych: krwawnik, bordanek, nieśmiertelnik, piołun; rodzina wargowych: lawanda, melissa, mięta pieprzowa, rozmaryn, tymianek, inne rodziny: boldo jałowiec, kruszyna, trudziczka, rdest ptasi, rzewień, burak ćwikłowy; moczopędne: liście brzozowe, komosa, skrzyp polny, pietruszka), herbatek, wód mineralnych etc. ciepłoty koło 40°.

Dietę głodowo-wodną zalecił prelegent, opierając się na pracach Chełchowskiego, Budzyńskiego, Hornowskiego, Petrowa, Rosemanna, R. Francka etc. oraz swoich własnych. Dieta ta działa na wydzielanie i rozrzedzenie żółci; jest podawaną w kilku porcjach po 200 cm³ do ogólnej ilości koło 1,5 litra płynów dziennie. S. Cytronberg uważa, iż sama dieta węglowodanowa wzmaga wydzielanie ilościowe żółci.

Wśród 13 przypadków przytoczonych mamy: 5 mężczyzn i 8 kobiet w wieku 22—48 lat. W wywiadach tych chorych mamy choroby zakaźne, etylizm, choroby przemiany materji i gruczołów wkrewnych.

Dieta wodna (głodowa) w 3 przypadkach dała wydalanie kamieni, w jednym poprawę po operacji usunięcia 2 kamyków przed 4 laty, wreszcie poprawę trwającą dość długo; w przypadku zaś zamknięcia przewodu wspólnego poprawa była tylko przejściową.

We wniosku: powtarzana dieta wodna (głodowa) w czasie kuracji szczędzącej wątrobę prowadzi do polepszenia spraw zapalnych dróg żółciowych, w kamicy żółciowej może dać wydalenie niedużych kamyków pęcherzyka przy dłuższem (do 2 lat) jej stosowaniu. Długotrwałe bez przerwy głodówki (powyżej 3 dni) prowadzą do przepełnienia pęcherza żółciowego i są szkodliwe.

W dyskusji: Kol. Fejgin, Dębicki K., Sobieszczański L.

3. Kol. Węgierko J. R., członek T-wa, omówił: *„Badania nad wpływem wód krynickich „Zubera" i „Jaxa", wód szczawnickich: „Magdaleny" i „Stefana", wody morszyńskiej ze źródła „Bonifacego", wody Vichy ze źródła „Grande-Grille" i karlsbadzkiej ze źródła „Mühlbrunnen" na wydzielanie żółci wątrobowej"* (streszczenie własne).

Na zasadzie badań autor dochodzi do wniosków następujących:

1) woda przekroplona t° pokojowej nie wywiera działania żółciopędnego, raczej może być mowa o hamowaniu przez nią tego wydzielania;

2) woda przekroplona, ogrzana do 40°, wywiera krótkotrwałe działanie żółciopędne, występujące tylko w pierwszej godzinie po jej wprowadzeniu, poczem następuje zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu z ilością, wydzielaną przed wprowadzeniem wody („faza negatywna");

3) wody mineralne krynickie: „Zuber" i „Jan', morszyńska, szczawnickie: "Magdalena" i „Stefan", karlsbadzka „Mühlbrunnen', oraz Vichy „Grande-Grille' podaje jednorazowo w stanie nieogrzanym, nie wykazują działania żółciopędnego, natomiast, być może, hamują nawet poniekąd wydzielanie żółci;

4) wody te ogrzane do 40° wywierają działanie żółciopędne, przyczem działanie to jest krótkie, trwa zaledwie 1 godzinę po wprowadzeniu wszystkich przeze mnie badanych wód mineralnych, prócz wody morszyńskiej i karlsbadzkiej, których działanie trwa 3—4 godziny; po działaniu żółciopędnem następuje drugi okres, w którym spostrzega się zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu do ilości wydzielanej przed wprowadzeniem wód;

5) trzytygodniowe wprowadzanie wody przekroplonej, wody „Zubera" i morszyńskiej, ogrzanych do 40°, zwiększa wydzielanie żółci wątrobowej. Trzytygodniowe wprowadzanie wód, wody przekroplonej i „Zubera" t° pokojowej również zwiększa wydalanie żółci wątrobowej mniejwięcej w tym samym stopniu. Im dłużej wprowadza się wspomniane wody, tem bardziej zaznacza się zwiększone wydzielanie żółci. Po upływie tygodnia po przerwaniu przewlekłego wprowadzania wód, ilość wydzielanej żółci wyraźnie się zmniejsza i powraca do tej mniejwięcej ilości, jaką spostrzegano przed rozpoczęciem przewlekłego wprowadzania wód;

6) trzytygodniowe wprowadzanie wód: przekroplonej, morszyńskiej i „Zubera" prowadzi do rozwodnienia krwi (obniżenia %-wego pozostałości suchej we krwi całkowitej i wskaźnika załamania światła w surowicy krwi);

7) trzytygodniowe wprowadzanie wspomnianych wód nie ma wpływu na zasób zasad w osoczu krwi psów, ani nie zmienia poziomu cukru i cholesteryny w ich krwi:

8) przewlekłe wprowadzanie wód obniża wyraźnie wagę psów (utrata podściółki tłuszczowej);

9) zwiększone wydzielanie żółci podczas przewlekłego wprowadzania wód występuje wskutek rozwodnienia krwi, co ma również wpływ na rozwodnienie żółci.

W dyskusji: Kol. Dydyński L., członek T-wa, zwraca uwagę, że woda wprost ze źródła Bonifacego różni się od wody sprzedawanej tego źródła wysoką zawartością soli kuchennej; woda sprzedażna zawiera tylko sól gorzką. Należałoby przebadać wpływ wody pobranej wprost u źródła Bonifacego.

Kol. Bukowska J.

Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, zaznacza, iż działanie żółciotwórcze wody oraz znaczenie jej ciepłoty zostały wykazane w doświadczeniu Rosemanna u kobiety z przetoką żółciową. Wiele obserwacyj nad chorymi z przetoką żółciową od czasu wprowadzenia zabiegu usuwania pęcherza żółciowego przez Langenbucha (w r. 1882) zebrał C. Chabrol w Vichy. Widział on działanie wód mineralnych w sensie żółciopędnym i roz-

cieńczającym; czynniki żółciotwórcze *per os* działały żółciopędnie.

Kol. Węgierko J. R., w odpowiedzi.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Adam Karwowski, prof. dermatologji i wenerologji oraz dyrektor Kliniki Dermatologicznej Uniw. Poznańskiego, prymarjusz oddziału chorób skórnych Szpitala miejskiego w Poznaniu, pułkownik W. P., prezes Związku Lekarzy Zachodniej Polski, odznaczony wielu orderami krajowemi i zagranicznemi, nieodżałowany Prezes i organizator XIV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich tudzież IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich zmarł nagle w Poznaniu dnia 13. IX. b. r. budząc zgonem swym głęboki żal wśród rzeszy uczestników obu Zjazdów tudzież całego społeczeństwa. Wspaniały pogrzeb tego znakomitego pracownika naukowego i społecznego był też pełnym żalu zakończeniem Zjazdu przyrodników i lekarzy całej Słowiańszczyzny.

Dr. Artur Biedl, prof. patologji ogólnej i doświadczalnej na niemieckim uniwersytecie w Pradze zmarł 26. VIII. w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Otwarcie IV. Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich odbyło się uroczyście w Auli Uniwersytetu Poznańskiego 11 września 1933 przy licznym udziale lekarzy ze wszystkich ziem słowiańskich. Dziennik wydawany przez Komitet Zjazdu notuje przyjazd 184 gości z Czechosłowacji, 74 z Jugosławji, 6 z Bułgarji i kilku z Republiki Sowieckiej. Po powitaniu gości przez Komitet i Prezydenta Poznania i odpowiedzi przedstawicieli gości nastąpił wykład na temat „wole na ziemiach słowiańskich" opracowany przez Ministra dr. Witolda Chodźkę i prof. Ciechanowskiego. W przemówieniach podniesiono twórczą współpracę naukową narodów słowiańskich, wobec destruktywnych kierunków, jakie pojawiły się w świecie naukowym niemieckim. Popołudniu wygłosił wykład prof. Hirszfeld o „Grupach krwi w medycynie sądowej". Prelegent poruszył najnowsze zagadnienia z tej stale rozrastającej się dziedziny. Przedstawił wyniki badania na grupy krwi plam krwawych i wydalin, których dokonano w Państw. Zakł. Higjeny w Warszawie w ilości 50 (ilość bardzo poważna w dotychczasowej statystyce światowej). Używano metod wiązania przeciwciał anti — A i anti — B i bardzo czułej metody odchylania dopełniacza. Szczegółowo omawiane były te metody przez prelegenta przed kilku miesiącami przed Sądem Apelacyjnym w Krakowie, w znanej sprawie Gorgonowej. Następnie omówił prelegent znaczenie wykrycia elementów M, N, M + N dla wykluczenia ojcostwa, i ostatnio wykrytą zasadę, że rodzice z grupy O nie mogą mieć dzieci z grupy A + B, ani też dzieci z grupy O nie mogą pochodzić od rodziców A + B. Ważniejsze ustępy powtarzał prelegent po serbsku, objaśniając wykład przykładami z praktyki sądowej. Wieczorem odbył się bankiet w Bazarze, który przeciągnął się wśród serdecznego nastroju przez kilka godzin.

Różne.

Okólnik pruskiego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z 5. IX. b. r. podaje tymczasowe określenia zakazanej wiwisekcji i dozwolonego doświadczenia na zwierzęciu. Wiwisekcją nazywa się krajanie żywego, nieuśpionego zwierzęcia lub wykonywanie na niem operacyj takich, jakie w medycynie ludzkiej wymagają miejscowego lub ogólnego uśpienia. Pod pojęcie wiwisekcji podciąga się także bezkrwawe zabiegi na zwierzęciu, połączone z wyrządzeniem mu krzywdy. Natomiast wszelkie, potrzebne dla celów naukowych doświadczenia na zwierzęciu są dozwolone, przy zachowaniu na uwadze, by nie były one robione bezkrytycznie lub bez istotnych wskazań i by opis doświadczeń w pismach naukowych (w prasie codziennej opisywać ich nie wolno) nie urażał niczyich uczuć dla zwierząt.

Dla przeprowadzenia Industrial Recovery Act w przemyśle środków leczniczych wytwórcy i kupcy tej branży powołali do życia Drug Institute of America, Inc., który ma uregulować, w ramach nowych ustaw, produkcję, płace i rentowność, mając jednocześnie na uwadze interesy konsumentów. Kartel obejmuje wytwórców środków chemiczno-farmaceutycznych specyfików, artykułów toaletowych, kosmetyków i t. p., jak również hurtowników i kupców, którzy sprzedają te artykuły.

W ramach wystawy wszechświatowej w Chicago została urządzona wystawa farmaceutyczna, którą umieszczono w hali nauk; zajmuje ona 1700 stóp kwadratowych. W Sekcji historycznej wielką atrakcję stanowi wierna kopja na pergaminie papyrusa Eberta, pochodzącego z roku 1550 przed Chr. i znalezionego w Tebach (Egipt) w r. 1872; oryginał jest przechowywany w uniwersyteckiej bibljotece w Lipsku. Wśród książek wystawiono różne starsze europejskie i amerykańskie podręczniki, encyklopedje, czasopisma, amerykańskie farmakopeje i manualy. Wśród nich zwraca uwagę egzemplarz farmakopei wojskowej z r. 1778, używanej w armji rewolucyjnej. Wystawa receptury informuje zwiedzających o przyrządzeniu recept i przetworów galenowych. W oddziale naukowym wystawiono starsze i nowsze modele aparatów i przyrządów aptecznych.

W uniwersytecie Chengtu w Chinach Zachodnich została utworzona pierwsza chińska katedra farmacji pod kierunkiem Kanadyjczyka. Liczba studentów zapisanych w pierwszym roku na farmację wynosi 23.

W lipcu b. r. wyemigrowało z Polski 3.742 osób (dwa razy więcej jak w 1932 r.), z tego 2.031 osób do innych krajów Europy, zaś 1.711 do krajów pozaeuropejskich, przedewszystkiem do Palestyny (1.014 osób). W tymże miesiącu wróciło do Polski 1.574 wychodźców, przedewszystkiem z krajów europejskich.

W roku 1932 pracowało w Niemczech 47.963 lekarzy (z tego 2.755 kobiet), 9.757 dentystów (500 kobiet), 26.583 położnych, 18.311 techników dentystycznych (2.101 kobiet). Wraz z personalem sanitarnym pomocniczym (kąpielowi, masażyści, pielęgniarki, dezynfektorzy) w Niemczech zajętych leczeniem i pielęgnowaniem chorych było w roku 1932 — 269.309 osób.

Redakcja otrzymała:

M. Ungar: O zaczopowaniu tętnic wieńcowych serca. Odbitka z „Polskiego Archiwum Medycyny Wewn.". Zesz. 2, t. XI. 1933 r.

M. Ungar: Gruźlica a kiła płuc. Odb. „Gruźlica". Rocznik 8, Nr. 2, 1933 r.

P. Lassablière: Aliments régimes. G. Doin. Paris. 1933.

L. Rimbaud: Précis de neurologie. G. Doin. Paris. 1933.

G. Faroy: Hygiène et diététique de l'entéritique. G. Doin. Paris. 1933.

J. d'Ornano: Diagnostic clinique de l'arythmie complète. G. Doin. Paris. 1933.

R. Pembeiton: Le rhumatisme chronique. G. Doin. Paris. 1933.

E. Sergent: Apologie de la clinique. G. Doin. Paris. 1933.

V. Pauchet et H. Gachlinger: La constopation. G. Doin. Paris. 1933.

E. Donay: Gynécologie. G. Doin. Paris. 1933.

R. Morichau-Beauchant: L'exploration de l'intestin. G. Doin. Paris. 1933.

A. Raybaud: Les syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens. G. Doin. Paris. 1933.

P. Oury et J. Mézard: Traitement médical des ulcères gastro-duodénaux. G. Doin. Paris. 1933.

F. Coste: Traitement du rhumatisme chronique des jointures. G. Doin. Paris. 1933.

A. Giraud: Précis de shtisiologie. G. Doin. Paris. 1933.

J. Rieux et B. Le Bourdellès: Tuberculose des organes hématopoïetiques. G. Doin. Paris. 1933.

J. Montpellier et A. Manceaux: Pratique hématologique. G. Doin. Paris. 1933.

L. Cleiss: La pyélonéphrite Gravidique. G. Doin. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . $ 2.50

Nr. 40. 1. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Adam KARWOWSKI

† 13. IX. 1933

I znów śmierć nieubłagana wyrwała z naszego grona jednego i to jednego z najlepszych. Adam Karwowski nie żyje. Niema zakątka Polski, gdzieby nazwisko Jego nie było znanem, gdzieby nie miał oddanych przyjaciół, gdzieby śmierć Jego nie odezwała się bolesnem echem. Zasługi Jego są olbrzymie, nietylko w ziemi wielkopolskiej, nietylko w całej Polsce, ale daleko poza jej granicami.

Adam Karwowski urodził się 22 marca 1873 r. w Ostrowie Wielkopolskim, jako syn Stanisława, wybitnego historyka, który za dokumentowanie swych uczuć narodowych został przez Prusaków dyscyplinarnie przeniesiony na Śląsk niemiecki. Młody Adam uczęszczał do gimnazjum w Żeganiu i Głubczycach. Po ukończeniu z odznaczeniem szkoły średniej, wstąpił na wydział lekarski w Würzburgu, później studjował w Lipsku, Fryburgu badeńskim, Monachjum, Berlinie, Innsbruku. Doktorat uzyskał w Fryburgu, *summa cum laude* za rozprawę *„Ueber Callustumoren"*. Po złożeniu celującego państwowego egzaminu lekarskiego wstąpił jako lekarz do marynarki handlowej i objechał całą niemal kulę ziemską. Był w Brazylji, Argentynie, Indjach, Urugwaju, Peru, Afryce Wschodniej, Natalu, Madagaskarze i t. d. Wreszcie zwrócił się do dermatologji, której już pozostał wiernym do końca życia. Studjował w Innsbruku u Łukasiewicza, u Neussera w Wrocławiu, u Lassara, Josepha, Lohnsteina w Berlinie, u Jacobiego we Fryburgu, wreszcie w *Hôpital St. Louis* w Paryżu, poczem osiadł w Poznaniu i pracował w tamtejszych szpitalach. Wojnę światową musiał przebyć w szpitalach niemieckich i wrócił z frontu ciężko chory. Zaledwie przyszedł do zdrowia wstąpił do armji polskiej w stopniu majora, później podpułkownika. Gdy utworzono w Poznaniu uniwersytet i otwarto wydział lekarski powierzono mu w 1921 r. wykłady, a w r. 1923 został mianowany profesorem dermatologji i dyrektorem kliniki chorób skórnych i wenerycznych. To był początek najświetniejszych lat Jego działalności. Nie zliczyć towarzystw społecznych, filantropijnych, oświatowych, naukowych i t. d. w których był czynnym. Odgrywał też wybitną rolę w życiu towarzyskiem dzielnicy wielkopolskiej. Nie moja rzecz o tem pisać.



Obok pracy pedagogicznej, zawodowej i społecznej znajdował zawsze dość czasu dla pracy naukowej. Jego produkcja naukowa sięga daleko w czasy przedwojenne wstecz, a spotężniała w odrodzonej ojczyźnie. Naukowe jego prace idą w dziesiątki; obok tego pisywał wiele artykułów popularnych i propagandowych.

Ulubioną Jego dziedziną była organizacja stanu lekarskiego i Jego tworem jest Związek Lekarzy Państwa Polskiego, instytucja, powołana do samoobrony i strzeżenia interesów lekarzy.

Jednak najwięcej serca włożył, najgoręcej umiłował ideę zbliżenia i wzajemności słowiańskiej. Jako dziecię zaboru pruskiego rozumiał wybornie groźbę niebezpieczeństwa niemieckiego, wiedział co znaczy *„Drang nach Osten"* i jasnem dlań było, że ocalenie leży tylko w zbliżeniu się Słowian. Hasło *„L'Union fait la force"*, było Jego hasłem i Jemu też oddał najlepsze swe siły. Gdy wielki patrjota jugosłowiański Dr. Ivković rzucił myśl zjednoczenia lekarzy słowiańskich, Karwowski był w Polsce jednym z pierwszych, którzy tę myśl podjęli i wziął żywy udział w pracach organizacyjnych. Nie zrażał się początkowemi trudnościami, walczył mężnie o ideę z krótkowzrocznością ziomków. Nastąpił szereg zjazdów lekarzy słowiańskich, Karwowskiego nigdy nie brakło. Gdy prof. Samberger rozpoczął starania o zjednoczenie dermatologów słowiańskich, Karwowski znów znalazł się w Pradze, jako jeden z założycieli Związku Dermatologów Słowiańskich. Zna Go dobrze Praha, Beograd, Zagreb, Sofia.

Ostatni, imponujący IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich tudzież XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich przedewszystkiem Jego, przewodn. Komitetu był dziełem. Że wypadły tak wspaniale, Jego w tem zasługa. Jak radowało się to szlachetne serce, słysząc rozbrzmiewające w Poznaniu wszystkie języki słowiańskie. W tym samym Poznaniu, w którym niewiele lat wstecz święciła orgje bezczelna buta i bezgraniczna zaborczość germańska. A teraz?!! Czy nadmiar pracy, czy nadmiar radości zabił to serce prapolskie? Nie wiem zaprawdę. Wiem to jednak, że zginął oglądając owoce Swej pracy i triumf Swych idei. Szczęśliwa zaiste śmierć, jaką Mu Opatrzność dała w nagrodę za trudy bezmierne.

Żałoba, jaką rzucił zgon Jego na Zjazd Lekarzy Słowiańskich, na Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich przemieniła się we wspaniałą manifestację braterstwa Słowian. Kto widział ten żywiołowy odruch współczucia, ten mógł ocenić wielkość dzieła dokonanego przez Karwowskiego na polu zbliżenia się Słowian. Czyto na żałobnem posiedzeniu dermatologów słowiańskich, czy na uroczystej akademji żałobnej, odbytej po zamknięciu Zjazdów, czy wreszcie na tłumnym pogrzebie. Nawet śmiercią Swą przysłużył się swej idei umiłowanej.

Piękne życie, piękna śmierć!

Wielkie Jego zasługi, wielką była miłość wśród ludzi; ale też wielką jest żałość jaką pozostawił w sercach przyjaciół, towarzyszy, kolegów, znajomych, chorych. Załkały serca polskie, ale i pobratymcze.

Cześć pamięci zasłużonego Polaka!

Śpij spokojnie druhu ukochany!

Leszczyński (Lwów).

PRACE ORYGINALNE.

Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

Więź ustroju, a udar mózgowy.

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan K. Pieńkowski.

Dla lekarza praktyka i dziś jeszcze udar mózgowy jest równoznaczny z pęknięciem naczynia w mózgu. Ponieważ omówiłem ten przedmiot w Nr. 26 z r. 1932 Polskiej Gazety Lekarskiej i tam przedstawiłem wyniki badań przeprowadzonych w naszej klinice na kilkunastu przypadkach sekcyjnych, przeto nie chcąc się powtarzać pomijam tę sprawę. Przypomnę tylko, że zagadnienie to, mimo, że zajmuje cały szereg anatomów pracujących nad ośrodkowym układem nerwowym, mimo mnóstwo dokonanych już badań, zawiera jeszcze wiele nierozwiązanych narazie zagadek. Większość bowiem udarów mózgowych nie pochodzi z krwotoków *per rhexin*. Nasze doświadczenia wskazują na to, że duża ilość mniejszych i mniej gwałtownie przebiegających krwotoków — to krwotoki *per diapedesin*. Podobnie i pochodzenie krwotoków jest także jeszcze okryte tajemnicą, choć podnieść należy, że badania nasze raczej przemawiają za tem, że jest to stan nerwicowego (krwotocznego) uczulenia drzewka naczyniowego, prowadzący do zastoju krwi i następowej *diapedesis* z naczyń włosowatych. Powyższe twierdzenie da się łatwo udowodnić obrazem mikroskopowym w przypadkach krwotoków małych. W krwotokach dużych, gdzie wylana krew wszystko niszczy, mechanizm powyższy jest tylko przypuszczeniem, nie dającym się poprzeć rozstrzygającym obrazem mikroskopowym. Widzimy zatem, że stan — na pierwszy rzut oka, tak jasny i oczywisty, jakim wydaje się być krwotok mózgowy — jest sprawą, której pochodzenie i przebieg nie są w zupełności wyjaśnione.

Podobnie niewyjaśnionem jest zagadnienie powstawania rozmiękczenia mózgu, czy powstać może ono spowodu skurczów naczyniowych i jaki czynnik właściwie powoduje te skurcze? Zebrane przez nas fakty przemawiają i tutaj za swoistym objawem nerwicowo uczulonego naczynia mózgowego: naczynia uczulonego bądźto zmianami chemiczno-fizycznemi jego ścian, bądźto zmianami typowo miażdżycowemi.

Nasuwa się przeto pytanie, czy udar mózgowy jest sprawą dziedziczną lub czy przynajmniej występuje częściej w pewnych rodzinach. Lekarze dawniejszej daty, mający lepiej wyrobione oko od nas, twierdzili, że tak jest w istocie. Twierdzili oni, że typ apoplektyczny istnieje rzeczywiście. Znamy ludzi o charakterystycznej raczej krępej budowie, o krótkim karku i czerwonej twarzy, o których się mówi, że są „apoplektycznej więzi" *(constitutio)*. A cóż na to statystyka? Otóż o ile mi wiadomo, od czasu podstawowej pracy Kretschmera o więzi ustrojowej, nie zajęto się jeszcze tą sprawą — przynajmniej nie spotkałem się jeszcze z podobną pracą w dostępnem mi piśmiennictwie. Zbierałem zatem materjał odpowiedni od 1927 r. i badałem wszystkich hipertoników, którzy zgłaszali się do mnie, czy to w przychodni kliniki neurol. psych. U. J., czy w Kasie Chorych, czy prywatnie, badałem ich więź ustrojową i oceniałem katamnestycznie. Spostrzeżenia te, w których uwzględniałem zawsze wiek, płeć, przebytą kiłę, alkoholizm, rasę (aryjską czy semicką) i zawód (pracownik umysłowy — fizyczny) — podaję poniżej. O ile przyszło u tych osobników do udaru mózgowego, uwzględniałem porę roku, ciśnienie barometryczne, stan pogody i porę dnia.

Techniczna strona badania oparta była z jednej strony na sposobie podanym przez Kretschmera i do pewnego stopnia na sposobie antropometrycznym Rudolfa Martin'a. Szczególnie zwróciłem uwagę na możliwości wpływów czynników zewnątrzpochodnych na dany typ, co może być nie bez znaczenia dla tworzenia się typu piknicznego dopiero w wieku starszym. Taka przemiana — Kretschmer nazwał ją *„Dominanzwechsel"* — jest coraz częściej opisywana, co podkreśla Gigone. Pod uwagę brałem główne 3 typy Kretschmera, jednak wszystkich takich chorych, których do tych typów nie zdołałem włączyć, zaliczyłem do dysplastyków, jako atypowych, może niezupełnie w zgodzie z ogólnie przyjętym zwyczajem. Może mnie zatem spotkać zarzut, że grupa dysplastyczna ujęta jest za szeroko. Szczególną trudność przedstawia badanie typologiczne kobiet. Przy opisywaniu kobiet opierałem się na badaniach Mathes'a, choć przyznać muszę, że odróżnienie pikniczek od niektórych rodzajów dysplazji sprawia niekiedy niemałe trudności.

Przebadałem około 300 chorych, z których tylko 174 okazało się odpowiednimi do moich celów.

Chorych tych podzieliłem na 2 grupy:

1) Na grupę z hipertensją bez klinicznych objawów wybitnej arterjosklerozy i

2) na grupę z objawami miażdżycy tętnic.

Do grupy — czystych hipertoników — zaliczyłem tylko te osoby, u których przyrządem Riva Rocci'ego wykazano conajmniej 170 mm Hg ciśnienia, które nie przekroczyły 45 r. ż. i u których nie stwierdzono, ani badaniem klinicznem, ani rentgenologicznem, miażdżycy tętnic. Wykluczeni z tej grupy byli kiłowi i osoby, u których hipertonja wywołana była pierwotnem schorzeniem nerek. Jak wiadomo, chorych odpowiadających powyżej wymienionym wymogom jest stosunkowo niewiele. Zebrałem zaledwie 51 osób. Z tych 51 chorych 12 wykazało wysokie ciśnienie, powyżej 200 mm Hg (6 mężczyzn, 6 kobiet). Wiek ich wahał się między 30 a 40 r. ż. Pozostali chorzy, a więc 39 (22 mężczyzn — i 17 kobiet) mieli niższe ciśnienie od 170—200 mm Hg. Najmłodsi z nich mieli 30 lat, najstarsi 45 lat. Nikt z nich nie nadużywał alkoholu, przeciwnie nawet, większość z nich znając swój stan, zachowywała wstrzemięźliwość od alkoholu i tytoniu. 20 chorych (7—13) było pochodzenia aryjskiego, zaś 31 (16—15) — semickiego.

Zestawienie typów budowy wedle podziału podanego przez Kretschmera wykazuje, że 22 (12 — 10) należy do czystej grupy pikników, 5 zaś wykazało może pewne małe odchylenie w stronę dysplastyczną (2 mężczyzn — 3 kobiety) jednak w tak słabym stopniu, że zaliczyłem ich także do grupy piknicznej. Razem zatem na 51 —hipertoników wypada 27 pikników, z tego 14 mężczyzn, a 13 kobiet.

Dysplastyków i atypowych było 13 (7 mężczyzn — 6 kobiet). Muszę jednak dodać, że tę grupę ujmuję może nieco szerzej niż Kretschmer, gdyż zaliczyłem tamże osoby o niecharakterystycznej i nietypowej budowie. Zdaje mi się, że tego rodzaju osoby są dość licznie spotykane w rasie słowiańskiej, zwłaszcza w typach sublaponoidalnych. Dysplastyków z cechami atletycznemi było 3 (2—1), razem zatem wszystkich dysplastyków było 16 (9 mężczyzn, 7 kobiet).

Typowych asteników między hipertonikami zebrałem tylko 8 (4—4). Atletyków nie miałem w tej grupie. Z liczby 51 hipertoników 47 już od dzieciństwa cierpiało na objawy nerwicowe. Zwłaszcza często stwierdzało się w wywiadach z czasów przed obecną chorobą skargi na łatwe czerwienienie się i blednięcie, na migreny, bicie serca, skurcz *arteriae centralis retinae* i inne objawy nerwicy naczynioruchowej i pobudliwości układu roślinnego. Muszę dodać, że skurcz *arteriae centralis retinae* jest dość często spotykanym objawem, miałem nawet możność spostrzegania go wziernikiem. Chory skarży się wtedy na charakterystyczne „kratowe" zaciemnienie pola widzenia na jednem oku, najczęściej po stronie, po której cierpi na migrenę.

U 41 osób można także było stwierdzić drogą wywiadów objawy neuropatyczne u jednego lub obojga rodziców. Z tych 82 rodziców, 8 mężczyzn zmarło na udar mózgowy, 5 kobiet żyje, cierpi jednak na niedowład połowiczy. (Bliższych danych nie posiadam).

Jest rzeczą ciekawą, że najwyższe ciśnienie, powyżej 200 mm Hg, wykazywali dysplastycy (4). Z tych 51 chorych 18 (10—8) przebyło udar mózgowy, który doprowadził do porażenia połowiczego, względnie niedowładu. Najczęściej porażenie dotyczyło kończyn prawych (12). W ośmiu przypadkach udar zakończył się śmiercią (u 6 mężczyzn i 2 kobiet). Dziwnym zbiegiem okoliczności wszyscy badani, o których tu mówię prócz 2, mieli stosunkowo niewysokie ciśnienie (16 — poniżej 200 mm Hg). Między nimi było 12 pikników, 2 asteników i 4 dysplastyków. Wiek chorych wahał się między 48 a 50 r. ż. W moim materjale hipertoników (od 1927 r. do 1933 r.) badanych do 45 r. ż. niema hemiplegików mających obecnie więcej niż 51 lat. We wszystkich przypadkach udar nastąpił nad ranem między 2 a 5 godziną. 12 razy wczesną wiosną, 6 razy jesienią. W 10 przypadkach stwierdziłem niskie ciśnienie barometryczne, wiatr dość silny, okres po pełni księżyca. Wkońcu dodam, że na 51 hipertoników, 35 należało do klasy pracującej umysłowo. Udar mózgowy zjawia się częściej w klasie inteligentnej, gdyż na 18 chorych z niedowładem, 15 należało do grupy ludzi pracujących umysłowo.

W drugiej grupie zebrałem takich chorych, którzy przeżyli 45 lat i zdradzali objawy arterjosklerozy naczyń obwodowych lub wewnętrznych, względnie naczyń mózgu, stwierdzalnych klinicznem, względnie rentgenologicznem badaniem. Ciśnienie krwi było, w zależności od stanu mięśnia sercowego, mniej lub więcej podwyższone, nie przewyższało jednak zasadniczo 200 mm Hg.

Takich przypadków zebrałem 123 (z tego 23 luetyków), z tego 78 mężczyzn, a 45 kobiet. Dodam, że 20 cierpiało na arterjosklerotyczne psychozy (15 — mężczyzn, — 8 kobiet).

Między zebranymi arterjosklerotykami napotykałem najczęściej czysty typ asteniczny, gdyż w 58 przypadkach, asteników z lekką domieszką atletyczną w 8 przypadkach tak, że w całości zebrałem 66 osób, których zaliczyłem do grupy astenicznej (45—21). Typ dysplastyczny spotykałem również często, gdyż w 35

przypadkach. (21 mężczyzn — 14 kobiet). Tę dużą ilość dysplastyków tłumaczyć należy tem, że, jak powiedziałem, do dysplastyków zaliczam ludzi o ogólnej budowie atypowej i takich, którzy w twarzy wykazywali znamiona zaliczone do dysplastycznych. Czystych pikników mam w tej grupie jedynie 12 (2 mężczyzn, 10 kobiet). Atletyków 10 (mężczyzn).

Ponieważ znaczny odsetek ludzi powyżej 50 r. ż. cierpi na arterjosklerozę, przeto dobór przypadków tej grupy zasadniczo nie był utrudniony. Stosunkowo małą liczbą chorych — 123 — mogę wytłumaczyć osobliwemi warunkami, w których pracowałem. Nie włączałem tu chorych powyżej lat 65 i takich, co do których miałem podejrzenie, że arterjoskleroza była objawem wikłającym pierwotną hipertonję. Nie uwzględniłem tu również rasy, choć podnieść należy, że dziwnym zbiegiem okoliczności wszyscy piknicy należeli do rasy semickiej, mimo, że u semitów może raczej przeważają astenicy. Ponieważ w tej grupie nie stwierdziłem związku między zawodem a arterjosklerozą, przeto tych cyfr nie podaję.

Drogą wywiadów dało się wykazać, że tylko 1/4 z tych chorych zdradzała objawy neuropatji wymagające porady lekarskiej jeszcze przed 45 r. ż., zwłaszcza u chorych z objawami prawdopodobnej arterjosklerozy mózgu i u kobiet w okresie przekwitania, ilość objawów „nerwowych“ wzrosła niepomiernie. Zresztą zaznaczyć należy, że jako neurolog-psychjatra spotykałem się tylko z pewnym typem chorych. Przypuszczam, że internista mógłby dojść na podstawie swojego znowu materjału, do dokładniejszych wyników. W tej grupie tylko 20 chorych przebyło udar mózgowy (12 mężczyzn — 8 kobiet) wszyscy jednak żyją. Niedowład ich jest naogół lżejszego stopnia. Wiek tych chorych waha się między 50—60 r. ż. z przewagą w stronę wieku starszego. Między nimi było tylko 4 kiłowych. Alkohol także nie miał poważniejszego znaczenia w powstawaniu udaru. Udar zjawiał się najczęściej nad ranem, między 2—5, po obfitej wieczerzy lub *coitus*, najczęściej na wiosnę i jesień, przy niskim stanie barometrycznym i wietrznym stanie pogody, w okresie po pełni księżyca. Badania wykazują, że wszystkie te wymienione czynniki wpływają tonizująco na układ współczulny. Udar zatem zjawiał się przy zmianie napięcia wagotonicznego na sympatykotoniczny. Nic nie przemawia za tem, by w tej grupie przypisać rasie lub zawodowi znaczenie czynnika chorobotwórczego, natomiast astenicy przeważają nad innemi grupami dość znacznie (9 asteników, 6 atletyków, 3 dysplastyków, 2 pikników). Dziedziczność choroby u arterjosklerotyków jest duża. 70% chorych podawało, że rodzice ich cierpieli na arterjosklerozę, w 40% stwierdziłem w wywiadach udar mózgowy lub sercowy u jednego z rodziców.

W zupełności zdaję sobie sprawę, że moje zestawienie jest ze względu na swoisty rodzaj chorych, zjawiający się u neurologa, niedokładne. Jednak nad pewnemi ogólnemi wnioskami warto się zastanowić. Otóż mam wrażenie, że piknicy i typy dysplastyczne cierpią raczej na hipertonję bez arterjosklerozy, stwierdza się to przynajmniej do 45 r. ż. — astenicy natomiast zapadają dopiero w wieku starszym raczej na arterjosklerozę. Oczywiście, że wszyscy arterjosklerotycy cierpią zwykle na hipertonję, którą jednak należy uważać za objaw wtórny.

Na podstawie powyższych, hipertonja właściwa zdarza się mniejwięcej równie często u mężczyzn jak i u kobiet, arterjoskleroza natomiast przeważa u mężczyzn. Hipertonja byłaby raczej chorobą klas umysłowo pracujących, arterjoskleroza natomiast zdarza się u wszystkich stanów. Hipertonicy cierpią bardzo często — można powiedzieć, że prawie zawsze — na neuropatję konstytucjonalną z przewagą składnika naczyniowoiruchowego, ze zwiększoną pobudliwością naczyniowoiruchową, migreną, pokrzywką i t. p. dolegliwościami. U arterjosklerotyków spotyka się również podobne stany, jednak najczęściej u kobiet w okresie przekwitania, a u mężczyzn w okresie zajęcia naczyń mózgowych.

Udary mózgowe spotykałem znacznie częściej u hipertoników niż u arterjosklerotyków. U hipertoników przeważała grupa pikniczna, u arterjosklerotyków asteniczna. Udary bywały częstsze u mężczyzn, niż u kobiet, częściej u ludzi pracujących umysłowo, niż fizycznie. Charakterystyczną cechą jest pewna, dość wybitna dziedziczność tych stanów, które właśnie ułatwiają zjawienie się udarów. W powyżej zebranym materjale dziedziczna skłonność do udarów mózgowych jest wyraźnie widoczna. Ma się wrażenie jakgdyby śmierć nagła, tak pochodzenia mózgowego, a więc udar, jak zresztą i sercowego *(angina pectoris)* częściej nagabywała mężczyzn, niż kobiety. Ciekawem, wprost trudnem do uwierzenia, a jednak prawdziwem, jest zjawisko, że w moim materjale ludzie pracujący fizycznie, stale narażeni na przeciążenie mięśnia sercowego i aparatu naczyniowego, znacznie rzadziej umierają nagle, niż ludzie pracujący umysłowo, narażeni bardziej na wzruszenia natury duchowej i wstrząsy moralne. Zresztą próby i doświadczenia wykonane przyrządem do mierzenia ciśnienia krwi u osób ze stałem ciśnieniem powyżej 150 mm Hg i wykonane natychmiast po wzruszeniach i urazach psychicznych wykazały bardziej gwałtowne, choć krótkotrwałe wzmożenie ciśnienia, oraz wyraźniejsze wahania w ciśnieniu, niż po pracy fizycznej. Natomiast po gwałtownych urazach fizycznych klatki piersiowej często podnosi się ciśnienie również w sposób nagły, choć krótkotrwały. *(Crises hypertoniques* P a l'a).

Jesteśmy świadkami nowych prądów w medycynie. Żyjemy w okresie, w którym nauka lekarska ulega pewnym wstrząsom może niezbyt gwałtownym zato jednak dość licznym. Wstrząsy te obalają dawne poglądy, rodzą zaś nowe lub odradzają stare. Nowe badania, nowe teorje, w których badacze często zwracają się do teoryj z przed wieków, a nawet do medycyny ludowej, stały się powodem pewnego osłabienia naszej wiary w niektóre zasady medyczne. Trzeba przyznać, że w nowych metodach badania uwzględnia się podejście do jednostki chorobowej w sposób bardziej biologiczny. O ile dotąd przedewszystkiem chory narząd

Wszystkich przebadanych chorych było.... ....300.
Z tego uznane za odpowiednich do naszych celów....174.

I G R U P A .

Grupa hypertensji właściwej. Ilość chorych 51. Wiek chorych od 30-45 lat. Najwyższe ciśnienie krwi u dysplastyków.

T A B L I C A I.

Hypertenicy grupy pierwszej według zawodu i ras.

Ciśnienie krwi wyższe niż 200 R.R.	12 / 6♂, 6♀ /
Ciśnienie krwi niższe niż 200 R.R.	39 / 22♂, 17♀ /
Aryjczyków	20 / 7♂, 13♀ /
Semitow /Żydów/	31 / 16♂, 15♀ /
Pikników	27 / 14♂, 13♀ /
Dysplastyków	16 / 9♂, 7♀ /
Asteników	8 / 4♂, 4♀ /
Atletyków	Ø
Pacjentów z cechami neuropatji wrodzonej	47
Pracowników umysłowych	35

T A B L I C A II.

Hypertenicy z grupy I. z przebytym udarem z uwzgl. typów ras i pory roku.

Z tych 51 hypertoników przebyło udar	18 / 10♂, 8♀ /
Hemiplegia dextra	12
umarło	8 / 6♂, 2♀ /
pracujących umysłowo	15
pracujących fizycznie	3
Pikników	12
Dysplastyków	4
Asteników	2
Atletykow	Ø
wiek pacjentów	od 48 do 50 l
Aryjczyków	8
Semitów /Żydów/	10
jasnowłosych	6
ciemnowłosych	12
godzina udaru	między 2-6 rano
na wiosnę	12 razy
w lecie	Ø
w jesieni	6 razy
w zimie	Ø

Zawsze w okresie niskiego stanu barometru, przy wietrznej pogodzie i po pełni księżyca.

II G R U P A .

Grupa arterjesklerozy. Ilość chorych 123. Wiek powyżej 45 lat.

T A B L I C A III.

Arterjesklerotycy grupy drugiej według typów.

Asteników	66 / 45♂, 21♀ /
Dysplastyków	35 / 21♂, 14♀ /
Pikników	12 / 2♂, 10♀ /
Atletyków	10 / 10♂, Ø♀ /
neuropatów	30
arterjeskleroza dziedziczna	84
udar u rodziców stwierdzono u	48

T A B L I C A IV.

~~Arterjesklerotycy z II grupy z~~ przebytym udarem z uwzgl. typów ras i pory roku.

Z tych 123 arterjeskl. przebyło udar	20 / 12♂, 8♀ /
umarło	Ø
Asteników	9
Atletyków	6
Dysplastyków	3
Pikników	2
jasnowłosych	8
ciemnowłosych	12
wiek pacjentów	od 50 l. do 60 l.
godzina udaru	między 2-5 rano.
arterjeskleroza dziedziczna	14
udar u rodziców stwierdzono u	4

Do udaru przychodziło prawie zawsze na wiosnę lub jesień, w czasie niskiego stanu barometru, w okresie wietrznym i po pełni księżyca. Zawód i rasa nie odgrywały większej roli.

był istotnym punktem zajęcia badacza, to obecnie zaczynamy zwracać baczniejszą uwagę i na całego chorego. O ile dotąd zwracaliśmy głównie uwagę na bezpośrednią przyczynę choroby, to obecnie zaczynamy zwracać uwagę także na przodków chorego, na jego więź ustrojową, na otaczające warunki, na otaczającą przyrodę, a nawet na wpływy meteorologiczno-kosmiczne. Obecnie przywiązujemy wagę do wszystkiego, co tylko się tyczy chorej jednostki, badamy rasę, pochodzenie i osobowość, tworząc nowy problem — biologję osobowości. Widzimy, że w niektórych krajach badanie rasy i podkreślanie dodatnich cech rasy aryjskiej idzie tak daleko, że niektóre narody uważane są za uprzywilejowane. Również i medycyna humoralna zaczyna wracać do swych praw. Niektórzy autorowie idą w swoich wywodach już tak da-

leko, że po przeczytaniu ich prac ma się wrażenie zbaczania w kierunku mistyki lekarskiej. O ile każda przesada jest szkodliwa, o tyle słusznem jest ujęcie choroby jako takiej, z szerszego niż dotychczas punktu widzenia więzi ustrojowej i stanowiska biologicznego w najszerszym tego słowa znaczeniu. Odnajdując chorobę, nie należy tracić z oczu całego chorego osobnika. Nie należy np. wyłącznie ograniczać się do szukania drobnoustrojów w chorobie zakaźnej, ale przebadać również wszystkie inne czynniki mogące mieć tu znaczenie. Takim przykładem mógłby być np. fakt zmniejszonej odporności na dur i inne choroby zakaźne w stanach lękowych i depresyjnych.

Dochodzimy zatem do wniosku, że próby szukania związku między udarem, a więzią ustrojową są bezwzględnie uzasadnione. Badanie dziedziczności, więzi psychofizycznej i osobowości może mieć w przyszłości wielkie znaczenie dla zapobiegania chorobom. Mojem zdaniem nawet tak niedoceniane czynniki, jak zmiany ciśnienia barometrycznego, zaburzenia atmosferyczne i wpływy kosmiczne mogą mieć w przyszłości, w chorobach, które ujmować będziemy jako skazy rodzinne, również wielkie znaczenie. Dlatego i na te czynniki zwróciłem w swoich badaniach uwagę pomny na fakt, że piśmiennictwo w tym nowym kierunku t. zw. piśmiennictwo geomedyczne wzrasta z roku na rok.

W zupełności zdaję sobie sprawę z tego, że moje badania są jeszcze niezupełne, już choćby z tego względu, że materjał jest za szczupły. Pozatem mój materjał składający się z chorych zgłaszających się do neurologa był dość swoisty. Nie wyciągam zatem z niego daleko idących wniosków, podając je jedynie celem łatwiejszego zorjentowania się czytelników. Wyniki te podaję jedynie jako przedmiot do wymiany zdań celem pobudzenia do dalszych prac w tym kierunku.

Wnioski.

1) Hipertensja właściwa zdarza się w mojem zestawieniu równie często u mężczyzn jak i u kobiet, częściej u żydów niż u aryjczyków, częściej u pikników niż w innych grupach więzi ustrojowej. Ponieważ hipertonicy w mojem zestawieniu są prawie stale obarczeni dziedziczną neuropatją konstytucjonalną i wegetatywną stygmatyzacją, przeto można hipertensję uważać za jedną z cech zespołów nerwicowych roślinnych. Hipertensja właściwa zjawia się w mojem zestawieniu znacznie częściej u ludzi pracujących umysłowo niż u pracowników fizycznych. Najwyższe ciśnienie znajdywałem u chorych z cechami dysplastycznemi.

2) Arterjoskleroza zwykła, która nie powstała na tle hipertensji właściwej, zdarza się może nieco częściej u mężczyzn niż u kobiet. Rasa i zawód nie wpływają na częstość występowania. Arterjoskleroza zdarza się częściej u asteników niż w innych grupach, jednak dysplastycy byli również dość często spotykani w mojem zestawieniu. Arterjosklerotycy podają często w wywiadach, że ich rodzice cierpieli na arterjosklerozę, natomiast o wiele rzadziej spotyka się między nimi neuropatów konstytucjonalnych.

3) Udary mózgowe są w mojem zestawieniu częstsze u hipertoników, niż u arterjosklerotyków, u hipertoników przeważały typy pikniczne, u arterjosklerotyków — asteniczne. Śmiertelne udary są częstsze u ludzi pracujących umysłowo niż fizycznie. Wydaje się jakby istniała dziedziczna skłonność do udarów. Wydaje się, że semici częściej ulegają udarom, niż aryjczycy, ciemnowłosi częściej, niż jasnowłosi. Udary zjawiają się najczęściej na wiosnę i jesień, po pełni księżyca, przy niskim stanie barometrycznym, w godzinach między 2—5 rano, po obfitych posiłkach.

Juljan FLIEDERBAUM i Ryszard TISLOWITZ. Warszawa.

Badania nad wpływem amoniaku i chlorku amonu na gotowość obrzękową skóry i tkanki podskórnej.

Z Zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Sprawa patogenezy obrzęków należy dotychczas do zagadnień nierozstrzygniętych. Wielkie zainteresowanie przeto wzbudza każda nowa próba ustalenia sposobu powstawania puchlin i obrzęków.

Ostatnio O. L. E. de Raadt (Holandja) w szeregu prac proponuje rozwiązanie sprawy wzmożonego zatrzymywania wody i soli przez tkanki w sposób odmienny od przyjętego. Autor ten zgadza się z poglądem, że stanom obrzękowym stale towarzyszy kwasica tkanki podskórnej, uważa jednakże, że nie kwasy jako takie wywołują nawodnienie ustroju, lecz towarzyszące kwasicy nadmierne pozanerkowe wytwarzanie amoniaku.

De Raadt na dowód słuszności swojej koncepcji przytacza, że w obrzękach różnego pochodzenia stwierdza się nadmierne gromadzenie amoniaku, którego stężenie jest przeszło 300 razy większe od stężenia we krwi. Okazuje się, że w obrzękach nerczycowych liczby dla amoniaku wynoszą 8—10 mg %, w obrzękach sercowych 7 mg %, a w głodowych aż 17 mg %. Magazynowanie amoniaku przez tkankę podskórną broni zatem ustrój przed jego zgubnemi wpływami, gdyż stężenie amoniaku we krwi, dochodzące do 2 mg %, pociąga za sobą ciężkie zatrucie, a powyżej tej liczby (do 4 mg %) — nawet zejście śmiertelne (Magnus-Levy).

Niestety, na dowód słuszności swojej koncepcji co do ewentualnego wpływu nadmiernego skupienia amoniaku w tkankach na ich gotowość obrzękową, de Raadt nie przytacza żadnych danych doświadczalnych.

By tę lukę wypełnić, względnie by sprawdzić słuszność przedstawionego poglądu, przeprowadziliśmy badania w celu wyjaśnienia, czy istnieje związek między nadmiernem skupieniem amoniaku w tkankach a ich wodochłonnością.

Do badań naszych obraliśmy skórę i tkankę podskórną dlatego, że tkanki te z jednej strony najczęściej brzękną, a z drugiej strony są szczególnie dostępne dla obserwacji.

Nagromadzenie amoniaku w skórze wywoływaliśmy, wstrzykując doskórnie różne roztwory amoniaku, względnie chlorku amonu w płynie Ringera-Locka. Określając następnie szybkość wsysania się do skóry oraz tkanki podskórnej wprowadzonego płynu, dowiadywaliśmy się o wodochłonności, względnie gotowości obrzękowej skóry i tkanki podskórnej, podobnie jak w próbie Aldricha i Mc. Clure'a.

Technika badania.

De Raadt przyjmuje możliwość wyrównania stężenia jonów wodorowych w tkankach w sposób następujący. Przez wymianę jonową między jonami NaCl i węglanem amonu, według równania: $NaCl + (NH_4) HCO_3 = (NH_4) Cl + NaHCO_3$, powstaje kwaśny węglan sodu, który służy do wyrównania kwasicy krwi, a $(NH_4) Cl$ skupia się w tkankach i broni zatem krew przed zatruciem amoniakiem. Wynika z tego, że należałoby ustalić wpływ na wodochłonność skóry ze strony następujących roztworów:

1. Amoniaku (NH_4OH);
2. Chlorku amonu (NH_4Cl);
3. Kwaśnego węglanu sodu ($NaHCO_3$);
4. Mieszaniny kwaśnego węglanu sodu z chlorkiem amonu ($NaHCO_3 + NH_4Cl$), — a zatem wszystkich związków chemicznych, które mogłyby się skupić w tkance, zgodnie z wywodami de Raadta.

Rzecz zrozumiała, że przedtem należało sprawdzić szybkość znikania bąbla, wywołanego przez wstrzyknięcie doskórne płynu izotonicznego, np. Ringera-Locka.

Płyny przyrządzaliśmy w ten sposób, by otrzymać stężenia zbliżone do liczb, podanych przez Oppenheimera dla amoniaku w obrzękach oraz, o ile chodziło o chlorek amonu i dwuwęglan sodu, by roztwory te były równocząsteczkowe z roztworami amoniaku. Dla porównania sporządziliśmy również płyny słabsze i silniejsze od powyższych. Stężenie płynów, przyrządzanych stale na płynie Ringera-Locka *ex tempore*, podajemy niżej.

Badania przeprowadziliśmy na królikach o różnej wadze. Przebywały one na diecie stałej w ciągu całego czasu doświadczeń; ostatni posiłek otrzymywały w porze wieczornej: od tej chwili aż do odczytania wyników dnia następnego króliki nie dostawały płynów ani pokarmu stałego.

W tych warunkach królikom wstrzykiwaliśmy do ucha *doskórnie* 0,2 cm^3 płynu. W miejscu wstrzyknięcia powstawał śnieżno-biały bąbel, na którym uwidoczniały się pory skóry. Bąbel po udanem wstrzyknięciu ostro odcinał się od otaczającej skóry. By zmniejszyć odczyn pourazowy, używaliśmy stale igieł nowych, najcieńszych, o krótkiem ostrzu; płyn wstrzykiwaliśmy bardzo powoli.

Odczytywanie wyników. Za miarę chłonności skóry, wzgl. jej gotowości obrzękowej, przyjmowaliśmy czas, który upływał od chwili wprowadzenia doskórnego płynu do chwili ustąpienia wytworzonego bąbla, czyli do wessania się go do tkanki podskórnej oraz zniknięcia ostrego odgraniczenia od otaczającej skóry. Wyniki kontrolowaliśmy wzrokiem oraz dotykiem — opuszką palca.

Wyniki badań.

1. Badania wstępne.

Szereg razy wstrzykiwaliśmy doskórnie królikom rozczyn fizjologiczny soli kuchennej o pH równem 7,0 oraz płyn Ringera-Locka o pH równem 7,0.

(Stężenie jonów wodorowych określono elektrometrycznie przy pomocy potencjometru Cambridge).

Wyniki uzyskaliśmy następujące:

Tablica pierwsza.

L. p.	Rodzaj wstrzykniętego płynu	Szybkość wsysania się wytworzonego bąbla	Uwagi
1.	Sól fizjologiczna	3'30"	pH = 7,0
2.	" "	5'	
3.	" "	4'30"	
4.	" "	5'	
5.	" "	6'	
6.	" "	4'30"	
7.	" "	4'	
8.	" "	6'	
9.	" "	5'	
10.	" "	3'30"	
11.	Płyn Ringera-Locka	5'	pH = 7,0
12.	" "	3'30"	
13.	" "	4'	
14.	" "	4'	
15.	" "	4'	
16.	" "	5'	
17.	" "	4'30"	
18.	" "	5'	
19.	" "	5'	
20.	" "	6'	

Jak widać z powyższej tablicy, płyn Ringera-Locka oraz sól fizjologiczna, wstrzyknięte do skóry uszu królika, ulegają wessaniu po $3^1/_2$— 6 minutach.

Na podstawie licznych doświadczeń własnych zaznaczyć należy, że u danego królika płyny wymienione ulegają wessaniu stale w jednym czasie po wstrzyknięciu; różnice z dnia na dzień wahają się od $^1/_2$—1 minuty. Mamy więc prawo uważać różnice w szybkości wsysania się wytworzonego bąbla poniżej 1 do $1^1/_2$ minut za granicę błędu doświadczalnego.

2. Wpływ wodorotlenku amonu na wodochłonność skóry.

Szereg razy wstrzykiwaliśmy doskórnie płyn Ringera-Locka z domieszką amoniaku.

Uzyskaliśmy przytem wyniki następujące:

Tablica druga.

L. p.	% zawartość amoniaku w płynie wstrzykniętym doskórnie	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu Ringera-Locka	Uwagi
1.	0,005	7'	5'	pH = 8,7
2.	0,005	7'	5'	
3.	0,005	9'	5'30"	
4.	0,005	10'	6'30"	
5.	0,005	8'	5'	
6.	0,01	9'	6'30"	pH = 9,0
7.	0,01	8'	5'	
8.	0,01	10'	6'30"	
9.	0,01	9'30"	5'	
10.	0,01	9'	5'30"	
11.	0,1	10'	5'	pH = 9,2
12.	0,1	7'	4'30"	
13.	0,1	9'	6'	
14.	0,1	8'30"	5'	
15.	0,1	8'	5'	

Jak wynika z załączonej tablicy, płyn Ringera-Locka z domieszką amoniaku ulega wessaniu do skóry wolniej, niż kontrolny bąbel z płynu Ringera bez domieszki amoniaku, powodującego zatem nadmierne skupienie amoniaku w tkance podskórnej. Dotyczy to zarówno stężeń amoniaku, zbliżonych do spostrzeganych w obrzękach (p. wyżej), podobnie jak i stężeń słabszych i 10-krotnie silniejszych.

3. Wpływ chlorku amonu na wodochłonność skóry.

Posługując się techniką, podaną poprzednio, wstrzykiwaliśmy doskórnie chlorek amonu, rozpuszczony w płynie Ringera-Locka. Uzyskaliśmy przytem wyniki następujące:

Tablica trzecia.

L. p.	% zawartość chlorku amonu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	0,03	4'	6'30"	pH = 4,98
2.	0,03	4'	6'	
3.	0,03	3'30"	5'30"	
4.	0,03	3'	5'30"	
5.	0,03	3'	6'	
6.	0,09	3'	5'30"	pH = 4,91
7.	0,09	2'30"	5'30"	
8.	0,09	3'	6'	
9.	0,09	3'30"	6'	
10.	0,09	2'	5'	
11.	0,3	1'	5'	pH = 4,82
12.	0,3	1'	4'30"	
13.	0,3	1'	5'	
14.	0,3	1'	6'	
15.	0,3	1'	5'30"	

Jak wynika z tablicy, chlorek amonu w stężeniach równocząsteczkowych do stężenia amoniaku w obrzękach (p. wyżej) oraz w stężeniach większych zwiększa wodochłonność skóry.

4. Wpływ dwuwęglanu sodu na wodochłonność skóry.

Kwaśny węglan sodu, rozcieńczony w płynie R.-L., wstrzykiwaliśmy królikom do skóry ucha. Posługiwaliśmy się przytem 60 mg % roztworem $NaHCO_3$. Na umieszczonej poniżej tablicy czwartej widać, że dwuwęglan sodu zwalnia szybkość wsysania się wprowadzonego doskórnie płynu Ringera-Locka.

Tablica czwarta.

L. p.	% zawartość dwuwęgl. sodu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	0,06	6'	4'	pH = 8,6
2.	0,06	7,	4'30"	
3.	0,06	8'	4'30"	
4.	0,06	9'	5'	
5.	0,06	9'	6'	
6.	0,06	8'	6'	
7.	0,06	8'	5'	
8.	0,06	7'30"	5'	

5. Wpływ mieszaniny chlorku amonu i dwuwęglanu sodu na wodochłonność skóry.

Wreszcie szereg razy określaliśmy czas wsysania się do tkanki podskórnej bąbla, wytworzonego przez wstrzyknięcie doskórne mieszaniny dwuwęglanu sodu i chlorku amonu w płynie R.-L. (w 100 cm³ rozczynu: 30 mg NH_4Cl, 60 mg $NaHCO_3$ oraz płyn Ringera-Locka ad 100,0).

Wyniki badań naszych przedstawione są na tablicy piątej.

Tablica piąta.

L. p.	% zawartość chlorku amonu i dwuwęglanu sodu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontr. bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	30 mg % chlorku amonu + 60 mg % $NaHCO_3$	7'	5'30"	pH = 8,3
2.	"	8'	5'	
3.	"	7'	6'	
4.	"	9'	6'30"	
5.	"	8'	6'	
6.	"	8'	5'	
7.	"	8'	5'30"	
8.	"	8'	6'	
9.	"	7'	6'	
10.	"	7'	5'30"	

Jak wynika z tablicy piątej, mieszanina chlorku amonu i kwaśnego węglanu sodu, podana doskórnie w stężeniu, zbliżonem do liczb przewidzianych w obrzękach przez de Raadta, przedłuża czas wsysania się wytworzonego bąbla.

Streszczenie wyników. — Wnioski.

Jak zaznaczyliśmy wyżej, szybkość wsysania się do tkanki podskórnej bąbla, wytworzonego przez wstrzyknięcie doskórne płynu izotonicznego, jest miarą wodochłonności skóry i tkanki podskórnej, względnie ich gotowości obrzękowej. Płyn Ringera-Locka, wstrzyknięty do skóry ucha królika, wsysa się po 3½—6 minutach; u poszczególnych królików czas wsysania się bąbla jest liczbą stałą (granica błędu doświadczalnego 1—1½ minuty).

Przez domieszkę do wstrzykniętego doskórnie płynu Ringera-Locka wodorotlenku amonu sztucznie wywołujemy nadmierne skupienie amoniaku w skórze. Pociąga to za sobą, jak wynika z badań powyższych, zmniejszenie wodochłonności skóry.

Gotowość obrzękowa skóry wzrasta po nasyceniu skóry chlorkiem amonu, zmniejsza się natomiast po kwaśnym węglanie sodu i po mieszaninie tego ostatniego z chlorkiem amonu.

* * *

Jak wynika zatem z badań powyższych, różny jest wpływ poszczególnych związków amonowych na wodochłonność skóry: wodorotlenek amonu (amoniak) ją zmniejsza, natomiast chlorek amonu zwiększa. Fakty te są sprzeczne, po pierwsze z koncepcją de Raadta, według którego nadmiar amoniaku w tkance ma zwiększać jej skłonność do zatrzymywania wody i wywoływać powstawanie obrzęków, po drugie zaś sprzeczne z ogólnie znanem działaniem przeciwobrzękowem chlorku amonu, podanego doustnie.

By zrozumieć rozbieżność wpływu różnych związków amonowych na wodochłonność skóry, oznaczaliśmy stężenie (ciśnienie osmotyczne) zastrzykiwanych płynów i ich wskaźnik wodorowy (pH).

Jak wykazały badania jednego z nas (F.), płyny hipotoniczne oraz płyny kwaśne, wstrzyknięte doskórnie, ulegają wessaniu szybciej, natomiast płyny hipertoniczne i alkaliczne wsysają się wolniej, niż płyny izotoniczne i obojętne.

Stężenie płynów zastrzykiwanych w naszych doświadczeniach nie odgrywało roli decydującej, np. bardziej stężone roztwory chlorku amonu ulegały wessaniu szybciej, niż hipotoniczne — w stosunku do nich — rozczyny amoniaku.

Natomiast już pobieżna analiza wskaźników wodorowych stosowanych przez nas związków chemicznych podkreśla ich znaczenie w pozornej rozbieżności otrzymanych wyników: 1) chlorek amonu ulega dyssocjacji elektrolitycznej na słabą zasadę (NH_4) i silny kwas ('Cl); — jego pH wynosi 6,7; 2) wodorotlenek amonu w roztworach wodnych oddziaływa jak słaba zasada (pH waha się od 8,7 do 9,2).

Dlatego też kwaśny roztwór chlorku amonu zwiększa wodochłonność skóry, natomiast wodorotlenek amonu, jako słaba zasada zmniejsza nieznacznie gotowość obrzękową skóry. Sądzić więc należy, że przeciwobrzękowe działanie chlorku amonu przy podaniu doustnem wiązać należy z wpływem swoistym jonu amonowego (analogicznem do jonu wapniowego) na tkanki, natomiast przy podaniu doskórnem chlorku amonu przeważa działanie kwasu (jonu chlorowego).

Badania zatem niniejsze nie potwierdzają koncepcji de Raadta o roli amoniaku w powstawaniu obrzęków.

Piśmiennictwo.

O. L. E. de Raadt: Wien. Klin. Wschr. 1931, Nr. 17 i Nr. 37 i 1932, Nr. 21; Klin. Wschr. 1933. Nr. 6. — Magnus-Levy: D. Med. Wschr. 1930. Nr. 14 i 15. — Fliederbaum J.: Medycyna. 1931, Nr. 17. — Fliederbaum J. i Krasucka L.: Warsz. Czas. Lek. 1928, Nr. 34; Presse Medicale 1932, Nr. 43.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Przypadek choroby Raynauda leczony operacyjnie metodą Lericha.

Choroba ta znana jest od czasu Raynauda, właściwe zaś jej leczenie jest związane z nazwiskiem drugiego uczonego francuskiego Lericha.

Jak wiadomo choroba polega na kurczu włośniczek, występującym w następstwie wzmożonej wrażliwości nerwów naczynioruchowych przy braku uchwytnych zmian anatomicznych w ścianie większych naczyń tętniczych. W późniejszych zwłaszcza okresach występuje symetrycznie w obwodowych częściach kończyn. We wczesnych okresach choroba cechuje się napadowo występującą bladością palców, której początkowo mogą nie towarzyszyć bóle. Palce są zdrętwiałe i nieczułe, po kilku czy kilkunastu wszakże minutach wracają do stanu prawidłowego z chwilą ustąpienia napadu. W okresach późniejszych napady występują coraz częściej i trwają coraz dłużej, towarzyszą im przytem silne bóle. Palce stają się zimne i sine, powstają zmiany odżywcze skóry (t. zw. sklerodaktylja) — i wreszcie zgorzel obwodowych ich odcinków.

Wszelkie sposoby leczenia zachowawczego nie są niestety w stanie zapobiec występującej po coraz częściej powtarzających się atakach sinicy — zgorzeli palców. Zawiodła również w większości przypadków sympatektomja okołotętnicza. Dopiero zabiegi na zwojach nerwu współczulnego rzuciły wiele światła na właściwe leczenie tej choroby. W samej rzeczy obserwacje Lericha, Adsona i Browna, Osawa, Davisa, Canavela, Dieza, Bruninga, Braeuckera, Stahla, Fultona, Kolodnego, Levisa i in. dostarczyły wielu ciekawych danych i pozwalają na daleko idące wnioski.

Bruning, pragnąc przerwać drogi przewodzące nerwów zwężających naczynia, przeznaczonych dla kończyny górnej, usuwał cały szyjny splot współczulny, począwszy od górnego zwoju szyjnego, włącznie ze zwojem gwiaździstym, i wykonywał prócz tego sympatektomję okołotętniczą na tętnicy kręgowej. Dopiero w ostatnim czasie autor ten ograniczał się do usuwania samego tylko zwoju gwiaździstego. Diez usuwał również cały szyjny splot współczulny, Osava zaś — środkowy, dolny zwój szyjny i I piersiowy. Przy tak doszczętnem postępowaniu niszczono wszakże nie tylko przewodzące drogi naczynioruchowe kończyn górnych lecz równocześnie i drogi przeznaczone dla głowy, szyi i narządów klatki piersiowej, których zniszczenie nie może być dla ustroju obojętnem, a jest niepotrzebnem.

Dopiero dzięki Lerichowi zaprzestano usuwać zwoje nerwu współczulnego, które, jako punkty koordynacyjne odruchów, posiadają niewątpliwie wielkie znaczenie dla tkanek i poszczególnych narządów, lecz ograniczono się jedynie do przecinania gałązek łączących je z nerwami kończyn, co osiąga ten sam skutek i daje te same wyniki lecznicze. W samej rzeczy, przecięcie zwężających naczynia włókien nerwu współczulnego, biegnących od zwojów ku nerwom kończyn, ma znosić pewien stan anormalnego w chorobie Raynauda napięcia ścian naczyń. Na skutek tego rozszerza się ich światło i skurcz, wywołany przez miejscowe działanie zimna, nie zaciska już w tych warunkach całkowicie światła naczyń i nie prowadzi do sinicy ani też zgorzeli.

Zabiegi chirurgiczne, wykonywane w chorobie Raynauda na zwojach nerwu współczulnego, znalazły już dziś dość wielu zwolenników. Między innymi Braeucker twierdzi, że przecięcie obydwu naczynioruchowych dróg przewodzących, zarówno głównej, znajdującej się w gałązkach łączących nerwu współczulnego, jak i pomocniczej — w okołonaczyniowej siatce nerwowej, daje wyleczenie, względnie znaczną poprawę we wszystkich przypadkach tej choroby. Tam zaś, gdzie leczenie to zawodzi, winę przypisać należy błędnemu rozpoznaniu, t. j. nie mieliśmy do czynienia z chorobą Raynauda, lecz ze schorzeniem anatomicznem ścian tętnic. Autorzy amerykańscy twierdzą, że już przed zabiegiem operacyjnym można określić czy należy spodziewać się pomyślnego wyniku leczniczego. W tym celu Brown wywołuje sztucznie gorączkę zapomocą dożylnego wprowadzenia szczepionki T. A. B., przez co czasowo znosi działanie naczynioruchowe nerwu współczulnego. Otrzymany przy tem stosunek podniesienia się ciepłoty kończyn do wzrostu ciepłoty w ustach ma stanowić wskaźnik naczynioruchowy, im zaś wyższy jest ten wskaźnik, tem lepszego wyniku należy się po zabiegu spodziewać. Inni uciekają się do czasowego porażenia układu współczulnego przez jego znieczulenie. White wstrzykuje nowokainę do odpowiedniego zwoju współczulnego. Levis znieczula nerw łokciowy w zgięciu łokciowem i następnie usiłuje wywołać atak przez ochładzanie ręki. Polecano wreszcie w tym samym celu, jeśli o kończyny dolne chodzi, wykonywać znieczulenie rdzeniowe, które również pociąga za sobą porażenie układu współczulnego i winno wywołać w przypadkach o zejściu pomyślnem podniesienie się ciepłoty kończyn dolnych. Sposoby te rzadko wszakże były dotychczas stosowane; nic też pewnego powiedzieć nie można o ich wartości. Liczni natomiast autorzy donosili o dobrych wynikach leczniczych, otrzymanych bez uciekania się do tego rodzaju prób uprzednich: chorzy po zabiegu mieli lżejsze i rzadsze napady, względnie nie miewali ich wcale. Zabieg więc, jeśli nawet w niektórych przypadkach nie sprowadza całkowitego wyleczenia, to przynajmniej poprawia znacznie podmiotowy i przedmiotowy stan chorych.

Mogę to w zupełności potwierdzić na podstawie spostrzeganego przypadku, który opisuję głównie z tego względu, że przypadkowe powikłanie pooperacyjne naraziło wynik zabiegu na niezwykle ciężką próbę, z której wszakże wyszedł tak zwycięsko, iż niepodobna wątpić w jego skuteczność.

Chory A. B., lat 25, zgłosił się do szpitala przed rokiem podając, że od 3 lat sinieją mu palce rąk i nóg, czemu towarzyszą silne bóle. W ostatnim roku opuszki palców nóg zczerniały, bóle się nasiliły i zupełnie chodzić nie może. Przy badaniu stwierdzono: wzrost średni, budowa wątła. Skóra: zasinienie dolnej połowy małżowin usznych, zasinienie dwu obwodowych członów palców rąk z rozpoczynającemi się zmianami odżywczemi na opuszkach, zasinienie palców obydwu stóp, sucha zgorzel palców I—III i zmiany odżywcze na skórze palców IV i V obydwu stóp. Zasinienie zmniejsza się znacznie pod wpływem miejscowego stosowania ciepła. Pozatem skóra prawidłowo zabarwiona. Spojówki bez zmian. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Gruczoły chłonne powierzchowne, gruczoł tarczowy — niepowiększone.

Ciepłota ciała prawidłowa. Tętno na tętnicach grzbietnych stopy po obydwu stronach niewyczuwalne, na tetnicy sprychowej dobrze napełnione i napięte, 76 na min. Ciśnienie krwi mierzone przyrządem Pachona: na udzie prawem 140/60, na udzie lewem 150/70, na obydwu ramionach — 120/60. Wahania oscylometryczne na wszystkich 4 kończynach — 4.

Zdjęcie rentgenowskie kończyn: stopy — rozlany zanik kości śródstopia i członów palców, słabo zaznaczone rozrzedzenie budowy kostnej w obwodowych częściach końcowych członów palców. Ręce — zanik i rozrzedzenie budowy kostnej w zakresie obwodowych partyj członów trzecich prawego wskaziciela, oraz II—IV palców ręki lewej.

Mocz kwaśny, nie zawiera składników patologicznych.

Badanie krwi: Hb — 70. Krwinek 5.850.000. Ciałek białych — 9.200 w mm^3. Wskaźnik 0,6. Płytek Bizzozera 149.400 w mm^3. Obraz krwi: limfocytów 1%, monocytów 9%, wielojadrzastych 67%, pałeczkowych 3%, kwasochłonnych 2%. W krwinkach czerwonych anizocytoza miernego stopnia; nieznaczna poikilocytoza i anizochromemja. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowy.

Odczyn Wassermanna z krwi ujemny.

W ciągu roku chory był leczony zachowawczo. Stosowano stale ciepłe kąpiele kończyn. Próbowano kolejno po kilka tygodni: przekrwienia biernego, podskórnych wstrzykiwań soli kuchennej, acekoliny, insuliny, przez długi czas podawano arszenik, ostatnio stosowano diatermję. Leczenie to dawało niekiedy okresową nieznaczną podmiotową poprawę, przedmiotowo stwierdzono raczej pogorszenie. Zasinienie palców znikające od czasu do czasu zjawiało się coraz częściej, zmiany odżywcze na opuszkach palców postępowały, zaniki po oddzieleniu się części obumarłych nie chciały się goić, lecz pokrywały się pęcherzykami ropnemi, przekształcającemi się w strupy. Przy końcu roku paluchy i ostatnie człony palców nóg uległy zgorzeli, były czarne i suche. Podobne zmiany stwierdzono również na opuszkach palców obydwu rąk. We krwi wystąpiło przesunięcie się wzoru Arnetha-Schillinga na lewo. Ciśnienie krwi w kończynach nie uległo większym zmianom, zmniejszyły się natomiast znacznie wahania oscylometryczne do 3 a nawet do 2.

Wobec zawodu leczenia zachowawczego przystąpiono do leczenia operacyjnego. Przedewszystkiem wykonano sympatektomję okołotętniczą obydwu tętnic udowych na przestrzeni 10 cm ponad miejscem odejścia głębokiej tętnicy uda. Po odsłonięciu tych tętnic stwierdzono, że są one bardzo cienkie, grubości co najwyżej prawidłowej tętnicy ramieniowej i że nie widać zupełnie ich tętnienia. Po zdjęciu osłonki zewnętrznej tętnice rozszerzyły się nieco w miejscu operowanem i wystąpiło tętnienie chwilami nasilające się, chwilami słabnące.

Zabieg ten nie miał jednak najmniejszego korzystnego wpływu na dalszy przebieg cierpienia. Przedmiotowo w ciągu następnych miesięcy żadnej nie stwierdzono poprawy, podmiotowo w pierwszych dniach po operacji zmniejszyły się bóle w stopach, później jednak nasiliły się na nowo.

Wobec zawodu sympatektomji okołotętniczej na kończynach dolnych — wykonano najpierw na lewej, a po kilku tygodniach na prawej ręce *ramicotomia cervicalis inferior* — przecięcie gałązek łączących, odchodzących od zwojów współczulnych ku nerwom kończyny. Zabieg wykonałem drogą przednią po odsunięciu ku dołowi tętnicy podobojczykowej, znów o kalibrze stosunkowo znacznie mniejszym niż normalnie, i przecięciu przedniego mięśnia pochyłego dla lepszego dostępu. Po nacięciu więzadła żebrowo-opłucnowego i mięśnia naprężacza opłucnej — odłuszczono opłucną szczytu do III żebra, wypreparowano zwój gwiaździsty (łączący w tym przypadku w sobie dwa zwoje: dolny szyjny i I piersiowy), środkowy zwój szyjny i II zwój piersiowy i przecięto wszystkie boczne współczulne gałązki łączące włącznie z nerwem kręgowym, pozostawiając jedynie zwoje na pniu głównym. Obydwa zabiegi przebiegały bez powikłań.

Wynik po każdym z tych zabiegów był wprost niezwykły. Zasinienie palców ręki operowanej i bóle w nich ustąpiły niemal doraźnie. Ręka stała się ciepłą, opuszki palców różowe, owrzodzenia przed upływem dni 14 zagoiły się całkowicie. Po pierwszym zabiegu różnica ciepłoty (mierzonej pod pachami) między kończyną operowaną a nieoperowaną dochodziła w pierwszych dniach do 1^0 na korzyść strony operowanej, później różniła się tylko o 3 czy 4 dziesiąte stopnia. Pod wpływem zimna występowało jeszcze wprawdzie zasinienie niektórych palców, jednak bezbolesne i krótkotrwałe. Od czasu zabiegu nie zauważono też zasinienia małżowin usznych.

Ze względu na wynik zabiegu na rękach, całkowity natomiast brak poprawy i silne bóle w kończynach dolnych, zamierzałem przeciąć po obydwu stronach współczulne gałązki łączące części lędźwiowo-krzyżowe, przeznaczone dla kończyn dolnych, gdy tymczasem w 3 miesiące po zabiegu na ręce prawej niespodzianie wystąpiło poważne powikłanie.

Chory zaczął się skarżyć na silne bóle w prawym boku, ciepłota ciała podniosła się do 39, nazajutrz zaś wystąpiła silna duszność, sinica, dotycząca zwłaszcza dłoni, stóp i nosa — i tętno na tętnicach sprychowych znikło na przeciąg niemal 48 godzin. Stwierdzono przesunięcie lewej granicy serca poza linję sutkową i początkowo rozpoznawano ostrą rozstrzeń serca. Stan chorego był tak ciężki, że lada chwila spodziewano się śmierci. W drugim dniu z prawej opłucnej wydobyto przy pomocy przyrządu Potaina pół litra płynu surowiczo-mętnego, z którego wyhodowano paciorkowce. Po codziennych nakłuciach opróżniających, tętno na tętnicy sprychowej zjawiło się w trzecim dniu choroby. Odpływ ropy z jamy opłucnowej uzyskano sposobem Bilaua, poczem stan chorego zupełnie się poprawił, ciepłota opadła, duszność znikła i tętno było zupełnie dobrze wyczuwalne. O ile jednak już nazajutrz po zjawieniu się tętna zasinienie palców rąk znikło całkowicie, były one różowe, ciepłe i na opuszkach nie wystąpiły zmiany odżywcze, to te dwudniowe zaburzenia krążenia złowrogo odbiły się na kończynach dolnych i nosie. W miejscu zasiniałej części nosa wystąpiła rozległa sucha zgorzel skóry. Palce nóg uległy zgorzeli, obejmującej wszystkie człony, a na nodze lewej przechodzącej nawet na stopę. Po upływie kilku tygodni części obumarłe oddzieliły się, przetoka na klatce piersiowej zamknęła, a stan ogólny chorego był zupełnie dobry.

Opisane powikłanie uważam za niezwykłą próbę wartości leczniczej w chorobie Raynauda obydwu zabiegów: ramikotomji i sympatektomji okołotętniczej, z której ten pierwszy zabieg wyszedł zupełnie zwycięsko. Potwierdziło ono bowiem wartość leczniczą operacji Lericha wykonanej na współczulnych gałązkach łączących, przeznaczonych dla kończyn w sposób tak dobitny, że trudno byłoby znaleźć pewniejszy dowód w całem piśmiennictwie.

Po pół roku wszakże znów napadowo występować zaczęła u chorego sinica poszczególnych palców rąk. Napady takie trwały po kilka dni i nie ustępowały pod wpływem miejscowego stosowania ciepła, towarzyszyły im przeważnie bóle, słabsze wszakże niż przed zabiegiem. Napadowe te skurcze naczyń zjawiały się coraz to w innych palcach, niekiedy występowały w dwu palcach naraz i powtarzały się coraz częściej. Wobec tego wykonałem dodatkowo obustronną sympatektomję okołotętniczą obydwu tętnic ramieniowych, przyczem przekonałem się przy tym zabiegu, że tętnice te były bardzo wąskie mimo uprzedniego przecięcia szyjnych współczulnych gałązek przeznaczonych dla kończyn. Po zabiegu tym wystąpiła znów znaczna poprawa do dziś się utrzymująca.

Słuszność więc zupełną ma Braeucker twierdząc, że przy leczeniu operacyjnem choroby Raynauda przeciąć należy obydwie naczynioruchowe drogi przewodzące, zarówno drogę główną, biegnącą w gałązkach łączących nerwy kończyn ze zwojami współczulnemi, jak i pomocniczą, zawartą w okołonaczyniowej siatce nerwowej. Jest to tembardziej słuszne, iż niektórzy przypuszczają istnienie pewnych niezależnych od głównego układu nerwowego ośrodków obwodowych. Zdaniem Levisa w chorobie Raynauda mamy do czynienia ze skurczami miejscowemi tętnic palców powstającemi w następstwie miejscowego podrażnienia przez zimno, nerwy zaś naczynioruchowe nie odgrywają bezpośredniej roli w zjawianiu się skurczu. Potwierdzenie słuszności tego przypuszczenia widzi Levis w fakcie, że u chorych wystąpić mogą pod wpływem zimna objawy skurczu naczyń, ograniczające się np. do jednego tylko palca, przyczem objawy te ustępują niekiedy pod wpływem gorąca stosowanego wyłącznie miejscowo, a nie z pewnej odległości — na ramię względnie okolicę zwojów szyjnych nerwu współczulnego, jeśli o rękę chodzi. Choroba Raynauda jest więc nerwicą, która dotyczyć może zarówno najwyższych ośrodków nerwowych, jak i obwodowych naczynioruchowych dróg przewodzących, względnie pewnych tylko ich odcinków autonomicznych. Miejsca podrażnienia w poszczególnych przypadkach mogą być różne. Stąd w niektórych przypadkach wystarczać już może dla usunięcia schorzenia samo przecięcie dróg pomocniczych, w innych natomiast nie wystarcza samo

tylko przerwanie połączenia z drogami głównemi. Zabieg wykonany na zwojach współczulnych, bezsprzecznie bardziej wartościowy i celowy od sympatektomji okołotętniczej, nie we wszystkich więc przypadkach posiadać może to samo znaczenie lecznicze.

Piśmiennictwo:

M. Raynaud: De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris. 1862. — Liczne artykuły Lericha i Fontaina, drukowane w czasopismach francuskich i belgijskich od roku 1921. — Diez: Archives franco-belges de chirurgie, 1925. — Bruning-Stahl: Die Chirurgie des vegetativen Nerwensystems. Berlin. 1924. —Braeucker: 55 Tag. der deutsch. Gesellschaft für Chirurgie. 1931. — Osava: Archiv. f. japan. Chir. 1926. — Wertheimer i Bonniot: Chirurgie du tonus musculaire. Paris 1926. — Fulton: Annals of Surgery, 1928. — Adson and Brown: Journal Americ. medic. Assoc. 1930. — Kolodny: Journal Americ. med. Assoc. 1930. — Hoggson, Boggon: Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1931. — J. Jasieński: Revue de Chirurgie, 1932, 7.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Stosowanie mieszaniny Somnifen'u Roche'a z siarczanem magnezu u chorych na tężca.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wybitne a bez następstw działanie nasenne, jakie uzyskaliśmy wspólnie z Hilarowiczem[1]), stosując u zwierząt i u ludzi mieszaninę Somnifen'u Roch'a, siarczanu magnezowego i uretanu pod postacią zastrzyków dożylnych, zachęciło mnie do użycia tej mieszaniny w tężcu.

Przez zgórą dwuletnią pracę na oddziele zakaźnym Szpitala Powszechnego w Kołomyi miałem sposobność stosowania u chorych tężcowych wszystkich niemal używanych ogólnie środków, których celem jest uspokojenie systemu nerwowego, podrażnionego jadem tężca, a co za tem idzie — uwolnienie chorego od niezmiernie przykrych skurczów mięśniowych. Żaden jednakże z tych środków (wodnik chloralu, paraldehyd, luminal, morfina, czysty siarczan magnezowy, kwas karbolowy) nie odpowiadał temu zadaniu, ponieważ uspokojenie chorego było niezupełne, trwało czas krótki i zmuszało do częstego powtarzania danego leku. Oczywiście ta ostatnia okoliczność nie jest obojętną dla chorego tężcowego nie tylko ze względu na trujące działanie większych ilości środka usypiającego lub uspokajającego, lecz i spowodu częściej powtarzanych zabiegów, które pobudzają takiego chorego do tężcowego skurczu mięśni. Szukając zatem takiego środka uspokajającego, któryby łączył działanie szybkie, silne i długotrwałe z brakiem następstw szkodliwych dla organizmu chorego, przystąpiłem do dożylnego podawania mieszaniny S. z siarczanem magnezowym (bez domieszki uretanu) u chorych na tężca.

Mieszanina Somnifen'u z siarczanem magnezu wydaje mi się być i z tego względu szczęśliwą, że jest to połączenie silnego środka nasennego z solą magnezu, którego działanie, znoszące zbytnią pobudliwość mięśni jest oddawna znane.

Leczenie chorego tężcowego zaczynam stale od dożylnego podania 2,2 cm³ (jednej ampułki) S.-nu z 3—5 cm³ 25% roztworu siarczanu magnezu w jednej wstrzykawce. Po tym zastrzyku chory zasypia natychmiast, przyczem sen ten trwa 8—12 godzin i jest tak głęboki, że pozwala na wykonywanie takich zabiegów, jak zastrzyki, lewatywy a nawet nakłucie lędźwiowe bez uciekania się do narkozy. Równocześnie wstrzykuję dożylnie 25—50,000 jedn. surow. przeciwtężcowej, również dożylnie oraz takąż ilość do kanału rdzeniowego. Staram się w miarę możliwości unikać zastrzyków podskórnych lub domięśniowych ze względu na ich długotrwałą bolesność, powodującą u chorego tężcowego szereg skurczów mięśniowych.

Po obudzeniu się chorego ze snu, staramy się podać mu doustnie pokarm płynny, jaknajbardziej odżywczy; czynność ta zazwyczaj uwieńczona jest powodzeniem, gdyż chory po przebudzeniu się wolny jest przez kilka godzin całkiem lub częściowo od tonicznego skurczu mięśni żwaczy, co umożliwia mu picie. W czasie snu somnifenowego podawano częstokroć cukrową lewatywę kroplową (½—1 litra) z dodatkiem rozmaitych środków nasercowych (kofeina, adrenalina, preparaty digitalisowe). Następny dożylny zastrzyk mieszaniny Somnifen'u z siarczanem magnezowym dawano choremu wtedy, kiedy wystąpiły ponownie gwałtowniejsze skurcze tężcowe. Odstęp czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami wynosił przeciętnie 12—14 godzin, a powtarzano je aż do zupełnego ustąpienia skurczów, zawsze w dawce 1 ampułka (2,2 cm³) somnifen'u z 2—4 cm³ 25% roztworu siarczanu magnezu. Między przypadkami leczonemi w ten sposób znajduje się dziewczynka 15-letnia, którą przy pomocy wspomnianych zastrzyków utrzymywano w stanie snu lub półsnu przez cały tydzień. Po tygodniu skurcze mięśniowe, tylko przez kilka dni trwało jeszcze wzmożone napięcie wszystkich mięśni oraz chora niewyraźnie widziała. Po trzech dniach ustąpiły i te objawy i chora zupełnie zdrowa odeszła do domu. Najdłużej leczonym w opisany sposób chorym tężcowym był 22-letni mężczyzna, trzymany w stanie takiego zamroczenia przez trzy tygodnie. w czasie których były 2—3 dniowe przerwy w podawaniu środków usypiających, gdyż chory był w tym czasie prawie zupełnie spokojny. Niestety przypadek ten skończył się letalnie, gdyż w nodze chorego według zeznania jego rodziny głęboko tkwiły drobne odłamki szkła, będące nosicielem zakażenia, a nie dające się wydobyć i usunąć.

Co się tyczy podawania surowicy przeciwtężcowej, to podawałem ją w każdym przypadku w ilości 150—200 tys. jednostek. Odniosłem przytem wrażenie, że surowica ta nie ma żadnego działania leczniczego.

Dotąd nie zauważyłem żadnego szkodliwego działania mieszaniny Somnifen'u z siarczanem magnezu podanej dożylnie, mimo, że w literaturze opisywano kilkakrotne przypadki zatrucia dużemi dawkami Somnifen'u, zażytemi doustnie.

Przy końcu muszę zaznaczyć, że mieszanina Somnifen'u z siarczanem magnezu jest lekiem tylko symptomatycznym. Leczenie tą mieszaniną nie obniżyło wprawdzie zwykłego procentu śmiertelności w tężcu, ale doskonałe jej własności usypiające i uspokajające, przynoszące chorym niezmierną ulgę, zachęcają bardzo do używania tego roztworu u chorych tężcowych.

[1]) O zastosowaniu mieszaniny somnifenu, uretanu i siarczanu magnezji do uśpienia przy operacjach chirurgicznych. P. Gaz. Lek. Nr. 24. r. 1929.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. Nr. 2. 1933. Kondratowicz W.: Wartość lecznicza wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej w nadkwaśnościach żołądkowych. — Głowiński C. Środki transportowe dla rannych w przedniej linji bojowej.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 2. i 3. 1933. R. Sokołowski. O leczeniu nieoperacyjnem łuszczki jagliczej. — M. Zachert. Występowanie i zwalczanie jaglicy w 1930 i 1931 r. — M. Zachert. Zagadnienie zapobiegania ślepocie.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2—3. 1933. J. Zawadzki. Sanitarjat kolejowy w Polsce. — St. Borowiecki. Urazy czaszki w świetle materjału kliniki neurologicznej Uniw. Pozn. — J. Opolski. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. we Lwowie. — O. Zion. Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w gałce ocznej. — J. Alkiewicz. O stygmatach zawodowych maszynistów kol. — E. Hanke. Stwierdzenie ilości alkoholu we krwi przy wypadkach kolejowych. — W. Staszewski. Przypadek ciężkiego tężca wyleczony metodą Dufour'a. — J. Surawski. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Warszawie. — M. Kosiński. Ciąża brzuszna. — A. Szymański i M. Kosiński. Przypadek ciężkiego zakażenia połogowego. — A. Kolszewski. Sprawozdanie Wydz. Sanitar. D. O. K. P. w Poznaniu. — T. Budzyński. 12-ty rok istnienia lecznicy kolejowej w Poznaniu. — E. Ciencia̢ła. Sprawozdanie Wydziału Sanit. D. O. K. P. w Katowicach. — J. Opolski. Kryzys ogólny a Sanitarjat Kolejowy. — Br. Żebrowski. Włodawa jako uzdrowisko kolejowe. — St. Kiersnowski. Sprawozdanie Wydz. Sanit. D. O. K. P. w Radomiu. — E. Barański. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Krakowie. — St. Wachtel. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Stanisławowie. — W. Królewski. Sprawozdanie Wydziału Sanit. D. O. K. P. w Wilnie.

Folia Morphologica. Nr. 3—4. 1933. J. Sokólska. Cytologische Untersuchungen über die Spermatogenese einiger Opiliones. J. M. Cunge. Ectopia sinus urogenitalis persistentis u noworodka. J. Stankiewicz. O nerwie Żłobikowskiego. — A. Elkner. Ueber den Bau des bindegewebigen Grundstockes der mechanischen Zungenpapille bei der Katze. — M. Kostowiecki. O bardzo rzadkim przypadku nieprawidłowości zastawek półksiężycowatych aorty. — M. Strankowski. Sur l'anomalie des ventouses chez Polystomum integerrimum Froelich 1791. — J. Zweibaum. No-

wy sposób uwidocznienia tłuszczów w preparatach histologicznych. — W. Duchniewski. Stosunek brzuśców m. dwubrzuścowego łydki, badany na ludziach żywych. — P. Słonimski. W sprawie składników komórkowych krwi żmii indyjskiej. (Vipera russelli). — B. Vinelli Baptista. Quelques recherches sur les sujets brésiliens.

Therapia Nova. Nr. 8. 1933. A. Gelbfisz. Leczenie ostrej niedomogi naczyniowej. — S. Kramsztyk. Nowe poglądy na znaczenie metali ciężkich dla lecznictwa. — N. Szyk. Obecny stan nauki o miażdżycy.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1933. W. Borkowski. Rola lecznictwa przeciwwenerycznego w zwalczaniu chorób wener. — S. Rubinrot. Zagadnienia rozwoju radjologji współczesnej. — F. Zalewski. Werbowanie dawców krwi. — J. Hozer. Błędne drogi organizacji stanu lekarskiego. — A. Klęsk. Wydatek na lekarza.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 9. 1933. S. Leszczycki. Ruch letniskowy na Podhalu. — W. Tarnawski. Uzdrowiska południowej Polski.

Zdrowie. Nr. 15. 1933. J. Lauber. Oświetlenie szpitala. — Z. T. Gryglewicz. Spostrzeżenia nad zapyleniem powietrza m. Warszawy. — W. Borawski. Projekt szpitala ogólnego w Kaliszu. — M. Grodecki i S. Sielicki. Wartość danych liczbowych o zgonach na gruźlicę w Polsce.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 9. 1933. G. Szulc. Badanie powietrza w szkołach powszechnych w Warszawie. — E. Arnekker. Wychowanie fizyczne a zagadnienia społeczne.

Medycyna. Nr. 17. 1933. L. Dydyński i A. Ławrynowicz. Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich od r. 1869. — St. Rudzki: Inicjatorzy i pierwsi przewodniczący Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich. — L. Dydyński. Zjazdy Lekarzy Słowiańskich. — Z. Michalski. Polskie Towarzystwa Lekarskie. — St. Waserman. Zarys historji polskich czasopism lekarskich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 37. 1933. M. Szour. Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. — J. Stein. Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej. — K. Walker. O roli cholesteryny w patologji chorób wewnętrznych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37. 1933. J. Muszyński. Lukrecja. Nr. 38. 1933. — E. Leyko. Zasady ustalania wartości handlowej ziół leczniczych w zależności od ich oceny farmakologicznej.

OCENY.

Le métabolisme de l'azote. EMILE F. TERROINE. *Depenses. besoins, converture. Paris. Les Presses Universitaires de France,* 1933. Tom XVIII *Les Problèmes Biologiques.* XV i 562.

Monografja fizjologji przemiany białkowej — ogólniej azotowej — Terroine'a wyszła w serji monografij fizjologicznych francuskich, obejmującej między innemi świetnemi pracami także fizjologję przemiany materji podstawowej tegoż autora (tom I, Terroine et Zunz: *Le métabolisme de base).* Nowa monografja odróżnia się znakomicie od większości produkowanej dziś literatury podręcznikowo-monograficznej, zawierającej — jakże często! niestrawione i nieuzgodnione, nieprzemyślane, a spisane przez sekretarki wypisy z piśmiennictwa! Jeśli można porównać monografję Terroine'a o przemianie azotowej z dziełami dawniejszemi, to nasuwa się porównanie z fizjologją przemiany materji Voit'a, klasycznem dziełem tej dziedziny; albo z pracami Rubnera, od których odróżnia ją, przy podobnie głębokiem i krytycznem przemyśleniu przedmiotu, oraz podobnie rozległem własnem doświadczeniu autora, niepospolita jasność w ujęciu zagadnień, i elegancja konstrukcji dzieła. Od przeszło dziesiątka lat Terroine i jego szkoła pracują eksperymentalnie nad przemianą azotową zwierzęcą: w pracach tych wiele zagadnień sformułowano na nowo, pogłębiono, wypełniono luki wiadomości, dano odpowiedzi na dawne i na nowe zagadnienia. Owocem tych prac jest obecna monografja, oparta zarówno na nich, jak i na bardzo dokładnej znajomości piśmiennictwa światowego: blisko 900 prac przytoczonych wykorzystano nie tak, jak to często bywa u kompilatorów, lecz tak, jak zna i wykorzystuje prace obce badacz w bliskiej swym pracom własnym dziedzinie. Cechą szczególną dzieła jest — akcentowany już dawniej przez Terroine'a — punkt widzenia fizjologji ogólnej, obejmujący szeroki zakres ustrojów zwierzęcych: stąd książka jest równie ważna dla fizjologa lekarza, jak dla fizjologa — zoologa, hodowcy, lekarza weterynaryjnego.

Fizjologja przemiany białkowej inaczej się dziś przedstawia, aniżeli w czasie, kiedy ujmowali ją Voit i Rubner. Znamy części składowe białka, które przedstawiają się dziś jako zbiór pewnej ilości aminokwasów, z których każdy ma swoje odrębne koleje w przemianie: koleje te prowadzą do rozkładu i do syntez, i większość ciał ważnych w gospodarstwie ustrojowem jako materjał pędny, budulcowy i regulacyjny daje się sprowadzić, ze względu na swoje pochodzenie, do tych jednostkowych składników białka. Jedne z tych aminokwasów, endogeniczne, powstają w ustroju zwierzęcym z innych; inne muszą być wprowadzone z pokarmem, gdyż powstać mogą tylko w roślinie: aminokwasy egzogeniczne.

Przemiana pośrednia białka poprzez aminokwasy jest dalece zbadana: przetwarzanie białka w glucydy (cukry) sprowadza się do przetworzenia określonych aminokwasów. Nieokreślona w swojej istocie przemiana białkowa dawniejszej fizjologji sprowadza się dziś do zbioru określonych, po części znanych przemian ciał, wyjaśnionych z punktu widzenia chemicznego, a zrozumiałych w swych funkcjach fizjologicznych.

Skład ustroju obejmuje wielką rzeszę ciał azotowych, poza białkami ciała azotowe grupy purynowej i pirymidynowej, grupę kreatynową, liczne ciała wyciągowe: ten skład jest dla danego ustroju stały w ciasnych granicach, przy pożywieniu bardzo różnorodnem ze względu na składowe azotowe, i jest w dużym stopniu niezależny od składu pożywienia. Ale tylko przy doprowadzaniu pokarmu, zawierającego związki azotowe przyswajalne: skoro ustrój związki takie otrzymuje, to odnawia swe tkanki w składzie stałym, sobie właściwym. Stąd wynikają główne zagadnienia: z jednej strony rodzaj ubytków azotowych, analiza tych ubytków, warunków, od których zależą; z drugiej strony odpowiadająca ubytkom odnowa, i równowaga, albo nierównowaga między ubytkami i odnową. Terroine analizuje szczegółowo i krytycznie rodzaje i wielkości ubytków azotowych, i przechodzi w drugiej części dzieła do ujęcia, na tej podstawie, potrzeb azotowych ustroju. Zapotrzebowanie azotowe składa się z zapotrzebowania dla zachowania, dla wzrostu, dla wytwarzania produktów zewnętrznych (powłok zewnętrznych, wydzielin, produktów płciowych, mleka). Z obszernej analizy zapotrzebowania dla zachowania ustroju wyłania się pojęcie „wydatków azotowych endogenicznych właściwych", odpowiednik pojęcia przemiany podstawowej w przemianie materji ogólnej. Zależność tej przemiany azotowej podstawowej od czynników wewnętrznych, wymiarów, przemiany ogólnej, rodzaju pożywienia niebiałkowego, równowagi kwasowo-zasadowej, składowych mineralnych pożywienia jest przedmiotem mistrzowskiego rozdziału. Z tego rozdziału wynika następnie ujęcie klasycznego pojęcia minimum białkowego — jako wydatku i zapotrzebowania.

Trzecia część zajmuje się sprawą zapotrzebowania azotowego: na szerokiej podstawie autor wykłada sprawę białek doborowych i niedoborowych — ze względu na pokrycie zapotrzebowania białkowego endogenicznego właściwego; następnie stopnia doborowości białek i pokarmów białkowych. Podobnie analizuje autor doborowość — ze względu na potrzeby wzrostu i produkcji zewnętrznej; sprawę pokrywania częściowego potrzeb przez białka niedoborowe lub względnie doborowe, i dopełniania się wzajemnego białek, lub pokarmów niedoborowych, do składu doborowego. Osobny rozdział zajmuje się zagadnieniem, czy białka jako takie, czy też produkty ich trawienia częściowego lub zupełnego są czynnikiem w funkcjach pokrycia zapotrzebowania.

Rozdział czwarty zajmuje się analizą zapotrzebowania białkowego. Zapotrzebowanie całkowite składa się z zapotrzebowania zróżnicowanego, w którem można rozróżnić i wykazać rolę poszczególnych aminokwasów egzogenicznych: ten przedmiot, często w ostatniem dziesięcioleciu opracowywany, jest w książce Terroine'a pięknie i jasno wyłożony. Szczególnie ciekawy i oryginalny jest rozdział następny, o zapotrzebowaniu azotowem niezróżnicowanem, drugiej części zapotrzebowania całkowitego, dającej się zaspokoić przez białka niedoborowe, i nawet częściowo, u zwierząt przeżuwających, przez niektóre ciała azotowe niebiałkowe, przez amidy, amoniak, może i mocznik. Rola części składowych pokrycia zapotrzebowań niezróżnicowanych, i udział aminokwasów w wytwarzaniu części składowych tkankowych, wydzielinowych, hormonów, ciał wyciągowych, ciał purynowych, i w funkcjach krwiotwórczych jest przedmiotem szczegółowej analizy w części piątej. Książkę kończy krótki rozdział o teorji przemiany białkowej; po wykładzie teorji zużycia komórkowego i tkankowego Rubnera, oraz teoryj nowszych autorów amerykańskich (Osborne i Mendel, Sherman, Mitchell. Nevens i Kendall), Terroine formułuje własną teorję, którą skromnie nazywa eklektywną;

teorja ta ujmuje to wszystko, co tamte, pozornie między sobą sprzeczne teorje obejmują częściowo: autor kończy wskazaniem luk i tej teorji.

Literatura obejmująca blisko 900 prac, ugrupowana przejrzyście na końcu sekcyj, w 7 oddziałach.

Profesor Terroine znany jest w Polsce: wielu pamięta jego wykłady, obejmujące i niniejszy przedmiot, wygłoszone w roku 1926 w Uniwersytetach warszawskim i lwowskim. Piśmiennictwo polskie, odnoszące się do zagadnień przemiany azotowej, jest uwzględnione jaknajzupełniej i najskrupulatniej (Rogoziński, Białaszewicz, Biernacki, Dmochowski, Funk, Kon, Truszkowski, Adamkiewicz, Rostafiński, Starzewska, Strusiewicz, Dubiski, Parnas).

Książka Terroine'a jest pierwszą dopiero częścią fizjologji przemiany azotowej: będziemy z wielkiem zainteresowaniem oczekiwali dalszej. *J. K. Parnas* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Budowa ciała a przemiana podstawowa. WERNER BORGARD (Hamburg). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121. Str. 737—747.

W granicach t. zw. normalnej przemiany podstawowej są wahania zależne od konstytucji ciała. Astenicy mają przemianę podstawową obniżoną (średnio — 6%), typ mięśniowy podwyższona (średnio + 3,5%), piknicy wyraźniej podwyższoną (średnio + 7,2%), typ asteniczno-atletyczny ma wartości około ± 0. Wyraźne obniżenie stwierdzono u wybitnych flegmatyków (— 7,5%) i mieszkańców krajów tropikalnych (— 6,4%). *H. Długosz* (Lwów).

Poboczna wydzielina żołądka. KATSCH (Gryfja). Münch. med. Woch. Nr. 18. 1933.

Doniedawna znano tylko 3 rodzaje komórek w błonie śluzowej żołądka. Stosunkowo dopiero niedawno Zimmerman odkrył czwarty rodzaj komórek, tak zwane „komórki poboczne". W żołądku są więc: 1) komórki główne, wytwarzające pepsynę, 2) komórki okładzinowe, wytwarzające kwas solny, 3) komórki nabłonka pokrywającego błonę śluzową, wytwarzające śluz i wreszcie 4) komórki poboczne, które wbrew swej nazwie wytwarzają większą część soku żołądkowego. Komórki te skupiają się w części odźwiernikowej, ale można je znaleźć i w reszcie żołądka. Za istnieniem ich wydzieliny przemawia w pierwszym rzędzie zmienność stężenia soku żołądkowego. Autor i inni stwierdzili, że kwasy wprowadzone do żołądka zostają rozcieńczone. To rozcieńczenie zostaje spowodowane wydzielaniem tej wydzieliny pobocznej. Ta wydzielina zawiera chlorki, głównie sodu, kwasy aminowe, fosforany i koloidy, wśród których pierwsze miejsce zajmuje tak zw. mukoproteina. Taksamo jak kwasy, tak i ługi, wprowadzone do żołądka, ulegają rozcieńczeniu. Dalej stwierdzono, że ilość wydzielanego soku żołądkowego i jego stopień kwaśności nie idą ze sobą równolegle. Może obok małej kwaśności być dużo wydzieliny i odwrotnie mało wydzieliny o dużej kwaśności. Zdaje się, że ta zmniejszona, czy zwiększona kwaśność nie zależy od zwiększonej czy zmniejszonej ilości wydzielanego kwasu solnego, ale od ilości tej właśnie wydzieliny pobocznej. Ze względu na powyższe dane należy zwracać uwagę przy chorobach żołądka nietylko na krzywą kwaśności i jej szczyt, jak się to przeważnie dotąd robi, ale także na jej stosunek do krzywej, przedstawiającej ilość wydzielanego soku żołądkowego. *Golonka* (Kraków).

Wpływ układu nerwowego na przepuszczalność komórek. A. TSCHERMAK-SEYSENEGG. Med. Klin. Nr. 7, 1933.

Uszkodzenie czy to korzonków tylnych rdzenia, czy też pni nerwów ruchowych na obwodzie powoduje zanik odpowiednich komórek unerwianych przez dany nerw. Na powierzchni komórek znajduje się osłona lipokoloidów i proteokoloidów, które obrazowo przedstawiając, tworzą siatkę, przez oczka której, przy odpowiedniem nastawieniu ich wielkości, anjony i katjony z wnętrza komórki mogą wywędrowywać nazewnątrz. Podnieta nerwowa powoduje pęcznienie lub kurczenie wspomnianych koloidów, a przez to może regulować wielkość owych oczek siatki, a równocześnie kierować ruchem tylko pewnych anjonów czy katjonów, uniemożliwiając im wydostanie się nazewnątrz komórki: tą drogą ma układ nerwowy kierować izoosmją komórki, pozwalając raz wnikać wodzie celem wyrównania wzmożonego ciśnienia osmotycznego, drugi raz zatrzymując jony celem podniesienia ciśnienia. Powstanie t. zw. zapalenia płuc n. błędnego nie ma przyczyny w zastoju w krążeniu, ani w zachłyśnięciu, lecz w zmianach odżywczych samych nabłonków oddechowych. *Godłowski* (Kraków).

Imidazolowe pochodne w krwi odbiałczonej i innych płynach ustroju. F. KAUFFMANN i W. SCHULZ (Berlin). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 1—15.

Imidazolowe pochodne, w pierwszym rzędzie histydyna, znajdują się w normalnej krwi naczczo w ilości 1—2 mg%. Tylko w białaczce, ciężkiem uszkodzeniu miąższu wątroby i nerek ilość ich zwiększa się do 3,7 mg%. Po doustnem wprowadzeniu 10 g histydyny zwiększa się ilość imidazolów we krwi nieznacznie, utrzymuje się przez 4 godz., w uszkodzeniu wątroby dochodzi do wyższych wartości i utrzymuje się dłużej. Również w razie uszkodzenia nerek wyższe wartości we krwi utrzymują się dłużej, wtedy trzeba uwzględnić inne próby białkowe czynności wątroby. Badanie płynów przesączynowych i zapalnych nie przynosi nic nowego. *H. Długosz* (Lwów).

Biologiczne, serologiczne i farmakologiczne badania nasienia świnki morskiej i człowieka. J. GRANZOW. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

A. Doświadczenia z nasieniem świnek morskich, uzyskanem z ogona najądrza przez rozdrobnienie jego miąższu i przechowywanem w płynie Ringera.

Obecność najądrza w zawiesinie nasienia wzmacnia i przedłuża znacznie samoistne ruchy nasienia *in vitro.* Usunięcie z zawiesiny tkanki najądrza osłabia nasilenie ruchów i skraca bardzo wyraźnie czas ich trwania. W obecności tkanki najądrza utrzymuje się utajona żywotność plemników dłużej aniżeli bez niej. Jako kryterjum istniejącej jeszcze żywotności posługiwał się autor reakcją plemników na tutokainę. Oprócz najądrza również i tkanka samego jądra wywiera bardzo silne dodatnie działanie na nasilenie, a przedewszystkiem na czas trwania samoistnych ruchów nasienia w roztworze Ringera. W mniejszym stopniu własność tę posiadają i inne narządy jak np. wątroba, śledziona, nerki i t. d., gdyż i one zdolne są przedłużyć znacznie utajoną żywotność plemników. Zmieszanie w płynie Ringera plemników żywych z obumarłemi samoistnie powoduje skrócenie czasu utrzymania się przy życiu pierwszych.

Nie można przyjąć, by energja życiowa komórki plemnika po usunięcia jej z najądrza lub z narządu rodnego mężczyzny nie uległa zmianie. Raczej należy przyjąć, że plemniki w pewnych warunkach mogą uzupełnić swą energję ruchów z otaczającego ich środowiska. Izotoniczne, ostrożnie wykonywane rozcieńczenie niszczy własności życiowe plemników szybko i bezpowrotnie. Zmywanie lub wstrząsanie plemników w płynie rozcieńczającym wcale nie jest tu wymagane. To „porażenie wskutek rozcieńczenia" *(Verdünnungslähmung)* plemników nie dowodzi wcale istnienia otoczki plemników, którą daje się zmyć. Porażenie to odnieść należy raczej do zmniejszonej koncentracji substancji zawartej w miąższu najądrza, a działającej pobudzająco na żywotność plemników. Obrażenie urazowe plemników, jakie powstaje przy wstrząsie ich zawiesiny w płynie Ringera, niszczy szybko i bezpowrotnie ich własności życiowe. Roztwór tutokainy w płynie Ringera jest bardzo silnym bodźcem dla normalnych lub samoistnie osłabionych ruchów plemników, a to w kierunku maksymalnego wzmożenia nasilenia ruchów pojedyńczych plemników. Oprócz korzystnej zmiany co do nasilenia ruchów stwierdzić przytem się daje równocześnie działanie jakościowe na normalny charakter ruchów plemników. W miejscu normalnego ruchu plemników ku przodowi występują drgające i nieregularne ruchy, przyczem bardzo często ruch w kierunku prostym wcale nie istnieje. Najlepsze działanie uzyskuje się przy użyciu 0,1 procentowego roztworu tutokainy w płynie Ringera, jeśli takowy zmiesza się z równą ilością zawiesiny plemników.

Analogicznie działa na plemniki *pantokaina* i słabiej *perkaina.* W wielu przypadkach jeszcze dłuższy czas po całkowitem ustaniu ruchów plemników działa tutokaina jako silny bodziec, wywołujący ich ruchy spowrotem. Jest to więc dobry sposób, aby się przekonać w przypadkach nieruchomości plemników o ewentualnej możliwości przywrócenia ruchów, względnie o utajonem istnieniu żywotności plemników. Porażenie ruchów plemników pod wpływem chloroformu, eteru, pernoktonu i awertyny ustępuje momentalnie pod działaniem tutokainy, chociaż przy pernoktonie i awertynie narkotyk nadal znajdował się w zawiesinie.

Autor wykonał całą serję badań plemników w surowicach krwi, przyczem używał surowic normalnych samców i samic, surowic zwierząt ciężarnych i będących w połogu, surowic samców i samic kastrowanych, wreszcie surowic samców. Badania

dały wyniki następujące: Najkrótszy czas utrzymania się plemników przy życiu powodowały surowice samców zwierząt skrwawionych. Surowica samców, z których pochodziły plemniki jako też surowica innych normalnych samców działały tak samo. W surowicach samców skastrowanych żyły plemniki tylko nieco krócej jak w surowicach samców normalnych. We wszystkich przypadkach czas ten przeciętnie odpowiadał czasowi analogicznemu przy użyciu czystego płynu Ringera bez tkanki najądrza. W surowicach samic niециężarnych utrzymywały się plemniki przy życiu dłużej aniżeli w surowicach samców normalnych i skastrowanych. Natomiast w surowicach samic kastrowanych przeciętnie żyły plemniki krócej. To względne skrócenie ruchomości plemników, pozostające w związku z kastracją, wyraźniej występuje w surowicach samic aniżeli samców.

Surowice samic ciężarnych w stosunku do surowic samic nieciężarnych powodowały skrócenie czasu żywotności plemników, natomiast surowice samic będących w połogu czas ten przedłużały.

Przyjąć należy, że różnice co do długości czasu żywotności plemników stwierdzone *in vitro* w surowicach samic, będących w rozmaitych fazach rozrodczych, są wyrazem wahań fizjologicznych zdolności zastąpienia zwierząt w odnośnych fazach czynności płciowej.

W krwi miesiączkowej kobiet nie wykazał autor żadnych składników upośledzających ruchy plemników.

B. Doświadczenia z plemnikami ludzkiemi, uzyskanemi drogą ejakulatu i przechowywanemi w zawiesinie z płynu Ringera. Badania dotyczyły zachowania się plemników w surowicach kobiet nieciężarnych, w okresie międzymiesiączkowym, tuż przed regularnością i w czasie tejże, dalej kobiet ciężarnych, rodzących i położnic (do 7-go dnia połogu), wreszcie w krwi miesiączkowej, pozałożyskowej i żył pępowinowych. Badania te nie wykazały żadnych ważniejszych różnic odnośnie do czasu żywotności plemników w surowicach kobiet nieciężarnych, będących w ciąży lub w połogu, jako też w krwi żył pępowinowych chłopców lub dziewcząt w stosunku do czasu żywotności plemników w analogicznem rozcieńczeniu w płynie Ringera. Nieco tylko przedłużały ten czas surowice kobiet rodzących na czasie i krew pozałożyskowa. W krwi miesiączkowej utrzymują się plemniki długo i są dobrze ruchliwe. Żyją atoli może nieco krócej aniżeli w płynie Ringera. W każdym razie krew miesiączkowa nie wykazuje żadnych składników działających szkodliwie na plemniki. W surowicach kobiet, będących w okresie tuż przed regularnością lub w okresie regularności, żyły plemniki przeciętnie dłużej, aniżeli w surowicach kobiet znajdujących się w okresie międzymiesiączkowym. W krwi tychże kobiet, jak również w odchodach połogowych nie wykazał autor żadnych składników szkodliwie działających na plemniki. W surowicach kobiet gorączkujących poruszały się plemniki dłużej aniżeli w surowicach kobiet zdrowych nieciężarnych.

Tutokaina jest silnym bodźcem dla plemników i wpływa na zmianę ich normalnych ruchów, które pod jej wpływem stają się nieregularne. Tyczy to plemników normalnych jak również plemników, które przestały się poruszać pod wpływem chloroformu lub chlorku etylu. To działanie tutokainy na plemniki ludzkie jest jednak niepewne i naogół mniej intensywne aniżeli na plemniki najądrza świnek morskich.

Ostrożne izotoniczne rozcieńczenie w płynie Ringera powoduje również w ejakulacie ludzkim trwałe uszkodzenie plemników. Jednak plemniki ludzkie znoszą znacznie silniejsze rozcieńczenie aniżeli plemniki świnek morskich. Przyczyną tego może być różny sposób otrzymywania plemników lub też brak, względnie obecność wydzielin dodatkowych gruczołów rozrodczych męskich, wreszcie może gra tu rolę różnica gatunkowa.

Poza rozcieńczeniem i tutokainą plemniki ludzkie są bardzo odporne na czynniki urazowe przy stałem i silnem wstrząsaniu zawiesiny w płynie Ringera i z trudnością udaje się unieruchomić je przy pomocy wstrząsania. *K. B.* (Lwów).

Zachowanie się glutatjonu podczas ciąży. WILHELM SCHüLER (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Wykryty w ciałkach czerwonych krwi przez Hopkins'a *glutathion* jest według Kendalla trójpeptydem, składającym się z cysteiny, kwasu glutaminowego i glykokolu. Według szeregu autorów ma ciało to ułatwiać wchłanianie tlenu przez hemoglobinę w krwi. Sch. badał u szeregu kobiet zachowanie się glutatjonu w ciąży i poza ciążą. Dokładne określenie zachowania się glutatjonu jest dziś jeszcze niemożliwe. Stwierdzić jedynie można zmniejszenie się ilości glutatjonu w czasie ciąży do średnio 22,8 mg %, podczas gdy poza ciążą ilość waha się około 28,9 mg %.

W przypadkach drgawek porodowych stwierdzono wzmożenie się ilości glutatjonu do 35,3 mg %. Utrata krwi w czasie porodu wpływa również na zwiększenie się ilości tego ciała.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Badania nad czynnością jajników po usunięciu macicy. SIEDENTOPF. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 1—2.

Pytanie, czy usunięcie macicy u kobiet wpływa ujemnie na pozostawione jajniki, ma doniosłe praktyczne znaczenie nietylko w przypadkach operacyjnego wycięcia macicy, ale również i w przypadkach naświetlań Roent. z powodu włókniaków i krwawień z przekwitania. Autor przychyla się do zdania Sellheima, że operacja w tych przypadkach jest sposobem o wiele słuszniejszym, niż naświetlania, gdyż pomimo innych okoliczności zapomocą zabiegu chirurgicznego usuwamy narząd schorzały, jajniki zaś, nierzadko jeszcze czynne, możemy pozostawić. Naświetlania zaś niszczą czynność jajników, a narząd schorzały, macica, pozostaje nadal w ustroju. Jeśli dodamy do tego, że macica włókniakowata może być punktem wyjścia nowotworów złośliwych, oraz że odnowa krwi u osób wykrwawionych odbywa się po naświetlaniu znacznie wolniej niż po operacji, to staje się jasnem, zdaniem autora, że naświetlania powinny być stosowane tylko w wyjątkowych przypadkach. Nicby nie stało na przeszkodzie do przyjęcia tego stanowiska Sellheima, gdyby nie okoliczność, że dotychczas sprawa czynności jajników po usunięciu macicy nie jest należycie wyświetloną. Badania kliniczne, przeprowadzone przez różnych autorów, dowiodły, że jajniki w pewien czas po operacji mogą ulec zwyrodnieniu torbielkowatemu. Spostrzeżeń tych oczywiście niema dużo i dlatego nie mają większej wartości naukowej. Również rzadko zdarzają się ponowne laparotomje w pewien czas po wycięciu macicy. Badania doświadczalne na zwierzętach dały różne wyniki. Zresztą nie można w całej rozciągłości upodabniać ustrój zwierzęcy do ludzkiego. Dlatego autor w badaniach swoich opierał się wyłącznie na materjale klinicznym. Pracę swoją podzielił na dwie części. W części pierwszej, czysto klinicznej, zwracał uwagę na wszelkie dane anamnestyczne u chorych, zgłaszających się w pewien czas po usunięciu macicy z pozostawieniem jednego lub obu jajników, lub też pozbawionych jajników. W wywiadach tych autor zwracał uwagę na ogólne objawy, towarzyszące „fali miesiączkowej", a więc uczucie pełności, bóle w krzyżach, bóle głowy, trądzik miesiączkowy, — jednem słowem na wszystkie subjektywne i objektywne zwiastuny miesiączki; wszystko to oczywiście w przypadkach pozostawienia choćby jednego jajnika. W przypadkach zaś obustronnego usunięcia jajników zwracał uwagę na ewentualne objawy wypadnięcia funkcji tego narządu. Materjał obejmuje 152 przypadków kontrolnych. Okazało się, że w przeważającej ilości przypadków w razie obecności bodaj jednego jajnika dała się stwierdzić zawsze „fala menstruacyjna". Natomiast po całkowitem wytrzebieniu stwierdzał zaburzenia ciężkie klimakteryczne, zwłaszcza u osób młodych. W drugiej części badań poddaje autor wyżej przytoczone obserwacje kliniczne ściślejszemu badaniu laboratoryjnemu. Opiera się na doświadczeniu Kaufmanna i Muhlblocka, którzy stwierdzili znaczną hipoglikemję poinsulinową w czasie perjodu. Autor wykonał tę próbę w 8-miu przypadkach. Stwierdził, że w obecności jajnika po usunięciu macicy próba hipoglikemiczna wypadała zawsze dodatnio w okresie „fali menstruacyjnej", zaś po jej ustąpieniu stawała się ujemną, co świadczy o aktywności pozostawionego jajnika. Wobec tego autor sądzi, że usuwając macicę, należy o ile możności oszczędzać jajniki. *Lenczowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Oznaczanie siły działania miejscowych środków znieczulających. A. HOLSTE, Mediciński Pregled, Nr. 1, 1933.

Autor podaje swój sposób biologiczny dla oznaczenia siły działania środków znieczulających. Jako testy stosuje: odruchy wymóżdżonej żaby, spojówkę królika, rogówkę królika, izolowany n. kulszowy żaby. Tym sposobem przepróbował 12 środków, zawierających grupę benzolową. Najdzielniejszym okazała się sól sodowa kwasu dibenzyldioksyoctowego, o połowę słabsza niż kokaina. Przy znieczuleniach miejscowych doświadczenia na zwierzętach zostały potwierdzone u ludzi. Natomiast co do otrzewnej u człowieka znieczulenie nie było pełnem. *R. L.* (Lwów).

Leczenie ropnych stanów zapalnych insuliną i glukozą. I. M. NEJMAN i E. M. TIMOFIEJEWA. Wracz. Dieło Nr. 3—4. 1933.

Badania doświadczalne na myszach i szczurach wykazały, że glukoza wprowadzona pozajelitowo nie wywiera wpływu na gojenie się ropnych stanów zapalnych, raczej należy przypuszczać,

że duże dawki glukozy stwarzają korzystniejsze warunki dla drobnoustrojów ropnych, aniżeli dla chorych tkanek, gdyż nie wpływają na poprawę przemiany materji, a glikogen zostaje zmagazynowany w nieznacznej ilości. Insulina w małych dawkach z jednocześnie wprowadzoną glukozą bezwarunkowo poprawia warunki przemiany materji w organiźmie, gdyż stwierdzono znaczne nagromadzenie się glikogenu w tkankach *). Bez glukozy — działanie insuliny jest bezskuteczne. Połączenie insuliny z glukozą wzmaga procesy regeneracyjne w tkankach. Mechanizm tego korzystnego działania insuliny z glukozą nie został wyjaśniony. Należy przypuszczać, że insulina dzięki własnościom alkalizującym przeciwdziała dalszemu zakwaszeniu tkanek zapalnie zmienionych. Możliwe także, że dzięki insulinie tworzą się pośrednie produkty przemiany materji, które tłumią działanie toksyczne ogniska zapalnego. *Segal* (Lwów).

Opoterapja wątrobowa. M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON i K. DESOILLE. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Opoterapja wątrobowa w postaci wstrzykiwań wyciągów wodnych oddaje znaczne usługi w leczeniu przeciwkiłowem. Stosować ją należy zarówno zapobiegawczo w czasie klasycznego leczenia przeciwkiłowego (Hg, Bi, As) u osobników o prawidłowej czynności wątroby, jakoteż w przypadkach kiły wątroby. *Mester* (Kraków).

Późna kiła wątroby i jej leczenie. A. CADE. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Późne objawy kiły wątroby przedstawiają się jako kilaki, stwardnienie i kombinacje tych dwóch form. Objawy mogą wskazywać na istnienie *hepatitis sclero-gummosa*, lub marskości z towarzyszącą często *perihepatitis*. Leczenie przyczynowe należy przeprowadzić, z wyjątkiem stosowania arsenobenzolu. *Mester* (Kraków).

Kasztan jako odżywianie gruźlików. L. VAGUE Y ESPINOSA. El Dia Médico. Nr. 34. 1933.

Autor zwraca uwagę na wartość odżywczą kasztana (*castanea resca, castanea vulgaris* i t. d.), a zwłaszcza mączki kasztanowej, przedstawiającej pożywienie hipotoksyczne, bogate w substancje azotowe, w witaminy B; mączka, otrzymana ze suszonych kasztanów, nadaje się do sporządzania zup, marmelady i t. d. *Mester* (Kraków).

Samoistne wyleczenie ropniaka osierdzia. A. HERZOG. Med. Klin. Nr. 19, 1933.

U chorego z ropnem zapaleniem osierdzia nastąpiło samoistne wyleczenie przez przebicie wysięku ropnego do dróg oddechowych. Uprzednio występująca chrypka wskazywała na miejsce przebicia. Przebieg całego procesu chor. był kontrolowany prześwietleniami Roentgena. *Godlowski* (Kraków).

W sprawie leczenia nieżytu okrężnego przetartemi jabłkami. W. P. PLONSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2, 1933.

Leczenie nieżytu okrężnicy u dzieci przetartemi jabłkami winno być przeprowadzone indywidualnie w każdym przypadku; dawkowanie zależy od ciężkości schorzenia, wieku — przyczem w wieku powyżej 6 mies. dawka jednorazowa powinna wynosić niemniej jak 180 g. W okresie karmienia piersią należy podawać przetarte jabłka naprzemian z piersią, a przy odżywianiu sztucznem powyżej 6 mies. — wyłącznie przetarte jabłka po 200.0 — 5 razy dziennie. Przejście do odżywiania normalnego powinno odbywać się stopniowo. Sprawdzianem poprawy przy leczeniu nieżytu okrężnicy przetartemi jabłkami jest stan ogólny dziecka, stolce, brak wymiotów, przybytek na wadze. *Segal* (Lwów).

Zapobieganie wstrząsowi anafilaktycznemu. G. L. WALDBOTT. Journal of the Americ. Med. Assoc. 1932. v. 98. str. 446.

Zdaniem autora nie powinniśmy polegać na wywiadach, o ile się one tyczą alergji w rodzinie chorego lub otrzymanych już przedtem zastrzyków surowicy. Nawet gdy nie znajdziemy we wywiadach zapodań co do stanu wrażliwości chorego, nie wyklucza to w stu procentach niebezpieczeństwa wstrząsu. W każdym przypadku dobrze jest przeprowadzić odczyn skórny lub spojówkowy. Na odczynie spojówkowym można bardziej polegać, lecz również ten odczyn nie jest bezwzględnie pewnym. Używamy 2 kropel roztworu surowicy 1:10 lub nieznaczną ilość suszonej surowicy. Bardzo ważne jest obserwowanie miejsca w którem wykonano domięśniowy zastrzyk surowicy. Na podstawie doświadczeń autora u bardzo czułego chorego wystąpi po zastrzyku domięśniowym odczyn miejscowy, przeważnie w postaci obrzęku, o wiele wcześniej przed ogólnemi objawami wstrząsu. Również można osądzić stopień wstrząsu przedtem zgóry na podstawie szybkości i intensywności odczynu. Odnosi się to tylko do zastrzyków domięśniowych, bez zarzutu wykonanych. Konieczne zatem jest unikanie, o ile to tylko jest możliwem, zastrzyków dożylnych surowicy, a przy zastrzyku domięśniowym uważać, by w mięśniu nie była nakłuta żyła. Fatalne wstrząsy są o wiele częstsze przy stosowaniu dożylnem. Jeżeli spostrzegamy znaczny odczyn miejscowy po zastrzyku domięśniowym, najlepiej jest wówczas założyć opaskę Esmarcha i stosować zastrzyk adrenaliny nad miejscem zastrzyku surowicy. W ten sposób możemy przynajmniej chwilowo blokować wchłanianie. Desensybilizacja zapomocą małych dawek surowicy w przerwach 10 do 30 min. według Besredki posiada zdaniem autora bardzo mały wpływ. Autor opisuje kilka przypadków o tragicznem zakończeniu pomimo tej desensybilizacji. Autor powiada, że dziwnem jest, jak się ta metoda przyjęła ogólnie i nie rozumie, dlaczego lekarze odnoszą się z taką ufnością do niej, aczkolwiek w nowych pracach była bardzo szczegółowo krytykowana. Działanie adrenaliny jest znacznie silniejsze, zanim wystąpią objawy ogólne, a według doświadczeń na zwierzętach największe, jeżeli podaje się adrenalinę równocześnie z antygenem. Wskazanem jest zatem w przypadkach, w których podejrzewa się przewrażliwość, dodać odrazu do zastrzyku surowicy, adrenalinę. *Ungar* (Lwów).

Pierwotny nowotwór złośliwy opłucnej. J. W. TOBIAS. El Dia Médico. Nr. 46. 1933.

Autor opisuje przypadek 31 letniego mężczyzny, u którego stwierdzono mięsaka okrągłokomórkowego, wypełniającego prawie całą lewą jamę opłucnową. Guz ten wyszedł ze ściany jamy bąblowca z płuca. Również w wątrobie istniała torbiel bąblowca. *Mester* (Kraków).

Tymczasowe doniesienie o leczniczej metodzie przeciwrakowej. K. NĚMEC i J. MĚLKA. Bratislavské Lekárske Listy, Z. 1, 1933 r.

Němec używa swojego leku już 3 lata. Lek ten nie zawiera ani ołowiu, ani arsenu, ani innego metalu, ani siarki, ani selenu, ani telluru. Nie jest jadowitym, nie uszkadza wątroby, ani nerek, działa w miernym stopniu moczopędnie i żółciopędnie, wzmaga czynność jelit i narządu krążenia, oddziaływuje wzmacniająco na układ nerwowy oraz odtruwająco na cały ustrój, Ogólny stan chorych podobno po stosowaniu tego leku ulega znacznej poprawie. Dotychczas autor miał szczęście: nie napotkał opornego przypadku. Wyników zadowalających nie osiągał w przypadkach, w których chorzy przerwali leczenie lub w których dołączyła się inna śmiertelna choroba. Korzystne wyniki osiągnął i w przypadkach z przerzutami w jamie brzusznej i w wątrobie (z puchliną i żółtaczką) w płucach i w kościach. Nawet gdy chorzy byli w okresie znacznego wyniszczenia, prawie przed śmiercią, autor osiągał polepszenie. W rozpadłych nowotworach ustawało krwawienie i ropienie, zrosty znikały, przerzuty w ciągu 4—6 tygodni cofały się. Pierwotny nowotwór ulegał zmiękczeniu lub włókniał, komórki rakowe traciły charakter złośliwy; drogą operacyjną można je było usunąć bardzo łatwo, w niektórych przypadkach osiągano przy pomocy tego leczenia zupełne wygojenie. Przyszłość okaże, czy nastąpią nawroty, czy nie będzie wskazanem powtórzenie leczenia, jak np. przy kile, lub konieczną okaże się interwencja chirurga. Lek jest połączeniem dioksyacetonu z choliną i barem. Teoretycznie używa dioksyacetonu do wywołania t. zw. „suplementarnego oddychania" w pojęciu typu biologicznych oksydacyj Wielanda w przeciwieństwie do typu Warburga; cholina posiada zadanie sensybilizacyjne, bar działa tu nie jako ciężki metal, chyba przy wielkiej, masywnej dawce; autor w przebiegu doświadczeń usunął go, lecz przekonał się, że jest on nieodzownym do osiągnięcia pełnego, leczniczego efektu. Teoretycznie celem wykazania wpływu swego przetworu na anoksybiotyczny typ przemiany opiera się Němec o pracę Mělki, który stara się w drugim rozdziale tej pracy fizjologicznie wytłumaczyć korzystny wpływ leku Němca. Histologicznie podobno zmiany tkanki nowotworowej przypominają zmiany, osiągnięte naświetlaniem. Klinicznie ustępują przerzuty szybciej aniżeli nowotwór pierwotny, a to szybciej w narządach miąższowych, bogato ukrwionych n. p. w wątrobie, następnie w przymaciczu i otrzewnej. U starych ludzi z osłabioną zdolnością regeneracyjną tkanek i w nowotworach przedtem intensywnie naświetlonych dochodzi do rozpłynięcia nowotworu. Opisy chorób z przypadków autora będą ogłoszone w 3 części pracy, która jeszcze się nie ukazała. Autor cytuje kilka przypadków i zaznacza, że w towarzystwie lekarskiem bratysławskiem demonstrował 3 wyleczone przypadki.

---

*) Wywołane sztucznie ogniska ropne u zwierząt goiły się szybciej, rany oczyszczały się prędzej aniżeli w innych grupach zwierząt doświadczalnych.

Doniesienie to jest tak ciekawe, że oczekuje się dalszych doniesień i opisów chorób oraz wyników dalszych doświadczeń z niekłamaną ciekawością, wstrzymując się narazie od wszelkich uwag. (Przyp. refer.).

Ungar (Lwów).

Bujanie rakowe w stałej przetoce oskrzelowej, jako późne powikłanie po operacji ropnia płuc. DIVIŠ i STOLZ. Cas. Lek. Cesk. Z. 48, 1932.

32 letnia kobieta była operowana przed 8 laty (1924 r.) spowodu ropnia płuca lewego. Powstała przetoka oskrzelowa, która od tego czasu stale była otwartą, wydzielając treść śluzoworopną. Chora nauczyła się sama zaopatrywać przetokę i do roku 1930 czuła się względnie dobrze. W tym roku początkowo w dłuższych przerwach, później coraz częściej odczuwała chora duszność napadową, której towarzyszył kaszel oraz ból w okolicy przetoki. Przez jeden dzień plwocina była krwawa. Na oddziale chirurgicznym przeprowadzono operację: po usunięciu żebra, wzdłuż przetoki postępując wgłąb, dotarł chirurg do jamy podopłucnowej, wyścielonej błoną różową, lśniącą. Jama była wielkości jaja gęsiego, skierowana osią podłużną do wnęki, posiadając w ścianie ujścia kilku oskrzelików. W okolicy tych ujść przebiegały bliznowate smugi na kształt beleczek, tworząc zagłębienia i jamki, dzięki czemu powstał obraz nazwany przez niemieckich autorów *„Gitterlunge"*. Mniejwięcej w pośrodku tylnej ściany stwierdzono kulisty, szaro-fioletowy guz, wielkości czereśni, który zwisał na krótkiej szypułce, zakrywając zupełnie ujście większego oskrzela. Guzek sam, miękki, otoczony twardszą torebką mógłby być łatwo usuniętym, jednak szypułka jego, która postępowała do wnętrza oskrzela i wypełniała jego światło, musiała być wyskrobana ostrą łyżeczką. Po usunięciu błony, tworzącej ścianę jamy, ukończono operację plastyką według Garré-Lebscha. Blizny operacyjne naświetlono radem. 6 miesięcy po operacji stan uległ olbrzymiej poprawie. Chora nadal pozostaje pod kontrolą lekarską, otrzymując dalsze naświetlania radem. Badaniem histologicznem stwierdzono gruczolaka złośliwego, powstającego z t. zw. podstawowych komórek gruczołów surowiczo-mucynowych. Rozwój ich odbywa się w kierunku typu beleczkowatego aż do pęcherzykowego *(alveolaris)* ze silnem uporządkowaniem „endokrynnem" komórek, spotykanem w t. zw. „rakach nadnerczakowych". Według podziału wszystkich autorów (Masson, Létulle, Huguenin, W. Fischer) nowotwór ten należy do endobronchjalnych guzów o charakterze gruczołowym. Patogenezę tych, w większości przypadków nowotworów - polipów, wyjaśniają dwa poglądy. Pierwszy pogląd (Geipel) tłumaczy, że pierwotnie z nieznanego powodu powstaje w oskrzelu gruczolak polipowy a dopiero wtórnie po zastoju wydzieliny oskrzelowej i zakażeniu również rozstrzenie *(bronchiectasiae)*. Drugi pogląd przypisuje powstawanie tych nowotworów przewlekłemu zapaleniu, które wiedzie do rozszerzenia światła i owrzodzenia; zatem pod wpływem przewlekłego drażnienia powstaje obok bujania tkanki granulacyjnej lub tworzenia blizn również bujanie nowotworowe nabłonka powierzchownego i rzadziej gruczołowego (Garsalcin i Pigalew). Autorzy w swym przypadku opierają się na poglądzie drugim, widząc przyczynę w sprawie przewlekło-zapalnej, tem bardziej, że przedtem chora przeszła grypę, która, jak wiadomo, posiada skłonność nietylko do tworzenia martwicowych zmian, lecz i do wywołania metaplastycznej ogniskowej hiperplazji nabłonka oskrzeli (Askanazy) oraz rozstrzeni z powodu zapalnej sklerozy ścian.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 23 kwietnia 1932 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Prezes kol. Rożkowski wygłosił wspomnienie pośmiertne o zmarłym w dniu 9. IV. 1932 r. D-rze Janie Bączkiewiczu, prezesie Naczelnej Izby Lekarskiej, podkreślając Jego wybitne zasługi na polu społeczno-lekarskiem, oraz omawiając Jego prace z dziedziny pedjatrji. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Kol. Szaniawski omówił przypadek zatrucia kalomelem u 9-letniego dziecka.

Dziecko przyjęto do szpitala z objawami zapalenia wrzodziejącego jamy ustnej (owrzodzenia, ślinotok). Objawy te powstały po podaniu dziecku kilku proszków, zaordynowanych przez lekarza z powodu *oxyuris vermicularis*. Skład proszków był następujący: (*Santonini* 0,025 + *Calomel* 0,05 + *Pulv. rad Rhei* 0,1 + *Sacchari* 0,3. Mfp. dto N. 6. S. 3 proszki dziennie). Jak widzimy dawka kalomelu odpowiada tu zwykłym dawkom tego leku dla dziecka 9 letniego. Dlaczego ta dawka spowodowała i to dość szybko objawy zatrucia — powiedzieć trudno. Czy nastąpił rozkład kalomelu w połączeniu z cukrem zwykłym (prof. Modrakowski zaleca kalomel zapisywać z cukrem mlecznym), czy było przyczyną powolne wydzielanie leku, czy przewrażliwość osobnicza? Po zastosowaniu zwykłego w tych przypadkach leczenia dziecko szybko poprawiło się.

W dyskusji kol. Koniecpolski uważa, iż dawka była zbyt mała, aby wywołać przeczyszczenie, a uległa wessaniu i spowodowała lekkie objawy zatrucia. Kol. Stefan Kon sądzi, że zatrucie mogło nastąpić wskutek tego, iż kalomel był tu podawany 3 × dziennie, a nie co 2 godziny jak zwykle. Kol. Haleman zwraca uwagę, że dziecko miało dość znaczną próchnicę zębów, co mogło być też punktem wyjścia dla rozwoju sprawy zapalnej w jamie ustnej. Kol. Rożkowski przypomina, że dawniej przy leczeniu kiły preparatami rtęci często spostrzegało się przewrażliwość niektórych osobników na przetwory rtęci, można przypuszczać, że i w omawianym przypadku mieliśmy przewrażliwość, tem bardziej, że objawy zatrucia wystąpiły zbyt szybko.

3. Kol. Konar wygłosił odczyt: „O żółtaczkach".

Poglądy na patogenezę żółtaczek, dzięki szkole francuskiej, w ostatniem 20 leciu uległy radykalnym zmianom. Doniedawna jeszcze panująca teorja, przedstawicielem której był Virchow, że wszystkie żółtaczki miały swe pochodzenie z uszkodzenia dróg żółciowych, czy to zewnątrz, czy wewnątrzwątrobowych i że uważano je za skutek angiocholitu, musiała pod naporem faktów stwierdzonych ustąpić miejsce teorji, że prócz żółtaczek angiocholowych, istnieją żółtaczki pochodzenia wątrobowego, wskutek uszkodzenia komórki wątrobowej. Wreszcie istnieją stany żółtaczkowe, które powstają wskutek rozpadu czerwonych krwinek i przy których nie znajdujemy zmian, ani w drogach żółciowych, ani w komórkach wątrobowych, są to żółtaczki hemolityczne. W pierwszej części referatu prelegent omówił znaczenie fizjologiczne każdego z 3-ch poszczególnych składników żółci: 1) barwików żółciowych, 2) soli kwasów żółciowych i 3) cholesteryny; sposób ich wykrywania (próba na hemokonje); powstawanie ich w ustroju; zaburzenia w ustroju wskutek ich zatrzymania.

Na zasadzie prac lekarzy francuskich, prelegent wykazał, że istnieją żółtaczki dyssocjowane, t. j. takie, w których jeden tylko ze składników żółci może zatrzymać się we krwi, natomiast inne nie ulegają zmianom; możemy spotkać formy żółtaczkowe z zatrzymaniem, naprzykład, barwików żółciowych, gdy inne składniki żółciowe wydalają się normalnie.

Klasyfikując żółtaczki kliniczne, można je podzielić na 3 grupy:

1) Żółtaczki angiocholowe (kamica lub ucisk z sąsiednich organów).

2) Żółtaczki powstałe wskutek zmian w tkance wątrobowej (żółtaczka nieżytowa, infekcyjne żółtaczki, zapalenia i kiła wątroby, zatrucie chloroformem, fosforem, arszenikiem).

3) Żółtaczki hemolityczne (żółtaczki wrodzone, nabyte, formy ostre i przewlekłe). (streszczenie własne).

4. Kol. Koniecpolski wygłosił odczyt: „O współczesnych zadaniach eugenicznych".

Eugenetyka, jako nauka o poprawie gatunków i doskonaleniu typów była początkowo podwaliną racjonalnego hodowania i krzyżowania zwierząt i roślin, lecz przed 30—40 laty zakres swych dociekań rozszerzyła i na rodzaj ludzki, stwarzając nowy dział nauki pod nazwą eugeniki.

Jak wynika z samego wyrazu, głównem zadaniem eugeniki jest poprawa rasy, w pierwszym rzędzie dążenie do walki z czynnikami fatalnie oddziaływującemi na rozwój rasy lub narodu, dbałość o jak największy ilościowo i jak najlepszy jakościowo przyrost naturalny. Cele eugeniki są jasne: poznać dokładnie walory dziedziczne (geny), cechy rozrodcze i cechy nabyte, hodować je umiejętnie, zapobiegać ich spaczaniu i sprzyjać rozwojowi tężyzny fizycznej, umysłowej i moralnej. Zasady opieki nad macierzyństwem powinne być oparte na ściśle naukowych podstawach, na badaniach statystycznych i t. d. Poradnie winne dążyć do uzdrowienia i uszlachetnienia przyszłego pokolenia, zakres działania ich powinien również obejmować opiekę nad zdrowiem młodzieży kobiecej, jako przyszłych matek. Pracownia psychotechniczna przy poradni eugenicznej powinna mieć na celu nie tylko selekcję zawodową, ale też stać się ośrodkiem propagandy uzdrowienia życia gospodarczego. (streszczenie własne).

Po ożywionej dyskusji powołano komisję dla zorganizowania na terenie Częstochowy T-wa Eugenicznego; do komisji wybrano kolegów: Petrykata, Koniecpolskiego, Stefana Kona, Szaniawskiego, Wolberga i Szwedowskiego.

Posiedzenie z dnia 21 maja 1932 r.
Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Bram pokazał: a) Chłopca, lat 16, z *carcinoma abdominis inoperabile* (guz wychodzi z *colon transversum*). Zastosowano leczenie prom. Roentgena; chory otrzymał w ciągu $3^1/_2$ miesięcy 30 jednostek pełnych (5 na każde pole); leczenie to dało na razie wybitną poprawę ogólną.

b) *Trzy zdjecia rentgenowskie klatki piersiowej* chorego leczonego promieniami Roentgena spowodu sprawy toczącej się w płucach (bez ścisłego rozpoznania), początkowo podejrzewano sparawę nowotworową, lecz później, gdy w czasie naświetlań zaczęły odchodzić duże ilości plwociny cuchnącej, nasuwało się przypuszczenie obustronnego ropnia płuc. Dużych rozmiarów cień w dolnej części klatki piersiowej po naświetlaniach stopniowo zmniejszał się i różnica co do rozmiarów cienia między pierwszem i trzeciem zdjęciem jest b. duża. Stan ogólny chorego uległ również znacznej poprawie, chory nadal pozostaje w obserwacji.

W dyskusji: Co do 1 przypadku zabierali głos koledzy: Stefan Kon, Batawia, Szwedowski, Konar, Sobol, Lipiński, Dykierowa i Piltz, podkreślając, że w raku naświetlania Roentgenem bardzo często dają poprawę i to nieraz wybitną, lecz po pewnym czasie następuje znowu pogorszenie, powraca charłactwo i chory ginie. Kol. Bram odpowiada, że nie porusza sprawy leczenia raka ogólnie, pokazał tylko przypadek, w którym naświetlania na razie dały wybitną poprawę przedmiotową i sprawiły choremu ogromną ulgę w jego cierpieniach i, chociażby wynik ten był tylko czasowy, w podobnych przypadkach należy zawsze stosować leczenie Roentgenem.

Co do przypadku 2-go Kol. Piltz sądzi, że cuchnąca plwocina i brak leukocytozy przemawiają raczej za sprawą rozpadową. Kol. Stefan Kon jest zdania, że rozpoznanie mogłoby być znacznie ułatwione przez systematyczne i kilkakrotne badanie plwociny. Kol. Bram zgadza się ze zdaniem Kol. Kona i podkreśla ze swej strony, że niestety koledzy bardzo często za mało posługują się badaniami pomocniczemi, ma nadzieję, że dalsza obserwacja chorego pozwoli należycie rozpoznać jego schorzenie.

2. Kol. Wolberg wygłosił referat: *„Zagadnienia eugeniczne oraz stosunek wojska i wojny do eugeniki"*.

Prelegent po wskazaniu na ślady eugeniki w ustawodawstwie Mojżesza przechodzi do właściwego twórcy eugeniki Fr. Galtona, który w pracy swej „o dziedziczeniu genjuszu" podkreśla, że celem eugeniki jest uszlachetnienie rodzaju ludzkiego, drogą kojarzenia zdrowych i nie mających skaz rodziców, oraz drogą usuwania tych osobników, którzyby mogli przekazać potomstwu jakiekolwiek cechy niepożądane. Dalej cytuje szereg określeń eugeniki rozmaitych autorów i zatrzymuje się nad najbardziej szeroką definicją Ploetza określającego eugenikę jako „higjenę ras", „higjenę rozmnażania się".

Międzynarodowy zjazd eugenistów w Paryżu w r. 1923 ustalił program obejmujący trzy działy: 1) eugenikę negatywną — zahamowanie rozrodu jednostek upośledzonych fizycznie, umysłowo i etycznie — drogą sterylizacji; 2) eugenikę pozytywną — badanie czynników, wpływających na zwiększanie liczby jednostek wartościowych; 3) eugenikę zapobiegawczą (zapobieganie chorobom wpływającym na zwyrodnienie ras.

Ruch eugeniczny obejmuje całą kulę ziemską i koncentruje się w międzynarodowym związku Eugenicznym z siedzibą w Londynie, liczy przeszło 50 związków i towarzystw. Największego rozwoju dosięgła eugenika w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn., gdzie w obecnej chwili już w 15 stanach obowiązuje prawnie eugenika negatywna (prawo o sterylizacji płciowej idjotów, matołków, recydywujących przestępców i t. p.).

Eugenika w Polsce zaczyna rozwijać się dopiero po wojnie światowej t. j. po odzyskaniu niepodległości, gdyż w czasie niewoli, jak to słusznie tłumaczy Dr. Wernic — jeden z wybitnych twórców eugeniki w Polsce, cały aparat państwowy zaborców nastawiony był dysgenicznie.

Wpływ służby wojskowej na postulaty eugeniki według prof. Karaffy-Korbuta w czasie pokoju jest nieznaczny, gdyż cechy dodatnie i ujemne mniej więcej równoważą się. Natomiast w czasie wojny, według Lenza, służba wojskowa, rozwijając w jednostkach dodatnie cechy altruistyczne, jak poświęcenie się, ofiarność i t. p. oraz sprzyjając zakładaniu szeregu instytucyj społecznych, jest dla narodu czynnikiem dodatnim, rozwija bowiem cechy, których pielęgnowanie należy do zakresu eugeniki pozytywnej.

3. Kol. Szwedowski wygłosił referat: *„Ruch eugeniczny w Polsce i jego cele"*.

W Polsce ruch naukowy eugeniczny jest w okresie kształtowania się. Jeszcze niedawno pojęcia eugeniki były chaotycznie pomieszane z higjeną. Wierzono, że higjena, uwzględniająca przeważnie wpływy zewnętrzne oddziaływujące na człowieka potrafi usunąć większość niedomagań społecznych. Mało zwracano uwagi na konstytucję człowieka, którą on dziedziczy od przodków. Eugenika w odróżnieniu od higjeny ma na pierwszym planie zagadnienia dziedziczności, doboru płciowego, rozrodu i uszlachetnienia gatunku ludzkiego przez związek z genetyką, antropologją i psychologją indywidualną.

Każdy kraj posiada specjalne cele z zakresu eugeniki, np. dla Francji kwestją życia jest pomnożenie ludności, a więc zwiększenie małżeństw płodnych. Dla Polski najbardziej aktualnem zagadnieniem jest zachowanie niepodległości, obrona granic i jak najlepsza polityka ludnościowa. Tadeusz Korzon powiada: „Polska zginęła dzięki wadliwej polityce ludnościowej" — o tem należy zawsze pamiętać. Każdorazowa martyrologja i selekcja najzdolniejszych jednostek pogarszała wartość pozostałego zespołu. Toteż Polskie T-wo Eugeniczne na sztandarze ma napisane: „Odrodzenie fizyczne i umysłowe narodu oraz walka ze zwyrodniającemi pozostałościami niewoli".

Ruch eugeniczny w Polsce rozpoczęty został nie przez biologów, lecz przez lekarzy wenerologów i seksuologów. Początkowo T-wo walki z chorobami wenerycznemi i nierządem przekształca się następnie w T-wo Eugeniczne i walki ze zwyrodnieniem rasy. Program polski w dziedzinie eugeniki obejmuje 4 główne zagadnienia: 1) doboru płciowego w małżeństwie, 2) doboru zawodu oparte na badaniu inteligencji i psychologji indywidualnej, 3) walki z czynnikami zwyrodniającemi, 4) polityki ludnościowej oraz rejestracji biologicznej narodu. Dla omówienia zagadnień odrodzenia kraju odbyły się zjazdy w latach 1918, 1921, 1923, 1925 i 1929. Przy T-wie Eugenicznem w Warszawie istnieją 3 sekcje: 1) propagandy, 2) referatów dla pism ogólnych i specjalnych i 3) odczytów dla studentów i robotników. T-wo wydaje miesięcznik: „Zagadnienia rasy", staraniem T-wa została przetłumaczona i wydana: „Higjena ludzkiego rodzaju" — zarys eugeniki praktycznej. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 stycznia 1933 r.

1. Kol. Trawiński przedstawił chorego, który podczas pracy doznał *przygniecenia jamy brzusznej zapomocą śruby*. Nazajutrz po wypadku chory przybył do Szpitala im. Prez Mościckiego i w 26 godzin po wypadku wobec zapalenia otrzewnej został operowany. W jamie brzusznej stwierdzono żółtawy płyn i resztki pokarmu, pętle jelit silnie nastrzyknięte, rozlane zapalenie otrzewnej z nalotami. Jako przyczynę zapalenia — wykryto przedziurawienie jelita biodrowego. Otwór zamknięto, jamę brzuszną zaszyto na głucho, pozostawiono saczek. Pozatem chory otrzymywał dożylnie 10% soli kuchennej. Po 2 dniach nastąpiło samoistne wypróżnienie, po 4 dniach minęła pareza kiszek. Doniosłe znaczenie Kol. Trawiński przypisuje stosowaniu soli kuchennej dożylnie.

W dyskusji: Kol. Kalisz zwraca uwagę na pomyślny wynik przypadku uszkodzenia jamy brzusznej pomimo stosunkowo późno dokonanej operacji. Zazwyczaj przypadki operowane po 12 godzinach dają 50% zgonów, a przypadki operowane po 24 godzinach uważane są za stracone; dalej zwraca uwagę na błahy moment urazowy oraz na sposób operowania, mianowicie — zaszywanie jamy brzusznej na głucho oraz wlewanie dożylne hipertonicznych roztworów soli kuchennej.

Kol. Tenenbaum przypisuje pomyślne zejście raczej dużej odporności ustroju, a nie stosowaniu soli kuchennej.

Kol. Kalisz widzi właśnie w stosowaniu soli kuchennej zbawienny środek, gdyż na 7 podobnych przypadków przy tej metodzie leczniczej miał 5 pomyślnych wyników.

2. Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: *„Zmienność bakteryj i jej znaczenie dla kliniki"*.

W dyskusji zabierali głos Kol. Żurkowski i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 25 stycznia 1933 r.

1. Kol. Gliksman przedstawił przypadek *białaczki szpikowej.*

Chory w 10 roku życia skaleczył się gwoździem; chorował wtedy przez parę miesięcy i od tego czasu czuł się zawsze osłabiony, osowiały, ociężały. W r. 1926 stwierdzono podczas pobytu chorego w Berlinie — powiększenie wątroby; badania

krwi wtedy nie dokonano. W r. 1932 w Paryżu wystąpiły bóle gardła. Postanowiono dokonać tonsilektomji. Czas krzepliwości krwi wynosił 14 minut. Otrzymywał przez 10 dni *Calcium*. Podczas operacji wystąpił bardzo obfity krwotok, który ledwo opanowano. Obecnie stwierdza się dużą śledzionę. Badanie krwi wykazało białaczkę szpikową; leczył sie (niedawno) w ciągu 10 tygodni w Berlinie u Schillinga. Zpoczątku stan chorego był bardzo ciężki, we krwi znaleziono 24% myelocytów. Leczony był naświetlaniami Roentgena, zpoczątku bez wyniku, następnie naświetlaniem co 2 dni śledziony oraz całego ciała. Nastąpiła znakomita poprawa. Ilość leukocytów z 300.000 spadła do 17.000; w dniu dzisiejszym naliczono 16.000 leukocytów, 10% limfocytów. Przybyło na wadze 8 kg. Chory nie gorączkuje, śledziona ledwie wyczuwalna. Przypadek zasługuje na uwagę, zdaniem kol. Gliksmana i z tego powodu, że należy rozstrzygnąć, czy krwotok nastąpił wskutek tonsilektomji, czy schorzenie migdałków było już objawem istniejącej białaczki.

W dyskusji nad pokazem zabrał głos Kol. Mazur.

2. Kol. Kryszek wygłosił odczyt p. t.: *„Współczesne poglądy na wartość tętniczego parcia krwi"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabrali głos Kol. Gliksman i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 8 lutego 1933 r.

1. Kol. Rueger wygłosił dłuższe wspomnienie pośmiertne o Sekretarzu Stałym, Założycielu i Członku Honorowym Towarzystwa Lekarskiego ś. p. Drze med. Józefie Kolińskim.

2. Kol. Wł. Dzierżyński wygłosił odczyt p. t.: *„Porażenie nerwu oko-ruchowego pochodzenia zakaźnego"*.

Porażenie nerwu względnie korzonków lub jąder oko-ruchowych bywa na tle rozmaitych zakażeń ogólnych i miejscowych (nagminne zapalenie mózgu, rozmaite postacie zapaleń opon mózgowych, kiła i inne). Objawy dodatkowe i przebieg choroby zwykłe umożliwiają prawidłowe rozpoznanie. W większych podręcznikach neurologji okulistycznej i w pismach spotyka się opisy poszczególnych przypadków porażeń mięśni oko-ruchowych na tle grypy. Jednakowoż ani badania bakterjologiczne, ani dane kliniczne nie upoważniają do ścisłego ustalenia podłoża tych przypadków. Autorzy rozpoznawali grypę widocznie spowodu pomyślnego przebiegu choroby, a może wskutek jednoczesnych zmian nieżytowych w górnych odcinkach dróg oddechowych. Są to jednakże dane niewystarczające dla kategorycznego rozpoznawania grypy.

W ostatnich czasach obserwował 7 przypadków z prawie stereotypowem przebiegiem porażenia nerwu oko-ruchowego. Stereotypowość kliniczna i znaczna ilość przypadków pozwala na ich wyodrębnienie i na uzasadnione przypuszczenie obecności swoistego zakażenia powodującego tę chorobę.

Na początku choroby zwykle występują bóle głowy, a w szczególności w okolicy nadoczodołowej po stronie prawej lub lewej; czasami jednocześnie mdłości a nawet wymioty. Ciepłota ciała w przypadkach obserwowanych od początku podnosi się do 37.5°—38,0° i nieprawidłowo waha się. Jednocześnie mogą wystąpić objawy nieżytowe błon śluzowych nosa i gardła. Po kilku dniach dołącza się do tych objawów opadnięcie powieki górnej po stronie bólów nadoczodołowych całkowite lub częściowe, czem niekiedy ogranicza się porażenie nerwu oko-ruchowego. W przypadkach cięższych bywa porażenie wszystkich mięśni unerwionych przez ten nerw; najczęściej stwierdza się opadnięcie powieki górnej i mierne rozszerzenie źrenicy. Badanie moczu w pierwszych 1—3 tygodniach choroby wykazuje obecność krwinek czerwonych, wałeczków szklistych i leukocytów. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza i dodatnie odczyny globulinowe. W 2 przypadkach stwierdzono we krwi zwiększenie kwasochłonnych (14% i 8%). Choroba przebiega pomyślnie. Po 1—2 tygodniach ciepłota przestaje się podnosić; bóle nadoczodołowe zmniejszają się. Samopoczucie chorych polepsza się; krwinki w moczu i pleocytoza w płynie m.-rdz. znikają; ilość kwasochłonnych zmniejsza się. Niekiedy polepszenie zaznacza się później, mianowicie po 3—4 tygodniach. Następnie zaczynają ustępować objawy porażenia nerwu oko-ruchowego. Po 4—6 tygodniach chorzy całkowicie poprawiają się. W dwóch przypadkach (na 7) pozostała na stałe mierna ptoza, nieprzeszkadzająca patrzeniu.

Prelegent przytoczył przebieg choroby w poszczególnych przypadkach i demonstrował fotografje pacjentów.

W dyskusji: Kol. Frenkiel uważa, że tych porażeń nerwu okoruchowego nie należy traktować jako odrębną jednostkę chorobową, a raczej jako zespół objawów — podobnie jak neuralgje występujące podczas epidemji grypy nie przesądzają kwestji czy istnieją samodzielne jednostki chorobowe typu neuralgji.

Kol. Klozenberg uważa, że jest to tylko pewnego rodzaju lokalizacja schorzenia; jest to jedna z postaci *encephalomyelitis disseminata*.

Kol. Spiro przed paru tygodniami obserwował podobny przypadek.

Kol. Margolis I. również obserwował taki przypadek.

Kol. Tenenbaum jest zdania, że jest przedwcześnie mówić o nowej jednostce chorobowej zakaźnej, dopóki nie wyodrębniono zarazka chorobotwórczego; zapytuje prelegenta, czy dokonywano badań bakterjologicznych i doświadczalnych.

W odpowiedzi: Kol. Dzierżyński zaznacza, że grypa może uczulać układ dla powstawania nowego zakażenia, że rzeczywiście spotyka się dużo postaci *encephalomyelitis disseminata*, że istnieje szereg schorzeń zakaźnych bez wykrytych zarazków je wywołujących, że badań doświadczalnych i bakterjologicznych nie robiono.

3. Kol. Dzierżyński omawia 6 *rzadszych przypadków neurologicznych, demonstruje fotografje tych przypadków i preparatów mikroskopowych.*

I. K. J. 34 lat. 6. XII. 1932 — 17. I. 1933. 7 porodów, 5 dzieci zmarło; uprzednio dur brzuszny. Obecna choroba rozwijała się stopniowo od 3 miesięcy; znacznie wychudła.

7. XII. 1932. Ogólne wyniszczenie i osłabienie. Waga 27,400 kg, przy wzroście 140,5 cm. W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźniejszych. Od roku brak menstruacji; macica i przydatki bez zmian. Nerwy czaszkowe: 1. Węch zachowany obustronnie. 2. Dno oka bez zmian; pr. — wzrok upośledzony spowodu zapalenia rogówki (zmętnienie). 3, 4, 6. Prawa strona: całkowite opadnięcie powieki górnej; gałka oczna w pozycji środkowej i nie porusza się wcale; źrenica rozszerzona paralitycznie i nie reaguje na światło; całkowite znieczulenie rogówki i spojówki. Lewa strona: szpara oczna prawidłowa, ruchy gałki ocznej zachowane we wszystkich kierunkach lecz nieco ograniczone; źrenica prawidłowa. 5. Żuchwa odchyla się na lewo, zwłaszcza przy rozwieraniu; napięcia żwaczy nie wyczuwa się z obu stron; po stronie prawej znieczulenie w obrębie nerwu ocznego i obniżenie czucia nn. szczękowego i żuchwowego. 7. Bezwład wszystkich mięśni twarzowych prawych. 8. Narząd słuchu i równowagi bez zmian. 9, 10. Smak posiada, lecz nie można go zbadać szczegółowo; mowa niewyraźna, nosowa; porażenie podniebienia miękkiego; przy połykaniu płyny wyciekają przez nos, chory krztusi się; tętno 110 na min.; znaczne ślinienie, ślina stale wycieka z ust. 11. Zanik i bezwład pr. m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, zanik ½ m. czworobocznego prawego. 12. Zanik prawej połowy języka. Pozatem układ nerwowy bez zmian. Odczyny kiłowe we krwi ujemne.

8. XII. 1932 — 16. I. 1933. Postępujące ogólne wychudzenie i osłabienie; połykać wcale nie może, mowa zupełnie niewyraźna.

17. I. 1933. Zmarła.

Sekcja: Nowotwór wypełniający zatokę szczękową lewą, klinową, przechodzący na podstawę czaszki i przenikający do otworów podstawy po stronie prawej i lewej: po stronie prawej nowotwór przerosł do jamy czaszkowej przez *foramen lacerum*, przerósł twardówkę i doszedł do kory bieguna płatu skroniowego. W narządach wewnętrznych brak przerzutów. Histologicznie — *carcinoma cerałodes.*

II. W. J. 60 lat. 11. III. 1932 — 18. IV. 1932. W 30 roku życia zauważył guzowatości pod skórą, które stopniowo powiększały się i czyniły się coraz liczniejsze. Od 5—6 lat te guzy nie powiększają się. Od r. 1920 stopniowo rozwija się osłabienie kończyn dolnych, które nasila się do czasu ostatniego. Odczuwa też bóle w krzyżu przy ruchach.

13. III. 1932. Prawie na całem ciele guzy podskórne wielkości od bobu do dużej pomarańczy, niebolesne na ucisk, zrazikowe, miękkie. Najwięcej i największe w okolicy powłok brzusznych, lędźwi i krzyża; na kończynach guzy mniejsze.

Neurologicznie: Odruchy brzuszne bardzo żywe. Chód spastyczno-paretyczny. Napięcie mięśni w kkd. wzmożone. Lekki niedowład kkd., najbardziej zginania ud. Wzmożenie odruchów kolanowych i achillesowych, obustronny Rossolimo. Czucie — normalne. Czynności miednicowe prawidłowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyny kiłowe ujemne, białko — 0,12%, Nonne-Apelt słabo dodatni, Weichbrodt i Pandy dodatnie; domieszka krwi. Krew: odczyny kiłowe ujemne. Lipjodol: cała masa opuściła się na dno worka rdzeniowego; poszczególne krople zatrzymały się na poziomie Th 8 i Th 10.

Biopsja guzu na przedramieniu wykazała tłuszczak *(lipoma)* bez histologicznych cech złośliwości.

Rozpoznanie: rozlana tłuszczakowatość podskórna i tłuszczak w kanale kręgowym.

III. W. A. 34 lat. Tarń dwudzielna L 5—S 2. Znaczne owłosienie dolnej części lędźwiowej przy braku objawów nerwowych (czynności miednicowe, ruchy, czucie, odruchy).

IV. D. A. 23 lat. 7. XI. 1931 — 31. V. 1932. W 3 r. życia zapalenie mózgu z prawostronnym niedowładem połowiczym, który po kilku miesiącach ustąpił oprócz twarzy. Od 15 do 22 r. życia napady padaczkowate. Od 2 lat stopniowo narastające osłabienie nóg i trudność chodzenia. Od roku trudność utrzymywania moczu i stolca przy rozwolnieniu. Od małego dzieciństwa zawsze wyróżniał się swym dużym wzrostem.

8. XI. 1931. Wzrost 202 cm. Obwód czaszki 64. Poszczególne części kośćca proporcjonalne, tylko uda nieco zadługie. Roentgen — siodełko tureckie prawidłowe. Chrząstki nasadowe zrośnięte. Porażenie obwodowe prawego nerwu twarzowego. Oczopląs poziomy. Skroniowe części brodawek ocznych blade. *Visus dex.* 0,1, *sin.* 6/24. Stopy wydrążone. Niedowład stóp. Niezborność kończyn dolnych. Brak odruchów brzusznych, kolanowe wzmożone, klonus pr. stopy, brak lew. achillesowego, obustronny Babiński. Narządy płciowe rozwinięte prawidłowo. Tarń dwudzielna S 1—2. Płyn m.-rdz.: odczyny kiłowe ujemne, komórek 15 w 1 m/m³, białka 0,5‰, Nonne Apelt, Weichbrodt, Pandy — dodatnie.

9. XI. 1931 — 30. V. 1932. Znaczne nasilenie osłabienia wzroku, niezborności kończyn dolnych, nietrzymanie moczu i stolca. Wystąpiły niezborność w kończynach górnych, niedowład nóg, znieczulenia w obrębie korzonków krzyżowych, wkońcu odleżyny, powodujące zakażenie ogólne z wysoką gorączką. Miał kilka napadów padaczkowych.

31. V. 1932. Zmarł.

Częściowa sekcja: Bardzo duża pozapalna torbiel na podstawie płatu czołowego lewego. Płat skroniowy lewy odsunięty ku tyłowi. *Insula rhei* całkowicie obnażona. Zmętnienie i pogrubienie opon miękkich rozlane, najbardziej na wypukłej powierzchni płatów czołowych. Przysadka niepowiększona. Histologicznie: W układzie nerwowym oprócz zmian pozapalnych opon miękkich mózgu stwardnienie rozsiane oraz przekrwienie jąder okołokomorowych lejka. Stan wzmożonej czynności komórek gruczołowych przysadki. Tarczyca i gruczoły płciowe bez zmian.

Rozpoznanie: Stwardnienie rozsiane i gigantyzm, spowodowany przez nadczynność przysadki uzależnioną od torbieli pozapalnej.

V. S. W. 24 lat. 31. XII. 1931 — 6. IV. 1932. 27. XI. 1931 spadł z wysokości kilku metrów; przytomności nie stracił, były silne bóle głowy. Pierwsze 10 dni pracował, poczem nie mógł i położył się. Obecnie są silne bóle głowy, wymioty, bezsenność.

2. I. 1932: Bardzo silne bóle głowy. Tętno 60 na minutę. Sztywność karku, obustronny Kernig. Wygładzenie fałdu nosowo-wargowego prawego. Obustronny Babiński i klonus stóp. Nie chodzi spowodu zaburzeń statyki. Obustronna tarcza zastoinowa. Płyn m.-rdz.: ciśnienie 400, odczyny kiłowe ujemne, komórek 1 w 1 m/m³, białka 0,2‰. Nonne-Apelt, Weichbrodt i Pandy — dodatnie.

28. I. 1932. Trepanacja odbarczająca w okolicy potylicznej.

6. IV. 1932. Zmarł przy objawach śpiączki i ogólnego wyniszczenia.

Sekcja: Nowotwór robaka móżdżka: 5,5×5,3×4,0; w części przylegającej do komory czwartej duża torbiel. Histologicznie: *medulloblastoma* względnie *neurospongioma.*

VI. W. A. 2. VII. 1931 — 16. VII. 1931 i 25. XI. 1931 — 4. I. 1932. Od VII. 1930 r. stopniowo postępujące osłabienie lewej kończyny dolnej i kurcze w łydkach przy chodzeniu. Od III. 1931 drgania włókienkowe w lewych kończynach. Uprzednio zapalenie płuc i opłucnej.

4. VII. 1931. Bezwład lewej stopy i palców; osłabienie reszty ruchów lewej kończyny dolnej. Napięcie mięśni prawej kończyny dolnej nieco wzmożone. Drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i tułowia. Klonus pr. stopy i rzepki. Prawostronny Babiński i Rossolimo. Czucie i narządy miednicowe normalne.

5. VII. 1931 — 25. XI. 1931. Niedowład kończyny lewej dolnej stopniowo nasilał się.

26. XI. 1931. Napięcie mięśni pr. łydki nieco wzmożone, a lewej kończyny dolnej obniżone. Osłabienie ruchów palców lewej ręki, pr. stopy i wszystkich ruchów lewej kończyny dolnej, bezwład lewej stopy. Wychudzenie mięśni lewej dłoni i rozginaczy na przedramieniu. Zaniki mięśni lewej kończyny dolnej i przedniobocznych na prawem podudziu. Drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i tułowia. Obniżenie wszystkich rodzai czucia na lewem podudziu i stopie. Wzmożenie odruchów w kończynach górnych, brak brzusznych, klonus pr. rzepki i stopy, pr. Babiński.

27. XI. 1931 — 27. XII. 1931. Nasilenie niedowładów i zaników mięśniowych. Zaburzenia czucia rozpowszechniły się ku górze po stronie lewej do poziomu pępka i wystąpiły na stopie prawej.

1. VII. 1932. Zmarł.

Histologicznie: typowe zmiany dla *sclerosis lateralis amyotrophica,* t. j. zwyrodnienie torów piramidowych i neuronów ruchowych obwodowych. Jednakowoż, chociaż i w mniejszym stopniu, są zaznaczone zwyrodnienia w torach móżdżkowych i czuciowych w powrózkach boczno-przednich rdzenia kręgowego. Zaburzenia czucia zależą od tych zwyrodnień.

Protokół posiedzenia w dniu 22 lutego 1933.

1. Kol. A. Uryson wygłosił odczyt pod tyt.: *„O uchyłkowatości jelita grubego“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol. Gliksman, Kantor i prelegent.

2. Kol. J. Kokotek wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek skazy cystynowej“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Polak, R. Bornstein i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 8 marca 1933 r.

1. Kol. Kryński przedstawił przypadek *rzadkiej postaci raka skóry, leczony z bardzo dobrym skutkiem zapomocą kaustyki.* Cierpienie zajmowało całą przednią powierzchnię skóry klatki piersiowej; spowodowało głębokie owrzodzenie z bardzo cuchnącemi wydzielinami. Schorzenie to sprawiało choremu niezmierne cierpienie i uniemożliwiało mu współżycie z rodziną.

Schorzenie należy do *Epithelioma magnocellulare.*

Po zastosowaniu kaustyki owrzodzenia uległy wygojeniu, znikły wydzieliny, chory czuł się zupełnie dobrze.

2. Kol. Kryński przedstawił przypadek, w którym *rozpoznanie waha się między atrofją skóry, a sklerodermją.*

Na całem tułowiu chorego widoczne są bronzowe plamki różnej wielkości od soczewicy do wielkości 1—2 dłoni. Schorzenie trwa od paru lat. Przy bocznem oświetleniu zauważyć można wklęsłość skóry, jest ona niższa na miejscu plam od otoczenia.

Badanie morfologiczne krwi nie wykazuje odchyleń od normy. Wassermann — ujemny. Parcie krwi prawidłowe. Podstawowa przemiana materji < 10%. (mniejsza o 10%).

3. Kol. Kryński wraz z Kol. Mortkowiczem przedstawiają chorego z *fibro-sarcoma* Darriera na lewej stronie klatki piersiowej zprzodu. Widoczne są tam uwypuklenia wielkości od grochu do orzeszka. Schorzenie należy do bardzo ciężkich; żadne metody lecznicze, stosowane dotychczas w tem cierpieniu nie dają dobrych wyników.

4. Kol. Nunberg przedstawia przypadek *promienicy języka.* Chory zgłosił się do szpitala z rozpoznaniem „Ropień języka“ — z silnemi bólami i gorączką. Przy nakłuciu wydobyto ropę, w której wykryto grzybek promienicy. Obecnie chory otrzymuje środki doustnie, następnie będzie naświetlany promieniami Roentgena. Obecny stan chorego jest bardzo dobry.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na łagodny przebieg oraz umiejscowienie schorzenia.

5. Kol. Kacenelson przedstawił *dwa przypadki tężyczki.*

I. Panna 19-letnia, przed 1½ roku operacja strumy; po operacji poczuła drętwienie w palcach, a po tygodniu napad tężyczki. Napady występowały od kilku do kilkunastu w ciągu miesiąca; pozatem występowały obfite poty, skóra stała się wilgotną; w uzębieniu nie zauważono zmian, to samo w źrenicach. Chwostek dodatni obustronnie.

Trousseau dodatni; przykurcze rąk w postaci rąk akuszera. Na dolnych kończynach brak zmian. Zastosowano *Calcium lacticum* w dawkach od 3,0 do 5,0 dziennie. Napady stały się rzadsze, wreszcie ustały; po zaniechaniu stosowania wapnia wystąpiły ponownie.

Przypadek przedstawiony jest to typowa *tetania strumipriva.*

II. Mężczyzna lat 37, (od 4-ch lat w obserwacji), z zawodu wykończalnik; dawniej nadużywał alkoholu. Paznokcie w okresie zmian; ręce w postaci przykurczu; zesztywnienie wzroku; 2—3 napady tygodniowo. Wybitny Trousseau, Chwostek; na dolnych kończynach przykurczenie palców do stopy. Zmętnienie rogówek, obfite poty. Po zastosowaniu wapnia napady ustąpiły; samopoczucie dobre, poty ustąpiły, paznokcie przestały się zmieniać. Wzrok tylko dalej się pogarszał. Usunięto na prawem oku kataraktę. Zęby bez szczególnych zmian.

Przypadek należy do *Tetania persistens,* prawdopodobnie powstała na tle alkoholizmu.

6. Kol. Bychowski (jako gość — Warszawa) wygłosił odczyt pod tytułem: *„Obecny stan nauki o przytarczycach"*. Odczyt był ilustrowany pokazem preparatów i szeregiem fotografij i rentgenogramów.

W dyskusji nad odczytem: Kol. Tomaszewicz mówi, że wykonał operacyj wycięcia przytarczyc w 20 przypadkach choroby Strümpell-Marie i *polyarthritis deformans*. W niektórych przypadkach znajdywano powiększone przytarczyce, w innych nie znajdywano wcale. Przytarczyce znajdywane usuwano. Przypadki obserwuje się od 1½ roku do 4-ch miesięcy. 7 przypadków starszych Strümpell-Marie dały dobre wyniki już w dniu operacji, znikały bóle, chory mógł wykonać ruchy stawami, ale efekt nie utrzymywał się na dłuższą metę we wszystkich przypadkach; w niektórych był stały.

W przypadkach *polyarthritis deformans* efekt był nikły.

Różnicy pomiędzy podwiązywaniem tętnic, a wycięciem przytarczyc niema.

Wyniki można podzielić na trzy grupy: 1) stary efekt, 2) efekt bezpośredni ale niestały, 3) brak efektu. Dobry efekt był przy zawartości wapnia we krwi powyżej 11, przy zawartości 9—9,5 nie było efektu; osoby starsze dawały lepsze wyniki niż młodsze.

Kol. Frenklowa uważa, że istnieje kilka postaci tężyczek; w Łodzi pedjatrzy stosunkowo rzadko widują tężyczki; tężyczki u dzieci nie należy utożsamiać z *tetania strumipriva*.

Kol. Mogilnicki. Zdania o łączności tetanji dorosłych z tężyczką dzieci nie są ustalone; pewien związek istnieje — widział w przypadku zmarłego 2-letniego dziecka zmiany w przytarczycy.

Kol. Gliksman zapytuje, czy były robione próby leczenia przytarczycy naświetlaniami, jaki jest skład chemiczny przytarczyc, czy dane statystyczne nie mówią o jednoczesnem powiększeniu tarczycy i przytarczycy.

Kol. Kocen zwraca uwagę na to, że prelegent nie mówił nic o powiększeniu antagonisty wapnia-potasie; obecnie dużo się mówi o stosunku wapnia do potasu. Czy różne wyniki pooperacyjne nie należy tłumaczyć różnemi stosunkami wapnia do potasu.

Kol. Załęski uważa, że różnica wyników pooperacyjnych zależy jeszcze od tego, że schorzeniu ulegają niewszystkie gruczoły przytarczycowe, a przy operacji mogą być usunięte czasami zdrowe.

Kol. Szmirgeld. Czasami u jednego osobnika część przytarczyc może wykazać wzmożoną działalność, a część zmniejszoną. Operacje stosuje się na podstawie teoretycznych rozumowań.

Kol. Bychowski — *w odpowiedzi:* Wyniki 20 przypadków operowanych przez Kol. Tomaszewicza należy ogłosić. Nie można ograniczać się podwiązaniem tętnicy, gdyż mogą istnieć anastomozy, należy raczej operować. *Tetania strumipriva* jest innem schorzeniem niż tężyczka dzieci, innem schorzeniem jest znowu *tetania* u ciężarnych. Istnieją różnice pomiędzy parathormonem Collipa a witaminą D. *Parathyroidea* nie zawiera sodu. Jeżeli narząd nie jest powiększony to nie jest jeszcze dowodem, że nie jest on zmieniony. Mogą być zmienione tylko pewnego rodzaju komórki i to wystarcza, by cały narząd uległ zmianie.

O przemianie podstawowej nie mówił świadomie spowodu braku czasu.

Protokół posiedzenia w dniu 22 marca 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Pik przedstawia chorego z oddziału neurologicznego Szpitala Miejskiego w Radogoszczu — *przypadek guza bocznej komory mózgu.*

Pacjent lat 52, cierpi od 3 lat, początek choroby zaczął się stopniowo od osłabienia kończyny górnej lewej, a następnie K. D. E. oraz od nieznacznego zaburzenia równowagi. Od ½ roku bóle głowy, wybitne zaburzenie chodzenia, od 2 miesięcy pierwsze napady padaczki.

Stan objektywny: nn. czaszki: źrenice bez zmian. *Hypaesthaesia* lewej połowy czaszki, odruch rog.; z błony śluzowej nosa lewostr. osłabione. Przejściowy niedowład n. odwodzących prawostronnych i podwójne widzenie przeważnie w okresie natężenia bólu głowy. Niedowład lewostr. n. VII o typie centralnym. Obniżenie łuku podnieb. lewostr., zboczenie języka w stronę lewą. W narządach wewn. — 0. Tętno 76 na 1'.

Odruchy brzuszne lewostr. wybitnie słabsze niż prawostronne.

KKG. wybitny niedowład spast. Kg. 1.; próby „palce do nosa i adiadochokineza lewostr. dodatnie.

KKD — niedowład spastyczny lewostr. Babiński, Rossolimo i Mendel-Bechterew dodatnie lewostr.

Czucie: *Hypaesthaesia* wszystkich gatunków lewostr. sprzodu i styłu. Wybitna astereognozja lewostr.

Chód: lekko spastyczno-paretyczny z przechylaniem się w stronę lewą. Krew: Wa.-M. — ujemne. Morfol.: prawidłowa. Dno oczu — bez zmian (3-krotne badanie). Płyn mózg.-rdzen.: Ciśnienie (chory siedzi) 600 Claude. Wa — ujemny, inne — norma.

Roentgen: objawów wzmożonego ciśnienia nie stwierdza się. Cienie wapniowe w środkowej jamie czaszkowej, prawostr.

Encefalografja: zdjęcie tylko przednie — lewa komora wybitnie rozszerzona *(hydrocephalus inter.)*; prawa komora wykazuje obecność zaledwie śladów powietrza, kontury komory prawej nie uwydatniają się.

Zdjęcie boczne: prawostr. wykazuje 2 cienie: a) mocny cień o kształcie wąskiego podłużnego rąbka, wyobrażającego resztę komory prawej uciśniętej przez guz; b) cień mniej intensywny wyobrażający komorę lewostr. o konturach naogół prawidłowych, aczkolwiek nieco rozszerzonych.

2. Kol. Szyfman omawia przypadek *stanu przedśpiączkowego u chorej cukrzycowej,* który wystąpił w związku z przypadkowym błahym napozór powikłaniem w postaci zapalenia ozębnej; do wystąpienia kwasicy przyczyniła się pozatem i ta okoliczność, że pacjentka, która od dłuższego czasu otrzymywała stale insulinę, przerwała zastrzykiwania jej w ciągu 2 dni, i to w okresie gorączki. Kol. Szyfman uważa przypadek ten za pouczający i wysnuwa następujące wnioski praktyczne: 1) w razie występowania jakiegokolwiek powikłania, zwłaszcza wywołującego stan gorączkowy, chory cukrzycowy powinien być natychmiast przeprowadzony na dietę, obfitującą w wodany węgla i odpowiednio do tego musi być przystosowana dawka insuliny; 2) cukrzycowi i ich otoczenie powinni być pouczani przez lekarzy, że wyznaczona dieta i dawka insuliny muszą ulec zmianie według orzeczenia lekarza w razie nawet takiego błahego powikłania jak lekka grypa, angina i t. d.

3. Kol. Itelson wygłosił referat pod tytułem: *„Z kazuistyki schorzeń narządów krwiotwórczych"*.

Prelegent porusza zagadnienie leczenia niedokrwistości złośliwej.

Szereg przypadków cierpienia tego, zdawałoby się odpornych na wątrobę wobec braku poprawy w obrazie krwi przy stosowaniu leku doustnie, wykazuje znaczne polepszenie już po kilku zastrzykach przetworu wątroby *(campolon, pernaemon).* Efekt leczenia uwidacznia się w pierwszym rzędzie w gwałtownym wzroście retikulocytów. Zestawiając wyniki leczenia przy stosowaniu wątroby odustnie i podskórnie przychodzimy do wniosku, iż droga parenteralna jest metodą leczenia najskuteczniejszą i jednocześnie najtańszą. Podkreślić należy, iż dzięki metodzie tej łatwiej opanować możemy zmiany spowodowane schorzeniem układu nerwowego.

W przypadku demonstrowanym, a dotyczącym chorej lat 57, cierpiącej od 2 lat na N. zł. stosowanie panhepanu w przeciągu 2 tygodni nie dało żadnej porawy; gdy zalecono *campolon* w ilości 1 ampułki dziennie, wystąpiła wyraźna poprawa już po 4 zastrzykach, a po 15 zastrzyku chora chodziła o własnych siłach. Od 7 tygodni pacjentka otrzymuje 2 cm³ *campolonu* raz na sześć dni, co utrzymuje prawidłowo działalność szpiku kostnego przy ogólnym dobrym stanie chorej; ostatnio ustąpiły dokuczliwe parestezje ze strony kończyn górnych i dolnych.

Następnie omawia zagadnienie niedokrwistości ciężkiej w przebiegu ciąży.

Naegeli utrzymuje, iż ciąża może grać rolę czynnika patogenetycznego w powstawaniu N. zł., inni zaś są odmiennego zdania, upatrując w zmianach we krwi tylko pewne podobieństwo do niedokrwistości złośliwej. Piśmiennictwo rozporządza obecnie materjałem, przemawiającym na korzyść poglądu Naegelego, aczkolwiek nie brak stanów atypowych, do których należy przypadek obserwowany ostatnio na oddziale szpitalnym. Dotyczy pacjentki lat 27, w 6 miesiącu ciąży, skarżącej się na ogólne osłabienie i wystąpienie wybroczyn na kończynach oraz klatce piersiowej. W obrazie krwi pojedyńcze megalocyty, wskaźnik barwnikowy większy od jednostki, trombocytopenja przy objawach skazy krwotocznej — wszystko to razem przemawia za niedokrwistością złośliwą. Lecz normalna ilość ciałek krwi przy przesunięciu ich obrazu w lewo, obecność wolnego HCl w treści żołądkowej, przeczy temu rozpoznaniu. Ale i podobne stany chorobowe dobrze reagują na leczenie wątroby, jakto miało miejsce i w przypadku obecnie omawianym. Przypuszczać należy, iż *an. perniciosa essentialis* a *anemia pseudoperniciosa gravidarum* mają jakiś bliższy związek między sobą.

W dyskusji: Kol. Frenkiel: Cierpienia nerwowe, powstałe na tle schorzeń narządów krwiotwórczych nie poprawiają się równolegle ze zmianami krwi. Być może, że przyśpieszenie kuracji przez stosowanie zastrzyków wpłynąć może dodatnio na zespoły nerwowe.

Kol. Szyfman zaznacza, że w jednym przypadku złośliwej niedokrwistości, demonstrowanym przez niego w zeszłym roku w Towarzystwie Lekarskiem, udało się uzyskać pewną poprawę i ze strony układu nerwowego pod wpływem *ventraemonu*.

Naogół jednak doświadczenie kliniczne poucza, że objawy ze strony układu nerwowego są bardzo oporne na leczenie zarówno preparatami wątroby, jak i żołądka.

Kol. Praszkier wypowiedział przypuszczenie, czy w przypadkach anemji złośliwej przy ciąży nie oddziałuje ona ujemnie na potomka i czy z tego powodu nie jest wskazane przerwać ciążę.

Kol. Fuks zauważył, że zdarzają się ciężkie przypadki anemji złośliwej, które nie reagują ani na doustne stosowanie preparatów z wątroby, ani na zastrzyki.

Kol. Itelson w odpowiedzi jeszcze raz podkreślił dobre wyniki leczenia anemji złośliwej przetworami wątroby w zastrzykach, dają one poprawę i w zmianach nerwowych.

4. Kol. Turyn wygłosił referat: *„O nadczynności żołądka"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Bender, Weiskopf, Praszkier i Minc.

Kol. Turyn w odpowiedzi Kol. Benderowi i Praszkierowi: Poliglobulja przy niedomodze krążenia stara się wyrównać brak tlenu przez wyrzucenie na obwód większej ilości jego roznosicieli. Jest to bezpośrednie podrażnienie szpiku o charakterze raczej patologicznym (anizocytoza, normoblastoza). Zastoinowy żołądek jest raczej podczynny. Poliglobulja po zatruciu kw. solnym wynika z zagęszczenia krwi, a nie z zakwaszenia. Teorja Balinta o zakwaszeniu chorych z owrzodzeniem nie sprawdza sie w badaniach innych autorów.

Kol. Weiskopfowi: czynnik zakaźny w powstawaniu nadkwaśności może być uwzględniony przy *gastr. chron.*, której I okres przebiega jako *gastr. acida*, a następny jako *sub.* — wzgl. *anacida*.

Kol. Mincowi: Minimalne upusty krwi można porównać z krwawieniami przy owrzodzeniach żołądka i z guzów krwawnicowych. Ostatnie prowadzą do anemji, gdy pierwsze przy nadczynnym żołądku anemji nie sprowadzają. Nie wszyscy poliglobulicy krwawią. Pomiędzy 13-tu poliglobulikami ref. krwawiło tylko 4-ch, z 23-ch poliblobulików Friedmanna krwawiło tylko 7-miu. (Autoreferat).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 lutego 1933 roku.

Kol. Zaorski J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Leczenie zapalne wyrostka robaczkowego u dzieci"* (drukowane w „Sprawozdaniu Oddziału Chirurgicznego Warszawskiego Szpitala dla dzieci").

W dyskusji: Kol. Kryński, członek T-wa, podnosi, że sprawa leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego jest omawiana już oddawna. Na posiedzeniu chirurgów włoskich była omawiana sprawa leczenia i ewentualnego drenowania otrzewnej. W dyskusji wyłoniły się krańcowo-różne poglądy. Jeden z mówców wypowiedział się w tym sensie, że są przypadki, które bezwzględnie należy drenować, inne zaś nie. Prof. Biantini wypowiedział się, że należy drenować w przypadkach: 1) gdzie nie jesteśmy pewni opanowania krwotoku, 2) przy dużych zmianach w ścianie wyrostka, 3) przy dużych zmianach na otrzewnej. Następnie omawia technikę zabiegu.

Kol. Erlichówna M., członek T-wa. Rola chirurga bywa niekiedy trudna, gdyż on decyduje o wskazaniu do zabiegu, natomiast łatwa jest rola pedjatry, o ile stanie na tem stanowisku, że przy najmniejszem podejrzeniu na wyrostek kieruje dziecko do chirurga, nie czekając możliwych objawów. Do poważnych błędów należy rozpoznawanie i leczenie zapalenia miedniczek nerkowych u dziewczynek z chorym wyrostkiem, u których zwykle rozpoznanie opiera się na obecności leukocytów w moczu, pochodzących z pochwy.

Kol. Mikułowski, członek T-wa, wypowiada opinję, że zarzut stawiany pospolicie chirurgom przez internistów na temat zbyt często niepotrzebnych zabiegów apendektomji ma swoje usprawiedliwienie w obozie samych chirurgów, jak na to wskazuje przestroga, wypowiedziana przez amerykańskiego chirurga Gibsona, który radził zachowanie rezerwy rozpoznawczej i leczniczej w stosunku do wielkiej odsetki wszelakich neuropatów.

Drugi częsty zarzut, jaki może czynić chirurgowi internista, dotyczyłby nie tego, że operacja została wykonana, ale, że jej wykonanie było niedość kompletne t. j. niedość uwzględniające bliskie powinowactwo sprawy wyrostkowej z innemi narządami i układami jamy brzusznej. Zagadnienie korelacji wątroby i pęcherzyka żółciowego ze schorzeniem wyrostka rozrosło się od czasu Dieulafoy w piśmiennictwie do olbrzymich rozmiarów i porusza nietylko bogactwo mechanizmu zakażenia raz drogą żylną, raz limfatyczną, raz drogą „reflektorycznych" odległych procesów zapalnych ograniczonych i plastycznych otrzewnej, ale porusza także zagadnienie techniki operacyjnej, t. j. sprawę t. zw. długich cięć, mających na celu stworzyć możność kontrolowania obu okolic: górnej pęcherzykowo-wątrobowej i dolnej wyrostkowej (Enriquez, Faure). Uświadomienie grozy powinowactwa wyrostka robaczkowego i wątroby umożliwia dziś chirurgowi ratować sytuacje nawet takie, które Dieulafoy uważał za „bezwzględnie śmiertelne".

Mikułowski, nawiązując do poruszonej w dyskusji sprawy gruczołów jamy brzusznej, przypomina o postaci pierwotnego zapalenia gruczołów wyrostka robaczkowego *lymphangitis primaris appendicularis*, opisanej przez Borcharda. Operacja dotyczyć musi usunięcia nietylko wyrostka, ale i krezki i gruczołów.

Wspomniana przez referenta barjera diagnostyczna leukocytozy 10.000 nie stanowi zdaniem mówcy na materjale dziecięcym wskazówki pomocniczej — za cenniejszą uważać należy wzór białych ciałek Schillinga, albo w przypadkach korelacji wątrobowej — wzór czerwonych ciałek Price Jonesa.

Kol. Sławiński, czł. T-wa przypomina, że należy się liczyć ze sprawami zapalnemi kiszki grubej, które wygasają, a sprawa utrzymuje się tylko w wyrostku robaczkowym. Niekiedy wyrostek leży atypowo, powodując np. bolesność w okolicy lędźwiowej. Dużo ułatwia rozpoznanie zastosowanie nadmuchiwania kiszki grubej (objaw Bastedo). Sprawa zapalna wyrostka robaczkowego często przebiega razem z zapaleniem miedniczek, o czem nie należy zapominać. Dzieci naogół lepiej znoszą uśpienie eterowe. Kwestja sączkowania jest sprawą otwartą, zależy wiele od tego, jakie sączki stosujemy. Mały sączek nie przynosi szkody, daje natomiast dużą pewność chirurgowi. Szukanie wyrostka w ropniu jest ryzykowne, jak również rozrywanie zrostów. Ryzykowne jest również czekanie na zebranie się ropnia w zatoce Douglasa.

Kol. Zaorski J., członek T-wa — podnosi, że zależało mu na nawiązaniu kontaktu z pedjatrami. Naogół wszyscy stwierdzają, że należy dość wcześnie oddawać chorych chirurgom, w praktyce jednak tak nie jest. Lepiej zoperować kilka wyrostków niepotrzebnie, niż choć jeden raz zapóźno. Badania dodatkowe niezawsze są potrzebne i celowe. Cholecystografja u dzieci jest trudna i niekiedy może spowodować wstrząs. Badanie moczu też niezawsze jest rozstrzygające pod względem diagnostycznym, gdyż poza przypadkowemi zanieczyszczeniami, w sprawach zapalnych wyrostka robaczkowego możemy stwierdzić krwinki (przejście sprawy zapalnej na moczowód). Kol. Zaorski sączków wogóle nie używa, gdyż działają one tylko parę godzin. Dreny działają pod tym względem lepiej, ale powodują odleżyny. Z ropni okołowyrostkowych operuje tylko te, które łatwo znajduje. Ropnie w zatoce Douglasa opróżnia przed ich przebiciem. Sączkowanie może w następstwie dać odległe ropnie i zrosty otorbiające. Ropnie okołowyrostkowe można zaszywać, co daje dobre wyniki.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 lutego 1933 roku.

Kol. Słonimski Piotr, czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Zagadnienie genezy krwinek czerwonych w świetle badań porównawczo-doświadczalnych"*.

Sprawa genezy krwi u człowieka i kręgowców należy niewątpliwie do najbardziej złożonych zagadnień biologicznych. Na ogrom trudności wskazują żywo toczone od wielu lat spory, zbliżające się dopiero do decydującego rozstrzygnięcia. Po omówieniu ważniejszych metod oraz podkreśleniu najważniejszych prac, prelegent szerzej omówił wyniki swych badań histochemicznych i doświadczalnych, przeprowadzonych nad zarodkami płazów i ptaków. Materjał, z którego powstają pierwsze czerwone ciałka krwi kręgowców, zaliczyć należy do „lokalizacyj zarodkowych". Pierwotny zawiązek krwi posiada zdolność samozróżnicowania się i poza obrębem ustroju. Czerwone ciałka krwi u płazów pochodzą przytem zgodnie z badaniami M. i B. Konopackich z listka zarodkowego (entodermy).

W konsekwencji przyjąć należy, iż mimo swego rozproszenia w ustroju, wszystkie czerwone ciałka krwi pochodzą wyłącznie z swoistego zawiązka (wysepka krwiotwórcza wzg. wysepki Pander-Wolffa) podobnie jak np. wszystkie plemniki powstają tylko w obrębie odnośnej gonady. W t. zw. gruczołach krwio-

twórczych i szpiku kostnym nie rodzą się, lecz tylko znajdują korzystne warunki rozwoju młode erytroblasty, przenikające tam stosunkowo wcześnie.

Inne składniki komórkowe krwi, pozbawione hemoglobiny: limfocyty, granulocyty etc., powstają najprawdopodobniej z komórek różniczkujących się poza obrębem pierwotnej wysepki twórczej (mezenchyma). Przyjęcie więc istnienia komórki macierzystej dla wszystkich ciałek krwi, stanowiące założenie teorji unitarystycznej (Maximow), nie jest zupełnie według autora udowodnione.

W dyskusji: Kol. Komocki W. zwraca uwagę na nieścisłą nazwę odczytu. Należałoby dodać „w stanie zarodkowym i to we wczesnych okresach". Istnieje odrębność w tworzeniu się krwi u zarodka i u dorosłego, u którego musi być regeneracja krwinek, wskutek tego, że giną one. Zapytuje dalej, dlaczego prelegent metodę benzydynową nazywa swoją metodą, gdy w rzeczywistości jest to metoda Lepin'a, a prelegent wprowadził do niej tylko modyfikację. Prelegent wspomniał o limfocytach u amfibij. U kręgowców niższych od ptaków niema gruczołów limfatycznych, więc trudno z całą pewnością mówić o limfocytach. Badania własne Kol. Komockiego skłaniają go do przyjęcia koncepcji, że te twory uważane za limfocyty są trombocytami, hematoblastami. Prelegent wspomniał, że Kol. Komocki erytrocyty wyprowadza z hematoblastów, w których nie widział on hemoglobiny. Kol. Komocki twierdzi, że u niższych kręgowców krwinki czerwone mają szereg form przejściowych, dochodząc wreszcie do wielkości erytrocytów. Istnieje szereg hematoblastów nieróżniących się wielkością od erytrocytów.

Kol. Słonimski P., członek T-wa podkreśla, iż odnowa krwinek czerwonych w ustroju dorosłym jest dalszym ciągiem spraw genetycznych, omawianych w odczycie. Co się tyczy metody Lepina, to obok niej stosowane były i różne nowe modyfikacje odczynu Madelung'a. W szeregu pracowni zagranicznych (Cambridge, Birmingham, Pavia etc.) z dobremi wynikami posługują się autorzy techniką, zaproponowaną przez Słonimskiego (Cf. Storti, 1932). Wreszcie prelegent podkreśla, iż oparcie się jedynie na analizie utrwalonych rozmazów krwi zwierząt o nieznanym wieku, nie jest wystarczające dla określenia wzajemnego stosunku genetycznego poszczególnych składników krwi. Jedynie na drodze doświadczalnej znaleźć będzie można rozwiązanie wielu obecnie dyskutowanych zagadnień.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 lutego 1933 roku.

1. Kol. Skłodowski J., czł. T-wa i Trojanowski A. omawiają przypadek *tętniaka aorty z zanikiem tętna.* (Streszczenie własne).

Przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna w górnej połowie ciała, zależnym od zarośnięcia ujść trzech głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty. (Opis przypadku i pokaz preparatów).

Mężczyzna 36-letni z wywiadów prawdopodobnie syfilityk, ale nigdy nieleczony, ze słabo dodatnim odczynem B. W., cierpiący od lat 3 na chrypkę wskutek porażenia lewej struny głosowej, lecz pozatem uważający się aż doniedawna za zdrowego, przybył do szpitala spowodu silnych napadów duszności, które wystąpiły dopiero od 2 dni. Stwierdzono zupełny zanik tętna we wszystkich dostępnych tętnicach górnej połowy ciała, podczas gdy w kończynach dolnych tętno jest zupełnie wyraźne, podobnie jak i oscylacje. Przyczyną tego zjawiska okazał się tętniak łuku aorty, wypełniony grubemi skrzeplinami w znacznej części zorganizowanemi, które zamknęły wszystkie 3 ujścia głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty, mianowicie tętnicy bezimiennej, szyjnej, wspólnej lewej, i podobojczykowej lewej, oraz całkowite zarośnięcie dolnej części światła tych tętnic na przestrzeni około 2 cm. Stwierdzono dalej ucisk lewego oskrzela głównego oraz zmiany zapalne w płucach, w części dawniejsze, w części świeżej daty. Przypadki podobne są rzadkie, ale znane.

W r. 1930 na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. z dn. 18 listopada Filiński i Moczarski podali opis bardzo podobnego przypadku, lecz niesekcyjnego, drukowany następnie w Pol. Arch. Med. Wewn. (Tom IX. Nr. 1), i wygłosili przy tej sposobności nową hipotezę powstawania zaniku tętna w niektórych tętniakach łuku aorty. Powołując się na doświadczenie z rozpylaczem o podwójnym balonie gumowym, sądzą wspomniani autorzy, że worek tętniaka może tłumić fale tętna, podobnie jak czyni to balon ośrodkowy rozpylacza, zamieniając ruch rytmiczny wypływu cieczy z pierwszego balonu na ruch jednostajny.

Wobec wyniku sekcji w naszym przypadku i w innych, do niego podobnych, hipoteza powyższa okazuje się zupełnie zbyteczna. Pozatem nie zgadza się ona z faktami klinicznemi. Gdyby bowiem była słuszną, spostrzegalibyśmy zanik tętna obwodowego w tętniakach łuku aorty bardzo często, a tymczasem występuje on w tych warunkach tylko wyjątkowo.

W dyskusji: Kol. Kryński L., czł. T-wa zwraca uwagę, że nie były badane tętnice kręgowe, co wyjaśniłoby sprawę krążenia obocznego. Kol. K. wyraża przypuszczenie, że krew przesączała się przez odcinki zamknięte.

Kol. Jurkowski J. czł. T-wa, (streszczenie własne). W związku z przypadkiem zaniku tętna w górnej połowie ciała, pozwolę sobie przytoczyć przypadek podobny. Jest to chory lat 47 z zawodu robotnik, który przebywa na leczeniu w II Klinice Chor. Wewn. U. W., dokąd przybył z obrzękami kończyn i twarzy, z chrypką i dusznością. Pierwsze objawy cierpienia ujawniły się przed 15 miesiącami chrypką i łatwością męczenia się podczas pracy. Przed 9 miesiącami po utracie świadomości, do powyższych objawów dołączyły się napady kołatania serca i bólu zamostkowego. Spowodu postępującej utraty sił, musiał przerwać pracę. Przed 5 mies. w czasie leżenia w łóżku zaniemówił i utracił władzę w prawej dolnej kończynie. Po 3 dniach odzyskał stopniowo mowę i władzę w kończynie. Od 3 miesięcy zaczęły występować obrzęki i stan chorego pogorszył się.

Badanie przedmiotowe wykazuje guz lekko wypukły w dołku jarzmowym, głównie po stronie lewej o powierzchni lekko wypukłej, gładkiej, twardej, lekko bolesny na ucisk. Guzowi odpowiada stłumienie nad rękojeścią mostka. Granice stłumienia przekraczają brzegi mostka na 1 palec w prawo i na 2 palce w lewo. Serce przykryte, czynność miarowa, tony wybitnie głuche zwłaszcza nad dużemi naczyniami. Tętnice macalne, tętno na tętnicy promieniowej prawej miarowe, słabo napięte i wypełnione, o chybkości zwykłej. Ciśnienie krwi 100/75 mm Hg. Tętnica — promieniowa, zgięcia łokciowego, ramieniowa i pachowa lewa wyraźnie wyczuwalne, tętna nie wyczuwa się. Tętnica szyjna lewa tętni bardzo słabo w górnym odcinku. Tętno na kończynach dolnych wyczuwa się wyraźnie. Ciepłota kończyny lewej nie różni się od prawej. Siła mięśniowa mniejsza. Żyły w okolicy obojczykowej i podobojczykowej lewej lekko rozszerzone. Badanie płuc poza objawami rozedmy wykazuje skrócenie odgłosu opukowego nad obu szczytami i od kąta lewej łopatki wdół. Po stronie lewej w miejscu stłumienia oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydechem wydłużonym, wyraźnie słabszy niż po stronie przeciwnej. Badanie jamy brzusznej poza wystawaniem dolnego brzegu wątroby innych zmian nie wykazuje.

Badanie moczu: białka 2,0—12‰. W osadzie pojedyńcze wałeczki szkliste i ziarniste.

Radjoskopja: w obrębie górnej części śródpiersia cień wielkości dużej pomarańczy o zarysach ostrych, słabo tętniący, przemieszczający tchawicę i przełyk na stronę prawą. Lewa komora serca powiększona.

Odczyn Wassermanna w surowicy krwi dodatni (+++).

W przypadku opisanym rozpoznajemy tętniak tętnicy głównej kiłowego pochodzenia. Za przyczynę zaniku tętna możnaby uważać albo zmianę warunków krążenia wywołaną przez tętniak, który działa podobnie do podwójnego balonu w rozpylaczu, albo zamknięcie naczyń, którego powolny przebieg umożliwił powstanie krążenia obocznego w lewej kończynie. Rozstrzygnięcie, która z tych przyczyn wywołała zanik tętna, obecnie uważamy za niemożliwe.

Kol. Trojanowski A. (streszczenie własne). Możliwość przesączania krwi poprzez zarośnięte i zamknięte od strony łuku grubą skrzepliną tętnice w naszym przypadku, jest zupełnie wykluczona. Nie ulega wątpliwości, iż istniało tu krążenie oboczne, tak jak w analogicznym przypadku opisanym przez Türka.

2. Kol. Freyd A. wygłosił odczyt *„Gorączka maltańska"*. (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji: Kol. Wagner K. czł. T-wa, widział lekkie przypadki gorączki maltańskiej w Egipcie. Rozpoznanie często opieramy na badaniach bakterjologicznych. Ważnym objawem rozpoznawczym jest nadczułość piersi u kobiet i nadczułość jąder u mężczyzn. Leczenie jest bardzo niejednostajne. Autoszczepionki, autohemoterapja, trypaflawina (1 cm^3 na kg wagi). Sefton z Tunisu leczy wstrzykiwaniem tyndalizowanego mleka chorych kóz. W ostatnich czasach choroba maltańska bardzo się szerzy, i słuszne jest zdanie Nicolle'a, że jest to choroba przyszłości. O ile nie będą użyte środki zapobiegawcze mogą powstać endemje. W ciężkich przypadkach śmiertelność jest dość duża.

Kol. Sławiński Zdz., czł. T-wa — wspomina, że w piśmiennictwie niemieckiem mamy wzmianki, że gorączka maltańska w ostrych okresach bywa rozpoznawana jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. W tem samem piśmiennictwie mamy wzmianki, że naświetlanie śledziony promieniami Roentgena ma dawać dobre wyniki.

Kol. Freyd A. potwierdza, że przebieg choroby maltańskiej w Egipcie jest naogół lżejszy. Wogóle przebieg choroby jest różny w rozmaitych klimatach. O nadczułości jąder i piersi nie wspominał, ponieważ występuje ten objaw również w przypadkach śpiączki afrykańskiej, z którą różniczkował gorączkę maltańską. O trypaflawinie nie wspominał, gdyż jest to prawie zupełnie to samo co do składu, co gonakryna. O mleku tyndalizowanem nie wspomniał jedynie przez zapomnienie. Niektórzy stosują leczniczo płyn otrzymany z pęcherzy po wesykatorjach.

3. Kol. Szokalski K. czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Anaemia secundaria c. achlorhydria"*.

W dyskusji: Kol. Handelsman J., Wagner K. i prelegent.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 lutego 1933 roku.

1. Prof. U. J. Gatty-Kostyal M. wygłosił odczyt p. t.: *„Współpraca medycyny i farmacji"*.

Wnioski: Przedstawiciele Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego i Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego, zebrani na posiedzeniu w dniu 28 lutego 1933 roku uchwalają:

1) powołać komisję, złożoną z przedstawicieli obu wymienionych zrzeszeń, przeznaczoną do rozpatrywania i rozwiązywania wspólnych zadań medycyny i farmacji;

2) zwrócić się do odnośnych władz rządowych z prośbą o:

a) uskutecznienie zamierzonej nowelizacji rozporządzenia o wyrobie i obrocie specyfików farmaceutycznych w ścisłem porozumieniu z zrzeszeniami lekarskiemi i farmaceutycznemi.

b) jaknajszybsze podjęcie przerwanych prac Komisji Farmakopei Polskiej;

3) wybrać stałą komisję dla spraw farmakopealnych, której zadaniem byłoby dalsze opracowywanie materjałów, przeznaczonych do następnych wydań farmakopei polskiej.

W dyskusji: Kol. Modrakowski, Orłowski W., Müller, Podbielski, Otolski, Ossowski i prelegent.

2. Kol. Tokarski S. wygłasza odczyt p. t.: *„Leczenie promienicy jontoforezą miedzi"*. (Streszczenie własne).

Jontoforeza polega na wprowadzeniu jonów do ustroju poprzez skórę zapomocą prądu stałego. Metodą tą rozpoczęto leczyć promienicę zewnętrzną i otrzymano zupełnie dobre wyniki; dla przyśpieszenia leczenia i pominięcia ewentualnego oporu skóry zmieniono o tyle metodę, że zaczęto wprowadzać uprzednio do przetok roztwory elektrolitu (2% siarczanu miedzi), względnie samą elektrodę, zmaczaną w roztworze elektrolitu i potem przeprowadzono prąd stały, wychodząc z założenia, że w roztworach wodnych już przed zadziałaniem sił elektrycznych znajdują się wolne jony.

Jeżeli więc wprowadzimy pod skórę te jony, to prąd elektryczny wprowadzi je w ruch i wywoła dalszą elektrolizę roztworu; na tej drodze otrzymano najlepsze wyniki.

Wydaje się, że metodą z wyboru leczenia promienicy będzie metoda następująca: uprzednie wprowadzenie elektrolitu do ogniska i zadziałanie prądem stałym. Prawdopodobnie w ten sposób będzie można przeprowadzać także terapję promienicy narządów wewnętrznych.

Leczenie promienicy promieniami Roentgena, ze względu na ujemny wpływ na aparat chłonny i ze względu na możliwość powstawania przerzutów do płuc, byłoby przeciwwskazane.

W dyskusji: Kol. Zawadowski W. czł. T-wa: Leczenie promieniami X jest również uznane przez cały szereg klinik. Nie można uważać za rzecz pewną, że promienie X źle działają w promienicy głębokiej. Kol. Z. ma około 30 przypadków promienicy szyjno-twarzowej, gdzie wyniki były bez zarzutu. Zarówno leczenie promieniami X, jak i leczenie miedzią jest leczeniem miejscowem i jest bezsilne w promienicy uogólniającej się.

Kol. Szokalski K., czł. T-wa — podkreśla, iż pod względem bakterjobójczym siarczan miedzi jest dużo słabszy od *hydrargyrum bijodatum*, lub *bichloratum*. Czy nie udałoby się zmienić elektrod na rtęciowe.

Kol. Sławiński Z., czł. T-wa — podkreśla, że stosowanie siarczanu miedzi *per os* w rozc. 1 : 1000 jest skuteczne w przypadkach promienicy skóry i podskórnej. Należy stosować dawki duże, aż do wywołania nudności, w promienicy narządów wewnętrznych to nie wystarcza. Leczenie chirurgiczne jest coraz rzadsze i ogranicza się do powierzchownych nakłuć ropni i wprowadzania siarczanu miedzi w rozcieńczeniu 1 : 100 i 1 : 200. Z własnych spostrzeżeń odnosi wrażenie, że przypadki leczone doustnem podawaniem siarczanu miedzi lub też wstrzykiwaniami leczyły się lepiej. Najdłuższy pobyt w szpitalu wynosił 12 tyg., najkrótszy 3 tygodnie.

Kol. Leśniowski A., czł. T-wa — podkreśla, że Kol. Tokarski wygłosił referat za jego inicjatywą. Promienica uznana i opisywana jest już oddawna (Kijewski w r. 1890), jest jednak nieczęsto rozpoznawana. Początkowo leczono solami jodu, później solami miedzi, które działają silniej. Leczenie jontoforezą polega na wprowadzeniu soli miedzi do tkanek, przez co niszczy się grzybek i pobudza tkankę do wzrostu. Leczenie jontoforezą jest niebolesne, czego nie można powiedzieć o leczeniu wstrzykiwaniami. Zgadza się z Kol. Zawadowskim, że jest to leczenie miejscowe.

Kol. Tokarski S. zgadza się, że duże dawki promieni X mogą działać niszcząco na grzybek, mogą jednak sprzyjać przerzutom. Promienica płuc może być leczona promieniami Roentgena. Ma wątpliwość, czy w przypadkach Kol. Sławińskiego można było z całą pewnością mówić o wyleczeniu.

Kol. Sławiński Z., czł. T-wa — wyjaśnia, że były to przypadki wyleczone, o czem ma późniejsze wiadomości.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Farm. Wacław Strażewicz został habilitowany jako docent farmakognozji na Wydziale Lek. Uniw. St. Batorego w Wilnie.

Zmarli.

Dr. M. Wilenko zmarł w Chełmie w 51 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Nadzwyczajne Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Warsz. Oddz. Polsk. Tow. Anatomiczno-Zoologicznego odbyło się 19 września 1933 roku. 1) Prof. Dr. med. A. I. Abrikossoff (Moskwa). O niedojrzałych nowotworach tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej. 2) Prof. Dr. med. B. I. Ławrentjew (Leningrad). Morfologja i mikrofizjologja mechanizmów inerwacyjnych (synpasów).

Medycyna Społeczna.

Wysunięta przez IV. Zjazd okulistów polskich sprawa szkół dla niewidzących i zapobieganie na tej drodze rozwijaniu się ślepoty wśród dzieci. zaczyna wchodzić w stadjum realizacji. Ministerstwo W. R. i O. P. zarządziło przeprowadzenie badań wstępnych w 6 większych miastach (Warszawa, Łódź, Poznań, Wilno, Kraków i Lwów), w celu stwierdzenia częstości występowania niedowidzenia wśród dzieci szkolnych. Po zapoznaniu się na podstawie zebranych przez lekarzy-higjenistów danych, z rozmiarami potrzeb w tym kierunku, zostanie opracowany plan organizowania w poszczególnych środowiskach oddziałów specjalnych dla dzieci słabowidzących. Ze względu na sytuację gospodarczą kraju, tworzenie takich oddziałów będzie musiało być narazie bardzo ograniczone.

W celu ułatwienia zapobiegania szerzeniu się jaglicy wśród ludności litewskiej, która właśnie w dużym odsetku jest zajagliczona, Wydział zdrowia woj. wileńskiego podjął inicjatywę wydania broszury popularnej p. t. „Jaglica", opracowanej przez Dra Zacherta, w języku litewskim.

Nr. 41. 8. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. S. NEUMARK. Łódź.

Dziedziczna krwotoczna naczyniakowatość (choroba Oslera).

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi.

Dziedziczne krwotoczne naczyniaki i teleangjektazje skóry i błon śluzowych narządów wewnętrznych są przedmiotem szczególnego zainteresowania nietylko ze względu na niewyjaśnioną dotychczas etjologję i patogenezę, ale również ze względu na terapję tego stosunkowo rzadkiego i nader ciekawego cierpienia. Pierwsze spostrzeżenie dziedzicznego i rodzinnego występowania krwawień z nosa ogłoszone było przez Babbingtona w roku 1865, Legg (1876) i Chiari (1887) stwierdzili pozatem obecność licznych teleangjektazyj rozsianych na błonie śluzowej nosa i jamy ustnej oraz na tułowiu. Rendu (1896) pierwszy wskazał na związek istniejący pomiędzy występowaniem krwawień a istnieniem zmian naczyniowych i odróżnił tego rodzaju objawy chorobowe od zwykłej hemofilji. Dopiero Osler (1901) na podstawie 3 przezeń obserwowanych rodzin ostro wyodrębnił tę jednostkę chorobową i podkreślił dziedziczność cierpienia oraz zupełną niezależność od hemofilji, toteż zazwyczaj przyjęto oznaczać dziedziczną krwotoczną naczyniakowatość chorobą Oslera. Choroba Oslera doniedawna uważana była za schorzenie bardzo rzadkie. Gjessing w swej pracy z roku 1916 zebrał z piśmiennictwa spostrzeżenia dotyczące 18 rodzin (12 angielskich, 4 francuskie, 2 austrjackie). Steiner (1917) podał drzewa genealogiczne 25 przypadków z piśmiennictwa poza trzema własnemi spostrzeżeniami. Goldstein w roku 1921 mógł przytoczyć wszystkiego 31 rodzin. Od tego czasu publikacje o chorobie Oslera mnożą się w szybkiem tempie, także ten sam autor w swych ostatnich, nader udokumentowanych pracach z roku 1931—1932 oblicza łączną ilość dotychczas opisanych spostrzeżeń na mniejwięcej 110 rodzin, względnie 660 członków tych rodzin, wykazujących typowe lub atypowe postacie choroby Oslera. Nie ulega wątpliwości, że wymienione cierpienie znacznie częściej się spotyka, lecz niezawsze jest prawidłowo rozpoznane, zwłaszcza w przypadkach o atypowym lub poronnym przebiegu. Sadzimy, że w miarę bliższego zapoznania się z istotą choroby Oslera, niejedna jeszcze publikacja naukowa poświęcona będzie temu bardzo interesującemu schorzeniu.

Przeważająca ilość spostrzeżeń opisana była przez angielskich i amerykańskich autorów, z których wymienić należy z ostatnich lat Parkes Webera, Hanesa, Steinera, Easta, Erdheima, Fitzhugh, Goldsteina, Hursta i jego współpracowników. W innych krajach zwłaszcza europejskich dopiero ostatniemi czasy poświeca się więcej uwagi tej jednostce chorobowej. Ullmann (1894—1900) jeszcze przed Oslerem opisał przypadek uogólnionej naczyniakowatości skóry i narządów wewnętrznych, zaś w swych pracach z roku 1931 uważa chorobę Oslera jako jedną z odmian obrazu chorobowego *Angiomatosis*, przez niego pierwotnie ustalonego. Oprócz Ullmanna przypadki choroby Oslera ostatnio opisane były w Austrji — przez Reiningera, we Francji — przez E. Weilla, Flandina i Souliego, Aubertina i Léviego, Dreyfussa, w Holandji — przez Bottema, Edela, Posthma i Van Gilsego (6 rodzin, z tych jedna żydowska), w Danji — przez Gjessinga, w Niemczech — przez Curtiusa, Schoena, Curschmanna (przypadek rozpoznany jako pseudohemofilja), Schmitta, Rozenthala, Milbranda, Witkowera[1]), w Estonji — przez Arraka, na Węgrzech — przez Földvari i Kennedy, w Pradze Czeskiej — przez Gotscha (rodzina niemiecka). Należy zatem zaznaczyć, że w piśmiennictwie krajów słowiańskich, a więc Rosji, Polski, Czechosłowacji, Bułgarji i Serbji choroba Oslera dotychczas nie była notowana. Rodzina którą miałem możność obserwować w przeciągu całego roku, zarówno jak przypadek demonstrowany przez Dra Weissbruma na zeszłorocznem marcowem posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego i również przeze mnie niejednokrotnie badany, są więc dotychczas jedynemi dokładnemi spostrzeżeniami choroby Oslera w Polsce. Rzecz godna uwagi, że spostrzeżenie moje dotyczy rodziny niemieckiej, zaś chory Weissbruma jest żydem. Z powyższych danych nie należy jeszcze wyciągać wniosku, jakoby rasa słowiańska nie wykazywała żadnej skłonności do rodzinnego i dziedzicznego występowania krwotocznej naczyniakowatości [2]).

Spostrzeżenie własne.

Przypadek I. W. E. lat 63.

Chory podaje, że w dzieciństwie nie przechodził żadnych chorób. W roku 1895 przebył zapalenie płuc. W roku 1915 uległ złamaniu kilku żeber spowodu upadku z transmisji, poczem pozostało zniekształcenie klatki piersiowej. Przed 5 laty zachorował na zapalenie nerek. Mając 4 lata upadł z dachu stodoły na stóg słomy, przyczem uległ urazowi w ten sposób, że słoma dostała się do wnętrza nosa i przebiła przegrodę nosową. Od tego czasu datuje się istniejąca u chorego perforacja przegrody nosowej. Jak



Ryc. 1.

sobie pacjent przypomina, miewał on już w dzieciństwie stosunkowo rzadko i naogół słabe krwawienia z nosa (po kilka kropel), które występowały co kilka tygodni przeważnie wieczorem. Z biegiem czasu krwawienia te stawały się coraz częstsze i obfitsze, co zresztą nie przeszkadzało choremu w pracy. Krwawienia z nosa występowały zwykle przy myciu się, podczas jedzenia, po kichnięciu lub odkaszlnięciu, po nachyleniu się, a nawet podczas spania tak, że chory niekiedy zrana znajdywał poduszkę poplamioną krwią; nierzadko krwawienia z nosa pojawiały się podczas pracy

[1]) Przypadek Blumentala mojem zdaniem nie może być zaliczony do postaci chorobowej wyodrębnionej przez Oslera.

[2]) Dzięki ustnej informacji Dra Goldschlaga we Lwowie wiadomo mi, że wymieniony wspólnie z Prof. Leszczyńskim mieli możność rozpoznać chorobę Oslera w jednym przypadku, który niestety tylko krótki czas był w ich obserwacji.

we fabryce. Lecz dopiero od 1925 roku cierpi chory na bardzo częste (co 2 do 3 dni) i silne krwawienia z nosa, zaś dnia 11 listopada 1931 r. nastąpił do tego stopnia gwałtowny i długotrwały krwotok z nosa podczas napadu kaszlu, że chory zemdlał z osłabienia; stracił wówczas przeszło pół dużej miski krwi. Podobnego rodzaju napady krwotoczne powtórzyły się w końcu listopada i na początku grudnia 1931 tak, że chorego skierowano do szpitala. W szpitalu miał również silne krwawienie z nosa, które jednak zostało szybko zahamowane. Ostatnio wystąpiły u chorego dość częste krwawienia nietylko z nosa, lecz i z naczyniaków umiejscowionych na górnej wardze i głowie owłosionej; krwawienia te trwały niekiedy pół godziny, lecz i znacznie dłużej i każdorazowo były z trudnością zatamowane. Wskutek wielkiego osłabienia chory zmuszony był pod koniec życia przeważnie leżeć w łóżku. Od 3 lat miewał on nader uciążliwe drżenie i skurcze mięśni kończyn dolnych, zwłaszcza podudzi najczęściej występujace w nocy, wskutek czego cierpiał na bezsenność. Chory zmarł w październiku 1932 r. podczas snu.

Matka chorego zmarła w 57 roku życia; miewała od dzieciństwa krwawienie z nosa, które w ostatnich latach jej życia występowały prawie codziennie i były bardzo obfite. Na obydwu policzkach istniały u niej plamy naczyniowe. Wskutek częstych krwawień z nosa, które pojawiały się nietylko podczas wykonywania domowych czynności, lecz i samoistnie, naprzykład podczas spania, cierpiała ona na wybitną anemję i ogólne osłabienie.

Brat chorego również cierpiał od dzieciństwa na częste krwawienia z nosa. Na obydwu policzkach i na czole znajdowały się liczne plamy naczyniowe. Umarł w roku 1928 w 63 roku życia podobno na astmę. Obydwoje jego dzieci (syn i córka) cierpią od dzieciństwa na krwawienie z nosa; dotychczas mogłem zbadać tylko syna (przyp. Nr. 3). Natomiast siostra chorego zawsze była wolna od objawów chorobowych. Objektywnie stwierdza się u niej na obydwu policzkach poza licznemi rozsianemi plamami barwikowemi, które pojawiły się przed 5 laty, drobne punkcikowate, względnie linijnie ułożone teleangjektazje. Rodziła ona 10 razy, 7-ioro dzieci żyje (3 córki i 4 synów); podobno żadne z nich nie cierpi na krwawienia z nosa i nie wykazuje jakichkolwiek zmian naczyniowych skóry. Tego twierdzenia siostry chorego nie mogłem niestety ustalić u sześciu z wymienionych członków rodziny spowodu ich nieobecności w Łodzi. Zaznaczyć jednak należy, że u jednej z córek (lat 28) stwierdziłem obecność pojedyńczych teleangjektazyj na twarzy, miewa ona niekiedy dość silne krwawienia z nosa. U 8 letniej jej córeczki istnieją nieliczne teleangjektazje na policzkach i czole.

Babka chorego, która zmarła w 113 roku życia, podobno nie krwawiła z nosa, co się zaś tyczy dziadka, zarówno chory jak i jego siostra nie mogą podać żadnych szczegółów.

Chory ma czworo dzieci; wszystkie były zbadane przeze mnie. Jedna córka (lat 32) miewa od dzieciństwa stosunkowo rzadko krwawienia z nosa. Ostatniemi czasy pokazały się u niej pod paznokciami poszczególnych palców obydwu rąk pojedyńcze plamki naczyniowe. Dwie inne córki (lat 23 i 29) są dotychczas zupełnie zdrowe. Natomiast syn (lat 26) przedstawia początkowe i typowe objawy choroby Oslera. (przypadek Nr. 2).

Chory średniego wzrostu, bardzo chudy, (waży zaledwie 49 kg), o ziemisto-szarawem zabarwieniu skóry.

W okolicy lewej kości policzkowej znamię wielkości grochu kształtu owalnego, miękkie i ściśliwe, występujące 3 mm ponad powierzchnię skóry, barwy sinawo-czerwonej. Na czole, w okolicy prawej skroni, na dolnej przyśrodkowej części lewego policzka, na lewej dolnej i bocznej części nosa, na górnej części przedniej powierzchni małżowin usznych, oraz na górnej wardze, licznie rozszerzone naczyńka o postaci wełnistych lub linijnie ułożonych smug i plam albo rozgałęzionej siateczki, oraz drobne guzki wielkości ziarnka maku lub małego grochu, barwy sinawo-czerwonej. Na głowie owłosionej, zwłaszcza na potylicy rozsiane plamy naczyniowe barwy żywo-czerwonej, wielkości małego grochu. Na błonie śluzowej dolnej wargi, na górnej powierzchni oraz na bocznych stronach przedniej części języka, na błonie śluzowej policzków oraz twardego podniebienia zmiany naczyniowe w postaci licznych plam i guzków kształtu przeważnie okrągłego, wielkości łebka szpilki do wielkości grochu, barwy żywo czerwonej lub sinawo-czerwonej, poczęści znikającej pod uciskiem. Na przedniej stronie ostatnich członów palców rąk, na obydwu dłoniach oraz na obwodowej części podpaznokciowej wszystkich palców (z wyjątkiem małych) obydwu rąk liczne drobne plamki kształtu okrągłego, owalnego lub podłużnego, o zabarwieniu sinawo-czerwonem, znikającem pod uciskiem.

U chorego stwierdza się obecność rozległych plam pigmentowanych na czole, na przedramieniach, na szyi i środkowej części plec. Znaczny obrzęk dolnych powiek.

Rinologiczne badanie (Dr. Żebrowski) wykazało: *Perforatio septi nasi.* Z prawej strony na granicy pomiędzy błoną śluzową a skórą jedno małe naczyńko teleangjektatyczne; z lewej strony brak rozszerzeń żylnych. Na błonach bębenków brak zmian.

Zaznaczone żylaki tylko na lewej kończynie dolnej.

Odczyny Wassermanna, Sachsa i Meinickiego zupełnie ujemne.

W moczu — urobilinogen nieco zwiększony, krwinki czerwone 1—2, ciałka białe 2—3 w polu widzenia, wałeczki drobnoziarniste, ślady białka. Kilkakrotnie wykonane morfologiczne badania krwi wykazały następujące zmiany:

11. XI. 1931. Krwinek czerw. 2,690.000, zawartość hemoglobiny — 36%, wskaźnik 0,69, ciałek białych — 4.100, z tych segmentowanych — 76%, pałeczkowatych — 3%, limfocytów — 15%, monocytów — 3%, zasadochłonnych — 3%, ilość granulocytów — 16%, nieznaczna pojkilocytoza i anizocytoza. Czas krwawienia — 3'; krzepliwość 7'; ilość płytek w 1 mm^3 — 261.000. OB — 38 mm. Objaw Rumpel-Leede-ujemny.

31. XII. 1931. Krwinek czerwonych — 2,630.000. Hb. — 39%, wskaźnik — 0,93. Ciałek białych — 4.900, z tych obojętnochłonnych — 71%, kwasochłonnych — 5%, limfocytów — 23%, monocytów — 1%, oligochromja, anizocytoza, pojkilocytoza, lekka polichromatofilja. Czas krwawienia — 8', krzepliwość — 10'; płytek 130.000. Zupełna hemoliza przy 0,28 NaCl, początek hemolizy przy 0,48 NaCl. S = 30'.

27. I. 1932. (Kliniczna poprawa ogólnego stanu chorego).

Krwinek czerwonych — 4.150000, Hb. — 49%, wskaźnik 0,74; ciałek białych — 7100, z tych paleczkowatych — 1%, segmentowanych — 72%, kwasochłonnych — 2%, limfocytów — 20%, przejściowych — 7%, anizocytoza, oligochromja, pojkilocytoza i lekka polichromatofilja. Czas krwawienia — 4', krzepliwość — 7'; płytki — 207.500, objaw opaskowy ujemny. Zupełna hemoliza przy 0.32 NaCl, początek przy 0.54 NaCl.

Przypadek Nr. II. E. E. lat 28.

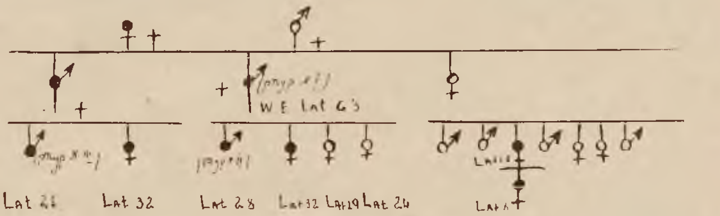
Syn powyżej wzmiankowanego chorego podaje, że miewa krwawienia z nosa od wielu miesięcy, występujące od czasu do czasu zwłaszcza zrana podczas mycia. Dopiero od szeregu tygodni krwawienia te powtarzają się prawie codziennie, nietylko podczas mycia twarzy, lecz i podczas pracy we fabryce. Naogół czuje się dobrze. Ostatniemi czasy krwawienia z nosa występują niekiedy kilka razy dziennie i są coraz obfitsze. Objektywnie stwierdza się obecność teleangjektazyj w postaci drobnych rozszerzonych naczyniek o drzewkowatem lub siatkowatem ułożeniu, na grzbiecie środkowej części nosa oraz na przylegających częściach policzków. Pozatem świeżo powstałe plamki wielkości łepka szpilki barwy żywo-czerwonej na wewnętrznej stronie prawego palca wskazującego. Rinologiczne badanie zmian patologicznych nie wykazało.

Morfologiczne badanie krwi z dnia 19. V. 1932.

Krwinek czerwonych — 4,750.000, Hb — 75%, wskaźnik 0,99, ciałek białych 8.900, z tych obojętnochłonnych — 49%, limfocytów — 46%, przejściowych — 5%; obraz mikroskopowy i barwienie krwinek czerwonych — normalne. Czas krwawienia — 1', krzepliwość — 4', płytki — 235.000 w 1 mm^3, odczyn opaskowy — słabo dodatni. Oporność krwinek: zupełna hemoliza przy 0,34 NaCl, początek hemolizy przy 0,48 NaCl.

Przypadek III. C. E. lat 25 (kuzyn wyżej wymienionego).

Krwawienia z nosa od dzieciństwa, przeważnie przy myciu (podczas schylenia się lub wytarcia ręcznikiem), naogół słabe (po kilka kropel), występujące prawie codziennie. Jest od małości bardzo blady, nie uskarża się na bóle lub zawroty głowy, czuje się jednak zawsze osłabiony.



Ryc. 2.

Objektywnie stwierdza się obecność licznych plam pigmentowanych barwy brudno-szarawej na tułowiu i twarzy, pozatem drobne teleangjektazje na grzbiecie nosa oraz poza prawem uchem. Badanie wnętrza nosa żadnych zmian nie wykazało.

Morfologiczny obraz krwi (z dnia 19. V. 1932): Krwinek czerwonych — 4.050.000, Hb — 63%, wskaźnik — 0,95, ciałek białych

7.900 z tych obojętnochłonnych — 73%, kwasochłonnych — 3%, limfocytów — 20%, monocytów — 4%; obraz mikroskopowy i barwienie krwinek czerwonych normalne. Czas krwawienia — 1½', krzepliwość — 6', płytki — 200000 w 1 mm³, objaw opaskowy — słabo dodatni. Oporność krwinek — zupełna hemoliza przy 0.34 NaCl, początek hemolizy przy 0.48 NaCl.

Badanie histologiczne skrawka skóry (sposoby barwienia: hematoksylina-eozyna, Van Gieson, Mallory, Weigert, Unna-Taenzer, fiolet krezylowy) wyciętej w obrębie małego guzka na prawym policzku w przypadku Nr. 1 wykazało następujące zmiany [3]):

Nieznaczna hiperkeratoza w postaci czopów rogowych wypełniających ujścia mieszków włosowych: naskórek ścieńczały, sople międzybrodawkowe wyrównane, względnie ledwo zaznaczone, nieznaczny obrzęk śród- i międzykomórkowy warstwy kolczastej; komórki podstawowe naskórka wykazują na dużej przestrzeni brak barwika, natomiast liczne rozsiane chromatofory w górnej części skóry właściwej. W obrębie naczyniaka liczne jamy wyścielone jednorzędowym śródbłonkiem i pooddzielane od siebie pasmami obrzękłej tkanki łącznej; niektóre z tych jam zawierają krwinki czerwone i pojedyńcze ciałka białe.

Znacznie rozszerzone naczynia krwionośne zajmują całą grubość skóry właściwej; pomiędzy niemi a naskórkiem znajduje się cienka warstwa tkanki łącznej. Zaznaczone zwyrodnienie tej tkanki nietylko w obrębie zmian naczyniowych, lecz daleko dokoła w skórze klinicznie zdrowej: włókna klejorodne są obrzękłe i rozpulchnione, o niewyraźnej strukturze, lub wykazują drobnoziarnisty rozpad, względnie są rozerwane w małe ułamki lub zlepione w bezkształtne bryły z utworzeniem licznych szczelin, poczęści wyścielonych śródbłonkiem. Przy zabarwieniu wedle Van Giesona stwierdzić można zwłaszcza w górnej części skóry właściwej wyraźną metachromazję w postaci żółtawego zabarwienia zmienionych włókien, barwiących się również orceiną lub wedle Weigerta; komórki łącznotkankowe są rozmnożone i powiększone, pomiędzy niemi liczne komórki tuczne i pojedyńcze leukocyty kwasochłonne; pozatem rozsiane małe ogniska drobnokomórkowe, składające się z limfocytów, z komórek łącznotkankowych, z pojedyńczych komórek plazmatycznych i tucznych, przeważnie ułożonych dokoła mieszków włosowych i gruczołów łojowych. W warstwie brodawkowej i podbrodawkowej włókien sprężystych przeważnie brakuje zupełnie; w obrębie i dookoła jam naczyniowych są one znacznie rozrzedzone i ścieńczałe; ścianki rozszerzonych naczyń wykazują brak włókien sprężystych i mięśni gładkich. Poza obrębem jam naczyniowych w głównej części skóry właściwej włókna sprężyste są zgrubiałe, zesunięte i zlepione ze sobą tworząc bezkształtne masy, względnie są rozpadłe w drobne ułamki. W dolnej części skóry właściwej stwierdza się również wybitne rozrzedzenie tkanki sprężystej, w mniejszym stopniu uwydatniające się w obrębie skóry klinicznie niezmienionej.



Ryc. 3.

Badanie histologiczne skrawka skóry, wyciętego z ostatniego członu prawego palca wskazującego wykazało następujące zmiany: naskórek normalny, pod nim liczne, znacznie rozszerzone naczynia krwionośne przeważnie przebiegające równolegle do powierzchni skóry i poczęści wypełnione krwinkami czerwonemi. Naczynia te miejscami łączą się ze sobą w większe jamy wyścielone jednorzędowym śródbłonkiem i poodgradzane od siebie cienkiemi pasmami tkanki łącznej. Przedłużenie poszczególnych naczyń stanowią smugi komórek o dużych okrągłych, owalnych lub podłużnych jądrach. Pośrodku i pomiędzy temi smugami komórkowemi, łączącemi oddalone od siebie naczynia krwionośne, widoczne są mniej lub więcej wąskie szczeliny, gdzieniegdzie wykazujące obecność śródbłonka. Znajdujące się w skórze właściwej większe naczynia krwionośne posiadają zgrubiałe ścianki i otoczone są koncentrycznie ułożonemi komórkami łącznotkankowemi. W niektórych preparatach można stwierdzić znaczne rozmnożenie tych komórek, zwłaszcza uwydatnione w górnej części skóry właściwej; liczne komórki tuczne są rozsiane przeważnie dokoła rozszerzonych naczyń. Tkanka łączna wykazuje zwyrodnienie zwłaszcza w obrębie zmian naczyniowych. Włókna klejorodne są obrzękłe, o zamazanej strukturze. W warstwie brodawkowej bezpośrednio pod naskórkiem włókna sprężyste są zesunięte i ze sobą zlepione, zaś w powierzchownej warstwie skóry właściwej rozrzedzone i ścieńczałe, miejscami brakuje ich zupełnie zwłaszcza dokoła jam naczyniowych. W dolnej części skóry właściwej włókna sprężyste są natomiast zgrubiałe, obrzękłe i poczęści ze sobą zlepione, względnie rozerwane w drobne ziarniste ułamki. W tej warstwie znajdujące się naczynia krwionośne wykazują zupełnie normalną budowę i dobrze rozwiniętą tkankę sprężystą. Dok. nast.

[3]) Pani Dr. Janinie Dąbrowskiej (Zakład Anatomji Patologicznej U. W.) wyrażam przy tej okazji serdeczną wdzięczność za nader uprzejme wykonanie preparatów histologicznych i rysunków mikroskopowych.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Koleje studjum lekarskiego we Lwowie od czasów najdawniejszych, aż do powstania dzisiejszego fakultetu.

Pierwsze próby nauczania medycyny we Lwowie sięgają czasów odległych. Droga, którą sobie one z trudnością torowały, rwała się wciąż wśród przeszkód przewidzianych i nieprzewidzianych, przez całe wieki. Nauczania medycyny nie możemy oczywiście traktować oddzielnie. Przyszło ono bowiem do skutku łącznie z nauczaniem w o g ó l e. Jeżeli więc przyjmiemy, że początek zorganizowanego nauczania publicznego we Lwowie sięga roku 1400, zbiegając się z datą powstania Akademji Jagiellonskiej, — to od tej chwili do pierwszej promocji lekarskiej we Lwowie upłynęło lat 500, odbyła się ona bowiem w roku 1900.

Rok 1400 nie jest datą ścisłą. Publiczne nauczanie we Lwowie, jak i w Krakowie, jest dawniejsze. Pierwsza publiczna szkoła we Lwowie powstała wedle Zimorowicza już w roku 1382. Szkoła ta, dopóki nie było we Lwowie katedry, była szkołą parafjalną, podlegała mianowicie ówczesnej parafji kościoła Panny Marji, a stała na gruncie miejskim, w pobliżu szpitala Św. Ducha, tam, gdzie dziś plac tego imienia.

Z chwilą powstania we Lwowie arcybiskupstwa (1412), opieka nad szkolnictwem przeszła siłą faktu w ręce hierarchji wyższej. Znakomity arcybiskup lwowski, G r z e g o r z z S a n o k a, łączy dotychczasową szkołę miejską z metropolją i stwarza z niej szkołę katedralną, czyli „metropolitalną", uzyskując dla niej specjalny przywilej Kazimierza Jagiellończyka (1455). Szkoła rośnie odtąd w znaczenie i rozwija się znakomicie, staje się dla tych ziem niejako kolonją Akademji Jagiellońskiej. Największy jej rozkwit przypada na wiek XVI. Dla uzupełnienia studjów, synowie mieszczańscy, po ukończeniu lwowskiej szkoły metropolitalnej, udają się na filozofję do Krakowa, lub dalej, zagranicę.

W drugiej połowie XVI wieku wysoki ten poziom zaczyna się jednak obniżać. Z lwowską szkołą katedralną dzieje się to samo, co z wielką jej mistrzynią i macierzą krakowską. W tym to okresie zjawia się na horyzoncie polskim nowa organizacja o wybitnych celach edukacyjnych: J e z u i c i, sprowadzeni do nas przez H o z j u s z a w roku 1564. Cały kraj pokrywają oni wkrótce siecią swych wpływów, w nowych swych siedzibach zakładają Collegia.

We Lwowie osiadają w roku 1591, a już w roku 1608 następuje otwarcie roku szkolnego w tutejszem Collegium. Szkoła katedralna bynajmniej jednak za wygraną nie daje i podejmuje walkę o stan posiadania. Walka ta nie przebiera w środkach, objawia się burzliwie, przenosi na ulicę, powoduje znane w historji starcia uczniów katedralnych ze zwolennikami Jezuitów. I burze polityczne powstrzymują na jakiś czas rozwój nowej placówki. Przychodzi Cecora (1620), Chocim (1621), Chmielnicki. Dopiero rok 1661 pozwala Jezuitom zrealizować zamierzone plany: Jan Kazimierz wynosi Collegium do godności Akademji. A k t f u n d a c y j n y w y s z e d ł z k a n c e l a r j i k r ó l e w s k i e j w p a m i ę t n y m d n i u 20 s t y c z n i a 1661. Po wstępie, wspominającym o fundacji Jagiełły w Krakowie, a Stefana Batorego w Wilnie, głosi wola królewska, co następuje:

„...Gdy zaś wiele na tem zależy, ażeby także w ruskich ziemiach oddano powinną cześć poważnemu wyznawaniu cnoty i prawdy, łatwo i chętnie postanowiliśmy, aby Collegium lwowskiemu Towarzystwa Jezusowego przydaną była godność Akademji i tytuł Uniwersytetu. Dajemy zatem prawo w tem lwowskiem T. J. Collegium wprowadzić naukę (studium generale) wszelkiej dozwolonej wiedzy, tj. teologji tak scholastycznej jak moralnej, filozofji, matematyki, obojga praw, medycyny, sztuk wyzwolonych, nauk i umiejętności bez wyjątku wszystkich, których Ojcowie T. J. uważać będą za odpowiednie nauczać sami lub przez innych, wedle ich zdania i postanowienia, wedle zwyczaju i praktyki Akademji i Uniwersytetów. I stanowimy, aby po wieczne czasy istniało Collegium to pod nazwą Uniwersytetu i Akademji. Chcemy, aby ta Akademja teraz i na wieki używała tych wszystkich praw, przywilejów, wolności, tytułów, oznak godności i urzędów, jakkolwiekby je wymienić należało, łask, dobrodziejstw i dyspens, któremi cieszą się Akademje krakowska i wileńska..., przedewszystkiem zaś prawa nadawania stopni akademickich i odbywania innych na uniwersytetach używanych promocyj i uroczystości".

Jak widzimy, programem tej Akademji, czyli Uniwersytetu, objęta była, obok innych nauk, także medycyna. Temsamem miało to być *„Studium generale"*, podobnie jak w Krakowie. Takiego postanowienia Akademja krakowska nie przyjęła obojętnie. Przeciwnie, czując się w swych prawach zagrożoną, rozpoczęła bardzo gorącą kampanję przeciwko nowemu stanowi rzeczy, ale nowe wypadki polityczne znowu odwracają uwagę od tej sprawy na czas jakiś. Jan Kazimierz abdykuje (1668), Michał Korybut po krótkich rządach umiera (1673). Pragnąc bądźcobądź uzyskać zatwierdzenie stanów, dotąd sprzeciwiających się uznaniu nowej akademji w rozmiarach, przewidzianych w akcie fundacyjnym Jana Kazimierza, wnoszą Jezuici w roku 1688 do Sejmu prośbę, ażeby pozwolono im we Lwowie wykładać w zakresie nauk lekarskich bodaj anatomję. Jako wykładowcę przedstawiają niejakiego Tomasza B u d n e g o. Prośba ta została załatwiona odmownie. Niemniej wykłady, o które chodziło, zaczęły się odbywać i są, w dziejach lwowskiego studjum lekarskiego, pierwszemi w swoim rodzaju.

Jakkolwiek Jezuici nieomieszkali w roku 1691 obchodzić z wielką uroczystością 100-lecia swej lwowskiej rezydencji i nie spoczywali w pracy nad zjednywaniem opinji publicznej, strona przeciwna wciąż bardzo czujnie im się przygląda i uzyskuje od Augusta II, raz w roku 1706, drugi raz w roku 1718, stanowcze przypomnienie, że tylko jednej akademji krakowskiej wolno mieć cztery fakultety, że temsamem anatomji we Lwowie wykładać nie wolno.

Wszystko to byłoby zapewne nie osłabiło upartej konsekwencji i cierpliwości Towarzystwa Jezusowego, gdyby nie był się zjawił groźniejszy od wszystkich dotychczasowych nieprzyjaciel. Był nim duch czasu. Duch czasu żądał reformy wszędzie, żądał jej więc i w szkolnictwie. Prawda, że licząc się z tą koniecznością, zdecydowali się Jezuici na pewne zmiany w programie edukacyjnym, ale wprowadzili je w stopniu niedostatecznym. Na arenę zaś wystąpiła nowa siła: zreformowani przez K o n a r s k i e g o w duchu nowoczesnym, P i j a r z y.

Na domiar mieli Pijarzy we Lwowie poplecznika w osobie sufragana, X. Samuela G ł o w i ń s k i e g o. Był to zapamiętały nieprzyjaciel Jezuitów, którym też, od czasu swego wejścia do kapituły lwowskiej, a zwłaszcza od czasu objęcia sufraganji (1734), wypowiedział formalną wojnę. Równocześnie stanął zdecydowanie po stronie Pijarów, czyniących od roku 1723 zabiegi o pozwolenie założenia we Lwowie konwiktu.

Głowiński uzyskuje przywilej królewski na fundację takiego konwiktu, zawiera z Konarskim, przyjacielem swym, a pełnomocnikiem Pijarów, układ (1756), mocą którego, na wybudowanie Instytutu wychowawczego synów szlacheckich pod kierunkiem Pijarów, darowuje grunta na przedmieściu gliniańskiem (dzisiejsze Łyczakowskie), na utrzymanie tego instytutu przeznacza dobra Winniki i Podbereżce, na samą zaś budowę gmachu daje 60.000 zł. p. w gotówce. Zarazem ustalono program naukowy, obejmujący w planie trzy-, względnie pięcioletnim, następujące przedmioty: religja, obyczaje, stylistyka, łacina, język francuski, niemiecki, ewentualnie włoski, krasomówstwo, pisanie listów, arytmetyka, historja, geografja, wreszcie szermierka i tańce.

Zagrożeni tym razem na dobre Jezuici, zdołali przecież zarówno u króla, jak u papieża, wyjednać zakaz kontynuowania rozpoczętej już przez Pijarów nauki, — co więcej: uzyskują od Augusta III (1758) zatwierdzenie aktu Jana Kazimierza, a więc prawo prowadzenia akademji.

Nie kładzie to kresu protestom, które wnosi tak akademja krakowska, jak i zamojska, protestom, skierowanym zwłaszcza przeciwko przywilejowi promowania doktorów, ale to, co się dzieje tymczasem na horyzoncie politycznym, rozstrzygnięcia już nie dopuszcza. Przychodzi rozbiór Polski (1772), a wkrótce potem, bo w roku 1773 następuje kasata Towarzystwa Jezusowego. Odczytanie Jezuitom tragicznej dla nich bulli Klemensa XIV, przypada w udziale nie komu innemu, jak Głowińskiemu.

Plan nauczania uniwersyteckiego biorą teraz w swe ręce zaborcy. Austrja przeprowadziła już była u siebie reformę wyższych studjów, w myśl planu, opracowanego przez Gerharda Van Swietena, przybocznego lekarza Marji Teresy. Plan ów, zatwierdzony w roku 1749, uwzględniał przedewszystkiem studja lekarskie. Na czele fakultetu postawiono dyrektora rządowego. Van Swieten sam był pierwszym takim dyrektorem fakultetu lekarskiego wiedeńskiego. Ale teraz, gdy reformy miały być aktualne dla zabranej części ziem polskich, nie staje Van Swietena, gdyż umiera on w roku 1773. Reform jego, ani lekarskiego fakultetu tu nie wprowadzono, zajęto się jedynie sprawami administracji sanitarnej. W tym celu mianowano, obok Krajowej Rady Zdrowia, specjalne ciało, w którego skład weszło pięciu członków, a to: dwóch doktorów medycyny: Jędrzej K r u p i ń s k i i Jan Franciszek S p a v e n t i, jakoteż trzech „chirurgów-akuszerów": W a l t z, O g e s s e r i K r e m l e r. Ciało to miało się zająć organizacją krajowej służby zdrowia, miało obowiązek badać dyplomy cyrulików i akuszerek, a zarazem stanowiło ono C o l l e g i u m m e d i c u m, przeznaczone do kształcenia chirurgów *(Wundärzte)* i ich pomocników. Krupiński, zamianowany w roku 1773 pierwszym protomedykiem Galicji, miał nadto polecenie odbywania „publicznych kollegjów o pewnych częściach medycyny". Był to więc rodzaj fakultetu lekarskiego, przeznaczonego wszakże tylko dla chirurgów, cyrulików i akuszerek. Wykłady rozpoczęły się w kwietniu 1773 r. Zaznaczyć wypada, że Krupiński wykładał p o p o l s k u.

Cóż tymczasem działo się z dawnem kolegjum jezuickiem i lwowską akademją? Przekształcono je na t. zw. l i c e u m. Co do Pijarów, to budowa gmachu, przeznaczonego dla nich przez Głowińskiego (dzisiejszy Szpital powszechny), rozpoczęta w roku 1762, zbliżała się ku końcowi. W roku 1776 uzyskał Głowiński prawo otwarcia zakładu, zreformowanego w myśl instrukcyj rządowych, ale nie dożył on tego otwarcia, zmarł bowiem w miesiąc po licencji, dnia 14 września 1776. Zakład, pod nazwą *Collegium nobilium*, czyli Akademji stanowej, został otwarty w listopadzie tegoż roku.

W ten sposób istniały zatem we Lwowie w owym czasie następujące zakłady o charakterze wyższych uczelni:

1) *Collegium medicum* z Krupińskim,
2) *Liceum*, jako pozostałość po zakładach jezuickich, z kursami filozoficznemi i prawniczemi,
3) *Collegium nobilium.*

Marja Teresa nosiła się wprawdzie z zamiarem założenia we Lwowie uniwersytetu, ale zanim mogła ten zamiar urzeczywistnić, dokonała żywota (29 listopada 1780). Dzieło przyprowadził natomiast do skutku syn jej, Józef II, który w rocznicę śmierci matki, dnia 29 listopada 1781, podpisał akt fundacyjny. Inauguracji zaś wznowionej wszechnicy dokonano 16 listopada 1784. W program nauk weszła i medycyna. Tem samem przestało istnieć dotychczasowe *Collegium medicum*. Zarazem i zakład Głowińskiego, zniesiony przez Józefa II, już w roku 1783, został dnia 14 sierpnia 1784 definitywnie zamknięty.

Wydział lekarski na nowym uniwersytecie zorganizowany był jak następuje:

Do nauk wstępnych należały różne działy historji naturalnej, conajmniej zaś uwzględnione być musiały chemja i botanika. Nauki ściśle lekarskie rozdzielone były na cztery lata:

Rok I, poświęcony był głównie anatomji;
Rok II, fizjologji i chirurgji;
Rok III, farmakognozji *(materia medica)*, patologji i położnictwu;
Rok IV, klinice.

O siłach nauczycielskich z tego okresu skąpe tylko mamy wiadomości, byli to bowiem profesorowie małej wiedzy i wartości, bez wyjątku z Wiednia naznaczeni. Ludzie ci toczyli między sobą ustawiczne spory i gorszące kłótnie. Na posiedzeniach fakultetu niejednokrotnie omal nie przyszło do bójki. Nie dziw, że wydział ten odznaczał się słabą frekwencją, toteż i nie utrzymał się długo. Już po czterech latach został skasowany (1788). W miejsce wyższego studjum lekarskiego wprowadzono rodzaj wydziału szczątkowego, przeznaczonego nietylko dla medyków, ale zarazem dla chirurgów, akuszerek i weterynarzy.

W program naukowy weszły przedmioty:
1. Institutio medico-chirurgica;
2. Położnictwo;
3. Weterynarja.

Nadto nauki wstępne: Historja naturalna, chemja i botanika.

Wykłady odbywały się w dzisiejszym szpitalu powszechnym, urządzonym na mocy rozporządzenia rządu, w miejsce dawnego zakładu Głowińskiego. W tym okresie wyróżnił się śród profesorów Baltazar Hacquet, przyrodnik, który, aczkolwiek nie celował ani szczególnym charakterem, ani sympatją dla naszego kraju, położył zasługi około zbadania i poznania tego kraju i pozostawił niemałej wartości prace krajoznawcze. Spomiędzy innych wymieniony być winien profesor chirurgji, Franciszek Masoch. Odznaczył on się w roku 1806 podczas epidemji cholery, przyczynił się do wprowadzenia w kraju naszym ochronnego szczepienia przeciw ospie, był długi czas nestorem lekarzy lwowskich, którzy w roku 1838 obchodzili uroczyście 50-lecie jego doktoratu, umarł w 82 roku życia jako honorowy obywatel miasta.

Niestety, w roku 1805 przyszło do skasowania józefińskiego uniwersytetu we Lwowie. Zamiast uniwersytetu wprowadzono t. zw. Liceum lwowskie. Objęty programem tego liceum t. zw. Instytut medyko-chirurgiczny, urządzony został na wzór szkoły średniej i ograniczał się do studjum dwuletniego, z następującym programem:

I rok: Chirurgja ogólna i specjalna, nauka o bandażowaniu, o instrumentach chirurgicznych, fizjologja, patologja, terapja wewnętrzna, dietetyka i receptura;

II rok: Terapja specjalna, operacje przy łóżku chorego, choroby wewnętrzne.

Nadto: medycyna sądowa, weterynarja i położnictwo.

Językiem wykładowym był język niemiecki. Jedynie położnictwo, ze względu na słuchaczki (akuszerki) można było wykładać także i po polsku.

Nadszedł pamiętny w historji Lwowa dzień: 26 maja 1809 wojska polskie zajęły miasto. Generał Rożniecki ustanowił rząd tymczasowy pod protektoratem Napoleona. Liceum lwowskie opróżniło się. Siły nauczycielskie bowiem zbiegły.

Wraca na widownię uniwersytet lwowski w roku 1817. W roku tym cesarz Franciszek I podnosi Liceum lwowskie do godności uniwersyteckiej. Fakultet lekarski wszakże miejsca tam nie znalazł. Połączono jedynie z Uniwersytetem dawny Instytut medyko-chirurgiczny, którego program rozłożono na trzy lata:

I rok, przygotowawczy: Anatomja, fizyka, botanika, chemja;

II rok: Fizjologja, patologja, materia medica, dietetyka, położnictwo, weterynarja;

III rok: Patologja i terapja szczegółowa, klinika lekarska, chirurgja operacyjna, medycyna sądowa.

Nadto wykłady z dentystyki i okulistyki.

Instytut nie miał oczywiście prawa promocji. Po doktorat trzeba było jechać do Wiednia (Kraków leżał poza obrębem monarchji austrjackiej). Z instytutu lwowskiego wyszły natomiast całe zastępy niedoktoryzowanych chirurgów, którzy przez dziesiątki lat byli, na prowincji zwłaszcza, jedynymi reprezentantami wiedzy lekarskiej. Sama szkoła, aczkolwiek pozbawiona praw fakultetu, pozbawiona odpowiednich urządzeń i zakładów, niemniej, dzięki sumienności sil nauczycielskich poczęści krajowych, wyrobiła sobie w opinji publicznej niemały szacunek, chorzy zaś garnęli się tam o pomoc z zaufaniem. Wśród profesorów Instytutu spotykamy nazwiska lekarzy znanych i zasłużonych. Takim był np. Antoni Sławikowski, lwowianin, okulista, który objął w Instytucie wykłady w roku 1821, a w roku 1851 stąd przeszedł na katedrę okulistyki do Krakowa. Następcą jego był niemniej znany Ignacy Hawranek, także lwowianin. W generacji późniejszej, w roku 1869—70 widzimy w gronie asystentów Instytutu wschodzące przyszłe gwiazdy: dra Oskara Widmana (w klinice lekarskiej), dra Gerarda Festenburga (w klinice położniczej), dra Jana Szeparowicza (w klinice chirurgicznej) i wielu innych. Zaznaczyć jeszcze wypada, że członkowie grona profesorskiego Instytutu założyli we Lwowie rodzaj pierwszego towarzystwa lekarskiego pod nazwą: *„Medizinische Konversation“* (1842).

W miarę jednak rozwoju nauki lekarskiej z jednej strony, a z drugiej strony wzrastania potrzeb kraju, zwłaszcza od chwili uzyskania autonomji, — istnienie Instytutu było przesądzone. Stał się on przeżytkiem i to przeżytkiem szkodliwym. W sprawie konieczności zniesienia tej instytucji zabiera w roku 1868 głos Towarzystwo Lekarzy Galicyjskich, wskutek czego sprawa przychodzi pod obrady Sejmu, gdzie wnosi ją w imieniu komisji edukacyjnej Józef Majer, w słowach następujących:

„Towarzystwo Lekarzy Galicyjskich we Lwowie uprasza, ażeby tutejszą szkołę, t. zw. chirurgiczno-medyczną przy Uniwersytecie lwowskim, zwinąć. Nie będę zajmował Wysokiej Izby szczegółowym wywodem okoliczności, które skłoniły Towarzystwo Lekarskie do wystosowania tej prośby. Jeżelibym miał wyrazić osobiste przekonanie, przyznaćbym musiał, że przytoczone powody są słuszne i sprawiedliwe. Zakład bowiem, o który tu idzie, istotnie ubliża nauce, odwodzi swych wychowańców od właściwego ich powołania, t. j. niesienia podrzędnej pomocy lekarskiej, prowadzi do nadużyć, których ofiarą staje się szczególniej niezamożna ludność, lekarze bowiem niedouczeni nie dają społeczeństwu żadnej gwarancji, że zawód swój wykonywać będą z tym zasobem wiadomości, jakiego dozwala obecny stan nauki“.

Akcję wznawia w roku następnym poseł sejmowy, Hoszard. Rząd przychyla się wkońcu do tego słusznego życzenia kraju i postanawia Instytut skasować. Ostatnim okresem jego czynności są lata 1872—74. Począwszy od roku szkolnego 1874—75 szkoła medyko-chirurgiczna nie istnieje. Pozostawiono jedynie, a to ze względu na potrzeby ludności, naukę położnictwa, wykładaną tak dla kobiet, jak i mężczyzn. Obowiązki profesora tego przedmiotu pełnił dr. Adam Czyżewicz, ostatni z grona nauczycielskiego dawnego Instytutu.

Zaczęły się teraz żmudne, wieloletnie usiłowania, zmierzające do przywrócenia Uniwersytetowi lwowskiemu fakultetu lekarskiego. Nareszcie, w roku 1893, narazie w ramach wydziału filozoficznego, rozległy się, w jednej z sal starego Uniwersytetu przy ul. Św. Mikołaja, pierwsze słowa wykładów anatomji ludzkiej, powierzonych zasłużonemu około przywrócenia tego studjum działaczowi. Był nim prof. dr. Henryk Kadyi. W rok później (1894) nastąpiło uroczyste otwarcie nowego wydziału lekarskiego. Katedry i zakłady powstawały stopniowo, w miarę potrzeby, rok po roku. Dnia 2 kwietnia 1900 odbyła się pierwsza promocja doktorska. Stanęło do niej trzech uczniów lwowskiego fakultetu: 1. Bolesław Kielanowski, 2. Piotr Pręgowski, 3. Henryk Mańkowski.

Źródła opracowania:

Finkel L. i Starzyński St.: Historja uniwersytetu lwowskiego, Lwów, 1894. — Skoczek J.: Dzieje lwowskiej szkoły katedralnej, Lwów, 1929. — Sprawozdanie lekarskie Szpitala powszechnego krajowego we Lwowie za rok 1873, Lwów, 1875. — Rocznik Towarzystwa lekarzów galicyjskich za rok 1868, Lwów, 1869. — Sprawozdania sejmowe z lat 1868 i 1869. — Album promotionum Univ. Leop. — Przegląd lekarski, Kraków, 1894 i 1900, rubryka „Wiadomości bieżących“.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI. St. Asyst. U. J. K. Lwów.

Przebieg krzywej cholesterolu we krwi po naświetlaniach lampą Bucky'ego i promieniami X.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Działaniem energji promiennej pod postacią promieni pozafiołkowych i infraczerwonych, co było tematem prac poprzednich [1]), uzyskaliśmy wybitne zmiany stężenia cholesterolu we krwi, cechujące się przejściowym, ale wyraźnym wzrostem.

Obecnie podamy wyniki dalszych badań nad tym składnikiem krwi, ale po zastosowaniu następujących skolei: promieni granicznych, zajmujących co do długości fali miejsce między promieniami pozafiołkowemi a promieniami X, oraz tych ostatnich, znajdujących się w szeregu poza promieniami granicznemi, a przed promieniami ciał promieniotwórczych.

W dalszej pracy omówimy jeszcze działanie promieni słonecznych, które w ogólnej skali energji promiennej, zajmują miejsce między promieniami niewidzialnemi, cieplnemi t. zw. infra-czerwonemi, a promieniami poza-fiołkowemi. W ten sposób wyczerpiemy działanie rozmaitych promieni na poziom cholesterolu we krwi, a zamkniętych w obrębie strefy, rozciągającej się pomiędzy falami Hertza, a emanacją ciał promieniotwórczych.

Podobnie jak poprzednio, użyliśmy do doświadczeń psów, pozostających na kalorycznie stałej diecie. Po ustaleniu we

---

[1]) St. Malczyński: O wpływie naświetlania lampą kwarcową (systemu Hanau) na poziom cholesteryny we krwi u zwierząt i ludzi. Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 40.

St. Malczyński: O wpływie promieni infra-czerwonych (lampa Rosultra) na poziom cholesterolu (cholesteryny) we krwi. Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 42.

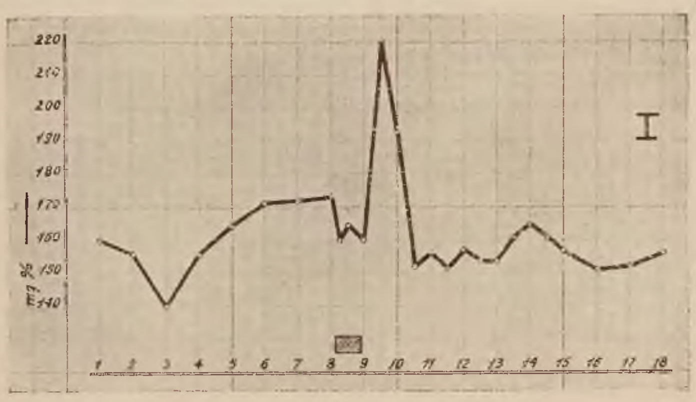
krwi przeciętnych wartości cholesterolu, stosowaliśmy naświetlania na ogoloną skórę grzbietu na przestrzeni 30/20 cm.

Jedne zwierzęta poddano naświetlaniom promieniami granicznemi (lampa Bucky'ego) inne naświetlaliśmy promieniami Roentgena. Doświadczenia podzieliliśmy na dwie grupy. U jednych zwierząt zwróciliśmy uwagę na wahania cholesterolu w następstwie jednorazowego, a silniejszego naświetlenia, przyczem obserwacje ograniczyliśmy do krótkiego okresu czasu. U innych psów stosowaliśmy naświetlania kilkurazowe, codziennie, przez parę dni, a badania rozciągnęły się na dłuższy czas. Ten podział dotyczy doświadczeń tak z promieniami granicznemi, jak i Roentgena. Cholesterol oznaczaliśmy metodą Funka-Authenrietha w pełnej krwi, pobieranej zawsze naczczo. Technika i metody obecnych badań nie różniły się niczem w porównaniu z poprzedniemi pracami.

I. Promienie graniczne.

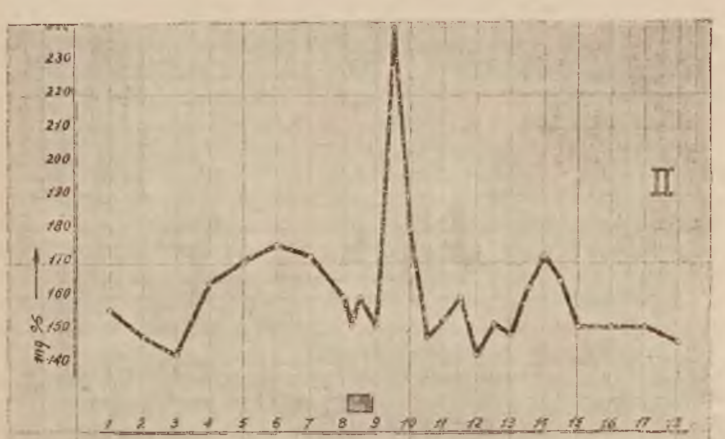
A. Doświadczenia przewlekłe.

Z 7-tygodniowego okresu wstępnego przed naświetlaniem przeciętna wartość cholesterolu wynosiła u psa I. i II. 161 mg%. U każdego z psów zastosowaliśmy 3 naświetlania lampą Bucky'ego, przez 3 dni po kolei o dawce: 1 pole, z odległ. 10 cm przez 15 minut przy 9 kilowoltach. W oznaczeniach cholesterolu we krwi wykonanych w jedną godzinę po 2-giem, a w 10 minut po 3-ciem naświetlaniu, nie znaleźliśmy żadnych zmian. Dopiero w tydzień po ostatniem naświetleniu stwierdziliśmy u psa I wybitne wzniesienie krzywej cholesterolu z maksimum wynoszącem 220 mg% (+ 36,6%). Poziom cholesterolu badany w 3 dni później wykazał już dążność do powrotu nietylko do normy, ale nawet spadku, który najwyraźniej zaznaczył się



Krzywa Nr. 1. *)

w 7 dni od wzrostu, osiągając wartość u psa I 152 mg% (— 30,9%). Krzywa następnych oznaczeń cholesterolu, co 3 dni przez okres około 5 tygodni, wykazywała bardzo nieznaczne wahania, nie przekraczające ± 10 mg%; uzyskała więc poziom wyjściowy.



Krzywa Nr. 2.

Podobne zachowanie się cholesterolu było u psa II. Początkowa, średnia wartość cholesterolu przed naświetlaniem wynosiła 161 mg%. Dopiero w tydzień po ukończeniu naświetlań wystąpił bardzo wyraźny, krótkotrwały wzrost cholesterolu, dochodzący do 240 mg% (+ 49%). Trzeciego dnia rozpoczęła się obniżka osiągająca najniższą wartość 7 dnia od wzrostu, dochodząc do 148 mg% (— 38,3%). Średnia następnych wartości cholesterolu u tego psa wynosiła 153 mg%.

B. Doświadczenia ostre z jednorazowem naświetleniem. Zmiany wczesne.

W tej grupie doświadczeń po ustaleniu przeciętnego poziomu, zastosowaliśmy jednorazowe naświetlenie lampą Bucky'ego na ogoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/15 cm o dawce: 1 pole z odległości 10 cm przez 15 minut. We krwi pobranej w 10 minut po naświetleniu zauważyliśmy nieznaczny (względny) spadek cholesterolu, osiągający u psa I 160 mg% (— 6%), u psa II 152 mg% (— 4%). Ten spadek był przejściowy; poziom bowiem cholesterolu badany już na drugi dzień osiągnął spowrotem wartość wyjściową z okresu przed naświetlaniem.

Dla przykładu przytoczymy wartości cholesterolu u 2 psów tej grupy:

Data	Pies I (wagi 12 kg)	Pies II (wagi 10 kg)
	Wartości cholesterolu wyrażone w mg %	
28. VI. 1932	180	148
29. VI. 1932	168	164
30. VI. 1932	168	160
1. VII. 1932	172	156
2. VII. 1932 przed naśw.	172	164
naświetlanie		
w 10 min krew	160	152
3. VII. 1932	168	164
4. VII. 1932	172	164
5. VII. 1932	172	172

Powyższe bardzo nieznaczne zmiany poziomu cholesterolu skłoniły nas do dalszych badań. W drugiej grupie psów zwiększyliśmy dawkę naświetlań, wychodząc z założenia, że może pierwotnie użyta dawka była za mała. Nadto pobieraliśmy krew 2 razy t. j. — w 10 minut, oraz w 2½ godziny po ukończeniu naświetlania przypuszczając, że może wybitniejsze zmiany w poziomie cholesterolu wystąpią w dłuższy czas — niż w 10 minut po naświetleniu, wobec czego nie mogły być one uchwycone w pierwszej serji naszych badań.

Przeciętny poziom cholesterolu wynosił w drugiej serji zwierząt u psa III 164 mg%, u psa IV 173 mg%. Zastosowaliśmy jednorazowe naświetlanie o dawce większej niż poprzednio — przez skrócenie odległości (1 pole z odległości 8 cm przez 15 minut). Zmiany w poziomie cholesterolu wystąpiły w 10 minut po naświetleniu, a charakteryzowały się przejściowym wzrostem, który u psa III osiągnął wartość 200 mg% (+ 21,9%), u psa IV 204 mg% (+ 17,9%). Krzywa cholesterolu w 2½ godz. i na drugi dzień po naświetleniu obniżyła się do poziomu poprzedniego.

Wartości cholesterolu u tych psów są następujące:

Data	Pies III (wagi 6 kg)	Pies IV (wagi 5.5 kg)
	Wartości cholesterolu wyrażone w mg %	
5. X. 1932	156	168
6. X. 1932	160	172
7. X. 1932	164	176
8. X. 1932	164	176
9. X. 1932	168	172
10. X. 1932 przed naśw.	172	176
naświetlanie		
w 10 min. po	200	204
w 2½ godz. po	176	172
11. X. 1932	180	172
12. X. 1932	172	180
13. X. 1932	156	168

Powyższe wyniki wprawdzie może nieco rozbieżne, przemawiają za wpływem promieni granicznych na zawartość cholesterolu we krwi. W doświadczeniach przewlekłych, w których zastosowano 3 naświetlania lampą Bucky'ego — efekt jej działania wystąpił w naszych przypadkach dopiero po tygodniu od ukończenia naświetlań. Musimy przytem zaznaczyć, że pierwszą krew pobraliśmy w godzinę po 2-giem naświetleniu, następną w 10 minut po 3, a nie badaliśmy zaraz po pierwszem naświetleniu.

W doświadczeniach z jednorazowem naświetleniem w jednej grupie zwierząt nie stwierdziliśmy wybitniejszych zmian (nieznaczny i to względny spadek). W drugiej grupie, w której zwiększyliśmy dawkę promieni, zaraz po naświetlaniu wystąpił wzrost cholesterolu.

*) Objaśnienie krzywych: cyfry na osi odciętych oznaczają tygodnie. Kreskowane wśród nich prostokąty odpowiadają naświetlaniom.

Nie możemy przesądzać, czy i w serji doświadczeń z kilkurazowem naświetlaniem, już po pierwszem nie było podwyższenia poziomu cholesterolu; spowodu jednak pobrania krwi dopiero w godzinę po naświetleniu tej fazy dodatniej (wzrostu) nie mogliśmy uchwycić. Przypuszczenie to wynikałoby z doświadczeń grupy zwierząt, u której po jednorazowem naświetleniu już w 10 minut wystąpiło wyraźne wzniesienie krzywej cholesterolu.

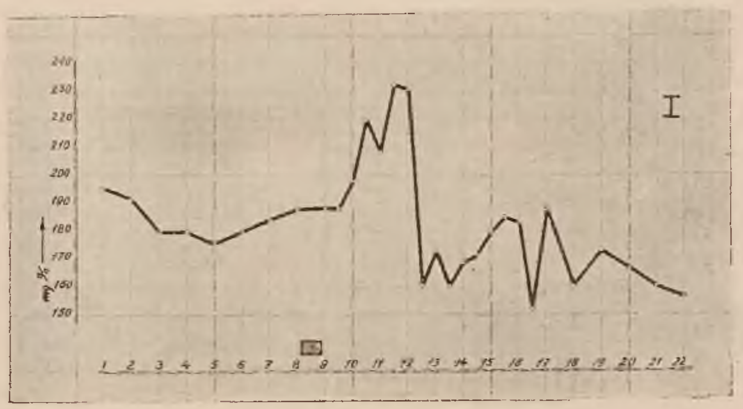
Naświetlanie promieniami granicznemi daje w każdym razie wahania cholesterolu w kierunku dodatnim, występujące już nieraz bezpośrednio po ukończeniu naświetlania, a nadto także w pewien czas po zastosowaniu kilku naświetlań.

II. Promienie Roentgena.

A. Doświadczenia przewlekłe.

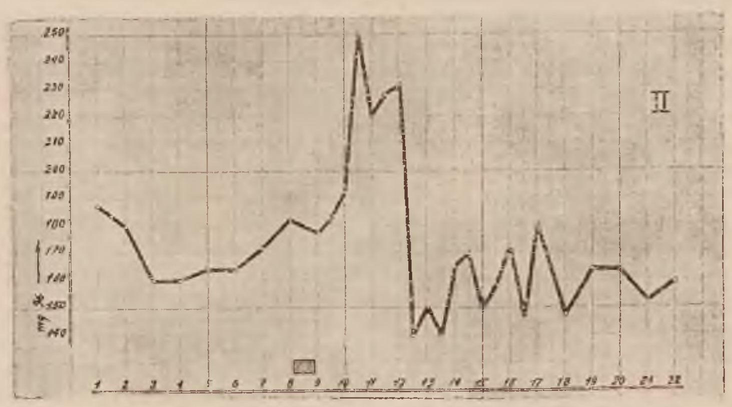
Naświetlań promieniami X u każdego psa zastosowaliśmy 4, w odstępach codziennych z odległości 28 cm przy dawce 5 H/1 Al mm przez 8 minut.

Średnia wartość cholesterolu we krwi z okresu 7-tygodniowego przed naświetlaniem wynosiła u suki I 186 mg %, u psa II 170 mg %. Poziom cholesterolu po trzech naświetlaniach, a bezpośrednio przed czwartem nie uległ żadnej zmianie. Dopiero w następnych oznaczeniach co 3 dni wystąpiła wyraźna dążność do wzrostu, którego maksimum przypadło u suki I po 19 dniach, u psa II nieco prędzej, bo już po 12 dniach od chwili ukończenia naświetlań.



Krzywa Nr. 3.

Maksimum wzrostu wynosiło u suki I 232 mg % (+ 28,8%), u psa II 248 mg % (+ 45,8%). Przez parę dalszych dni obserwowaliśmy utrzymywanie się cholesterolu na zwiększonym poziomie wynoszącym średnio ok. 230 mg %, poczem nastąpił gwałtowny jego spadek u suki I do 160 mg % (— 31%), u psa II do 140 mg % (— 43,55%) — zatem poniżej przeciętnego poziomu cyfr wyjściowych. Odtąd rozpoczynają się mniejsze lub większe wahania cholesterolu, których średnia (przez 9 tygodni) wynosi u suki I 169 mg %, u psa II 157 mg %.



Krzywa Nr. 4.

Średnia więc oznaczeń cholesterolu przez 9 tygodni od chwili spadku, w porównaniu ze średnią cyfr wyjściowych z okresu poprzedzającego naświetlania jest nieco niższą.

Z powyższych doświadczeń wynika, że działanie promieni X po kilkurazowem zastosowaniu zaznacza się wyraźnym, chociaż przejściowym wzrostem cholesterolu we krwi, którego maksimum przypada dopiero w dłuższy czas po naświetlaniach. Po następowym, nagłym spadku, nawet poniżej cyfr wyjściowych, wartość cholesterolu po mniejszych lub większych wahaniach, uzyskuje w pewien czas znów poziom wyjściowy.

B. Doświadczenia ostre z jednorazowem naświetleniem.

U zwierząt tej grupy zastosowaliśmy jednorazowe naświetlenie promieniami Roentgena w dawce 10 H/1 Al mm przez 16 minut z odległości 28 cm (dawka zwiększona) na ogoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/15 cm.

Średnia wartość cholesterolu z kilku dni przed naświetlaniem wynosiła u suki I 185 mg %, u psa II 177 mg %. Naświetlenie Roentgenem wywołało krótkotrwały wzrost cholesterolu we krwi, pobranej w 10 minut po naświetleniu, który u suki I osiągnął 212 mg % (+ 13,9%), u psa II 208 mg % (+ 17,3%). Wzrost ten trwa bardzo krótko. Już w 24 godzin po naświetleniu — poziom cholesterolu obniża się, uzyskując szybko przeciętną wartość wyjściową.

Zachowanie się cholesterolu u 2 psów było następujące:

Suka I. wagi 14 kg	
20. VI. 1932	192 mg %
21. VI. 1932	184 „
22. VI. 1932	180 „
23. VI. 1932	188 „
24. VI. 1932	184 „
25. VI. 1932	192 „
Po naświetl. w 10 min. krew	212 „
26. VI. 1932	192 „
27. VI. 1932	180 „
28. VI. 1932	180 „

Pies II. wagi 10 kg	
21. VI. 1932	192 mg %
22. VI. 1932	172 „
23. VI. 1932	168 „
24. VI. 1932	176 „
25. VI. 1932	180 „
Po naświetl. w 10 min. krew	208 „
26. VI. 1932	192 „
27. VI. 1932	176 „
28. VI. 1932	176 „

Powyższe badania doraźnego wpływu promieni Roentgena na poziom cholesterolu we krwi, dają potwierdzenie doświadczeń R. Huberta (*Klin. Wochenschrift* 1928), przeprowadzonych na ludziach. Podobnie jak u ludzi, stwierdziliśmy i u zwierząt bezpośredni wpływ promieni Roentgena, wyrażający się chwilowym podniesieniem poziomu cholesterolu we krwi tuż po naświetlaniu.

Niezależnie od tych zmian bezpośrednich — występują w pewien czas po ukończeniu kilkurazowych naświetlań — i późniejsze, dające także przejściową, ale wybitną podwyżkę cholesterolu, jak to opisaliśmy wyżej.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Jan ZAMBRZYCKI. Grudziądz.

Nowe sposoby leczenia dożylnego.

Zastrzyki dożylne robi się w tym celu, by uzyskać silne oddziaływanie lecznicze na chore części organizmu z ominięciem drogi przez przewód pokarmowy, w którym zastosowane leki mogą doznać przeobrażeń chemicznych i resorbcja ich podlega zmiennym warunkom miejscowym. Naogół używa się w tym celu rozczynów wodnych. Ma to jednak ujemne strony. Woda nie jest wobec krwi obojętną i zostaje szybko przez nerki wydzieloną. Zachodzi więc niebezpieczeństwo hemolizy lub trombozy przy zbyt silnej koncentracji leków w wodzie rozpuszczonych. Oprócz tego działanie ich może być tylko dorywcze i nie można go potęgować dowolnie.

W roku 1919 stosowałem poraz pierwszy do dożylnych injekcyj 50% alkoholu w ilości 5—10 cm^3. Bezpośrednim powodem do zastosowania takich zabiegów była epidemja grypy, która wówczas panowała w Berlinie. Przywożono do szpitala w Neukölln, gdzie byłem asystentem (prymarjusz Dr. Z a d e k) wielką ilość chorych w stanie silnej intoksykacji, nieprzytomnych, z ogólną cyjanozą i tak osłabionych, że odżywianie i dawanie leków *per os* było wykluczone. Ponieważ wszelkie tylko możliwe sposoby leczenia nie odnosiły żadnego skutku, postanowiłem dać dożylnie alkohol jako środek orzeźwiający *(analepticum)*, odżywczy. Skoro się tylko można było dostać igłą do żyły, robiłem zastrzyki w wyżej podanej koncentracji i ilości. O ile krążenie było jeszcze utrzymane, udało się chorego wyratować. Wtenczas cyjanoza ustępowała, poty występowały, skóra na twarzy przechodziła w kolor silnie czerwony i chory odzyskiwał przytomność. Pamiętam, że wśród wyleczonych tą metodą znajdowały się przypadki z obustronnem zapaleniem płuc i ropnemi zapaleniami opłucnej.

To jest geneza leczenia dożylnego alkoholem etylowym. Odtąd stosuje się ją przy stanach septycznych i ropieniach płucnych. Mając wskazaną nową drogę w leczeniu dożylnem, postanowiłem

postępować nią dalej i wypróbować inne środki organiczne płynne, spokrewnione chemicznie z alkoholem. Glicerynę można zastrzyknąć dożylnie w ilości 1—2 cm³ bez żadnych ujemnych skutków. Czy i w jakich przypadkach zabiegi te oddziaływują dodatnio na stany chorobowe, nie mogę obecnie jeszcze osądzić, gdyż zająłem się tym środkiem dopiero w ostatnim czasie. Natomiast celem tej publikacji jest zwrócenie uwagi na inny płyn organiczny, mianowicie na oliwę.

By uzyskać intensywne i długo trwające działanie lecznicze przy chorobach przewlekłych metodą dożylną, stosuję od czerwca 1931 r. jako płyn do rozczynów do niej potrzebnych, oliwę *(Ol. olivar. sterilisat.)*. Zastrzykuję dożylnie leki rozpuszczone lub suspendowane w oliwie w ilości rozczynu 1—3 cm³ co drugi dzień. Powoduje to wzmożoną zawartość oliwy we krwi, czyli sztuczną lipemję, podobną do lipemji cukrzycowej. Przy tej ostatniej nie obserwuje się zatorów tłuszczowych i tak samo przy sztucznie przez zastrzyki stworzonej lipemji nie zachodzą żadne ujemne skutki dla organizmu, powodowane mechanicznie przez tłuszcz krążący we krwi. Przeciwnie, chorzy po tych zabiegach czują się dobrze, samopoczucie jest lepsze, apetyt wraca, stany gorączkowe mijają i w przebiegu choroby daje się zaobserwować zwrot ku lepszemu. Wykonałem dotąd około 3000 takich zastrzyków i na mocy tego doświadczenia jestem uprawniony do orzeczenia, że terapja zastrzykami dożylnemi rozczynów czy zawiesin w oliwie ma bardzo korzystne skutki lecznicze i nie jest wcale niebezpieczną. Działanie to tłumaczę sobie w następujący sposób:

1) oliwa jest środkiem odżywczym i zachowuje tę właściwość, gdy się ją zastrzyknie dożylnie;

2) nie może być wydzieloną przez nerki i musi być w organiźmie strawioną, przyczem oddziaływuje na tkanki przeróżnych organów;

3) jest wobec krwi obojętną i pozostaje dlatego dłuższy czas w naczyniach krwionośnych a środki w niej rozpuszczone mogą silnie i długo wpływać na chore części ciała.

Każdy płyn zastrzyknięty do żyły przebiega przez prawe serce, naczynia włoskowate płuc i zostaje przez lewe serce skierowany do aorty i jej rozgałęzień. Dlatego też działanie oliwy nie ogranicza się do płuc lecz sięga do wszystkich części ciała. Oprócz czystej oliwy brałem do zastrzyków rozczyny kamfory, jodu, kreozotalu, kwasu będźwinowego, błękitu metylenowego i zawiesiny związków wapnia.

O preparatach, sposobie ich sporządzania i działaniu wraz z zachodzącemi specjalnemi odczynami doniosę szczegółowo w innej publikacji, ponieważ zajęłoby to tutaj za wiele miejsca. W pierwszym rzędzie wymienić należy szereg wskazań i osiągnięte dotychczas rezultaty.

Zastrzykami dożylnemi rozczynów w oliwie leczyłem następujące choroby:

I. Choroby płuc.

Przy gangrenie płuc w postaci abscesu stosowałem 3% rozczyn kamfory z jodem. Wpierw pojawiała się silna infiltracja wokoło pierwotnego ogniska, widoczna przy prześwietleniu i na rentgenogramach. Naciek ten powoli ustępował i po 4—6 tygodniach miejscowe zmiany przechodziły w zabliźnienie. Równocześnie ustawały także objawy kliniczne.

Przy gruźlicy płuc wszelkiego rodzaju daje się również zaobserwować wpierw silny naciek wokoło miejsc zajętych procesem patologicznym. W miarę zanikania infiltracji występują przerosty tkanki łącznej i bardzo silne zwapnienie widoczne także w tych przypadkach, w których nie stosowano preparatów z wapniem tylko rozczyny kreosotalu lub jodu. Zmiany objawów klinicznych były następujące: krwioplucie pierwotne i krwotoki w późniejszych okresach choroby ustają po 1—2 injekcjach zawiesiny *calcium phosphoricum*. Gorączka powoli opada z wahaniami zależnemi od injekcyj. W przypadkach o przebiegu bezgorączkowym nie następuje żadna zwyżka temperatury. Zastrzyki jako takie nie powodują więc gorączki i do skutecznego ich działania, wywołanie gorączki nie jest potrzebne. Jeżeli zastrzyk robi się bardzo szybko, wówczas występuje kaszel, trwający krótki czas. Chcąc uniknąć tego należy zastrzykiwać powoli, cienką igłą (nr. 12) i z ciepłej strzykawki. Kaszel spowodowany zmianami w płucach jest po injekcjach lżejszy, nie powoduje wymiotów i ustępuje w jakiś czas po ustaniu gorączki. Reasumując, mogę twierdzić, że terapja dożylna oliwą daje przy gruźlicy płuc bardzo dobre rezultaty. Leczyłem kilkadziesiąt przypadków i skonstatowałem w tym okresie polepszenie lub zupełne wyleczenie.

Pięć przypadków z wysiękiem surowiczym z limfocytami w opłucnej leczyłem w następujący sposób: po zupełnem wypuszczeniu wysięku robiłem natychmiast injekcję z oliwy, powtarzając ją co drugi dzień (słabe rozczyny jodu lub zawiesinę wapnia). Miało to regularnie ten skutek, że wysięk nie wracał i wyleczenie następowało bardzo prędko. To samo zaobserwowałem przy reumatycznem zapaleniu opłucnej. *Pleuritis adhaesiva chronica* reaguje na to leczenie także bardzo dobrze. Przy przewlekłem zapaleniu oskrzeli stosowałem słabe rozczyny kamfory z dobrym skutkiem.

II. Choroby żołądka i kiszek.

Zaobserwowałem, że owrzodzenia w przewodzie pokarmowym *(ulcus ventriculi, duodeni, colitis ulcerosa gravis)* goją się po zastosowaniu dożylnem zawiesin wapnia *(Calcium phosphoricum)* w oliwie i prędzej niż przy dotychczasowem leczeniu. Ponieważ leczyłem tylko ambulatoryjnie, nie można było myśleć o racjonalnej diecie. Mimo to po 2—3 tygodniach leczenia injekcjami znikały boleści, krwawienia i kał stawał się prawidłowy.

III. Choroby nerek.

Injekcje oliwy stosowałem przy przewlekłych zapaleniach miedniczek nerkowych i takichże zapaleniach nerek. Stwierdziłem, że stany chorobowe dróg moczowych nie stanowią przeciwwskazania, leczenie zaś miało lepsze skutki od stosowania środków odkażających.

IV. Reumatyzm.

Gościec stawowy ostry i przewlekły, myalgię i *arthritis deformans* leczyłem wyłącznie zastrzykami rozczynów jodu i kwasu będźwinowego, gdyż leczenie to dawało lepsze rezultaty niż przy dotychczas stosowanych metodach. Przy *arthritis rheumatica chronica primaria* i *secundaria* stosowałem silne rozczyny jodu z tym skutkiem, że bóle i obrzęki znikały i wydajność ruchów, o ile nie było zesztywnienia stawów, stawała się większą.

V. Arterjoskleroza.

Wszelkie objawy tej choroby ustępowały po zastrzykach silnych rozczynów jodu (aż do 20%).

VI. Choroby mózgu, rdzenia i nerwów.

Miałem dobre wyniki przy epilepsji, neurozie urazowej, bólach tabetycznych, skurczach pochodzenia rdzeniowego i neuralgjach.

Jest to dopiero mała część chorób wewnętrznych, przy których metoda wyżej opisana mogła być w tak krótkim czasie wypróbowaną. Dalsze zastosowania wykażą, czy i przy innego rodzaju stanach chorobowych można ją będzie użyć.

W niniejszem ogłoszeniu zestawiłem dotychczasowe wyniki przy nowych sposobach dożylnej metody leczenia. Wyczerpujący opis działania ich przy poszczególnych chorobach będzie treścią dalszych publikacyj.

OCENY.

Propaganda farmaceutyczna, jej cel i metody. HIPOLIT LUCJAN OSTOWSKI. Warszawa 1933. Str. 112.

Z broszurką tą winien się zapoznać ogół lekarzy. Wprawdzie nie jest ona przeznaczona specjalnie dla nich, ale porusza sprawę, z którą się lekarz codziennie styka czyto pod postacią przedstawicieli różnych firm farmaceutycznych czyto w formie listów i ulotek propagandowych. Autor w tej broszurze stara się przedstawić, jak powinna być prowadzona dobra i skuteczna propaganda farmaceutyczna, dla naszego więc młodego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, zaczynającego się dopiero obecnie powoli rozwijać, wydanie tej książeczki jest bardzo na czasie. Fabryczny przemysł farmaceutyczny ma tak duże znaczenie ogólne i w ogólnem gospodarstwie państwowem posiada tak ważną pozycję, że nie można nie liczyć się z jego zdaniem, którego ta książeczka zdaje się być wyrazicielem. Minęły już te czasy — może bezpowrotnie — kiedy leczył lekarz a lekarstwa sporządzał aptekarz, obecnie wcisnął się między te dwa zawody, a nawet można powiedzieć, że zdobył kierownicze stanowisko w lecznictwie — wielki przemysł farmaceutyczny, i także lekarz chcąc nie chcąc został wprzągnięty do maszyny, popędzanej przez kapitał. Jest to naturalna kolej rzeczy. Tak jak rzemiosło średniowieczne straciło na korzyść fabrycznej produkcji, tak też zmniejszyła się ilość recept przepisywanych indywidualnie przez lekarzy na korzyść fabrycznych standaryzowanych preparatów t. j. specyfików. I chociaż bronią się jeszcze niektórzy (nieliczni!) lekarze i aptekarze przed tem masowem wciskaniem choremu gotowych leków, to trzeba zdać sobie sprawę, że minione czasy już nie wrócą (chyba że zniszczymy maszyny). Specyfiki mają już ugruntowaną pozycję, której im nikt nie odbierze. Trzeba tylko, żeby ich ilość i jakość odpowiadała potrzebom. A tej sprawy ważnej ze stanowiska lekarskiego nie rozwiązuje omawiana broszurka, która chce tylko prowadzić propagandę (zresztą jest to całkiem zrozumiałe ze stanowiska przemysłu, który ma na oku tylko cele materjalne).

Te wstępne uwagi chciałem dodać przed omówieniem treści broszurki, ażeby zaznaczyć swoje stanowisko wobec aktualnej sprawy specyfików. We wstępie autor cytuje zdania różnych lekarzy w sprawie potrzeby preparatów farmaceutycznych i stara się przekonać, że konieczna jest współpraca lekarza z przemysłem. Na współpracę dla dobra chorych można się zgodzić, ale nie na pracę lekarza dla dobra przemysłu, jak to między wierszami można wyczytać. Lekarz może z przemysłem współpracować tylko w laboratorjum t. zn. w doświadczeniach na zwierzętach, a pozatem przy próbowaniu skuteczności jakiegoś nowego preparatu na klinice lub w szpitalu, lekarz jest tylko „badaczem" i jego kontakt z przemysłem winien być bardzo luźny, natomiast lekarz-praktyk, który obserwuje działanie jakiegoś preparatu u chorych przez siebie leczonych, nie potrzebuje zupełnie znać firmy, ponieważ nic go firma nie obchodzi, tylko skład preparatu. Dlatego też w zupełności podzielam zdanie Dr. N. N. oraz przeszło 8.000 lekarzy, którzy nie odpowiedzieli na kwestjonarjusz jakiejś znanej firmy, zawierający takie pytania, jak 1) w jakich przypadkach był ten preparat stosowany, 2) czas trwania kuracji i 3) gdzie powinien być na składzie. Dziwi mnie tylko, że na taką ankietę (zawierającą czysto kupiecki punkt 3) odpowiedziało przeszło 250 lekarzy t. j. około 3,2%. Przecież jest to aż nadto widocznem, że firmie nie chodzi o polepszenie jakości preparatu, bo tego ankietą się nie zrobi, ale o najszersze jego rozpowszechnienie, a przecie lekarza nie może firma nawet najbardziej „zasługująca na zaufanie i szacunek" uważać za bezpłatnego propagatora swoich preparatów. Nic też dziwnego, że takie kwestjonarjusze „idą do kosza", nad czem zdaje się autor bardzo boleje.

W następnym rozdziale podane jest, dlaczego musi się propagować preparaty farmaceutyczne. Propaganda według zdania autora, nie ma na celu — w odróżnieniu od zwykłej reklamy — bezpośrednio zwiększyć konsumcję, ale ma nakłonić lekarza „rozmaitemi sposobami" do przeprowadzenia doświadczeń na przyszłym konsumencie. Tak czy owak w ostateczności firma dąży jednak, by spoczątku za pośrednictwem lekarza a później przez wpływ chorego na lekarza jak najwięcej powiększyć zbyt swoich wytworów, co leży w interesie firmy, a nie w interesie chorego. Nikt nie zaprzecza potrzeby informowania lekarzy i aptekarzy o tem, że ukazał się nowy środek o nieznanych dotąd własnościach leczniczych, ale uważam, że nie jest wcale potrzebne ciągłe natrętne przypominanie jakichś znanych specyfików. Przytaczany przykład przemysłu cukrowniczego (tablice: cukier krzepi!) nie może stanowić dowodu, że jak najszersza propaganda jest celowa i skuteczna, bo wątpliwem jest, czy spożycie cukru zwiększyło się naskutek wywieszenia tablic.

W dalszych rozdziałach omówione są metody propagandy, która odbywa się zapomocą: 1) propagatora, 2) ogłoszenia, 3) druków propagandowych i 4) próbek i upominków. Przedstawiciela firmy osobiście namawiającego lekarza nazywa autor propagatorem i żąda od niego, ażeby umiał reprezentować „wiedzę przed ludźmi nauki" i by był przedewszystkiem „naukowcem". Zdaje się jednak, że te szumne wyrażenia mają oznaczać tylko to, że propagator musi być gładki w rozmowie i musi znać frazeologję naukową, bo najczęściej lekarz nie słucha na serjo „naukowych" wywodów propagatora w czasie jego odwiedzin i stara się go jak najprędzej pozbyć. Takie odwiedziny po klinikach, szpitalach, co gorsza po gabinetach prywatnych, powinny wogóle ustać, a propaganda dałaby lepszy skutek i byłaby mniej kosztowna, gdyby firma co pewien czas wysyłała prelegenta, któryby odbył rzeczowy wykład w sposób naukowy informujący o nowych preparatach. Takim prelegentem może być lekarz lub farmaceuta czy chemik pracujący w laboratorjum naukowem firmy. Natomiast nie mógłbym się zgodzić z tem, że dobrym propagatorem-akwizytorem, jak to jest obecnie, może być lekarz. Do tej czynności już na podstawie swych studjów i przygotowania praktycznego bardziej jest uprawniony farmaceuta niż lekarz, który to zajęcie uważać będzie zawsze za tymczasowe. Natomiast lekarz może i winien być wykorzystany przy redagowaniu listów i druków propagandowych. Gdyby taki druk wyszedł spod pióra lekarza, z pewnością byłby częściej czytany niż teraz. Obecnie tylko w rzadkich wypadkach lekarz czyta te druki, ponieważ już po przeglądnięciu kilku wierszy widzi, że pisał to jakiś rutynowany korespondent kupiecki. Druk taki musi być krótki, musi podawać rzeczowe dane, nie powinien zachwalać swego „towaru", dlatego też zwykle takie druki pisane przez urzędników firmy a nawet przez literatów (specjalistów-polonistów!), jakby chciał autor, podobnie jak nieudolne tłumaczenia z obcych języków, idą do kosza nawet nieotwierane. Inaczejby było, gdyby ta literatura propagandowa była dobrze redagowana.

Wreszcie sprawa próbek dla lekarzy. Uważam, że ta kwestja nie powinna wogóle istnieć. Dla przemysłu jest ona istotna, bo przez próbki zdobywa się lekarza, a przez niego rynek zbytu. Dobre preparaty wypróbowane w klinikach i szpitalach są wymieniane w podręcznikach i czasopismach naukowych i o nich lekarz-praktyk dowiaduje się z piśmiennictwa naukowego. Lekarz-praktyk nie potrzebuje więc „próbować" działania nowych środków i robić „doświadczeń", jak to podają firmy farmaceutyczne, ale zadaniem jego jest leczyć powierzonych swej opiece pacjentów, dlatego też powinien on stosować środki już „wypróbowane", a „doświadczenia" z nowemi środkami pozostawić powołanym do tego klinikom i szpitalom. Dlatego też nie uznaję potrzeby przesyłania bezpłatnych próbek lekarskich. Wtedy ustałby też handel temi próbkami, o którym często wspominają organizacje aptekarskie. Sądzę, że lekarze z takiem ujęciem sprawy pogodzą się, nie wiem tylko co na to powie przemysł. Wkońcu godzi się wspomnieć o sprawie upominków dla lekarzy, która jak autor słusznie podnosi powinna być zarzucona przez firmy, ponieważ to już nie jest etycznem i przez to lekarz staje się płatnym propagatorem wytworów firmy.

W ogólności broszurka ta porusza sprawę tak ważną, że warto się z jej treścią zapoznać. *Skowroński* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Tło powstawania cukrzycy. E. KESTERMANN. Med. Klin. Nr. 8, 1933.

Autor kładzie wybitny nacisk na stronę obciążenia dziedzicznego w znaczeniu niedowartościowości aparatu wysepkowego trzustki, zaś czynnikiem wywołującym cukrzycę bywają często schorzenia dróg żółciowych. Nawet bardzo dawne przebycie duru brzusznego, który jak wiadomo, daje często następowo schorzenia dróg żółciowych, może być owym pierwszym krokiem do zjawienia się cukrzycy. *Godlowski* (Kraków).

Encefalo-myelografja przy pomocy płynu kontrastowego. A. RADOVICI i O. MELLER. Pres. Méd. Nr. 102. 1932.

Autorowie omawiają najpierw wszystkie sposoby otrzymywania zdjęć rentgenowskich mózgu i rdzenia, a więc zwykłe zdjęcia, encefalografja powietrzna, wentrikulografja powietrzna, myelografja przy pomocy lipjodolu, oraz arterjografja i zdjęcia zatok żylnych po wprowadzeniu do tętnicy dogłowowej stężonego jodku sodowego. Wszystkie te metody stanowią znaczny postęp w diagnostyce schorzeń mózgu i rdzenia (głównie nowotworów), nie dają jednak dokładniejszych danych o budowie zwojów mózgowych i zmianach dotyczących opon mózgowych. Dlatego autorowie zastosowali najpierw u zwierząt doświadczalnych, a następnie u ludzi, płyn kontrastowy, który wstrzykiwali do rdzenia lędźwiowego. Do tego celu użyli torotrastu, mającego zastosowanie przy hepato- i lienografji. Środek ten nawet w rozcieńczeniu 20-krotnem z płynem mózgowo-rdzeniowym daje jeszcze dobre obrazy. Wystarczy więc wstrzyknąć 5—10 cm^3 torotrastu, by u człowieka zawierającego około 150 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego zdjęcie otrzymać zupełnie wyraźne. U zwierząt doświadczalnych po wstrzyknięciu torotrastu obserwowali podwyższenie ciepłoty i objawy podrażnienia opon mózgowych. Próby u ludzi przeprowadzone na zwłokach i u ludzi z porażeniem postępowem wykazały, że metoda ta daje więcej szczegółów w obrazie rentgenowskim niż inne i dlatego może tamte metody rentgenowskie uzupełniać. Wadą jej jest występowanie gorączki i nieznacznego podrażnienia opon mózgowych, ponadto torotrast zostaje wychwytany przez śródbłonek opon mózgowych i daje się wykazać bardzo długo po wprowadzeniu.

Skowroński (Lwów).

O wartości epiduralnej lipjodografji w schorzeniach dolnej części kręgosłupa. JIRASEK. Čas. Lek. Česk. Z. 44. 1932.

Na podstawie wyników, osiągniętych przy niskiej epiduralnej lipjodografji, zwłaszcza w przypadkach rozszczepu najniższych części kręgosłupa, autor dochodzi do następujących wniosków: Anatomiczne i fizykalne stosunki kanału krzyżowego i dolnego lędźwiowego nie dostarczają dobrego środowiska do wykazania walorów tej próby. Brak tu bowiem wszystkich warunków, które czynią próbę intraarachnoidalną tak cenną. Lipjodol zstępujący lepiej nadaje się do tej próby, aniżeli wstępujący oraz niż inne dotychczas używane ciała kontrastowe. Ilość lipjodolu ponad 5 cm^3 jest stosunkowo wielka ze względu na stosunki przestrzenne badanej części. Dotychczasowe wyniki nie dały praktycznie nic pewnego; z tego powodu tłumaczenie wyników dotychczas nie jest ustalone i jednoznaczne.

Ungar (Lwów).

Stwierdzenie mnogich guzów żołądka przy pomocy gastrofotografji. R. TESSER. Med. Klin. Nr. 7, 1933.

U chorej, która przebyła przed kilkoma laty zakażenie gruźlicze, wystąpiły dolegliwości żołądkowo-jelitowe połączone z wymiotami krwawemi, badaniami zaś dodatkowemi stwierdzono bezsok żołądkowy, krew utajoną w stolcu, próba Salomona wypadła dodatnio, a w obrazie gastrofotograficznym stwierdzono mnogie guzy na ścianie żołądka, wielkości winogron. W kilka tygodni później udawało się już przez powłoki wyczuwać guz w podżebrzu lewem, mający cechy guza żołądka. Rozpoznawano nowotwór złośliwy żołądka. Po kilkunastu miesiącach chora zaczęła przybierać na wadze, apetyt znacznie się poprawił, a w 3 lata później wykonana gastrofotografja wykazała tylko nieznaczne zmiany na błonie śluzowej żołądka. Tło owej sprawy przyjmuje autor nie nowotworowe, lecz gruźlicze, jako formę przerostową. *Godlowski* (Kraków).

Próba kurczenia się wątroby po adrenalinie. E. BENHAMOU i R. MARCHIONI. Pres. Méd. Nr. 93. 1932.

Podobnie jak śledziona, taksamo i wątroba kurczy się po wstrzyknięciu adrenaliny i próba ta może mieć znaczenie diagnostyczne w klinice. Wstrzykuje się podskórnie 1 cm^3 adrenaliny i robi się zdjęcie rentgenowskie naczczo, jedno przed zastrzykiem, a drugie w pół godziny później. By cień wątroby był więcej wyraźny, wstrzykuje się dożylnie torotrast czyli koloidalną zawiesinę tlenku toru, który osiada w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. U człowieka normalnego występuje w 10—20 minut z reguły skurcz wątroby, co można stwierdzić porównując zdjęcia rentgenowskie przed i po zastrzyku adrenaliny. U psa można zresztą także przez badania pletyzmograficzne wykazać, że wątroba pod wpływem adrenaliny ulega znacznemu zmniejszeniu (prawdopodobnie przez skurcz naczyń krwionośnych i wyrzucenie z wątroby zaległej krwi). U zwierząt z wyciętą śledzioną podobnie jak i u człowieka bez śledziony skurcz wątroby po adrenalinie jest znacznie wyraźniejszy.

Próba ta posiada ważne znaczenie diagnostyczne. Mianowicie skurcz wątroby po adrenalinie występuje u chorych z dużą wątrobą na tle zimnicy, na tle wady serca, u gruźliczych i cukrzycowych, którzy nie wykazywali objawów marskości, natomiast próba ta była negatywna z dużą wątrobą u kiłowych. Szczególnie ważną jest ta próba w marskości wątroby, gdzie jest ona stale negatywna nawet w początkowych okresach choroby. W żółtaczce hemolitycznej wątroba kurczy się jak normalnie. Próba adrenalinowa może posiadać też pewną wartość fizjologiczną oraz kliniczną i prognostyczną, ponieważ jej dodatni wynik wskazuje, że wątroba jest jeszcze funkcjonalnie sprawna. *Skowroński* (Lwów).

W sprawie „kalorymetrycznego objawu Hesse" przy guzach pozaotrzewnowych. A. M. ZAJCEWA. Wracz. Dieło. Nr. 2. 1933 r.

Objaw Hesse polega na zmianie ciepłoty skóry kończyn dolnych pod wpływem podrażnienia lub ucisku na dolny odcinek układu nerwowego współczulnego przez rosnące nowotwory w przestrzeni pozaotrzewnowej. Objaw ten występuje nietylko przy guzach nowotworowych, ale także przy sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych. Objaw Hesse daje możność nietylko ścisłego zlokalizowania rosnącego guza w prawej albo lewej połowie przestrzeni pozaotrzewnowej, ale także możność określenia stadjum rozwoju: w początkowym okresie rozwoju guza stwierdza się spadek ciepłoty kończyny dolnej, odpowiadającej lokalizacji guza, na skutek podrażnienia dolnego odcinka układu współczulnego, przez rosnący guz, jednocześnie *hyperhydrosis* i wzmożenie odruchu pilomotorycznego. W dalszej fazie rozwojowej guza następuje podniesienie ciepłoty, które tłumaczy się silniejszym uciskiem na nerw współczulny, co powoduje przerwanie przewodnictwa i wreszcie porażenie nerwu.

Porażeniu nerwu towarzyszy *anhydrosis* i osłabienie wzgl. zanik odruchu pilomotorycznego. *Segal* (Lwów).

Przyczynek do symptomatologii zakażeń pałeczką Banga u ludzi. G. KATSCH i WICHELS (Greifswald). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 432—436.

Opis 2 przyp. Jeden przebiegał pod postacią suchot krezkowych *(tabes mesaraica)*, (wywiadów nie podano, gdyż chora była Polką a nie znała języka niemieckiego). Sekcyjnie wykazywał powiększenie gruczołów we wnęce płuc i wątroby z centralnym rozpadem, rozpoznanie postawione po sekcji, na podstawie aglutynacji z krwią wziętą ze zwłok (1 : 800), uznaną — po sprawdzeniach — za reakcję specyficzną. Drugi przyp. objawowo odpowiadał wysiękowemu zapaleniu otrzewnej na tle gruźliczem, z aglutynacją 1 : 1.600, skończył się wyleczeniem. Autor wspomina o przypadku Knoplocha (Münch. med. Wch. 1932. Nr. 36), który przebiegał pod postacią zapalenia wyrostka robaczkowego, zapalenia otrzewnej, i sekcyjny przypadek Wohlwilla (Virch. Arch. 286, 141) z zajęciem układu siateczk. śródbł. i z ziarniniakiem zakaźnym. *H. Długosz* (Lwów).

Białkomocz pochodzący z dróg moczowych. A. LEGAHN. Med. Klin. Nr. 9, 1933.

Przyjęcie, jakoby białkomocz bez składników upostaciowanych, j. kom. pęcherzowych i ciałek ropnych, miał pochodzić z nerki, jest niesłusznem. Autor pokazuje chorych z miejscowem zapaleniem pęcherza i kamicą moczowodu, u których wystąpił białkomocz, niewątpliwie pochodzący z owych schorzeń dróg moczowych. *Godlowski* (Kraków).

Spostrzeżenia nad naczyniami włosowatemi w chorobie Basedowa. M. MICHAEL i W. BUSCHKE (Berlin). Ztsch. f. Klin. Med. B. 122, Str. 83—109.

Mierząc przy pomocy mikrometru okularowego szerokość i odległość wzajemną naczyń włosowatych, stwierdzili autorowie w większości przypadków ch. Basedowa wybitne zwężenie części tętniczej naczyń włosowatych, rzadziej zwężenie części żylnej, w pojedyńczych wypadkach wartości nie odbiegały od normy. Między ciężkością objawów klinicznych, skutecznością leczenia a zmianami w naczyniach włosowatych niema równoległości. Z temi wynikami nie stoi w sprzeczności ani zaczerwienienie skóry w ch. Basedowa, gdy ono spowodowane jest wzmożoną szybkością przepływu krwi i rozszerzeniem żyłek (wenoli), ani wzmożona temperatura skóry, gdyż ta wywołana jest zwiększoną szybkością przepływu krwi i rozszerzeniem tętniczek. *H. Długosz* (Lwów).

Zapalenie brodawkowato-wrzodziejące błony wewnętrznej tętnicy płucnej z przebiciem do aorty. V. JEDLIČKA i REHOR. Časop. Lek. Česk. Z. 51. 1932.

Autorzy opisują przypadek nabytego połączenia tętnicy głównej z prawą tętnicą płucną. Klinicznie schorzenie przedstawiało się, jako zwężenie tętnicy płucnej z typowym wynikiem palpacyjnym i przysłuchowym (maksymum wiru skurczowego w II międzyżebrzu lewem; wir macalny był na lewo od mostka pomiędzy II a V żebrem; szmer skurczowy wykazywał maksymum w II lewym przestworzu międzyżebrowem, był tak głośny, że słyszalny był uchem z odległości aż 15 cm od klatki piersiowej). Ponieważ tętno było drobne, ciśnienie tętnicze wysokie, znaczna różnica pomiędzy najwyższą wartością skurczu a najniższą rozkurczu a wynik badania rentgenologicznego nie wykazał typowego *„coeur en sabot"* — zdawało się być jasnem, że obraz zwężenia tętnicy płucnej nie jest zupełnie czysty, że jest modyfikowany. Wartości ciśnienia tętniczego przemawiały przeciw połączeniu z uszkodzeniem przegrody lub z pozostałym przewodem Botalla.

Chora, licząca lat 36, pozostawała przez 4 lata w leczeniu szpitalnem a później ambulatoryjnem. Pomimo tak wyraźnych objawów fizykalnych chora długo nie odczuwała objawów niedomogi narządu krążenia. Po raz pierwszy przybyła chora do szpitala spowodu znacznego krwioplucia, a dopiero 2 miesiące przed śmiercią wykazywała stany podgorączkowe przez 3 tygodnie, nieznaczny białkomocz, ciałka czerwone w osadzie moczu, wybroczyny na kończynach dolnych a bezpośrednio przed śmiercią objawy niedomogi serca. Próby hodowlane ze surowicą krwi, przeprowadzone w zakładzie prof. Honla, wypadły ujemnie. Na sercu nigdy nie był słyszalny szmer rozkurczowy aorty, aczkolwiek starannie szukano za nim, ponieważ związek zwężenia tętnicy płucnej z wadą zastawkową aorty zdawało się autorom najlepiej tłumaczyć modyfikowany obraz zwężenia tętnicy płucnej. W ten sposób przed sekcją autorzy stwierdzili tylko cząstkę zmian anatomicznych, a to tylko w tętnicy płucnej i to niezupełnie.

Anatomicznie stwierdzono ostro odgraniczony defekt w ścianie prawej tętnicy płucnej i w ścianie aorty, przy pomocy którego łączyły się światła obu tych naczyń. W tętnicy płucnej prawej około ubytku widoczny był wielki zakrzep zupełnie zorganizowany, który wypełniał całe światło tętnicy i wystawał do pnia tętnicy płucnej. Zakrzep ten częściowo był przytwierdzony do ściany, częściowo pozostały szczelinowate połączenia pomiędzy trzonem tętnicy płucnej a obwodową częścią prawej tętnicy płucnej. W środku tej masy zakrzepowej znaleziono wielką jamę, która szeroko komunikowała wyżej wspomnianem przebiciem w ścianie tętnicy płucnej ze światłem aorty. W miejscu, w którem znajduje się ujście patologicznej komunikacji do aorty, była ściana aorty wydęta. Zastawki aorty wykazywały wyleczone polipowate zapalenie osierdzia; pozostałe zastawki były nieuszko-

dzone. Obok tego była ekscentryczna hipertrofja całego serca i *pericarditis fibrosa partim adhaesiva*.

Autorzy tłumaczą powstanie schorzenia tem, że rozwinęła się pierwotnie *endarteriitis verrucoso-ulcerosa* na ścianie tętnicy płucnej prawej, która wiodła do uszkodzenia ściany tętnicy płucnej; sprawa *per continuitatem* przeszła na ścianę aorty, zniszczyła i tę, dzięki czemu powstało przebicie i połączenie pomiędzy obydwoma naczyniami. W otoczeniu doszło zwłaszcza w tętnicy płucnej do tworzenia rozległych mas brodawkowo-polipowatych. Przypadek ten jest ciekawy z tego powodu, że doszło do sprawy gojącej, do zatrzymania sprawy destrukcyjnej, do organizacji zakrzepu i do spraw marskich. Chora ze schorzeniem tem żyła szereg lat. *Ungar* (Lwów).

Zator tętnicy wieńcowej z następową śpiączką cukrzycową. P. ORENSTEIN. Med. Klin. Nr. 13, 1933.

Po typowych objawach ostrego zamknięcia tętnicy wieńcowej serca, w *2* dni wystąpiły objawy cukrzycy prowadzącej aż do śpiączki; jednak przy stosunkowo niezbyt intensywnem leczeniu insulinowo-dietetycznem objawy łatwo się cofnęły. Jako przyczynę cukrzycy przyjmuje autor równoczesne zamknięcie jednego z pni tętnicy trzustkowej. *Godlowski* (Kraków).

Niebezpieczeństwo zgorzeli w chromaniu przestankowem. H. SCHLESINGER. Med. Klin. Nr. 8. 1933.

Chromanie przestankowe anatomicznie przedstawia się jako *thrombo-angitis obliterans*. Schorzenie to przeważnie występuje u mężczyzn, jakkolwiek spotyka się je też u kobiet. Najczęstszem tłem jest miażdżyca tętnic; nikotyna i zmiany cieplne odgrywają w etjologji mniejsze znaczenie. Niebezpieczeństwo zgorzeli kończyn w chrom. przestankowem jest wielkie, a wystąpić może w każdym wieku. Najczęściej zgorzel występuje u chorych w pierwszych *2* latach choroby. W 8% statystyki autora, mimo bardzo długiego trwania cierpienia, zgorzel nie wystąpiła. Zgorzel może obejmować tylko pewne części kończyn i w tych postaciach najczęściej goi się; bywają nawroty po wyleczeniu się zgorzeli; w zestawieniu autora nawroty nie wystąpiły w 30%. Ponieważ zgorzele te mogą goić się pod wpływem środków zachowawczych, dlatego autor poleca najpierw leczenie zachowawcze, a tylko przy nieleczeniu się tym sposobem, siegnąć po zabieg chirurgiczny. *Godlowski* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Marskość sromu. M. A. GOLDBERGER (New Jork, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Autor omawia 13 przyp. marskości sromu *(kraurosis vulvae)*. Podawszy obraz kliniczny i drobnowidowy, autor omawia rozpoznanie różniczkowe tego cierpienia od chorób pasorzytniczych sromu, cukrzycy, psychoneurozy i chorób skórnych. Charakterystycznemi objawami zdaniem autora są świąd i ból podczas spółkowania, a także trudne moczenie i częste oddawanie moczu.

Co do leczenia to 5 przyp. było leczonych energją promieniotwórczą, a 8 przyp. było operowanych. Chore naświetlane były przeważnie po 40 r. ż., jedna z nich tylko była przed menopauzą. Niektóre chore otrzymywały równocześnie hormon jajnikowy, jedną poprzednio naświetlano bezskutecznie lampą Kromayerowską. Operacja polegała na całkowitem wycięciu sromu. Pomiędzy operowanemi było kilka w wieku około 30 lat. U dwu stwierdzono w wyciętym preparacie raka sromu. Autor uważa operację jako środek leczniczy dla marskości sromu, a zapobiegawczy dla raka sromu. *Wiślański* (Lwów).

Przyczynek do badań nad krążeniem w łożysku normalnem i chorobowo zmienionem (metoda radjograficzna). R. KELLER i F. FOURNIER. Gyn. Obst. T. 25. Nr. 5.

Autorowie zbadali 150 łożysk normalnych i patologicznych w różnych miesiącach ciąży, nastrzykując je masą kontrastową. Badania te doprowadziły do następujących wniosków: Łożysko normalne charakteryzuje się regularnością i porządkiem w rozprzestrzenianiu się i w dzieleniu się naczyń na mniejsze, charakterystyczną cechą jest bogactwo naczyń włoskowatych i skupianie się tychże w pęki. Obraz ten jest widoczny we wszystkich łożyskach normalnych bez względu na miesiąc ciąży. Występujące niekiedy zmiany w łożysku kobiet zdrowych odpowiadają pewnej liczbie zarośniętych naczyń (co w końcowych miesiącach ciąży jest normalne), a charakteryzują się wystąpieniem ograniczonych przestrzeni szarawo zabarwionych.

Przy zmianach w organiźmie matki, a to przy chorobowej albuminurji, ulegają zmianom naczynia powierzchowne, tak po stronie macicy jak i po stronie dziecka, nigdy zaś nie zajmuje naczyń drążących wgłąb. Wskutek trombotycznego zaczopowania naczyń następuje zastój w żyłach łożyska, które następowo zwiększa się w górze przeszkody i dochodzi drogą wsteczną do systemu tętniczego, powodując kompensacyjne rozszerzenie tętnic. Ten zastój i rozszerzenie tętnic jest charakterystyczne przy albuminurji. Nasilenie i rozszerzenie zmian jest różne, zależnie od nasilenia zmian chorobowych i może prowadzić w następstwie do obumarcia płodu.

W eklampsji natomiast trombozy, powstając nagle, zaczopowują naczynia dość ważne, zajmują w podobny sposób prawie jednym zamachem bardzo liczne odgałęzienia trzonu tętniczego. Stwierdzono, że zmiany te dotyczą przedewszystkiem naczyń włoskowatych, które prawie wszystkie są zaczopowane. Tętnice drążące wgłąb i podamnjotyczne są nietknięte i wyglądają jak w łożysku normalnem. Kiła: zajmuje przedewszystkiem tętnice tak naczynia włoskowate jak i podamnjotyczne. Zapalenie błony wewnętrznej tętnic zajmuje progresywnie światło naczyń i prowadzi do ich zupełnego zamknięcia. Cały proces charakteryzuje się: stłumieniem rozgałęzień końcowych, zmniejszeniem średnicy wszystkich naczyń tętniczych, ubogością naczyń obocznych i odgałęzień wtórnych. Schorzenie może zająć cały trzon naczyniowy, ale często schorzenie to jest rozsiane o różnem natężeniu i w różnych miejscach łożyska, w jednych miejscach zmian brak, w innych natomiast spotykamy na całej przestrzeni opisane zmiany. *Świstun* (Lwów).

Skurcze porodowe macicy małpiej. A. C. Ivy (Chicago Ill.), C. G. HOFFMANN, A. KOFF (Baltimore, Md.). Amer. J. of Obst. a. Gyn. XXII. nr. 3.

Doświadczenia swe przeprowadzili autorzy w ten sposób, że wybraną małpę usypiano eterem, poczem przeciawszy powłoki brzuszne rozwierano je, aby macica cała była widoczna. Po dłuższej obserwacji macicy rozpoczynano drażnienie jej mechaniczne, chemiczne lub za pośrednictwem nerwów, równocześnie wykonywując szereg zdjęć. Jako bodźców używano pitocyny, epinefryny i ergotaminy. Następnie zakładano do macicy podwójny balon gumowy, którego część pojemniejsza przenosiła skurcze ciała macicy, zaś mniejsza część skurcze szyi na poczerniony papier umieszczony na obracającym się walcu. Z opisu tych doświadczeń, rycin, jakoteż krzywych wynika, że naogół skurcze macicy małpiej pod względem charakteru swego podobne są do skurczów macicy kobiecej.

Poczynając się od stale w spoczynku pozostającego miejsca fale skurczowe biegną wentralnie i kranjalnie do nasady trąbek, kaudalnie zaś do dolnego odcinka i szyi macicy. Miejsce usadowienia się łożyska kurczy się słabiej aniżeli reszta ciała macicy. Mięśnie szyi koncentrują się głównie w silnym zwieraczu w *„os internum"*, wyczuć je można palcem w czasie badania. Jest to bardzo ważny mięsień, przynajmniej u małp. Po porodzie ulega on silnemu skurczowi. Co się tyczy zaś ciała macicy, to najsilniejszym skurczem (po porodzie) ulega miejsce po wydalonem łożysku. Zmniejsza to w znacznym stopniu niebezpieczeństwo krwotoku.

Zarówno ciężarna jak i rodząca macica jest stosunkowo mało podatna na bodźce otrzymywane drogą nerwową. Drażnienie brodawek piersiowych zwiększa nieco siłę skurczów. Pituitryna w odpowiednich dawkach wywołuje spastyczne skurcze całej macicy, później występują intermitujące skurcze bez fazy rozkurczowej. Natomiast adrenalina powoduje pierwotny skurcz, po którym występuje chwilowy spokój. Znosi ona też skurcze wywołane przez pituitrynę lub ergostaminę. *Wiślański* (Lwów).

Przypadek błonicy w połogu. J. HERSCH. (Pittsburgh, Pa). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Opis przypadku dotyczący 42 letniej wieloródki, u której w drugim dniu po porodzie wystąpiły objawy błonicy. Natychmiast wstrzyknięto śródmięśniowo 95 tysięcy jednostek antytoksyny błonicowej, dożylnie zaś 500 cm^3 10%-ej glukozy. Zapobiegawczo wstrzyknięto też dziecku 1500 jednostek antytoksyny. Gdy stan chorej pogarszał się, wykonano w nocy intubację. Na drugi dzień otrzymała chora dożylnie 840 cm^3 10% glukozy dożylnie, prócz tego inne środki nasercowe. Stan jednak pogarszał się stale i wieczorem drugiego dnia chora zmarła. *Wiślański* (Lwów).

Gruźlica nerek i zatrucie ciążowe przebiegające z wysokiem ciśnieniem. FAVREAU (Lille). Rev. Fran. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2, 1933.

Autor omawia przypadek zatrucia ciążowego u ciężarnej w X m. ciąży, dotkniętej gruźlicą nerki. Do stałych objawów zatruć ciążowych należą: wysokie ciśnienie, białkomocz, drgawki, tarcza zastoinowa, krwiak pozałożyskowy. Obrzęki uważa za objaw korzystny dla ciężarnej, gdyż toksyny są rozpuszczone

w większej ilości płynu. Co się tyczy gruźlicy nerek i ciąży — autor uważa, że w każdym przypadku, gdzie sprawa jest jednostronna, należy natychmiast usunąć chorą nerkę. Gruźlica jednej nerki nie daje wskazania do przerwania ciąży, jednak chora musi być pod stałą kontrolą lekarską. Chore, które przebyły nefrektomję, mogą karmić dziecko, o ile wystąpią jakiekolwiekbądź objawy ze strony zdrowej nerki, dziecko należy natychmiast odłączyć od piersi. *H. Newlińska* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie ciąży bliźniaczej dwujajowej. Vopiscus; Free-Martinizm. FAVREAU i BEUROIS. Rev. Fran. de Gyn. et d'Obst. Nr. 2. 1933.

Ciąża bliźniacza dwujajowa rozwija się przez zapłodnienie 2 jajeczek. Waga płodów różni się zazwyczaj o jakie 250 g. Gdy jedno z zapłodnionych jajeczek zagnieździ się w warunkach gorszych (np. w dolnym odcinku macicy) i nie może wytworzyć odpowiedniego łożyska — odżywienie płodu i rozwój jest upośledzony, dziecko takie jest małe, wątłe, czasem nawet rodzi się nieżywe. O ile śmierć jednego z płodów nastąpiła we wczesnych okresach ciąży, przedstawia się on wtedy jako płód zeschły *(foetus papyraceus)*, podczas gdy drugi płód rozwija się zupełnie prawidłowo. W niektórych przypadkach pomiędzy wydaleniem jednego płodu a drugiego może upłynąć dość dużo czasu. Znane są przypadki, że jeden płód urodził się w V m. ciąży, drugi zaś na czasie — bliźniak taki u Rzymian nosił nazwę *„vopiscus"*. Łożyska mogą być oddzielne lub złączone ze sobą cienką błoną doczesnej. Połączeń naczyniowych zazwyczaj niema. U bydła przy płodach bliźniaczych istnieją często takie połączenia — następstwem tego jest, o ile płeć bliźniąt jest różna, że płód żeński przybiera cechy męskie, tak zwany *free-martinizm*, jest to jakgdyby rzekome obojnactwo u zwierząt. Jałówka taka jest budową zbliżona do wołu, jest bezpłodna. Zjawisko to tłumaczą w ten sposób, że hormony osobnika męskiego, zawarte we krwi działają na jajniki osobnika żeńskiego, wywołując zanik gruczołów rodnych, bezpłodność i wtórne cechy męskie. Teorję tę starano się zastosować również do ludzi, jednak statystyka tego nie potwierdziła. *H. Newlińska* (Lwów).

Samoistne pęknięcie macicy w czasie porodu jako następstwo przebytego przed 4 laty klinowego wycięcia części dna macicy. S. S. ROSENFELD. (New Jork, N. Y.). Amer. J. of Obst. a. Gyn. XVII. nr. 3.

Przypadek skończył się śmiercią, pomimo operacji.

Przemieszczenie moczowodu do colon sigmoideum u chorej, mającej drugą nerkę nieczynną. J. M. PIERCE. (Ann. Arbor, Mich). Amer. J. of Obst. a. Gyn. XXII. nr. 3.

Sanatio per primam intentionem.

Zaparcie jelitowe u noworodków na tle zatkania śluzem. F. H. FALLS, R. H. JAFFE (Chicago Ill). Amer. J. of Obst. a. Gyn. XXII. nr. 3.

Autorzy opisują cztery przypadki zaparcia jelitowego u noworodków spowodowane nagromadzeniem się śluzu. W jednym przypadku wystąpiło nawet przebicie jelita i dziecko zmarło pomimo operacji i zeszycia pęknięcia. Autorzy sądzą, że operacja wcześniejsza mogła była dziecko uratować. Winną była pielęgniarka, która przeoczyła ważny fakt braku stolca u dziecka. Postępowanie winno kierować się ciężkością przypadku. O ile nagromadzenie się śluzu wystąpi w dolnym odcinku jelit i jest dostępne od strony otworu stolcowego można je często usunąć jakiemkolwiek gładkiem narzędziem. Jeśli jednak zdarzy się to w wyższych odcinkach jelita, wówczas leczenie może być tylko operacyjne.

Klinika endometriosis. SEITZ. Frankfurt n/M. Zbl. f. Gyn. z. 47, 1932.

Materjał autora, to 65 przypadków z ostatnich 2 lat. Przy *endometriosis interna* radzi autor wykonać skrobankę, która działa zresztą tylko chwilowo. Również naświetlania Roentgenem nie są pewne. Natomiast operacja radykalna daje rezultaty dobre. Konieczne jest również operowanie *endometriosis retrocervicalis*, jednak technika operacyjna jest ciężka. *T. Paruch* (Lwów).

Doświadczenia kliniczne nad znieczulaniem w czasie porodu zapomocą pernoktonu. KELLER i BOHLER. Gyn. Obst. T. 25, Nr. 5.

Na zasadzie 150 przypadków autorowie dochodzą do następujących wniosków co do wartości pernoktonu jako środka znieczulającego bóle porodowe. Najważniejszem zastrzeżeniem technicznem jest powolność wlewania dożylnego (0.3 cm³ na 20 sekund, czyli 1 cm³ na minutę 10% roztworu pernoktonu — cała dawka wynosi 1 cm³ na 12 kg wagi rodzącej), przy zachowaniu tego warunku pernocton traci swoje właściwości trujące, jakie uwidaczniają się przy szybkim kontakcie leku z układem nerwowym. Sen pernoktonowy trwa krótko około dwu — trzech godzin. Zaznaczyć należy, że omawiany lek nie powoduje przedłużania się rozwierania ujścia zewnętrznego. Autorowie wybierali coprawda najlepsze przypadki zwłaszcza wśród pierwiastek, ale też udało im się uzyskać dobry wynik, nawet jeśli zaczynali znieczulenie już przy rozwarciu wielkości 5-ciu złotówki do małej dłoni. Ogólnie biorąc, lek ten działa znieczulająco najlepiej ze wszystkich dotychczas stosowanych. Pernokton nie usposabia do niedowładu macicy po porodzie. Ma on jednak swoje wady, a wiec przedewszystkiem pernocton wywołuje w 20% przypadków silne podniecenie ruchowe, wymagające starannej opieki ze strony personelu pomocniczego. Okres drugi wymaga również wytężonej opieki personelu, gdyż śpiąca pacjentka ciągle zmienia pozycję lub nie chce leżeć w odpowiedniem położeniu. Trzecią wadą jest krótkotrwałość. Niewątpliwą jest rzeczą, że pernocton działa na płód, jakkolwiek w materjale autora ani jeden nie zginął. Co do efektu znieczulania, w 85% okazał się znakomitym, w 10% dobry, a w 5% brak efektu.

Świstun (Lwów).

Próby stosowania grawidyny (prolan II) w rozmaitych okresach ciąży prawidłowej i nieprawidłowej. WEYMEERSCH, BOURG i ROCKMANS. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933 Nr. 3.

Autorzy starali się wykazać, czy istnieje związek pomiędzy nadmierną ilością hormonu w moczu a pewnemi stanami nieprawidłowemi w ciąży (wymioty niepowściągliwe, zaśniad groniasty). W tym celu wstrzykiwali mocz kobiet ciężarnych niedojrzałym królicom wagi 1.400 — 1.600 g i najmniejszą ilość prolanu, która po 48 godz. dawała zmiany w jajnikach, nazwali jednostką króliczą (podług Brindeau i Hinglais 20 jedn. mys.) Wyniki tych badań były następujące: W prawidłowej ciąży ilość hormonu w moczu podlega znacznie większym wahaniom niż to podali Aschheim i Zondek. Wahania te sięgają od 100 — 4.000 jedn. król. Podczas wymiotów niepowściągliwych ilość wybitnie się zwiększa, dochodząc nawet od 8.000—25.000 j. k. (Prawdopodobnie ma tu pewne znaczenie zagęszczenie moczu wskutek większej utraty płynów). W 2 przypadkach zaśniadu groniastego, z których jeden po wyskrobaniu macicy zupełnie został wyleczony, drugi po pewnym czasie po pozornem wyleczeniu przeszedł w nabłoniaka kosmkowego — autorzy wykazali w moczu następujące zmiany: ilość hormonu podczas zaśniadu niewiele rożniła się od ilości tegoż w zwykłej ciąży; w płynie pęcherzyków można było wykazać prolan II w mniejszej ilości aniżeli w moczu, folikuliny natomiast wcale nie było. Gdy sprawa zaczęła przechodzić w nabłoniak kosmkowy — ilość hormonu w moczu zaczęła się zmniejszać. Wobec tego, na podstawie biologicznego badania moczu rozpoznanie zaśniadu jest niemożliwe — nabiera ono dopiero znaczenia, gdy sprawa przechodzi w złośliwą. Autorzy radzą na przyszłość używać, w myśl Clauberga, królic wagi 600—800 g, gdyż w przypadkach nabłoniaka kosmkowego wstrzyknięcie 2 cm³ moczu wywołuje już dodatnią reakcję po 48 godzinach.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie patologicznych krwawień macicznych spowodowanych przetrwałością pęcherzyków w jajniku, zapomocą jednorazowej transfuzji krwi ciężarnych. CLAUBERG — Królewiec. Zbl. f. Gyn. Nr. 1, 1933.

Przypadki leczone dotyczyły kobiet z nieregularnemi krwawieniami, na tle przerostu błony śluzowej macicy, który to przerost spowodowany był przetrwałościa pęcherzyków w jajniku. Autor w tych przypadkach robił transfuzję krwi ciężarnych 200 — 400 cm³ narazie ze skutkiem doskonałym.

Autor sądzi, że hormon przedniego płata przysadki działa tu na pęcherzyki wprost, wywołując luteinizację, co ma wpływ pośredni na błonę śluzową macicy. Krwawienia w tych przypadkach ustępowały momentalnie. *T. Paruch.* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu od 12—15 września 1933.

Zjazd zgromadził ponad 2.000 uczestników z całej Polski. Brali w nim również czynny udział członkowie Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, który został otwarty dzień wcześniej, witani serdecznie w poszczególnych sekcjach naukowych, gdzie zasiedli do pracy obok kolegów polskich.

Miły, koleżeński nastrój panował w gwarnych salach Bazaru, gdzie w przeddzień Zjazdu zebrali się gospodarze poznańscy i przybyli koledzy.

12 września przeznaczony był na uroczystości otwarcia Zjazdu i Wystawy. Poznań witał gościnnie przybyszy strojąc się w setki chorągwi. Po nabożeństwie w Farze dokonał *otwarcia Zjazdu* P. Prezydent Rzeczypospolitej w Auli U. P. Po oficjalnych przemówieniach i powitaniach odbyło się pierwsze plenarne posiedzenie naukowe z wykładem prof. Szafera p. t.: Ochrona przyrody a postulaty higjeny społecznej. W następnych dniach mówili gen. Rouppert (Nauka polska a zagadnienie obrony kraju), prof. Hirszfeld (zagadnienie współżycia drobnoustrojów i człowieka), prof. Białobrzeski (Idee podstawowe nowej fizyki), prof. Weyberg (Stan obecny nauk mineralogicznych), prof. Gröer (Psychologja wychowania).

W południe otworzył p. Prezydent Rzeczypospolitej *Wystawę „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna"* na terenach Targów Poznańskich. Osobny dział zajmuje Czechosłowacja, przedstawiając w obrazach, fotografjach i wykresach rozwój swych zdrojowisk (zwraca uwagę Joachimów z zestawieniem przeróbki rudy uranowej i produktów ubocznych), zrzeszeń lekarskich (m. i. stoisko Domu Lekarskiego w Pradze z serdecznem zaproszeniem gości), prasy i wydawnictw lekarskich, wychowania fizycznego i opieki społecznej; w dziale przemysłowym bogate stoisko czeskiej wytwórni aparatów rentgenowskich i elektromedycznych.

Nasze stoiska są tak liczne, że tylko najbardziej pomysłowe i wartościowe można wymienić. Służba zdrowia i weterynaryjna w wojsku wystawia m. i. zbiory historycznych rycin i narzędzi chirurgicznych, lotnictwo samolot sanitarny nagrodzony w Madrycie. L. O. P. P. budowę maski gazowej i ruchomą wystawę w wagonie kolejowym. Opieka społeczna szczegóły budowy protez łącznie z nowemi modelami angielskiemi z duraluminium; plany i fotografje nowych szpitali i zakładów leczniczych i opiekuńczych; osobno mieści się ruchoma wystawa przeciwalkoholowa i walki z chorobami wenerycznemi z doskonałemi mulażami; miasto Poznań pokazuje swoje urządzenia sanitarne. Wśród zakładów uniwersyteckich zwracają uwagę: stoisko Zakładu Anatomji Opisowej U. P. z wieloma eksponatami o wysokiej wartości dydaktycznej; zwłaszcza gabinet anatomji rentgenowskiej, gdzie widz ogląda np. preparaty stawów w rozmaitych ułożeniach i równocześnie odpowiednie rentgenogramy; dla studenta studjującego już anatomję opisową przy pomocy rentgenogramów przestaną być one zestawieniem cieni często dowolnie interpretowanych. U. J. K. we Lwowie tudzież Państw. Zakł. Hig. obrazuje twardziel w preparatach Zakł. Anat. Patolog. i Klin. prof. Zalewskiego, rysunkach z natury, fotografjach i wykresach. Zakłady kliniczne wypadły gorzej, a prywatne eksponaty np. z zakresu plastyki sutków nawet rażą. Ze stoisk przyrodniczych wybijają się: zobrazowanie walki ze szkodnikami leśnemi, ochrona przyrody, zbiory motyli. Zdrojowiska nasze wystąpiły dość skromnie. Prasa lekarska posiada pomysłowo ułożoną statystykę z barwnych kart tytułowych czasopism zajmującą całą ścianę salki. Przemysł lekarski posiada wiele stoisk, ale niejedno zajmują obce wytwory reklamujące się przez swych zastępców; z praktycznemi aparatami do leczenia złamań według wzorów Böhlera i Sokołowskiego wystąpiła wytwórnia A. Manna z Warszawy. Znacznie bogaciej przedstawia się nasz przemysł farmaceutyczny; nowością jest doskonała krajowa wata lniana.

Dalszy punkt programu uroczystości zjazdowych stanowił pokaz wychowania fizycznego, który na zaproszenie Prezydenta m. Poznania zgromadził uczestników Zjazdu na olbrzymim stadjonie. Obfity program pierwszego dnia zakończył raut na Zamku, wydany z okazji Zjazdów przez P. Prezydenta Rzeczypospolitej.

Uroczystości zjazdowe zakłóciła śmierć nieodżałowanej pamięci prof. Karwowskiego. Żałobna wieść obiegła w drugim dniu Zjazdu liczne audytorja pogrążając w smutku tysiące zebranych w Poznaniu kolegów Zmarłego. Rzesze ich odprowadziły Go na wieczny spoczynek w ostatnim dniu Zjazdu.

Obrady w sekcjach rozpoczęły się we wtorek 12. IX. popołudniu i trwały do czwartku wieczorem, a nawet w niektórych do piątku przedpołudniem. W krótkiem sprawozdaniu niesposób podać choćby ciekawsze szczegóły ze wszystkich 35 sekcyj. Ograniczymy się do kilku tylko skrótów. *K. Czyżewski.*

Sekcja medycyny wewnętrznej obradowała jako X. Zjazd Internistów Polskich, do którego przyłączono farmakologję i patologję ogólną jako podsekcje. Od przeszło roku trwały prace przygotowawcze Komitetu Miejscowego z przewodniczącym prof. Jezierskim. Z tematów ogólnych, (około 350) nadesłanych na Zjazd wyłączono dużą ilość (około 100) prac nieodpowiednich oraz te, do których nie nadesłano streszczeń. Ze względu na ogromny materjał obrady toczyły się poza głównemi również w podsekcjach: gruźlicy, chorób przewodu pokarmowego, przemiany materji oraz w siedmiu salach. Tematy czołowe: 1) niedokrwistość złośliwą opracowali prof. Tempka jej patogenezę, prof. Rencki klinikę, 2) dławicę bolesną prof. Franke, jej patogenezę, prof. Semerau-Siemianowski klinikę, oraz prof. Radliński leczenie chirurgiczne. Ogółem wygłoszono referatów 223, w tem 16 w języku czeskim i 3 w języku rosyjskim. Naogół Zjazd z nadspodziewanie wielką ilością uczestników osiągnął swój cel, tak na polu zdobyczy naukowych jak i planowanego zbliżenia się Słowian, dając sposobność do umocnienia wzajemnej sympatji i wymiany poglądów naukowych z naszymi pobratymcami, czego dowodzi wyrażona chęć przybycia na przyszły Zjazd Internistów Polskich, który z inicjatywy prof. Renckiego odbędzie się za dwa lata w Łucku.

W. Spychała.

Sekcja neurologiczna i psychjatryczna obradowały częściowo razem częściowo oddzielnie (psychjatryczna w Kościanie) lub łącznie z sekcją medycyny sądowej. Sekcja gościła uczonych z Pragi, Brna, Bratislawy i Moskwy. Głównemi tematami obrad z zakresu neurologji były: Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych; Ostre zapalne sprawy pierwotne układu nerwowego ośrodkowego nieustalonego pochodzenia i Chronaksja. W związku z pierwszym tematem omówił prof. Rose (Wilno) anatomję, prof. Czubalski (Warszawa) fizjologję ośrodków podkorowych. Prof. Haškovec (Praga) wygłosił odczyt p. t.: *„Psychismus subcorticalis"*. Szczególne zainteresowanie wzbudziły referaty z pokazami filmowemi prof. Rothfelda (Lwów), dra Dosužkova (Praha) i pokaz korzystnego leczenia atropiną przypadków pośpiączkowych w Klinice U. J. K. Odnośnie do drugiego tematu głównego wygłoszono szereg referatów, które przedstawiając dane cyfrowe z różnych ośrodków Polski rzuciły światło na jakość i częstość występowania schorzeń zapalnych układu nerwowego w poszczególnych częściach kraju. Łącznie z trzecim tematem wygłosiła doc. Hrynowiczówna odczyt o chronaksji układu wegetatywnego, prof. Mazurkiewicz (Warszawa) o chronaksji subordynacyjnej jako wyrazie pamięci fizjologicznej. Trwałym i bardzo wartościowym dorobkiem Sekcji jest stworzenie *Słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychjatrycznego;* założone zostało również *Polskie Towarzystwo Neurologiczne.*

St. Falkiewiczowa.

Sekcja chirurgji i ortopedji obradowała jako X. Zjazd Tow. Chirurgów Polsk. I Temat programowy: leczenie nowotworów złośliwych omówił prof. Jurasz (Poznań) na podstawie wyników swej kliniki. Od 2 i pół lat wprowadził leczenie radem zwłaszcza guzów twarzy, jamy ustnej i sutka; wyniki dotychczasowe są zachęcające i niegorsze od operacyjnych; szczegóły techniczne i demonstracje chorych były przedmiotem dalszych wykładów z kliniki U. P., która leczeniu nowotworów złośliwych poświęca wytężoną pracę. Klinika U. P. organizuje walkę z rakiem w oparciu o szerokie warstwy społeczne. Obecnie wykańcza się nowe skrzydło budynku klinicznego, gdzie Ośrodek Walki z Rakiem znajdzie wygodne pomieszczenie. Studja biologiczne nad nowotworami rozpoczęła świeżo utworzona pracownia dla hodowli tkanek. Koreferent prof. Meyer (Poznań) przedstawił własną metodę naświetlania Roentgenem głęboko usadowionych nowotworów: chory leży pod lampą w wolno obracającym się walcu z prętów drewnianych tak, że guz poddany jest stale koncentrycznemu naświetlaniu, na skórę zaś działają promienie w poszczególnych odcinkach krótko i z ciągłemi przerwami. Nowotwory skupiły ponadto liczne referaty głównie statystyczne z innych klinik chirurgicznych. II Temat programowy: przerost guzołu krokowego omówili doc. Szerszyński (Warszawa), i doc. Laskownicki (Lwów). Wśród luźnych tematów weszły na porządek dzienny wykłady gości z Czechosłowacji, Jugosławji i Sowietów, ostatni omawiał wprowadzoną w Moskwie metodę przelewania krwi ze zwłok. Ogólne zajęcie wzbudził pokaz dra Sabata (Warszawa) przyrządu do zdjęć rentgenowskich kości krzyżowej i ogonowej od strony prostnicy. W czasie wolnym od obrad demonstrował prof. Jurasz szereg zabiegów w sali operacyjnej m. i. uśpienie dożylne zapomocą „eripanu".

K. Czyżewski.

Sekcja okulistyczna obradowała zarazem jako V. Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich. Udział w nim wzięło około 50 okulistów ze wszystkich stron Polski, ponadto witaliśmy jako gości, po raz pierwszy biorących udział w naszych zjazdach, trzech okulistów czesko-słowackich i przedstawicielkę Jugosławji. Tematami programowemi były: gruźlica oka i operacyjne lecze-

nie odklejenia siatkówki. Pierwszy temat opracował prof. Szymański; drugi dr. Zamenhof podając własne doświadczenia, w których przychylał się do operacji oderwania siatkówki zapomocą diatermji; koreferentem na drugi temat był prof. Kadlicky (Praha). Poza tematami głównemi przedstawił prof. Lauber aparat własnej konstrukcji do projekcji znaczków świetlnych przy badaniu pola widzenia. Na tematy społeczne mówili Zachert (jaglica) i Galewska (zagadnienie ślepoty w Polsce). Na posiedzeniu organizacyjnem uchwalono, by kwartalnik „Klinika Oczna" posiadał tytuł „Acta Ophtalmologica Slavica". Pismo to zobowiązali się poprzeć poza granicami Polski koledzy czesko-słowaccy i jugosłowiańscy. Ponadto poruszano sprawę dobierania okularów przez optyków i uchwalono na wniosek prof. Laubera wystąpić z petycją, aby wydawanie okularów podlegało takim samym rygorom, jak wydawanie lekarstw z aptek. Jako miejsce przyszłego VI zjazdu okulistów polskich w r. 1935 zostało wybrane Wilno. *J. Grzędzielski.*

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 18 czerwca 1932 r.
Przewodniczy: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Batawia pokazał rzadki przypadek *kiły nabytej* u 15-letniego chłopca. Chłopiec zaraził się przed kilku laty od chorej na kiłę służącej (drogą pozapłciową). Miał owrzodzenie w gardle, które spowodowało odpadnięcie *uvulae*, a następnie wytworzenie się blizn, powodujących zupełne zamknięcie jamy nosogardzielowej; chory mógł oddychać tylko przez usta. Wassermann (++). Po usunięciu blizn drogą krwawą wystąpiły ponowne zrosty, to samo — po termokauterze. Zastosowano wobec tego elektrokoagulację; już po 1 seansie chory mógł oddychać przez nos, aczkolwiek jeszcze ze znacznym wysiłkiem, po 2 seansie oddychał przez nos znacznie lepiej.

W dyskusji: Kol. Wolberg nie wyklucza w tym przypadku i kiły dziedzicznej.

Kol. Frenkenberg stwierdził u chorego dość silnie zaznaczone cechy infantylizmu.

Kol. Rożkowski wątpi, aby kiła dziedziczna mogła wywołać tak duże zmiany u 10-letniego dziecka.

Kol. Dykierowa obserwowała kilak kości również u 10-letniego dziecka z kiłą dziedziczną.

2. Kol. Frenkenberg wygłosił wspomnienie pośmiertne *o działalności Dra Flatau'a*, szczegółowo omawiając Jego prace naukowe i podkreślając Jego wybitne zasługi dla neurologji.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie. Uchwalono też złożyć od T-wa 50 złotych na Instytut Patologiczny w Warszawie, wobec tego, iż zmarły był członkiem honorowym T-wa.

3. Kol. Wajnbaum wygłosił odczyt: *„O regulacji urodzin — dyskusja w sprawie eugeniki"*. (Streszczenie własne).

Prelegent stwierdza, iż nadmierna rozrodczość w dzisiejszych katastrofalnych warunkach materjalnych i zdrowotnych najszerszych warstw ludności w Polsce prowadzi fatalnie do zmniejszenia dobrobytu Państwa i jednostki, do zwiększenia epidemij oraz chorób zwyradniających rasę, wreszcie do wielkiej śmiertelności, zwłaszcza dzieci i młodzieży, zmuszając ludność uboższą do zbrodniczego spędzania płodu.

Nie ilość, lecz jakość materjału ludzkiego stanowi i gwarantuje tężyznę narodu!

Prowadzona przez lekarzy akcja regulacyjna urodzin w wypadkach wskazań zdrowotnych, społecznych oraz indywidualnych powinna dać w wyniku poprawę rasy w najszerszem tego słowa znaczeniu.

Odczyt był ilustrowany licznemi wykresami i tablicami statystycznemi, wykazującemi zależność pomiędzy rozrodczością i śmiertelnością dzieci, a dobrobytem rozmaitych warstw społecznych.

W dyskusji głos zabierali Kol.: Batawia, Bram, Frenkenberg, Grünwaldówna, Łokczewski, Piltz, Rożkowski i Wolberg. Większość Kolegów na regulację urodzin szeroko zakreśloną zapatruje się krytycznie, przyjmuje regulację z całym szeregiem zastrzeżeń z punktu widzenia państwowego, militarnego, moralnego, dopuszczając regulację urodzin jedynie w wypadkach, gdzie po temu istnieją wskazania lekarskie. Inni koledzy zgadzają się z prelegentem, podkreślając, że w obecnych trudnych warunkach samo życie zmusza szerokie masy społeczeństwa do ograniczenia urodzin, robi się to jednak nieumiejętnie, często ze szkodą dla zdrowia, a więc wskazanem jest, aby lekarze zainteresowali się tą sprawą.

Posiedzenie z dnia 22 października 1932 r.
Przewodniczy: Kol. Szaniawski.

1. Kol. Frenkenberg wygłosił wspomnienie pośmiertne *o Drze Samuelu Goldflamie.*

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Kol. Szwedowski wygłosił wspomnienie pośmiertne *o Drze Sewerynie Sterlingu.*

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

3. Kol. Kagan pokazał 2 letnie dziecko po przebytej *zgorzeli płuc* leczone emetyną z wynikiem bardzo dobrym.

Dziecko to zachorowało na błonicę z zajęciem gardła, obu migdałków i krtani; miało silną duszność i sinicę. Otrzymało 5.000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej, poczem trafiło do rąk felczera, który w ciągu kilku dni stosował przemywanie gardła. Stan dziecka uległ pogorszeniu, wystąpiły objawy pneumoniczne ze stłumieniem nad środkowym płatem płuca prawego. Wkrótce zjawił się *foetor ex ore* i przy kaszlu dziecko wykrztuszało znaczne ilości ropy. Roentgen wykazał naciek środkowego płatu płuca prawego. Rozpoznano zgorzel płuc i zastosowano zastrzyki emetyny (0,01) co drugi dzień. Już po 1 zastrzyku nastąpiła znaczna poprawa stanu ogólnego, po 3 zastrzyku znikł *foetor ex ore*. Kontrola Roentgenem wykazała zupełne wyzdrowienie. Prelegent przypuszcza, że zgorzel płuc w tym przypadku powstała na skutek stosowanych przez felczera przemywań gardła.

W dyskusji: Kol. Frenkenberg zapytuje, czy nie notowano przypadków zgorzeli płuc, wywołanych samą błonicą.

Kol. Szaniawski podaje, że przypadki zgorzeli płuc przy błonicy, jeśli i zdarzają się, to bardzo rzadko, jednak jeden z podręczników francuskich wskazuje, iż przypadki takie obserwowano. Co do emetyny, próbował stosować ją u dzieci w rozstrzeni oskrzeli z gnilną plwociną i uzyskiwał pewną poprawę. Naogół zgorzel płuc u dzieci należy do schorzeń ciężkich i kończy się przeważnie śmiercią. Dziecko leczone przez Kol. Kagana widział, stan dziecka przed zastosowaniem emetyny był bardzo ciężki.

Kol. Rus przypomina, że Kobriner zaleca stosowanie emetyny przy grypie.

4. Kol. Frenkenberg demonstrował przypadek *utajonej tężyczki u osobnika cierpiącego na przewlekłą rzeżączkę.*

Chory lat 20, zgłosił się do szpitala na Zawodziu ze skargami na bóle i drętwienie kończyn dolnych, dokuczliwe zwłaszcza w nocy. Od $1^1/_2$ roku cierpi na rzeżączkę. Badanie chorego wykazało wytrzeszcz prawostronny z objawem Dalrympla oraz porażenie lew. n. odwodzącego. Odczyn Wassermanna we krwi (++). Zastosowano injekcje bizmutu. Po 2 zastrzyku bóle wybitnie zmniejszyły się, po następnych znowu powróciły i to bardziej intensywne, niż poprzednio. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Podczas nakłucia u chorego wystąpił napad tężyczki, zauważono, że podczas napadu chory głęboko oddychał; nakazano choremu oddychać spokojnie, napad przeszedł. Po 5 dniach wykonano próbę hiperwentylacyjną. Po 3 minutach głębokiego oddychania wystąpił objaw Chwostka, po 4 min. napad tężyczkowy; w $1^1/_2$ minuty po zaprzestaniu próby napad ustąpił. Badanie pobudliwości n. n. twarzowego i łokciowego wykazało stosunki prawidłowe. Zawartość wapnia w surowicy krwi niezmniejszona. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Po omówieniu przypadku zademonstrowano hiperwentylację, po $2^1/_2$ min. wystąpił typowy napad tężyczkowy. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Wajnbaum obserwował objawy sztywności i drgawek u zatrutego węglanem sodu, w związku z tem zapytuje, jaki jest mechanizm hiperwentylacji, czy nie występuje tu też alkaloza.

Kol. Szaniawski sądzi, że słabo dodatni (++) Wassermann w tym przypadku, prawdopodobnie, nie ma znaczenia.

Prelegent Kol. Frenkenberg dodaje, iż tężyczka najczęściej jest chorobą wtórną, t. j. dołącza się do innych chorób. Leczenie — *Calc. chlorat.*

5. Uchwalono przez aklamację wniosek zarządu o zaliczenie w poczet Członków Honorowych T-wa Kol. Wojciecha Stawnickiego w uznaniu Jego 30-letniej pracy lekarskiej w tem 25-letniej pracy szpitalnej na terenie m. Częstochowy.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 29 marca 1933 r.

1. Kol. I. Barciński przedstawił trzech chorych, *leczonych promieniami Roentgena*, mianowicie:

1) Przypadek *mięsaka wyrostka sutkowego;*

2) Przypadek *mięsaka sklepienia czaszki z przerzutem olbrzymim do talerza biodrowego;*

3) Przypadek *przerzutów mięsaka do płuc i serca.*

We wszystkich trzech przypadkach bardzo ciężkich schorzeń — po leczeniu promieniami Roentgena — nastąpiła znakomita poprawa.

Przypadki były ilustrowane pokazem szeregu filmów.

2. Kol. Gliksman wygłosił odczyt pod tytułem: *„O postępach w nauce o gruźlicy".*

W dyskusji: Kol. Szyfman podkreśla, że cukrzyca nie jest przeciwwskazaniem dla stosowania odmy sztucznej i, że przeciwnie stosowanie odmy sztucznej wpływa dodatnio i na sprawę gruźlicy i na cukrzycę.

Kol. Tenenbaum wspomina o metodzie zapobiegającej powstawaniu wysięków podczas stosowania odmy sztucznej, podawanej przez Unverrichte i Dosqueta.

Kol. Schweig mówi o istniejącym antagonizmie między gruźlicą oka i gruźlicą płuc. Najcięższe schorzenie oka widzi się przy braku objawów w płucach; następnie mówi o dobrych wynikach otrzymywanych przy leczeniu schorzeń gruźliczych oka zapomocą tuberkuliny.

Kol. Reicher wskazuje na taki sam antagonizm między gruźlicą płuc a gruźlicą skóry i podkreśla paradoksalne zjawisko, że gruźlica skóry występuje najczęściej u ludzi ze skórą bogatą w barwiki.

Kol. Sonnenberg. Między gruźlicą narządów wewnętrznych a gruźlicą skóry ujawnia się pewnego rodzaju antagonizm, wyrazem którego jest zrobione spostrzeżenie, że u osób, dotkniętych gruźlicą narządów wewnętrznych, a zwłaszcza płuc, rzadko występuje powikłanie w postaci gruźlicy skóry, a u osób znów z gruźliczem cierpieniem skóry — powikłanie ze strony narządów wewnętrznych jest zjawiskiem częstem. Na podstawie nauki o odporności usiłują zjawisko to tłumaczyć różnicą w ilości przeciwciał, wytwarzanych przez narządy wewnętrzne i przez skórę. Oto w przeciwieństwie do powstających w dużej ilości przeciwciał w gruźlicy narządów wewnętrznych, zapewniających odporność całemu ustrojowi, ilość sił obronnych w gruźlicy skóry jest znacznie mniejsza i dlatego narządów wewnętrznych nie chroni.

W odpowiedzi: Kol. Gliksman — zgadza się z uwagami kolegów, zabierających głos w dyskusji.

Protokół posiedzenia w dniu 5 kwietnia 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. L. Szyfman przedstawia chorego *z kiłą płuca.*

Chory lat 33, rzekomo dawniej zawsze zdrowy; neguje choroby weneryczne; zwrócił się po raz pierwszy do kol. Szyfmana przed 2 laty spowodu kaszlu, trwającego od paru miesięcy oraz ogólnego osłabienia; spowodu choroby płuc zamierzał wyjechać do Otwocka. Przy badaniu objektywnem stwierdzono: minimalne przytłumienie pod prawą łopatką, nad przytłumieniem drżenie głosowe wzmożone i liczne drobno- i średnio bańkowe rzężenia, pozatem stwierdzono u chorego owrzodzenie pod lewą pachą; OB = 90', Koch ujemny. Prześwietlenie płuc wykazało po stronie prawej cienie zagęszczenia umiejscowione przywnękowo na dużej przestrzeni. Wobec lokalizacji cieni, nietypowych dla gruźlicy, braku prątków Kocha w plwocinie i podejrzanych, niegojących się owrzodzeń pod pachą, powstało podejrzenie co do kiły; istotnie Wassermann wypadł wybitnie dodatnio (++++). Zalecono kurację swoistą; już po pierwszej kuracji nastąpiła wybitna poprawa; kaszel prawie ustał zupełnie, chory przybrał na wadze; owrzodzenia się zagoiły, pozostawiając charakterystyczne blizny, OB — podniosło się do 385. Dokonane po 6 miesiącach prześwietlenie płuc wykazało znaczne wyjaśnienie się prawego płuca, a w miejscu dawnych płaszczyźnianych cieni, widać było tylko pasmowate cienie, układające się w siateczkę. Dziś w Roentgenie tylko przywnękowo po stronie prawej wielkooczkowata siatka.

W przypadku tym — osiągnięty zapomocą kuracji antyluetycznej efekt terapeutyczny, cofnięcie się objawów płucnych klinicznie oraz w Roentgenie — potwierdza pierwotne przypuszczalne rozpoznanie kiły płuca prawego.

2. Kol. Uryson demonstruje z wewnętrznego B oddziału Szpitala Poznańskich przypadek 47-letniego mężczyzny *z gruźlicą kręgów szyjnych, powikłaną opadowym ropniem w przedniem śródpiersiu.*

Kilkakrotne zdjęcia rentgenowskie nie wykazały zmian w kręgach, jednakże typowa bolesność uciskowa, samoistne bóle, występujące przy ruchach głowy, typowe ustawienie głowy, oraz stwierdzenie ubytku chrząstkowej części przegrody nosowej, upoważniły do rozpoznania gruźliczego pochodzenia schorzenia.

W płucach stwierdzono dużo suchych rzężeń, pozatem przytłumienie w lewo od wstęgi naczyniowej, szerokości od 2 do 3 palców. OB = 25'. Zdjęcie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazało nazewnątrz w lewo od wstęgi naczyniowej ograniczony owalny cień z wyjaśnieniem. Prześwietlenie udowodniło umiejscowienie tego cienia w przedniem śródpiersiu. Pozatem pola płucne bez widocznych zmian.

Przy nakłuciu śródpiersia (kol. Ajzner) otrzymano 15 cm³ bursztynowego płynu, który zawierał szare strzępki. Badanie tego płynu wykazało w k. p. w. 15—20 limfocytów; drobnoustrojów bakterjologicznie oraz bakterjoskopowo nie stwierdzono. Powtórne zdjęcie płuc, dokonane po 6 tygodniach wykazało, że obraz tworu w śródpiersiu nie uległ zmianom, natomiast w płucu lewem stwierdzono dużą ilość zlewających się cieni zagęszczenia z rozmiękczeniami, co potwierdza gruźlicze pochodzenie wyżej opisanych zmian.

Przypadek zasługuje na uwagę: 1) ze względu na niestwierdzenie przy badaniu rentgenologicznem zmian w kręgach, pomimo, że obraz choroby przemawiał za gruźliczem pochodzeniem schorzenia. Ropnie opadowe mogą bowiem wyprzedzać zjawienie się zmian w kręgach; 2) ze względu na rzadkość ropnia opadowego z kręgów do śródpiersia przedniego, i po 3) nieczęsto stosowany zabieg nakłucia próbnego śródpiersia.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos Kol. Tenenbaum i Uryson.

3. Kol. Kryszek demonstruje chorą I. C. lat 43, *z wadą zastawkową dwudzielną* — niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej, skombinowaną zwężeniem zastawki tętnicy głównej. Schorzenie stosunkowo rzadkie, spotykane w 5% schorzeń sercowych.

Schorzenie objawia się szorstkim szmerem skurczowym nad ujściem tętnicy głównej, brakiem II tonu aortalnego, wyczuwalnem w temże miejscu warczeniem. Szmer skurczowy przenosi się ku tętnicom szyjnym, słyszalny jest stylu w okolicy II kręgu piersiowego. Schorzeniu odpowiada tętno niskie *(pulsus tardus).* Schorzenie tętnicy głównej nasilało się w przebiegu 4-letniej obserwacji w przebiegu niewyrównanej (pogośćcowej) wady zastawki dwudzielnej i objawiało się klinicznie omdleniami, zawrotami głowy i zmianą psychiki w kierunku wzrastającej apatji. Rokowanie schorzeń sercowych w tej kombinacji — złe.

W dyskusji nad pokazem zabrał głos Kol. Bender, który demonstrował przed 2 laty w Towarzystwie Lekarskiem przypadek stenozy aorty. Schorzenie to daje rozszerzenie aorty wstępującej. *Mesaortitis* daje takie same objawy. Kiła nigdy nie powoduje powstania stenozy aorty. Zapytuje Kol. Kryszka, jak w tym przypadku przedstawiała się aorta w Roentgenie.

W odpowiedzi Kol. Benderowi Kol. Kryszek: a) zmian rentgenologicznych schorzenie aortalne w tym przypadku nie wykazało; b) kiłowe schorzenie odpada spowodu braku drugiego tonu; dla kiły tętnicy głównej typowym jest muzykalny II ton i duże PP; pozatem brak odczynu Wassermanna we krwi; zwężenia zastawki tętnicy głównej na tle kiłowem, choć są rzadkie, to jednakże bywają (Külbs) nawet częściej, niż na tle endokardjalnem; c) omdlewania i resztę objawów mózgowych przypisać należy zwężeniu aorty, a nie współistniejącemu zwężeniu zastawki dwudzielnej, gdyż wystąpiły one w okresie nasilenia zmian aortalnych.

4. Kol. S. Minc wygłosił odczyt pod tytułem: *„O klinicznem rozpoznawaniu wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Gliksman, Dengel, B. Frenkiel, Klozenberg, Klinger, A. Margolis, Kalisz, Mogilnicki, Uryson, Bender i prelegent.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 marca 1933 roku.

1. Protokół posiedzenia z dnia 28 lutego b. r. przyjęto.

2. Kol. Mikułowski W. wygłasza odczyt z pokazem: *„Pląsawica rodzinna u dwojga dzieci kiłowych"* (streszczenie własne).

Dziewczynka 13-letnia przybywa 23. XI. 1932 do szpitala spowodu od 3 tygodni trwającej pląsawicy, która rozwinęła się w ślad po przebytej anginie. Typowe zaburzenia ruchowe z dodatniemi objawami Czernego, Stoelznera, Stephensa. Szmer skurczowy nad podstawą i nad koniuszkiem serca. Eozynofilja 8%, odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowym ujemny. Wywiady rodzinne stwierdzają u zdrowej matki 2 poronienia i 4 rodzeństwa zdrowego. Ojciec dziecka lat 44, cierpi na miażdżycę

tętnic i na niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty, jest nosicielem stygmatów kiłowych, bo jest synem luetyka, który w 39-ym roku życia umarł na paraliż postępujący. Matka ojca 7 razy rodziła, w tem 3 razy płody nieżywe. Tak więc chora na pląsawicę dziewczynka jest w drugiem pokoleniu obciążona dziedzicznie kiłą po mieczu. Wykazuje ona hipotrofję (obniżenie wagi o 10 kg) i odchylenie wzrostu 9%, podniebienie gotyckie, język mosznowy, aksyfoidję, obecność pigmentacji naokoło tarczy przy wziernikowaniu oka, asymetrję palców rąk, odczyn dodatni na luotest, przyśpieszenie opadania krwinek. W miesiąc po rozpoczętej kuracji w szpitalu dziecko zapada na gorączkową anginę a w ślad potem na surowicze, jałowe zapalenie opłucnej, które po salicylu rychło ustępuje. Pod koniec 1-go miesiąca pobytu dziewczynki w szpitalu jej siostra 12-letnia zapada na typową pląsawicę z przewagą zaburzeń ruchowych kończyn górnych — tak, że przez 2 tygodnie jeść sama nie może. Dziecko leczone salicylem stosunkowo szybko poprawia się bez powikłań sercowych. W obu przypadkach chodziło o pląsawicę, której gośćcowy charakter objawiał się przez dodatnie reagowanie na salicyl. Incydent anginowy, szmer sercowy oraz szybko uleczone salicylem wysiękowe zapalenie opłucnej spostrzegane u starszej dziewczynki były również znamienne dla gośćca. Z drugiej strony wywiady rodzinne stwierdzają realność obciążenia dziedzicznego kiłą wrodzoną dzieci w drugiem pokoleniu. Wyrazem tego zakażenia jest obecność szeregu stygmatów kiłowych i dodatni odczyn na luotest u obu dziewcząt. Obserwacja ta budzi zagadnienie roli kiły w etjologji pląsawicy. W omawianym przypadku rola kiły ogranicza się do ram konstytucji fenotypowej i do czynnika mniej lub więcej uczulającego ustrój na następowe incydenty neurotropowe. Czynnikiem bezpośrednio infekcyjnym był gościec.

Przypadek budzi zagadnienie „dyskretnej" zaraźliwości gośćca i porusza problem rzadko w literaturze notowanych przypadków pląsawicy rodzinnej.

Referent stwierdza, że 3. XII. 1930 demonstrował na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego podobny przypadek pląsawicy gośćcowej rodzinnej u dziewczynki 4-letniej i u jej 25-letniej matki, która w 3 tygodnie po córce zachorowała na pląsawicę i z tego powodu leżała na oddziele Dra Flataua w szpitalu.

Referent przytacza z literatury rzadkie przypadki pląsawicy rodzinnej.

3. Kol. G r o t t J. W., członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Cukromocz w ciąży"*. (Streszczenie).

Cukromocz w ciąży jest zjawiskiem dość częstem.

O rozpoznaniu rozstrzyga zbadanie krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy. Przy cukromoczu nerkowym w ciąży pacjentka wydziela conajwyżej parę gramów cukru z moczem pomimo spożycia dużej ilości węglowodanów przy koncentracji glukozy zwykle nie przewyższającej 1%. Zdarzają się tu jednak bardzo liczne wyjątki.

Przyczyn cukromoczu nerkowego ciężarnych nie znamy dokładnie, wiemy natomiast, że odgrywa tu wybitną rolę zachowanie się wątroby, gruczołów dokrewnych oraz nerek.

Cukromocz nerkowy ciężarnych jest sprawą dobrotliwą, zwykle znika szybko po urodzeniu dziecka. Wśród przypadków opisanych przez autorów spotyka się zarówno tak zw. dobrotliwe jak i złośliwe. Do grupy I zaliczamy takie przypadki, w których pomimo szeregu lat obserwacji cukrzyca nie powstała wcale, do drugiej zaś te, w których głębsze zaburzenia w przemianie węglowodanowej rozwinęły się bardzo szybko.

Dotychczasowe spostrzeżenia nie są dokładne, wobec czego opierając się na nich trudno wypowiedzieć się ostatecznie w tej sprawie.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

P r o t o k ó ł z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 14 marca 1933 roku.

1. Kol. P r ę g o w s k i P., czł. T-wa, omówił: *„Wyniki 30-letnich dociekań własnych nad terapją t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych"*. (Streszczenie własne).

W licznych dawnych publikacjach Pręgowski podał koncepcję, iż: 1) cierpienia neurasteniczne oraz psychoza schizofreniczna (otępienie wczesne), pozostając w bliskim z sobą związku patogenetycznym, polegają w pierwszym rzędzie na różnego stopnia schorzeniach układu roślinnego, nadmiernej skurczliwości i niedostatecznej rozkurczliwości obwodowych naczyń krwionośnych oraz na zatruwaniu bądź zatruciu mózgu przez produkty wymiany materji, niedość spowodu zacisków naczyniowych wydalane z ustroju. Koncepcja ta, o ile dotyczy otępienia wczesnego, została powtórzona przez Rosenfelda, w odniesieniu zaś do neurastenji przez Höflmayera.

2) Od otępienia wczesnego należy odróżnić grupę chorobową, której głównemi objawami są: dezorjentacja pierwotna, halucynacje, zwłaszcza wzrokowe, i urojenia, wzmożone i zmienne życie uczuciowe oraz niekiedy występujące nagłe przerwy jasne *(lucida intervalla)*. Grupa ta ma przypuszczalnie patogenezę endokrynową.

W leczeniu nadmienionych zaburzeń wegetatywnych autor kładzie główny nacisk na bezpośrednie działanie ciepłem (kompresami) na odnośne okolice mlecza pacierzowego — w myśl idei angielskiego lekarza zeszłego stulecia Chapmana. W opoterapji zaś, stosowanej w przypadkach, o prawdopodobnem pochodzeniu dokrewno-gruczołowem, Pręgowski jest zwolennikiem stosowania dawek małych i stopniowego ich powiększenia.

Z zakresu cierpień o przypuszczalnem pochodzeniu wegetatywnem Pręg. streszcza wyniki swego leczenia u neurasteników i w przypadkach nerwicy pourazowej oraz w otępieniu wczesnem.

Z zakresu cierpień o przypuszczalnem pochodzeniu dokrewno-gruczołowem Pręg. streszcza wyniki stosowania: 1) hormonu szyszynki *(Hypophyson* Richtera według koncepcji Dra Bogackiego) w psychozie porodowej; 2) preparatów jajnikowych, względnie jądrowych w zaburzeniach psychicznych cyklicznych, o cyklu miesięcznym, zarówno u kobiet jako też u mężczyzn, przytem autor zalicza do tej grupy także przypadki z powstającemi comiesięcznie wybuchami złości, żądzy niszczenia i sadyzmu; 3) leczenia kombinowanego — opoterapji oraz leczenia przeciwzapalnego — u pseudocyklików, u których zaburzeniom psychicznym towarzyszą miejscowe, zwykle w górnych drogach oddechowych, sprawy zapalne z podniesioną ciepłotą ciała; 4) leczenia przeciwinfekcyjnego najpierw, a potem ewentualnie leczenia hormonowego lub malaryjnego w ostrych psychozach, powstających przy współistnieniu ogólnych spraw infekcyjnych.

Wreszcie Pręg. przytacza trzy przypadki spółistnienia obu powyższych kategoryj cierpień: otępienia wczesnego i zaburzeń psychicznych t. zw. menstruacyjnych, — i podaje o pomyślnem stosowaniu w tych przypadkach leczenia skombinowanego, t. j. z jednej strony stosowanego na układ wegetatywny, z drugiej — opoterapji jajnikowej.

W dyskusji: Kol. H i g i e r H., członek T-wa stwierdza, że tylko niektóre sposoby leczenia chorób umysłowych dają dość dobre wyniki. Do tych sposobów należy leczenie zimnicą porażenia postępującego oraz niektóre inne metody leczenia bodźcowego. Stosuje się je również z powodzeniem we wczesnem otępieniu *(dementia praecox)*. Inne cierpienia leczy się przeważnie objawowo. Ma pewne zastrzeżenia co do wyodrębniania psychoz menstruacyjnych i ciążowych, oraz w stanach zapalnych migdałków, wyrostka i zębów. Uważa, że nie wszystkie preparaty gruczołowe dobrze działają, większość często wywiera znikomy wpływ na ustrój.

Kol. W a g n e r K., członek T-wa, spostrzegał niejednokrotnie łączność zaburzeń psychicznych np. z zapaleniem ostrem tarczycy po zapaleniu migdałków. Uważa, że zaburzenia psychiczne zależą: 1) od zatrucia wyskokiem, morfiną, kokainą, 2) od zakaźnych stanów zapalnych i 3) od schorzeń gruczołów dokrewnych. Droga, obrana przez prelegenta, a wiodąca od spostrzeżeń działania środków lekarskich w poszczególnych przypadkach do wniosków ogólnych, jest dobra i słuszna.

Kol. P r ę g o w s k i P., członek T-wa, w tak krótkim odczycie nie mógł dokładnie przedstawić całości przypadków. Wiele z nich dotyczyło chorych, zamkniętych w zakładach, jako bardzo niebezpiecznych dla otoczenia. Wyszli oni jako zupełnie zdrowi, a długiem spostrzeganiem poza zakładowem nie stwierdzono nawrotów. Zwraca uwagę na przypadki zakażenia ogólnego, którego nie stwierdza się często tylko dlatego, że chorego spowodu burzliwych objawów psychicznych nie bada się klinicznie. Sposób leczenia najpierw zakażenia, a następnie podawania soli metali ciężkich tłumaczy chęcią zadziałania na ustrój przez wpływ na gruczoły dokrewne.

2. Kol. C h o d k o w s k i K., członek T-wa i T i p p e l t E. przedstawili przypadek *„Z kazuistyki krwawień śmiertelnych"*. (Streszczenie własne).

Mężczyzna W. A. lat 23, z zawodu szewc, przybył dnia 19. VIII. 1932 r. do oddziału Chorób Wewn. Szpit. Przem. Pańskiego w Warszawie (ordynator Doc. Dr. med. Z. Michalski) w tydzień po wystąpieniu wymiotów krwawych. Z wywiadów wynika, że chory był na weselu, gdzie pił dużo napojów wyskokowych. Następnego dnia jakoby wśród zupełnego zdrowia dostał wymiotów krwawych (krew miała zabarwienie zupełnie czarne), które powtarzały się codziennie aż do przybycia do Szpitala. Przed 6 laty przebywał w szpitalu spowodu wymiotów

krwawych, wywołanych jakoby przez wrzód żołądka. Po wyjściu ze szpitala czuł się dobrze, dolegliwości nie miał, diety nie przestrzegał (dużo pił napojów wyskokowych). Pozatem nigdy nie chorował.

Ze stanu ogólnego zasługuje na uwagę: upośledzenie odżywienia, bladość powłok skórnych i śluzówek, szmer rozkurczowy nad koniuszkiem, na mostku i nad tętnicą główną przy czystym I tonie; tętno miarowe słabo wypełnione i słabo napięte, dość chybkie, liczba uderzeń 100. Pozatem stwierdzono tylko mierną bolesność uciskową w dołku podsercowym i prawem podżebrzu.

W ciągu 3 dni pobytu chorego w oddziale stan ogólny był bardzo ciężki, przytem stale pogarszał się. Wymioty fusowate wystąpiły jeszcze dwukrotnie. Pomimo stosowania środków, mających na celu zatrzymanie krwawienia (dożylne wstrzykiwanie stężonych rozczynów soli kuchennej i inne) chory zmarł dnia 22. VIII. 1932.

Przyczyna krwawienia była niewyjaśniona. Fusowaty wygląd wymiocin wskazywał na krwawienie do jamy żołądka. Z obawy spotęgowania krwawienia nietylko nie można było przeprowadzić koniecznych badań dodatkowych, lecz nawet dokładnie zbadać chorego. Opierając się przeto na rozpoznaniu z czasu poprzedniego pobytu chorego w szpitalu, uzależniono krwawienie od wrzodu żołądka, jednak z pewnemi zastrzeżeniami, gdyż dobre samopoczucie chorego, brak dolegliwości w ostatnich 6 latach mimo niestosowania diety i nadużywania napojów wyskokowych (co chory wyraźnie w wywiadach podkreślał) przemawiały w pewnej mierze przeciw chorobie wrzodowej.

Badanie pośmiertne (Prosektorjum Szpitala P. P. Prosektor Dr. J. Dąbrowska, sekcję wykonał K. Chodkowski) wykonane dn. 23 sierpnia r. 1932 wykazało:

1) wybitną niedokrwistość ogólną, 2) stłuszczenie zwyradniające m. sercowego, 3) przerost odśrodkowy całego serca, 4) obostrzone zapalenie przewlekłe wsierdzia zastawek półksiężycowych tętnicy głównej z mierną niedostatecznością zastawek i miernem zwężeniem lewego ujścia tętniczego, 5) obrzęk i stwardnienie brunatne płuc, 6) nieznaczne stwardnienie zastojowe nerek, 7) przewlekłe obrzmienie śledziony, 8) marskość zanikową wątroby (waga 1.320 g), 9) wybitne rozszerzenie żył ściany żołądka wzdłuż krzywizny małej i wpustu oraz przełyku w postaci grubych wałeczków wystających ponad powierzchnię śluzówki, twardych, całkowicie zamkniętych przez skrzepliny, 10) nieznaczne rozszerzenie dolnej żyły odbytniczej (guzki krwawnicowe), 11) czarny kał w jelicie grubem, 12) przewlekły nieżyt śluzowy żołądka i jelit.

Badanie mikroskopowe skrawków z wątroby wykazało naogół nieznaczny rozrost tkanki łącznej dokoła zrazików i ich grup; oraz stłuszczenie zwyradniające, a w niektórych miejscach wczesny rozrost tkanki łącznej dokoła żył środkowych. Naogół zmiany marskie były nieznaczne, przeważało przekrwienie bierne i stłuszczenie zwyradniające.

W rozważaniach nad źródłem i przyczyną krwawienia należało zatrzymać się na marskości wątroby i rozszerzeniach żył żołądka i przełyku. Zmiany te bez wątpienia pozostawały w ścisłym związku przyczynowym ze sobą. Marskość wątroby powstała najprawdopodobniej na tle nadużywania wyskoku, przebiegała ona bardzo łagodnie i przejawiła się po raz pierwszy już w 17 r. ż. (przed 6 laty). Wtedy bowiem zjawiły się po raz pierwszy krwawe wymioty. Prawdopodobnie nastąpiło zaburzenie krążenia krwi w układzie żyły wrotnej, co wobec nieistnienia dostatecznych połączeń obocznych spowodowało krwawienie do jamy żołądka (wymioty krwawe). Z biegiem czasu jednak zaburzenia w krążeniu wyrównały się, głównie przez połączenia żył żołądka z żyłami przełykowemi, należącemi już do układu żył nieparzystych (układ górnej żyły głównej), tylko nieznaczna część krwi odpływała przez połączenie z żyłami odbytniczemi dolnemi do żyły podbrzusznej. Te drogi krążenia obocznego przez długi czas (6 lat) wystarczały dla wyrównania zaburzeń krążenia w układzie żyły wrotnej; zwłaszcza wobec stosunkowo nieznacznych zmian w wątrobie. Tem tłumaczy się nieobecność puchliny brzusznej, brak rozszerzenia innych połączeń (powierzchownych i głębokich) żyły wrotnej z żyłami głównemi.

Krwawienie niewątpliwie nastąpiło z żył ściany żołądka, gdyż żyły przełykowe były całkowicie zamknięte przez skrzepliny. Krwawienie przebiegało powolnie, a nie gwałtownie. Przemawia zatem nieobecność pęknięcia ściany żył jak to spostrzegali w przełyku Półtorzyska i Wąsowicz (Medycyna Warszawska Nr. 2. 1930). Zgadzają się z tem dane kliniczne: kilkudniowe trwanie krwawienia (około 10 dni) i fusowaty wygląd wymiocin.

Prawdopodobnie krwawienie do światła żołądka rozpoczęło się w okresie zamykania światła połączeń przez skrzepliny, wskutek czego odpływ krwi z układu żyły wrotnej był wybitnie utrudniony, gdyż inne połączenia bądź nie były zupełnie dostosowane bądź były dostosowane niedostatecznie do przeprowadzenia większej ilości krwi do układu żył głównych. Napływająca do żył krew, której odpływ był utrudniony nietylko spowodu czynników miejscowych lecz także i ogólnych (niedostateczność układu krążenia), rozciągnęła ściany naczyń włoskowatych żołądka) i nastąpiło krwawienie *per diapedesin;* stąd powolny przebieg krwotoku.

Jaki czynnik spowodował tworzenie się skrzeplin? Na to pytanie odpowiedzieć trudno. Niewątpliwie istniały w ustroju warunki, które ułatwiały tworzenie się skrzeplin. Należy uwzględnić tu nie tylko warunki krążenia miejscowego lecz i ogólnego. Nie były one pomyślne dla ustroju, bowiem zaburzenia krążenia w układzie żyły wrotnej spotęgowały się zaburzeniami krążenia w układzie żył głównych, zależnemi od niedomogi serca. W wątrobie prąd krwi napotykał opór nietylko w wewnątrzwątrobowych rozgałęzieniach żyły wrotnej lecz także i w żyłach wątrobowych, dolnej żyle głównej i prawem sercu.

Z drugiej znów strony krążenie przez połączenia oboczne nie mogło wyrównać się w dostatecznej mierze spowodu zastoju w żyłach nieparzystych, należących do układu głównej żyły górnej. Stąd można sądzić, że w żołądku i przełyku zastój był znaczniejszy niż w innych narządach, a prąd krwi był powolny. W takich warunkach krążenia odżywianie ściany było upośledzone, łatwo mogły rozwinąć się zmiany zwyradniające w śródbłonku (stłuszczenia). Oba te czynniki t. j. zwolniony prąd krwi i uszkodzenie ściany naczyń należą do zasadniczych warunków tworzenia się skrzeplin.

Prawdopodobnie istnieje również związek przyczynowy, krwawienia z błędem w diecie (nadużycie wyskoku). Możliwe, że błąd w diecie zadziałał w chwili tworzenia się skrzeplin w żyłach przełyku, spowodował przekrwienie czynne ściany żołądka. Przekrwienie to ze względu na utrudniony odpływ zwiększyło ze swej strony zastój, a ten wywołał krwotok *per diapedesin.* Z drugiej strony możnaby myśleć o szkodliwem działaniu wyskoku na źle odżywianą ścianę żołądka a co zatem idzie i ściany naczyń, uszkodzenie tej ostatniej i wywołanie przy powolnym prądzie krwi tworzenia się skrzeplin. Szkodliwość zadziałania tego czynnika widzimy w wątrobie w postaci ognisk stłuszczenia zwyradniającego komórek wątrobowych (aż do martwicy włącznie), jak twierdzą autorowie francuscy wyskok może działać w przypadkach marskości zanikowej bezpośrednio na żyły ściany żołądka, powodując tworzenie się żylaków.

3. Kol. Trojanowski A. przedstawił *„Przypadek marskości zanikowej wątroby z krwotokiem z żołądka i dwunastnicy"*. (Streszczenie własne).

W przypadku marskości zanikowej wątroby u 67-letniego mężczyzny, z zawodu kelnera, alkoholika, zejście śmiertelne powstało wskutek krwotoku z nadżerek w śluzówce dwunastnicy i dna żołądka. Przypadek zasługiwał na uwagę ze względu na typowy przebieg kliniczny i charakterystyczny obraz anatomiczny.

W dyskusji nad punktami 2 i 3 porządku obrad: Kol. Dąbrowska J., członek T-wa, w ciągu dwunastoletniej pracy w szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie wykonała 3.800 badań pośmiertnych i spostrzegała 23 przypadki marskości zanikowej wątroby. Wśród tych 23 przypadków w 4 były krwotoki. 2 ostre doprowadziły do śmierci (pęknięcie żylaków), pozostałe rozwinęły się *per diapedesin.* We wszystkich przypadkach z krwotokami nie rozpoznano marskości wątroby lecz wrzód albo raka żołądka.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 marca 1933 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 marca r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. Podsoński Wł. omówił *„Spostrzeżenia w ciągu 10-ciu lat nad działaniem wód siarczanych w Lubieniu Wielkim"*. (Streszczenie własne).

Prelegent omawia wskazania leczenia kąpielami siarczanemi podnosząc mniej znane, a więc wskazaniami są choroby stawów, kręgosłupa z wyłączeniem gruźlicy, zapalenia i neuralgje nerwu kulszowego, następstwa po złamaniach i zwichnięciach kości względnie stawów.

Znakomite wyniki w leczeniu wysięków pozapalnych części rodnych kobiety, blizn głębokich jako następstwa długotrwałego ropienia, *phlegmasia alba dolens*. Kąpiele lubieńskie działają znakomicie na skórę w *ichthyosis, pruritus*, wypryskach suchych, *psoriasis*, wogóle mają dobre działanie kosmetyczne. W cukrzycy, otyłości, dnie osiąga się bardzo dobre wyniki jak również w powikłaniach tych chorób jak np. w nerwobólach. Chroniczne choroby górnych dróg oddechowych leczy się wziewaniami zimnych par siarczanych systemem Bullinga.

Wada serca organiczna skompensowana, miażdżyca nie jest przeciwwskazaniem do leczenia w Lubieniu, o ile mięsień sercowy jest sprawny. 3/4 pacjentów Lubienia to ludzie około 60 lat liczący i znoszą te kąpiele doskonale. U hipertoników w 80% następuje obniżenie ciśnienia.

4. Kol. Kaczyński A., członek T-wa, omówił: *„Wskazania i wartości lecznicze kuracji zdrojowej w Solcu"*. (Streszczenie własne).

Zakres wskazań leczniczych do kuracji w Solcu jest bardzo duży. Należą tu schorzenia reumatyczne wszelkiego pochodzenia, choroby przemiany materji o tle konstytucjonalnem, jak zołzy, dna, otyłość chorobowa, niektóre choroby układu nerwowego (nerwobóle), początki wiądu rdzenia, duży zakres chorób skórnych, wreszcie przewlekłe choroby kobiece.

Jako przeciwwskazania należy wymienić: gruźlicę płucną, ostre choroby gorączkowe, niewyrównane wady serca, daleko posuniętą miażdżycę, stany anemiczne wysokiego stopnia, nowotwory, charłactwo i t. d.

Wyniki lecznicze osiągane w Solcu należą do wyjątkowo pomyślnych, co należy tłumaczyć bogactwem składników mineralnych wody soleckiej i jej potężną koncentracją. Najcięższe, najbardziej zadawnione postacie reumatyzmu, artretyzmu i t. p. znajdują tu z reguły poprawę.

W dyskusji nad punktami 3 i 4 porządku obrad: Kol. Orłowski W., członek T-wa, zwraca uwagę na dodatni wpływ leczniczy kąpieli siarczanych w miażdżycy naczyń w okresie, gdy w sercu niema wybitniejszych zmian chorobowych (np. w chromaniu przestankowem). Należy sądzić, że wody te ze względu na dużą zawartość soli magnezu winny działać dodatnio w nieżytach dróg żółciowych. Wyrazowi „masaż" w języku polskim odpowiada „miesienie", a nie „mięsienie".

Kol. Dembicki Ignacy potwierdza spostrzeżenia Kol. Podsońskiego nad stosowaniem kąpieli w przypadkach nadciśnienia: po leczeniu kąpielami, stosowanemi oględnie, ciśnienie obniża się (spostrzeżenia nad 5.000 chorych). Przeciwwskazaniem natomiast jest raczej niskie ciśnienie krwi.

Kol. Proszowski W., członek T-wa zaznacza, że z wód truskawieckich tylko woda ze źródła „Bronisława" nie zawiera siarkowodoru.

Kol. Kaczyński A., członek T-wa, stwierdza, że wody te są oddawna stosowane w cierpieniach dróg żółciowych. Podaje się 3—4 szklanki naczczo w odstępach godzinowych w ciągu paru dni.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IV. posiedzenia z dnia 1 lutego 1933 r.
Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

1. Doc. T. Wąsowski przedstawia chorego 44 lat, operowanego spowodu *perlaka ucha prawego i zakrzepu zatoki esowatej*. Chory przybył z objawami posocznicowemi, trwającemi już od 3 tygodni. Podczas badania stwierdzono ogólny stan bardzo ciężki, t° 39,4, tętno 130; na szyi nacieczenie wzdłuż m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, w uchu masy perlakowate, słuch znacznie upośledzony, bolesność wyrostka sutkowego. Rozpoznano przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha (perlak), oraz zakrzep zatoki esowatej i żyły jarzmowej. Natychmiast wykonano podwiązanie żyły tuż nad obojczykiem, oraz operację radykalną. Otwarto zatokę, wypełnioną zakrzepem. Do granicy zakrzepu ku górze dojść nie udało się. Po operacji objawy posocznicowe utrzymywały się prawie przez 4 tygodnie. Stosowano surowicę przeciwpaciorkowcową domięśniowo (ogólna dawka 160 cm^3), srebro koloidalne dożylnie, 1% roztwór *Hydrargyrofluor.*, wreszcie ropień fiksacyjny. W tym okresie otwarto 3 głębokie ropnie na szyi w okolicy prawej nadobojczykowej. Chory wyzdrowiał.

2. Dr. Załkindson przedstawia *kamienie pęcherza moczowego usunięte u 4 chorych operowanych spowodu przerostu stercza.*

3. Dr. L. Achmatowicz wygłasza referat p. t.: *„W sprawie chirurgicznego leczenia t. zw. przerostu stercza"*. (P. G. L. Nr. 13. 1933).

4. Dr. L. Rostkowski wygłasza referat p. t.: *„Jaglica, nieżyt grudkowy, a grudkowatość spojówki"*. (P. G. L. Nr. 16. 1933 r.).

5. Dr. Jankowska wygłasza referat p. t.: *„Zachowanie się elektrolitów i lipoidów w stanach wzruszeń"*. (Rzecz przeznaczona do druku w „Pamiętniku Wil. T-wa Lekarskiego).

W dyskusji: Prof. Pelczar podkreśla, że badania Dr. Jankowskiej są o tyle ciekawe, że dotyczą równoczesnego oznaczania lipoidów, t. zn. lecytyny i cholesteryny i elektrolitów, czyli stosunku wapnia, potasu i magnezu. Wyjaśnienie momentu wzruszeniowego w tym zespole jest o tyle ciekawe, że wskazuje nam równoległe zwiększenie wszystkich lipoidów, w tem estrów i lecytyny, podobnie jak to mamy w sztucznie wywołanej hipercholesterynemji.

Rola magnezu w tych sprawach byłaby niezupełnie jasna, zwiększenie jego w tkankach mogłoby prowadzić do zmniejszenia pobudliwości. Zmniejszenie zaś — słusznie z przypuszczeniem autora, byłoby czynnikiem uwalniającym siły rezerwowe ustroju.

Sekretarz: *Doc. W. Zaleski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Gustaw Embden.

W końcu lipca r. b. umarł nagle w wieku 59 lat, u szczytu powodzenia naukowego i w pełni sił, ś. p. Gustaw Embden, profesor fizjologji chemicznej w uniwersytecie frankfurckim. Fizjologja chemiczna, a szczególnie fizjologja chemiczna narządu ruchu, traci w Nim jednego z najbardziej zasłużonych i najwybitniejszych pracowników.

Embden pochodził z Hamburga; jako młody lekarz został asystentem Ewalda w Strassburgu, ale podczas tej asystentury pracował wiele w instytucie Hofmeistera, który na jego kierunek pracy wywarł silny wpływ. Wczesne prace Embdena zajmowały się chemizmem przemiany pośredniej a wypracowana przez niego i udoskonalona metoda przetaczania krwi przez wątrobę psa wyciętą i badania zmian, jakie dokonują się w dodanych do krwi przetaczanej prostych związkach, okazała się szczególnie cenną w pracach Embdena nad pochodzeniem ciał acetonowych z kwasów tłuszczowych parzystych. Powstawanie acetonu, kwasu acetooctowego i oksymasłowego z kwasów tłuszczowych o parzystej liczbie atomów węgla, nie powstawanie ich z kwasów nieparzystych, a zatem pochodzenie ciał acetonowych z kwasów tłuszczowych naturalnych, zostało w tych pracach wykazane, i wnioski, poddane przez doświadczenia Knoopa nad niewystępującemi w organizmach kwasami fenilotłuszczowemi, potwierdzone na materjale fizjologicznym.

W roku 1905 Embden przeniósł się do Frankfurtu, gdzie objął kierownictwo pracowni chemicznej przy klinice wewnętrznej, prowadzonej wtedy przez Noordena. Z tej pracowni rozwinął się wspaniały instytut fizjologji chemicznej nowego uniwersytetu, w którego organizowaniu Embden miał bardzo czynny udział, i którego rektorem był później. Z zasług Embdena w czasie pracy w Frankfurcie należy wymienić przedewszystkiem stwierdzenie powstawania cukru z kwasu mlekowego, podanego zwierzęciu ze sztuczną cukrzycą: pierwsze stwierdzenie odwrócenia glikolizy fizjologicznej, odkrycie, które miało później doniosłe konsekwencje. Około roku 1912 rozpoczęły się w pracowni Embdena prace nad udziałem kwasu fosforowego w chemizmie glikolizy mięśniowej, prace, które Go zajmowały do końca życia: i dziwnym zbiegiem okoliczności sprawa ta, o dziejach niezmiernie powikłanych, po licznych błędach i załamaniach została, bezpośrednio przed śmiercią, wyjaśniona właśnie przez Embdena. Odkrycie, że kwas fosforoglicerynowy i kwas glicerynofosforowy jest przetworem pośrednim przemiany cukrowej w mięśniu, dokonane przez Embdena i Jego uczniów i ogłoszone na wiosnę tego roku, stało się przełomowem dla zrozumienia chemizmu glikolizy zwierzęcej i fermentacji drożdżowej.

Dzieje tych prac były, rzeczywiście, nad wyraz dramatyczne: często zdawało się, że całe dziesiątki prac są zupełnie mylne, ze względów doświadczalnych, metodycznych, albo błędnie interpretowane, potem znowu okazywała się trafność niektórych z nich. Twierdzenie Embdena, że duża część kwasu mlekowe-

go powstaje po skurczu mięśniowym, i że utworzenie kwasu mlekowego nie może być pierwotnym procesem chemizmu mięśniowego, związanym bezpośrednio ze skurczem, okazało się ostatecznie prawdziwem: stanowcza opozycja przeciw temu twierdzeniu, utrzymywana, na bardzo rzetelnej podstawie, przez Hilla i przez Meyerhofa, musiała ustąpić, po odkryciu przez Lundsgaarda skurczów mięśniowych bez glikolizy kwasomlekowej, i stwierdzeniu, że doświadczenia Embdena i Lehnhartza były trafne. Produktem niejako ubocznym prac Embdena nad związkami fosforowemi w mięśniu było odkrycie w tkance mięsnej estrów cukrowo-jednofosforowych (ester Embdena), i powstawania w obecności fluorków, estru ketozodwucukrowego (Hardena i Younga) w tkance mięsnej. Następuje odkrycie kwasu adenilowego w mięsie, rozpoznanie tego ciała jako odrębnego od kwasu adanilowego, wyodrębnionego z kwasu nukleinowego drożdżowego, i jako ciała macierzystego kwasu inozynowego, i amoniaku w mięśniu powstającego, którego powstawanie w czynności mięśniowej Embden odkrył równocześnie z odkryciem tego zjawiska w pracowni lwowskiej. Prawa i zależności tej amonjogenezy mięśniowej były, po roku 1927. przedmiotem długiej i zaciętej kontrowersji między pracownią frankfurcką a lwowską. Odkrycie kwasu adenilowego mięśniowego — adenozyno-5-fosforowego — miało, jak wiadomo, doniosłe skutki: rozpoznanie roli tego ciała jako czynnika naczynioruchowego — rozszerzającego — (Szent Gyoergi i Drury, oraz bardzo wielu innych), i jako części składowej kwasu adenozynotrójfosforowego, kofermentu glikolizy, a zapewne i fermentacji, bierze swój początek w odkryciach Embdena.

Embden był badaczem w pełnem tego słowa znaczeniu, jak je określił Smoluchowski, romantycznym: myśl, czy to poprzedzająca spostrzeżenia, czy też nawiązująca do spostrzeżenia, kształtowała odrazu pewien obraz procesów, zwykle dość daleko w szczegółowem ujęciu określony i od podstawy faktycznej już daleko odsunięty. Trafność tej idei powziętej próbowano, w bliższych i dalszych wnioskach, przez ogrom doświadczeń, niezawsze ściśle i krytycznie wykonanych i tłumaczonych, ale zawsze płodnych w dalsze wnioski i badania. Wiele z tego ogromu doświadczeń i wniosków zmiótł dalszy rozwój badań bez śladu: ale wiele stało się przełomowemi faktami i twierdzeniami w fizjologji chemicznej czynności mięśniowej. I niewątpliwie każdy, który się z Nim zgadzał, i każdy, który z Nim walczył, widzi w Nim dziś, kiedy Embden odszedł, badacza wielkiej miary, którego wielki temperament naukowy, wielka i śmiała inicjatywa, rzetelna, gorliwa praca, ożywiały fizjologję współczesną, i zarówno przez to, co odkrywały, jak i podnietę, którą dawały do dalszej pracy i nawet opozycji, przyczyniły się walnie do rozwoju fizjologji chemicznej.

J. K. Parnas (Lwów).

B. p. Dr. M. Wilenko.

(Streszczenie wspomnienia pośmiertnego wygłoszonego na uroczystej akademji urządzonej przez Obwód chełmski Związku Lekarzy Państwa Polskiego dnia 21 czerwca 1933 r.).

Dnia 1 czerwca 1933 r. odszedł od nas na zawsze jeden z najbardziej wziętych lekarzy chełmskich, Wiceprezes Obwodu Z. L. P .P. Przewodniczący Sekcji Naukowej b. p. Dr. M. Wilenko (urodzony w roku 1882, doktorat medycyny we Lwowie 1907 r.).

Znakomity ten praktyk-terapeuta zawdzięczał swe wybitne stanowisko wśród lekarzy chełmskich właściwościom serca i umysłu, bez których nie można sobie dobrego lekarza wyobrazić, a które posiadał w stopniu niezwykłym. Zwracały uwagę na siebie Jego ofiarna gotowość niesienia pomocy chorym bez względu na porę dnia czy nocy, bez względu na pogodę i nie bacząc na nadwątlony stan swego własnego zdrowia, Jego zdolność diagnostyczna, umiejętna terapja, bogate doświadczenie a ponadto stałe śledzenie postępów wiedzy lekarskiej, oraz Jego praca naukowa.

Działalność naukowo-lekarską b. p. Dra Wilenki podzielić można na trzy okresy: I okres pracy we Wiedniu na klinice wewnętrznej prof. Neussera i Instytucie seroterapeutycznym prof. Paltaufa (1907—1909), II okres na stanowisku ordynatora wzgl. prymarjusza Krajowego szpitala w Czerniowcach (1909—1914) i okres III-ci powojenny od roku 1921 w Chełmie.

Z Instytutu seroterapeutycznego we Wiedniu ogłoszone zostały następujące prace b. p. Dra Wilenki.: 1) *Ueber Spezifität der Präzipitine erzeugt durch Kotextrakte (Wien. Kl. Woch. 1908).* 2) *Ueber Immunisierung mit Kot und über das Verhalten des Inhaltes verschiedener Darmpartien gegen Kotpräzipitin und Serumpräzipitin (Zeitschrift für Immunitätsforschung und exper. Therapie)* 1909. 3. Prof. Kraus i Dr. Wilenko. *Ueber das Verhalten der Cholerastühle gegenüber Serum und Kotpräzipitine* (W. Klin. Woch. 1909). 4) Dr. Sohma i Dr. Wilenko. *„Ueber Meconiumpräcipitine"*. 5) Dr. Hecht i Dr. Wilenko. *„Ueber die Untersuchung der Spirochaete pallida mit dem Tuschverfahren* (W. Klin. Wsch. 1909). 6) Dr. Wilenko: *„Ueber die Komplementbindungsreaktion bei Scharlach (Z. f. Imm. F. und Exp. Ther.).* 7) Dr. Wilenko. *Ueber das Präzipitationsvermögen pflanzlicher Eiweisstoffe (Z. f. Immun. Forsch. 1910).* 8) Dr. Raubiczek i Dr. Wilenko. *Ueber den Zusammenhang der hämagglutinierenden und präzipitierenden Fähigkeit pflanzlicher Antigene* (1910 Z. f. Immun.). 9) Dr. Raubiczek i Dr. Wilenko. *„Zur Kenntniss haptoforen Grupen der agglutinablen Substanz* (Z. f. Immun. 1911).

W czasie pobytu w Czerniowcach ogłosił b. p. Dr. M. Wilenko pracę pod tytułem *„Ueber die Einhornsche Fadenprobe (Med. Klinik.* 1914 r.).

W ostatnich kilkunastu latach zostały wygłoszone i ogłoszone drukiem następujące prace b. p. Dra M. Wilenki w języku polskim: 1) Najnowsze poglądy na zapalenie nerek i ich znaczenie praktyczne wygł. na posiedzeniu nauk. w Chełmie (L. wojsk. 1919). 2) O ropniach naokoło nerkowych (Gaz. Lek. 1927). 3) Splenektomja a patologja układu śródbłonkowo-siateczkowego (D. w Gaz. pol. w r. 1925). 4) Wrodzona wada serca (P. Gaz. Pol. 1929). 5) Kiła wątroby (P. Gaz. Lek. 1927 r.). 6) Ostra martwica trzustki (omówienie własnego przyp.) (P. Gaz. Lek. 1930 r.). 7) Dr. Wilenko i Dr. Wolberger: Spiczak mnogi (P. Gaz. Lek. 1930 r.). 8) Przyp. Lymfadenozy;

i odczyty: 1) O kile wątroby nabytej. 2) Choroba i zdrowie jako problem społeczny. 3) Życie i działalność Roberta Kocha w 50 rocznicę odkrycia zarazka gruźlicy.

Tych przeszło dwadzieścia prac b. p. Dra Wilenki obejmowało tematy z następujących działów medycyny: serologja, bakterjologja, anatomja patologiczna, patologja ogólna, interna, nozologja i historja medycyny. Wygłaszane bywały one w stowarzyszeniach lekarskich we Wiedniu, na posiedzeniach naukowych w szpitalu zapasowym w Chełmie, na posiedzeniach Obwodu chełmskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ogólnych a ostatnio na posiedzeniach założonej przez Zmarłego Sekcji Naukowej.

Wszystkie prace naukowe b. p. Dra Wilenki cechują nader sumienne opracowanie tematu i krytyczna analiza wyników i konkluzyj, oraz piękna forma zewnętrzna szczególnie w pracach ogłoszonych w języku polskim.

Cześć Jego pamięci!

Dr. I. F. (Chełm).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Jerzy Hayem, znany hematolog, w 92 roku życia, w Paryżu.

Prof. Wilhelm Prausnitz, higjenista, w 72 roku życia, w Gracu.

Prof. Max Zondek, chirurg, w 66 roku życia, w Berlinie.

Prof. Dr. Fryderyk Fülleborn, dyrektor Instytutu dla chorób tropikalnych, światowej sławy parazytolog, zmarł dnia 12. IX. b. r. w wieku 67 lat.

Z Uniwersytetów.

Rozporządzenie Ministra W. R. i O. P. z dn. 25. IX. 1933 znosi następujące katedry na Wydziałach Lekarskich: U. J. w Krakowie — medycyny sądowej (I) i chirurgji (prof. Glatzla); U. S. B. w Wilnie — chorób wewnętrznych (prof. Orłowskiego), neurologji i biologji (przeniesione na Wydział Matematyczno-Przyrodniczy); U. w Poznaniu — higjeny.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 26 września 1933 r. 1. Manteuffel L.: Przypadek mięsaka Evinga (reticulosarcoma cruris). 2. Tokarski St. i Wojciechowski Zb.: Badania nad działaniem surowicy ludzkiej na paramecium caudatum w niektórych schorzeniach chirurgicznych. — 3. Landau A. i Wajsman J.: Studja kliniczne nad moczówką prostą. Doniesienie 1 i 2.

Medycyna Społeczna.

Saskie ministerstwo spraw wewnętrznych rozwiązało wszystkie istniejące na terenie Saksonji stowarzyszenia przeciwników szczepienia ospy jak również istniejące w Dreźnie stowarzyszenie lekarzy — przeciwników tego szczepienia — jednocześnie ministerstwo zakazało wszelkich publicznych wystąpień przeciw szczepieniu ospy (Klin. Woch. 1933 — Nr. 33).

Różne.

Na Zjeździe delegatów Polsk. Powsz. Tow. Farm. i Zw. Zaw. Farm. Prac. w Poznaniu zapadła jednomyślna następująca uchwała: Zebrani w dniu 11 września 1933 r. w Poznaniu delegaci Zrzeszeń farmaceutycznych z całej Polski, zaniepokojeni pogłoskami o zamknięciu Oddziału Farmaceutycznego w Wilnie stwierdzają, że uczelnia wileńska, mająca za sobą świetną tradycję, oddaje i teraz wielkie usługi społeczeństwu, kształcąc należycie nietylko aptekarzy, lecz także specjalistów w kierunku produkcji roślin leczniczych, oraz fachowców w obronie przeciwgazowej. Z tych względów zarówno Państwo jak i społeczeństwo poniosłoby niepowetowana stratę przez zamknięcie Oddziału Farmaceutycznego w Wilnie. Wszystkie organizacje farmaceutyczne w Polsce zwracają się do Pana Ministra Oświaty z gorącą prośbą o zaprzeczenie tym pogłoskom. Rezolucja w tej samej formie została przyjęta w dniu 13 września b. r. jednogłośnie przez Sekcję Nauk Farmaceutycznych XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Na miejsce zniesionej przez rząd niemiecki Akademji społeczno-higienicznej w Charlottenburgu utworzono Akademję państwowo-lekarską *(Staatsmedizinische Akademie)*, podległą Ministerstwu Spraw Wewnętrznych. Uczelnia ta pracować ma nad higjeną rasową i polityką ludnościową, higjeną i opieką społeczną, organizacją i ustawodawstwem sanitarnem, wreszcie obroną przeciwlotniczą i przeciwgazową. Lekarz wstępujący do służby państwowej odbyć musi przepisane studja w tej Akademji. Druga podobna uczelnia powstaje w Monachjum.

Na uniwersytecie w Heidelbergu odebrano *veniam docendi* następującym lekarzom: prof. hon. A. Frankel (gruźlica), prof. Schreiber (okulistyka), docentom H. Laser (patologja), W. Pagel (anat. pat.), Fr. Stern (dermatologja), E. Witebsky (odporność i serologja).

Mimo depresji kryzysowej powstają w Rzymie coraz to nowe instytuty lekarskie i szpitale. Spowodu braku miejsca przeniesiono budynki uniwersyteckie na peryferje miasta *(Citta universitaria di Roma)*, ukończono tam już instytuty ogólnej patologji, medycyny sądowej, farmakologji doświadczalnej, chemji fizjologicznej i anatomji porównawczej. Całość nowego wspaniałego uniwersytetu rzymskiego ma być gotowa na 24. IV. 1935 (data założenia Rzymu), wybudowana kosztem 70 miljonów lirów. Również ukończono, względnie buduje się, szereg innych instytutów (dentystyczny, przeciwgruźliczy).

We Florencji wybudowano pomnik, poświęcony pamięci lekarzy wojskowych, którzy padli w czasie wojny światowej. 700 lekarzy włoskich padło w czasie działań wojennych, 458 zmarło w szpitalach polowych, 1.200 wróciło jako inwalidzi do zajęć pokojowych. Pomnik stoi w zabudowaniach włoskiej Akademji lekarsko-wojskowej, która święci 50-lecie swego założenia.

Nagminne zapalenie mózgu, które pojawiło się w St. Louis (Stany Zjednoczone Amer. Półn.), opisywane w dziennikach jako śpiączka, spowodowało do połowy sierpnia 283 zachorowań i 41 przypadków śmierci. Objawy niektóre różnią się od dotychczas opisywanych w nagm. zap. mózgu. W lekkich przypadkach objawy choroby ustępują po 1—2 tygodni, następstw ujemnych po chorobie dotychczas nie obserwowano. Nie wypracowano dotychczas — mimo usiłowań — specjalnych metod leczenia.

Ostatni (7—8) Przegląd Epidemjologiczny Ligi Narodów omawia epidemje dżumy w ostatnich latach. Dżuma utrzymuje się stale w postaci endemicznej, przechodząc czasami w nasilenie epidemiczne w Azji (Indje Angielskie) i Afryce. W Ameryce Południowej utrzymują się stale małe ogniska dżumowe (Peru). Ilość wszystkich przypadków dżumy, zgłoszonych w Sekcji higjeny Ligi Narodów wyniosła w roku 1932 — 73.107. W Europie nie wygasła do dziś dnia mała epidemja na Azorach, w Hiszpanji w roku 1931 wydarzyło się 16 zachorowań wśród robotników pod Barceloną, we Francji stwierdzono 1 przypadek w 1931 r., 1 w 1932 r., zaś 8 w Marsylji, u załogi okrętu chińskiego w 1933 r. W Rosji Sowieckiej ostatnich 18 przypadków zaobserwowano jeszcze w 1930 roku.

Wszechsłowiańska wycieczka studentów medycyny zwiedziła pod przewodnictwem Prof. L. Korczyńskiego Zakopane, Szczawnice, Krynicę i Truskawiec. Uczestnicy jej, Czesi, Morawianie, Słowacy i Bułgarzy w liczbie około 80 osób, nawiązali serdeczne stosunki z polską młodzieżą lekarską i będą niewątpliwie bardzo ważnym czynnikiem wzajemnego zbliżenia narodów słowiańskich, nietylko na polu lekarskiem, ale także powszechnego zbliżenia. Przez cały czas pobytu w Polsce opiekuje się pobratymczymi kolegami organizacja Bratniej Pomocy Medyków w Krakowie, we Lwowie, w Warszawie i w Poznaniu.

W Persji została ogłoszona ustawa, zabraniająca uprawy konopi indyjskich i maku do produkcji makowca. Istniejące już plantacje muszą być bezwzględnie zniszczone. Ustawa weszła niedawno w życie.

W roku 1929 chorowała na Kaukazie ludność masowo na pellagrę. I tak np. na 1,300.000 mieszkańców Zachodniej Georgji (na wybrzeżu Morza Czarnego) chorowało 30.000—50.000 osób. Obserwacje tamtejsze przemawiają przeciw hipotezie o zaraźliwości tego schorzenia a odnoszą je tylko do jednostronnego odżywiania kukurydzą (brak witaminy B_2?, brak białka?).

Komunikaty.

Min. Opieki Społ. rozesłało wszystkim województwom karty ankietowe w sprawie chorób wenerycznych. Karty te w 3 barwach dla lekarzy wolnopraktykujących, dla przychodni i dla zakładów leczniczych mają podać wykaz liczbowy chorych wenerycznych, którzy zgłosili się w ciągu października b. r.

Polskie Tow. Balneologiczne wydało dwie prace Prof. Korczyńskiego, z których czysty dochód przeznaczony jest na pomnożenie Funduszu Instytutu Balneologicznego: Zarys klimatologji lekarskiej. Część I. i Mapa uzdrowisk polskich.

IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego odbędzie się we Lwowie w dniach 6 i 7 listopada b. r. pod protektoratem Pana Ministra Opieki Społecznej gen. dr. Stefana Hubickiego. Pierwszy temat główny: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci: dr. Mieczysław Kosiński (Kraków) i dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferent: Przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej dr. Witold Reklewski. Drugi temat główny: Operacje wytwórcze stawów. Referent: doc. dr. Adam Gruca (Lwów). Koreferenci: dr. Julian Zaremba (Kraków) i doc. dr. Adolf Wojciechowski (Warszawa). Termin zgłaszania poszczególnych odczytów przesunięto do dnia 7 października b. r. Podczas Zjazdu odbędzie się Wystawa narzędzi, przyborów ortopedycznych, aparatów, leków i t. p. Wszelką korespondencję w sprawie Zjazdu kierować należy do Sekretarza Zarządu P. T. O. dra Henryka Levittoux, Warszawa, Nowowiejska 35, w sprawie Wystawy — do doc. dra Adama Grucy, Lwów, Rutowskiego 10. Zarząd czyni starania o uzyskanie daleko idących ulg kolejowych.

Zjazdy międzynarodowe w październiku 1933 r.
XIV. Hydrologji, klimatologji i geologji lekarskiej w Tuluzie od 4—8.
XX. Higjeny w Paryżu od 23—25.
Walki naukowej i społecznej z rakiem w Madrycie od 25—30.
II. Higjeny umysłowej w Rzymie od 27—28.

Redakcja otrzymała:

H. Ruebenbauer: Histologja i fizjologja gruczołu mlecznego. Odb. z „Czasop. Tow. Aptekarskiego we Lwowie". Nr. 5. 1933.

Nr. 42. 15. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. S. NEUMARK. Łódź.

Dziedziczna krwotoczna naczyniakowatość (choroba Oslera).

Z polikliniki chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi.

Dokończenie.

Kardynalnemi cechami choroby Oslera są: 1) perjodycznie powtarzające się krwawienia przeważnie z nosa, rzadziej z błon śluzowych innych narządów oraz z naczyniaków skóry, 2) rozsiane naczyniaki i teleangjektazje skóry i błon śluzowych, 3) dziedziczne i rodzinne występowanie objawów chorobowych.

Cierpienie to nie jest zależne od płci chorego, występuje przeto w równym odsetku przypadków zarówno u mężczyzn jak i u kobiet i może być dziedziczone przez obydwie strony. W rodzinie opisanej przez Erdheima objawy chorobowe istniały u 8 mężczyzn i u 8 kobiet pośród 53 członków rodziny. Wedle statystyki Henlego krwawienia wystąpiły u 41 mężczyzn i u 49 kobiet, zaś wedle Easta pośród 212 chorych (30 rodzin) wymienionych w piśmiennictwie było 104 mężczyzn i 108 kobiet. Dziedziczenie jest typu przeważającego w odróżnieniu od cech dziedziczenia ustępującego i związanej z płcią hemofilji. Brak wyraźnych objawów chorobowych u innych członków rodziny względnie przeskoczenie jednego lub nawet kilku pokoleń nie przeczy istnieniu choroby Oslera, gdyż atawizm odgrywa pewną rolę w dziedziczeniu tego cierpienia. Szczególną uwagę zwrócili na to Parkes Weber, Fitz-Hugh i Goldstein. Fitz-Hugh stwierdził pośród 212 chorych z piśmiennictwa, atawizm w 7 przypadkach (u 4—5 rodzin), z tych tylko u jednej przeskoczone były dwa pokolenia. U poszczególnych członków jednej rodziny objawy chorobowe są mniej lub więcej zaznaczone, u niektórych osobników istnieć może poronny obraz cierpienia w postaci rzadkich krwawień z nosa lub nielicznych teleangjektazyj i naczyniaków skóry i błony śluzowej nosa, natomiast inni są zupełnie wolni od zmian naczyniowych. W pojedyńczych przypadkach, wykazujących typowe poniekąd objawy choroby Oslera jedynie dziedziczność, względnie istnienie cierpienia jeszcze u innych członków rodziny nie mogło być stwierdzone (Chauffard, Osler, Fox, Lack, Adamson, cyt. wedle Steinera, Schmitt). Krwawienia z nosa są zazwyczaj pierwszym objawem choroby istniejącym już w dzieciństwie, rzadziej występującym po 20 r. życia (naprz. u jednego z moich chorych, (przyp. Nr. 2) krwawienia z nosa pojawiły się dopiero w 28 roku życia). W późniejszym wieku krwotoki z nosa mogą być połączone z krwawieniami z naczyniaków i teleangjektazyj błon śluzowych innych narządów oraz skóry. Częstość i natężenie krwawień jest różnego stopnia. W dzieciństwie i w młodości stosunkowo rzadkie i słabe, stają się one z biegiem czasu coraz częstsze i obfitsze, w ciężkich przypadkach, zwłaszcza u starszych ludzi, mogą pojawić się prawie codziennie a nawet kilka razy dziennie. Jeden z chorych Oslera stracił w przeciągu 24 godzin wskutek 2 krwotoków z nosa około 1400 cm^3 krwi. Chory przeze mnie obserwowany miewał ostatniemi czasy do tego stopnia długotrwałe i silne krwawienia z nosa, że pewnego razu zemdlał spowodu wyczerpującej utraty przeszło pół miski krwi. W poszczególnych przypadkach gwałtowny krwotok był bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, względnie śmierć nastąpiła wskutek ogromnego wycieńczenia pokrwotocznego, j. n. w spostrzeżeniach Chiarego, Kellyego, Paula, Hanesa, Curtiusa, Hursta, Edela, Posthmy i Van Gilsego, Reiningera, zarówno jak w spostrzeżeniu własnem. Zrozumiałem jest, że chorzy przeważnie z biegiem czasu wykazują objawy wybitnej anemji w postaci częstych bólów i zawrotów głowy, bicia serca, silnego osłabienia i ogólnej apatji. żółtawo-szarawego zabarwienia skóry oraz zaznaczonych zmian krwi. Co sie tyczy tych zmian, naogół brak im cech charakterystycznych dla anemji złośliwej, skazy krwotocznej lub hemofilji: czas krwawienia, krzepliwość krwi, ilość płytek są zazwyczaj normalne, odczyn opaskowy ujemny, obraz morfologiczny krwi wykazuje jedynie zmiany odpowiadające anemji wtórnej, j. n. wskaźnik barwikowy poniżej 1, anizocytozę, pojkilocytozę, oligochromję i lekką polichromatofilję. Anemja wtórna wskutek częstych utrat krwi usposabia chorego do wciąż świeżych krwawień, toteż z biegiem czasu wytwarza się prawdziwe błędne koło, mogące się zakończyć zejściem śmiertelnem. Jednakże zadziwiająca jest wprost odporność ustroju na tego rodzaju częste i znaczne utraty krwi, gdyż chorzy nierzadko osiągają dość sędziwy wiek. W przypadku opisanym przez Audry'ego chory dożył do 93 roku życia. Wymienione krwawienia mogą występować zupełnie samoistnie, zwykle zaś po zadziałaniu nieznacznych urazów, j. n. po odkaszlnięciu, kichaniu, nachyleniu głowy, podczas mycia, golenia, czesania lub jedzenia, wogóle przy wykonywaniu jakiejkolwiek czynności, wskutek zadraśnięcia lub pęknięcia naczyniaków i teleangjektazyj, umiejscowionych na błonie śluzowej nosa, zwłaszcza na dolnej i przedniej części przegrody nosowej, pozatem na wargach, dziąsłach, języku, błonie śluzowej policzków, podniebienia i gardzieli, na skórze twarzy i głowy owłosionej, na dłoniach, na przedniej stronie ostatnich członów palców rąk i w okolicy podpaznokciowej. Na tułowiu zmiany naczyniowe istniały tylko w nielicznych przypadkach (Kelly, Hanes, Fox, Schwartz). Przeze mnie obserwowany chory (przyp. 1.), krwawił nietylko z nosa (znacznie rzadziej z jamy ustnej), lecz i z naczyniaków umiejscowionych na głowie owłosionej i na górnej wardze wskutek czesania lub tarcia o poduszkę. Podobnego rodzaju spostrzeżenia są rzadko notowane w piśmiennictwie (Tompson i Lamb).

W wielu przypadkach krwawienia z gardła, z oskrzeli, z płuc, ze żołądka, z jelit, z odbytu, z dróg moczowych lub z narządów rodnych odgrywały najważniejszą rolę. Zasługą Parkes Webera i Goldsteina jest podporządkowanie atypowych postaci chorobowych, jak *„haematuria hereditaria“*, *„haemoptysis hereditaria“*, *„haematemesis hereditaria“* pod wspólne pojęcie choroby Oslera. Rodzinne i dziedziczne występowanie krwawień z dróg moczowych bez jakichkolwiek innych objawów chorobowych ze strony tych narządów, często powikłane krwawieniami z nosa, z języka, z przewodu pokarmowego lub z narządów rodnych opisane było przez szereg autorów (Guthrie, Atlee, Barford, Mayou, Aitken, Kendall i Herz, Pearson, Grandidier, cyt. wedle Goldsteina, Foggie, Hurst). Krwawienia z dróg oddechowych, datujące od dzieciństwa lub wieku dojrzewania przy wszelkim braku objektywnych zmian chorobowych w tchawicy, w oskrzelach lub w płucach istniały u 7 członków rodziny, co zostało opublikowane przez Libmana i Ottenberga, pozatem w spostrzeżeniu Arraka. U niektórych członków poszczególnych rodzin z dziedziczną krwotoczną naczyniakowatością, krwawienia z odbytu nie należały do rzadkości (Boston, Anderson, Hutchinson i Oliver, cyt. wedle Goldsteina, Hurst i współpracownicy). Niektórzy autorzy podają spostrzeżenia rodzinnego występowania krwawień ze żołądka i z jelit (Ersner, Richardson i inni). Hurst i Hampson mogli przytem stwierdzić dzięki sygmoido- i rektoskopji obecność naczyniaków na błonie śluzowej jelita grubego i odbytu. Pojedyńcze przypadki przejściowego porażenia połowiczego w stosunkowo młodym wieku bez objawów kiły, nadciśnienia, arterjosklerozy lub innych zmian sercowo-naczyniowych, prawdopodobnie wskutek krwawień z naczyniaków kory mózgowej uważane są przez pewnych autorów (Goldstein, Mekie), jako atypowe postacie choroby Oslera.

Wymienione zmiany naczyniowe w postaci teleangjektazyj o drzewkowatem ułożeniu, o wyglądzie rozgałęzionej siateczki lub wełnistych smug, również w postaci *naevi aranei* albo niezbyt ostro odgraniczonych plam oraz płaskich lub bardziej wyniosłych guzków wielkości łebka szpilki do wielkości grochu, kształtu przeważnie okrągłego lub owalnego, o zabarwieniu różowo-czerwonem lub sinawo-czerwonem, po części znikającem po ucisku, występują zazwyczaj po 20—30 r. życia i w późniejszym wieku mogą się napadowo rozmnażać. Tylko w wyjątkowych przypadkach zauważono częściowe zniknięcie plam naczyniowych (Chiari, Laffont, cyt. wedle Gjessinga i Steinera). Wedle Erdheima teleangjektazje błony śluzowej nosa często istnieją już w dość wczesnym wieku. Pośród 49 przypadków z piśmiennictwa zmiany naczyniowe stwierdzono przed 10 rokiem życia

u 31% chorych. W 44 na 57 przypadków, w których krwawienie z nosa było początkowym objawem cierpienia, badanie wnętrza nosa wykazało obecność teleangjektazyj i naczyniaków. Moje spostrzeżenie (przypadek Nr. 1) jest pod tym względem ciekawe, że poza przebiciem chrząstkowej części przegrody nosowej jakiekolwiek zmiany chorobowe błony śluzowej nosa nie mogły być stwierdzone. Jedynie z prawej strony na pograniczu pomiędzy błoną śluzową a skórą istniało jedno małe naczyńko teleangjektatyczne. Wymieniona perforacja przegrody nosowej była wedle zeznań chorego pochodzenia urazowego; wszelkie manipulacje w nosie chory stanowczo negował. Również w dwóch innych przypadkach (syn i bratanek wyżej wzmiankowanego chorego) badanie rinoskopowe nie wykazało żadnych widocznych zmian naczyniowych. Należy przyjąć, że w tych przypadkach krwawienia z nosa były wynikiem pęknięcia rozszerzonych naczyń włosowatych lub drobnych, gołem okiem nie dających się stwierdzić żył i tętnic, umiejscowionych przeważnie na dolnej części przegrody nosowej, również na muszlach, szczególnie zaś w okolicy t. zw. Kiesselbacha, która jest pokryta bardzo cienką błoną śluzową.

U szeregu chorych w późniejszych okresach cierpienia, zwłaszcza o ciężkim przebiegu stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony (Osler, Fitz-Hugh, Curschmann, Schoen, Goldstein, Rosenthal). Zaznaczyć należy, że w kilku spostrzeżeniach istniało przewlekłe zapalenie nerek (Rendu, Osler, Audry, Giessing, Curtius, zarówno jak w przypadku własnym). Fitz-Hugh stwierdził pozatem wzrastającą intolerancję względem transfuzji krwi z następową żółtaczką i zejściem śmiertelnem (w dwóch przypadkach) oraz przynależność do identycznej grupy krwi (O). Poszczególne inne przypadki powikłane były ciężkiemi komplikacjami, j. n. rakiem żołądka (Osler), złośliwem zwyrodnieniem polipa odbytnicy (Hurst) etc.

Badania histologiczne dokonane przez szereg autorów (Hanes, Gjessing, Memmesheimer, Ullmann, P. Unna jun., zarówno jak przeze mnie zgodnie wykazują szereg charakterystycznych zmian. Pod ścieńczonym naskórkiem znajdują się liczne jamy naczyniowe wyścielone jednorzędowym śródbłonkiem i otoczone wąskiemi pasmami tkanki łącznej, częściowo lub zupełnie pozbawionej włókien sprężystych. Natomiast większe naczynia krwionośne umiejscowione w dolnej części skóry właściwej, wykazują naogół normalną budowę. Pozatem istnieje skłonność tkanki łącznej do wytwarzania zawiązków naczyń w postaci smug komórek o okrągłych lub owalnych jądrach (angioblasty), pomiędzy któremi widoczne są luki i szczeliny poczęści wyścielone śródbłonkiem. Komórki łącznotkankowe są naogół rozmnożone i powiększone, liczne komórki tuczne są ułożone przeważnie dokoła rozszerzonych naczyń. Tkanka łączna wykazuje wybitne zmiany zwyrodnienia zwłaszcza uwydatnione w obrębie i dokoła jam naczyniowych; obrzęk i rozpad włókien klejorodnych, rozrzedzenie, częściowy lub miejscami zupełny zanik włókien sprężystych, względnie obrzęk i zlepienie tych włókien. Te dane histologiczne tłumaczą stosunkowo częste pourazowe występowanie krwawień wskutek pęknięcia powierzchownie umiejscowionych, znacznie rozszerzonych naczyń krwionośnych, łamliwość i kruchość których wskutek zmniejszonego napięcia i elastyczności otaczającej zwyrodniałej tkanki łącznej jest bardziej zaznaczona.

Etjologja i patogeneza dziedzicznej krwotocznej naczyniakowatości nie jest dotychczas wyjaśniona. Istnieje szereg teoryj, obejmujących mniejsze lub większe pole spostrzeżeń klinicznych, lecz niezdolnych objaśnić całokształtu naszych doświadczeń, dotyczących tej jednostki chorobowej. Wedle Curtiusa choroba Oslera jest wyrazem wrodzonej konstytucjonalnej dysplazji ścianek naczyń żylnych, uwydatniającej się zwłaszcza po dojrzewaniu płciowem. Teorja ta wychodzi z założenia, że teleangjektazje, żylaki, hemoroidy, *varicocoele* i przepukliny często współistniejące u jednego i tego samego chorego są objawem ogólnej słabości i zwiotczenia układu mezenchymalnego. Pominawszy już, że w wielu spostrzeżeniach (Reinninger, Schmitt, Ullmann i inni, zarówno jak w przypadkach własnych) t. zw. *status varicosus* zbyt małą odgrywał rolę, to przy wielkiej częstości żylaków i teleangjektazyj, względnie naczyniaków u starszych ludzi, tego rodzaju objawy nie mogą być dostatecznym miernikiem zmian łącznotkankowo-naczyniowych znamiennych dla choroby Oslera.

Wedle teorji E. Weila należy chorobę Oslera przybliżyć do t. zw. hemogenji. Pod hemogenją rozumie E. Weil zespół zmian chorobowych układu naczyniokrwistego o podłożu wątrobowem, mianowicie przedłużenie krzepliwości krwi (w jednym z jego przypadków choroby Oslera czas krzepliwości wynosił 35', w drugim — 15'), zmniejszenie kurczliwości skrzepu, przedłużenie czasu krwawienia, zmniejszona ilość płytek, dodatni odczyn opaskowy, skłonność do krwawień, obecność rozsianych teleangjektazyj na twarzy i naczyniaków na tułowiu, zwłaszcza u starszych ludzi *(taches rubis)* lub naczyniaków wrodzonych, żylaków na podudziach, hemoroidów etc. Częste występowanie tego rodzaju objawów u chorych cierpiących na żółtaczkę, kamienie żółciowe, marskość wątroby lub inne schorzenia tegoż narządu wskazuje wedle Weila na to, że zaburzenia czynnościowe wątroby odgrywają niewątpliwą rolę w powstawaniu zmian krwi i naczyń skóry. Przedostawanie się do obiegu krwi substancyj toksycznych wskutek niedomogi wątroby może nietylko spowodować zwiększoną skłonność do krwawień, lecz równocześnie służyć jako bodziec do wzmożonego tworzenia zawiązków nowych naczyń krwionośnych u odpowiednio usposobionych osobników. Na korzyść poglądu E. Weila zdaje się przemawiać stwierdzone przez szereg autorów powiększenie wątroby i śledziony w późniejszym okresie choroby Oslera. Również przytoczyć można na potwierdzenie tej teorji uzyskanie pewnej poprawy stanu chorobowego zwłaszcza w kierunku zmniejszenia częstości i obfitości krwawień po podaniu wyciągu z wątroby (Edel, Milbradt).

Jednakże w szeregu innych przypadków zastosowanie preparatów wątrobianych nie było uwieńczone dodatnim skutkiem. Należy przytem przyjąć pod uwagę, że u starszych ludzi od dzieciństwa cierpiących na często powtarzające się utraty krwi, powiększenie wątroby i śledziony może być objawem następowym wskutek zadziałania w ciągu życia różnych bodźców toksycznych, zakaźnych lub urazowych, względnie być wynikiem reakcji tych narządów na coraz bardziej potęgującą się anemję wtórną w związku ze wzrastającą tendencją do wzmożonego i przyśpieszonego wytwarzania krwinek czerwonych. W przypadku własnym zarówno wątroba jak i śledziona nie były wyraźnie powiększone. O wydolności wątroby u tego chorego nie można nic powiedzieć ze względu na niewykonanie prób czynnościowych; chory jednakże nigdy nie cierpiał na żółtaczkę lub na kamienie żółciowe. Należy jednak zaznaczyć, że w danym przypadku krzepliwość krwi i czas krwawienia były przejściowo cokolwiek przedłużone, ilość płytek nieznacznie zmniejszona, pozatem u dwóch innych chorych odczyn opaskowy był słabo dodatni. Tego rodzaju niezbyt zaznaczone zmiany krwi nie mogą w dostatecznym stopniu świadczyć na korzyść teorji Weila. Nie ulega jednak wątpliwości, że występująca w późniejszym okresie choroby Oslera niedomoga wątroby i śledziony, zarówno jak niekiedy przyłączające się przewlekłe zapalenie nerek (j. n. w przypadku własnym) mogą być czynnikami znacznie pogarszającemi stan chorego i mogącemi ujemnie wpłynąć na dalszy jego los. Bardzo interesująca teorja E. Weila wymaga nowych badań w tym kierunku i potwierdzenia ze strony innych badaczy.

Wedle Ullmanna choroba Oslera jest jedną z odmian uogólnionej wrodzonej anomalji układu naczyniowego ustroju t. zw. *Angiomatosis*. Nie chodzi tutaj o zwyczajne rozszerzenie powierzchownych naczyń żylnych — teleangjektazje skóry i błon śluzowych, lecz o naczyniaki przeważnie typu jamistego *(Angioma cavernosum)*. Rzecz oczywista, że często nietylko klinicznie lecz i histologicznie odróżnienie teleangjektazyj od naczyniaków typu jamistego sprawia wielkie trudności tak, że nawet wytrawni histopatologowie chętnie unikają ostrego odgraniczenia podobnego rodzaju zmian naczyniowych. Lecz podczas gdy teleangjektazje są wynikiem zmian chorobowych ścianek naczyń lub zwyrodnienia otaczającej tkanki łącznej, co również stwierdza się w obrazie histologicznym choroby Oslera, znamienną jest dla tego cierpienia obecność w skórze właściwej licznych luk i szczelin poczęści wyścielonych śródbłonkiem i otoczonych smugami komórek łącznotkankowych o dużych okrągłych lub owalnych jądrach oraz komórkami tucznemi, zwłaszcza licznemi dokoła rozszerzonych naczyń krwionośnych. Tego rodzaju rozmnożenie komórek łącznotkankowych stanowi zjawisko dość częste przy naczyniakach skóry. *Mamy więc tutaj do czynienia z czynną skłonnością tkanki łącznej do tworzenia nowych zawiązków naczyń obok biernego rozszerzania światła już poprzednio istniejących naczyń.*

Spostrzeżenia własne w znacznej mierze pokrywają się z wynikami mikroskopowych badań Ullmanna, ostatnio potwierdzonych przez P. Unnę jnr.

Zmiany patologiczne tkanki łącznej w warstwie brodawkowej i w skórze właściwej zarówno w obrębie zmian naczyniowych jak i po za ich obrębem nasuwają przypuszczenie, że są one nietylko wynikiem zaburzeń odżywczych wskutek zadziałania bodźców zakaźnych, toksycznych, endokrynalnych i urazowych, lecz są w pierwszym rzędzie wyrazem wady wrodzonej i dziedzicznej tkanki mezenchymalnej, często uwidoczniającej się dopiero w późniejszym wieku w postaci teleangjektazyj i na-

czyniaków. Należy więc wrodzoną i dziedziczną naczyniakowatość odróżnić pod względem etjologicznym i patogenetycznym od teleangjektazyj skóry różnego pochodzenia i o odmiennym sposobie powstawania. Nie poruszam obszerniej tego zagadnienia, pragnąc powrócić do niego w innej, bardziej wyczerpującej pracy.

Przy postawieniu rozpoznania choroby Oslera należy wziąć pod uwagę pod względem różniczkowym cały szereg spraw chorobowych, mogących wykazać pod niektóremi względami pewne kliniczne podobieństwo, których etjologja i patogeneza jest jednakże zgoła inna. Należy więc w pierwszym rzędzie wyłączyć hemofilję i t. zw. pseudohemofilję, skazę krwotoczną różnego pochodzenia, anemję złośliwą, dziedziczną krwotoczną trombastenję (Glanzman), hemogenję (Weil), białaczkę. Wyczerpujący wywiad, obraz kliniczny i mikroskopowy, dokładne badanie krwi oraz przebieg cierpienia dają tak charakterystyczne wskazówki, że rozpoznanie choroby Oslera nie nasuwa jakichkolwiek trudności.

Co się tyczy prognozy, jest ona *quoad vitam* stosunkowo dobra, gdyż chorzy nierzadko doczekują się dość późnego wieku, *quoad valitudinem* zaś zdecydowanie zła, ponieważ w większości przypadków chorzy stają się po upływie szeregu lat półinwalidami wskutek częstych krwawień i znacznego osłabienia pokrwotocznego, toteż w późniejszym wieku są oni zupełnie niezdolni do pracy.

Leczenie choroby Oslera jest naogół zadaniem niewdzięcznem. Znaczna ilość zaproponowanych środków i zabiegów leczniczych świadczy wymownie o niedostateczności naszych wysiłków w kierunku opanowania tak częstych i zwłaszcza w późniejszym wieku ciężkich krwawień.

E. Weil uzyskiwał polepszenie stanu chorobowego wstrzykiwaniami surowicy końskiej, niektórzy autorzy (Edel, Milbradt) — podawaniem wyciągów z wątroby, znów inni — stosując miejscowe przyżeganie środkami kaustycznemi, galwanokaustyką lub diatermokoagulacją. Zalecano również naświetlanie naczyniaków radem, względnie śledziony promieniami Roentgena. Przepisywano chorym preparaty przytarczycowe, wapień, arszenik, żelazo. Wszystkie wymienione środki i zabiegi lecznicze mogą, rzecz oczywista, spowodować pewną, niestety przejściową ogólną poprawę, wrodzona skłonność do krwawień pozostaje jednak nadal zachowana.

Piśmiennictwo.

G. Arrak: D. Arch. f. Kl. Med. 1925. T. 147. Z. 5—6. — J. Audry: Revue de Med. 1911. — T. Aubertin i Lévy: Bull. de la soc. des hôp. 1931, 20 juillet. — Blumenthal: Derm. Woch. 1932. Str. 992. — Curschmann: Kl. Woch. 1930. Nr. 15. — Curtius: Kl. Woch. 1928. Nr. 45. — Edel, Van Gilse i Posthma: Acta Oto-Laryngol. 1929. T. XIII. Z. 4. — Erdheim: The Brit. Journ. of Derm. 1929. Nr. 2. Str. 55—67. — East: Lancet 1926. T. 1. Str. 332. — Fitz-Hugh: Amer. Journ. of the med. sciences. 1923. T. 166, Nr. 6, 1931. Nr. 2. — Foggie: Edinb. med. Journ. T. 35, Nr. 5, 1928. Ref. Centralblatt. f. Hautkr. 1929. T. 27. Str. 790. — Földvari: Derm. Woch. 1931, Nr. 15. Str. 547. — Fox: Brit. Journ. of Derm. 1908. T. 20 (cyt. wedle Goldsteina). — Gjessing: Derm. Zeitschr. 1916. T. 23. 74. — H. Goldstein: Arch. of. Int. Med. 1921, T. 27, 1931, T. 48; Intern. Clin. 1923. T. III i IV; Med. Times, New-Jork 1930, T. 58; Med. Review. of Reviews 1932, Nr. 1; Arch. of Derm. 1932. czerwiec. — Gotsch: Med. Kl. 1932. Nr. 5. — Hanes: Bull. of the John Hopkins Hosp. 1909. T. 20, (cyt. wedle Steinera i Goldsteina). — Henle: Arch. f. Derm. T. 143. — Hurst: Guy's Hosp. Rep. 1923. T. 73. — Hurst i Plummer: Guy's Hosp. Rep. 1932. T. 82, S. 81. — Kennedy: Derm. Woch. 1932, Nr. 26. S. 954. — Libmann i Ottenberg: J. Am. med. Assoc. 1923. T. 81. — Mekie: Brit. med. Journ. 1927, T. 1. S. 423 (cyt. wedle Goldsteina). — Memmesheimer: Derm. Zeitschr. 1928. T. 53. — Milbradt: Arch. f. Derm. T. 166. Z. 1. — Osler: Quart. med. Journal. 1907, T. 1. S. 53. (cyt. wedle Parkes-Webera). — Parkes-Weber: Lancet 1907, 20 lipiec; Brit. Journ. of Children Dis. 1924. T. XXI. S. 198. — Reiniger: Wien. Med. Woch. 1931. Nr. 48. 51. — Rosenthal: Derm. Woch. 1932. Nr. 16. — Schmitt: Zschr. f. Laryngol. 1931. T. 22. — Schoen: D. Arch. f. kl. Med. 1930, T. 166. Z. 3/4. — Steiner: Arch. of. Int. Med. 1917. T. 19. S. 194—219. — Ullmann: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1931; Wien. Kl. Woch. 1930. Nr. 50. — P. Unna, jnr.: Derm. Woch. 1932. Nr. 16. — E. Weil: Le Sang. 1927. Nr. 1; Bull. et mem. de la soc. des hôp. 1926. T. 50. Nr. 23. — Wittkower: Centralblatt f. Hautkr. T. 43, 1933, str. 724.

Prof. K. BUJNIEWICZ. Kowno.

Cardiacos negros.

Z Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Litewskiego w Kownie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bujniewicz.

S. A., 42 lat, robotnik, zgłosił się do kliniki 3. I. 1933 już piąty raz spowodu duszności, ucisku w piersi, osłabienia. Pierwszy raz leżał w klinice w marcu 31 r., wówczas stan zdrowia był znacznie lepszym, po 6 tygodniach wypisał się z poprawą i niejakiś czas mógł pracować. Lecz wkrótce sprawa znowuż pogorszyła się, musiał kilka razy, po kilka tygodni, leczyć się w klinice, stan chorego coraz był gorszym. Od czasu wojny chory stale kaszle, czasami z plwociną. Jako dziecko chorował na ospę, później na dur brzuszny, w czasie wojny na zimnice, przed 3 laty na influencę, po której kaszel jeszcze się zwiększył. Kiłowego zakażenia nie przechodził, W. R. —. Przez cały czas choroby, szczególnie w ostatnich miesiącach u chorego bardzo wyraźna sinica twarzy i kończyn, podobnie jak w *morbus coeruleus;* stałe uczucie ucisku w piersi i braku powietrza; duszność i sinica powiększają się w czasie leżenia, w nocy. Paliczki na ręku i nogach zgrubiałe — palce pałeczkowate. Szmerów w sercu niema. Podczas wypukiwania i prześwietlone promieniami Roentgena serce rozszerzone, szczególnie w prawo. Ciśnienie krwi 140. W płucach — objawy rozedmy i przewlekłego nieżytu oskrzeli, suche i bańkowe rzężenia. We krwi: c. czerw. 7,760.000, Hb. 110. Powiększona wątroba, moczu mało, obrzęki ciała i inne objawy dekompensacji serca. Chory często jest w stanie senności, uskarża się na bóle i zawroty głowy. Środki nasercowe nie dały tym razem żadnych skutków, chory po dwóch dniach, 5. I. zmarł. Na sekcji zwłok: *Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis. Emphysema pulmonum et bronchitis chronica. Hyperaemia venosa organorum.* Mikroskopowo: *arteriosclerosis pulmonum, emphysema, bronchitis, atherosclerosis art. pulmonalis.*

R. Ch., 42 l., ślusarz, został przyjęty 12. I. 33 do kliniki, ze skargami na duszność, kaszel, osłabienie, jest obrzęknięty, twarz i kończyny ciemne, cyjanotyczne. Choruje około roku, przedtem kilka lat ciągle kaszlał. Dość dużo pił. Chorował na kiłę, W. R. ++. Z chorym rozmówić się trudno, znajduje się w stanie depresji, prawie cały czas śpi. Serce rozszerzone w prawo, szmerów niema. Pełny obraz niedomogi. Objawy nieżytowe i rozedmy płuc. We krwi: c. czerw. 6.500.000, Hb 105-110. Stan chorego co dnia pogarszał się i 31. 1. 33 zejście śmiertelne. Na sekcji zwłok: *Atheromatosis art. pulmonalis et aortae. Hypertrophia et dilatatio ventric. dextri cordis. Hyperaemia venosa organorum. Bronchitis chr. et emphysema pulmonum. Bronchopneumonia confluens lobi super. pulm. sin. Nodus tbc. petrificatus apicis pulm. d.* Mikroskopowo w płucach: *emphysema, bronchitis, sclerosis arteriarum pulm.*

Obydwaj chorzy byli w stanie niedomogi sercowej, lecz znacznie odróżniają się od innych chorych sercowych z obrzękami w tejże sali; już zdaleka rzucają się w oczy przez zsiniały prawie czarny swój wygląd; ich sinica jest stała, nie znika i w okresach polepszenia wyrównania. U obydwóch — przerost i rozszerzenie prawej komory przy braku wady sercowej; objawy nieżytu oskrzeli i rozedmy płuc, długotrwały kaszel w wywiadach, stała duszność, senność — widocznie wskutek zastojów w mózgu; we krwi — *erythrocytosis*, jako objaw zastępczy na skutek sinicy i głodu tlenowego; na sekcji — makro- i mikroskopowo zmiany śródmiąższowe w płucach i miażdżyca drobnych i większych rozgałęzień tętnicy płucnej.

W r. 1912 Agerza, który obserwował dużo podobnych chorych w Hiszpanji i Argentynie, opisał je jako postać odrębną schorzenia i nazwał *„cardiacos negros"*, czarna choroba serca *(black cardiacs, schwarzes Herzleiden)*, o objawach zasadniczych: *cyanosis, dyspnoe, erythrocytosis, somnolentia.* Nazwa choroby, jak widzimy, niezupełnie prawidłowa, ponieważ początkiem i przyczyną tego zespołu objawów nie są zmiany serca, tylko płuc, mianowicie wczesna miażdżyca tętnic płucnych, na skutek to której wzmaga się praca prawej komory, przerost, następnie rozszerzenie prawej komory, —stan niedomogi serca i niewyrównania. W pierwszym okresie choroby — długotrwałe schorzenie płuc, w drugim — niedomoga serca i sinica. Uważałbym bardziej prawidłowem nazywać schorzenie nie sercową czarną chorobą, lecz płucną, lub ewentualnie czarną płucno-sercową chorobą; albo objąć ją ogólną nazwą *morbus coeruleus*, zaś z tej ostatniej wyodrębnić nazwę *cyanosis congenita* dla *stenosis art. pulmonalis* i innych wrodzonych wad sercowych.

Choroba zaś, lub zespół objawów Agerzy, którego przyczyną jest miażdżyca oraz zwężenie koryta tętnicy płucnej, ze względu na patogenezę, najbardziej zbliża się do rozedmy płuc, gdzie taksamo powstaje zanik włośniczek w pęcherzykach płuc-

nych, zwężenie koryta tętnicy płucnej, niedostateczne utlenianie krwi, przerost i rozszerzenie prawego serca, sinica, duszność i tp. Przyczyną tej wczesnej miażdżycy naczyń płucnych są przewlekłe choroby płuc, zmiany śródmiąższowe — spowodu przewlekłego nieżytu oskrzeli, rozedmy płuc, przewlekłego włóknistego zapalenia płuc, pylicy płuc *(pneumoconiosis)* i in., które tak mechanicznie, jak i toksycznie uszkadzają naczynia płucne i wywołują ich miażdżycę. Külbs, Romberg, Posselt i in. są tego zdania, iż miażdżycę tętnic płucnych spotyka się częściej, niż to przypuszczano dotychczas.

Tu również należą postacie włókniste gruźlicy, w których taksamo powstają zmiany i w naczyniach płucnych, przebiegają one prawie bez podniesienia ciepłoty, głównemi objawami są również sinica i duszność.

Sinica, wywoływana przez nowotwory śródpiersia, uciskające żyłę główną górną i tętnicę płucną, łatwo odróżnić można z danych opukiwania, Roentgena, objawów ucisku innych narządów, obrzęknięcia górnej połowy ciała i in.

Podczas gdy wspomniane przewlekłe postacie sinicy powstają na tle śródmiąższowych zmian w płucach i organicznych zmian tętnic płucnych, w ostrych przypadkach sinica może zjawić się na skutek spazmów skurczowych naczyń płucnych — pochodzenia nerwowego, co czasami spostrzegamy np. w czasie napadów astmy, lub też pochodzenia toksycznego.

Takiego toksycznego pochodzenia jest prawdopodobnie sinica w ciężkich przypadkach cholery *(„sina cholera")*. Ciężkie objawy w *stadium algidum* cholery, można tłumaczyć jako wynik spazmów skurczowych naczyń obwodowych, które powstają wskutek oddziaływania jadów cholerycznych na gładkie mięśnie naczyń, oraz oskrzeli, skóry i in. Obniżona ciepłota obwodowa ciała, zimna, blada, zmarszczona skóra, zapadnięte oczy, prawie niewyczuwalne tętno — są zrozumiałe jako wynik skurczu toksycznego naczyń obwodowych i prawie zupełnego braku krwi w nich. Bezmocz również, należy przypuszczać, powstaje przeważnie na skutek skurczów naczyń nerkowych i ostrej anemji nerek, a nie zaś na skutek zapalenia nerek, ponieważ objawów zapalnych w nerce nie stwierdza się. Skurcze naczyń w kończynach wywołują ostre niedokrwienie w ich mięśniach i drgawki skurczowe, podobnie, jak to przypuszczamy w przypadkach *claudicatio intermittens*. Bezgłos, głos osłabiony zależy od skurczów oskrzeli, wobec tego prąd powietrza podczas wydechu jest bardzo słaby. Na skutek podobnego spazmu toksycznego tętnic płucnych, należy przypuszczać, powstaje również sinica w ciężkich przypadkach cholery.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław ŁAGUNA, adjunkt Zakładu. Poznań.

Wykluczanie ojcostwa na podstawie serologicznych właściwości A_1, A_2, M i N.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan Horoszkiewicz.

Stwierdzenie istnienia we krwi ludzkiej pewnych substancyj, zwanych izoaglutynogenami i izoaglutyninami, a które pozwoliły na serologiczne zróżniczkowanie osobników wśród jednego i tego samego gatunku, dało podstawę do praktycznego zużytkowania nowych wyników badań dla różnych działów nauk lekarskich. Pomijając szerokie zastosowanie i znaczenie ich dla chirurgji przy przetaczaniu krwi, zwrócę uwagę w niniejszym artykule na duże znaczenie tej zdobyczy dla medycyny sądowej, a w szczególności dla procesów alimentacyjnych. Wyniki te bynajmniej nie są nowe w odniesieniu do takich właściwości jak A i B, które z uwagi na wybitną zgodność zachowania się ich pod względem genetycznym z licznemi spostrzeżeniami codziennemi, zdobyły już szerokie zastosowanie w praktyce i pełne prawo obywatelstwa. Kwestja ta już wielokrotnie poruszana w prasie lekarskiej nie wymaga powtórnego omawiania i dlatego odsyłam czytelnika do istniejących prac polskich (1, 2, 3) i obcych.

W ciągu ostatnich kilku lat badania serologiczne krwi uległy dalszemu rozszerzeniu i te nowe właściwości serologiczne, które znalazły już praktyczne zastosowanie, jako środek dowodowy w procesach alimentacyjnych, omówię w niniejszym artykule.

Do nowszych serologicznych właściwości, spostrzeganych już bardzo dawno przez v. Dungern-Hirszfelda (4, 5, 6), a opracowanych dokładnie w ostatnich czasach przez Landsteinera i Levina (7, 8, 9) oraz Thomsena i jego uczniów (10) zaliczyć należy dwie odmiany, jakie wyróżnić się dadzą wśród grupy A. Odmiany te oznaczane dawniej przez Landsteinera jako AA_1 i AA_2, a przez Thomsena jako A i A_1, obecnie przyjęto oznaczać jako A_1 (A „duże") i A_2 (A „małe"). Na podstawie bardzo dokładnej analizy tych dwóch odmian należy uważać je, z serologicznego punktu widzenia, za podgrupy, zawierające podobne substancje, skoro wykazywanie ich odbywa się zapomocą jednej i tej samej izoaglutyniny Anti-A (α). Ta izoaglutynina Anti-A (α) wiąże oba receptory A_1 i A_2, przyczem różnica między niemi według zdania Thomsena, Friedenreicha i Worsaae'a (10) jest tylko ilościowa i polega jedynie na różnej zdolności wiązania tych receptorów przez Anti-A (α) t. zn. receptor A_1 znacznie silniej wiąże surowicę Anti-A (α), niż receptor A_2. Istnieją jednak badacze (Landsteiner i jego uczniowie (7, 8, 9)), którzy w tych dwóch odmianach grupy A chcą widzieć także i pod względem serologicznym różnice jakościowe, polegające na zdolności wybiorczego (elektywnego) oddziaływania ich z pewnemi tylko rzadko występującemi t. zw. ekstraaglutyninami α_1 i α_2 i to każdorazowo tylko wśród określonej granicy temperatur (12—18°). Niebrak dla takiego zapatrywania słuszności, wskazujących na to, że receptory A_1 i A_2, jakkolwiek sobie pokrewne, są najprawdopodobniej pod względem jakościowym różne. Nowsze jednak badania Friedenreicha i Zacho (11) nie potwierdzają w zupełności zapatrywań szkoły Landsteinera, skoro wykazują one, że znajdujące się w surowicach substancje α_1 i α_2, podobne zresztą do opisanych przez Landsteinera ekstraaglutynin, uważać należy za „nieregularne aglutyniny", rzadko tylko występujące w surowicach ludzkich, a które z uwagi na swe zachowanie się odnośnie do temperatury, zaliczyć trzeba do t. zw. aglutynin oddziaływujących w zimnie *(„Kälte"-Agglutinine)*.

Ilościowe wzgl. jakościowe różnice, jakie istnieją we właściwościach tych dwóch odmian, dadzą się wykazać różnemi metodami, a mianowicie:

1. Metodą von Dungern-Hirszfelda: zapomocą frakcji aglutynowej α_1, pozostałej w surowicy grupy B po uprzedniem wyabsorbowaniu jej krwinkami A_2.
2. Metodą Thomsena, Friedenreicha i Worsaae'a (12): Zapomocą wykresu krzywych przedstawiających różnice w absorbcji odmian A_1 i A_2 w stosunku do określonych ilości znanej surowicy anti-A (α).
3. Zapomocą hamującego działania surowicy grupy A.
4. Zapomocą odmiennego zachowania się krwinek A_1 i A_2 w stosunku do α — lizyny (Thomsen (13)).

Wkońcu dla odróżnienia tych dwóch odmian krwinek A wskazane jest różniczkowanie ich zapomocą „nieregularnych aglutynin" α_1 i α_2, przyczem „nieregularna aglutynina" α_1 występuje w rzadkich przypadkach w niektórych surowicach ludzkich grupy A_2 i A_2B, natomiast α_2 występuje jeszcze rzadziej w niektórych surowicach ludzkich grupy A_1 i A_1B, wzgl. możemy ją otrzymać bardzo łatwo przez wyabsorbowanie pewnych surowic bydlęcych krwinkami A_1B.

Nie będę szczegółowo rozważał podstaw, na jakich opierają się te metody oraz podawał szczegółów technicznych, gdyż przekraczałoby to ramy niniejszego artykułu i odbiegałoby znacznie od właściwego tematu.

Podczas gdy istnieje jeszcze pod względem serologicznym różnorodność zapatrywań odnośnie do jedności tych dwóch odmian wśród grupy A, to natomiast nie może już dzisiaj ulegać żadnej wątpliwości, że te dwie odmiany stanowią pod względem genetycznym niezależne od siebie, różne grupy, dające się ustalić tak w feno — jak i w genotypie, przyczem każda z tych grup zależna jest od swego genu, A_1 wzgl. A_2. Geny te tak względem siebie, jak również i względem innych genów, jako to: O(R) i B są alelomorficzne, przyczem ze spostrzeżeń dotychczasowych wynika niezbicie, że geny A_1, A_2 i B dominują nad genem O, gen A_1 dominuje nad genem A_2, oraz gen B dominuje silniej nad genem A_2, niż genem A_1, lecz nie tak znów znacznie, by receptory A_1 i A_2 nie mogły pojawić się przy genie B.

Wobec zwiększenia się ilości genów należy więc obecnie przyjąć teorję nie trzech alelomorficznych genów O(R), A i B, jak to było dotychczas, lecz czterech, a mianowicie: O(R), A_1, A_2 i B, które z uwagi na wzajemne dominujące stanowisko genów A_1, A_2 i B w grupie AB wytwarzają 6 fenotypów, a mianowicie: O, A_1, A_2, B, A_1B i A_2B, a które w genotypie przedstawiają się w postaci 10-ciu możliwych kombinacyj jako to: OO, A_1A_1, A_1A_2, A_1O, A_2A_2, A_2O, BB, BO, A_1B i A_2B.

Opierając się na alelomorfiźmie tych genów oraz wspomnianych dominujących stosunkach tych genów względem siebie, zestawił Thomsen (14) w tablicy podanej poniżej rodzaj potomstwa, jakie pochodzić może z różnych związków rodzicielskich, z których jeden wzgl. oboje z rodziców posiadają właściwość A_1 wzgl. A_2.

Rodzice		Potomstwo	
Fenotyp	Możliwy genotyp	Fenotyp	Możliwy genotyp
$O \times A_1$	$OO \times A_1A_1$ $OO \times A_1A_2$ $OO \times A_1O$	$O + A_1 + A_2$	A_1O $A_1O + A_2O$ $A_1O + OO$
$O \times A_2$	$OO \times A_2A_2$ $OO \times A_2O$	$O + A_2$	A_2O $A_2O + OO$
$O \times A_1B$	$OO \times A_1B$	$A_1 + B$	$A_1O + BO$
$O \times A_2B$	$OO \times A_2B$	$A_2 + B$	$A_2O + BO$
$A_1 \times A_1$	$A_1A_1 \times A_1A_1$ $A_1A_1 \times A_1A_2$ $A_1A_1 \times A_1O$ $A_1A_2 \times A_1A_2$ $A_1A_2 \times A_1O$ $A_1O \times A_1O$	$O + A_1 + A_2$	A_1A_1 $A_1A_1 + A_1A_2$ $A_1A_1 + A_1O$ $A_1A_1 + A_1A_2 + A_2A_2$ $A_1A_1 + A_1O + A_1A_2 + A_2O$ $A_1A_1 + A_1O + OO$
$A_1 \times A_2$	$A_1A_1 \times A_2A_2$ $A_1A_1 \times A_2O$ $A_1A_2 \times A_2A_2$ $A_1A_2 \times A_2O$ $A_1O \times A_2A_2$ $A_1O \times A_2O$	$O + A_1 + A_2$	A_1A_2 $A_1A_2 + A_1O$ $A_1A_2 + A_2A_2$ $A_1A_2 + A_1O + A_2A_2 + A_2O$ $A_1A_2 + A_2O$ $A_1A_2 + A_1O + A_2O + OO$
$A_2 \times A_2$	$A_2A_2 \times A_2A_2$ $A_2A_2 \times A_2O$ $A_2O \times A_2O$	$O + A_2$	A_2A_2 $A_2A_2 + A_2O$ $A_2A_2 + A_2O + OO$
$A_1 \times B$	$A_1A_1 \times BB$ $A_1A_1 \times BO$ $A_1A_2 \times BB$ $A_1A_2 \times BO$ $A_1O \times BB$ $A_1O \times BO$	$O + A_1 + A_2 + B + A_1B + A_2B$	A_1B $A_1B + A_1O$ $A_1B + A_2B$ $A_1B + A_1O + A_2B + A_2O$ $A_1B + BO$ $A_1B + A_1O + BO + OO$
$A_2 \times B$	$A_2A_2 \times BB$ $A_2A_2 \times BO$ $A_2O \times BB$ $A_2O \times BO$	$O + A_2 + B + A_2B$	A_2B $A_2B + A_2O$ $A_2B + BO$ $A_2B + A_2O + BO + OO$
$A_1 \times A_1B$	$A_1A_1 \times A_1B$ $A_1A_2 \times A_1B$ $A_1O \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_1 + A_1B$ $A_1A_1 + A_1B + A_1A_2 + A_2B$ $A_1A_1 + A_1B + A_1O + BO$
$A_1 \times A_2B$	$A_1A_1 \times A_2B$ $A_1A_2 \times A_2B$ $A_1O \times A_2B$	$A_1 + A_2 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_2 + A_1B$ $A_1A_2 + A_1B + A_2A_2 + A_2B$ $A_1A_2 + A_1B + A_2O + BO$
$A_2 \times A_1B$	$A_2A_2 \times A_1B$ $A_2O \times A_1B$	$A_1 + B + A_2B$	$A_1A_2 + A_2B$ $A_1A_2 + A_2B + A_1O + BO$
$A_2 \times A_2B$	$A_2A_2 \times A_2B$ $A_2O \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2A_2 + A_2B$ $A_2A_2 + A_2B + A_2O + BO$
$B \times A_1B$	$BB \times A_1B$ $BO \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B$	$A_1B + BB$ $A_1B + BB + A_1O + BO$
$B \times A_2B$	$BB \times A_2B$ $BO \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2B + BB$ $A_2B + BB + A_2O + BO$
$A_1B \times A_1B$	$A_1B \times A_1B$	$A_1 + B + A_1B$	$A_1A_1 + A_1B + BB$
$A_2B \times A_2B$	$A_2B \times A_2B$	$A_2 + B + A_2B$	$A_2A_2 + A_2B + BB$
$A_1B \times A_2B$	$A_1B \times A_2B$	$A_1 + B + A_1B + A_2B$	$A_1A_2 + A_1B + A_2B + BB$

Dziedziczenie tych właściwości A_1 i A_2 w myśl powyższej tablicy zostało już dostatecznie potwierdzone licznemi badaniami rodzin przeprowadzonemi przez Landsteinera i Levina, Thomsena (14), Friedenreicha, Worsaae'a oraz Zacho (11). Za dziedziczeniem tych nowych właściwości serologicznych A_1 i A_2 przemawiają również badania rodzin dokonane już dawniej przez Lauera (15), Thomsena (16), przyczem pierwszym przypadkiem, który naocznie dowiódł dziedziczenia tych nowych właściwości A_1 i A_2 i poparł dowolne przypuszczenia, poczynione już uprzednio na podstawie teoretycznych rozważań przez Thomsena (16), był przypadek ogłoszony przeze mnie w Med. Dośw. i Społ. (17) oraz w *Klin. Woch.* z 1930 r. Przypadek ten dotyczył rodziny, składającej się z dziesięciu członków, z których u siedmiu krew wykazywała obecność bądźto właściwości A, bądź też właściwości B, podczas kiedy u jednego z rodziców i dwojga potomstwa krew należała do grupy AB. W grupie AB receptor A był tak słabo rozwinięty, że udało się go wykazać dopiero przy użyciu surowicy Anti-A (α) o bardzo wysokiem mianie (1024—2048) oraz zapomocą analizy genetycznej, przeprowadzonej jeszcze w 1928 r. Dokładniejsze badania nad tą rodziną potwierdziły pierwotne przypuszczenia o dziedziczeniu się tych właściwości i wykazały, że tym słabo zaznaczo-

nym receptorem w grupie AB jest właściwość A_2. Schemat dziedziczenia tej właściwości A_2 w tej rodzinie przedstawiał się następująco:

Ojciec BO — Matka A_2B

A_2O — A_2B — BO (BB) — BO (BB) — A_2O — BO (BB) — BO (BB) — A_2B

Wobec wystąpienia potomstwa, należącego do grupy A_2, zaznaczyć należy, że ojciec tej rodziny musi być heterozygotem, gdyż gdyby był homozygotem, występowanie potomstwa A_2 byłoby niemożliwe.

Ze spostrzeżeń tych wynika niezbicie, że te dwie różne odmiany wśród grupy A przekazywane są z pokolenia na pokolenie, przyczem podstawą, na której opiera się wykluczanie ojcostwa, będzie prawo, „że właściwość krwinek A_1 nie może nigdy wystąpić u potomstwa, o ile nie posiada go w fenotypie jeden z rodziców". Wystąpienie natomiast potomstwa o cesze A_2 jest możliwe nawet wówczas, skoro jeden z rodziców nie wykazuje w fenotypie właściwości A_2. Np. ze związków rodzicielskich $A_1 \times O$; $A_1 \times A_1$; $A_1 \times B$; $A_1 \times A_1B$ może pochodzić potomstwo, posiadające właściwość A_2.

* * *

Do nowszych serologicznych właściwości wykazanych we krwi przez Landsteinera i Levina należą typowo swoiste substancje t. zw. receptory odpornościowe M i N, a które różnią się od zwykłych receptorów A_1, A_2 i B tem, że właściwości tych nie można wykazać zapomocą normalnych surowic, lecz dopiero zapomocą surowic odpornościowych Anti-M i Anti-N.

Właściwości serologiczne M i N są zupełnie niezależne od grup A i B i są rozdzielone w sześciu fenotypach w zupełnie jednakowy sposób. Właściwości te nie ulegają zmianom w ciągu życia osobnika, a co ważniejsze są one również przekazywane z rodziców na potomstwo według ogólnych praw dziedziczenia. Znajdują się one w krwi poszczególnych osobników bądźto oddzielnie, bądź też, co najczęściej się zdarza, razem obok siebie. Nie udało się natomiast dotychczas wykazać u ludzi ich braku. Takie zachowanie się ich pozwala wszystkich ludzi podzielić na trzy nowe grupy, a mianowicie:

zawierających w swej krwi właściwość M (M + N —)
zawierających w swej krwi właściwość N (M — N +)
zawierających równocześnie w swej krwi obie właściwości M i N (M + N +).

Wykazywanie we krwi ludzkiej właściwości M i N odbywa się, jak to już wyżej podano, zapomocą surowic odpornościowych Anti-M wzgl. Anti-N. Surowice odpornościowe otrzymuje się przez wielokrotne uodparnianie królików krwinkami osobników, należących do grupy O i zawierających równocześnie właściwość M wzgl. N [1]).

Oznaczanie we krwi ludzkiej właściwości M i N odbywa się w sposób zupełnie podobny, jak oznaczanie właściwości grupowych A i B. Badanie to może być przeprowadzone bądźto metodą probówkową, bądź też mikroskopową na szkiełku podstawowem.

Odczytywanie wyników zależne jest od wystąpienia lub braku w odpowiednich probówkach zjawiska zlepnego (aglutynacji). Wystąpienie więc aglutynacji krwinek po dodaniu aglutyniny odpornościowej Anti-M pozwala zaliczyć je do grupy M (M + N —), wystąpienie aglutynacji krwinek po dodaniu aglutyniny odpornościowej Anti-N pozwala zaliczyć je do grupy N (M — N +), a wkońcu wystąpienia aglutynacji krwinek, tak pod wpływem aglutynin odpornościowych Anti-M, jak i Anti-N, pozwala zaliczyć je do grupy MN (M + N +). Należy tu jednak podkreślić, że o ile wykazywanie w krwi właściwości M nie natrafia na większe trudności i jest pewne, to natomiast odczytywanie wyników przy użyciu aglutynin odpornościowych Anti-N nie zawsze jest łatwe i często może nasuwać wątpliwości co do przynależności grupowej krwinek. Ta ostatnia okoliczność zmusza badacza do stosowania przy badaniu różnych surowic odpornościowych Anti-M i Anti-N oraz do posługiwania się licznemi kontrolami z krwinkami o znanych już właściwościach M, N, MN. Trudność otrzymywania surowic odpornościowych, a w szczególności surowicy Anti-M oraz trudności, jakie występują przy wykazywaniu elementu N, dowodzą, że badanie to jest trudniejsze, wymaga licznych kontroli i dużego doświadczenia.

Dalsze badania Landsteinera i Levina (18), Schiffa (19), Schockaerta (20) nad właściwościami M i N wykazały, że są one przekazywane z rodziców na potomstwo według ogólnych praw dziedziczenia. Fakt, że nie stwierdzono dotychczas u ludzi braku właściwości M i N, oraz że każda z tych właściwości może pojawić się u potomstwa tylko wówczas, o ile znajduje się u rodziców, dowodzi, że cechy M i N są genami o właściwościach dominujących, przyczem badania nad dziedziczeniem ich przemawiają za tem, że geny te względem siebie są alelomorficzne.

Ponieważ rozmieszczenie tych właściwości przy grupach klasycznych jest wszędzie jednakowe, przeto geny M i N tworzą dla siebie zupełnie odrębny system genetyczny i niezależny zupełnie od systemu genetycznego, jaki obowiązuje dla grup klasycznych, przyczem brak właściwości ustępującej (recesywnej) w tym systemie genetycznym (odpowiadającej np. cesze O w systemie genetycznym grup klasycznych) pozwala uważać osobników, posiadających właściwość M (MM) wzgl. N (NN) za homozygotów, natomiast osobników, posiadających równoczesną obecność obu elementów, a więc MN, uważać za heterozygotów.

Takie zasady dziedziczenia poparte spostrzeżeniami pozwalają więc na wykazanie rodzaju potomstwa, jakie pochodzić może z różnych związków rodzicielskich, posiadających w swej krwi właściwość M lub N.

Związki rodzicielskie		Rodzaj potomstwa
Ojciec	Matka	
M	M	M (100%)
M	MN	M (50%) i MN (50%)
M	N	MN (100%)
N	N	N (100%)
N	MN	N (50%) i MN (50%)
MN	MN	M (25%), N (25%) i MN (50%)

Teorja dziedziczenia tych dwóch alelomorficznych genów znalazła już dostateczne potwierdzenie w badaniach krwi przeprowadzonych u wielu tysięcy rodzin przez Landsteinera i Levina, Wienera i Vaisberga, Thomsena i Clausena, Schiffa oraz Maysera.

Ponieważ wynik takiego badania stanowi nietylko, jak to ujmuje Schiff „prawdopodobieństwo graniczące z pewnością" lecz posiada, według zdania Maysera, 100%-wą pewność, przeto wykluczanie ojcostwa na podstawie właściwości M i N jest już dostatecznie uzasadnione.

Podstawą do wykluczania ojcostwa są więc następujące prawa:

1. Właściwość M lub N może pojawić się tylko wówczas u dziecka, jeżeli znajduje się ona także u rodziców. A więc jeżeli dziecko należące do grupy MN pochodzi ze związków rodzicielskich MM $\times$ MM lub NN $\times$ NN to wówczas w tych przypadkach wykluczyć możemy ojcostwo, gdyż u dziecka znajduje się właściwość, której brak u obojga rodziców.

2. Dziecko należące do grupy M (M + N —) nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę N (M — N +) i odwrotnie dziecko należące do grupy N (M — N +) nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę M (M + N —). To ostatnie prawo ma duże praktyczne znaczenie, bo niezależnie od grupy matki pozwala wykluczyć ojca w tych przypadkach, gdy matka dziecka zmarła lub gdy matka dziecka wzbrania się poddać badaniu.

Możliwość wzgl. niemożliwość wykluczania ojcostwa na podstawie powyższych praw dziedziczenia wynika z następującej tablicy.

---

[1]) Zaznaczyć należy, że otrzymanie surowicy Anti-N jest bardzo łatwe, natomiast otrzymanie dobrej surowicy Anti-M jest bardzo trudne, rzadko tylko się udaje i z tych powodów wskazane jest uodparnianie krwinkami M odrazu większej ilości królików. Ponieważ przy tem uodparnianiu, prócz typowo swoistych ciał odpornościowych Anti-M względnie Anti-N tworzą się również i inne ciała odpornościowe np. gatunkowe swoiste w stosunku do właściwości grupowych, jak Anti-A (α) i Anti-B (β), przeto przed użyciem należy surowice te odpowiednio rozcieńczyć i wyabsorbować mieszaniną krwinek należących do różnych grup (O, A, B) i to takich, które tej właściwości M wzgl. N nie posiadają (a więc surowicę Anti-M należy wyabsorbować krwinkami N, natomiast surowicę Anti-N wyabsorbować należy krwinkami M). W ten sposób sporządzone surowice zawierają jedynie typowo swoiste przeciwciała, skierowane wyłącznie na oddziaływanie z krwinkami M i N.

Właściwość krwi Dziecka	Matki	Ojcem może być	Ojcem nie może być
M	M	M lub MN	N
M	MN	M lub MN	N
N	N	N lub MN	M
N	MN	N lub MN	M
MN	M	N lub MN	M
MN	N	N lub MN	N
MN	MN	M, N lub MN	—

Badania na obecność elementów M i N przeprowadzałem już w licznych przypadkach dla celów statystycznych, w przypadkach procesów alimentacyjnych oraz w badaniach rodzin. W tych ostatnich przypadkach nie udało mi się nigdy wykazać odstępstwa od powyżej podanych praw dziedziczenia.

W ostatnich czasach przeprowadzałem również badanie grupowe krwi w sprawie alimentacyjnej, w której na podstawie li tylko uwzględnienia klasycznych grup krwi, nie można było wykluczyć ojcostwa, skoro stosunki grupowe u osób w grę w tej sprawie wchodzących, przedstawiały się w ten sposób, że matka dziecka K. S. należała do grupy O, dziecko K. M. należało do grupy B, oraz domniemany ojciec (pozwany) K. W. należał do grupy B.

Ponieważ od dłuższego już czasu w każdym przypadku badań sądowych oznaczam w krwi obecność elementów M i N, przeto i w tym przypadku dokonałem badania w sposób opisany, a wynik jego wykazał, że krew matki dziecka K. S. posiada równoczesną obecność obu elementów, t. zn. elementu M i N, a więc należy do grupy MN (M + N +), krew dziecka K. M. posiada element N, a więc należy do grupy N (M — N+), oraz krew domniemanego ojca K. W. posiada element M, a więc należy do M (M + N —).

Jeżeli porównamy wynik tego badania ze spostrzeżeniami, to łatwo się przekonać, że dziecko, posiadając w swej krwi element N, nie może pochodzić od ojca należącego do grupy M, skoro matka dziecka należy do grupy MN, gdyż ze związku tego potomstwo może posiadać w swej krwi bądź element M bądź też MN, ale nigdy nie może posiadać samego elementu N.

Powyższy wynik znalazł również potwierdzenie w szeregu przeprowadzonych dodatkowych badań, a mianowicie w badaniach absorbcyjnych, które przeprowadzone bądźto w ten sposób, że do wyabsorbowanej surowicy Anti-M i Anti-N dodano krwinek osób w grę wchodzących i po upływie pewnego czasu badano ostałą po zwirowaniu surowicę na obecność w niej aglutynin Anti-M, wzgl. Anti-N w stosunku do krwinek o znanych już właściwościach M, N, i MN, bądź też wyabsorbowywano odpowiednio rozcieńczone surowice Anti-M i Anti-N odpowiednią ilością przemytych krwinek osób badanych (dziecka, matki dziecka i domniemanego ojca), poczem surowice w ten sposób przyrządzone sprawdzono na licznych znanych krwinkach. Wyniki tych badań przedstawia następująca tablica:

Rodzaj użytej surowicy Anti-M i Anti-N niewyabsorbowanej	Rodzaj użytych krwinek do absorbcji	Krwinki o znanych właściwościach OM	AN	BN	AM	BM
sur. Anti-M rozc. 1/100	krwinki K. W.	—	—	—	—	—
„ Anti-M „ 1/100	„ K. S.	—	—	—	—	—
„ Anti-M „ 1/100	„ K. M.	+	—	—	+	+
„ Anti-N „ 1/80	„ K. W.	—	+	+	—	—
„ Anti-N „ 1/80	„ K. S.	—	—	—	—	—
„ Anti-N „ 1/80	„ K. M.	—	—	—	—	—

Uwzględniając zgodny wynik badań na obecność elementów M i N przy użyciu różnych metod, należy przyjść do przekonania, że domniemany ojciec K. W. nie może być w tym przypadku ojcem tego dziecka, skoro homozygotyczne dziecko, posiadające grupę NN nie może pochodzić od niezgodnego homozygotycznego ojca, należącego do grupy MM.

Teoretycznie wypośrodkowana częstość z jaką wykluczyć można ojcostwo na podstawie badania właściwości M i N wynosi według Schiffa 19%, łącznie zaś z możliwością wykluczania ojcostwa na podstawie grup klasycznych wynosi około 36%. Widzimy więc z tego, że stwierdzenie nowych właściwości grupowych krwi znacznie polepszyło dawne wyniki i pozwala już dzisiaj raz na trzy przypadki wykluczyć ojcostwo.

Piśmiennictwo:

1) Hirszfeld: Czas. sąd.-lek. 1929, R. II, Nr. 1, str. 33. — 2) Hirszfeld: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. 1928. Springerverl. — 3) Łaguna: Now. Lek. 1929. Nr. 11, 13, 15, 19 i 23. — 4) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1910, T. 4, str. 531. — 5) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1910, T. 6, str. 284. — 6) Dungern i Hirszfeld: Ztschr. f. Immunol. 1911, T. 8, str. 526. — 7) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1926, T. 12, str. 441, (cytowane wg. Thomsena). — 8) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1929, T. 17, str. 1. — 9) Landsteiner i Levine: Journ. of Immunolog. 1930, T. 18, str. 87. — 10) Thomsen, Friedenreich, Worsaae: Hospitalstid, 1929, str. 1077 i Acta patholog. scandinav. 1930, 7, str. 157 (cytow. wg. Thomsena). — 11) V. Friedenreich i A. Zacho: Ztschr. f. Rassenphysiologie, 1931, T. 4, str. 164. — 12) Thomsen, Friedenreich, Worsaae: Klin. Wschr. 1930, Nr. 2, str. 67. — 13) Thomsen: Münch. Med. W. 1930, Nr. 28, s. 1190. — 14) Thomsen: Ztschr. f. Rassenphysiologie, T. 5, str. 97. — 15) Lauer: Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtliche Med. 1928, T. 11, str. 264. — 16) Thomsen: Klin. Wschr. 1929, Nr. 23, str. 1075. — 17) Łaguna: Med. Dośw. i Społ. 1930, T. XII, str. 212 oraz Klin. Wschr. 1930, Nr. 12, str. 547. — 18) Landsteiner i Levine: Proc. soc. exp. Biol. a med. 1927, 24, S. 600 i 941; Journ. of. exp. med. 1928, 47, S. 757 i 731 cytowane wg. Thomsena; Journ. of. exp. med. 1929, 16, S. 123; Journ. of. exp. med. 1929, 17, S. 1. — 19) Schiff: Deutsche tZschr. f. d. ges. gerichtliche Medizin, 1931, T. 18, str. 41. — 20) Schoeckaert: Compt. rendu soc. biol. 1929, 100, S. 445 (cytowane wg Thomsena); Compt. rendu soc. biol. 1930, 103, S. 544. — 21) Mayser: Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, 1932, Nr. 15, str. 198. — 22) Thomsen und Clausen: Hospitalstid, 1931, 74, S. 321 cytowane wg. Thomsena.

Michał KUCZAROW. Wilno.

Wpływ heparyny na zdolność resorbcji adrenaliny przez krwinki czerwone.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. w Wilnie. Kierownik: Prof. Dr. K. Pelczar.

Z szeregu poznanych dotychczas własności heparyny, najlepiej zbadaną jest jej rola w krzepnieniu krwi. W sprawie krzepnienia krwi spotykamy obecnie dwa zasadnicze poglądy. Jedni (A. Schmidt, Bordet, Fuchs i inni) uważają krzepnienie krwi za proces o charakterze fermentatywnym, drudzy (Nolf, Steuber) za koloido-chemiczną reakcję, gdzie sol-fibrynogen na skutek szeregu procesów zmienia się na żel-fibrynę. Nolf w swej fizykalno-chemicznej teorji krzepnienia krwi uważa substancję hamującą krzepnienie krwi (antytrombozyna) za rodzaj koloidu ochronnego w systemie koloidalnym trombokinaza-trombogenfibrynogen. Według Fuchsa, w osoczu krwi wszystkie czynniki potrzebne do jego skrzepnięcia znajdują się w pewnej równowadze, a mianowicie: protrombina jest unieczynniona przez antyprotrombinę, cytozym (kefalina) znajduje się w zespoleniu z kompleksem białkowym. Substancję hamującą działanie protrombiny, antytrombinę spotykamy pozatem w innych tkankach zwierzęcych. Tak wykryto w *hepato-pancreas* zwierząt niższych substancje hamujące krzepnienie. Przez odpowiednie ekstrahowanie otrzymano antyprotrombinę z serca, aorty, a w największej ilości z wątroby (Howell), dlatego też otrzymała nazwę heparyny. Brak antyprotrombiny w trombocytach, oraz chwiejny stan protrombiny i cytozymu wyjaśniają ich główną rolę w powstawaniu skrzepu. Doświadczenia Giedroycia (7) wykazały, że wyciągi i rozciery z tkanek embrjonalnych, jak również rozciery tkanek zwierząt dojrzałych przedłużają czas krzepnięcia krwi.

Późniejsze badania wykazały, że heparyna nie jest koloidem, jak początkowo myślano, lecz kompleksem węglowodanów, zawierającym jony Ca i SO_4. Następnie wykazano, że we krwi heparyna znajduje się w ilości 1 mg na 100 cm^3 krwi i odróżnia się od szeregu innych substancyj hamujących krzepnienie krwi swą reakcją odwracalną. Również ciekawem jest spostrzeżenie, że heparyna otrzymana z różnych narządów wywiera jednakowe działanie hamujące krzepnienie. A. Fischer próbował przypisać heparynie własności tworzenia globulin surowicy, ujmując ostatnie jako kompleks albumino-heparynowy i uważając ilość globulin surowicy za bezwzględną miarę antyprotrombiny we krwi (2). Badania kliniczne W. Hartocha (9) potwierdzają wyniki A. Fischera, mianowicie znalazł on, że koncentracja globulin we krwi wzrasta wraz z wiekiem, a jednocześnie występuje zmniejszenie zdolności krzepliwości krwi i odwrotnie, w chorobach przebiegających ze zmniejszoną krzepliwością krwi znajdowano wysokie wartości globulin. Szereg autorów zaprzecza wnioskowi A. Fischera. Tak Oelkers (10) podaje, że zawartość globuliny oraz koloidoosmotyczne ciśnienie surowicy przez heparynę nie są zmieniane. H. Fuchs (3) na podstawie doświadczeń własnych stanowczo wyklucza kwestję powstawania globulin surowicy z albumin za

pośrednictwem heparyny. Wpływ heparyny na hodowle tkanek *in vitro* badał Z. Zakrzewski (15), stwierdził on, że heparyna przez wyłączenie działania protrombiny, jako antyprotrombina wpływa bezpośrednio na wzrost tkanek. Przez tegoż autora został stwierdzony wpływ hamujący heparyny na wzrost tkanek sarkomatycznych *in vitro* (16).

Z badań Pelczara i Hofbauera nad jadem kobry (11) oraz Pelczara i Lewinsona (12) nad wpływem heparyny na hemolizę krwinek sprowadzaną przez płyny hipotoniczne, saponinę i jad kobry, wynika, że heparyna działa w bliżej nieznany sposób na przepuszczalność otoczki ciałka cz. Wpływ jadu kobry i saponiny byłyby, o ile chodzi o ich punkt zadziałania, podobne, w tym przypadku należałoby przypuszczać, że heparyna działa na związek lipoidów z białkiem otoczki krwinki czerwonej. Działanie ustalające krwinki czerwone w przypadku hemolizy hipotonicznej nie może zależeć bezpośrednio od wpływu heparyny na fosfatydy otoczki krwinek czerwonych; jest to więc naogół biorąc oddziaływanie na koloidy komórki, odbijające się w widoczny sposób na przepuszczalności otoczki komórkowej i działanie to jest wielokierunkowe. Pozatem, jak to wypływa z doświadczeń Pelczara i Hofbauera (11), heparyna oddziaływa w sposób bliżej nieznany na powstawanie przeciwciał. Również wspomnieć muszę jeszcze o ciekawej zależności podanej przez Grossa (17) mianowicie, że pomiędzy mianem antytoksycznem surowicy i krzepliwością krwi zachodzi prosty stosunek, a więc surowice z wysokiem mianem antytoksycznem wykazują zahamowanie lub brak krzepliwości i odwrotnie. Omawiając własności serologiczne heparyny nie wolno milczeniem pominąć enzymatycznej teorji krzepnienia krwi H. Fuchsa (1). Według jego poglądu enzymy, toksyny, trombina i komplementy mają jednakową budowę (grupy ergoforowa i haptoforowa), oraz jeden punkt zadziałania w tworzeniu przeciwciał (trombina-antytrombina).

Z olbrzymiego działu wpływu heparyny na poszczególne procesy biologiczne postanowiliśmy zbadać wpływ jej na zdolności chłonne krwinek czerwonych. Dopiero badania lat ostatnich wykazały, że rola krwinek czerwonych nie ogranicza się do przenoszenia w ustroju tlenu i substancyj odżywczych. Constantino, Bach i Sbarsky (cyt. podł. Giedroycia) stwierdzili, że w czerwonych ciałkach krwi znajduje się więcej azotu aminowego, niż w składnikach ciekłych krwi. Koskowski wykazał, że ciała o charakterze odżywczym w osoczu znajdują się tylko przejściowo i ostatecznie magazynują się w krwinkach czerwonych. Z prac Giedroycia, Giedroycia i Koskowskiego wynika, że czerwone ciałka krwi mają zdolność do resorbowania produktów trawienia białka, a również ciał czynnych niektórych tkanek zwierzęcych (resorbcja ciał natury hipertensyjnej z wyciągów tkanki płucnej). Rola sorbcyjna krwinek czerwonych nie ogranicza się tylko do tego. Badania wyżej wspomnianych autorów, w szczególności Giedroycia wykazały, że czerwone ciałka krwi mają rolę dezintoksykacyjną dla pewnych jadów endo- i egzogenicznego pochodzenia, jak również zawierają w sobie wzgl. pochłaniają pewne ciała o charakterze odpornościowym (aglutyniny i hemolizyny naturalne, ciała wstrząsowe i amboceptor hemolityczny) i że przez odpowiednią impregnację można zmienić charakter grupowy elementów krwi (5). Dochodzi do tego jeszcze kwestja pochłaniania i transportu rozmaitych ciał natury hormonalnej, dokładnie omówiona przez Giedroycia i Koskowskiego (4), którzy impregnowali czerwone ciałka krwi substancjami łatwo dającemi się oznaczyć, przez wpływ ich na ciśnienie krwi, jako to: adrenaliną, histaminą, pituitryną etc. Znaną jest sprawa bardzo szybkiego działania, a również szybkiego znikania adrenaliny z krwiobiegu. Pomijając różne teorje co do losów adrenaliny w ustroju, zatrzymamy się, na wynikach pracy Giedroycia i Koskowskiego, którzy stwierdzili, że auto- wzgl. homologiczne krwinki czerwone impregnowane adrenaliną wstrzyknięte zwierzęciu dożylnie wywoływały efekt podniesionego ciśnienia jedynie wówczas, gdy były zhemolizowane. Wstrzyknięcie natomiast ciałek heterologicznych, zarówno zhemolizowanych, jak *in toto*, wywoływało zawsze podniesienie się ciśnienia krwi. Doświadczenia powyższe wykazały, że czerwone ciałka krwi mają zdolność resorbowania adrenaliny i to w dość dużej ilości. Przyjmując pod uwagę olbrzymią powierzchnię chłonną krwinek czerwonych w ustroju, staje się zrozumiałem znikanie adrenaliny, nawet w dużej ilości podanej, z krwiobiegu w ciągu kilku minut. Adrenalina nietylko sama wchłania się bardzo łatwo, lecz nawet ułatwia wchłanianie się innym ciałom, jak np. eozynie, lub też, jak wynika z pracy Giedroycia (5), który używał adrenaliny, jako czynnika wprowadzającego w wypadkach, gdy zdolności sorbcyjne czerwonych ciałek wobec ciał czynnych niektórych hemolizatów były słabo zaznaczone. Biorąc pod uwagę wyżej przytoczone, a przedewszystkiem łatwość oznaczania siły działania adrenaliny, a co z tego wynika ilości adrenaliny zresorbowanej przez czerwone ciałka krwi, następnie zaś stwierdzenie wpływu heparyny na procesy mające swe siedlisko zarówno w krwinkach, jak i w składnikach ciekłych krwi, postanowiliśmy zbadać wpływ heparyny na zdolności chłonne krwinek czerwonych.

Metodyka badań, którąśmy tu zastosowali polegała na tem, że krwinki czerwone heterologiczne, jak i homologiczne, a później aby wykluczyć absolutnie możliwe działanie uboczne elementów obcych danemu ustrojowi, tylko autogeniczne, zarówno zhemolizowane, jak *in toto*, poddawaliśmy impregnacji adrenaliną sposobem podanym przez Giedroycia.

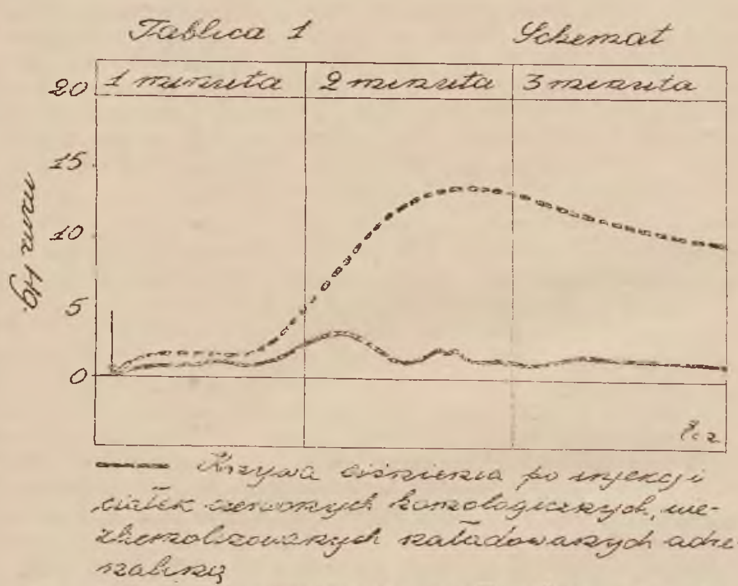
Krwinki królika, ewentualnie świnki morskiej pozostawiano przez różny czas w heparynie, przemywano, a później impregnowano adrenaliną. Jednocześnie przeprowadzano doświadczenia kontrolne, polegające na injekcji krwinek tylko adrenalinowanych i porównywano krzywe ciśnienia, otrzymane na kimografjonie.

Doświadczenia przeprowadzone zostały na królikach wagi przeciętnie koło 3000 g. Narkoza przedwstępna: chloralhydrat (dożylnie) i w dalszym ciągu eter.

Badania wstępne polegały na sprawdzeniu wyników podanych przez Giedroycia, mianowicie czy krwinki świnki morskiej wstrzyknięte po zhemolizowaniu królikowi dożylnie, wywołują jakiekolwiek zmiany w ciśnieniu krwi. Przekonaliśmy się, że ciśnienie krwi po takim zastrzyku pozostaje bez zmian.

W serji pierwszej doświadczeń impregnowałem krwinki zarówno królika jak i świnki morskiej adrenaliną, przez trzymanie ich w roztworze adrenaliny w cieplarce w 30°. Adrenalinę użyto w roztworze 1/2000.

Otrzymałem z doświadczeń następujące wyniki: 1. wstrzyknięcie krwinek homolog. (królika) niezhemolizowanych znaczniejszych zmian w ciśnieniu krwi nie wywołuje. (*Vide* tablica 1 — linja ciągła). 2. Wstrzyknięcie krwinek heterologicznych (świnki morskiej) niezhemolizowanych wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi (koło 14 mm) z typowem dla adrenaliny zwiększeniem siły skurczowej serca. (*Vide* tablica 1 linja kreskowana). 3. Wstrzyknięcie krwinek homologicznych uprzednio zhemolizowanych (przez dodanie wody destylowanej i późniejsze zizotonizowanie dwukrotnie stężonym roztworem soli fizjologicznej) — wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi przeciętnie o 20 mm. Dla odmiany trzymaliśmy krwinki w roztworze adrenaliny w lodowni i zauważyliśmy, że dla otrzymania podobnego efektu, jak po trzymaniu w cieplarce potrzeba dłuższego czasu (koło 4 godzin). Pobieranie



krwinek z dodatkiem cytrynianu sodu prawdopodobnie na ich zdolność wychwytywania adrenaliny nie wpływa, gdyż krwinki pobrane zapomocą odwłókniania mechanicznego jak i krwinki cytrynowane wykazują jednakowe efekty w ciśnieniu po naładowaniu ich adrenaliną. Zdolność resorbcji adrenaliny zależy również od stopnia rozcieńczenia krwinek, a to w ten sposób, że krwinki rozcieńczone solą fizjologiczną do 50% lepiej wchłonęły adrenalinę, niż krwinki nierozcieńczone. Następnie zastosowaliśmy krwinki heterologiczne zhemolizowane, które po naładowaniu adrenaliną wykazują podniesienie się ciśnienia krwi, równie wysokie,

jak po krwinkach homologicznych. Zaznaczyć należy, że krwinki po impregnacji każdorazowo przemywano w soli fizjologicznej.

Wyniki badań tej serji pozwalają na ustalenie następujących wniosków:

1. Krwinki czerwone królika i świnki morskiej mają zdolność po trzymaniu ich w roztworze adrenaliny wyłapywania jej i gromadzenia w sobie.

2. Stopień resorbcji zależy od stężenia roztworu, w którym krwinki były trzymane. O ile wolno sadzić o stopniu resorbcji z efektów maksymalnego ciśnienia otrzymywanych na krzywych ciśnienia po injekcji krwinek adrenalinowanych, to w rozcieńczeniu 1/25.000 mamy zresorbowanych koło 10% adrenaliny, w rozcieńczeniach 1/2000 koło 50%.

3. Krwinki naladowane adrenaliną, homologiczne i niezhemolizowane o ile w ustroju rozpadają się to dopiero po dłuższym czasie, gdyż w ciągu kilku minut obserwacji zmian w ciśnieniu nie zauważono.

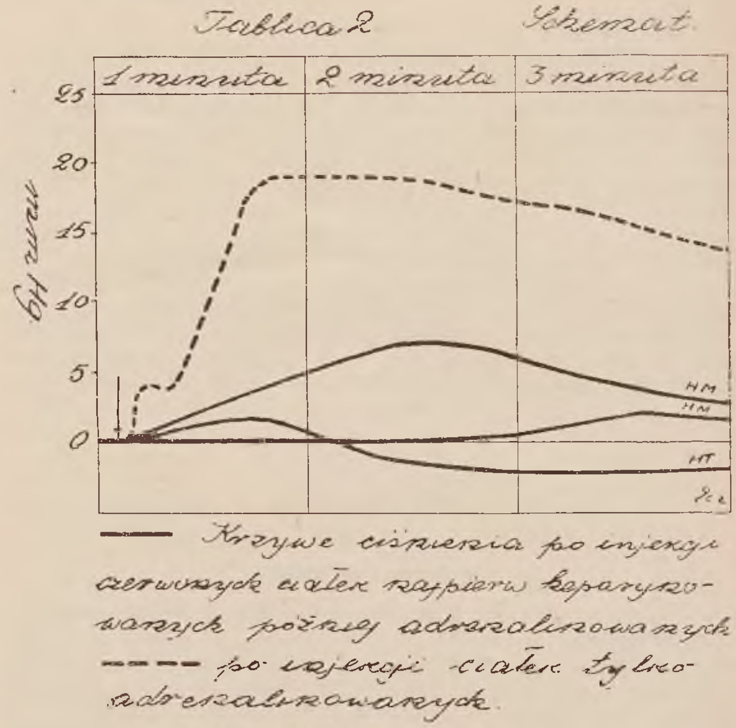
4. Rozpad krwinek obcogatunkowych zachodzi w ustroju bardzo prędko, gdyż już w ciągu kilkunastu sekund otrzymujemy efekt podniesionego ciśnienia.

5. Krwinki zarówno homo- jak i heterologiczne po dokładnem przemyciu ich po impregnacji adrenaliną, solą fizjologiczną, wykazują po zhemolizowaniu i wprowadzeniu dożylnem królikowi natychmiast po injekcji wzrost ciśnienia najpierw nie duży, a po kilkunastu sekundach, drugi — większy, po którym ciśnienie osiągnąwszy *maximum* zaczyna spadać. Krzywa taka tem różni się tylko od krzywej poadrenalinowej, że w ostatniej *maximum* ciśnienia osiąga się prawie odrazu po injekcji. Tę różnicę krzywych tłumaczyć możnaby w dwojaki sposób: 1) albo część adrenaliny pozostała w zawiesinie krwinek jako niezresorbowana i wtedy pierwsze wzniesienie się ciśnienia krwi byłoby wynikiem tej właśnie adrenaliny, drugie zaś powstałe na skutek wyzwalania adrenaliny, przez ciałka zresorbowanej; 2) albo część ciałek, pozostała niezhemolizowana i wtedy pierwsze wzniesienie ciśnienia byłoby wynikiem działania adrenaliny wyzwolonej z ciałek przez hemolizę sztuczną, a drugie skutkiem hemolizy *in vivo*. (Podwójne wzniesienie się ciśnienia krwi zostało schematycznie uwzględnione na tabl. 2.).

Serja 2 doświadczeń tyczy się właściwego zadania, które sobie postawiłem, a mianowicie ewentualnej zależności resorbcji adrenaliny przez krwinki czerwone pod wpływem poddania ich uprzednio działaniu heparyny.

Metodyka badań polegała na tem, że krwinki pozostawiano przez rozmaicie długi czas (1/2—1 *h* w cieplarce lub do 12 *h* w lodowni) w roztworze 1/200 heparyny, a później po przemyciu solą fizjologiczną impregnowano adrenaliną w sposób podany w serji pierwszej doświadczeń niniejszych. Po adrenalinie przemywano powtórnie. Wstrzykiwano zarówno krwinki adrenalinowane, jakoteż heparynowane a później adrenalinowane, oraz *vice versa* adrenalinowane a później heparynowane. Ponieważ doświadczenia serji pierwszej wykazały, że niema różnicy w stopniu resorbcji adrenaliny przez krwinki królika i świnki morskiej większość doświadczeń wykonałem z krwinkami homo- i autologicznemi. Doświadczenia tej serji szły w dwu kierunkach: 1. Krwinki najpierw heparynowano, a później adrenalinowano. 2. Najpierw adrenalinowano, później heparynowano. Krwinki po pobraniu trzymano w roztworze heparyny 1/200 przez 1/2—1 *h* w cieplarce lub przez 12 *h* w lodowni. Następnie impregnowano adrenaliną przez 1 *h* w cieplarce, przemywano trzykrotnie, hemolizowano i hemolizat wstrzykiwano królikowi dożylnie. Otrzymywano krzywe, które wykazywały nieznaczne podniesienie się ciśnienia krwi i to nie od razu, jak to widzieliśmy w krwinkach tylko adrenalinowanych, lecz w ciągu mniejwięcej dłuższego czasu. Tak np. tylko w jednym przypadku ciśnienie podniosło się o 10 mm ponad normę w ciągu 5 minut. Na tablicy 2 zestawiłem typową krzywą ciśnienia po naładowaniu krwinek adrenaliną w rozc. 1/2000 (linja kreskowana) i 3 krzywe po krwinkach uprzednio heparynowanych, później adrenal. (linje ciągłe). Krzywe ciągłe, oznaczone HM dają obraz ciśnienia krwi po injekcji ciałek homologicznych zhemolizowanych. HT oznacza ciałka heterologiczne niezhemolizowane.

Podkreślić należy, że injekcje ciałek heterologicznych niezhemolizowanych nie wykazały zwiększonego ciśnienia krwi. (Zaznaczone na szemacie nieznaczne podniesienie z następowym spadkiem w rachubę nie wchodzą, gdyż podobne wahania ciśnienia zachodzą i w normie). Ciałka początkowo impregnowane adrenaliną, a później poddane działaniu heparyny (sposób impregnacji j. w.) zarówno homo-, jak i heterologiczne zhemolizowane, wykazały podniesienie się ciśnienia krwi o 5 mm z następowym spadkiem poniżej normy (do 10 mm), lub też odrazu następował spadek do 10 mm poniżej poziomu. Ciałka tej serji heterologiczne niezhemolizowane zmian w ciśnieniu krwi nie sprowadzają. Do tej serji badań zaliczyłem również injekcje ciałek poddanych działaniu heparyny. Otóż krwinki trzymane w heparynie przez 12 *h* w lodowni, przemyte i zhemolizowane podane królikowi dożylnie wykazują pomimo licznych, niedużych wahań, zarówno w kierunku zwyżki jak i zniżki ciśnienia (zaledwo o parę mm) tendencję do zachowania poziomu ciśnienia.



W trzeciej serji badałem wpływ heparyny, wstrzykniętej królikowi dożylnie, na następowe podanie adrenaliny. Heparynę wstrzykiwałem dożylnie królikowi w ilości 1—1,5—3 cm^3 rozcieńczenia 1/100. Ciśnienie krwi pod wpływem tych injekcyj zmian nie wykazywało. Następnie po 5—10 minutach wstrzykiwałem adrenalinę 1/5000—1/2000 w ilości 1 cm^3. Ciśnienie krwi wzrastało o 35—49 mm. Przy porównywaniu tych krzywych ze zwyklemi krzywemi poadrenalinowemi przychodzę do wniosku, że heparyna w tych rozcieńczeniach, o ile wpływa na efekt ciśnienia poadrenalinowego, to tylko w sensie nieznacznego przedłużenia okresu spadku ciśnienia do normy. Wyniki tu nie są zupełnie pewne i kwestja ta wymaga dalszych badań, które też kontynuuję.

W trakcie doświadczeń niniejszych poczyniłem kilka spostrzeżeń, które aczkolwiek nie mają ścisłego związku z tematem pracy niniejszej, tem niemniej ze względu na całokształt doświadczeń uważam za wskazane przytoczyć.

Po pierwsze zauważyłem, że krwinki trzymane w roztworze heparyny stają się jakoby bardziej lepkie, niż krwinki świeżo pobrane, bo już nabranie ich do strzykawki sprawia znaczne trudności oraz wymaga rozcieńczania.

2. Krwinki zadane adrenaliną nawet w rozcieńczeniu 1/2000 nie hemolizują.

3. Krwinki poddane działaniu heparyny wykazują pewną oporność na działanie hemolizujące wody destylowanej.

4. Ciekawem jest również dwukrotne spostrzeżenie, że krwinki poddane najpierw działaniu heparyny przez 12 *h*, a później impregnowane adrenaliną wykazują trwalszą rezystencję na hemolizę, niż krwinki uprzednio adrenalinowane, a później heparynowane, oraz krwinki tylko heparynowane. W dwu przypadkach krwinki uprzednio heparynowane a później adrenalinowane, pomimo ogrzania w cieplarce z następowem oziębieniem w lodowni, oraz pomimo dodania wody destylowanej hemolizy nie wykazały.

Streszczając powyżej przedstawione doświadczenia przychodzę do wniosku, że heparyna zmienia zdolności chłonne krwinek względem adrenaliny. Nie jestem w stanie określić, czy zmniejszenie wysokości ciśnienia po zastrzykach krwinek uprzednio heparynowanych, a później adrenalinowanych zależy od zmian w przepuszczalności otoczki ciałka czerwonego: aczkolwiek za temby przemawiały: 1. Zmiany w lepkości, które są wyraźnym dowodem zmian w otoczce krwinki. 2. Zmiany w hemolizie, która jak wiadomo jest wynikiem zmian zachodzących w otoczce. Przemawiałoby za tem również spostrzeżenie, że krwinki obcogatunkowe naładowane adrenaliną i heparyną wstrzyknięte *in toto* do krwiobiegu nie dają zwiększenia ciśnienia krwi. Zachodzić to może wskutek: 1. Zwolnienia szybkości hemolizy krwinek czer-

wonych obcogatunk. zadanych uprzednio heparyną. 2. Zmniejszonej resorbcji adrenaliny przez krwinki heparynowane. 3. Hamującego wpływu heparyny na naczynioskurczowe działanie adrenaliny. Prawdopodobnie wszystkie te czynniki (może ich suma) odgrywają tu w różnym stopniu rolę. Wykazanie poszczególnego działania ich wymaga jeszcze dalszych badań.

Piśmiennictwo:

1) H. Fuchs: Erg. der Enzymforsch. B. 11. 1933. — 2) A. Fischer: Klin. Wchschr. 22. 1932. — 3) H. Fuchs: Klin. Wchschr. 13. 1933. — 4) Giedroyć i Koskowski: Pol. Gaz. Lek. 13. 1931. — 5) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 18—19. 1932. — 6) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 26. 1930. — 7) Giedroyć: Kosmos. T. LVI. Z. 3. 1931. — 8) Giedroyć: Pol. Gaz. Lek. 36. 1931. — 9) Hartoch: Klin. Wchschr. 41. 1932. — 10) Oelkers: Klin. Wchschr. 5. 1933. — 11) Pelczar i Hofbauer: Posiedz. Wileńskiego Tow. Lekarskiego. — 12) Pelczar i Lewinson: Wpływ heparyny na obraz płytek krwi. (Nie ogłoszona). — 13) Storz u. Schlungbaum: Klin. Wchschr. 5. 1933. — 14) Th. Wedekind: Klin. Wchschr. 3. 1933. — 15) Z. Zakrzewski: Arch. f. exp. Zellforsch. 1932. — 16) Z. Zakrzewski: Ztschr. f. Krebsforsch. B. 36. H. 4. 1932. 17) Gross: Kl. Wchschr. 8, 1933.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 18. 1933. Sz. Bronowski: O regeneracji czyli o odnowie tkanek i narządów w ustroju ludzkim ze stanowiska klinicznego. — Z. Traczyk: O tak zwanej „chorobie szyi pęcherza moczowego". — W. H. Melanowski: Zagadnienia dietetyki w okulistyce. — Wł. Mikułowski: Przyczynek do kliniki żółtaczki ciężkiej u dziecka. — H. Higier: Dzieci intelektualnie i moralnie upośledzone oraz przestępcy nieletni a szkoły specjalne i instytucje wychowawcze i poprawcze. — L. Zembrzuski: Historja i filozofja medycyny na VII Zjeździe Międzynarodowym nauk historycznych w Warszawie 21—27 sierpnia 1933 r.

Medycyna Praktyczna. Nr. 8. 1933. L. Podkomorowski: Niezwykły przypadek zakażenia kiłowego.

Medycyna Praktyczna. Nr. 9. 1933. K. Bross: Wybitni lekarze poznańscy, Józef Struś i Karol Marcinkowski. — A. Kukowka: O raku. Synteza teorii jego powstania. — M. Karłowska: Odczyny serologiczne w kile. — T. Będkowski: Wskazania operacyjne dla przepukliny. — L. Szygowski: O przedziurawieniach macicy. — B. Helbich: Stosunki organizacyjne stanu lekarskiego w republice czechosłowackiej. — J. Ort i V. Baudiš: Dom lekarski w Pradze.

Pielęgniarka Polska. Nr. 7, 8, 9. T. Jachimowski: Jubileusz wielkiego dzieła. — Szkoła pielęgniarek Społecznych Związku Kas Chorych w Poznaniu. — H. Chrzanowska: Schronisko Towarzystwa „Ratujmy Niemowlęta" w Warszawie. — M. Człapska: Pielęgniarka społeczna jako współpracownica Samorządu Powiatowego.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 9. 1933. S. Mglej: Przerzutowe ropnie w jamie brzusznej przy zołzach. — K. Szostakiewicz: Następstwa tracheotomji. — T. Żuliński: Przypadek bąblowicy u psa. — E. Engel: „Złośliwe" nowotwory językowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 31. 1933. M. Burak: Znaczenie kliniczne elektrokardjografji. — M. Szour: Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. — F. Turyn: Dwa przypadki lipodystrofji umiejscowionej. — H. Petrynowska: Los chorych (zwłaszcza dzieci) z zapaleniem surowiczem opłucny. — B. Braun: O wartości leczniczej cholesterolu. — B. Glass i H. Szpidbaum: Z badań nad zagruźliczeniem dzieci w Warszawie.

OCENY.

La transfusion du sang de cadavre à l'homme. SERGE JUDINE. Masson. Paris. 1933. Str. 144. Cena fr. 24.

Prace Judina wskazują nowe pole, na które wkroczyła nietylko medycyna lecz i biologja; stanowią one bowiem ważny przyczynek w dociekaniach granicy życia i śmierci. Pierwszy raz na wielką skalę w ciągłym szeregu ponad 50 doświadczeń przeniesiono krew ze zwłok do żył chorego.

Krew ta pobrana w czasie do 8 godzin po śmierci była przechowywaną z dodatkiem cytrynianu sodu 16 dni i więcej bez szkody dla żywotności swych składników. Klinicznie zastąpiła zupełnie krew dawców żywych.

Judin podał pierwsze praktyczne rozwiązanie problemu masowych przelewań krwi. Wskazuje sposób uzyskania obfitego materjału do transfuzji i sposób przechowywania go przez czas dłuższy. Odpada konieczność szukania dawcy w nagłych przypadkach i połączona z tem strata czasu, odpada niepewność co do zakażenia, gdyż tak krew jak i zwłoki mogą być dokładnie zbadane.

Metoda J. ma pierwszorzędne znaczenie dla medycyny wojskowej, która dotychczas napróżno poszukiwała sposobu przygotowania zapasu krwi dla rannych. Oczywiście, pomysłowość ludzka ma jeszcze wiele do zdziałania przedewszystkiem dla przedłużenia czasu przechowywania krwi żywej nawet z wypadku przyjęcia się w świecie pomysłu J.

W książce J. znajdujemy opis całej historji prac Autora, przy których natrafiał na duże trudności głównie spowodu przepisów prawnych. Dopiero aprobata Zjazdu Chirurgów w Charkowie w maju 1932 pozwoliła mu na szersze doświadczenia. Wykład żywy i zajmujący, całość przedstawia poważną wartość naukową.
K. Czyżewski (Lwów).

Leczenie gruźlicy w miejscowościach klimatycznych. Dr. A. KAMSLER. Wyd. Gebethnera i Wolffa. 1931, str. 20.

Jest to broszura popularna, zawierająca wskazówki dla chorych leczących się w miejscowościach klimatycznych, a która ma za cel informację chorych o znaczeniu współczesnych metod leczniczych w gruźlicy. Może właśnie zbyt krótko poruszono zagadnienie leczenia klimatycznego gruźlicy. Wynikałoby z tego bowiem, że tylko sanatorja podgórskie są najbardziej racjonalne dla leczenia gruźlicy. Tymczasem w nauce owe zagadnienie jest nadal sporne, a wyniki lecznicze gruźlicy w krajowych sanatorjach nizinnych nie są wcale gorsze od wyników otrzymywanych w klimacie podgórskim. Zresztą inicjatywę autora należy powitać z uznaniem, gdyż informator dla chorych gruźliczych może znacznie ułatwić pracę lekarzom sanatoryjnym i obudzić zaufanie chorego do lekarza. *Tomanek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O przechodzeniu prątków Kocha przez łożysko. Przyczynek doświadczalny. AGUECI. Pathologica. 1933, Nr. 500.

Badania wykonano, wstrzykując morskim świnkom ciecz owodni, uzyskaną przez histerektomję u 13 ciężarnych, operowanych w trzecim miesiącu ciąży spowodu daleko posuniętej gruźlicy płuc. Zmiany gruźlicze stwierdzono u 2 z tych świnek. W łożysku nie stwierdzono zmian gruźliczych w żadnym z tych 13 przypadków. *C.* (Kraków).

O ziarnicy kości. ERWIN UEHLINGER. Virchows Arch. t. 288. z. 1.

Autor badał histologicznie 50 przypadków pewnej ziarnicy, w tem 23 mężczyzn, 27 kobiet, w wieku od lat 12—77. Na wstępie autor podkreśla jako zasadniczą różnicę ziarnicy od mięsaka limfatycznego, że ziarnica jest chorobą zakaźną z częstem zajęciem śledziony, natomiast mięsak limfatyczny nowotworem z bardzo rzadkiem zajęciem śledziony. Na podstawie swoich badań autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Niema pierwotnej lub wyłącznej ziarnicy kości. Zawsze zajętych jest kilka gruczołów. 2) Ziarnica kości *(osteomyelitis lymphogranulomatosa)* powstaje, podobnie jak ziarnica innych narządów, dwiema drogami: albo przez bezpośrednie przejście sprawy tkanki okołogruczołowej na kość, albo przerzutowo drogą krwi. 3) Bezpośrednie przejście na kość, wogóle następujące późno, średnio po 2 latach trwania choroby, widział autor w 24% swoich przypadków. Najczęściej zajęte są kości niemające szczelnego „płaszcza kostnego" (kręgi, żebra, mostek), a tu znowu części leżące w pobliżu często zajętych grup gruczołów. Makroskopowo taki naciek kości jest bardzo podobny do nowotworu. Tkanka ziarnicza niszczy szpik i przechodzi szybko w tkankę bliznowatą. Zmiany w samych kościach przedstawiają się jako zrzeszotnienie *(osteoporosis)* i zniszczenie *(osteolysis)*. Okostne i śródkostne wytwarzanie kości jest rzadkie. Powstawanie martwaków i ropni opadowych jest zawsze podejrzane co do zakażenia mieszanego z gruźlicą. Nerwobóle są skutkiem ucisku tkanki ziarniczej na nerwy rdzeniowe; czasem nawet sprawa wkracza do kanału rdzeniowego i uciska na rdzeń. Samo zaś zajęcie kości

jest niebolesne. 4) Drogą krwi powstała ziarnica kości (10% przyp. autora) zajmuje przeważnie te kości, które u dorosłego człowieka mają szpik czerwony. Prawie zawsze zajęte są: kręgosłup, mostek i główka kości udowej, rzadziej żebra, miednica i sklepienie czaszki. Ziarnica tworzy tu liczne ogniska w szpiku kostnym w postaci guzków albo szerokich siatek. Sama substancja kostna jest przeważnie niezmieniona, dlatego też badanie radjologiczne w takich przypadkach nie wykrywa zmian. 5) Rozwój ziarnicy przedstawia Uehlinger w następujący sposób: I. Okres zespołu pierwotnego. Wrota zakażenia nieznane (prawdopodobnie migdałki i śluzówki gardła, rzadziej płuca i przewód pokarmowy). Tylko rzadko powstają nacieki w samych wrotach (płuca, przewód pokarmowy), stale natomiast spotyka się powiększenie gruczołów, i to albo gruczołów szyjnych, śródpiersia i wnęki płuc albo gruczołów okołożołądkowych i krezkowych. II. Okres szerzenia się albo przeważnie drogą limfy, albo przeważnie drogą krwi (stale ziarnica narządów filtracyjnych: śledziony i szpiku kostnego), albo wreszcie miejscowy rozrost naciekowy (postać nowotworowata Terplana). Szerzenie się ziarnicy miejscowe a drogą krwi do pewnego stopnia wykluczają się wzajemnie. 6) Ziarnica jest swoistą chorobą zakaźną. Etjologję gruźliczą odrzuca autor ze względów biologicznych. Jeżeli istnieje jakiś związek między ziarnicą a gruźlicą, to chyba tylko ten, że obie choroby mogą się wzajemnie aktywować, czy to przez „rozsadzanie" otorbionych ognisk, czy też przez niszczenie ogólnej odporności. *Schlönvogt* (Kraków).

Przypadek ostitis fibrosa cystia generalisata Recklinghausena. O. COPELLO i P. BARLARO. El Dia Médico. Nr. 14, 1932.

Osobnik 46 letni wykazuje liczne złamania (patologiczne), osłabienie, kamicę nerkową. Badania dodatkowe: wzmożenie poziomu wapnia we krwi, wzmożone wydalanie wapnia moczem; zmniejszenie pobudliwości nerwowej. Usunięto operacyjnie jeden przerosły gruczoł przytarczyczny, poczem objawy te ustąpiły. Pacjent po 35 dniach, znacznie polepszony, opuścił szpital.

Mester (Kraków).

Wpływ wyciągów z narządów, szczególnie wątroby, na hemolizę. L. PINCUS (Berlin). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123, Str. 55—62.

Wyciągi z wątroby, serca, grasicy silnie hamowały hemolizę, ze śledziony i mięśni szkieletowych słabo, ze skóry i nerek nie miały wpływu na hemolizę. Wyciąg z wątroby pod nazwą *Campolon* w początkowych serjach działał silnie hamująco na hemolizę, następne serje nie miały wpływu, ostatnie (141 i 152 a 4) znowu silnie hamują hemolizę. Im większe hamowanie hemolizy, tem lepszy efekt leczniczy w niedokrw. złośliwej. *Hepatrat* (nr. 247), *Degewop* (nr. 5), *Hepaktran* (2255) hamowały silnie hemolizę, *Hepatopson* (11,1) słabo. Dalsze badania kliniczne wykażą, czy można zastąpić wyciągi wątrobowe wyciągami z innych narządów i czy zawsze nasilenie hamowania hemolizy idzie ze skutecznością leczniczą danego preparatu. *H. Długosz* (Lwów).

Salwarsan a przyswajanie galaktozy. OTTO SATKE i KARL THUMS (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121. Str. 748—758.

Po wstrzyknięciu salwarsanu w 50% przypadków zwiększonej galaktozurji następowało zmniejszenie, nawet poniżej normy, wydzielonej drogą moczu galaktozy. To zmniejszenie tłumaczy autor drażniącym wpływem salwarsanu na komórkę wątrobową, która może wtedy przyswoić sobie większą ilość podanej galaktozy.

H. Długosz (Lwów).

Otolaryngologja.

Górne drogi oddechowe a gruźlica płuc. JEAN DESPONS (Brdeaux). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 7.

Na podstawie licznych własnych spostrzeżeń i podań w piśmiennictwie wykazuje autor ścisły związek między stanami chorobowemi górnych dróg oddechowych a gruźlicą płuc. Spośród 104 chorych badanych na oddziele prof. Portmanna lub prof. Leureta (sanatorjum Xavier-Arnozan) stwierdzono 56 razy nieżyt zanikowy nosa, 16 razy zwyrodnienie przerostowe błony śluzowej nosa, 18 razy ropienie jam bocznych nosa. Ta częstość zmian nosowych u chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, dowodzi, że jedność fizjologiczna narządu oddechowego warunkuje też jedność patologiczną — fakt, nad którym nie można przejść do porządku dziennego z punktu widzenia lecznictwa.

Zmiany krtaniowe, jak to już dawno wykazywał Moure, są odbiciem rozwoju gruźlicy płuc. Odbicie to pozwala śledzić rozwój ukrytych zmian głębokich, które niejednokrotnie wymykają się spod badań klinicznych i rentgenologicznych. W szczególności można przez badanie krtani łatwo kontrolować szczęśliwy lub bezskuteczny efekt leczniczy. Nie ulega wątpliwości, że zmiany w płucach i krtani mogą różnić się znacznie nasileniem, jednak ich rozwój jest synchroniczny. Cała praca wykazuje konieczność ścisłej współpracy ftizjologa i laryngologa. *J. Spira* (Kraków).

Rak wewnętrzny krtani. SAINT-CLAIR THOMSON (Londyn). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 6.

Na podstawie 70 własnych przypadków, badanych klinicznie i histologicznie, dochodzi autor do następujących wniosków: 1) Rak wewnętrzny krtani w olbrzymiej większości przypadków atakuje na pierwszem miejscu strunę głosową. 2) Rzadko rozpoczyna się w okolicy międzynalewkowej, na więzadle fałszywem lub w zatoce Morgagniego. 3) Nigdy nie rozpoczyna się w tylnej części struny na wyrostku głosowym *(l'apophyse vocale);* ten fakt jest ważny przy rozpoznaniu modzelowatości krtani *(pachydermie)* lub gruźlicy. 4) Część środkowa lub przednia połowa struny głosowej są miejscami wyboru raka wewnętrznego krtani. 5) Oba odcinki końcowe strun głosowych pozostają początkowo wolne.

Z tego wynika, że każdy nowotwór przedniej połowy struny prawdziwej, w szczególności u osobników w starszym wieku, należy uważać za podejrzany co do złośliwości. Nowotwór taki w przeważającej ilości przypadków pozostawia nietknięte oba odcinki końcowe strun; początkowo ruchomość strun nie jest zmieniona.

Właściwym zabiegiem jest rozcięcie krtani. Autor osiągnął tą operacją następujące wyniki: 76% przypadków pozostało przez 3 lata bez nawrotów, w wielu przypadkach po 10—15 latach chorzy nie wykazywali żadnych zmian. *J. Spira* (Kraków).

Krwotoczne zapalenie mózgu pochodzenia usznego. TH. BORRIES. (Kopenhaga). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 1.

Na kongresie francuskich otoneurologów w r. 1931 przedstawił Borries pojęcie nowej jednostki chorobowej, a mianowicie krwotocznego zapalenia mózgu pochodzenia usznego. W obecnej rozprawie autor zajmuje się szczegółowo tem schorzeniem, podaje dowody, przemawiające za jego istnieniem, wykazuje analogję, jaka istnieje między krwotocznem zapaleniem mózgu pochodzenia usznego a podobnem zapaleniem, powstałem po grypie, płonicy i t. d.; wreszcie odgranicza tę jednostkę chorobową od ropnia mózgu, wykazując, że są to dwa samoistne cierpienia, których stosunek do siebie jest podobny jak zapalenia płuc do ropnia płuc lub rozlanej ropowicy do ropnia. Wkońcu uważa autor za konieczne wprowadzenie tej jednostki chorobowej do podręczników otjatrycznych i podaje schemat rozdziału, omawiającego zapalenia mózgu pochodzenia usznego, dla podręczników. *J. Spira* (Kraków).

Nerw słuchowy w późnych schorzeniach nagminnego zapalenia mózgu. G. PORTMANN. (Bordeaux). Rev. de Lar. Otol. T. 53. z. 1.

Powyższa monografja omawia w wyczerpujący sposób późne schorzenia nerwu słuchowego w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Poszczególne rozdziały poświęcone są klinice, anatomji patologicznej, patogenezie, rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu tych schorzeń. Szczególnie wiele uwagi poświęca autor rozpoznaniu różniczkowemu, wymieniając 3 jednostki chorobowe, dające podobne objawy słuchowe, a mianowicie rozsiane stwardnienie, nowotwory mózgowe i *„neurolabyrinthitis syphilitica"*.

J. Spira (Kraków).

Ostre zapalenie żrące przełyku na podstawie danych klinicznych. S. BELINOFF (Sofja). Rev. de Lar. Otd. T. 53, z. 2.

Pod nazwą *„oesophagitis corrosiva"* należy rozumieć postacie zapalenia błony śluzowej przełyku, które są spowodowane przez wsysanie środków żrących: kwasów lub zasad, przypadkowe lub umyślne. Po wojnie ilość tych chorób wzrosła wybitnie, przyczem pierwsze miejsce w Europie pod względem częstości zajmują Węgry, następnie kraje bałkańskie. Los ofiar żrącego zapalenia przełyku jest naogół bardzo smutny. Około 26% zatrutych umiera bezpośrednio po wypadku, u reszty przychodzi do wytworzenia się bliznowatego zaciągnięcia; z tego 12% umiera podczas leczenia, zaś 12% zapada na gruźlicę i inne powikłania następowe. Co do reszty, to większość zostaje zupełnymi lub częściowymi inwalidami, którzy nie potrafią zarobić na życie i stają się ciężarem społeczeństwa. Dlatego możnaby to cierpienie nazwać chorobą społeczną.

Autor rozróżnia 2 postacie żrącego zapalenia przełyku: ostrą i przewlekłą. Zapalenie ostre zaczyna się w momencie wchłaniania trucizny i trwa aż do wyleczenia oparzenia, t. j. aż do wytworzenia się blizny. Skoro blizna się wytworzyła, mówimy o zapaleniu przewlekłem, które trwa aż do chwili, kiedy blizna staje się definitywną i kiedy objawy zapalne ustępują.

Autor zajmuje się tylko ostrem zapaleniem żrącem przełyku: naogół jest to choroba prosta, jednakowoż klinika a przedewszyst-

kiem leczenie tego cierpienia nie są jeszcze ustalone. Zmiany błony śluzowej mogą być bardzo różnorodne, ich klasyfikacja trafia na wielkie trudności. Autor wyszczególnia pewne obrazy, które odpowiadają poszczególnym okresom rozwoju choroby: 1) okres obumarcia lub łuszczenia się błony śluzowej, 2) okres owrzodzeń, 3) okres ziarnienia i 4) okres zabliźniania się. Co do leczenia, to istnieją dwa obozy autorów: zwolennicy wczesnej interwencji i wyczekujący. Pierwsi polecają cewnikowanie, począwszy od drugiego dnia po oparzeniu; drudzy wstrzymują się od interwencji twardemi narzędziami aż do czasu utworzenia się blizny. Autor uważa wczesne cewnikowanie za myśl słuszną; jednak postępowanie takie nie jest pozbawione niebezpieczeństwa, dlatego radzi w 2 pierwszych okresach stosować tylko rozszerzanie oliwą, wprowadzoną zapomocą specjalnej strzykawki, opisanej przez autora.

J. Spira (Kraków).

O znaczeniu próby kalorycznej obustronnej przy rozpoznawaniu nowotworów mózgu. H. BRUNNER. (Wiedeń). Rev. de Lar. Otol. T. 53, z. 4.

Próba kaloryczna obustronna polega na równoczesnem podrażnieniu obu błędników przez przepłókiwanie uszu zimną lub ciepłą (ponad 37^0) wodą. Próba ta wprowadzona w r. 1906 przez Barany'ego naogół nie znalazła zastosowania w otjatrji, a to głównie ze względu na niepewność wyników, przez nią osiąganych. Ostatnio Brunner zajmuje się znowu tą metodą, a po ulepszeniu aparatu do badania stosuje ją głównie w celu rozpoznawania różniczkowego nowotworów mózgowych.

Próba cieplikowa obustronna, zastosowana u osobnika normalnego, nie daje żadnego odczynu nawet wtedy, jeżeli obie błony są zmienione w znaczeniu blizny lub zaciągnięcia. Jako wynik dodatni próby uważa Brunner oczopląs II-go stopnia, natomiast oczopląsowi I-go stopnia nie przypisuje żadnego znaczenia, a to ze względu na możliwość błędów w technice. Metoda badania obustronnego ma prócz innych także tę stronę dodatnią, że wyniki jej nie są zależne od położenia głowy badanego; pozwala więc badać w pozycji leżącej, co ma wielkie znaczenie w przypadkach nowotworów mózgowych. Oczopląs II-go stopnia trwa różnie długo, toteż z czasu jego trwania nie można wyciągnąć żadnych wniosków praktycznych. Zawroty, które towarzyszą oczopląsowi, są bardzo słabe, czasem ich wogóle niema.

Próbę kaloryczną obustronną stosuje autor przy badaniu nowotworów mózgu. Jest znanym faktem, że w przypadkach nowotworów móżdżkowych spotyka się często przewrażliwość błędnikową *(une hyperexcitabilite labyrinthique)*. Brunner znalazł podobny stan w przypadkach wodogłowia, nowotworach płatów czołowych, ciemieniowych, wzgórka wzrokowego i dochodzi do wniosku, że przewrażliwość jednego lub obu błędników stanowi objaw charakterystyczny dla ucisku mózgowego bez względu na przyczynę wywołującą nadciśnienie.

Na podstawie swych badań, w szczególności opierając się na obustronnej próbie kalorycznej, podaje Brunner następujące cechy charakterystyczne dla nowotworów móżdżkowych i płatu czołowego. W pierwszym przypadku istnieje przewrażliwość błędnikowa jednej lub obu stron, czasem bardzo silnie zaznaczona. Mimo to nie towarzysza jej (albo też towarzyszą w bardzo słabym stopniu) objawy podmiotowe (zawroty głowy, wymioty). Ta przewrażliwość, którą można stwierdzić przedewszystkiem przez badanie kaloryczne, nie wykazuje nigdy tego samego nasilenia z obu stron. Różnicę tę można wykryć zapomocą przepłókiwania obustronnego; wtedy powstaje oczopląs II-go stopnia i to nawet w tych przypadkach, w których przepłókiwanie jednostronne pozwalało przyjąć jednakową przewrażliwość obu stron. W przypadkach nowotworów płatów czołowych można przy pomocy zwykłej próby kalorycznej wykazać różnicę przewrażliwości obu stron. Ta różnica jest mniej lub więcej zaznaczona, ale nie przekracza z żadnej strony granic normalnej wrażliwości. Przepłókiwanie obustronne nie doprowadza nigdy do oczopląsu II-go stopnia nawet wtedy, jeżeli różnica wrażliwości obu stron jest wyraźna.

J. Spira (Kraków).

Nakłucie lędźwiowe w śródczaszkowych powikłaniach zapalenia ucha środkowego. L. GRANGE (Pau). Rev. de Lar. Otol. T. 53. z. 3.

Opierając się na licznych spostrzeżeniach klinicznych, tudzież na podaniach z piśmiennictwa, autor omawia znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu i rokowaniu zakażeń usznych tudzież ich powikłań śródczaszkowych. W szczególności poświęca autor wiele uwagi zmianom płynu mózg.-rdz. w różnych formach zapalenia opon mózgowych, w ropnicach mózgu, przy ropnych zakrzepach zatoki esowatej, tudzież w zapaleniach błędnika. Nakłucie lędźwiowe stanowi też ważny środek leczniczy, wspomagający skutecznie interwencje chirurgiczne. Przez odpuszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego powodujemy dekompresję i eliminujemy z organizmu pewną ilość drobnoustrojów i jadów; równocześnie pobudzamy organizm do produkcji świeżego płynu.

J. Spira (Kraków).

Dalsze przyczynki do bakterjofagoterapji w rynologji, w szczególności przy ozenie. F. E. FUCHS. Liječnički Vjesnik, Zagreb, Nr. 12, 1932.

Autor na podstawie 2-letnich doświadczeń na klinice otolaryngologicznej zagrzebskiej stwierdza, że 1) bakterjofagi są środkiem atakującym większość bakteryj spotykanych przy ozenie, 2) wyniki kliniczne są zadowalające, 3) opornie zachowuje się *bac.* Abel, który spotyka się najczęściej w Zagrzebiu przy *rhinitis atrophicans,* 4) nadto spotyka się często (w materjale zagrzebskim) bakterje grupy Friedländerowskiej, natomiast *bac.* Perez jest znacznie rzadszym.

R. L. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z III. Międzynarodowego Zjazdu Pedjatrycznego.

III. Międzynarodowy Zjazd Pedjatryczny odbył się od 20 do 22. lipca b. r. w Londynie. W zjeździe brało udział 386 osób, reprezentujących 28 krajów. Zjazd, uroczyście otwarty przez księcia Yorku, odbywał się w lokalu Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Głównemi tematami były dwa ważne zagadnienia:

1) Istota alergji i jej rola w chorobach dziecięcych.

2) Profilaktyka chorób, powstających spowodu spożywania mleka.

Dyskusje nad istotą alergji otworzył prof. A. R. Rich (Baltimore). Według prof. Rich'a (na zasadzie własnych doświadczeń) przy alergji bakteryjnej niektóre komórki stają się przewrażliwe na antygen bakteryjny. Odczyn alergiczny nie zależy od krążących przeciwciał. Rich oddziela wyraźnie pojęcie odporności od pojęcia alergji: a) odporność czynna może powstać bez alergji, b) można przenieść biernie odporność bez przeniesienia alergji, c) można usunąć alergję z pozostawieniem odporności. Alergja może powstać bez jednoczesnego powstania odporności, w tym wypadku zmniejsza naturalną odporność *(resistentio)* przeciwko zakażeniu. Należy dążyć do znalezienia dobrych metod odczulających.

Prof. F. Hamburger (Wiedeń) określił alergję, jako zmianę odczynowości, wywołaną przez antygen. Przy chorobach zakaźnych bywa alergja antytoksyczna i anafilaktyczna. Referat zajmuje się głównie kliniką, mniej mechanizmem alergji. Użyteczne klinicznie próby alergiczne są właściwie tylko przy gruźlicy. Alergja rozwija się przed klinicznym początkiem gruźlicy. Istnieją wahania w nasilaniu się alergji gruźliczej, które mogą być powodem do zaostrzania się objawów chorobowych.

Przy każdym odczynie tuberkulinowym pojawia się najpierw faza ujemna, a później dodatnia. Odczulenie może nastąpić przez wstrzykiwanie szybko wzrastających ilości tuberkuliny.

Odczyn tuberkulinowy pozwala z pewnem prawdopodobieństwem na wnioski prognostyczne. Poza gruźlicą, tylko przy niektórych chorobach zakaźnych są znane próby alergiczne. Ważną jest próba wygasania wysypki przy płonicy.

Dr. M. Péhu i dr. P. Woringer (Strasbourg) zajmowali się alergją powstającą na tle niezakaźnem. Alergja tego rodzaju jest stanem uczulenia na pewne substancje, z któremi się organizm styka. U osobników normalnych te substancje nie oddziaływują na organizm, lub też dają tylko odpowiedni efekt farmakodynamiczny, zupełnie różny od oddziaływania alergicznego. Stan alergiczny może być wrodzony, lub nabyty przez chwilowe zetknięcie się z daną substancją. Obecność stanu alergicznego można stwierdzić przez różne badania: badanie uczulenia skóry, badanie przeciwciał we krwi według odczynu Prausnitz'a i Küster'a i według odczynu odchylenia dopełniacza; przez doświadczenia polegające na zastrzykiwaniu substancyj alergicznych; przez badanie cytologiczne krwi. W referacie była przedstawiona klinika stanów alergicznych u dzieci. W pierwszym roku życia przeważa oddziaływanie trofalergenów, począwszy od 2 lub 3 roku życia przeważają pneumoalergeny. Uczulenie jest możliwe w życiu płodowem, po urodzeniu, lub wreszcie istnieje możliwość przeniesienia uczulenia przez komórki rozrodcze. Objawy alergiczne występują u dzieci stosunkowo często. Leczenie jest trudne.

Dr. F. F. Collis (Dublin) uważa, że alergja jest procesem szkodliwym. Syndromy podobne mogą być wywołane przez różne

zarazki, ale same bakterje nie mogą wywołać tak ciężkich zmian w organiźmie, część objawów zależy od stanu alergicznego. Dr. Collis stara się swoją tezę udowodnić na przykładzie *erythema nodosum,* która może być wywołaną przez bakterje gruźlicze, przez paciorkowce hemolit. przez dwoinki zapalenie płuc i pałeczki czerwonki. Przewrażliwość jest wywołana przez różne zarazki. Według prof. Okell'a alergja bakteryjna jest objawem niedorozwiniętej odporności.

Dr. Ernberg (Stockholm) twierdzi, że *erythema nodosum* jest w większości przypadków pochodzenia gruźliczego. W wielu przypadkach referent znajdował ogniska gruźlicze.

Prof. Groer (Lwów) stwierdza fakt, że w 27 lat po odkryciu i zdefinjowaniu pojęcia alergji przez Pirquet'a konieczną jest szeroka dyskusja na temat ustalenia dokładnego znaczenia alergji. Szkoła Pirquet'a uważa alergję za proces biologiczny (a więc ujmuje alergje dynamicznie), którego treścią jest ciągła przemiana zachowania się ustroju wobec działania danego bodźca. Zmiana ta dotyczy dwu grup, albo kompleksów czynników: 1-ą grupę stanowią wszystkie te czynniki, które warunkują wrażliwość żywej substancji ustroju na działanie bodźca, 2-gą grupę zaś te, od których zależy sposób i napięcie odpowiedzi ustroju na uszkodzenie, wywołane przez bodziec. W ten sposób każdy proces alergiczny da się ująć w system rzędnych, z których jedna będzie przedstawiała S *(Susceptibilitas),* a druga R *(Reactivitas).* Wspólnie z Chwalibogowskim i prof. H. Steinhausem udało się autorowi opracować metodę oznaczania S i R w gruźlicy, co pozwala nam na dokładne stwierdzenie stanu zakażonego i chorego, oraz drogi, po której stan ten kroczy.

Prof. G. Toni (Bologna) przedstawił włoskie badania nad alergją. Własne badania wykazały, że czynniki humoralne odgrywają dużą rolę w uczuleniu alergicznem.

Prof. Debré (Paris) podkreślał znaczenie definicji alergji. Według niego, organizm jest w stanie alergicznym, jeśli na zetknięcie się z alergenem po raz drugi oddziaływuje inaczej, niż po raz pierwszy. Alergja i anafilaksja są spokrewnione, jednak można je od siebie odróżnić.

Dr. Ratner (New York) wyraził zdziwienie, że zagadnienie protein uczulających było usunięte z dyskusji. Według jego doświadczeń płód może być uczulony w łonie matki przez krążenie placentarne. Organizm nie może usunąć nadmiaru przeciwciał wyprodukowanych do walki z obcą substancją, przeciwciała te pozostają w tkankach i dają podłoże do powstawania uczulenia. Według dra Ratnera alergja jest zawsze stanem nabytym.

Dyskusja nad profilaktyką chorób, wywołanych spożywaniem mleka.

Prof. A. Petersson (Stockholm) przedstawił niebezpieczeństwa przeniesienia chorób zakaźnych zapomocą mleka, w szczególności podkreślił niebezpieczeństwo przeniesienia gruźlicy. Zapobieganie polega na propagandzie karmienia piersią, na kontroli pochodzenia mleka, odpowiedniem zorganizowaniu dostawy mleka, wreszcie na niszczeniu drobnoustrojów w mleku przez ogrzewanie. Należałoby szukać odpowiedniej metody dezynfekcji mleka, któraby nie zmieniała jego składników.

Prof. Bessau (Berlin) uważa, że pałeczka okrężnicy jest najbardziej szkodliwym saprofitem mleka. Zepsute mleko nie jest szkodliwe, szkodliwem jest tylko spożycie bujającej w niem pałeczki okrężnicy. Osiedlanie się pałeczki okrężnicy w górnym odcinku przewodu pokarmowego ma ścisły związek ze spożywaniem tego drobnoustroju i może być powodem uszkodzenia czynności przewodu pokarmowego i osłabienia naturalnej odporności dziecka. Profilaktyka polega na sterylizacji mleka, na podawaniu mleka suchego sproszkowanego, oraz maślanki.

Prof. Allaria (Torino) przedstawił w swojem przemówieniu wysoki postęp higjeny, jaki się dokonał w ostatnich latach w Italji, w stosunku do produkcji mlecznej. Spożywanie mleka surowego nie przynosi tak wiele korzyści w porównaniu z niebezpieczeństwami, na jakie dziecko bywa przytem narażone. Zaledwo 1 do 5% ogólnej produkcji mleka w Europie jest w takim stanie, że można je dzieciom dawać w stanie surowym. Najlepszą metodą dezynfekcyjną mleka jest pasteuryzacja, a następnie stassanizacja.

Prof. Lereboullet (Paris) omawia wartość środków sanitarnych, podejmowanych przez miasta i instytucje, dla ochrony mleka przed zakażeniem. Surowa kontrola higjeniczna powinna być podjęta przez czynniki miarodajne. Jako metody dyzynfekcji mleka najodpowiedniejsze są: pasteuryzacja, stassanizacja, względnie krótkie gotowanie.

Dr. J. M. Hamill omawiał znaczenie gruźlicy bydlęcej i sposoby walki z zakażeniem mleka bakterjami gruźliczemi.

Prof. Feer (Zürich) uważa, że niema związku pomiędzy występowaniem krzywicy, a gotowaniem mleka. Wspomina o możliwości przenoszenia chorób zakaźnych zapomocą masła.

Prof. Monrad (Kopenhaga) uważa, że mleko pasteuryzowane może zawierać bakterje chorobotwórcze i nie nadaje się wskutek tego do karmienia niemowląt. Najlepsze wyniki daje krótkie gotowanie mleka (2 minuty).

Prof. Rohmer wspominał o zaburzeniach u dzieci, wywołanych brakiem witaminy C w mleku.

Prof. G. Frontali mówił o przystosowaniu mleka krowiego do składu mleka kobiecego przez zmniejszenie ilości kazeiny i zwiększenie ilości laktoalbuminy.

Dr. Bock (Berlin) zwracał uwagę na niebezpieczeństwo późniejszego zakażenia mleka przy przygotowywaniu butelki dla niemowlęcia.

Dr. Davison (U. S. A.) wypowiedział się za powszechnem używaniem mleka sproszkowanego z dodatkiem kwasu salicylowego; ten sposób odżywiania dzieci zmniejsza prawdopodobieństwo zakażeń bakteryjnych, ma jednak ujemne strony ze względu na brak witamin i niedobry smak.

Dr. Wright (Montreal), uważa, że pasteuryzacja mleka jest niewystarczająca.

Prof. Duzár (Węgry) podnosił, że sztuczne mieszanki nie mogą być należycie wyzyskane przez organizm dziecięcy spowodu odrębnych własności albuminów.

Prof. Mouriquand (Lyon) podkreślał znaczenie braku dostatecznej ilości witamin przy karmieniu dzieci, specjalnie witaminy B.

Prof. Noeggerath (Freiburg) uważa, że byłoby ważnem stwierdzić jaki wpływ na odżywianie dziecka mają różne metody dezynfekcji i przygotowywania mleka.

Prof. Spolverini (Rzym) twierdzi, że dzieci odżywiane sztucznie są trofo-labilne, prawdopodobnie wskutek nadmiernego spożywania soli oraz białka. Dodatek 6% gumy arabskiej do mleka usuwa poczęści niekorzystne działanie mleka.

Prof. Jundell (Stockholm) podnosi, że czynniki szkodliwe przenoszą się szczególnie łatwo zapomocą śmietany i masła. Centryfugowanie może skoncentrować prątki gruźlicze w maśle.

Dr. Petranyi opisał wytwarzanie krystalicznej formy witaminy C z papryki.

Oprócz głównych tematów wygłoszono cały szereg (około 60) referatów, oraz krótkich komunikatów z zakresu diagnostyki, lecznictwa, oraz o bardziej teoretycznym charakterze. Poruszano sprawę leczenia chorób zakaźnych surowicą ludzką (Jundell, Baar i Benedict), *encephalitis* (Eckstein), niedokrwistości (Gittins), gruźlicy (Bock, Armand-Delille, Thomazzi), leczenia epilepsji (Monrad), leczenia zapomocą gruczołu tarczykowego (Nobel) oraz wiele innych ciekawych zagadnień.

Z Polaków, prof. Groer (Lwów) zabierał głos w dyskusji o alergji, jako mówca zaproszony, a Dr. Kaulbersz-Marynowska (Wilno) wygłosiła komunikat p. t. „O niektórych fizykochemicznych właściwościach jabłek i o wpływie diety jabłkowej na równowagę kwasowo-zasadową.

Dla członków zjazdu urządzono demonstracje ciekawszych przypadków chorobowych w jednym ze szpitali dziecięcych, oraz pokazano zupełnie nowoczesny, jeszcze niewykończony ogólny szpital dziecięcy.

Wszystkich uczestników zjazdu gościnnie podejmował minister zdrowia publicznego, Królewskie T-wo Lekarskie, przewodniczący zjazdu prof. G. F. Still wraz z T-wem Złotników, oraz osoby prywatne.

Po zamknięciu zjazdu odbyła się interesująca i liczna wycieczka do Wincanton w celu zwiedzenia fabryk mleka sproszkowanego, oraz nieliczna wycieczka do szpitala dla dzieci chorych na serce, znajdującego się pod Londynem.

Następny, IV Zjazd Pedjatryczny odbędzie się w roku 1936 w Rzymie pod przewodnictwem profesora Spolverini.

Dr. H. Wańkowska-Krukowska.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu od 12—15 września 1933.

Dokończenie.

Sekcja fizjologji, chemji fizjologicznej, biologji i genetyki.

Wielka ilość zgłoszonych referatów zmusiła do podziału sekcji na dwie podsekcje: fizjologji i chemji fizjologicznej; ten, konieczny zresztą, podział odczuwali z przykrością zwłaszcza ci, których zajmowała fizjologja mięśnia: równocześnie bowiem odbywały się w podsekcjach wykłady zajmujące się tym samym tematem, lecz opierające się na odmiennej metodyce.

Z wykładów na wspólnych posiedzeniach obu sekcyj na pierwszy plan wybiły się wykłady prof. Godlewskiego

i Sosnowskiego. Dowodem głębokiego zainteresowania była dyskusja, przybierająca niekiedy namiętne formy. Z gości słowiańskich wygłosili referaty prof. Laufberger z Brna; prof. Krajiński z Beogradu.

Na podsekcji chemji fizjologicznej niezmierne zainteresowanie budziły prace Wierzuchowskiego i współpracowników nad przemianą węglowodanową.

Omawianie poszczególnych tematów w tem sprawozdaniu nie jest możliwem; wszystkie prawie pracownie polskie wygłosiły referaty; brak czasu zmusił gospodarzy poznańskich do zdjęcia z programu swoich wykładów.

Ogólne wrażenie prac sekcji bardzo korzystne; fizjologja polska nie potrzebuje się wstydzić swojego dorobku; zjazd bardzo był liczny, gościnność gospodarzy wielka, toteż Lwów, który za lat cztery będzie terenem Zjazdu, dobrze będzie musiał się starać, by spełnić swoje zadanie. *W. Mozołowski* (Lwów).

Sekcja mikrobiologji.

W ramach ogólnych XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu obradował również przez 3 dni — zorganizowany jako sekcja — *V Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich.* Całokształt referatów, zarówno programowych jak i zwykłych uwypuklał wielkie zainteresowanie uczestników dla nowych prądów w nauce. Rozpoczął szereg referatów Eisenberg (Kraków) przemówieniem na temat zarazków przesączalnych, stanowiącem niejako ciąg dalszy jego referatów wygłoszonych na poprzednich Zjazdach Mikrobiologów. W przepięknej formie naszkicował referent stanowisko tych drobnoustrojów w systematyce bakterjologicznej, zasady sączenia i znaczenie form przesączalnych jako stadja rozwojowego wyższych drobnoustrojów. Anigstein (Warszawa) następnie omawiając etjologję i imunologję durów plamistych, szczególną zwrócił uwagę na gatunek owadów przenoszących zarazek na człowieka i na wyniki odczynów Weil-Felixa.

Wielkie wrażenie wywarły referaty Gröera (Lwów) i Karwackiego (Warszawa) o gruźlicy. Pierwszy przedstawił wyniki długoletnich badań nad alergją. Proces alergiczny da się jego zdaniem ująć w system rzędnych, z których jedna przedstawia wrażliwość, a druga odczynowość. Wzór matematyczny opracowany przez prof. Steinhausa pozwala obliczyć wielkość obu czynników. Karwacki zdał sprawę z przeważnie swych własnych badań nad cyklem rozwojowym prątków Kocha. Referaty Panka (Bydgoszcz), Piaseckiej-Zeylandowej (Poznań) jak i dyskusja wypełniły posiedzenie Sekcji poświęcone wyłącznie gruźlicy.

Na dalszych posiedzeniach omawiano twardziel, jak też pewne zagadnienia związane z pneumokokami (Meisel-Mikulaszek (Lwów), Szwojnicka, Abramowicz, Konopkowa, Jakóbkiewiczowa (Warszawa). Hirszfeld, Amzelówna, Hirszfeldowa i inni współpracownicy Hirszfelda przedstawili szereg doświadczeń i spostrzeżeń posiadających duże teoretyczne jak i praktyczne znaczenie dla bakterjologji i epidemjologji duru brzusznego (fermentacja ksylozy, amplituda cieplna surowic durowych). Równie ciekawe były fakty podane przez Hirszfelda i współpracowników odnoszące się do odczynu B-W z rozmaitemi wywoływaczami u chorych na dur plamisty, i do dziedziczenia niektórych cech serologicznych (wydzielanie substancji grupowej).

Wiele czasu poświęcono szczepieniom ochronnym przeciwko błonicy. Jak z odnośnych referatów wynikało, akcja szczepienia przeprowadzona w Łodzi, Warszawie i Wilnie pod kierownictwem tamtejszych P. Z. H. dała bardzo zachęcające wyniki. Szczególnie interesujące były dane Łabędzkiego (Łódź) o jednoczasowem szczepieniu przeciwko ospie i błonicy, nową anatoksyną.

Z licznych ciekawych a różnorodnym tematom poświęconych referatów wymienić należałoby jeszcze referaty Gieszczykiewicza, Dworeckiego, Rymkiewicza a przedewszystkiem referaty Ławrynowicza, Snieczki i Supińskiej — o rozkładaniu błonnika wzgl. o metodach statystyki matematycznej w zastosowaniu do bakterjologji — poruszające problemy obce przeważnie lekarzowi bakterjologowi.

Mile uderzał żywy udział kolegów z innych krajów słowiańskich, z których wielu zgłosiło referaty; wyróżniał się tu szczególnie referat Drbohlava z Pragi o cyklu rozwojowym drobnoustrojów, ilustrowany licznemi przeźroczami.

Obrady Zjazdu cechowała niezwykła punktualność i przestrzeganie czasu przemówień tak, że porządek dzienny zawsze wyczerpano, tudzież sympatyczna a poważna atmosfera, za co w dużej mierze należy się gorąca podzięka gospodarzowi Zjazdu prof. Padlewskiemu i sekretarzowi doc. Adamskiemu.

H. Meisel (Lwów).

Sekcja medycyny sądowej i kryminologji. Obrady Sekcji odbywały się w nowym i pięknie urządzonym Instytucie Medycyny sądowej Uniwersytetu Poznańskiego, mieszczącym się w gmachu *Collegium Anatomicum* przy ul. Rektora Święcickiego 6.

Nowością w organizacji sekcji medycyny sądowej w ramach XIV. Zjazdu L. i P. P. był liczny współudział prawników, którzy czynnie współpracowali w obradach Sekcji. Zawdzięczać to należy inicjatywie gospodarza sekcji prof. Horoszkiewicza, wyrazem zaś tego była zmiana pierwotnej nazwy Sekcji „Medycyny Sądowej" na Sekcję „medycyny sądowej i kryminologji" oraz objęcie gospodarstwa jej obok prof. medycyny sądowej także przez prof. prawa karnego Dr. Bossowskiego. Wynikiem tej ważnej, ze względu na wymiar sprawiedliwości, zgodnej współpracy, była między innemi uchwała Sekcji, postanawiająca stworzenie na stałe na przyszłych zjazdach L. i P. P. Sekcji medycyny sądowej i kryminologji.

Tematem pierwszej części obrad Sekcji były właśnie zagadnienia prawno-kryminologiczne. W części tej wygłoszono następujące referaty: Doc. Dr. Rabinowicz (Warszawa): „Przesłanki kryminologiczne Polskiego Kodeksu Karnego" (Art. 54). W referacie swym prelegent podkreślił, że Polski kodeks karny zwraca szczególną uwagę na osobę sprawcy, dążąc do jaknajwszechstronniejszego jej zbadania zwłaszcza przy wymiarze kary i przedstawił, jakiemi drogami należy dążyć do rozwiązania tego ważnego zagadnienia. Z referatem powyższym łączył się ściśle referat Radcy Min. Spr. Neymarka p. t.: „Współczesna rola lekarza w walce z przestępczością", w którym referent podnosi, jak ważną rolę odgrywa odpowiednio wyszkolony lekarz właśnie w należytem a celowem badaniu osoby przestępcy i przedstawia zamiary i zarządzenia Ministerstwa Spr. na tem polu.

Żywą dyskusję wywołał niezmiernie ciekawy wykład P. Prezesa Lednickiego (Warszawa) p. t.: „Podstawy odpowiedzialności karnej lekarzy" w którym między inn. poddał ostrej krytyce tak częste dziś zabiegi operacyjne kosmetyczne (operacje piersi u kobiet), uważając, że wykonywanie tych zabiegów nie jest godnem zaszczytnego powołania lekarza. W gorącej dyskusji do zdania prelegenta przychylił się w zupełności prof. Dr. Wachholz (Kraków), natomiast prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski (Warszawa) zajął stanowisko odmienne. Ostatni wykład z tej grupy obrad wygłosił Dr. Krsek (Bratislava) p. t.: „Uwagi o przerwaniu ciąży w związku z projektem nowego kodeksu karnego w Czechosłowacji". Wykład ten wywołał żywą dyskusję, w której ścierały się różne, niekiedy między sobą wprost sprzeczne poglądy.

Jedno posiedzenie Sekcji odbyło się wspólnie z Sekcją psychjatryczną. Na posiedzeniu tem Doc. Łuniewski (Tworki) omówił: „Pojęcie poczytalności w polskim kodeksie karnym" zwracając uwagę na stosunek pojęć ustawowych do stanów klinicznych różnych zboczeń psychjatrycznych. Doc. Mydlarski (Warszawa) w wykładzie p. t.: „Znaczenie badań antropologicznych dla biologji kryminalnej" podniósł konieczność uwzględnienia czynnika rasowego przy wszelkich badaniach antropologicznych przestępców. Dr. Bychowski (Warszawa) w wykładzie p. t.: „Przestępca w świetle psychoanalizy" wskazał na możność zastosowania psychoanalizy do badań kryminalno-biologicznych.

Część obrad poświęcono sprawom zawodowo-organizacyjnym. Tu należy wymienić dwa związane z sobą referaty prof. Dr. Sieradzkiego (Lwów) p. t.: „Stosunek zakładów medycyny sądowej do sądów", oraz „Specjalizacja biegłych sądowych". Referent podnosi konieczność zgodnej i unormowanej współpracy Instytutów medycyny sądowej i sądu i uważa, że ze względu na dobro wymiaru sprawiedliwości i na dobro nauki powinny sądy w miastach uniwersyteckich powierzać Instytutom medycyny sądowej nietylko wykonanie sekcji zwłok i badań dowodów rzeczowych, ale także i badania stanu zdrowia osób pokrzywdzonych a należy zorganizować w tym celu pewnego rodzaju polikliniki sądowo-lekarskie przy Instytutach med. sąd. W dalszym ciągu zaznacza referent, że do czynności biegłych sądowych powinni być powoływani wyłącznie lekarze posiadający odpowiednie kwalifikacje, gdyż obecnie stosunki w tym względzie w Polsce (co zilustrowano następnie w dyskusji drastycznemi przykładami) pozostawiają wiele do życzenia. Wreszcie porusza referent sprawy wynagradzania biegłych sądowych i stabilizacji ich stanowisk, przyczem wskazuje na niejasność i niedostateczność odnośnych przepisów w procedurze karnej, oraz w rozporządzeniach Min. Spr. Stan rzeczy jest tego rodzaju, że obecnie zakwestjonowana jest możność kontraktowania stałych biegłych a nadto możność stosowania za czynności sądowo-lekarskie pewnych ustalonych taksą wynagrodzeń, skutkiem czego zapanować może w tym względzie zupełna dowol-

ność i niepewność, co dla zawodu biegłych sądowych miałoby następstwa bardzo niekorzystne. W następnym łączącym się poczęści z poprzedniemi referacie p. t.: „Organizacja orzecznictwa sądowo-lekarskiego w Polsce“ prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski podniósł konieczność utworzenia nadrzędnych instytucyj sądowo-lekarskich, któreby w razie niezgodności znawców względnie w trudnych przypadkach wydawały orzeczenie. Sprawy tego rodzaju załatwiały dotychczas Rady Wydziałów lekarskich, referent zaś proponuje powołanie do życia kilku wojewódzkich i jednej naczelnej rady sądowo-lekarskiej, do których z natury rzeczy wchodziliby m. i. prof. medycyny sądowej.

Ostatnie posiedzenia sekcji uświetnił przedewszystkiem wykład prof. Dr. Hirszfelda (Warszawa) p. t.: „Znaczenie sądowo-lekarskie badań grupowych krwi“, który w przystępnej formie przedstawił tak aktualną dziś sprawę badań grupowych krwi. Referent zaznaczając z naciskiem, że na tym terenie badań jedynie doskonała, do artyzmu wprost doprowadzona technika laboratoryjna, oraz należyte wykształcenie świadomego swej odpowiedzialności znawcy zapobiec może mylnym wnioskom, a tem samem i zgubnym pomyłkom wymiaru sprawiedliwości.

Z dalszych wykładów wymienić należy: prof. Dr. Wachholza dwa ciekawe referaty kazuistyczne p. t.: „Wykluczenie tożsamości osoby na podstawie wadliwego uzębienia, stwierdzonego w resztkach kośćca znalezionego w Tatrach“ i „Skrytobójcze niezwykłe zabójstwo żony“. Pozatem prof. Wachholz przedstawił technikę spektrografji hemoglobiny i jej pochodnych w części widma widocznej dla oka, demonstrując szereg pięknych spektrofotografij.

Referaty: Dra Manczarskiego i prof. Dr. Grzywo-Dąbrowskiego (Warszawa) p. t.: „Samobójstwa w Polsce w r. 1931“, oraz dra Felza i prof. Grzywo-Dąbrowskiego p. t.: „Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców“, ilustrowane były bardzo licznemi poglądowemi i pięknie wykonanemi tablicami statystycznemi.

W wykładach Dra Jur. Sobolewskiego (Warszawa) i Dra Łaguny (Poznań) p. t.: „Identyfikacja broni palnej krótkiej na podstawie badań łusek i pocisków“, przedstawiono ciekawą technikę tych badań i szereg zdjęć mikrofotograficznych.

Dr. Krsek (Bratislava) omawiał „Otrucie talem“ i „Właściwości zwłok wydobytych z Dunaju“. Dr. Łaguna i Dr. Makowiec (Poznań), w referacie p. t.: „O badaniach grupowych ustników papierosów i ich znaczenie pod względem kryminalistycznym“ wykazali możność znalezienia elementów grupowych śliny na ustnikach użytych papierosów.

Dr. Popielski (Lwów) w referacie p. t.: „O wartości dokładnego badania wątroby w diagnostyce śmierci z utonięcia“, poddał krytyce metodę Martin'a, zaś w referacie p. t.: „O wypadkach śmierci w boksie“ zastanawiał się nad aktualną dziś sprawą karalności w wypadkach śmierci w sportach. W referacie Dra Gerhardta i Dra Popielskiego przedstawiono biologiczną próbę określenia płci płodu nieurodzonego.

Po referacie Dra Dżułyńskiego (Lwów) p. t.: „O mechaniźmie powstania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. *„contrecoup“* rozwinęła się ożywiona dyskusja, dotycząca tego zawiłego teoretycznego zagadnienia.

Dr. Tucholski i Kapłańska (Poznań) w swych „Badaniach nad tlenko-węglową hemoglobiną“ przedstawili niedokładności dotychczas stosowanych metod oznaczania ilościowego tlenku węgla w krwi. Hanac-Bloch (Wilno) przedstawił swe badania histologiczne nad rozmieszczeniem tłuszczów w wątrobie u noworodków żywo- i martwo urodzonych.

Pewna część zgłoszonych referatów odpadła z powodów bądź nieprzybycia referentów, bądź też z braku czasu. Naogół obrady Sekcji stały na wysokim poziomie, co w końcowem przemówieniu podniósł prof. Wachholz, dziękując gospodarzom Sekcji za doskonałą jej organizację. *B. Popielski* (Lwów).

Sekcja ginekologji i położnictwa.

Ostatni Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu miał przebieg wyjątkowo uroczysty spowodu równoczesnego zjazdu lekarzy i uczonych słowiańskich, którzy brali przez cały czas trwania obrad żywy udział w poszczególnych sekcjach. Z łatwo zrozumiałych powodów obecność gości słowiańskich przyczyniła się do powstania bardzo miłego i serdecznego nastroju. W sekcji ginekologicznej udział ich był bardzo liczny a przodowali w tym względzie zwłaszcza lekarze z Czechosłowacji, którzy wygłosili szereg odczytów, z tego jeden w języku polskim. Ponadto brali żywy udział w dyskusji, przyczem podkreślić należy, że pomimo różnicy języków porozumiewaliśmy się między sobą stosunkowo łatwo. W trzecim dniu trwania zjazdu postanowiono zorganizować ogólno-słowiańską sekcję ginekologiczną, której prezesem wybrano Polaka Prof. Czyżewicza z Warszawy.

W chwilach wolnych od obrad nawiązaliśmy żywy kontakt z braćmi Słowianami i otrzymywaliśmy od nich liczne zaproszenia do Czechosłowacji, Jugosławji i Bułgarji. Nie ulega wątpliwości, że to osobiste zetknięcie się wpłynie korzystnie na nawiązanie ściślejszych węzłów i częstej wymiany myśli między lekarzami słowiańskimi a powstanie specjalnej sekcji walnie przyczyni się do tego.

W czasie trwania Zjazdu wygłoszono w tym roku rekordową ilość referatów pomimo nawet dość znacznego absentowania się uprzednio zgłoszonych wykładowców. Zmienny poziom obrad sekcji wzniósł się w ostatnim dniu Zjazdu bardzo znacznie spowodu interesujących referatów ze wszystkich klinik uniwersyteckich, jak również wskutek bardzo ciekawej dyskusji z dziedziny endokrynologji, jaka wywiązała się między delegatami Kliniki lwowskiej a przedstawicielami innych Klinik, specjalnie Prof. Czyżewiczem, Prof. Zubrzyckim i Inż. Lejwą.

St. Liebhart (Lwów).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 19 kwietnia 1933 r.

1. Kol. I. Kon *„Rumień guzowaty i zagadnienia pokrewne“.* (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

Dyskusja.

Kol. Reicher. Dermatolodzy widują bardzo często rumień guzowaty przy rzeżączce, kile i innych cierpieniach zakaźnych i toksycznych, niemających nic wspólnego z gruźlicą. Dermatologja nowoczesna traktuje rumień guzowaty jako syndrom, a nie jako jednostkę chorobową.

Kol. Mogilnicki: podkreśliwszy z uznaniem wysoki poziom naukowy odczytu kol. I. Kona, przytoczył przypadek obserwowany w szpitalu Anny Marji, gdzie u dziecka po przebytym rumieniu guzowatym wykonano próbę Mantoux, poczem wystąpił ponownie wybitny rumień guzowaty, co potwierdzałoby jego gruźliczą etjologję.

Kol. Klinger: wskazał na rzeżączkę, jako na ważny czynnik etjologiczny przy powstawaniu rumienia guzowatego, o czem wspominał już Josephsen, domagając się gonoreakcji we wszystkich przypadkach reumatycznych idących w parze z rumieniem guzowatym. Pozatem Kol. Klinger zakwestjonował twierdzenie prelegenta, jakoby dermatolodzy budowali jednostki chorobowe na zasadzie obrazu morfologicznego, wskazując na to, że już starzy autorzy odróżniali *erythema nodosum idiopaticum* od *er. nod. symptomaticum.*

Kol. Kon: odpowiedział, że pedjatrzy uważają rumień guzowaty jako sygnał czynnej gruźlicy, dziecko takie należy prześwietlić i przeprowadzić wszelkie próby na gruźlicę. Pomimo to nie uważa gruźlicy za wyłączną etjologję rumienia.

Kol. Wajskopf: *„O zaparciu nawykowem“* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn i Trepman.

Kol. Wajskopf: w odpowiedzi kol. Turynowi w sprawie rozwolnień występujących na wsi zimą, a nie latem, zaznaczył, że sprawa ta, według niego, ma się inaczej, chociaż w referacie uwzględniał stosunki miejskie, gdzie charakterystyczną jest zmienność w odżywianiu, zależna od cen rynkowych, w czem dopatruje się przyczyny schorzeń jamy brzusznej; jako przykład niechaj służy spostrzeżenie Mac-Canisona, lekarza angielskiego w Himalajach, który dokonawszy tam 3600 zabiegów operacyjnych, ani razu nie stwierdził zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzodu żołądka lub dwunastnicy wśród ludności dalekiej od ognisk cywilizacji i wymiany handlowej. W odpowiedzi na pytanie, czy zaparcia nie należy uważać za sprawę niedomogi wątroby, to właśnie w referacie na podstawie danych cytowanych autorów było zaznaczone, że schorzenia wątroby są sprawą wtórną na skutek zaparcia atonicznego ustępującego, zaś niedomoga wątroby może powstać wskutek zatrucia ustroju endo- i ektotoksynami pałeczek okrężnicy, tem bardziej, że badania Fresingera wykazały, że odżywianie jarskie działa pobudzająco na wątrobę.

W odpowiedzi kol. Trepmanowi: *coecum mobile* uważa za sprawę organiczną i dlatego nie mówił o tem przy zaparciu nawykowem jako schorzeniu czynnościowem; co się tyczy wieku, to odwrotnie na podstawie statystyki obejmującej 16663 przypadków % zaparcia wzrasta nieznacznie wraz z wiekiem.

Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Klinger przedstawił wspólny z kol. Kryńskim *przypadek Purpura haemorrhagica thrombocytopenica (Morbus maculosus Werlhofii) u 22 letniej dziewczyny.*

T. F. 22-l. Służąca. 15. IV. r. b. poczuła nagle silne swędzenie górnej połowy ciała, co zmusiło ją do drapania się, poczem zauważyła całą masę czerwonych, pojedyńczych punkcików, które potem zaczęły się zlewać w podłużne smugi.

Według słów chorej na każdem miejscu zadrapania powstają po kilku godzinach podłużne pręgi, składające się z krwawych punkcików.

Pozatem chora uskarża się na krwawienia z jamy ustnej, trwające już od 4-ch dni.

Pochodzi ze zdrowej rodziny. Sama nigdy poważniej nie chorowała. W zeszłym roku miała podobno kilka czerwonych punkcików na ramionach, które same znikły, wobec czego nie zgłosiła się wówczas do lekarza.

Przy badaniu wewnętrznem żadnych uchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdzono. Śledziona niepowiększona.

Na błonie śluzowej organów płciowych zwłaszcza u ujścia cewki i na małych wargach — krwawiące wybroczyny.

Przy badaniu zewnętrznem stwierdzono na całem ciele rozrzucone ogniska wybroczynowe różnej wielkości od ziarnka maku do 5-cio złotówki. Szczególnie gęsto ułożone są wybroczyny w okolicy klatki piersiowej i pod pachami, przyczem tworzą one długie smugi i pręgi różnej wielkości i szerokości.

Pozatem widzimy podskórne wylewy krwawe i sińce we wszystkich kolorach tęczy (wielkości od ziarna fasoli do piąstki dziecięcej) na udach, podudziach i plecach.

Na błonie śluzowej jamy ustnej, na języku, na podniebieniach twardem i miękkiem, łukach i języczku — wszędzie widać rozsiane, drobne wybroczyny krwawe.

Obraz morfologiczny krwi: Hgl. —81%; wskaz. barw. —0,84; czerw. c. krwi — 4.800.000; obojętnochł. — 63.3; limfoc. — 23.8; monoc. — 9.1; kwasochł. — 3,7; myelobl. — 0; myeloc. — 0; młod. — 0; pał. — 6,4; segment. — 56,9; trombocytów — 6.000; czas krwawienia — 10; czas krzepnięcia — cokolwiek przedłużony; objaw opaskowy badany 26.4—33 — silnie dodatni; poniżej uciśniętego (w przeciągu 5 min.) miejsca całe ramię i przedramię pokryło się masą drobniutkich (wielkości główki od szpilki) wybroczynek („jak makiem posiane"). *Etjologja* nie została dotychczas ostatecznie wyjaśnioną.

Dyskusja.

Kol. Justman: zapytuje czy w demonstrowanym przypadku nie obserwowano przedtem objawów reumatycznych, lub częstych angin. Czy nie stosowano zastrzyków.

Kol. Reicher: jakie prognostyczne znaczenie ma nasilenie trombopenji.

Kol. Klinger: chora obecnie narzeka na lekkie bóle w kolanach. Zastrzyków żadnych nie otrzymywała. Ilość płytek nie stanowi o ciężkości przypadku.

2. Kol. Turyn przedstawił 2 przypadki cukrzycy, leczone przez dłuższy czas insuliną. U młodszej pacjentki w miejscach zastrzyków powstawały nacieki, po zniknięciu których wytwarzały się wgłębienia skóry. U starszej wgłębienia skóry powstawały bez uprzednich nacieków. Miał tu miejsce zanik tłuszczowej tkanki podskórnej po zastrzykach insuliny *(Lipodistrophia postinsulinosa).*

Kol. Frenklowa: *„Przypadek nietypowego zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych"*. (P. G. L. Nr. 33—34. 1933).

Kol. Frenklowa: *„Przypadek porażenia połowiczego w przebiegu choroby posurowiczej"*. (Tamże).

Dyskusja:

Kol. Justman zapytał, czy w płynie mózgowordzeniowym pierwszego przypadku stwierdzono błonkę. W przypadku drugim nie widzi porażenia, tylko podrażnienie. Objaśnić objawy te łatwo można posurowiczym obrzękiem tkanki nerwowej, względnie wysiękiem w oponie miękkiej.

Kol. Knichowiecki: obserwował 2 przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych z pomyślnym przebiegiem. W przypadku pierwszym stosowanym był Aurosan, w drugim po roku nastąpiła recydywa.

Kol. Załęski zapytał, czy w przypadku pierwszym wyhodowany ze świnki morskiej prątek gruźlicy nie był typu zwierzęcego.

Kol. Mogilnicki: w przyp. I. ilość cukru w płynie mózgowordzeniowym była prawie normalną. Przy gruźliczem zapaleniu opon mózgowordzeniowych ilość cukru bywa znacznie zmniejszoną.

Kol. Frenkel: w przypadku drugim był zespół podrażnieniowy, objawów oponowych nie było, umiejscowić uszkodzenie należy w sferze pozapiramidowej, dokładnej lokalizacji przeprowadzić nie można.

Kol. Frenklowa: błonki w płynie mózgowordzeniowym w przyp. I. nie stwierdzono. Próba na gruźlicę zwierzęca nie była wykonaną. W przyp. 2-im był niedowład z objawami podrażnieniowemi. Objaśnienie cierpienia posurowiczym obrzękiem tkanki nerwowej nie jest zupełnie pewnem wytłómaczeniem, brak mu bowiem potwierdzenia na materjale sekcyjnym.

„Z kazustyki rzadkich schorzeń układu krwiotwórczego u dzieci".

A) część kliniczna — kol. M. Gutmanowa i F. Rozenówna.

B) część anatomopatologiczna — kol. K. Ściesiński.

(Prace ukażą się w druku).

W dyskusji zabierali głos: kol. Itelson, Kryszek, Szyfman i Kokotek.

Kol. Kryszek: obraz krwi pierwszego przypadku nie jest dostatecznie przekonywujący dla ostrej leukemji. Bardziej charakterystycznym stać się może pod wpływem injekcji adrenaliny. W obserwowanym na oddziale wewnętrznym szpitala Poznańskich przypadku ostrej białaczki ilość białych ciałek wzrosła z 5.000 — po próbie Freya — do 60.000, utrzymując się odtąd stale we krwi. Lecznicze stosowanie Roentgena w przypadkach ostrej białaczki jest niebezpieczne i raczej przeciwwskazane. W związku ze skazą krwotoczną dopytuje o wynik objawu opaskowego.

Kol. Kokotek: prelegentka, wymieniając dane, dotyczące pierwszego przypadku, nie wspomniała o obojętnochłonnych patologicznych ze zmianami w strukturze jądrowej i z toksyczną ziarnistością w zarodzi. Obojętnochłonne patologiczne, ocenione właściwie i wprowadzone do diagnostyki hematologicznej przez szkołę Naegelego, występują w szeregu stanów zakaźnych, w pierwszym rzędzie w zapaleniu płuc krupowem, następnie w posocznicy, wywołanej przez paciorkowce, gronkowce, pał. okrężnicy i inne drobnoustroje, w durach brzusznym i plamistym i t. d. W omawianym przypadku, gdzie rozpoznanie wahało się między ostrą białaczką a posocznicą paciorkowcową, obecność obojętnochłonnych patologicznych we krwi mogłaby w pewnym stopniu wyświetlić sprawę, gdyż ukazują się one w posocznicy, natomiast nie stwierdza się ich prawie nigdy w ostrej białaczce. Brak zmienionych patologicznie komórek obojętnochłonnych przemawiałby za ostrą białaczką i potwierdziłby rozpoznanie prelegentki.

Odpowiedziała: kol. Rozenówna.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 marca 1933 roku.

1. Kol. Trojanowski A. przedstawił *„Przypadek raka poprzecznicy z prosówkowem wysianiem do płuc i opłucnej drogą naczyń limfonośnych"*. (Streszczenie własne).

Dane kliniczne według karty szpitalnej (Oddział III B Szpit. Dziec. Jezus. Nr. ks. gł. 5.966) przedstawiają się następująco:

Kobieta lat 62, zachorowała przed dwoma miesiącami jakoby na zapalenie oskrzeli; wystąpiła stała duszność, kaszel, odpluwanie wydzieliny śluzowej, kłucie w bokach, bicie serca, bóle w kościach; przez cały czas nie gorączkowała. Od 2 lat miewa kłucie w okolicy serca, bicie serca, łatwo się męczy. Od 7 lat miewa napadowe bóle brzucha promieniujące do krzyża.

Przedmiotowo stwierdzono, co następuje:

Stan ogólny ciężki, skóra blada, na palcach kończyn górnych skóra sina, wyraźna duszność, 36 oddechów na minutę, dolne granice płuc obniżone, przytłumienie w prawym szczycie, pozatem wszędzie odgłos pudełkowy, osłuchowo na całej przestrzeni płuc oddech pęcherzykowy z rozsianemi furczeniami i świstami oraz rzęzeniami wilgotnemi w częściach dolnych, w przednich częściach płuc oddech pęcherzykowy zaostrzony; granice serca powiększone: górna — na IV żebrze, prawa — przekracza środek mostka, lewa — na 2½ palca w lewo od linji środkowo-obojczykowej, uderzenie koniuszkowe bardzo słabo wyczuwalne w VI przestrzeni międzyżebrowej na lewo od linji środkowo-obojczykowej, rytm serca cwałowy, tony dość dźwięczne, pierwszy ton rozdwojony, tętno 120 na min., ciśnienie krwi 165/100; wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 3 palce, o zwiększonej spoistości, niebolesna; ciepłota waha się w granicach 36°—38,9°.

Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1015, ślad białka, w osadzie pojedyńcze leukocyty i pojedyńcze krwinki w polu widzenia oraz dwa wałeczki ziarnisto-szkliste w całym preparacie.

Badanie krwi: hemoglobina — 85 (Sahli), ciałek czerwonych 4,280.000, białych 7.800, kwasochłonnych 3%, segmentowanych 66%, limfocytów 24%, monocytów 7%, ilość mocznika w surowicy krwi 0,3%.

Taki stan chorej przy stopniowo pogarszającem się samopoczuciu i zwiększaniu duszności trwał w ciągu 2 tygodni, przyczem ciepłota ostatnich kilku dni nie przekraczała 38°. Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła. Klinicznie rozpoznawano:

Bronchopneumonia bilateralis. Bronchitis spastica diffusa. Emphysema pulmonum. Sclerosis et dilatatio arcus aortae. Myocarditis. Cholelithiasis. Na sekcji wykonanej w Zakładzie anatomji patologicznej U. W. (prot. sekc. L. p. 206/33) stwierdziłem:

1. Niewielkie ognisko pierwotne raka okrężnicy w okolicy zagięcia śledzionowego.
2. Rozrastanie się raka we wszystkich naczyniach chłonnych obu płuc.
3. Przerzuty raka do wątroby, nadnerczy, gruczołów chłonno-krezkowych, zaotrzewnowych i śródpiersiowych i do opłucnej ściennej po stronie prawej.
4. Nieżyt wszystkich oskrzeli.
5. Rozszerzenie małego stopnia prawej połowy serca.
6. Odleżynę w okolicy pośladków.

Płuca są duże, szaroróżowe, z wyraźną cienką, kredowobiałą siatką naczyń chłonnych; naczynia te wyglądają jak nastrzykane sztucznie jakąś białą masą płuca, w dotyku dość oporne, słabo trzeszczą, żadnych oporów ograniczonych nie wykazują; na przekroju są różowo-szare z równie wyraźną siatką naczyń chłonnych, jak na powierzchni, tylko utworzoną jakby z drobniutkich jak główka szpilki guzeczków układających się różańcowato; przekrój jest suchy, płuca dość spoiste.

Badanie mikroskopowe wycinków z guza pierwotnego i z przerzutów wykazało utkanie raka gruczołowego, wydzielającego śluz, częściowo zaś raka litego *(carcinoma adenoides muciparum partim carcinoma solidum)*. W wycinkach z płuc niemal we wszystkich naczyniach chłonnych widać rozrastające się komórki nowotworowe tego samego typu co w guzie okrężnicy, miejscami rak wrasta do oddzielnych pęcherzyków płucnych, naogół jednak pęcherzyki są puste. Przypadki szerzenia się raka w naczyniach chłonnych płuc są rzadkie, wśród znanych przypadków najczęstszem miejscem pierwotnego raka był żołądek i gruczoł piersiowy.

2. Kol. R u t k o w s k i, członek T-wa, przedstawił przypadek *„Haemophiliae renalis"*. (Streszczenie własne).

Przypadek demonstrowany przeze mnie zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze, wybór wskazań leczniczych, zagadkowość pochodzenia sprawy chorobowej i rzadkość występowania jej.

Chora 32-letnia manikurzystka zgłosiła się do Klin. Chir. 2-ej U. W. ze skargami na oddawanie krwawego moczu i bólów w okolicy lędźwiowej prawej. Wszystko to trwa od 5-u miesięcy. Napadów bólowych nie było, mocz oddaje 3—4 razy dziennie. Pozatem pacjentka uskarża się na silne osłabienie i częste bicia serca. 12 lat temu przechodziła dur powrotny. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chora bardzo blada, budowy wątłej. W narządach wewnętrznych poza prawostronnym objawem Goldflama przy ogólnem badaniu nic szczególnego nie wykryto.

Badanie moczu: mocz czerwony jak barszcz, odczyn kwaśny, białko +, cukier —, osad — całe pole usiane krwinkami.

Cystoskopja: pojemność pęcherza około 200 cm^3, śluzówka pęcherza bardzo blada, ujścia moczowodów bez zmian, z prawego wytryska fala krwawa. Próba czynnościowa, z indygokarminą wykazała jednakowo dobrą sprawność obu nerek (barwik zaczął się wydzielać po pięciu minutach).

Badanie krwi: Cz. c. krwi 3,200.000; b. c. 8.000; Hb. 55%; ind. — 0,7, obojętnochł. 55,5%, limf. 40%, monoc. 2.5%, kwasochł. 2,0%, czas krzepnięcia prawidłowy. Roentgen: brak uchwytnych cieni kamieni w obrębie dróg moczowych. Pyelografja dożylna (tenebryl): zarysy miedniczki lewej prawidłowe, po stronie prawej kielichy małe o wąskiem świetle.

Objawem wysuwającym się na plan pierwszy w naszym przypadku był wybitny krwiomocz makroskopowy. Objaw ten spotykamy w gruźlicy nerek, kamicy, nowotworach, wreszcie w nielicznej grupie przypadków zaliczonych do t. zw. krwiomoczów rdzennych o niejasnem pochodzeniu. Kamicę w naszym przypadku mogliśmy wyłączyć na zasadzie wyników ujemnych badania rentg. i braku napadów bólowych, gruźlicę ze względu na dobrą sprawność nerki i brak objawów pęcherzowych. Pozostała możliwość istnienia sprawy nowotworowej, wzgl. krwiomoczu rdzennego, które uprawniały do zabiegu chirurgicznego. Operacje wykonałem dnia 14 stycznia r. b., odsłonięta nerka prawa zzewnątrz i makroskopowo nie wykazywała zmian żadnych, z wyjątkiem że była dosyć mała. Można było ją rozciąć w celu obejrzenia wnętrza i miedniczki (brodawczak?). Biorąc jednak pod uwagę, że nawet, gdyby badanie to dało wynik ujemny, pozostawienie nerki krwawiącej, nie miałoby widoków na samoistne wyleczenie — nerka została usunięta bez uprzedniego przecięcia jej. Przebieg pooperacyjny był gładki, ilość dobowa moczu przeszło 1 litr, mocz bez krwi, ilość cz. c. krwi wzrosła do 4,470.000 (płytki 223.000).

Badanie mikroskopowe (dr. A. Siedlecka) usuniętej nerki wykazało zmiany szkliste w niektórych kłębkach i naciek drobnokomórkowe, rozpoznanie brzmiało: *pyelonephritis et ureteritis chronica in stadio cicatrisationis.*

Podobny przypadek krwiomoczu rdzennego również u kobiety operowałem przed kilku laty także z wynikiem pomyślnym.

Na zakończenie chciałbym podkreślić, że w przypadkach krwiomoczu nie należy zwlekać z cystoskopją i wykonać ją w momencie krwawienia, gdyż tylko wówczas będziemy w stanie wykryć źródło krwiomoczu.

W dyskusji: Kol. W a g n e r K. przypuszcza, że przyczyną krwawienia było zapalenie miedniczek i nerek wywołane przez pałeczkę okreżnicy.

Kol. G l u z i ń s k i A. uważa, że krwawienie było objawem jednostronnego zapalenia krwotocznego nerek; nie było ono samoistne, gdyż zmiany anatomiczne wyjaśniają przyczynę dostatecznie. Należy ustalić przyczynę stanów podgorączkowych (płuca?).

Kol. K r y ń s k i L.

Kol. K o n o p n i c k i J.

Kol. R u t k o w s k i J., członek T-wa, uważa krwawiączkę (hemofilja) miejscową za przejaw cierpienia ogólnego. Odpowiedniejszą nazwą w przedstawionym przypadku byłaby nazwa krwawienia samoistnego *(haemorrhagia essentialis)*. Zapalenie przewlekłe w nerkach występuje zawsze obustronnie. Mocznika we krwi nie badano, ciśnienie zaś było niskie. W moczu krwinek czerwonych niema. W płucach stwierdzono tylko nieznaczne zmiany.

3. Kol. M i k u ł o w s k i Wł. członek T-wa, omówił *„Rolę kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej"*.

4. Kol. G r o t t J. W., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Cukrzyca a ciąża"*.

5. Kol. G r o t t J. W., członek T-wa i Kol. S k o t n i c k i Z. przedstawili: *„Dwa przypadki pomyślnej ciąży u chorych na cukrzyce"*. (Streszczenie własne).

Prelegenci omówili przebieg ciąży u 2 niewiast chorych na cukrzycę. Jedna z nich S. H. lat 25, z lekką postacią cukrzycy, przebyła pomyślnie ciążę, rodząc żywe i zdrowe dziecko, dzięki leczeniu dietą tylko; druga pacjentka L. M. lat 27, ze średniociężką cukrzycą, w ciągu leczenia dietą i insuliną zaszła w ciążę po raz pierwszy w r. 1930, a po raz drugi w r. 1931, rodząc za każdym razem pomyślnie żywe i zdrowe dzieci. U obu chorych w przebiegu ciąży nastąpiła wybitna poprawa przemiany węglowodanowej. U chorej L. M. po porodzie zwykle następowało pewne pogorszenie tolerancji w stosunku do stanu spostrzeganego pod koniec ciąży. W obu przypadkach zachowanie się przemiany węglowodanowej dokładnie przekontrolowano, badając okresowo krzywe cukru we krwi po obciążeniu glukozą.

W dyskusji przemawiali: Kol. G l u z i ń s k i A. i G r o t t J. W.

P r o t o k ó ł z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 4 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. R a d l i ń s k i Z. i K u l i g o w s k i Z., członkowie T-wa, przedstawili: *„Przypadek ependymogliomatis rdzenia w 5 lat po operacji"*.

W 1926 roku u dotychczas, poza atakami migreny, zupełnie zdrowej kobiety l. 40, zjawia się uczucie ściągania w krzyżu i w prawej pachwinie wraz z nieznacznem osłabieniem obydwu kończyn. Prawie równocześnie objawy wrzodu żołądka, doprowadzające do zabiegu. Na jesieni 1927 roku w Klinice Neurologicznej stwierdzono paraparezę kurczową, zespół Brown-Séquarda prawostronny, częściową blokadę przestrzeni podpajęczynówkowych. Lipjodol górny zatrzymywał się na górnym brzegu D_6. W styczniu 1928 roku usunięto (Prof. Radliński) guz miękkawy, nieco się rozłażący, 3—5 cm, podtwardówkowy, obejmujący w pewnem miejscu rdzeń ze wszystkich stron. Guz był w ścisłej łączności z rdzeniem, usunięto go niecałkowicie. Po operacji zatrzymanie moczu i pogorszenie niedowładu kończyn wraz z nasileniem bólów korzonkowych. Jako niezdolna do pracy i ze względu na zasadnicze rozpoznanie guza śródrdzeniowego najprawdopodobniej nieuleczalna, w maju 1929 roku umieszczona w przytułku w Górze Kalwarji. Ostatnio zgłasza się z zapytaniem, czy stan zdrowia pozwala na objęcie zajęcia kucharki. Obecnie stwierdza się niewielką parezę kurczową prawej kończyny z obustronnym Babińskim i Rossolimo. Nieznaczne obniżenie czucia bólu na lewej dolnej kończynie. Mierna ataksja obustronna. W obrębie D_8—D_9 po stronie prawej obniżenie czucia. Chodzi, powłócząc prawą kończyną i nieco wyrzucając nogi. Biorąc praktycznie chora jest zdolna do lekkiej pracy.

Przypadek pokazano ze względu na niezwykłą rzadkość pomyślnych wyników operacyjnych w guzach śródrdzeniowych wo-

góle, a w szczególności ze względu na budowę — guz należy do ependymogljomatów. W omawianym przypadku możliwe jest nerwowe pochodzenie wrzodu żołądka, ze względu na równoczesne występowanie objawów choroby wrzodowej i guza rdzenia, rozwój guza na wysokości odcinków unerwiających żołądek i prawdopodobnie rozrastanie się guza wzdłuż istoty szarej, co mogłoby powodować zajęcie ośrodka wegetatywnego dla żołądka.

2. Kol. Sławiński Z. i Jakimowicz Wł., przedstawili: *„Przypadek operowanego guza zewnątrzrdzeniowego"*.

Rolnik, lat 40. przybył do kliniki neurologicznej U. W. 14. V. 1932 r. spowodu silnego niedowładu kończyn dolnych. Choroba rozpoczęła się na rok przedtem, bólami w okolicy lędźwiowej i jednoczesnem osłabieniem kończyn; sczasem *impotentia* i utrudnione oddawanie moczu. W marcu 1932 przestał zupełnie chodzić.

W chwili przybycia do Kliniki: bardzo znaczny niedowład kurczowy kończyn dolnych, silniejszy po stronie lewej z bardzo znacznem upośledzeniem wszystkich rodzajów czucia od pachwin wdół. przyczem na kończynie prawej zniesienie czucia bólu i ciepłoty (zaznaczony lewostronny zespół Brown-Séquarda). Czucie ułożenia zniesione w palcach stóp. Usztywnienie, upośledzenie ruchomości i nieznaczna bolesność części lędźwiowej i dolnej piersiowej kręgosłupa; zdjęcia rentgenowskie zmian w nim nie wykazały. Nakłuciem lędźwiowem otrzymano tylko 7 cm^3 płynu ksantochromicznego z 100-krotnie zwiększoną ilością białka, wybitnie dodatniemi odczynami globulinowemi i prawidłową ilością ciałek. Obj. Queckenstedta był patologiczny. Wstrzyknięty podpotylicznie lipjodol zatrzymał się na górnej krawędzi XI kręgu piersiowego.

Rozpoznanie sprawy uciskowej rdzenia w okolicy odcinka rdzenia odpowiadającego trzonowi D_{11} nie pozostawiało wątpliwości; sprawą wywołującą ucisk mógł być guz, lub też ze względu na niezbyt typowe zatrzymanie lipjodolu — zrosty zapalne, mogące stać w pośrednim związku z przewlekłem zapaleniem ropnem kości goleniowej, na które chory cierpiał od lat 20. Ze względu na te możliwości próbowano leczenia gorączkowego i naświetlaniami rentgenowskiemi, ale bezskutecznie.

W dniu przepisania na oddział, kończyny dolne były zupełnie porażone, zachowany był jedynie słaby ruch prostowania palucha lewego.

22. VI. 1932 laminektomja (Dr. Sławiński) na przestrzeni D_9 do L_2. W dolnym biegunie rany operacyjnej po otwarciu opony twardej znaleziono guz o kształcie daktyla, długości 3 cm z wyraźną otoczką, który po odsunięciu 2 pęczków nerwowych z łatwością dał się wydobyć. Zagojenie rany przez rychłozrost.

Histologicznem badaniem stwierdzono nowotwór o typowej budowie nerwiaka *(neurinoma)*.

Już na drugi dzień po operacji pierwsze ruchy w lewej kończynie dolnej. W połowie lipca przy pomocy zaczął stawać, w końcu lipca robić pierwsze próby chodzenia. Odtąd stała poprawa chodu; nieźle chodzi od lutego r. b.

Obecnie chód jest niemal zupełnie prawidłowy. Od czasu do czasu chory miewa słabe bóle w pasie, krzyżu i kolanie lewem, zresztą czuje się zupełnie dobrze.

Przedmiotowo: siła w kończynach dolnych dobra, nieznacznie upośledzona tylko w odsiebnych częściach lewej. Pozostałości po porażeniu kurczowem wyrażają się nieznacznem wygórowaniem odruchów kolanowych i dość wyraźnym objawem Babińskiego po stronie prawej. Czucie ułożenia w kończynach dolnych prawidłowe, z zaburzeń czucia powierzchniowego utrzymuje się jeszcze słaba niedoczulica.

3. Kol. Rubinrot S. wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do rentgenoterapji ziarnicy złośliwej"*.

Pomyślne wyniki rentgenoterapji ziarnicy złośliwej podaje szereg autorów; ziarniniaki należą do tkanek najbardziej wrażliwych na napromienianie, szczególnie w okresie początkowym. Pod wpływem promieni R. tkanka ziarnicowa zamienia się na tkankę bliznowatą. Po pewnym czasie występują nawroty, które z początku również dobrze oddziaływują na napromienianie. W końcu chorzy giną spowodu niedokrewności i charłactwa. Przeciętne przeżycie według niektórych autorów wynosi 3—4 lat.

R. stosował rentgenoterapję w 20 przypadkach ziarnicy złośliwej, z których jeden żył przeszło 12 lat.

Na podstawie swoich spostrzeżeń R. przychodzi do wniosku, że rozmaite wyniki osiągane przez różnych radjoterapeutów u tych samych pacjentów mogą zależeć od techniki wzgl. metodyki napromieniania.

W dyskusji przemawiali: Kol. Landau A. i Kol. Rubinrot S.

4. Kol. Chodkowski K. i Kol. Dybowski St. przedstawili przypadek *„Z kazuistyki powikłań zapaleń wyrostka robaczkowego"*.

Chory lat 36, przybył do szpitala św. Stanisława dnia 21. XI. 1932 r. Cierpienie obecne rozpoczęło się przed 9-dniami nagle wysoką (do 40°) gorączką, bólem brzucha i głowy, brakiem łaknienia, ogólnem osłabieniem i zaparciem stolca. Przed kilku laty przebył dur brzuszny, w dziedzińcstwie — różę. Otoczenie chorego zdrowe.

Chory zmarł dnia 20. XII. 1932.

Rozpoznanie kliniczne: dur brzuszny rzekomy B, posocznica, zapalenie mięśnia sercowego, ropne zapalenie pęcherzyka żółciowego (dziurawiące?).

Badanie pośmiertne wykazało ropień okołowyrostkowy, powstały w następstwie przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego (mikroskopowo: przewlekłe zapalenie ropne obostrzone). Zapalenie to zajęło żyły krezki wyrostka, powodując zakrzepowe zapalenie żył, które w dalszym przebiegu zropiało. Następnie sprawa zajęła żyły krezki jelita biodrowego i posuwała się wzdłuż światła żyły krętniczo-okrężniczej, zajmując kolejno żyłę krezkową górną, pień żyły wrotnej i jej wewnątrzwątrobowe rozgałęzienia. Wtórnie zapalenie przeniosło się na żyłę śledzionową i żyły jelita biodrowego. Wybitne obrzmienie śledziony było ostrym odczynem na zakażenie ustroju, spotęgowane wybitnie przez zastój krwi spowodowany przerwaniem odpływu krwi ze śledziony. Ropnie w wątrobie powstały przez przeniesienie się zapalenia z pnia żyły wrotnej.

Przypadek należy do stosunkowo często spotykanych powikłań wyrostka robaczkowego. Zasługuje na uwagę wyjątkowym zespołem obrazów anatomicznych, łączących się ściśle w jedną całość.

Rozpoznanie kliniczne było trudne, zwłaszcza wobec wyników badań pomocniczych, kierujących myśl klinicysty w kierunku paratyfusu B i jego powikłań.

5. Kol. Szper J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie leczenia ropni płuc"*.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Bratkowski E., Dębicki K., Gorecki Zdz., Radliński Z., Piasecki M. i Landau A.

Kol. Tursz omawia przypadek ropnia płuc, wyleczonego dożylnem wstrzykiwaniem alkoholu, który działa na układ krwiotwórczy i siateczkowo-śródbłonkowy (zwiększenie liczby krwinek czerwonych, monocytów). Rozpuszcza on także lipoidy i otoczkę drobnoustrojów. Sposób leczenia wstrzykiwaniami dożylnemi wyskoku wprowadził on pierwszy do lecznictwa, a nie Kol. Landau.

Kol. Landau A., członek T-wa zwraca uwagę, że sprawa autorstwa tej metody omawiana jest na łamach *„Presse Médicale"*. Wstrzykiwanie dożylne alkoholu zastosował w powolnem zapaleniu wsierdzia i spostrzegł, że działa on swoiście na tkankę płucną. Następnie zastosował ją w ropniach płuc i otrzymał bardzo dobre wyniki.

Kol. Szper J., członek T-wa, uważa, że obecnie zbyt mało się zajmuje zagadnieniem ropni płuc. Nie jest zwolennikiem wyłącznego leczenia chirurgicznego, czego dowodem jest jeden z przedstawionych przypadków. Każda z metod ma swoje wskazania i zastosowanie jej zależy od przypadku.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. Szarecki B. i Zawadowski W., członek T-wa, przedstawili: *„Przypadek tłuszczaka okrężnicy, powodującego wgłobienia"*.

Kobieta lat 36 skarżyła się od 6 miesięcy na napadowe bóle w brzuchu z parciem na stolec. Klinicznie wyczuwa się guz w okolicy podwątrobowej.

Badanie radjologiczne zapomocą posiłku kontrastowego i wlewu wykazało obecność guza wielkości gęsiego jaja w prawej części poprzecznicy. W górę od guza widoczne było miejsce niewypełnione, które odpowiadało płytkiemu wgłobieniu okrężniczo-okrężniczemu. Operacja (Szarecki) potwierdziła rozpoznanie to w całości. Płytkie wgłobienie dało się odprowadzić z łatwością, zaś guz został usunięty po nacięciu podłużnem jelita.

Badanie histologiczne wykazało utkanie tłuszczaka. Jak wiemy tkanka tłuszczowa jest znacznie więcej przepuszczalna dla promieni X, niż zwykłe tkanki miękkie. Dlatego też guz zaznaczał się na zdjęciu zwykłem bez kontrastu, jako cienny cień okrągły, ostro odgraniczony w okolicy podwątrobowej. Zestawiając obraz ten z danemi otrzymanemi zapomocą wlewu kontrastowego, będziemy mogli na przyszłość rozpoznać nietylko guz wewnątrzjelitowy, ale także i określić jego utkanie, złożone z tkanki tłuszczowej.

W dyskusji przemawiali: Kol. Niewiadomski F., Sławiński Z., Szarecki B.

2. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, omówił: *„Rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych"*.

B. podał 2 rzadkie przypadki schorzeń dróg żółciowych. Pierwszy z nich dotyczy przedziurawienia podsurowiczych kanałów żółciowych u kobiety 53-letniej na tle ogólnego zastoju żółci. Żółć sączyła się do wolnej jamy brzusznej z wgłębienia między ścianą pęcherzyka a przednim brzegiem wątroby.

Po wycięciu ogromnego i napiętego pęcherzyka, zawierającego kilka kamieni, wycięto z przedniego brzegu wątroby kawałek klinowaty, z którego sączyła się żółć.

Badanie mikroskopowe wyciętego kawałka wątroby wykazało obecność szeregu kanałów żółciowych podsurowiczych (t. zw. *vasa aberrantia)* oraz objawy przewlekłego zapalenia.

Drugi przypadek dotyczył kobiety 43 letniej, która była operowana spowodu objawów zapalenia otrzewnej, wychodzącego z pęcherzyka żółciowego. Operacja wykazała obecność w jamie brzusznej krwisto-żółciowego wysięku, zawierającego kwasy żółciowe, i brak przedziurawienia i jakichkolwiek widocznych zmian ze strony pęcherzyka i dróg żółciowych. Pęcherzyk był mały ale napięty przewód wspólny znacznie rozszerzony. Pęcherzyk wycięto. Chora wyzdrowiała. Seryjne mikroskopowe badanie pęcherzyka i przewodu pęcherzykowego (4.490 preparatów) nie wykazało przedziurawienia, wykazało natomiast martwicze zmiany w nabłonku śluzówki pęcherzyka i nacieki z limfocytów. W przypadku tym autor miał do czynienia z żółciowem zapaleniem otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. Zastój w systemie żółciowym w obydwóch podanych przypadkach może być wytłumaczony tylko skurczem spastycznym zwieracza Oddiego.

W dyskusji przemawiali: Kol. Sławiński Z. i Butkiewicz T.

3. Kol. Węgierko J. R. wygłosił odczyt p. t.: *„Uwagi o leczeniu cukrzycy"*.

Osoby w wieku młodym lepiej znoszą insulinę. Wywiera ona u nich bardziej korzystny wpływ, niż u ludzi starszych. Gorszego działania insuliny u ludzi starszych nie należy objaśniać wyłącznie wiekiem chorego, lecz również rozmaitemi zmianami chorobowemi w narządach, towarzyszącemi wiekowi starszemu.

Badając cukier we krwi co godzinę w przeciągu 8—12 godzin dochodzi się do wniosku, że utrzymanie stałego prawidłowego poziomu cukru we krwi jest niemożliwe. Nawet chorzy otrzymujący insulinę wykazują w pewnej porze dnia przecukrzenie krwi, które następuje po spożyciu pokarmów i po okresie hipoglikemicznym, wywołanym podaniem insuliny.

Trudno narazie orzec, czy przyczyną rozmaitych powikłań cukrzycy jest przecukrzenie, czy też inne przyczyny, między innemi przewlekłe niedożywianie węglowodanami.

Na zasadzie spostrzeżeń należy sądzić, że przewlekłe niedożywianie chorych, szczególnie węglowodanami, prowadzi do wyczerpania ustroju.

Głodówki w leczeniu cukrzycy nie odgrywają dzisiaj dużej roli, należy je stosować w przypadkach tylko wyjątkowych, lepiej jednakże w podobnych przypadkach u ludzi z wagą nadmierną podawać dietę małociepłostkową.

Należy szczególną uwagę zwrócić na leczenie chorych cukrzycowych w przychodniach, gdyż odsyłanie wszystkich chorych na cukrzycę do kliniki nie jest racjonalne.

W dyskusji przemawiali: Kol. Grott J. W., Fejgin M., Wagner K., Orłowski W. i Węgierko J. R.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 kwietnia 1933 roku.

1. Kol. Dworecki J. i Segał M. przedstawiają: *„Przypadek torbieli jajnika zakażonej pałeczkami Ebertha"*.

Zagadnienie zakażeń poszczególnych narządów pałeczką duru brzusznego jest dla nas jasne, gdy stwierdziliśmy, że już w pierwszym tygodniu schorzenia dają się w krwiobiegu wykazać pałeczki Ebertha. Schorzenia durowe przypadków macicy, a w szczególności zwyrodniałego jajnika są znane z piśmiennictwa, gdzie spotykamy przeszło 35 przypadków torbieli skórzastych, zakażonych pałeczkami Ebertha. W obserwacji demonstrowanej ani przebieg choroby, ani badania posiłkowe nie nasuwały podejrzeń w kierunku duru brzusznego.

Chora R. G. l. 31 ze skargami na bóle napadowe, wieloródka, przed 15 laty przechodziła dur brzuszny; przybywa do szpitala z objawami skręconej torbieli jajnika, z ogólnem zakażeniem. Stan chorej ciężki. Żółtaczka. Badanie treści pęcherzyka żółciowego daje rozpoznanie *cholecystitis acuta*. We krwi *streptococcus haemoliticus*. Ponadto zapalenie miedniczek nerkowych.

Torbiel usunięto. Badanie bakterjologiczne zawartości torbieli wykryło obecność świeżego szczepu pałeczki durowej. Odczyn Widal'a 1:800.

Uzupełniające badania kału, moczu i ponownie wydobytej treści pęcherzyka żółciowego pod względem bakterjologicznym dało wynik ujemny dla duru brzusznego. Stan chorei po operacji następnego dnia znacznie się poprawił i po 20 dniach opuściła szpital zdrowa. Przypadek powyższy pozwalam sobie przytoczyć, ze względu na to, że należy on do zjawisk w ginekologji rzadko spotykanych, a klinika, zarówno jak i badania posiłkowe każą stwierdzić, że mamy do czynienia z torbielą jajnika zainfekowaną przed 16 laty.

W dyskusji przemawiali: Kol. Jastrzębski J., Rutkowski J., Kryński L., Fejgin M., Dworecki I.

2. Kol. Erlichówna M., czł. T-wa — wygłasza odczyt p. t. *„O znaczeniu badań sekcyjnych dla klinicysty"*.

M. E. zestawiła z kol. Festenstatem 600 przypadków, w wieku od urodzenia do 14 lat, spostrzeganych w klinikach Dziecięcej i Położniczej oraz w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. Badania miały na celu uwydatnienie postępów w diagnostyce, ale przedewszystkiem podkreślenie błędów w rozumowaniu i braków w badaniach. Podaje przykłady błędów najwięcej pouczających, z których wynika jak ważnem było zobaczyć na własne oczy sekcję zwłok u dzieci badanych za życia. Żadne opisy ani opowiadania zastąpić tego nie mogą. Dlatego asystowanie przy sekcji powinno należeć do obowiązków zasadniczych lekarza oddziałowego, czy klinicznego. Potrzebny jest jaknaściślejszy kontakt klinicysty z anatomopatologiem, porozumiewanie się tych dwóch specjalności będzie korzystne dla obydwu stron.

W dyskusji przemawiali: Kol. Michałowicz M., Szenajch W., Paszkiewicz L. i Erlichówna M.

3. Kol. Węgierko J. wygłasza odczyt p. t.: *„Stany hipoglikemiczne w cukrzycy"*. (P. G. L. Nr. 32. 1933).

W dyskusji przemawiali: Kol. Grott J. W., Orłowski W. i Węgierko J.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Profesorowie Milovanović, Bogdanović i Dżordżević zostali mianowani profesorami zwyczajnymi na wydz. lek. w Beogradzie.

Habilitowani w Beogradzie: Dr. Gradojević (ortopedja), Ivanić i Tadić (higiena), Janković (rentgenologja), Jovčić (chirurgja dziecięca), Sljivić (anatomja).

Dr. Harvey Cushing, wybitny neurochirurg ustąpił z uniwersytetu w Harvard i objął katedrę neurologji na uniwersytecie w Yale.

Rezolucje Związku Lekarzy Państwa Polskiego Obwodu Lwowskiego powzięte na wiecu ogólno-lekarskim w dniu 2 października 1933 r. w sali Ratuszowej. I. Mimo ciężkiego położenia materjalnego stanu lekarskiego lekarze zebrani na wiecu dnia 2. X. 1933 wzywają ogół lekarski do jaknajintensywniejszego poparcia pożyczki narodowej. II. Wychodząc z zasady, iż lecznictwo w Kasie Chorych powinno być wolne od supremacji czynników administracyjnych Kas Chorych, a to ze względu na dobro ubezpieczonych i moment zaufania chorego do lekarza, będący podstawowym czynnikiem leczenia, lekarze lwowscy zebrani na wiecu dnia 2. X. 1933 w Sali Ratuszowej uchwalają: a) Wzywa się Zarząd Okręgu Z. L. P. P. do zwrócenia się do Izby Lekarskiej we Lwowie z petycją, by postawiła wniosek do Nacz. Izby Lekarskiej o wymówienie wytycznych, zmieniających powyższą zasadę. b) Świat lekarski stwierdza, że gotów jest i nadal ponosić ofiary dla idei utrzymania ubezpieczeń społecznych, nie może jednak całego ciężaru brać na swoje barki, w tym celu uważa, że również i budżet administracyjny, stanowiący obecnie poważny odsetek w wydatkach każdej kasy chorych powinien być pociągnięty do równych świadczeń. III. Wobec tego, że w sprawie wytycznych toczy się walka o stanowisko całego zawodu lekarskiego, wiec wypowiada się przeciwko zawieraniu umów jednostkowych, oddając akcję w ręce Zw. Lekarzy P. P. Sekretarz: *Dr. Penner* mp. Prezes: *Doc. Dr. Ostrowski* mp.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIII. posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, odbyło się dnia 29 września 1933 r. 1. Demonstracja filmu dźwiękowego, odtwarzającego odczyt Dra Lutembachera z zakresu patologji i kliniki serca, w połączeniu z wykazaniem działania digitaliny i ouabainy (staraniem f-y L. Nasierowski, Warszawa).

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbyło się dnia 4 października 1933 r. 1. Kol. A. Żebrowski: Krwawienia po wyłuszczeniu migdałków. 2. Kol. J. Chrzanowski: Przypadek kiły dziedzicznej żołądka.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się dnia 18 października 1933 r. 1. Kol. H. Tatarzyńska: Przypadek zawału serca. 2. Kol. S. Neumark: Kiła stawów w rentgenogramie.

Posiedzenie Tow. Lek. Łódzkiego odbędzie się dnia 25 października 1933 r. 1. Kol. M. Kocen: O wartości klinicznej przyżyciowego badania szpiku kostnego.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 10 października 1933: 1. Landau A. i Held J.: Postacie kliniczne kiły żołądka. 2. Roguski J.: Badania nad kwasem mlecznym we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych.

XV Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Lek. odbył się w *Cirkvenicy* w dniach 3 i 4 września.

V Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Dermatologicznego odbył się w dniach 6—8 września w Zagrzebiu.

Dnia 4 czerwca odbył się pierwszy zjazd Jugosłowiańskiego Tow. Pedjatrycznego.

W kwietniu b. r. założonem zostało Jugosłowiańskie Tow. Ftizjologiczne.

Sprawy zawodowe.

Ilość lekarzy w Jugosławji wynosi 4.941 z tego 4.059 w miastach i miasteczkach, 812 po wsiach. Wypada jeden na 2.500 mieszkańców. W Beogradzie przemieszkuje 768.

Różne.

Lekarz z powołania wykazuje według F. Moritza (Kolonja) w dzieciństwie wzmożone zainteresowanie biologją, fizyką i chemją, skłonność do zajęć rękodzielniczych i technicznych. Cechuje go żywe zajmowanie się zjawiskami świata widzialnego, dążność do pracy nad obserwacją, badaniem i opanowaniem natury. Wreszcie cecha najważniejsza, to potrzeba śpieszenia z pomocą innym.

Reforma studjów lekarskich. Powołana w roku 1925 przez wydziały lekarskie uniwersytetów amerykańskich Komisja dla zbadania zagadnień studjów lekarskich wydała obecnie drukiem (560 stron!) ostateczne sprawozdanie. Komisja zwraca uwagę na doniosłość nielekarskiego, ogólnego wykształcenia dla kandydatów na lekarzy i na wagę pewnych cech charakteru, potrzebnych lekarzowi. Nauki lekarskie winny być prowadzone w duchu klinicznym, ośrodkiem nauczania winien być zawsze chory człowiek. Komisja uważa, iż nauczanie lekarskie strzec się winno nadmiaru technicyzmów i badań, niezwiązanych istotnie z czynnościami klinicznemi. Przedwczesna specjalizacja jest szkodliwa. Podkreślone jest znaczenie posad asystenckich, jako ważnego członu w pełnem wyszkoleniu lekarskiem. Komisja badała też kwestje znachorstwa, tudzież wyraziła pewne poglądy o prawach społeczeństwa do posiadania dobrej pomocy lekarskiej jak też i o ochronie społeczeństwa przed złymi lekarzami.

Stan sanitarny Czechosłowacji w 1932 r. Ilość mieszkańców: 14,907.068. Małżeństw: 127.593. Urodzeń żywych 312.351. Zgonów 210.254. Przyrost naturalny ‰ dla całej Czechosłowacji 6,9, z tego na Rusi Podkarpackiej 19,5, Słowaczyźnie 11,8, Morawach i Śląsku 6,6, w Czechach 3,3. Z chorób zakaźnych najsilniej szerzyły się błonica 31.882 zachorowań, płonica 22.294, dury brzuszny i rzekome 7.722. Na gruźlicę zmarło 41.880 osób. Przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych stwierdzono 112, choroby Heine-Medina 385. Zachorowalność na jaglicę zmniejszyła się znacznie w stosunku do roku ubiegłego (1.668 przypadków). Gorączki połogowej 788. Zgonów spowodu nowotworów złośliwych 17.746, spowodu chorób serca i naczyń 24.140. Duru plamistego w Czechach nie było zupełnie, zaś na Rusi Przykarpackiej 23 przypadków. Ogólny stan zdrowotności mimo kryzysu ekonomicznego i wzmożenia się poszczególnych chorób zakaźnych (dur brzuszny, ch. Heine-Medine, błonica) jest korzystny i wykazuje poprawę w stosunku do lat ubiegłych.

Przedostatni zeszyt Przegl. Epidemjologicznego Ligi Narodów (5—6, 1933) daje obraz epidemji grypy z grudnia 1932 — lutego 1933. Epidemja ta zaczęła się na kontynencie amerykańskim w początkach grudnia 1932 i trwała do połowy stycznia. W tym czasie zachorowało na nią pół miljona ludzi, przebieg był naogół lekki. W Europie pojawiła się grypa w połowie grudnia, a to w północnej Anglji (największe nasilenie w Londynie w początkach lutego), przebieg choroby tej w Anglji był ciężki (11,041 zgonów przypisano grypie), następnie dopiero poprzez miasta portowe przeszła grypa do Niemiec, Francji (lekki przebieg), Szwajcarji, Hiszpanji, Czechosłowacji i Skandynawji. W innych krajach nie zanotowano nagminnego pojawienia się grypy. Ten sam zeszyt „Przeglądu" zestawia też dane statystyczne, wskazujące na to, iż panujące w całej Europie kryzys ekonomiczny i bezrobocie nie spowodowały ani zwiększenia się ogólnej umieralności ani zwiększonej ilości zgonów spowodu gruźlicy.

Odżywianie i śmiertelność. W wykładzie pod powyższym tytułem przedstawił von Hahn w Hamburgu, iż w przeciwieństwie do czasów przedwojennych, w których najwyższa śmiertelność przypadała w Niemczech na grudzień i styczeń (niekorzystne wpływy klimatyczne), — obecnie tak w Niemczech, jak i w innych krajach, które brały udział w wojnie światowej, — najsilniejsza śmiertelność zaznacza się w miesiącach przednówka (luty—maj). Hahn uważa, iż przyczyną tego jest brak witamin w pożywieniu, który to brak czyni organizm ludzki bardziej wrażliwym na wszelakie zakażenia.

Ukaranie za niewłaściwe przechowywanie narkotyków. Jeden z aptekarzy lwowskich został oskarżony o bezprawne posiadanie narkotyków i przechowywanie ich w nieodpowiedniem miejscu. Karno-skarbowy przewód sądowy wykazał, że zakwestjonowane w mieszkaniu narkotyki posiadał ów aptekarz legalnie, dlatego też sąd uwolnił go od zarzutu bezprawnego posiadania narkotyków i zasądził jedynie na grzywnę (a w razie nieściągalności na areszt) za niewłaściwe przechowywanie środków odurzających.

Muzeum Przemysłu i Techniki. Jednem z poważniejszych poczynań społecznych na terenie naszego Związku, jest współpraca przy organizacji Muzeum Przemysłu i Techniki, tworzącem się przy Muzeum Przemysłu i Rolnictwa. Powołana do życia w roku 1931 Sekcja Chemiczna Muzeum, pozostająca w ścisłem porozumieniu z Zarządem Związku, zdołała skupić kilkunastu członków pracujących z wielką energją nad stworzeniem działu chemicznego Muzeum. W zrozumieniu, że podstawy istnienia i rozwoju tego typu instytucji powinny być oparte na szerokich warstwach społeczeństwa, zarówno pod względem moralnym jak i rzeczowym, Sekcja Chemiczna od pierwszej chwili swego istnienia położyła szczególny nacisk na akcję werbowania członków dla Muzeum. Akcja ta znalazła całkowite zrozumienie, dając Muzeum w obecnej chwili większość członków rekrutujących się spośród przedstawicieli świata chemicznego i dziedzin pokrewnych. Wierzymy, że wszyscy chemicy polscy doceniający znaczenie Muzeum Przemysłu i Techniki dla kulturalnego rozwoju narodu zechcą zapisać się na członków tej instytucji. Wszelkich informacyj dotyczących Muzeum Przemysłu i Techniki udziela Sekretarjat Sekcji Chemicznej, mieszczący się w lokalu Związku Przemysłu Chemicznego, przy ul. Czackiego Nr. 1. (Tel. 529-69). (Przemysł Chemiczny).

Nr. 43. 22. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Sztuczna pochwa metodą Kirschnera-Wagnera po dwuletniej obserwacji.

Z oddziału położn.-ginekolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.

Wady wrodzone rozwojowe narządów rodnych są bardzo różnorodne. Pochodzi to stąd, iż narząd rodny wewnętrzny powstaje w złożony sposób z przewodów Müllera i ciała Wolffa. Najrzadszą stosunkowo wadą bywa zupełny brak pochwy. Najczęściej stwierdzamy wtedy brak macicy i jajników; niekiedy narządy te powstają w stanie szczątkowym.

Jak wynika ze statystyk zbiorowych różnych autorów z różnych krajów — wrodzony brak pochwy najczęściej zachodzi u ludności wiejskiej. Największą ilość przypadków braku pochwy leczonych operacyjnie notują statystyki rosyjskie. Rabinowicz zebrał z piśmiennictwa około 400 przypadków sztucznej pochwy; z tego materjału większość przypada na Rosję.

Sniegiriew po raz pierwszy użył do wytworzenia sztucznej pochwy odbytnicy. Metodę tę opracował i ogłosił w roku 1904 i nazwał ją *„restitutio vaginae per transplantationem et implantationem recti"*. Tą metodą operował 4 przypadki. Przedtem bowiem stosowano operacje plastyczne, polegające na przeszczepianiu błony śluzowej, błony otrzewnej, skóry — do kanału, wytworzonego pomiędzy pęcherzem moczowym a kiszką stolcową.

Operacje powyższe wykonali w latach 1870—1904 Le Forte, Credé, Bumm, Gersuny, Święcicki i t. p. z wynikiem niepomyślnym.

W roku 1911 autor rosyjski Popow zmodyfikował metodę Sniegiriewa w ten sposób, iż wycinał część odbytnicy i wprowadzał ten odcinek do łoża wytworzonego pomiędzy pęcherzem a kiszką stolcową. Niezależnie od niego w tym samym czasie Schubert użył tej samej metody, opracował jej technikę i ogłosił w prasie. Odtąd metoda ta przeszła do piśmiennictwa jako metoda Schuberta.

W roku 1910—1912 Baldwin Mori i Haeberlin ogłosili swoją metodę wytworzenia pochwy z pętli jelita cienkiego.

Metody, podane przez Schuberta, Popowa oraz Baldwina Mori, były stosowane w ginekologji operacyjnej do lat ostatnich. W Anglji, Francji i Ameryce chętniej wykonywano operację Baldwin Mori, w Niemczech natomiast Austrji i Rosji więcej zwolenników zyskała metoda Schuberta.

Jak już wspomniałem, Rabinowicz zebrał z piśmiennictwa około 400 przypadków sztucznej pochwy, leczonych operacyjnie. Z tego w 148 przypadkach wykonano sztuczną pochwę z odbytnicy, w pozostałych z jelita cienkiego. Śmiertelność pooperacyjna dla pierwszej metody wynosiła około 12%, dla drugiej około 28%. Przyczyną śmierci po operacji Schuberta było najczęściej zakażenie. Przyczyną wielkiej śmiertelności po utworzeniu pochwy z jelita cienkiego było najczęściej zapalenie otrzewnej, zgorzel krezki, skręt jelit. Ponadto wspomina autor o chorobliwości, która po operacji metodą Schuberta była dość duża. Występowały bowiem nierzadko przetoki kałowe, niemożność zatrzymania wiatrów i kału wskutek osłabienia zwieracza odbytu, wreszcie wypadnięcie nowej pochwy, upławy gryzące, powodując wypryski, bóle w pochwie i t. d. Autor nie wspomina w tych zestawieniach o dalszych losach operowanych chorych, tudzież o wartości sztucznej pochwy pod względem czynnościowym.

Naogół w piśmiennictwie jest mało spostrzeżeń, dotyczących dalszych losów operowanych chorych. Z tych skąpych wiadomości, jakie mamy, wynikałoby, że pochwa z jelita cienkiego staje się z biegiem czasu bardzo wąska, nierzadko spostrzegano na jej ścianach owrzodzenia, opisano nowotwory złośliwe. Pod względem czynnościowym sztuczna pochwa, wykonana metodą Schuberta jest znacznie lepsza, gdyż jest szersza i bardziej oporna na urazy. Najlepiej świadczy o tem przypadek Wagnera, jedyny w piśmiennictwie światowem. Dotyczył on kobiety, u której Wagner wykonał sztuczną pochwę metodą Schuberta. U chorej tej macica i przydatki były zupełnie prawidłowe. Operowana zaszła trzykrotnie w ciążę i urodziła siłami natury 3 żywych dzieci. Ostatnie dziecko ważyło 4 kg. Nie stwierdzono przytem żadnych obrażeń sztucznej pochwy.

W piśmiennictwie polskiem sztuczna pochwa posiada również swoją kartę. Rosner był zwolennikiem metody Schuberta, a w ślad za nim tą drogą poszli Zubrzycki i Szymanowicz. Sołowij natomiast przez szereg lat był zwolennikiem metody Baldwin Mori i operował tym sposobem 18 kobiet. Po tej operacji miał Sołowij 16% śmiertelności. To sprawiło, że w ostatnich latach nosił się z zamiarem porzucenia tej metody i skłaniał się ku operacji Schuberta.

A zatem wyniki doraźne i odległe po stosowaniu wspomnianych metod były naogół niekorzystne. Wyłoniła się stąd kwestja, czy warto wobec tego narażać młodą i zdrową kobietę na śmierć lub kalectwo dlatego tylko, by utworzyć jej pochwę, która pod względem swej czynności pozostawia dużo do życzenia.

Większość ginekologów stała na stanowisku negatywnem i tylko w bardzo wyjątkowych wypadkach decydowała się na ten poważny zabieg. Rosner wykonywał ten zabieg tylko wyjątkowo. Sołowij przed każdą operacją uprzedzał pacjentkę, że operacja jest bardzo poważna, zagrażająca życiu i t. p., mimo to raz tylko wydarzyło się, że pacjentka nie zdecydowała się na zabieg.

Znaczna śmiertelność i chorobliwość po tych operacjach sprawiły, że obecnie zwrócono się ponownie do dawnych zupełnie bezpiecznych metod plastycznych. Aseptyka i technika transplantacji sprawiły, że uzyskano obecnie bardzo dobre wyniki.

Gersuny w roku 1904 starał się utworzyć sztuczną pochwę metodą Thierscha. Rozumiał on już wtedy znaczenie protezy, którąby należało wprowadzić do wytworzonego łoża. Postępował on w ten sposób, iż przygotował z gazy walcowaty tampon, owinął go papierem gutaperkowym i posmarował cienką warstwą gumy arabskiej. Na tak przygotowaną protezę nakładał płatki naskórka, pobrane z wewnętrznej powierzchni ud i wprowadzał następnie do kanału pomiędzy pęcherzem a kiszką stolcową.

W roku 1926 Müller utworzył sztuczną pochwę metodą Thierscha z wynikiem korzystnym. Użył protezy dług. 18 cm grub. 3—4 cm i nadał jej kształt rozszerzadła Hegara. Płatki skórne, wprowadzone na tej protezie przyjęły się do dni 7. Operowana zgłosiła się do kontroli po 3 i pół latach. Stwierdził, że pochwa była drożna dla 2 palców, długa na 8 cm i zwężała się ku górze. Ściany były pokryte naskórkiem.

W roku 1930 ginekolog Wagner i chirurg Kirschner utworzyli sztuczną pochwę metodą Thierscha, używając jako protezy gąbki kauczukowej, której nadano postać rozszerzadła Hegara dług. 12 cm, grub. 8—10 cm. Przez środek protezy przeprowadzono stetoskop, który miał za zadanie odprowadzać nazewnątrz wydzielinę, gromadzącą się w pochwie i w protezie. Wynik operacyjny był bardzo dobry. W niedługim czasie wspomniani autorowie operowali w podobny sposób drugi przypadek. Metodę powyższą opisali jako własną *(Zbl. f. G.* Nr. 43 r. 1930) i odtąd metoda ta została przyjęta w piśmiennictwie jako operacja Kirschnera-Wagnera.

Wspólnie z kol. Doc. Grucą wykonaliśmy dnia 14 marca 1931 r. powyższą operację u pacjentki o wrodzonym braku pochwy i macicy. (patrz Gin. Polska t. X. zesz. 10—12. 1931).

Zmiany, jakie poczyniliśmy w technice operacyjnej, zasługują na podkreślenie. Użyliśmy również protezy z gąbki kauczukowej, kształt i wielkość tej protezy dostosowaliśmy do kształtu kanału, wytworzonego pomiędzy pęcherzem a odbytnicą. Rozmiary jej były w stosunku do wielkości zamierzonej pochwy celowo za duże. Szczegół ten uważaliśmy za ważny, gdyż proteza w ten sposób urządzona wywierała delikatny i stały ucisk na ściany, tamowała zatem krwawienie z drobnych naczyń i przeciwdziałała kurczeniu się łoża. Dla nadania protezie oporności na ucisk pionowy, przeprowadziliśmy przez środek gąbki dren gumowy, podziurawiony, dług. palca. Dren taki był odpowiedniejszy od stetoskopu, gdyż był elastyczny i w danych warunkach stanowił centralny kanał gąbki, odprowadzający nadmiar wydzieliny nazewnątrz. Pobieraliśmy płatki małe, drobne i niemi pokrywaliśmy protezę. Niektóre z nich połączyliśmy szwami katgutowemi. Wynik operacji bardzo korzystny. Pacjentka opuściła oddział 21 kwietnia w następującym stanie: pochwa dług. 9 cm zwężająca się ku górze; założenie zwykłych wzierników łyżkowych zupełnie łatwe. Do lejka na szczycie

pochwy wchodziły 2 palce. Stan, jaki wtedy stwierdzono, przypominał łudząco pochwę po całkowitem wycięciu macicy.

W rok po operacji chora zgłosiła się do kontroli, była wtedy demonstrowana i omawiana w Lwowskiem Tow. Lek. Badanie ginekologiczne wykazało, iż pochwa jest krótsza i na szczycie węższa. Długość jej wynosiła 8 cm, a do lejka na szczycie z trudem wchodziły 2 palce. Ściany pokryte wysepkami, ulegającemi miejscami maceracji. Badanie drobnowidowe wydzieliny wykazało obecność paciorkowców i gronkowców niechorobotwórczych. Wedle zapodań chorej stosunki płciowe odbywały się bez bólów.

Po upływie 2 lat od operacji zostałem wezwany w sprawie owej chorej do Sądu, jako rzeczoznawca. Mąż bowiem wniósł skargę o unieważnienie małżeństwa, motywując ją niemożnością życia płciowego. Mąż podawał, że na prąciu występują po stosunku owrzodzenia, które sprawiają mu ból, wymagają leczenia, w czasie stosunku nie odczuwa uczucia rozkoszy. Badając pacjentkę, stwierdziłem stan, jaki istniał przed pół rokiem.

Oceniając zatem po 2-letniej obserwacji wartość tej prostej metody, dojść należy do wniosku, że sztuczna pochwa w ten sposób wytworzona oprócz dodatnich stron posiada pewne braki. Przedewszystkiem podnieść należy suchość pochwy i jej płytkość. Z biegiem czasu staje się ona krótsza i węższa. W danym przypadku po dwu latach od wykonanej operacji długość pochwy wynosiła 8 cm, założenie zwykłych wzierników było łatwe, jednak w górnym odcinku pochwa była znacznie węższą niż u wejścia. Przedstawiała się ona jako lejek. Stosunki plciowe mogły się odbywać nawet z łatwością; należało przedtem tylko wprowadzić do pochwy gałki z waseliny, któreby przygotowały pochwę do tego aktu i ułatwiały jego odbycie. Mimo to znaczenie tej metody operacyjnej jest duże. Sądzę bowiem, iż obecnie w przypadkach wrodzonego braku pochwy będziemy stosować tylko metody transplantacji. Jakkolwiek pochwa w ten sposób wytworzona będzie gorszą pod względem swej czynności od pochwy wytworzonej z jelita cienkiego, a przedewszystkiem z odbytnicy, to jednak odpadają wszystkie niebezpieczeństwa, pozostające w związku z wyżej przytoczonemi metodami, oraz ich odmianami. Kwestja wskazań do wytworzenia sztucznej pochwy zostałaby również załatwiona.

W międzyczasie zastosowali tę metodę z dobrym skutkiem Stoeckel w 4 przypadkach, Vogt, Miländer, Ostricil. Nie ogłosili jednak dotychczas swoich spostrzeżeń co do dalszych losów operowanych przypadków.

W piśmiennictwie polskiem nasz przypadek jest pierwszym, korzystnym przypadkiem utworzenia sztucznej pochwy drogą wszczepienia płatków skóry na protezie gumowej sposobem Thierscha-Olliera.

Sztuczną pochwę metodą Kirschnera Wagnera wykonali w Krakowie Glatzel i Zubrzycki i omówili ten przypadek na Zjeździe Ginekologów w Krakowie w roku 1931. O trwałości tego zabiegu oraz jego wartości autorowie nie wypowiedzieli się definitywnie, gdyż okres obserwacji przypadku był bardzo krótki.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. G. KREMER. Warszawa-Otwock.

O patogenezie, wykryciu i znaczeniu objawu odmy otrzewnowej w przedziurawieniach wrzodu żołądka lub dwunastnicy [1]).

Z całego szeregu objawów przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy, opisanych przeze mnie w pracy „ o przedziurawieniu wrzodu żołądka i dwunastnicy" [2]) wyłonię jeden objaw, na który pozwoliłem sobie zwrócić szczególną uwagę przy opisie symptomatologji i na którym opieram swoje obecne rozważania.

Jest to objaw o różnych nazwach, ale o jednem podłożu patogenetycznem: brak stępienia wątrobowego — bębnica przedwątrobowa, *sonorité préhépatique.*

Jak sobie objaw ten wytłumaczyć i jaka jest jego patogeneza? Tłumaczymy go w ten sposób, że bębnica przedwątrobowa jest uwarunkowana obecnością gazu w wolnej jamie otrzewnowej. Ale skąd się bierze ten gaz w wolnej jamie otrzewnowej, w której normalnie niema żadnego gazu? Jaka jest geneza tego gazu?

W żołądku zazwyczaj znajduje się pewna ilość powietrza *(aerogastria).* To ostatnie dostaje się do żołądka przez połykanie *(aerophagia)* i jest u różnych osobników mniej lub więcej zaznaczone. Obecność powietrza w żołądku ma swój wyraz w odgłosie bębenkowym, który słyszymy, opukując żołądek, naturalnie o ile on nie jest zbyt napełniony, a na obrazie rentgenowskim w charakterystycznej bańce powietrznej, która odcina się powyżej papki kontrastowej od otoczenia swojemi konturami i jasnością; w pozycji stojącej bańka ta zajmuje górną część żołądka, tak zwany wpust.

Co się dzieje z tem powietrzem przy wytworzeniu się przedziurawienia?

Stosuje sie ono do następujących praw fizycznych:

1) o ile w ściance łączącej dwa zamknięte naczynia, z których w jednem znajduje się gaz pod pewnem ciśnieniem, zrobić otwór, to gaz ten będzie się przedostawai do drugiego, dopóki w obydwóch nie ustali się jednakowe ciśnienie;

2) gaz przez swą lekkość dąży do zajęcia w przestrzeni zamkniętej najwyżej położonego miejsca.

Otóż jeżeli chory z przedziurawieniem będzie leżał nawznak, to powietrze zajmie w żołądku najwyższe miejsce pod powłokami brzusznemi, a gdy otwór perforacyjny znajdzie się na przedniej ściance żołądka, co ma zazwyczaj miejsce, jak o tem wzmiankowaliśmy w wymienionej pracy, to przez ten otwór dostanie się do wolnej jamy otrzewnowej. Jeżeli chory zajmie później pozycję stojącą lub nawpół siedzącą, to stosując się do wspomnianego drugiego prawa fizycznego, powietrze dostanie się w jamie otrzewnowej do najwyższego miejsca, t. j. pod przeponę brzuszną. Będziemy wtedy mieli wypukowo ten charakterystyczny objaw bębnicy przedwątrobowej, którą Soupault też słusznie radzi doszukiwać się u chorego w pozycji nawpół siedzącej, a rentgenologicznie stwierdzimy u chorego w pozycji stojącej obecność powietrza pod przeponą w postaci jasnego pasma pomiędzy przeponą a wątrobą, w kształcie zbliżonym najczęściej do sierpowatego.

Cieniowo o wiele wyraźniej przedstawia się obraz rentgenowski nie w pozycji stojącej, gdzie w przypadkach przedziurawienia powietrzność przestrzeni podprzeponowej zlewa się z powietrznością płuc, przyczem pomiędzy przestrzenią płucną, a podprzeponową znajduje się cienka linja przepony, lecz w pozycji leżącej, gdzie jasna warstwa powietrza znajduje się pomiędzy ciemną linją powłok brzusznych, a ciemnemi zazwyczaj na prześwietleniu trzewami.

Jeżeli jednakże objaw bębnicy przedwątrobowej dotychczas nie jest jeszcze dostatecznie spopularyzowany i nie zdobył sobie praw obywatelstwa, to poniekąd dlatego, że często nie bywa on poszukiwany ani opukowo, ani rentgenologicznie. Jednakże główna przyczyna jego ominięcia tkwi w tem, że przy zwykłych warunkach bywa on nieraz słabo zaznaczony tem bardziej, że zazwyczaj bada się chorego w pozycji leżącej i dlatego nie zawsze bywa wykryty nawet przez tych, którzy go szukają. Pozatem częsty brak aparatu rentgenowskiego pod ręką, nieraz nawet w dobrych zakładach, również nie sprzyja tego rodzaju badaniom.

Przyszla mi wobec tego do głowy myśl dopomóc naturze, postarać się ten objaw, nieraz niezupełnie zaznaczony, uwydatnić, uwypuklić, przedstawić go w większych rozmiarach. Postąpiłem jak karykaturzysta, który chwyta czasami drobny szczegół w twarzy pewnej osoby i ten szczegół wyolbrzymia.

Chodziło mi o powiększenie ilości powietrza lub ogólniej mówiąc gazu w żołądku, a co za tem nastąpi w przypadkach przedziurawienia — o większą ilość powietrza przedostającego się przez otwór do wolnej jamy otrzewnowej, a więc i o wywołanie, jeśli można się tak wyrazić, i o uwypuklenie objawu bębnicy przedwątrobowej — wypukowo i rentgenologicznie.

Ilość gazu w żołądku możemy powiększyć, wprowadzając do niego:

1) wodę, najlepiej alkaliczną, mocno nasyconą gazem, która wypełni podwójne zadanie: po pierwsze będzie nosicielem gazu, po drugie jej elementy zasadowe połączą się z kwasem solnym żołądka, tworząc sól i wyzwalając kwas węglowy w postaci gazowej.

2) dwuwęglan sodu, który łącząc się z kwasem solnym zwolni dwutlenek węgla ($Na_2CO_3+2HCl=2\,NaCl+H_2O+CO_2$);

3) według starej metody Frericha, celem wywołania wzdęcia żołądka, kwas octowy i sodę, przez co osiągniemy większe ilości CO_2, niż poprzednim sposobem [1]);

4) powietrze, polecając osobnikowi połykać powietrze, co niektórzy doskonale uskuteczniają.

Temi sposobami osiągniemy wytworzenie się gazu w żołądku (znane jest nam wszystkim uczucie t. zw. odbijania po wypiciu wody gazowej, lub użyciu sody lub też sody z jakimś kwasem). Gaz ten w przypadkach przedziurawienia nie odbije się przez usta, lecz pójdzie w innym kierunku, wydostając się po linji naj-

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego 18. III. 1932 w Stow. Lek. w Otwocku a w VI. 1932 w Polskiem Tow. Gastrologicznem.

[2]) P. G. L. Nr. 32. 1933.

[1]) Sposób ten nadaje się do zastosowania tylko w wyjątkowych przypadkach.

mniejszego oporu, t. j. przez gotowy otwór do wolnej jamy otrzewnowej, nie mając potrzeby do rozwarcia zamkniętego wpustu.

W niektórych, odpowiednich ku temu przypadkach, przy zadawalającym stanie ogólnym, możemy zrobić krok dalej i użyć środka, który ilość wprowadzonego powietrza uzależni od naszej woli: mam na myśli zgłębnik żołądkowy, zakończony pompką do wtłaczania powietrza.

Wdmuchiwanie lub wtłaczanie powietrza do żołądka w celach rozpoznawczych — jest to środek stary, który pierwszy zastosował Runeberg. Badacz ten łączył zgłębnik żołądkowy z podwójną pompką gumową. Przypominam sobie, że mój profesor, chirurg lozański Roux nieraz upraszczał sobie ten zabieg, przykładając koniec zgłębnika do swoich ust i w taki sposób — ostrożnie naturalnie — wdmuchiwał powietrze do żołądka badanego chorego.

Dzięki napełnieniu żołądka powietrzem można było ustalić co następuje:

1) wzrokowo: u chorego o cienkich powłokach brzusznych — „stawianie się" żołądka, jego ułożenie, kontury dużej i małej krzywizny, oraz odźwiernika i t. d. Normalny żołądek uwypuklał się w nadbrzuszu mniejwięcej do pępka. W przypadkach rozstrzeni żołądka duża krzywizna znajdowała się zazwyczaj poniżej pępka. Przy opuszczonym żołądku mała krzywizna również sięgała pępka. W przypadkach wrzodu okołoodźwiernikowego i zrostów odźwiernik bywa zazwyczaj przemieszczony na prawo od pępka;

2) wypukowo: uzupełnienie badania wzrokowego, szczególnie u osobników o grubych powłokach — odgłos bębenkowy odpowiadający granicom normalnym, ewentualnie rozszerzonym lub opuszczonym i t. d.

Od czasu wprowadzenia papki kontrastowej dla rentgenowskich prześwietleń żołądka, sposób Runeberga stracił na znaczeniu i został prawie całkowicie wypchnięty przez prześwietlenie promieniami Roentgena, tem bardziej, że zarzucono mu możliwość wywołania przedziurawienia żołądka w przypadkach owrzodzeń. Chociaż przy delikatnem i odpowiedniem zastosowaniu nadmuchiwania obawy przedziurawienia były przesadzone, jednakże prześwietlenie miało tę przewagę, że umożliwiało dokładniejszy wgląd w stan żołądka dlatego, że po pierwsze nadmuchiwanie zazwyczaj stosowano bardzo krótko i lekarz nieraz nie był w stanie w ciągu tak krótkiego czasu spostrzec dokładnie wszystkich zjawisk zarówno wzrokowo jak i opukowo, prześwietlenie natomiast rentgenowskie pozwalało na dłuższą obserwację, a szczególnie rentgenogram — na dokładne przestudjowanie kliszy; po drugie: rzecz bardzo ważna — na Roentgenie można było również spostrzec i ruchy żołądka t. j. objawy jego dynamiki. Wobec tego metoda Runeberga poszła prawie w zapomnienie i młodsze pokolenie lekarzy wie o niej bardzo mało.

Później Röpke podchwycił myśl połączenia tych 2 metod: nadmuchiwania żołądka i prześwietlenia go — metoda znana pod nazwą pneumogastrografji i zastosował ją w celach rozpoznania owrzodzeń żołądka. Inni badacze, jak Sigmund i Pernet wykorzystali tę metodę: pierwszy w celach rozpoznania dobrotliwych nowotworów żołądka, drugi dla zbadania zwężeń śródżołądkowych.

Duval, J. Ch. Roux i H. Béclère udoskonalili ten sposób badania, połączywszy zgłębnik żołądkowy z pompką ssącotłoczącą *(une pompe foulante et aspirante — seringue de Jubé)* i wykonywując te badania pod ekranem rentgenowskim; w taki sposób można dowolnie regulować nadmuchiwanie i uniknąć nadmiaru powietrza *(une surdistention)*, ewentualnie zmniejszyć ciśnienie śródżołądkowe, o ile chory się skarży na dolegliwości.

Wymienieni autorzy ogłosili spostrzeżenia dokonane tym sposobem, a tyczące się wrzodów i guzów żołądka, w marcowej książce *Arch. de mal. digest. et nutrit.* z roku 1928. Uważają oni metodę tę za pozbawioną wszelkiego niebezpieczeństwa.

Stosując więc w przypadkach podejrzenia przedziurawienia żołądka lub dwunastnicy szereg wyżej wymienionych sposobów, mających na celu powiększenie ilości gazu w wolnej jamie otrzewnowej, spowodujemy pewne zjawiska, które będziemy badali: a) oglądając gołem okiem powłoki brzuszne; b) opukując brzuch i c) prześwietlając promieniami Roentgena.

Mogą się przedstawić dwie ewentualności: 1) albo żołądek i dwunastnica są całe, 2) albo zazwyczaj jedno z nich jest przedziurawione.

W pierwszym przypadku możemy stwierdzić oglądając brzuch u chorych, szczególnie o cienkich powłokach brzusznych, objaw „stawiania się" żołądka. Odrazu uwypukla się relief żołądka o mniejwięcej normalnej konfiguracji przedniej. Kontury żołądka są wyraźne i nie ulegają zmianom w przeciągu krótkiego czasu obserwacyjnego, o ile nie dodamy lub nie wypuścimy trochę powietrza. Wypukowo stwierdzimy odgłos bębenkowy nad przestrzenią żołądkową, odpowiadający rozszerzonemu wskutek nadmuchiwania żołądkowi. Granice tego odgłosu nie zmieniają się ze zmianą ułożenia chorego, czyto w pozycji Fowlera, Trendelenburga, na prawy lub lewy bok. Pozatem względne przytłumienie nad talerzami biodrowemi. Rentgenologicznie stwierdzimy rozjaśnienie żołądka: ostre kontury żołądka rozszerzonego: *pneumo-ventriculum.*

W przypadku drugim t. j. przedziurawienia, trzeba oczekiwać zjawisk zgoła odmiennych. Oglądanie powłok brzusznych może i da w pierwszej chwili obraz „stawiania się" żołądka o mniejwięcej ostrych konturach, ale to „stawianie się" utrzyma się tylko krótko, potem zniknie, zniknie również ostrość granic, natomiast spostrzeżemy wzdęcie ogólne brzucha, które w miarę nadmuchiwania będzie wciąż wzrastało spowodu przedostania się powietrza z żołądka do wolnej jamy otrzewnowej. Wypukowo — w pozycji leżącej nawznak — odgłos bębenkowy już nietylko nad żołądkiem, lecz nad całym brzuchem. Umiejscowienie odgłosu zmieni się ze zmianą ułożenia chorego:

1) w pozycji Fowlera — odgłos jest pod przeponą;

2) w pozycji Trendelenburga — odgłos jest tuż pod spojeniem łonowem;

3) w pozycji „prawego boku" — odgłos jest po lewej stronie brzucha;

4) w pozycji „lewego boku" — odgłos jest po prawej stronie brzucha.

Rentgenologicznie: żołądek się rozjaśni, ale kontury nie będą tak sprecyzowane, natomiast — rzecz najważniejsza — stwierdzimy w pozycji stojącej obecność powietrza pod przeponą. Jeżeli zaś chorego ułożymy nawznak, to pasmo powietrza zjawi się pomiędzy powłokami brzusznemi, a trzewami.

W tem miejscu chciałbym wspomnieć o rzadko zdarzających się, ale opisanych przebiciach wrzodu żołądkowego do jamy opłucnowej, ewentualnie do płuca. Stosując proponowane przeze mnie sposoby, osiągniemy w tych przypadkach odmę piersiową sztuczną, którą wypukowo i rentgenoskopowo łatwo będzie stwierdzić i która zadecyduje o rozpoznaniu. W razie przebicia do miąższu płucnego, o ile ustali się komunikacja z oskrzelem, powietrze wdmuchiwane będzie się przedostawało przez usta chorego.

Aby przekonać się, że moje przypuszczenia są słuszne, przystąpiłem do zbadania tych możliwości drogą doświadczalną.

Doświadczenie przerobiłem na psie. (Doświadczenie wykonaliśmy z p. dr. med. vet. Papciakiem, za co niniejszem składam mu serdeczne podziękowanie). Prześwietliliśmy psa uprzednio i stwierdziliśmy normalny obraz rentgenologiczny. Po dokonaniu laparotomji w znieczuleniu ogólnem, zrobiliśmy w żołądku sztuczny otwór wielkości grosza na 3—4 cm powyżej odźwiernika i zeszyliśmy brzuch dokładnie. Niestety pies nasz w tem stadjum doświadczenia padł spowodu nadmiernego stosowania chloroformu. Badanie kontynuowaliśmy. Łatwo wprowadziwszy do żołądka zgłębnik zakończony gumową pompką, ustawiliśmy psa w pozycji stojącej pod ekran i zaczęliśmy wdmuchiwać powietrze. Żołądek natychmiast zaczął się rozjaśniać, rozszerzać i w pewnej chwili zauważyliśmy powietrze pod przeponą. W miarę nadmuchiwania ilość powietrza pod przeponą zwiększała się. Mieliśmy obraz następujący, jaskrawo odróżniający się od zwykłego: klatka piersiowa była przez przeponę podzielona na części górną i dolną; granicę pomiędzy niemi stanowiła przepona. Ponad i pod przeponą obraz prawie identyczny: obraz obecności powietrza, przedstawiającego się jasno w odróżnieniu od ciemnych serca i trzew.

W miarę dalszego nadmuchiwania powietrze zajmowało miejsce wzdłuż wstępnicy. Wątroba i trzewia opuszczały się coraz niżej, dając na ekranie obraz ciemnej zbitej masy.

Ułożywszy psa w pozycji poziomej, brzuchem do góry, stwierdziliśmy co następuje: powietrze dostawszy się pod powłoki brzuszne tworzyło jasne pasmo pomiędzy powłokami brzusznemi, które przedstawiały się ciemno, a trzewami, również ciemnemi. Ten obraz był o wiele wyraźniejszy od poprzedniego, albowiem na poprzednim powietrzność podprzeponowa jakby się zlewała z powietrznością płuc, pomiędzy niemi była cienka linja przepony, natomiast na ostatnim obrazie jasne pasmo powietrzne było jakby obramowane z góry i z dołu ciemnemi linjami.

Prawdopodobnie na żywym psie obraz pionowego ustawienia byłby pod innym względem więcej demonstracyjny, albowiem pies żywy (nasz zginął podczas zabiegu) zachowałby żywe ruchy przepony i dlatego łatwo byłoby spostrzec gaz pod przeponą.

Doświadczeniem tem dowiedliśmy, że powietrze, które wprowadziliśmy do żołądka, może przez otwór perforacyjny przedo-

stawać się do wolnej jamy otrzewnowej. Niema więc powodu do przypuszczenia, aby powietrze, które zazwyczaj znajduje się w żołądku, nie mogło się przedostać przez otwór perforacyjny do wolnej jamy otrzewnowej i w ten sposób tworzyć objaw bębnicy przedwątrobowej; tem bardziej, że, jak zaznaczają niektórzy badacze, ten ostatni objaw jest wczesny, a więc zjawia się w okresie, gdy niema żadnych innych źródeł dla wytworzenia się gazów w wolnej jamie otrzewnowej.

Że tak jest, że powietrze lub gaz żołądkowy, względnie dwunastniczy ma dążenie, stosownie do prawa fizycznego, do przedostania się we wszystkich kierunkach, o ile nie napotyka na przeszkodę ze strony ścianki żołądka, względnie dwunastnicy lub zamkniętego zwieracza wpustu lub odźwiernika, ilustrują rentgenogramy następujących autorów:

Grabowski i Hilarowicz opisali przypadek następujący: choremu, po wydostaniu u niego zapomocą zgłębnika dwunastnicowego 40 cm³ żółci, wpuszczono przez tenże zgłębnik około 50 cm³ powietrza do dwunastnicy. Na rentgenogramie spostrzeżono obecność powietrza w przewodach żółciowych: wspólnym, wątrobowym i rozgałęzieniach dróg żółciowych w wątrobie. Na operacji u tegoż chorego stwierdzono obraz następujący: „w przewodzie żółciowym wspólnym w części zadwunastnicowej tuż nad ujściem do dwunastnicy tkwił kamień wielkości orzecha laskowego. Przewód żółciowy wspólny znacznie rozszerzony. Kamień usunięto po uruchomieniu dwunastnicy od strony prawej i otwarciu przewodu wspólnego od zewnątrz, przyczem okazało się, iż kamień tkwił stożkowatym swym końcem w samej brodawce Vatera, która po usunięciu kamienia okazała się zupełnie drożną, a światło jej było rozszerzone, ziejące". Ułożenie kamienia stożkowatym końcem do dwunastnicy wytworzyło w pewnych warunkach coś w rodzaju wentyla stożkowego, przez który powietrze z dwunastnicy, stosując się do prawa fizycznego, przedostawało się do przewodu wspólnego, znajdując przed sobą drogę wolną i nie napotykając na żaden opór.

Mesz również stwierdził w jednym przypadku na rentgenogramie obecność powietrza w przewodzie wspólnym, który to przewód był na operacji przez Wertheima połączony z żołądkiem ***(choledochogastrostomia)*** spowodu istnienia małego guzka (nowotworu?) w brodawce Vatera, zamykającego światło przewodu i zatrzymującego odpływ żółci (jak z pooperacyjnego przebiegu klinicznego wynika był to nie nowotwór, lecz prawdopodobnie kamień; Wertheim ograniczył się wobec bardzo ciężkiego stanu operowanej do zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z żołądkiem, nie przystępując do wyłuszczenia podejrzanego guza i t. d.).

Te spostrzeżenia dowodzą, że o ile w ściance żołądka lub dwunastnicy jest otwór, to powietrze z żołądka, względnie dwunastnicy dąży do przedostania się przez ten otwór, przyczem różnica ciśnień po obydwu stronach otworu jest decydująca dla nadania kierunku prądowi powietrza. Jeżeli otwór ten łączy żołądek lub dwunastnicę z jamą otrzewnową, jak to zazwyczaj ma miejsce w przedziurawieniach wrzodu żołądka i dwunastnicy, to rzecz jasna, że powietrze z żołądka lub dwunastnicy będzie się przedostawało do jamy otrzewnowej, tworząc obraz odmy otrzewnowej *(pneumoperitoneum)*.

Uważałbym za rzecz bardzo wskazaną zachęcić kolegów do skontrolowania naszych wyników szczególnie przez rentgenologów, zaś wypróbowanie w odpowiednich przypadkach tych łatwych sposobów powiększenia ilości gazu w żołądku, ewentualnie i nadmuchiwania pompką przez chirurgów.

Tu zaś podkreślam doniosłość wyszukania objawu bębnicy przedwątrobowej i kontroli rentgenowskiej tego objawu. Otóż Roentgen powinien bezwzględnie wejść do arsenału środków badania przypadków podejrzanych na przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Pod tym względem nie możemy się zgodzić z twierdzeniem Mühsama, że badanie rentgenowskie w przypadkach podejrzenia na perforację niczego nie osiąga. Zależy czego kto szuka; Mühsam widocznie szukał nie gazu pod przeponą, ewentualnie uważał gaz ten omyłkowo za bańkę powietrzną wpustu żołądka, a szukał daremnie samej perforacji, której rzeczywiście wyszukać prawie że nigdy się nie udaje, tem bardziej, że prześwietla się żołądek bez zastosowania papki kontrastowej. Niejeden błąd byłby dzięki Roentgenowi ominięty. Na dowód mojego zdania przytoczę pracę Finsterbuscha i Grossa, w której autorzy akcentują znaczenie zwykłej rentgenoskopji, bez podawania papki kontrastowej we wszystkich postaciach przedziurawienia żołądka i jelit. Występujący przytem gaz najłatwiej według nich odgraniczyć w pozycji stojącej — pod sklepieniem przeponowem a u ciężko chorych w pozycji leżącej na lewym boku — w okolicy wątroby. Omyłki są poniekąd możliwe w przypadkach ropni podprzeponowych, o ile takowe zawierają gaz *(Flüssigkeitsspiegel!)*, lub gdy część okrężnicy znajdzie się pomiędzy przeponą a wątrobą *(haustra)*. Według nich można stwierdzić gaz w wolnej jamie otrzewnowej mniejwięcej w 86% przypadków przedziurawienia wrzodów.

Również Sergjusz Żydin (Moskwa) podkreśla znaczenie rentgenoskopji dla rozpoznania przedziurawień żołądka lub dwunastnicy na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgów w Paryżu w dniu 10 maja r. b. Szczególnie ogromne znaczenie ma ona w przypadkach wątpliwych. Wnioski swoje Żydin uzasadnia na dużym materjale, bo 212 przypadków za czas od 1 października 1930 r. do 7 października 1932 r. Według niego u osobników małych o klatce piersiowej wydłużonej najłatwiej stwierdzić gaz w pozycji siedzącej pomiędzy przeponą a wątrobą, osobników zaś wysokich o klatce piersiowej wąskiej, radzi prześwietlać z boku w pozycji leżącej nawznak (jak o tem zaznaczyłem powyżej) lub też w kierunku tylno-przednim w pozycji chorego leżącego na prawym lub lewym boku.

Pozatem na zakończenie jeszcze uwaga co do terminologji. Nazwa bębnica przedwątrobowa jest według mnie nieodpowiednia. Bębnica przedwątrobowa jest to objaw, który odpowiada nazwie tylko w pewnej pozycji chorego: stojącej lub nawpół siedzącej; uwarunkowany zaś jest ten objaw, jak już zaznaczyliśmy, obecnością gazu w wolnej jamie otrzewnowej.

Jeżeli chorego ułożymy nawznak, to objaw bębnicy przedwątrobowej zniknie, gaz zbierze się w przestrzeni najwyżej położonej w jamie otrzewnowej, zazwyczaj pod pępkiem; będziemy wtedy mieli objaw nie bębnicy przedwątrobowej, lecz bębnicy pępkowej. Jeżeli chorego ułożymy w pozycji Trendelenburga, to objaw ten przekształci się na bębnicę podłonową i t. d.

Otóż najlepiej, według mego zdania, objaw ten, uwarunkowany obecnością gazu w wolnej jamie otrzewnowej, nazwać objawem obecności gazu w wolnej jamie otrzewnowej lub krócej odmy otrzewnowej; nazwa ta będzie odpowiadała każdemu ułożeniu chorego i obejmie zjawisko to zarówno ze strony wypukowej, jak i rentgenologicznej, bo wyraz „bębnica" zawiera tylko moment wypukowy, wyraz „objaw odmy otrzewnowej" ***(pneumo-peritoneum)*** można również użyć dla scharakteryzowania obecności gazu na obrazie rentgenowskim.

Reasumując, możemy powiedzieć, co następuje:

1) w przypadkach podejrzanych na przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy wogóle, a na przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy w szczególności, wyszukanie objawu bębnicy przedwątrobowej lub jak ja proponuję ustalić terminologicznie „objawu odmy otrzewnowej" wypukowo i rentgenologicznie powinno bezwzględnie wejść w zakres badania rozpoznawczego;

2) wprowadzając w wyżej wspomnianych przypadkach gaz do żołądka lub ewentualnie wytwarzając go w nim zapomocą wody gazowej, sody lub sody z uprzedniem podaniem kwasu octowego, dalej, powietrza połykanego przez chorego lub podanego przez zgłębnik żołądkowy — ułatwiamy sobie znacznie wyszukanie objawu odmy otrzewnowej.

Piśmiennictwo:

Duval, J. Ch. Roux i H. Béclère: Arch. mal. app. dig. et nutrit. mars 1928. Nr. 3. — Mühsam: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. Str. 801—802. — Finsterbusch u. Gross: Röntgen Praxis, 1933. Heft 5. Mai. Str. 373. — S. Żydin: Presse Médicale, 1933, Nr. 42, Str. 842. — Grabowski i Hilarowicz: P. G. L. Nr. 41. 1932. — Fejgin, Wertheim i Mesz: Pokaz w Towarzystwie Gastrologicznem w maju 1933. Protokuły Towarzystwa. — Soupault: Pr. Méd. Nr. 9. 1930.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Wacław ZDANOWICZ, b. st. asyst. Klin. Urologicz. Warszawa.

O leczeniu schorzeń zakaźnych dróg moczowych preparatami arsenowemi.

Leczenie dróg moczowych, szczególnie postaci zakaźnych, napotyka duże przeszkody może spowodu niestałych cech drobnoustrojów, ich zjadliwości, oraz zmienności postaci mikrobów, jak również spowodu zmian anatomicznych, jakie towarzyszą schorzeniom w drogach moczowych. Toteż niekiedy wypróbowane środki odkażające są zupełnie bezskuteczne w tej lub innej postaci choroby, a w przypadkach przewlekłych nie należy zaniedbywać stosowania nowych środków, mających swe uzasadnienie.

W piśmiennictwie napotykamy zaledwie wzmianki o leczeniu zapalenia miedniczek nerkowych nowarsenobenzolem lub neosalutanem. Toteż, na zasadzie obserwacji dużej ilości chorych urologicznych, podaję do wiadomości Kolegów wyniki próbne leczenia wyżej wymienionemi preparatami.

Już przed kilku laty, pełniąc czasowo obowiązki ordynatora w szpitalu wojskowym dla chorych wenerycznych, zauważyłem, że chorzy, odbywający kurację przeciwkiłową i cierpiący jednocześnie na ostrą rzeżączkę, w bardzo krótkim czasie pozbywali się tej ostatniej po stosowaniu zastrzyków nowarsenobenzolu. Spostrzeżenia te zachęciły mnie do stosowania preparatów nowarsenobenzolu i neosalutanu w przypadkach rzeżączki bardzo uporczywej, lub mającej przebieg bardzo ostry, w których proces zapalny przechodził na tylną cewkę. Dla przykładu przytoczę kilka przypadków, w których działanie wyżej wymienionych leków było bardzo skuteczne.

1) Chory student 25 lat, cierpi na przewlekłe zapalenie pęcherza moczowego; choroba trwa 3 lata od czasu zachorowania na rzeżączkę. Leczenie środkami wewnętrznemi, przepłókiwaniami, zastrzykami cylotropiny, gonakryny i in. nie dały żadnych wyników. Badanie wykazało: wycieku z cewki niema, mocz w 2 porcjach — mętny, zawiera masę leukocytów, ślady białka, wałeczków niema, stercz bez większych zmian. Po jednym zastrzyku dożylnym nowarsenobenzolu w ilości 0,45 mocz chorego stał się przeźroczysty, i po parotygodniowej obserwacji chory był wypisany jako zdrowy. Niestety, mocz nie był badany bakterjologicznie przed kuracją.

2) Chory, fryzjer, 26 lat, od szeregu miesięcy leczyl się na rzeżączkę, przebieg choroby jest bardzo uporczywy: proces w krótkim czasie przeszedł na stercz, oraz wywołał zapalenie prawego przyjądrza. Od 1 lipca r. b. znajduje się pod moją obserwacją. *St. pr.* Wyciek ropny nieobfity, gonokoki znaleziono w wycieku w dużej ilości. Mocz: obydwie porcje — mętne, stercz nacieczony, bardzo bolesny. 6. VII. Chory miał nowy stosunek płciowy, już na drugi dzień nastąpiło znaczne pogorszenie: przy oddawaniu moczu chory wije się z bólu, ostatnie krople bardzo mętnego moczu są krwawe. Zastosowałem mu oprócz leków wewnętrznych, nasiadówek, czopków — zastrzyki *Sol. Gonacrini* 2⁰/₀ po 5,0 dożylnie; przedtem chory dostawał szczepionki gonokokowe, lecz wszystko to bez najmniejszego skutku. Będąc w tym przypadku zupełnie bezradnym, zastrzyknąłem dożylnie choremu dnia 22. VII. neosalutanu 0,3. Na drugi dzień chory zauważył w moczu dużą ilość krwi; równocześnie bóle w pęcherzu zmniejszyły się i chory utrzymywał mocz znacznie dłużej. 28. VII. Chory wycieku z cewki nie miał, oddał mocz w ilości około 300,0; obydwie porcje moczu były przejrzyste z dużą ilością kłaczków w obu porcjach; stercz nieco nabrzmiały. Gonokoków brak. Zarządziłem leczenie przepłókiwaniami Janeta.

Stosowałem wspomniane preparaty, oprócz rzeżączki, także w innych schorzeniach dróg moczowych, a mianowicie: w cierpieniach, wywołanych pałeczką okrężnicy.

3) Pani N., lat 30, chorowała od dłuższego czasu na kamice obu moczowodów. Po dokonanej operacji usunięcia kamyków chora ma stale mocz bardzo mętny. Badanie moczu wykazało masę leukocytów, białko w granicach 0,06⁰/₀₀—0,1⁰/₀₀. Bakterjologiczne badanie moczu wykazało obecność pałeczki okrężnicy; rozpoznano przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych *(Pyelitis chron.)*. Po zastosowaniu szczepionek własnych, wstrzykiwań cylotropiny, różnych środków wewnętrznych, oraz po przeprowadzonej kuracji w Truskawcu, stan chorej nie uległ polepszeniu. Wobec tego zastosowałem małe dawki nowarsenobenzolu (0,15); po 3 zastrzykach dożylnych analiza moczu białka nie wykryła, a leukocytów 3—5 w polu widzenia. Dłuższa obserwacja chorej ujawniła, że w stanie zdrowia chorej nastąpiło polepszenie.

Stosowałem niejednokrotnie neosalutan w atonji pęcherza moczowego z zaległym moczem i dużą ilością leukocytów. W tych razach poprawa następowała czasowo i pożądanych wyników na czas dłuższy nie osiągnąłem. Nie przyniosło żadnego skutku leczenie nowarsenobenzolem i neosalutanem w przypadkach stwierdzenia głębszych zmian organicznych. Dla przykładu przytoczę przypadek, w którym widziałem niepożądane skutki leczenia nowarsenobenzolem. Chory 55 lat, od dłuższego czasu cierpi na *pyelocystitis*. Stosowane miał najrozmaitsze środki bez jakichbądź dodatnich wyników. Wobec tego zrobiłem choremu zastrzyk nowarsenobenzolu 0,15. Już tego samego dnia ciepłota podniosła się do 38,5⁰ i nadal polepszenie nie nastąpiło. Cystoskopja wykazała przerost stercza i rozrost tkanek *(cystit. polyposa)* w okolicy szyjki pęcherza.

4) Chora J., 38 lat, cierpi od dłuższego czasu na zapalenie jajników, miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego. Istnieje przetoka pomiędzy jajnikiem i esicą, o czem świadczy bardzo wysoka ciepłota i następne wydzielenie ropy z kałem. Bakterjologiczne badanie moczu wykryło pałeczkę okrężnicy. Po przeprowadzeniu leczenia szczepionkami własnemi w ciągu 8 tygodni i zastrzykami neosalutanu po 0,15, stan chorej mało polepszył się i tylko przepłókiwanie miedniczek nerkowych rozczynami lapisu znacznie zmniejszyło ilość leukocytów.

We wszystkich przypadkach leczenia preparatami nowarsenobenzolem i neosalutanem, chorzy byli badani w celu dokładnego rozpoznania, przyczem zwróciłem baczną uwagę na analizę moczu i w razie ujawnienia choroby nerek leczenia tego nie stosowałem. Z 46 przypadków stosowania wzmiankowanych preparatów w chorobach dróg moczowych, stwierdziłem: 1) bardzo dobre wyniki w powikłanych stanach rzeżączki, 2) względnie dobre wyniki w zap. miedniczek nerkowych i pęcherza wywołanych przez pałeczki grupy rzekomo-durowo-okrężnicowej i 3) w przypadkach, wywołanych głębszemi zmianami anatomicznemi w drogach moczowych, dobrych wyników nie stwierdziłem.

FELJETON.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Z cyklu badań nad przyrodą typów ludzkich.

Prócz kobiet, będących wyłącznie wzorowemi żonami oraz matkami, istnieją i inne. Działaczki wszelkiego rodzaju, kobiety wykonujące swój zawód, przedstawicielki sportów, powieściopisarki, poetki, malarki, reprezentantki różnych gałęzi muzyki, ascetki i inne stanowią bogaty zbiór typów. Specjalny rodzaj stanowią kobiety skrajnie zmysłowe, tworzące szczególny typ somatyczny, który opisałem szczegółowo pod mianem typu E [1]). *Są jeszcze i inne, co dziwne, przeważnie w ramach typu E zawarte. Są to t. zw. muzy, stanowiące całkiem odrębne i nader ciekawe zjawisko.* Zajmę się niem obecnie pokrótce, feljetonowo, bo inaczej dziś jeszcze tego przedmiotu, wobec wielu niezbadanych problemów, ująć nie można.

I.

Zdarzyło się raz jednemu autorowi, że potrzeba mu koniecznie było osoby, wzbudzającej nastrój dla utworu. Nadaremnie błądził wśród znajomych. Materjał naukowy miał zebrany, ale brak mu było tego czynnika, który tak nastraja autora, że stylowi jego nadaje lotności i dany materjał potrafi w miły, nie suchy sposób podać czytelnikowi. A zresztą nie mógł autor zabrać się do ostatecznego opracowania tematu. *Brak mu było psychicznego katalizatora.* Nagle znalazł się. Do jednej pani chodziła z wizytą młoda osoba. Zobaczył ją. Z miejsca się przedstawił i ofiarował jej pracę. Mniej go to troszczyło, jak będzie pracować, zresztą podległy mu personal ściśle będzie dbał o to. Dość, że ją miał w pobliżu siebie. Wielu nie mogło zrozumieć, dlaczego mu tak bardzo o nią chodziło. Ale on nikomu o tem nie wspominał. Bo to była jego tajemnica, *że w tej osobie miał jeden z najpotężniejszych drażników psychicznych.* Wszystko, co pochodziło od tej istoty, podniecało go do najwyższego stopnia. I od tej pory był jakgdyby zahipnotyzowany nią i począł masowo publikować, a wszystkie jego utwory były przesiąknięte tym specyficznym jej wpływem. Jej obecność nastrajała w ten sposób, że upiększał on szatę zewnętrzną utworu, która miała nadzwyczaj wiele wytworności. Kto przeczytał dzieła tego autora z epoki poprzedniej, uderzało go to odrazu. Nie treść sama, ale forma pełna wykwintności, w dziełach epoki nowszej w przeciwstawieniu do prostoty stylu publikacyj dawniejszych.

Przypatrzmy się teraz jej postaci, zachowaniu i wszystkim cechom, które mogły w wysokim stopniu pobudzać wspomnianego autora do tworzenia. Postać jej miała na pierwszy rzut coś ujmującego w sobie. Niezwykła uprzejmość i grzeczność podbijały odrazu każdego. Gdy autor mówił z nią po raz pierwszy, był niezwykle ujęty jej znalezieniem się. Typu była E. Antropologicznie bardzo skomplikowana. Rysy twarzy bardzo oryginalne. Pięknością klasyczną nie była, ale miała tyle wdzięku, iż na każdego musiała zadziałać. Wielką ozdobą jej były oczy. Metod spojrzenia miała mnóstwo. A wszystkie przepiękne. Wystudjowane do ostatniego po mistrzowsku. Także usta okazywały ogromne bogactwo mimiczne, już samych uśmiechów było wiele rodzajów. A sam kształt ust mimo to właściwy dla dzieci a nie dla dorosłych. Dziecięce cechy obok tak wyszkolonej mimiki robiły duże wraże-

---

[1]) Pol. Gazeta Lek. 1932. Nr. 23.

nie [2]). Dużo było jeszcze szczegółów, które w sumie musiały się podobać, jak kolor włosów, kształty, zgrabna sylwetka i piękne ruchy, a jeśli się jeszcze do tego dodało i doskonały gust w stroju, można sobie wyobrazić całość. Jak potężnym był jej wpływ, poucza przykład. Autor długie lata gromadził materjały, miał już całe zbiory zapisków i obliczeń, ale jakoś lata mijały i nic z nich nie przedostawało się do ogólnej wiadomości. Aż raz; był piękny letni wieczór. Wyszedł jak zwykle na przechadzkę do ogrodu. Był to pierwszy rok znajomości z nią. Spotkał ją. Krótka pogadanka o rzeczach obojętnych z osobą tak pełną wdzięku, w tak pięknych warunkach, wystarczała mu. Kiedy wrócił do domu zabrał się do pracy i po upływie tygodnia była rzecz gotowa i codziwniejsza cechowała ją niebywała wytworność stylu. Albo inny przykład. Był raz w teatrze na jednej pięknej operze. Był już na tem przedstawieniu wielokrotnie, ale nie oddziaływało to specjalnie na niego. Tym razem stało się inaczej. Na operze spotkał się przypadkowo z nią. Rozmawiali. Odtąd każda melodja przypominała ją i stała się niewyczerpaną skarbnicą i źródłem przeróżnych pomysłów. Podobnie zapach używanych przez nią pachnideł był takim bodźcem. Taksamo i woń używanych przez nią kwiatów pobudzała go gwałtownie do tworzenia. Nastały dlań czasy bardzo miłe, czasy pełne poezji. Każde zjawisko przyoblekało się w przepiękną szatę. Warunki dla twórczości były znakomite. I były dnie, w których był w stanie więcej stworzyć, niż dawniej za miesiąc i dłużej. Czasem niczego nie potrzebował więcej, tylko wpatrywać się niepostrzeżenie w nią, gdy rozmawiała z kimś. Prześliczna jej mimika była dlań bodźcem twórczym. Pewnego letniego dnia zjawiła się w stroju bardzo pięknym a lekkim i przejrzystym. Była bardzo powabna. Ulec jej wdziękom nie śmiał. Zresztą byłby ją stracił jako muzę. Co się wtedy w jego mózgu działo, trudno opisać. Pożegnał się czemprędzej. Był bardzo zdenerwowany. W głowie mu huczało, miał zawrót głowy, wypieki, serce waliło mu jak młotem. Całą noc spędził bezsennie. Na drugi dzień jak furja rzucił się do pracy, pracował po szesnaście godzin dziennie i po tygodniu gotowa była rzecz, na którą składało się kilkanaście lat pracy. Innym razem rozmawiała z grupą znajomych, rozmawiali bardzo słodko i ona poczęła używać tak dziwnie pieszczotliwej mowy, tak kunsztownie załamującej się, że on wsłuchując się w ten szczebiot, wpadł z zachwytu [3]) w niezwykle silny nastrój twórczy. Dużo sposobności do nastrojów dostarczyły autorowi burzliwe przejścia miłosne, jakie miała ona z jednym porywczym młodzieńcem. Płomienna miłość, rozpacz w chwili zerwania, usiłowania nawiązania, wreszcie zgoda — to kalejdoskopowe śliczne obrazki, bajeczne źródło przeróżnych natchnień.

Nastały czasy bardzo smutne dla autora. Muzę jego mu zabrano. Co przeszedł wtedy nieszczęśliwy uczony, tego opisać się nie da. Błądził bezwiednie tu i tam, chciał ją ujrzeć, napróżno. Wiele opracowanego materjału gromadziło i gromadziło się ustawicznie, ale brakło nastroju. I wtedy wpadł na myśl szczęśliwą. Począł wszystkie wrażenia, które od niej otrzymywał wytwarzać sztucznie. Fragmenty melodji z tej opery, której mu muzyka tak mocno utkwiła w pamięci, jako że była złączona z jej obrazem, woń tych perfum, których ona używała, kwiaty, których zapach ją przypominał, zdjęcie jej na jakiejś fotografji zbiorowej. Oto zespół wrażeń, które w sumie do pewnego stopnia przypominały mu ją. I przy ich pomocy pracował dalej, choć nastrój nigdy nie był taki jak wtedy, gdy ona wprost na niego działała.

Oto obraz najbardziej typowy dla stosunku muzy do twórcy. W samej rzeczy hormonalnie płciowy, ale bez stosunku płciowego, bo taki wyklucza działanie muzy. Genitalja praktycznie w rachubę nie wchodzą, tylko wtórnie przez nie pobudzona tarczyca, podniecająca ze swej strony mózg. Tyle o jednym przypadku.

W sferze działania osoby, którą opisałem znajdowało się prócz opisanego jeszcze kilku ludzi, nawet całkiem odmiennego usposobienia. Pierwszy to człowiek przemiły, kochany przez wszystkich, odnosił się do niej pieszczotliwie, swobodnie ale bardzo grzecznie, nie chciał być jej bezpośrednim rozkazodawcą, by jej nigdy nie urazić. Twórczość jego dawniej niewielka, w czasie obcowania z nią spotęgowała się wydatnie i dała kilka prac naprawdę zajmujących. Później zmienił miejsce pracy i zamilkł. Drugi, cichy, ale z płomiennym zapałem do wiedzy, prawdziwy tej wiedzy wielbiciel, okazywał nadzwyczajnie wielkie podniecenie do pisania w okresie znajomości z nią. Był dla niej bardzo łagodny i wytworny. Trzeci o wulkanicznym, wybuchowym temperamencie, mimo idealnej dobroci serca, miał dużą dozę naukowego zapału, który przeważnie wyładował w czasach burzliwej i pełnej romantyzmu znajomości z nią. Napisał kilka ciekawych prac w tym okresie, później przeniósł się gdzieindziej i zamilkł. Nie ulega wątpliwości, że osoba, o której mówiłem, działała na wymienionych autorów i pobudzała ich twórczość.

Tak oto wyglądała pierwsza grupa ludzi, o których zamierzałem napisać. Tak uczeni jak i ich muza byli nad wyraz instruktywni.

Zupełnie odmiennie przedstawia się inna grupa uczonych ze swą muzą włącznie. Uczony główny w całej grupie jest ścisły. Świadom swego kierunku badań, ciągle czynny i pozornie niezależny od nastroju. Bacznie jednak spoglądając widzi się czasowe gwałtowne potęgowanie się pracy twórczej. Wzmaga się ono odrazu w całej grupie, a poprzedza to zjawisko pojawienie się wśród uczonych osoby eleganckiej, przystojnej, poważnej i bardzo inteligentnej. Typu E. Antropologicznie bardzo złożona. I odrazu widoczna się staje rola tej muzy w całej grupie. Tem bardziej, że w kole znajomych potrafi ta elegancka osoba okazywać dużo właściwości pobudzających fantazję. Ale muza tego rodzaju przecież pozbawiona jest cech, które miała poprzednia i dlatego wynikiem jej mogą być tylko prace bez większego polotu.

Prócz muz zbiorowych, to jest działających na kilka osób, znane są istoty działające na jednostkę tylko. I tu odróżnić można różne ich rodzaje, ale najbardziej ciekawe są dwa typy: kobiety, które pobudzają, gdy unikają człowieka i tęskni się za niemi i takie, które to czynią wtedy, gdy umyślnie się ich unika — co w rezultacie jest podobne. Jeden bardzo zdolny badacz poznał dziwnej urody osobę, typu E, która była pozornie wobec niego zupełnie obojętną ale opanowała go zupełnie. Myślał wciąż o niej, tęsknił za jej widokiem. Marzył o chwilce mówienia z nią. Zdarzało się to rzadko, ale każde widzenie miało w rezultacie potężne wzmożenie się twórczości. Drugim typem był badacz, w którym zakochaną była jedna młoda, prześliczna osoba równie z typu E, a on unikał jej ciągle. On nie chciał jej, bo ewentualne małżeńskie wyładowanie płciowe mogłoby zniszczyć jego impet twórczy. On koniecznie jej potrzebował od czasu do czasu, ale tylko widoku jej, bo ten podniecał jego fantazję. I to potężnie. Inne rodzaje są mniej interesujące, dlatego dla braku miejsca je pomijam.

Opisałem najbardziej typowe muzy. Bliższych danych odnośnie do nich nie podaję, bo chcę podkreślić tylko te najbardziej cechujące ich właściwości. Być muzą jest rzeczą miłą i nawet zaszczytną, a posiadać muzę jest właściwością nawet wielkich umysłów, ale ja z zasady lubię te rzeczy załatwiać bezimiennie a nawet poniekąd bezosobowo, to jest opuszczam absolutnie wszystko, co umożliwiłoby rozpoznanie tych osób a mimo to zawierało wszystko naukowo ważne dla przedmiotu.

Jeżeli teraz zestawić pokrótce wszystkie zasadnicze rodzaje muz, to przedstawiają się one następująco: *istnieją muzy zbiorowe i muzy indywidualne. Pierwsze działają na kilka osób, drugie tylko na jedną.* Mogą one być różnego usposobienia ale najczęściej są słodkie, sentymentalne i subtelne lub też wytworne o swoistym uroku, rzadziej inne. Należą prawie wszystkie do typu E.

W ramach tego podziału można zmieścić całość przedmiotu.

II.

Zadać sobie teraz należy pytanie, jaką drogą działają te istoty. Bo każdy przyzna, że *działanie ich jest wybiórcze.* A jakim czynnikom przy wyborze takiej osoby został dany wpływ decydujący, tego nie wiemy, bo wybór jest podświadomy. Podświadomość to terytorjum olbrzymie, którego granic nie jesteśmy w stanie określić i powiedzieć, dlaczego jedna osoba działa na naszą twórczość a druga nie. My jedynie odczuwamy to całkiem wyraźnie. Czasem pierwsze wejrzenie wystarczy. Czasem za pierwszem wejrzeniem otwiera się cała niewidzialna dotychczas kraina pomysłów, a dlaczego to się stało, nie mamy wyobrażenia. Pytanie czy *gra tutaj rolę czynnik erotogenny.* Tak, ale w sposób zupełnie odmienny, jak zazwyczaj. *Tu jest ścisłe sprzężenie bodźca erotogennego z procesem korowym wyższym.* Nie każdy zaś impuls płciowy jest takim. Nie na każdy jest odpowiedź w postaci nagłej zwyżki fantazji lub innych walorów psychicznych. Problem ten trzeba omówić dokładnie, ażeby wytłumaczyć jego naturę. Wytłumaczenie to jest konieczne, jeśli chcemy zrozumieć, jak bodziec płciowy w pewnych przypadkach nie doprowadza do aktu płciowego, ale do spotęgowania twórczości umysłowej. Bo gdyby doprowadził do płciowego celu, nie byłoby zwiększenia funkcyj psychicznych. Nie byłoby działania muzy.

Postaram się przedstawić cechy muzy. Pierwszą cechą jest to, że ona jest ciągle niedoścignionem marzeniem. Gdyby niem być przestała, stała się kochanką lub żoną, przestałaby być muzą. Znane jest opowiadanie o Dantem, że skoro zobaczył już Beatrycze, w mózgu jego panowała istna burza myśli, która doprowadziła do stworzenia tworu jego ducha. To samo widziano i u innych

---

[2]) Jest tu pewien kontrast, bo mimika dziecka jest jeszcze niewyszkolona, surowa i nieopanowana wolą.

[3]) Zachwyt może łatwo przejść w ekstazę, artystyczne natchnienie i tym podobne stany.

twórców. Beatrycza u Dantego była zjawiskiem, które już samo pobudzało w najwyższym stopniu. *Bo muza samem zjawieniem się rozbudza fantazję* i często wystarcza ją widzieć co jakiś czas, aby mieć dostateczny dopływ autorskiej weny.

Muza musi działać płciowo, ale to działanie nie może nigdy wyładować się w akcie płciowym. Różne objawy wskazują na to, że działanie to istnieje. Uczucie pełności w okolicy lumbosakralnej, ból w okolicy *vas deferens* i różne inne objawy ze strony organów płciowych. Ponadto stwierdza się bicie serca, nawet gwałtowne, ból w okolicy serca, uczucie gorąca to zimna, mrowienie, wysychanie w ustach, ściskanie w gardle. Czasem uczucie osłabienia. Bladość, czasami znów twarz rozpalona. Lekki wytrzeszcz, objaw Graefego lub Moebiusa, oto objawy, wskazujące na wciągnięcie w cały obraz, nietylko genitaljów, ale tarczycy i całego układu wegetatywnego. Ponieważ zaś genitalja zostają siłą woli zahamowane, czynność skupia się w gruczole tarczycowym, działającym na mózg.

A teraz trzeba rozważyć, *jak wszystko to wpływa na twórczość.* To zależy od tego, jakiego rodzaju to jest praca. Jeśli tematem jest wykonanie tylko suchego programu, to do tego nie potrzeba muzy. Jest ona potrzebna wszędzie tam, gdzie jest własne ujęcie, gdzie jest polot, gdzie nawet potrzeba tego ostatniego dla stylu. Dlatego to udział muzy bywa bardzo różny. Bywają utwory lub ich fragmenty, pozbawione zupełnie natchnienia, zimne i suche. Są znów utwory lub ich fragmenty, potrzebujące muzy bardzo wydatnie. Autor najlepiej to wyczuwa i dobrać sobie musi odpowiedni bodziec dla swej pracy twórczej. U poetów jest ten bodziec konieczny, taksamo u muzyków i wogóle u artystów, u innych autorów różny ma wpływ na twórczość zależnie od tematu. O ile autor wynalazł sobie odpowiedni objekt, mogła jego twórczość wystąpić we właściwem świetle. Nie zawsze to się dzieje. Omówię ten temat możliwie dokładnie. Otóż można przyjąć, że pewna część ludzi ma w sobie zawiązek autorskiego talentu, ale tylko bardzo mała cząsteczka tegoż ulega rozwojowi, reszta zanika. Talent ten czeka na korzystne warunki, a nie znalazłszy ich nie rozwija się wcale. Tylko bardzo gwałtownie o swe prawa upominające się talenty bywają w korzystnych warunkach spostrzeżone — ogromne ich mnóstwo ginie w zupełności. Całe to zjawisko jest tak ciekawe, że wymaga bliższego wniknięcia w nie. Jest faktem, że istnieje wiele ludzi niosących w sobie coś, co w odpowiednich warunkach uwidacznia się, jako specjalne uzdolnienie w pewnym kierunku. Co to jest? Jest to jakaś struktura, której nie mają inni, struktura, która być może powstała u dawnych przodków i skwapliwe przenoszona drogą dziedziczności przez liczne pokolenia doczekała się wreszcie rozwoju[4]). Otóż jeżeli nastaną odpowiednie warunki, talent wybucha z niebywałą siłą i jeżeli jest genjalnego pokroju, wypromieniowuje odrazu całą swą siłę. Pokolenie genjusza jest zazwyczaj całkiem przeciętne. Struktura czynna zużyła się. Potomstwo nie ma jej. Gdyby to się nie stało, byłaby dalej istniała w utajeniu, kto wie ile lat. Naturalnie tylko zastrzec to musimy, że genjusz nie zjawił się niespostrzeżenie i nie umarł w dzieciństwie. Wtedy twór jego ducha idzie na marne. Bracia i siostry jego są bez talentu i nie niosą go dalej, bo wszystko co rodzice przynieśli umieścili w zmarłem dziecku. To co o genjuszach, można powiedzieć o ludziach utalentowanych, tylko w znacznie skromniejszych rozmiarach. Niema tu takiej przepaści, jak między genjuszem a jego rodzeństwem, talent nie wybucha z tak żywiołową siłą. Ale mechanizm jest podobny. Problem utajenia talentu jest trudny. Zawiązek jego powstaje często bardzo dawno[5]). Jeśli cierpliwie szukać początków, można niekiedy je znaleźć. W pewnych rodzinach widać talent, który co jakiś czas się okazuje. Potem znów staje się niewidocznym, a trwa to nieraz bardzo długo, poczem wypływa znowu. Genjalni ludzie są to jednostki, które pozornie nagle wybuchają niezwykłym talentem, a w rzeczywistości są etapem końcowym procesu, który się toczy bardzo długo i po długiej bardzo przerwie, po zupełnie pozornej bezczynności, olśniewa nagle zdumionych ludzi. A może czasem bywać i inaczej. Ale jest to niewątpliwie niezmierną rzadkością. Talent ma swój początek i koniec. Życie jego trwa przeważnie długo, przez szereg pokoleń może niczem się nie zdradzać, żyć w letargu a potem nagle stawać się widocznem i nawet imponować, wreszcie wysila się i ginie. Są rodziny, które nacechowane są pewnym talentem, dalsi przodkowie nie okazywali go a bardzo dawni znowu go mieli, był to dowód czasowego chowania się pewnych cech dziedzicznych. Znam osobnika z rodziny wielostronnie uzdolnionej artystycznie, nieokazującego żadnego zainteresowania w tym kierunku. U syna jego również niema zainteresowania w tym kierunku, a u dwunastoletniego wnuka bardzo wielkie i to tego samego rodzaju co u przodków. Takie przykłady znam jeszcze inne. Problem utalentowania jest naukowo bardzo interesującym.

Jeżeli miał talent warunki do rozwoju, to maksymalnie rozwinie się on, jeśli trafi we właściwy ton[6]), *jeśli coś innego nie stoi mu na przeszkodzie a ewentualnie, jeśli ma odpowiedni drażnik.* Dopiero wypadkowa tego wszystkiego jest idealna. Pierwsze dwie składowe są zrozumiałe, trzecia, jeśli jest, wymaga wyjaśnienia. Tu musimy z konieczności ze sfery naukowej przejść w sferę artystyczną. Przedstawmy sobie, czy byłby Praxiteles stworzył to samo bez obecności Phryne, czy Dante byłby tem samem bez Beatryczy — tu zresztą nie miejsce do wyliczania niezwykle licznych przykładów, ileż jest tych ostatnich wśród muzyków, ile wśród malarzy. Byli poeci zależni wyłącznie od istnienia pewnej istoty. Gdyby jej nie poznali, nie byliby poetami wogóle[7]). *U artystów element drażników jest reprezentowany bardzo dobitnie. A u nie-artystów? Także. Nie jest to takie wyraźne ale bez wątpienia istnieje.* Naturalnie nie dotyczy to prac, które są suchem obrobieniem pewnego nałożonego *pensum* przez drugą osobę, ale pracy samodzielnej, mającej w sobie własną ideę. Otóż jeżeli dobrze szukać, można u wielu z nich znaleźć muzę. W różnej postaci może ona występować, może to być znajoma, może być koleżanka, uczenica i i. byle między nimi istniał ten swoisty stosunek wiecznie nienasycony i wiecznie gorący. Pozatem może mężczyzna znać wiele osób i w różnych do nich pozostawać stosunkach seksualnych ale w żadnym razie nie jest to muza. Ona przeważnie nie ma pojęcia, czem jest dla autora i bardzo często nie zna treści jego pracy. Ba! może żyć ona tylko w pamięci, autor żyje wspomnieniem, ma jej fotografje z lat dawnych i przebywa za każdym razem i ile razy ją ogląda, szereg wzruszeń; trzeba przyznać, że działanie drogą wspomnień jest dużo słabsze niż działanie wprost. Istnieją też takie ewentualności, że może z wiekiem wyczerpywać się wpływ jednej muzy i autor poczyna szukać drugiej, a znalazłszy ją zaczyna produkować utwory cokolwiek odmiennie zabarwione od dawnych. Do zmiany tej czuje autor wewnętrzną podnietę, szuka więc nowego wywoływacza i gdy znajdzie, pisze dalej. *Są autorzy, którzy co pewien czas zmieniają psychiczne katalizatory. Są pisarze, którzy równocześnie posługują się kilku muzami.* Rozmaitość jest tutaj duża.

Teraz zajmiemy się najciekawszą i najbardziej zagadkową sprawą. *Gdzie tkwi istotna przyczyna wpływu muzy na twórczość.* Już wspominaliśmy o tem, *że trzeba tego zjawiska szukać w podświadomości.* Podświadomość to terytorjum olbrzymie. Granic jego określić nie możemy. Wszystko, co tam nagromadzone jest drogą dziedziczności, jest absolutnie niedostępne, jedynie tylko maleńka cząstka ma sposobność pokazać swoją naturę, reszta śpi spokojnie przez całe życie. Człowiek jest dla siebie samego niezgłębioną tajemnicą. I zdarza się, że człowiek nagle ma wgląd w te dziedziny podświadomości, o których nie wiedzieli liczni jego przodkowie, choć te tajemnice nosili w sobie. Tą istotą, która to czyni jest muza. Jej osoba ma w swym wyglądzie coś, co nagle przez praasocjację przypomina rzeczy, których dotychczas nic nam nie przypominało i nagle widzimy je jasno i dobitnie. Jeżeli mamy w sobie talent już do rozwoju dojrzały, choć utajony, to jest on gotów do rozkwitu i zabłyśnięcia. Analiza antropologiczna muz jest bardzo zawiła i by rozeznać jakość ich typu, potrzebaby całego ich studjum, prostsze nieco jest określenie typu ich somatycznego, choć jest on również bardzo zawiły. Daje się przeważnie rozpoznawać jako typ E, nacechowany przedziwnym urokiem i bardzo różny od innych. Całą jego wielką tajemnicę kryje w sobie podświadomość, a my możemy snuć tylko przeróżne przypuszczenia[8]).

[4]) Jest rzeczą bardzo trudną wyobrazić sobie tę strukturę. Że to jest skupienie energji potencjalnej — to pewna. Przejściem jej w formę kinetyczną jest widoczny talent.

[5]) Można nawet sądzić, że nieraz to się dzieje przed wielu setkami lat. Ale to są przypuszczenia tylko.

[6]) Istnieje np. talent do poezji, malarstwa, rzeźbiarstwa, muzyki, tego lub tamtego działu wiedzy i t. d. Talent rozwijający się niewłaściwie nie rozwinie się nigdy wydatnie. Uczyni to tylko, jeśli trafi we właściwy ton.

[7]) Przykłady najjaskrawsze to poeta E. T. A. Hoffmann i romantyk Novalis. 12-letnia Julja Marc była dla Hoffmanna potężnym drażnikiem psychicznym a 13-letnia Zofja Kühn dla Novalisa. Były to najmłodsze muzy, wobec których jednak poeta i romantyk zachowywali się zupełnie podobnie, jak inni zachowują się wobec muz dorosłych — to jest w najwyższym stopniu idealnie.

[8]) Przypuszczenia mogą być mniej lub więcej prawdopodobne i często zdarza się, że najfantastyczniejsze się sprawdzają. Otóż jest faktem, że każdy człowiek może wyprowadzać swój rodowód do pewnej granicy. Potem linja rodowodu się gubi. Ale to jest pozorne. Ona jest i jak dzisiejsze badania wskazują, początków jej szukać trzeba bardzo dawno. Otóż zdarzyć się mogło, że los rozdzielił rodzeństwo. Rozeszli się bardzo,

A faktem jest, że człowiek może mieć tylko jedną lub wyjątkowo kilka muz, a wtedy ilość ich jest bardzo niewielką, że stosunek tych istot do twórcy jest szczególny i że znalezienie jest podświadome. Wyczuwanie podświadome, że ta a nie inna istota będzie idealnym katalizatorem psychicznym jest najciekawszem zjawiskiem. Występuje ono momentalnie i jest nieomylnem. Badaczowi nagle coś się przypomina, odrazu jasno widzi drogę ku naukowemu celowi, wszystko mu otwiera się naoścież, ba nawet widzi jasno cel. Wie, jak najszybciej tam się dostać. Zrobiła to swym wpływem muza i nagle obudziły się w podświadomości autora potężne siły, które teraz przy pomocy talentu rozwinąć się mają wspaniale. Nie będziemy dalej omawiać tego ciekawego problemu. Zestawimy tylko całość w sposób treściwy.

* * *

Otóż w pewnych warunkach potrzebują niektórzy ludzie szczególnego podniecenia, które pobudza ich sprawność duchową. Tem podnieceniem właśnie, o ile związane jest ono z pewną osobą, zająłem się tutaj. Jest to zjawisko bardzo złożone, na które składa się kilka czynników. Najprzód to typ somatyczny i antropologiczny muzy. Pierwszy odpowiada często typowi E ze wszystkiemi cechami jego usposobienia, drugi jest zawsze bardzo skomplikowany. Oprócz typu somatycznego i antropologicznego wchodzą do obrazu jeszcze inne szczegóły. Niezrozumiałem jest, skąd pochodzi momentalne działanie niektórych muz. Weźmy np. opisaną na początku. Skąd pewność uczonego, że ta istota będzie pobudzać jego fantazję, jak się okazało nieomylna. Ma się wrażenie, że te osoby przypadkiem znalazły się, że gdyby to się nie stało i te istoty były zawsze od siebie daleko, byłoby dużo z tego, co uczony zdziałał, przepadło. Tu wchodzi w grę zjawisko zupełnie nieznane. Gdzieś z mroków podświadomości wyłania się ono, ale jaka jest geneza zupełnie niewiadomo. I rola gruczołów płciowych jest w całem zjawisku ciekawa. W rezultacie rzecz przedstawia się następująco: *jest to pobudzenie szczególnie nastrojonego mózgu. Powstało ono drogą bardzo daleką, od pobudzenia seksualnego począwszy przez układ wegetatywny i tarczycę, aż do najwyższych centrów nerwowych. Koniecznym warunkiem jest niedosyt płciowy, przez co całość podniecenia płciowego skupia się na tarczycy, a pośrednio i mózgu.* Bez tarczycy jest podobny stan nie do pomyślenia. To jest fakt, ale całokształt zjawiska jest bardzo szeroki i pod wielu względami niezbadany. Co to jest muza, na to odpowiedzieć w zupełności nie możemy, ale poczęści możemy już przecież odsłonić rąbek tej tajemnicy. *Jeżeli powiemy, że jest to jedyna lub prawie jedyna istota, która talent danego autora lub kilku ale nie wielu autorów, drogą bardzo złożoną ujawnia i warunkuje jego rozwój, to jest to najogólniejsza definicja.* I ta chwila, w której na wstępie wspomniany uczony znalazł istotę, którą szukał — a znalazłszy odrazu trafnie ocenił jej wartość, mieści w sobie tyle tajemnic, że jeśli część z nich poznaliśmy, możemy być dumni. Bo całokształt zjawiska będzie bardzo zawsze daleki od zupełnego wyjaśnienia.

Tak przedstawia się, w krótkiem felietonowem ujęciu, sprawa t. zw. muz, to jest specjalnego rodzaju kobiet, mających swoisty wpływ na męską twórczość psychiczną.

---

bardzo daleko. Potomkowie ich potworzyli rodziny i skupienia ludzi w różnych miejscach ziemi. I po wielu tysiącach lat może się zdarzyć, że dwie ongi bliskie a dziś niesłychanie dalekie od siebie istoty, spotkają się. A w niezliczonych zakamarkach podświadomości było jeszcze gdzieś odziedziczone wspomnienie. Ludzie ci poznali się, a nie wiedząc już skąd się znają, określają różnie ten stan. Poeci mówią o muzach. Czyż niemożliwe jest, że ktoś jest potomkiem dawnego przedhistorycznego narodu sprzed wielu tysięcy lat, o wysokiej kulturze. Muza mu ją przypomina. I pod wpływem muzy, on jako malarz, ma wizje przepychu ówczesnych miast, które, podobnie jak Niniwa, olśniewały swą wspaniałością. Ileż ciekawych i fantastycznych myśli snuć tutaj można. Lecz któż je sprawdzi?

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Lwów.
Adjunkt klin. derm. U. J. K.

Na marginesie mego sprawozdania ze studjów w Paryżu.

W lutym b. r. ogłosiłem artykuł o swoich wrażeniach ze studjów zagranicą [1]). Opisując słynny Szpital św. Ludwika, kolebkę francuskiej dermatologji i syfilidologji, warsztat pracy najgłośniejszych francuskich dermato- i syfilidologów — nie mogłem nie wspomnieć o dziwnem wrażeniu, jakie sprawiają budynki tego szpitala na obcym: „Jest to budowla stara, — pisałem — której wiek mierzy się już na stulecia. Architektonicznie niewątpliwie bardzo ciekawy i cenny zabytek, lecz zupełnie nie odpowiada wymogom nowoczesnego szpitalnictwa. Nawet liczne i ciągle przeprowadzane adaptacje niewiele pomogą. Mury kamienne, grube, sale olbrzymie, okna staroświeckie. Jest tam szereg pawilonów, dobudówek, sklepień — jednem słowem całość przypomina nieco stare zamczysko lub średniowieczną rezydencję magnacką...".

W jakiś czas po ogłoszeniu tego artykułu otrzymałem od Dra S a b o u r a u d a, Nestora francuskiej dermatologji — dwa listy, będące do pewnego stopnia repliką na te moje uwagi, które dotyczyły zewnętrznego wyglądu Szpitala św. Ludwika. Listy te napisane są przepięknie, jak wszystko, co wychodzi spod pióra tego znakomitego badacza. A że są one w wysokim stopniu znamienne dla psychiki francuskiej i wyjaśniają te jej rysy, które są nieraz trudne do zrozumienia i wyczucia przez obcych, do tego zaś wykazują ogromną miłość i przywiązanie Francuzów do ich wielkiej Ojczyzny, — dlatego — oczywiście za zgodą S a b o u r a u d a — przytaczam oba te listy w możliwie dosłownem ich brzmieniu:

I.

Drogi i Szanowny Panie Kolego!

Z żywem zainteresowaniem przeczytałem uwagi pańskie o Szpitalu św. Ludwika i o dermatologji francuskiej. Dziękuję przedewszystkiem za pochlebną opinję, jaką wydaje Pan o mnie, oraz za przytoczone korzystne oceny moich prac [2]).

Cały pański artykuł jest pełen ciekawych spostrzeżeń. Z żywem zainteresowaniem śledzimy zawsze, w jaki sposób nowe i obce oko osądziło nas i nasze prace — tem więcej, jeśli wyczuwamy w oceniającym prawdziwą i głęboką przychylność dla zjawisk i spraw, z któremi się zetknął.

Milejby mi było jednak znaleźć we wstępie pracy pańskiej najogólniejszą charakterystykę naszego życia, sposobu myślenia i działania.

Wbrew opinji o naszej słynnej Rewolucji, która wywołała tyle rozgłosu, jesteśmy narodem chyba najbardziej konserwatywnym ze wszystkich. Nie budujemy, jak tylko na starych fundamentach i odnawiamy ruiny. Zbliżamy się do nich z szacunkiem i czcią. Dlatego właśnie Szpital św. Ludwika pozostał takim, jakim go wzniósł H e n r y k IV. Zachowaliśmy go, jak Grecja zachowuje ruiny Panteonu. Oczywiście, trzeba było dostosować go do wymagań wiedzy współczesnej; zewnętrznie jednak pozostawiliśmy mu dawny wygląd.

W głębi naszych serc jesteśmy uczuciowi i przechowujemy tradycję. Wierzymy, że nic trwałego nie powstaje bez przygotowania: przeciwnie, cokolwiek jest trwałem musi mieć korzenie głębokie, dawniejsze od nas i naszego pokolenia. Oto dlaczego przycisnęlibyśmy ze wzruszeniem do serca dzwonnicę pierwszej napotkanej wioski francuskiej, kiedy wracamy z Ameryki.

To jest przyczyną, że oczy nowoprzybyłego ludzi pozorna brzydota Paryża i jego Szpitali; pod nią jednak ukrywa się życie dawne i głębokie, w którem my bierzemy udział tylko przejściowo.

W konserwatyźmie naszym tkwi raczej więcej filozofji niż lenistwa. Na tem polega właśnie szczególny urok naszego kraju, pociągający wszystkich, którzy — jak pan — potrafią go odczuć.

Z serdecznem pozdrowieniem

Sabouraud.

Paryż, 1 maja 1933.

II.

Drogi Kolego!

Nie sądzę, aby ostatni mój list zawierał coś nadzwyczajnego. Jeżeli jednak, zdaniem pańskiem, jest on na tyle ciekawy, że zasługuje na opublikowanie — nie sprzeciwiam się temu bynajmniej.

Jestem głęboko przekonany o tem, że kocha pan Francję: widać to ze wszystkiego, co pan napisał. Jedynym zarzutem,

---

[1]) Wrażenia z zagranicznych klinik i szpitali. Paryż, Londyn, Strassburg. Polsk. Gaz. Lek. Lwów, Nr. 9 i 10. 1933 r.

[2]) Jest tu mowa o ocenie ostatniej pracy S a b o u r a u d a: *Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu,* napisanej przez Prof. L e n a r t o w i c z a (Polsk.. Gaz. Lek. 1933).

jaki mógłbym panu zrobić — gdybym był do tego powołany — jest to, że nie dopatrzył się pan, jakim arcydziełem architektury z r. 1600 jest Szpital św. Ludwika. Zapewne, nie odpowiada on obecnie potrzebom nowoczesnej wiedzy i medycyny, które umieściły się, jak mogły w tym starym gmachu. Jednakże ten stary budynek jest zachwycający i pozostanie pięknym nawet wtedy, kiedy szpitale nowoczesne staną się skolei nieodpowiednie, a nie dorównają mu nigdy w piękności.

Oto, co chciałem w liście moim wyrazić i co, wybaczy pan, w ten sposób ująłem. Bo to właśnie jest przyczyną lub jedną z przyczyn pańskiej miłości do naszej Ojczyzny, że od wieku X-go począwszy Francja zachowała w swoich dziełach wcielenie Piękna.

Szczerze Panu oddany

Sabouraud.

Paryż, 17 maja 1933.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. XII. VII.—IX. 1933. Prof. dr. K. Bocheński: Wpływ ciąży i porodu na zmiany i uszkodzenia stawów miednicy. — Doc. dr. Stanisław Mączewski: Konstytucja kobiety a gruczoły dokrewne. — Z. Bohdanowiczówna i T. Jasiński: Beztlenowce we krwi w zakażeniach połogowych. — Dr. Wiesław St. Hołobut: Badania krzepliwości krwi w przyp. zaburzeń funkcjonalnych jajnika. — Franciszek Ks. Cieszyński: Trzy i półletnia działalność oddziału noworodków w Zakładzie. — Dr. Romuald Łuczyński: Czas występowania i typ miesiączki u kobiet na Wileńszczyźnie na podstawie materjału kliniki położniczo-ginekologicznej U. S. B. w Wilnie. — Jerzy Perl: Przypadek przepukliny mózgowo-oponowej nosowo-oczodołowej. (Meningoencephalocele naso-orbitalis). — Samuel Rabinowicz: Hormony przysadki i ich odczyn na samcach.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. 1933. 5—6. T. Matuszewski i J. Supińska: Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płytkach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poisson'a (prawa małych liczb). (Dok.). — K. Ściesiński: W sprawie t. zw. medionecrosis aortae idiopathica cystoides z przypadkiem wygojonego pęknięcia tętnicy głównej. — Juljusz Brill: Serofagoaglutynacja. — J. Seydel: W sprawie szczepów b. typhi flavum. — N. Rotkopfówna: Spostrzeżenia nad metodą wyosabniania bakteryj proteolitycznych (kazeolitycznych). tlenowych mleka oraz nad ich własnościami. — Fr. Walter i R. Trzebicki: Studja in vivo nad cytologją krwi szpiku kostnego w przebiegu kiły. — Fr. Venulet i Fr. Goebel: W sprawie powstawania witasteryny D.

Młoda Matka. VII. 19. 1933. Dr. T. Lewenfiszowa: Pierwsze przejawy inteligencji u dzieci. Higjena, pielęgnacja i rozwój dziecka w obrazkach. — Dr. P. Wójciak: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Dr. St. Bielobradek: Czepek i śliniak. — S. S.: Podsłuchane rozmowy. — L. Mowa uspołeczniona. — Stefan Spyra: Tragedja dziecka. Kartki z pamiętnika matki. — Józefa Gażyńska: Kasztany.

Pedjatrja Polska: XIII. nr. 4. 1933. Jerzy Wiszniewski: Rola czynnika pokarmowego w powstawaniu biegunek niemowlęcych z objawami toksycznemi. — Jerzy Wiszniewski i Piotr Wójciak: Przyczynek do kliniki duru brzusznego u dzieci. — Paweł Baumritter: Los dzieci chorych na cukrzycę.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 10. 1933. Dr. med. W. Chodźko: Lecznictwo w polskich długoterminowych ubezpieczeniach społecznych. — Mieczysław Baumgart: Projektowane organa sądowe ubezp. społ. — Dr. Henryk Kłuszyński: O reformę organizacji lecznictwa w K. Ch. — Dr. St. Fischlowitz: Międzynarodowe ustawodawstwo emerytalne.

Przemysł Chemiczny. Nr. 8—9. 1933. Inż. Leon Kowalczyk: Ciepło reakcji syntezy amoniaku jako funkcja ciśnienia i temperatury. — Dr. Ludwik Rządkowski: Oznaczenie wody w kwasach tłuszczowych. — Inż. M. Piekarski: Badanie mocy klejów zwierzęcych. — Dr. inż. Józef Dubois: O działaniu par pirydyny na torfy. — Inż. Józef Bojanowski: Emulsje smołowe i ich rola w praktyce.

Wiadomości Weterynaryjne. 158. wrzesień. 1933. Orbitz K.: Robaki pasorzytnicze szczurów na terenie m. Warszawy. — Kulczycki J. Z kazuistyki klinicznej.

Wiadomości Farmaceutyczne. nr. 40. 1933. M. Gatly-Kostyal: Rola apteki jako warsztatu pracy twórczej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. r. 1933. St. Kramsztyk: Ś. p. Adam Karwowski. — M. Burak: Znaczenie kliniczne elektrokardjografji. (Dok.). — E. Salman: Przyczynek do klinicznego obrazu nietypowych postaci ostrej białaczki limfatycznej. — L. Zaks: Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą w związku z większą lub mniejszą odpornością ustroju (Str. pogl.). H. Kołodziej: Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl.

Życie Dziecka. Nr. 8. 1933. Janina Ryngmanowa: Jak zorganizowano w Wiedniu opiekę społeczną nad młodzieżą bezrobotną. — Michał Friedländer: Uspołecznianie się dziecka w wieku przedszkolnym. — J. Cz. Babicki: O wychowaniu (wykład V).

OCENY.

L'aérophagie et son traitement. Avec la collaboration de H. Dany. F. RAMOND et J. DIMITRESCO-POPOVICI. Masson. 1933. Str. 131.

Zbiór wydawnictw z zakresu medycyny i chirurgji praktycznej wzbogacony został przez wydanie monografji przedstawiającej sprawę patogenezy, kliniki i terapji aerofagji. Autorzy w zwięzłym i jasnym wykładzie przedstawiają dotychczasowe wiadomości oraz podają własne zapatrywania i badania. W etjologji podkreślają czynnik nerwowy i psychiczny oraz ważność sialofagji. Odróżniają różne odmiany kliniczne aerofagji i obszernie omawiają zaburzenia ze strony narządu krążenia i narządu oddechowego. Osobny rozdział poświęcono radjologji tego schorzenia, przyczem zwrócono uwagę na szczególną ważność podziału aerofagji na „zblokowaną" i „wolną". Szczegółowo omówiono rozpoznanie i sposoby leczenia zarówno aerofagji, jakoteż ostrego rozszerzenia żołądka. Książka pożyteczna i godna polecenia dla lekarza praktyka.

W. Grabowski (Lwów)

Gynécologie. — „Les Consultations journalières". E. DOUAY. G. Doin et Cie éditeurs a Paris. Wyd. 2-gie.

Poświęcona ona jest diagnostyce objawów ginekologicznych (krwawienie, upławy, bóle, bezpłodność, wypadnięcie macicy) jak również zasadniczym punktom, któremi powinien się kierować lekarz w leczeniu omawianych spraw. W porównaniu z poprzedniem wydanie to zostało znacznie powiększone i uzupełnione licznemi objaśnieniami i wskazówkami oraz dodany został nowy dział o wypadnięciach macicy. W rozdziale o bezpłodności omawia autor najnowsze sposoby rozpoznawcze jak przedmuchiwanie trąbek i utero-salpingografję, podaje rozmaite metody leczenia chirurgicznego oraz ostatnie zdobycze wiedzy z zakresu nauki o wydzielaniu wewnętrznem. Praktyczne i oryginalne ujęcie kwestyj, zaakcentowanie kierunku leczniczego doby obecnej, łatwa i dostępna forma, cechująca to dzieło pozwalają przypuszczać, że znajdzie ono rozpowszechnienie i przychylność, na jakie zasługuje.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Schorzenie dwóch gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (tarczyczno-nadnerczowy typ według M. B. Schmidta) przebiegające pod postacią ostrej choroby Addisona. R. KLINGNER (Kolonja). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123, Str. 242—257.

Kobieta 52 l., po 3-tygodniowej chorobie z objawami ostrej choroby Addisona, zmarła wśród objawów ciężkiego zapalenia opon mózgowych. Sekcja wykazała: znacznego stopnia zanik kory nadnerczy przy stosunkowo dobrze zachowanej substancji rdzennej (dlatego poziom cukru we krwi normalny, brak typowych przebarwień). Do zaniku kory nadnerczy odnosi a. wysoki azot pozabiałkowy we krwi (ponad 100 mg%). W tarczycy znacznego stopnia zanik komórek gruczołowych, jednak klinicznie nie stwierdzono objawów wypadnięcia funkcji tarczycy. Zupełny brak nerki prawej i moczowodu prawego. Zanik kory nadnerczy i tarczycy tłumaczy a. wpływem cytotoksycznym szkodliwości bliżej jeszcze nieznanych. Do działania toksycznego odnosi również końcowe objawy mózgowe, gdyż sekcja nie wykazała w mózgu ani oponach wyraźniejszych zmian.

H. Długosz (Lwów).

Zespoły zbliżone do choroby Basedowa (Parabasedow). M. LABBÉ. Bratislavské Lakárske Listy. Z. 1. 1933.

Autor odróżnia obok klasycznego zespołu Basedowa, charakteryzującego się utratą wagi, częstoskurczem i wzmożoną przemianą podstawową materji, zbliżony do Basedowa t. zw. *syndrome parabasedovien* czyli neuro-wegetacyjny, charakteryzujący się objawami naczynio-ruchowemi, żołądkowo-jelitowemi i t. p., które wskazują na wzmożoną wrażliwość układu sympatycznego i parasympatycznego. Wykazują to i odczyny biologiczne: odruch okulokardjalny oraz próba zapomocą zastrzyku atropiny według Danielopolu. Jasnem jest, że i leczenie tych stanów zasadniczo jest inne, ponieważ zasadniczo ma tu miejsce nie nadtarczyczność lecz wzmożona czynność układu wegetacyjnego.

Ungar (Lwów).

Cukrzyca jako t. zw. drugie schorzenie. E. BECKER. Med. Klin. Nr. 5, 1933.

Poruszony przez Katscha temat autor kontynuuje, przedstawiając własne wyniki. Statystycznie w 265 przypadkach cukrzycy w blisko połowie przypadków stwierdza powiększenie wątroby czyli stwierdza zmiany w niej; samą zaś kamicę żółciową znajduje w znacznie mniejszym procencie. Zdaniem autora jest niesłusznem przyjęcie zapatrywania, jakoby w miarę leczenia się objawów kamicy miała się również cofać cukrzyca. Również operacyjne usunięcie woreczka żółciowego, mające zapobiegać wystąpieniu cukrzycy, wydaje mu się nieprawdopodobne. Zmiany w narządzie wysepkowym trzustki są nieodwracalne, a naszem zadaniem będzie chronienie chorego przed błędami dietetycznemi, które przez zaburzenia wątrobowo-jelitowe prowadzą do pogorszenia się już nadwyrężonego stanu wysepek trzustkowych.

Godłowski (Kraków).

Galaktozurja pokarmowa. Z. BRüLL, P. HEGEDüS. Med. Klin. Nr. 6, 1933.

Autorzy są zdania, że próba galaktozowa jako sprawdzian wydolności komórek wątrobowych jest niepewna i wyciąganie z niej wniosków co do stopnia uszkodzenia miąższu wątrobowego dlatego jest niesłusznem. W przypadkach t. zw. żółtaczki nieżytowej, początkowo wydzielana galaktoza w ilościach patologicznych, zmniejszała się, mimo że obj. kliniczne całkiem pewnie wskazywały na postępowanie uszkodzenia miąższu wątr. Spostrzeżenia swoje dokonywali na żółtaczkach nieżytowych, marskościach kiłowych i żółtaczkach salwarsanowych. W tych przypadkach przez zastrzyk podskórny 1—2 mg atropiny można było wybitnie zmniejszać galaktozurję pokarmową. Dzieje się to na skutek prawdopodobnie wzmagania zdolności przyswojenia galaktozy przez kom. wątrobową pod wpływem atropiny.

Godłowski (Kraków).

Związek miedzy cukrzycą matki a wielkością noworodka. H. BIX. Med. Klin. Nr. 2. 1933.

Dawno stwierdzono, że cukrzyca ciężarnej powoduje szybszy wzrost płodu tak, że noworodki chorych na cukrzycę są zazwyczaj „olbrzymami". Naodwrót, wielkość noworodka staje się niekiedy zwiastunem lub wręcz objawem naprowadzającym lekarza na właściwe rozpoznanie cukrzycy matki. Kobiety rodzące duże dzieci, mają skłonność do cukrzycy.

Godłowski (Kraków).

Przyczynek do patogenezy choroby Raynauda. O. GAGEL i J. W. WATTS (Wrocław). Ztsch. f. Klin. Med. B. 122, Str. 110—117.

W sznurach bocznych rdzenia znajdują się komórki, stojące w związku z układem sympatycznym, wysyłające swoje wypustki przez korzonki przednie do naczyń krwionośnych, które zwężają. Temi przesłankami kierowany autor wziął sobie za cel zbadanie komórek sznurów bocznych w schorzeniach angjospastycznych. W opisanym przypadku choroby Raynauda stwierdził zwyrodnienie komórek sznurów bocznych, jednak tego zjawiska jeszcze nie uogólnia.

H. Długosz (Lwów).

O naturze choroby Raynauda. R. LERICHE i R. FONTAINE. Pres. Méd. Nr. 102. 1932.

Zastanawiając się nad przyczynami powstawania choroby Raynauda, autorowie odrzucają teorje tłumaczące to zmianami w układzie nerwowym centralnym lub w zwojach czy też nerwach sympatycznych obwodowych. Przypuszczają, że zaburzenia te są natury nerwowej i dotyczą tkanki nerwowej w samych tętnicach. Tem się tłumaczą dobre wyniki lecznicze otrzymywane czasem po sympatektomji, ale wyniki te nie muszą być trwałe, ponieważ całkowite usunięcie tkanki nerwowej z tętnic jest niemożliwe. Przyczyną różnych zmian troficznych i nawet martwicy jest skurcz tętniczek, i nie potrzeba do tego wcale zakrzepów, podobnie jak gangrena po zatruciu sporyszem występuje tylko wskutek trwałego skurczu tętnic.

Skowroński (Lwów).

Żółtaczka hemolityczna „nabyta". J. MEINERTZ. Med. Klin. Nr. 16, 1933.

Autor przedstawia 3 przypadki żółtaczki hemolitycznej z zejściem śmiertelnem, w których obraz rozbioru zwłok wykazał zmiany zanikowe w wątrobie. Czynnik szkodzący, działający na miąższ wątroby, doprowadził wtórnie do obj. żółtaczki hemolitycznej w tych warunkach „nabytej". By jednak przy marskości zanikowej rozwinął się obraz żółtaczki hemolitycznej, musiało istnieć pewne podłoże konstytucjonalne i dlatego skłania się raczej do nazwy żółtaczki hemolitycznej „konstytucjonalnej" lub „objawowej".

Godłowski (Kraków).

Stosunek przewleklego nieżytu żołądka do raka żołądka. G. CAVALLACCI. Pathologica. 1933. Nr. 502.

Na zasadzie dokładnych badań części żołądka niezajętych rakiem w 27 przypadkach tego nowotworu doszedł C. do następujących wniosków: W przypadkach raka żołądka istnieje zawsze zmiana całej śluzówki żołądka w postaci przewlekłego nieżytu zanikowego, w przypadkach zaś polipów — w postaci przewlekłego nieżytu przerostowego. Zmiana ta jest pierwotną i stanowi jeden z czynników etjologicznych nowotworu; należy ją zaliczyć do t. zw. spraw przedrakowych. Badania C. obalają zdanie P. Benedettiego, który utrzymywał, że rak żołądka rozwija się najczęściej w żołądku poprzednio nieuległym zmianie i że niema żadnego ściślejszego związku między takiemi zmianami anatomicznemi żołądka, jak przewlekłe zmiany nieżytowe lub wrzód a rakiem żołądka.

C. (Kraków).

Postacie braku soku żołądkowego i ich stosunek do osiedlenia się drobnoustrojów w żołądku. J. BRINCK i P. WICHELS (Greifswald). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 357—379.

Badania dotyczą przeszło 100 przypadków i dadzą się streścić następująco: Brak soku żołądkowego jest objawem nieżytu żołądka: ostrego — wtedy może ustąpić, bądź jest jego zejściem z zanikiem błony śluzowej, wtedy wydzielanie nie poprawia się. Nieżyt żołądka wywołują szczególnie produkty zapalne w zakresie żyły bramnej, dostające się do krążenia ogólnego przez uszkodzoną wątrobę. Funkcjonalny i konstytucjonalny brak soku jest niezmiernie rzadki, autorowie nie mieli ani jednego przypadku. Między opróżnianiem żołądka a kwasotą jego treści niema związku. T. zw. żołądkowe biegunki spowodowane są równoczesnym nieżytem jelit. Normalna treść żołądkowa jest jałowa (wpływ kwasu solnego, opróżniania i niedającego się bliżej określić czynnika bakterjobójczego błony śluzowej). W *achylia gastr.* występują drobnoustroje gramoujemne, szczególnie w tych przypadkach, w których istnieją zaburzenia jelitowe. Te same zaburzenia jelitowe, które wywołują uszkodzenie wątroby i pośrednio nieżyt żołądka, te same umożliwiają przedostawanie się drobnoustrojów do żołądka. Objawy zależą od umiejscowienia, rozmiarów i stopnia schorzenia żołądkowo-jelitowego. Leczenie polega na leczeniu nieżytu żołądka i wywołujących go schorzeń, jakoteż na poprawie czynności wątroby.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynki do patogenezy nieżytu żołądka. WICHELS, BRINCK i LAUBER (Greifswald). Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 123. Str. 303—335. 5 Doniesień.

Schorzenia dróg żółciowych prowadzą z reguły do nieżytu błony śluzowej żołądka *(gastritis)*, z zaburzeniami w wydzielaniu i zmianami w obrazie wziernikowym. Przyczyną tego jest uszkodzona czynność odtruwająca wątroby, która nie może unieszkodliwić dopływających drogą żyły wrotnej trucizn (z dróg żółciowych jelita), przepuszcza je do krążenia ogólnego, a trucizny te między innemi wywołują zmiany nieżytowe błony śluzowej żołądka.

Żółtaczka nieżytowa, marskość wątroby i środki, mające specjalne powinowactwo do wątroby (alkohol, nikotyna, ołów) wywołują również nieżyt błony śluzowej żołądka.

Doświadczenia na psach, z podwiązaniem przewodu żółciowego wspólnego wykazały takie same zmiany w żołądku jak w obserwacji klinicznej.

Schorzenia w zakresie żyły wrotnej, przebiegające ze wzmożonem powstawaniem i wchłanianiem toksyn (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ostry nieżyt żołądka i jelit, dyzenterja,

ostry nieżyt okrężnicy, przewlekłe wrzodziejące zapalenie okrężnicy, zwężenie okrężnicy wskutek zapalenia, zwężenie okrężnicy rakowate, uchyłkowatość jelita, ciężkie zaparcie stolca) powodują również nieżyt żołądka, dla którego wytłumaczenie jak wyżej. *H. Długosz* (Lwów).

Nieżyt żołądka a powstawanie wrzodu. (2 doniesienie: *Zakażenie drożdżami górnego odcinka przewodu pokarmowego).* A. MEYER (Bazyleja). Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 123, str. 125—141.

Ostry nieżyt żołądka może być wywołany niedomogą narządów trawienia, ważniejszym jednak czynnikiem jest zakażenie. Przewlekły nieżyt żołądka w znacznej części wywołują drożdże. Jeżeli nastąpi zakażenie ściany żołądka drożdżami, powstaje wrzód trawienny. Autor nie wyklucza innych znanych ogólnie przyczyn powstawania wrzodu, podkreśla tylko częstość występowania wrzodu na tle zakażenia drożdżami, które rozwijają się doskonale na kwaśnem podłożu. *H. Długosz* (Lwów).

Kazuistyka uchyłków dwunastnicy. R. BAUMSTARK. Med. Klin. Nr. 18, 1933.

A. opisuje dwa przyp. uchyłków dwunastnicy usadowionych w obu razach na wypukłej krzywiźnie części zstępującej dwunastnicy, zresztą w miejscu typowem dla tych uchyłków. Ze względu na bliskie sąsiedztwo trzustki i trudny dostęp, należy zawsze najpierw imać się leczenia zachowawczego. Cierpienie to charakteryzuje się często nawracającemi się dolegliwościami, bólami brzucha promieniującemi tak na prawo jak i lewo, stolcami fermentacyjnemi i tłuszczowemi, zaburzeniami trawienia trzustkowego, bólami głowy, gwałtownem spadkiem cieżaru ciała, znikaniem bólów w pewnej pozycji oraz typowym obrazem rentgenologicznym. Leczenie zachowawcze polega na stosowaniu diety lekko strawnej, leżeniu w łóżku w pozycji nieutrudniającej posuwanie się treści pokarmowej, na stosowaniu kataplazmów. *Godlowski* (Kraków).

Dychawica oskrzelowa o podłożu histerycznem. H. EDEL. Med. Klin. Nr. 10, 1933.

Dla dychawicy oskrzelowej jest charakterystyczny tylko napad, zaś w okresie między napadami, poza czasami istniejącym rozlanym nieżytem dróg oddechowych i rozedmą płuc, nie stwierdzamy nic typowego. Opieramy się przeto na zapodaniach chorego, na dokładnym opisie napadu. Ponieważ w społeczeństwie utarło się zdanie, że medycyna na dychawicę nie zna środków leczniczych, przeto zdarza się czasami t. zw. astmofobja, a to zwłaszcza u osobników, u których w rodzinie znajduje się osobnik cierpiący na to schorzenie. Inny typ stanowi udawanie napadu dychawicy i w tych razach histeryk nie opisuje dokładnie samego napadu t. zn. nie poda rodzaju duszności, ułożenia najwygodniejszego w czasie napadu, zwiastunów samego napadu, czas trwania, natomiast silnie podnosi duszność prowadzącą aż do „śmierci", czasami podają inne dolegliwości histeryczne, jak kulę histeryczną, a badaniem stwierdzamy zniesienie odruchu gardłowego, spojówkowego, wzmożenie odruchów ścięgnistych. Te przypadki, tak dla celów rozpoznawczych i leczniczych nadają się do zakładów leczniczych. *Godlowski* (Kraków).

Dusznica bolesna przy zwężeniu naczyń wieńcowych serca. M. GOLDENBERG i C. J. ROTHBERGER (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 123. Str. 490—510.

Autorowie odrzucają zapatrywanie, jakoby dusznica bolesna mogła powstawać wskutek skurczu tętnic wieńcowych, a na pierwszem miejscu stawiają zwężenie tętnic wieńcowych (niezależnie od ostrego zawału serca). Zmiany elektrokardjograficzne w czasie napadu różnie były opisywane, uderza w nich rzadkość obrazów odpowiadających zawałowi serca. Autorzy udowadniają na podstawie doświadczeń na zwierzętach, że zmian Ekg. nie można odnieść do zmienionej objętości wyrzutowej, oporu, lub wpływu n. błędnego, lecz do częściowego niedokrwienia mięśnia serca, spowodowanego zmianami anat. Praca mięśnia niedokrwionego wywołuje nagromadzenie się w nim produktów przemiany materji, co jest przyczyną bólu. *H. Długosz* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Wartość bezkrwistości miejscowej wywołanej suprareniną. E. VOGT. Med. Klin. Nr. 15, 1933.

Przy zabiegach operacyjnych na okolicach silnie unaczynionych, celem zapobiegania silnemu krwawieniu, można się posługiwać ostrzykiwaniem owej okolicy roztworem adrenaliny w soli fizjologicznej. W całości dawka adrenaliny nie może przekraczać 40 kropel czyli 2 cm³. Najodpowiedniej stosować 10, a najwyżej 20 kropel 1% adrenaliny w 100 cm³ soli fizjologicznej. Po ostrzykaniu należy odczekać 5—10 min., by umożliwić skurczenie się naczyń krwionośnych. Szersze znaczenie może mieć powyższy sposób w zabiegach ginekologicznych. Działań ubocznych nie obserwowano. *Godlowski* (Kraków).

Czy należy wcześnie pozwalać wstawać z łóżka chorym operowanym. Dż. CAMBA. Med. Preg. 7. 1933.

Autor podaje wyniki spostrzeżeń i doświadczeń z metodą amerykańskich autorów Ries i Boldt, którzy polecają wczesne opuszczanie łóżka chorym po laparotomji. Na podstawie dalszych zaleceń tej metody przez Gerota i Challier zdecydowała się klinika chirurgiczna belgradzka pójść tą drogą. Wyniki były zadowalające. 1) metoda jest dobrą, 2) niema gorączek, 3) oddawanie stolca i moczu było lepsze. Nie było powikłań płucnych, embolij, ani *trombophlebitis.* W 24—28 godzin po laparotomji, z jakiegokolwiek powodu wykonanej, można pozwolić wstawać, zachowując zresztą obowiązujące normy aseptyki i tamowanie krwi. *Leszczyński* (Lwów).

Nerwobole w zakresie splotu barkowego wywołane przez powiększenie gruczołów szyjnych pochodzenia zębowego. J. VEYRASSAT. Pres. Méd. Nr. 52. 1933.

A. opisuje 2 przypadki ucisku na splot barkowy gruczołów wielkości orzecha laskowego leżących wzdłuż przedniego brzegu mięśnia kapturowego. W pierwszym przypadku trwał przez 2 lata ból w zakresie nerwu nadłopatkowego, w drugim przez 2 tygodnie w zakresie całego splotu barkowego. W obu razach po usunięciu karjetycznych zębów znikły gruczoły powiększone i ustąpił ból w krótkim czasie. *K. Czyżewski* (Lwów).

Duża urazowa przepuklina płuca. A. BALDIVIESO i E. O. GUTIÈRREZ. El Dia Médico. Nr. 36, 1933.

Pacjent zgłosił się w 3 dni po urazie klatki piersiowej do szpitala, stwierdzono ranę na przedniej powierzchni klatki piersiowej, z której wypadł kawał płuca o długości 19 cm i szerokości 9 cm, wagi 190 g. Po wykonaniu pneumektomji — pacjent opuścił szpital w dobrym stanie. *Mester* (Kraków).

Operacyjnie wyleczony przestrzał płuc; równocześnie przyczynek do reinfuzji krwi, wylanej do surowiczej jamy ciała. J. DIVIŠ. Čas. Lek. Česk. Z. 1. 1933.

U kobiety 23-letniej, którą postrzelono z bezpośredniej bliskości browningiem w lewą pierś, wykonano w 10 godzin po zranieniu torakotomję, ponieważ wystąpiły groźne objawy postępującego wewnętrznego krwawienia i następstwa odmy. Krwawienie pochodziło z kanału postrzałowego, przebiegającego przez obydwa płaty płucne; wstrzymano krwawienie przy pomocy szwu płucnego. Po operacji reinfundowano 500 cm³ krwi (z cytrynianem sodu) z jamy opłucnowej do żyły łokciowej zranionej kobiety. Pomimo ciężkiego stanu początkowego nastąpiło zupełne wygojenie.

Autor na podstawie własnego doświadczenia zgadza się z konserwatywnym sposobem postępowania w przypadkach łagodniejszych; pomimo to podkreśla konieczność operacyjnego leczenia przebijających poranień klatki piersiowej w tych przypadkach, w których występują objawy wewnętrznego, postępującego krwawienia i wzrastającej odmy. Reinfuzję krwi uważa za odpowiedni i korzystny środek leczniczy. *Ungar* (Lwów).

Naczyniaki mięśni szkieletowych. JENKINS, DELANEY. Surg. Gyn. a. Obst. LV. 1932.

U 22-letniej kobiety stwierdzono w prawem pośladku guz wielkości pomarańczy (chora zauważyła go przed 9-ciu laty), tuż poniżej stawu krzyżowo-biodrowego zrośnięty z mięśniem pośladkowym największym, niewykazujący zmiany położenia przy skurczu mięśnia. Rozpoznano wapniejącego skórzaka. Przy zabiegu okazało się, że guz da się usunąć wraz z częścią mięśnia i że jest to naczyniak charakteru tętniczego.

Autorowie podali w streszczeniu 62 przypadków z piśmiennictwa, z których rozpoznanie kliniczne postawiono w 21 przypadkach; sprawa najczęściej tyczyła mięśnia czworogłowego uda (43 przypadków). *Janik* (Iwonicz).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu od 12—15 września 1933.

Sekcja Radjologiczna.

W ramach XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu odbyło Tow. Radjologiczne jako odrębna sekcja swój zjazd doroczny. Do uświetnienia zjazdu tegorocznego przyczyniła się obecność wielu Kolegów Czechów i Jugosłowian, którzy bądźto wygłosili samoistne referaty i wykłady, bądź też zabierali głos w dyskusji, wnosząc do niej przez oryginalne ujęcie tematów znaczne ożywienie. Mimo że Koledzy ci przemawiali wyłącznie w swych rodzimych językach, porozumienie było bardzo łatwe i nie krępowało w niczem wymiany zdań. Wyrazem potrzeby bliższego zrzeszenia się było zawiązanie ogólno-słowiańskiego towarzystwa radjologicznego, którego zjazdy będą się odbywać naprzemian w każdym z krajów słowiańskich. Jako miejsce następnego zjazdu obrano Pragę. Towarzystwo będzie wydawać własny organ w jednym z języków światowych, w którym będą zamieszczane referaty z prac radjologicznych autorów słowiańskich.

Zjazd pracował bardzo pilnie. Zgłoszono przeszło 60 wykładów, z których niestety wiele nawet bardzo interesujących musiało odpaść spowodu braku czasu. Ta duża ilość wykładów dawała się odczuć jako pewne przeciążenie. Członkowie nie mogli brać udziału w posiedzeniach innych sekcyj bez rezygnowania z uczestnictwa w sekcji radjologicznej. Ten zarzut tyczy się także i innych sekcyj tego zjazdu, gdzie także dawało się odczuwać przeładowanie i przeciążenie referatami i wykładami. Następnie jako błąd organizacji zaznaczył się ten szczegół, że we wielu sekcjach omawiane były referaty na tematy podobne bez uzgodnienia terminu ich wygłaszania i bez porozumienia się celem odbycia wspólnych posiedzeń. Omówienie i naświetlenie pewnych tematów przez lekarzy różnych specjalności przyczyniłoby się o wiele bardziej do głębszego ujęcia tych zagadnień, aniżeli omawianie ich tylko w zamkniętem gronie specjalistów jednej gałęzi. A właśnie nigdzie indziej jak podczas ogólnych zjazdów powinno to mieć miejsce i niewykorzystanie tej sposobności musi być uważane za błąd w organizacji zjazdu. Przy układaniu tematów na zjazdy następne należałoby o tem już wcześniej pomyśleć i stworzyć w ten sposób łączność pomiędzy obradami pojedyńczych sekcyj, gdyż inaczej zjazd rozbija się na kongresy pojedyńczych towarzystw naukowych, których łączą ze sobą właściwie tylko jedność czasu i miejsca zjazdu i wspólne oficjalne uroczystości. Specjalnie odczuwano to w sekcji radjologicznej, której wiele tematów, nawet i głównych było omawianych w sekcji ginekologicznej, anatomji patologicznej i chirurgicznej, bez wzajemnego porozumienia się.

Tematami głównemi sekcji radjologicznej były: schorzenia kręgosłupa w obrazie radjologicznym, obecny stan i wyniki promieniolecznictwa w chorobach narządów kobiecych, radjoterapja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i stosunek badania radjologicznego do badania klinicznego gruźlicy płuc. Temat pierwszy omówił Dr. S a b a t. W treściwym wywodzie ilustrowanym szeregiem zdjęć przedstawił Dr. Sabat ważniejsze schorzenia kręgosłupa, rozwój ich i powikłania i omówił rozpoznanie różniczkowe. Dr. K o c h a n o w s k i jako koreferent omówił rozwój kręgosłupa i na podstawie tendencyj rozwojowych i wpływu czynników dziedziczności starał się wytłumaczyć mechanizm powstawania anomalij i wad rozwojowych kręgosłupa.

W dyskusji, która się następnie rozwinęła Z a w a d o w s k i omówił rozpoznanie różniczkowe między zmianami pagetowskiemi, a naczyniakiem kręgów, a następnie rozwój i przebieg zapalenia kości i szpiku w kręgosłupie. Dr. M e i s e l s przedstawił rentgenogramy rzadszych schorzeń kręgosłupa jak przerzutów kościowytwórczych i kościogubnych, szpiczaka mnogiego, naczyniaka i choroby Pageta. W dalszym ciągu tego posiedzenia Dr. S a b a t przedstawił przyrząd własnego pomysłu do zdjęć śródprostnicowych. Przyrząd ten służy do wykazania zmian w kręgach ogonowych i dolnych krzyżowych i oddaje je z bardzo wielką dokładnością, którą trudno uzyskać w inny sposób. Także i do wykazania punktów kostnych wczesnej ciąży może się ten przyrząd bardzo nadawać. Prof. P o p o v i ć z Zagrzebia, nestor radjologów jugosłowiańskich, omówił anatomję rentgenowską stawów krzyżowo-biodrowych. Wykład ilustrowany szeregiem zdjęć preparatów anatomicznych i rentgenogramów miednicy wzbudził żywe zainteresowanie. Doc. S i g m u n d z Pragi przedstawił obraz radjologiczny wgłobień żołądkowo-jelitowych. Autor przedstawił obok bardziej już znanych obrazów wgłobień jelitowo-kiszkowych także i przypadki rzadsze, mniej znane wgłobień żołądkowo-dwunastnicowych. Posiedzenie następne poświęcone było zagadnieniom leczniczym. Dr. M e i s e l s wygłosił wykład o obecnym stanie i wynikach promieniolecznictwa w chorobach narządów kobiecych. Referent przedstawił podstawy kliniczne i biologiczne promieniolecznictwa ginekologicznego, a następnie porównał wyniki napromienianń z wynikami uzyskanemi zapomocą innych sposobów leczniczych. Doc. N o v a k z kliniki Prof. Ostrcila w Pradze przedstawił stan curieterapji w Czechosłowacji i wyniki w leczeniu radem raka macicy. Wyniki uzyskane na tej klinice są bardzo korzystne i przewyższają wyniki innych centrów promieniotwórczych. Autor łączy naświetlania radowe z wstrzykiwaniami w przymacicza i okolicę ogniska chorobowego ciał radjoaktywnych, wzmagających działanie napromienianń preparatów radowych umieszczonych w pochwie i szyjce macicy. Dr. V i d a k o v i ć z Zagrzebia omówił sposób leczenia chorób narządów rodnych u kobiet promieniami Roentgena i radem stosowany na klinice w Zagrzebiu. Dr. G r a b o w s k i przedstawił wyniki swej pracy doświadczalnej o wpływie promieni rentgenowskich na tworzenie się ziarniny i na przebieg procesu gojenia się. Wykazał on, że pod wpływem naświetlań rozdzielonych proces gojenia nie ulega zwłoce i opóźnieniu, co ma jednak miejsce pod wpływem naświetlenia jednorazowego o dawce tej samej wysokości. Ta sama więc dawka, która zastosowana jednorazowo wyraźnie hamuje i opóźnia gojenie, rozdzielona na naświetlania częściowe, pozbawiona jest zupełnie tego szkodliwego wpływu. Doświadczenia te dostarczają jeszcze jednego dowodu na to, że działanie naświetlań rozdzielonych wywiera na cały aparat tkanko-łączno-naczyniowy wpływ o wiele mniejszy niż działanie takich samych naświetlań jednoczasowych, na co już dawniej zwrócił uwagę referent. Dr. R e ż n i k o w przedstawił wyniki rentgenoterapji świądu zewnętrznego narządów rodnych kobiety. Autor poleca naświetlania zapomocą promieniowania twardego, filtrowanego przez miedź lub cynk. Uzyskał w ten sposób lepsze i trwalsze wyniki niż zapomocą promieniowań miękkich i słabo filtrowanych. Posiedzenie następne zajęło się radjoterapją gruczołów dokrewnych. W zwięzłym i przejrzystym referacie Dr. W a c h t e l starał się ująć zagadnienie to ogólnie z punktu widzenia wpływu naświetlań na konstytucję i soki ustroju, podczas gdy G r a b o w s k i bardziej szczegółowo omówił radjoterapję schorzeń pojedyńczych gruczołów dokrewnych. Dr. M e s z podał wyniki naświetlań choroby Basedowa na podstawie własnego materjału i naświetlań wedle własnej odrębnej metody. Prof. M a y e r przedstawił nowy sposób naświetlań, polegający na tem, że podczas napromieniania chory jest umieszczony na stole obracanym motorem wzdłuż swej osi długiej. W ten sposób kolejno cały przekrój naświetlanej okolicy ciała zostaje naświetlony ze wszystkich możliwych kierunków, co przyczynia się w wysokim stopniu do ochrony zdrowych tkanek przed nadmiernym wpływem napromienianń.

W dyskusji podniesiono jednak, że sposób ten daje korzyści tylko przy sprawach umiejscowionych w samym środku naświetlanej okolicy ciała, w sprawach zaś leżących ekscentrycznie może się zdarzyć, że pęk promieni trafi miejsca leżące poza obrębem ogniska chorobowego, miejsca, które przy naświetlaniu promieniowaniem zcentrowanem na ognisko chorobowe byłyby całkowicie chronione. Dr. F l a k s i G r y n k r a u t przedstawili swe doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów uprzednio ogólnie naświetlonych promieniami Roentgena. Przez ogólne uprzednie naświetlania udało się autorom zahamować wzrost nowotworów przeszczepialnych. Doświadczenia te stoją w sprzeczności z doświadczeniami wykonanemi u myszy przez S c h u s t e r ó w n ę i M e i s e l s a, gdzie uprzednie naświetlania nie zdołały wpłynąć hamująco na przyjęcie się i wzrost przeszczepialnych raków. Ostatnie posiedzenie poświęcone było stosunkowi badania radjologicznego do badania klinicznego gruźlicy płuc. Referat wygłoszony przez Dr. W e r k e n t h i n z wielką swadą i dużą znajomością tematu i ilustrowany licznemi przeźroczami był szczegółowem omówieniem radjologicznego rozpoznania różniczkowego pojedyńczych postaci klinicznych gruźlicy płuc.

Na tem obrady zjazdu zakończono. Jak z tego krótkiego streszczenia wynika, różnorodność referatów głównych jak i ubocznych pozwoliły omówić i przedyskutować prawie wszystkie ważniejsze aktualne zagadnienia dzisiejszej radjologji. Wyniki obrad byłyby może cenniejsze, gdyby można było je prowadzić w gronie nietylko specjalistów radjologów. Było to jednak, jak już wyżej wspomniano, niemożliwe. Jako siedzibę zjazdu przyszłego obrano Warszawę. Tematami głównemi będą: radjodiagnostyka w położnictwie, obraz płuc przy zastoju i radjoterapja układu wegetatywnego.

Dr. E. Meisels.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 19 listopada 1932 r.
Przewodniczy: wice-prezes Kol. Batawia.

1. Przewodniczący Kol. Batawia omówił działalność lekarską Kol. W. Stawnickiego spowodu 30-lecia Jego pracy lekarskiej i 25-lecia pracy szpitalnej w Częstochowie, następnie wręczył Jubilatowi dyplom członka honorowego Częstochowskiego T-wa Lekarskiego i w imieniu wszystkich kolegów złożył życzenia długich lat dalszej owocnej pracy lekarskiej.

2. Kol. Goldman pokazał *rzadki preparat 2 płodów 4-miesięcznych, zrośniętych tułowiem;* preparat ten uzyskano dzisiaj w czasie operowania ciąży pozamacicznej.

3. Kol. Stefan Kon wygłosił referat: *„O leczeniu rzucawki tyroksyną"*.

Zagadnienie poruszone w dzisiejszym referacie jest tylko jednym z wielu innych czynników w etjologji rzucawki. Jak wiadomo czynnik hormonalny odgrywa dużą rolę u chorych na rzucawkę. Anselmino, Hoffman i Küstner stwierdzili u chorych na rzucawkę we krwi, a Ehrhard w łożysku zwiększoną ilość hormonów tylnego płata przysadki mózgowej; wywoływali oni również rzucawkę u zwierząt eksperymentalnie, zastrzykując im hormon tylnego płatu przysadki mózgowej, mianowicie: wzmożenie ciśnienia tętniczego, zatrzymanie wody w organiźmie i wydzielanie białka w moczu. Dalsze badania w klinice we Frankfurcie wykazały przy nefropatji i eklampsji wzmożone ilości we krwi hormonów tarczycy. Ponieważ przysadka i tarczyca pod wieloma względami działają antagonistycznie, musimy dojść do wniosku, że przy rzucawce i nefropatji mamy do czynienia z nieskompensowaną nadprodukcją hormonów tylnego płatu przysadki mózgowej. Działalność tarczycy nawet wzmożona jest niewystarczająca, żeby zahamować szkodliwy wpływ nadmiernej ilości hormonów przysadki. W leczeniu zatem musimy dążyć do sparaliżowania tego szkodliwego wpływu przez wprowadzenie do ustroju hormonów tarczycy. Küstner stosował w tym celu na 48 przypadkach injekcje tyroksyny „Roche".

Atak rzucawki, jak wiadomo, jest tylko objawem choroby; w samej chorobie mamy do czynienia z t. zw. *„trias symptom"*: 1) ze zmianami w tkance podskórnej (obrzęki), 2) ze zmianami w nerkach (przepuszczalność białka) i 3) ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem. To samo prawie widzimy w hiperfunkcji przysadki. Nim po zastrzyku tyroksyny dojdzie do pewnej harmonji w tkankach, nim organizm odzyska równowagę, musi upłynąć kilka godzin; po tym czasie płyn przedostaje się z tkanki podskórnej do krwi, obrzęki znikają i przy zdrowych nerkach następuje lepsza diureza. Przy stosowaniu tyroksyny rokowanie zależy głównie od stopnia wzmożenia ciśnienia tętniczego: gdzie ciśnienie nie dochodziło do 180 mm słupka rtęci — rokowanie było dobre, powyżej zaś 180 mm Hg — gorsze. Küstner dochodzi do wniosku, że przy zbyt wysokiem ciśnieniu tętniczem tyroksyna nie wywiera dodatniego wpływu, gdyż zmiany w organiźmie zaszły już za daleko, chorą wówczas należy niezwłocznie rozwiązać; w innych przypadkach można zachować się wyczekująco. Podaje on przypadki napozór ciężkie, gdzie ilość białka dochodziła do 22‰ (w moczu), z dużemi obrzękami, które mogły być przeszkodą przy założeniu kleszczy — obrzęki w ciągu 6—8 godz. znikały, ilość białka przy silnie wzmożonej diurezie wybitnie się zmniejszała, ataki drgawek mijały już wcześniej i przytomność wracała. W przypadkach z dużem ciśnieniem tętniczem, gdzie rzucało się w oczy również i wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, dokonywał on również nakłucia lędźwiowego, mimo to rokowanie było złe i chorą trzeba było niezwłocznie rozwiązać. Sam przebieg pooperacyjny w tych przypadkach był też ciężki, aczkolwiek żadna z tych chorych nie zmarła. Radzi on zatem w tych ciężkich przypadkach nie ograniczać się tylko do tyroksyny, lecz wprowadzić cały dotychczasowy arsenał środków leczniczych i poród zakończyć.

Daleko wdzięczniejsze pole do stosowania tyroksyny przedstawiają stany preeklamptyczne, mianowicie *hydrops* i nefropatja. Ciążę zawsze udawało się doprowadzić do normalnego końca i poród przeprowadzić samoistny.

Na oddziale ginekologicznym w szpitalu na Zawodziu referent obserwował przypadek z dużem ciśnieniem tętniczem 190—210 mm Hg w ciąży VIII mies. z dużemi obrzękami, bólami głowy i t. p.; chorą doprowadzono do normalnego końca ciąży i do samoistnego porodu (bliźniaczego). Ma się rozumieć, że ze względu na duże ciśnienie tętnicze nie ograniczono się tylko do tyroksyny, lecz stosowano i inne środki, jak upusty krwi, *narcotica* i t. p.

Należy nadmienić, że nawet bardzo duże dawki tyroksyny nie działają szkodliwie ani na matkę, ani na dziecko; niekiedy stosowano także dawki, któreby interniści przy hipotyreozie podali w ciągu wielu tygodni. Chore czują się przytem tak dobrze, że domagają się tego leku, kiedy stan ich już się polepszył, przyczem nigdy nie stwierdzono szkodliwego działania na serce. Już z tego można wnioskować, że przy nefropatji i eklampsji w ustroju jest za mało hormonów tarczycy. Dawkowanie tyroksyny „Roche" oblicza się 1 mg na litr krwi na dobę. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Epsztejn przytacza szereg teoryj i poglądów rozmaitych autorów na etjologję rzucawki. Sama nazwa *„eclampsia"* nie odpowiada obecnym poglądom — nazwa ta charakteryzuje tylko jeden z objawów, używa się więc, jako *pars pro toto*.

Kol. Goldman mówi, że referat Kol. Kona obrazuje nam jeden z nowoczesnych poglądów na rzucawkę, lecz nie jest to jeszcze etap ostatni. Co do znaczenia hormonów, zdania autorów nie są całkowicie zgodne, niektórzy przypisują wpływ innym hormonom, np. grasicy. Czy leczenie tyroksyną da lepsze wyniki, niż leczenie dotychczasowe, pokaże przyszłość, narazie nie należy jeszcze zarzucać dawnych sposobów. Przestrzega przed używaniem tyroksyny u ciężarnych, gdzie obawiamy się rzucawki, niekiedy może ona tu wywołać napad rzucawki.

Kol. Konar zwraca uwagę, że w czasie napadów rzucawki ciśnienie nie zawsze bywa zwiększone.

Kol. Grünwaldówna obserwowała przypadki, w których rzucawka występowała niespodzianie w ostatnim okresie bez zwiększonego ciśnienia.

Kol. Dykierowa przytacza pogląd na rzucawkę prof. Żebrowskiego — uważał on za przyczynę rzucawki nadmiar amino-kwasów we krwi na skutek niedomogi wątroby.

Prelegent odpowiada, że zamiarem jego nie było szczegółowe omawianie wszystkich zagadnień związanych z rzucawką, nie zamierza więc polemizować na ten temat i teraz, gdyż jest to sprawa bardzo skomplikowana. Ukryte eklampsje, trudne do przewidzenia bywają, są jednak objawy charakterystyczne, wskazujące możliwość eklamsji, jak to wzmożona pobudliwość, bóle głowy, wzmożone ciśnienie, białkomocz, *hydrops*. Co się tyczy ciśnienia, to w chwili wystąpienia napadu jest ono zawsze wzmożone, gdyż niema eklamsji bez skurczu naczyń, a więc i bez wzmożonego ciśnienia.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 10 maja 1933 r.

1. Kol. Sonnenberg: *„O występowaniu liszaja czerwonego podczas leczenia salwarsanem"*.

Pierwsze spostrzeżenia przypadków występowania liszaja czerwonego podczas leczenia salwarsanem. Potwierdzenie spostrzeżeń w prasie lekarskiej. Usiłowanie tłumaczenia tego zjawiska koincydencją dwóch spraw chorobowych. Spór naukowy o to, czy mamy tu do czynienia z typowym liszajem czerwonym, czy też z wykwitami podobnemi do liszaja. Współistnienie w skórze obok siebie obrazów zbliżonych do liszaja czerwonego. Wpływ podłoża. Skóra odpowiada na niektóre bodźce w sensie pewnej dyspozycji. Bodźce, jako czynniki wyzwalające. Udział wegetacyjnego układu nerwowego. Utajony stan hiperkeratotyczny a czynniki wyzwalające. Koncepcja Buschkego i konsekwencje z niej wypływające. Liszaj czerwony, jako odczyn skóry. Wpływ szkoły francuskiej i Blaschki na powstanie koncepcji. Usiłowanie tłumaczenia omawianego zjawiska biotropizmem. Co to jest biotropizm? Kilka przykładów klinicznych biotropizmu. Postulaty biotropizmu. Przykład liszaja czerwonego, jako przejawu biotropizmu. Przykład liszaja czerwonego po salwarsanie, jako przejawu zatrucia arsenem. Przeciwnicy koncepcji tłumaczącej to zjawisko biotropizmem. Pautrier i jego zastrzeżenia. Arsenobenzol i promienie X. Występowanie liszaja po zastosowaniu złota. Nowe argumenty Miliana w sprawie infekcyjnej etjologji liszaja czerwonego. Biotropizm pośredni i bezpośredni. Czy istnieją dziś dostateczne podstawy dla oceny zjawiska występowania liszaja po salwarsanie. Jaussion i jego tłumaczenie mechanizmu zjawisk, objętych biotropizmem. Zakończenie. (Streszczenie własne).

2. Kol. Gutentag: *„Sprawozdanie z działalności lekarzy szkolnych szkół powszechnych za rok 1931—1932"*.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol. Leniecki, Ebin, Ładyński i prelegent.

Protokół posiedzenia z dnia 24 maja 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Chrzanowski przedstawił chorą *z moczówką prostą na tle kiłowem*. Duże pragnienie i duża, dochodząca do 30 l na dobę, ilość oddawanego moczu. Dwa razy stosowana ku-

racja swoista oraz stosowanie salyrganu, pituitrolu, pyramidonu, strychniny — nie dały żadnego wyniku. Po zastosowaniu preparatów wątroby *(panhepan* i *pernaemon)* ilość moczu spadła do 12—14 l, podnosząc się przy zaprzestaniu stosowania tych preparatów. Uzasadnić tego działania narazie nie można.

2. Kol. Reicher przedstawił 7-letnią dziewczynkę *z mimowolnem zaszczepieniem ospy na sromie.* Chora spała w jednem łóżku z siostrą, której zaszczepiono ospę ochronną i zapewne zarazek przeniosła sobie przez drapanie.

W dyskusji: Kol. Mogilnicki obserwuje obecnie w szpitalu Anny-Marji 2 podobne przypadki.

Kol. Makower obserwował podobny przypadek na punkcie sanitarnym.

3. Kol. Tatarzyńska omówiła przypadek *enterocolitis tuberculosa,* w którym nastąpiła miejscowa poprawa po zastosowaniu transfuzji 150,0 cm³ krwi.

4. Prof. Włodzimierz Koskowski (jako gość ze Lwowa) wygłosił referat pod tyt.: *„Podstawy działania leczniczego soli i wód Morszyńskich".*

W dyskusji: Kol. Szyfman zapytał, czy były przeprowadzone próby, jak działa sól morszyńska przy cukrzycy.

Kol. Mogilnicki zapytał, jak się rozwija Morszyn pod względem frekwencji i rozbudowy.

Prof. Koskowski *w odpowiedzi:* Badania nad cukrzycą nie były przeprowadzone, sól morszyńska, jako alkaliczna, działać powinna pomyślnie. Frekwencja w Morszynie przed wojną była nikłą, około 100 osób, w ostatnim sezonie było około 2.000 kuracjuszy. W ostatnim roku wybudowano nowe łazienki, założono światło elektryczne i kanalizację. W projekcie jest Dom Zdrojowy i całoroczne sanatorjum.

5. Kol. Bender: *„Serce a tak zwany zespół Jegorowa".* (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 31 maja 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Sonnenberg przedstawił 3 przypadki:

a) 22-letniego mężczyznę *ze znamionami sinemi.* Są one koloru zielonego, umiejscowione na twarzy po jednej stronie. Ujawniły się we wczesnem dzieciństwie. Do 8 roku życia były one barwy brunatnej, stopniowo barwa zmieniała się na kolor zielony. W przypadku demonstrowanym występują te znamiona w 2 postaciach: 1) w postaci rozlanych plam, nieodgradzających się ściśle od otoczenia, na skórze wokoło lewego otworu nosa i w samym nosie. Jedna plama biegnie wzdłuż i poniżej wargi dolnej; 2) w postaci wzniesień odosobnionych, rozsypanych na małym terenie; tworzą one małą gromadę na twarzy w bliskości nosa.

Po raz pierwszy znamiona te, jako znamiona sine, były opisane w r. 1906 przez Tiecha (z kliniki Jadassohna). Według Dariera są one identyczne z plamami mongolskiemi i są pozostałością tych plam. Mogą one dać początek mięsakom *(melanosarcoma).*

b) 27-letnią kobietę z *chorobą Recklinghausena.* Plamy barwikowe liczne, kształtu rozmaitego, przeważnie owalne, barwy brunatnej. Guzy liczne (kilkadziesiąt), na podstawie szerokiej, wielkości rozmaitej od grochu do pięści dorosłego człowieka. Jeden guz w okolicy lewej łopatki — wielkości główki dziecka *(dermatolysis).* Jako trzeci z objawów zespołu tego cierpienia stanowią w danym przypadku zaburzenia w narządach dokrewnych i tarczyca twarda, wytrzeszcz *(exophtalmus)* i tętno 120—150. Cierpienie ujawniło się we wczesnej młodości. Z cierpień współistniejących: gruźlica płuc od wielu lat i kiła wrodzona. Odczyn Wa. wybitnie dodatni.

c) 64-letnią kobietę, dotkniętą *zapaleniem skóry opryszczkowatem Duhringa.* Przypadek ten był również obserwowany przez Kol. Reichera. Chora przybyła do szpitala św. Aleksandra przed 3 miesiącami (31. III. 1933). Pierwsze objawy wystąpiły w pachwinie prawej, odrazu w postaci kilku pęcherzy, dobrze wypełnionych, z zawartością mętnawą. Stopniowo cierpienie w sposób napadowy rozszerzyło się na odleglejsze tereny, obejmując całą powierzchnię skóry oraz błonę śluzową policzków i języka.

Wychodząc z założenia, że między zapaleniem opryszczkowatem Duhringa a pęcherzycą istnieje pewne pokrewieństwo, postanowił Sonnenberg wypróbować w danym przypadku ten sam środek, który dał mu tak dobre wyniki w ostatnim jego przypadku pęcherzycy, a mianowicie sublimat. Zastrzykiwania rozczynu 1% robiono co 3-ci dzień, poczynając od 1,0 — powiększano stopniowo o 0,1, dawka najwyższa wynosiła 1,5. Ogólna ilość zastrzyków była 19. Kąpieli nie stosowano. Zewnętrznie jedynie maści obojętne. Dieta niedrażniąca i bezsolna. Obecnie od 4 tygodni wszelkie objawy na skórze i błonie śluzowej najzupełniej znikły, znikły również i objawy subjektywne. Pozostały jedynie na miejscach, gdzie były pęcherze, zabarwienia brunatne. Stan ogólny zupełnie normalny. Czy wynik ten przypisać należy sublimatowi, powiedzieć tego stanowczo nie można.

2. Kol. Wajnsztok przedstawił *przypadek kwasicy w przebiegu karbunkułu.*

3. Kol. Szyfman wygłosił referat pod tyt.: *„Cukromocz jako objaw zakrzepu tętnic wieńcowych".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Minc skłonny byłby przypisać powstanie cukromoczu w opisanym przypadku strachowi względnie bólowi, towarzyszącym cierpieniu. Rozpoznanie zawału mięśnia sercowego uważa za ryzykowne, wszystkie bowiem przytoczone objawy mogą być i przy innych schorzeniach.

Kol. Bender uważa, że wystąpienie hiperglikemii przy zawale sercowym może mieć dobre znaczenie prognostyczne, ważniejsze niż rozpoznawcze.

Kol. Szyfman: Strach, zarówno jak ból i wstrząs należy raczej uważać niejako za moment wyzwalający cukromocz; według hipotezy prelegenta objaw ten występuje prawdopodobnie tylko u takich osobników, którzy już przedtem mieli skłonność do zaburzeń gospodarki cukrowej, jak np. ludzie otyli, hipertonicy.

W sprawie rozpoznania jeszcze raz podkreśla co następuje: dane anamnestyczne. — przebyty przed 3 laty napad stenokardytyczny, objawy kliniczne jak ból za mostkiem trwający 24 godzin i nieustępujący pod wpływem azotynów, gorączka, leukocytoza, tarcie osierdzia, znaczny spadek ciśnienia, wybitne przyśpieszenie tętna z arytmją, cały dalszy przebieg kliniczny łącznie ze zmianami elektrokardjograficznemi uprawniają do rozpoznania w danym przypadku zawału mięśnia sercowego.

Co się tyczy uwagi Kol. Bendera, to aczkolwiek przypuszczenie jego teoretycznie jest do pomyślenia (cukromocz jako skutek adrenalinemji), jednak praktycznie biorąc należy uważać wystąpienie cukromoczu za objaw niepomyślny.

Odczyt Kol. Kocena spowodu spóźnionej pory został odłożony.

Protokół posiedzenia z dnia 7 czerwca 1933 r.

1. Kol. A. Margolisowa i Kol. K. Ściesiński wygłosili referat pod tytułem: *„Przypadek promienicy płuc u dziewczynki sześcioletniej".* (Praca ukaże się w druku).

Kol. Ściesiński podał kilka uwag w sprawie sposobów rozpoznania i wykrywania grzybka promienicy, podkreślając ważność makroskopowego oglądania ropy; omówił morfologję grzybka w świeżym preparacie, w preparatach mazanych i histologicznych, przedstawił hodowle, wykonane przez Kol. R. Ściesińską, z omawianego przypadku i innych, spostrzeganych w szpitalu im. Prez. Mościckiego, oraz okaz anatomiczny promienicy płuc, wywołanej doświadczalnie u królika przez wstrzyknięcie płynu z jamy opłucnej do żyły usznej, podnosząc rzadkość uzyskania dodatniego wyniku doświadczenia na zwierzętach. Wkońcu omówił krótko zmiany histologiczne powstałe wskutek zadziałania grzybka promienicy.

2. Kol. Z. Świder (jako gość z Pabjanic) wygłosił referat pod tyt.: *„Niedomoga narządu oddechowego".* (Praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia z dnia 21 czerwca 1933 r. w Szpitalu Anny-Marji.

Pokazy chorych.

1. Kol. Finklerówna: *„Zespół objawów anemji aplastycznej w przebiegu błonicy".*

W dyskusji: Kol. Załęski nie jest przekonany, czy to była czynna błonica, czy tylko dziecko było nosicielem zarazków.

Kol. Mogilnicki zauważył, że jest rzeczą obojętną, czy była to błonica czynna, czy inna infekcja dość że wywołała ona tak poważne zmiany we krwi.

2. *„Gruźlica krwiopochodna u dzieci".*

A) Kol. Polakow: *Omówienie patogenezy.*

B) Kol. Margolisowa: *Postacie kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem postaci płucnych.* (Prace ukażą się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Frenkel i Ściesiński.

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenia z dnia 24 marca 1933 r.

Przewodniczący: Doc. Płk. Dr. Kucharski.

I. Komunikaty Zarządu.

II. Pokazy:

1. Dr. Englert przedstawia pacjenta *po wykonanej torakoplastyce* (met. Sauerbrucha) *z wyjęciem 4—10 żebra włącznie w odcinkach 10 cm spowodu jamistych rozstrzeni oskrzeli*

w dolnym płacie płuca lewego. Wynik leczniczy uzyskany zabiegiem operacyjnym bardzo dobry. Ucisk płuca lewego dość znaczny. Kaszel ustąpił zupełnie. Plwocina straciła charakter ropny, a ilość jej zmniejszyła się z 150 cm^3 do 30 cm^3 na dobę.

2. Dr. Nowacki: *Przypadek wędrującego pocisku w jamie czaszkowej w obrębie lewej półkuli mózgowej uwidoczniony szeregiem rentgenogramów.* Wlot pocisku w worku spojówkowym lewego oka. Objawy kliniczne: wstrząs mózgu przez 4 dni, później brak zupełnie zaburzeń ośrodkowych, podmiotowo — bóle głowy i zaburzenia czucia w zakresie lewego nerwu trójdzielnego. Oko lewe: *neuritis optica descendens, ruptura chorioideae* po stronie zewnętrznej. Wyjęcie pocisku (w uśpieniu narkotylem) leżącego około $1^1/_2$ cm pod powierzchnią korową lewego środkowego zakrętu skroniowego z dobrym wynikiem.

W dyskusji: Doc. Nowakowski: Na przyszłym kongresie chirurgów niemieckich (kwiecień 1933) jest w programie wykład Buscha (Stockholm) o doświadczeniach co do uśpienia awertyną w chirurgji mózgu. Otóż przedstawiony przypadek służyć może do tego tematu. Szukanie kuli w mózgu bywa często połączone z wielkiemi trudnościami. W tych razach awertyna daje najlepsze uśpienie, pozwalające bez trudności wywiezienie pacjenta do ponownego zdjęcia rentgen., które pozwoli stwierdzić, czy chirurg podczas operacji jest na dobrej drodze. W naszym przypadku stwierdzono na zdjęciu wykonanem podczas operacji, że kula leżała $1^1/_2$—2 cm od brzegu kości, pod jedną z nierówności wywołanej trepanacją. Nierówność ta w postaci zęba służyła nam podczas operacji jako wskazówka. Kulę z łatwością wyjęto. Pacjent spał przez cały czas dobrze, a po operacji nie miał żadnych ujemnych objawów w następstwie uśpienia narkotylem.

3. Dr. Tumidajski: *Przypadek ciała obcego w pęcherzu i następ. ciężkiego zapalenia pęcherza.* Pacjent lat 32 przybywa do Szpitala Miejskiego z objawami ciężkiego zapalenia pęcherza, z temperaturą wahającą się między 39 a 40,2° od 14 dni. Cystoskopja stwierdza ciężkie zapalenie ściany pęcherza z owrzodzeniami oraz na dnie twór całkowicie pokryty płatkami złuszczonej śluzówki. Wykonano operację. *(Sectio alta).* Badanie histopatologiczne ciała wolnego z pęcherza (Zakład anatomji patologicznej U. P.) wykazuje twór składający się z tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej, oraz tłuszczowej inkrustowanej solami wapnia. Pacjent przyznał się, że w celach profilaktycznych włożył sobie do cewki kawałek słoniny, kształtu i grubości ołówka, długości około 5 cm, który dostawszy się do pęcherza spowodował w następstwie to ciężkie zapalenie.

W dyskusji: Prof. Skubiszewski: Już podczas przeglądania preparatów mikroskopowych uderzyło nas to, że skrawek zawiera mięśnie poprzecznie prążkowane i tkankę tłuszczową w stanie zmian rozpadowych. Obecność tych dwóch tkanek niespotykanych w pęcherzu moczowym, zmusiły nas do zastanawiania się, czy nie chodzi tutaj o wprowadzenie ich do pęcherza i w tym celu poradziliśmy przeprowadzić wywiad, który potwierdził nasze przypuszczenie.

4. Dr. Klinge: *Dwa przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego:* 1) Z wrodzoną anomalją w postaci braku części wstępującej okrężnicy. *Coecum* wysoko ułożone tuż pod wątrobą. Wyrostek robaczkowy między wątrobą i okrężnicą poprzeczną dochodził do żołądka.

2) Ze zrostem pasmowatym sieci z okrężnicą wstępującą na wysokości 6 cm poniżej zgięcia prawego powstałego na tle przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, powodującym względny *ileus.*

W dyskusji: Doc. Nowakowski: Przed kilku laty poruszyłem na jednym ze zjazdów chirurgów polskich sprawę cięcia w linji środkowej w wszystkich przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego, połączonych ze silnemi zrostami w dalszem sąsiedztwie, a więc w okolicy woreczka żółciowego, dwunastnicy, żołądka i kątnicy. Zdania były wówczas podzielone co do tego stanowiska. Obecnie jesteśmy już dalej, gdyż często przychodzą pacjenci już po dokonanem prześwietleniu jelit i szkice tych prześwietlań wykazują nieraz odległe zmiany powodowane zrostami. Przypadki dziś demonstrowane były poprzednio prześwietlone. W pierwszym przypadku przypuszczano, że chodzi o daleko idące zrosty całej wstępnicy i gdyby nie cięcie z linji środkowej, operacja byłaby może z cięcia bocznego niemożliwa. W 2. przypadku naprowadziły wywiady na to, że prócz przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego istnieje jeszcze coś innego, co spowodowało względne zawężlenie jelit, aczkolwiek objawy zapalenia wyrostka robaczkowego były wyraźne. Gdyby się operowało z cięcia klasycznego, byłoby się przeoczyło preformowane zawężlenie jelit.

5. Dr. Dębski przedstawia przypadek *operowanego obojnaka prawdziwego,* lat 22, przekazanego do Szpitala Miejskiego spowodu prawostronnej uwięźniętej przepukliny pachwinowej, który to przypadek dał inicjatywę do sporządzenia pracy na temat obojnactwa prawdziwego u człowieka. Jak się okazało w toku operacji, zawartość worka przepuklinowego przedstawiała trąbkę w stanie zapalnym *(pyosalpinx)* oraz otwór groniasty podobny do jajnika torbielowato zmienionego. Po przecięciu pierścienia przepuklinowego i rozszerzeniu cięcia udało się wyjąć macicę dwurożną, która swem niedorozwiniętem ujściem kończyła się głęboko za pęcherzem, wraz z jajowodem prawym zapalnie zmienionym i wspomnianym tworem oraz część dostępną jajowodu lewego, który swem ujściem brzusznem zrośnięty był w lewym kanale pachwinowym. Przebieg pooperacyjny bez komplikacji, rana zagojona przez rychłozrost.

Jak wykazują wywiady i badania, chodzi o obojnaka prawdziwego z gruczołem płciowym mieszanym po stronie prawej *(ovariotestis)* oraz jądrem fizjologicznie czynnym po stronie lewej. Budowa ciała jest typu mieszanego, narządy płciowe wewnętrzne operacyjnie usunięte są żeńskie, narządy zewnętrzne są męskie z nieznacznem spodziectwem, cechy płciowe fizyczne są mieszane zbliżone do typu żeńskiego *(ginekomastia),* cechy psychiczne są wyraźnie męskie.

Badania anatomo-patologiczne zostały wykonane przez Dr. Stojałowskiego w Zakładzie anatomji patologicznej U. P. (Dyr. Prof. Dr. L. Skubiszewski).

III. Dr. Stojałowski. *Wykład na temat obojnactwa prawdziwego u człowieka.* Referent omawia szczegółowo pochodzenie nazw *„hermaphroditismus“* oraz *„gynandria“*, jak również piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia począwszy od starożytnej literatury greckiej i rzymskiej poprzez średniowiecze aż do najnowszych badań nad tą wadą rozwojową. Zagadnienie to posiada niewątpliwie największe znaczenie praktyczne w medycynie sądowej, stąd też istnieje szereg prac, które omawiają sprawę obojnactwa u człowieka z punktu widzenia prawnego. Z piśmiennictwa tego wynika, że prawodawstwo różnych krajów jest bardzo niejednolite w tym przedmiocie lub też zupełnie nie zajmuje stanowiska wobec tego zagadnienia.

Referenta interesowała sprawa obojnactwa przedewszystkiem z punktu widzenia biologiczno-morfologicznego. Piśmiennictwo w tym kierunku jest bardzo obszerne, przyczem istnieje szereg prac podstawowych, usiłujących rozwiązać ten problem zapomocą różnych teoryj (Benda, Halban, Sauerbeck, Wilson, Mac Kleng).

Przypadków obojnactwa u człowieka opisano dotąd zgórą 2.000, z tego podaje już w roku 1908 autor polski Neugebauer przeszło 1.200 zebranych z piśmiennictwa światowego. Z tej olbrzymiej liczby przypadków podanej w piśmiennictwie istnieje tylko 13 przypadków obojnactwa prawdziwego u człowieka. Operowany przez Dr. Dębskiego osobnik jest 14-tym.

Preparat anatomiczny, uzyskany przy operacji został poddany dokładnym badaniom histologicznym i wykazał tkankę macicy, zapalnie zmienioną trąbkę prawą *(pyosalpinx),* część trąbki lewej zmienionej zapalnie i niedorozwiniętej, oraz gruczoł płciowy, zawieszony na trąbce prawej, który okazał się gruczołem obojnaczym *(ovariotestis).* Część jajnikowa była fizjologicznie dojrzała (pęcherzyki Graafa z jajkami) a część jądrowa posiadała nabłonek cewek znacznie zróżnicowanych, jednak bez plemników. Punkcja gruczołu płciowego lewostronnego, znajdującego się w worku mosznowym wykazała żywe plemniki.

Na podstawie badań mikroskopowych narządów płciowych nie ulega wątpliwości, że chodzi tu o nowy przypadek obojnactwa prawdziwego u człowieka, a mianowicie o obojnactwo prawdziwe boczne, według klasyfikacji Klebsa z jądrem o cechach dojrzałości (żywe plemniki) oraz gruczołem mieszanym prawostronnym *(ovariotestis)* z dojrzałą fizjologicznie tkanką jajnikową i znacznie zróżnicowaną tkanką jądrową. Obojnactwo prawdziwe boczne z dojrzała fizjologicznie tkanką jajnikową i jądrową u tego samego osobnika zostało dotąd opisane tylko w jednym przypadku (Salen). Na uwagę zasługują również w wyżej opisanym przypadku t. zw. kamyczki jądrowe, które stwierdzono w cewkach gruczołowych tkanki jądrowej gruczołu obojnaczego. Kamyczki podobne zostały dotąd opisane tylko w jednej pracy, mianowicie autor japoński Takeo Oiye (1928 r.) znalazł je w kilku przypadkach na kilkaset przebadanych dokładnie jąder i wyraził pogląd, że są one widocznie właściwością jego rasy, skoro niema o nich wzmianki w piśmiennictwie światowem.

(Praca na powyższy temat ukaże się w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym).

W dyskusji: Prof. Skubiszewski: Równocześnie z wadami rozwojowemi dróg płciowych, jakiemi są różne postacie obojnactwa, znajdują się również wady rozwojowe układu moczowego. Jest to usprawiedliwione ścisłym związkiem, jaki istnieje pomiędzy kanałem Wolffa czyli przewodem pranercza a kanałem Müllera i gruczołem płciowym.

Również istnieje związek zmian nadnercza z wadami rozwojowemi układu płciowego. Chodzi tu o związek natury hormonalnej, przemawiający za pewnym synergizmem kory nadnercza z układem płciowym. Za tem przemawiają następujące fakty:

Marchand znalazł przy obojnactwie rzekomem zewnętrznem żeńskiem niedorozwój janików i przerost istoty korowej nadnercza i dodatkowe nadnercze w *lig. latum.*

Toteż przy zaburzeniach w rozwoju układu płciowego, jakim jest obojnactwo prawdziwe czy rzekome, należy zawsze badać stan nadnerczy, czy nie są one siedliskiem nowotworów.

Sam zabieg operacyjny wykonany przez Dr. Dębskiego był doskonale przeprowadzony, co spowodowało brak uszkodzenia preparatu, a tem samem Kol. Dębski przyczynił się do przeprowadzenia wyczerpujących badań morfologicznych.

Sekretarz Tow. Pat. Pol. (oddz. pozn.): *L. Konkolewski.*
Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.: *Fr. Łabendziński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 maja 1933 roku.

1. Kol. Chodkowska S. przedstawia: *„Przypadek marskości zanikowej wątroby“.*

M. lat 44, przebył kiłę w 1914 roku i używał umiarkowanie napojów wyskokowych. Klinicznie objawy przewlekłej niewydolności układu krążenia, macalna wątroba i śledziona. Odczyn Wassermanna słabo dodatni; 28. IV. 1933 roku krwawienie z jamy ustnej. 29. IV. zmarł.

Bądanie pośmiertne: Stłuszczenie zwyradniające mięśnia sercowego, ostre rozszerzenie serca, zwężenie ujścia żylnego lewego z niewydolnością zastawki dwudzielnej, marskość zanikowa wątroby, rozszerzenie żył przełykowych dolnych, puchlina brzuszna, stan podżółtaczkowy.

2. Kol. Dąbrowska J. i Dębicki K., przedstawili „Przypadek olbrzymiego wodonercza, powikłanego krwiakiem okołonerkowym“.

M. lat 52. Przed kilku godzinami zachorował wśród objawów ostrego zapalenia otrzewnej. Ponadto cierpiał na wadę serca. Zdecydowano laparotomję w znieczuleniu rdzeniowem. Tuż po zastrzyku chory zmarł.

Sekcja wykazała niespodziewanie obok olbrzymiego wodonercza krwiak okołonerkowy. Bliższe badanie preparatu po utrwaleniu wykazało, że wodonercze powstało tu na tle dodatkowej tętnicy krzyżującej się z moczowodem, krwiak zaś przez pęknięcie tętniczki torebkowej wskutek zmian miażdżycowych.

3. Kol. Zembrzuski L. wygłosił odczyt p. t.: „Konstytucja i choroby Napoleona I-go“. (Lekarz Wojskowy Nr. 1—2. XXII. 1933 r.

4. Kol. Fliederbaum J. i Landauówna M. wygłaszają odczyt p. t.: „Badania nad gospodarką cukrową w chorobach serca i nerek“.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 maja 1933 roku.

1. Kol. Michalski Z., Grzybowski T. i Krystof A. wygłaszają odczyt p. t. „Teorja i praktyka swoistego leczenia gruźlicy“. Prelegenci: 1) demonstrują u chorych odczyny otrzymane po szczepionce Doc. Z. Michalskiego, 2) przedstawiają szereg klisz z przebiegu leczenia szczepionką, 3) przedstawiają karty szpitalne gorączkowe z omówieniem przebiegu leczenia szczepionką, 4) omawiają uzasadnienie teoretyczne i szczegóły praktyczne z dotychczasowego swego doświadczenia, biorąc jako podstawę artykuł Z. Michalskiego ogłoszony w Nr. 8 „Medycyny“.

W rozprawie przemawiali:

Kol. Grycewicz M.

Kol. Skwarczewska H. leczyła 1 przypadek szczepionką ambulatoryjnie.

Ślusarz 32 lat, dobrze odżywiony, gorączkujący od 18-stu miesięcy, w obrębie plamistego nacieczenia środkowego pola płuca prawego, kilka niewielkich jamek. W plwocinie prątków Kocha nie wykryto. Przy stosowaniu szczepionki małemi dawkami V-go roczczynu (0,1; 0,2; 0,4; 1,0) już po 4-ch zastrzykiwaniach pacjent stwierdził brak gorączki, który utrzymuje się do chwili obecnej, t. j. przeszło 4-ry tygodnie — pomimo ciężkiej pracy fizycznej. Jak się będzie dalej posuwało leczenie, pokaże przyszłość.

Odpowiadał: Kol. Michalski Z.

2. Kol. Trojanowski A. przedstawia: „Przypadek raka tarczycy“.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 maja 1933 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. J. Laskowskim.

Urodził się w roku 1870. Studja lekarskie ukończył w roku 1897 na Wydziale Lekarskim. Po ukończeniu ich w celu dalszego kształcenia się i wyspecjalizowania wstąpił do Instytutu Położniczego Uniwersytetu Warszawskiego w charakterze młodszego ordynatora. Po ukończeniu ordynatury przeniósł się do oddziału ginekologicznego ś. p. Doc. Dra Zygmunta Monsiorskiego w szp. wolskim. Czując braki w wykształceniu chirurgicznem tak niezbędnem dla ginekologa, przeniósł się po paru latach do oddziału ś. p. prof. B. Sawickiego w charakterze asystenta wolontarjusza, w roku zaś 1910 do oddziału chirurgicznego Dra Z. Sławińskiego, gdzie pozostawał do chwili wybuchu wojny światowej, kiedy powołano go do służby w armji rosyjskiej.

W czasie wojny w latach 1916—1917 był ordynatorem szpitala wojskowego w Odesie, pozatem rozwinął tam bardzo energiczną działalność obywatelską: był lekarzem Komitetu Obywatelskiego pomocy ofiarom wojny, brał czynny udział w tym Komitecie. Był również bardzo czynnym członkiem Związku Wojskowych Polaków w Rosji, przyczynił się dużo do życia społecznego Kolonji Polskiej w Odesie. Za tą swą pracę społeczną został odznaczony krzyżem walecznych.

Członkiem naszego Towarzystwa był od roku 1908. Napisał jedną pracę naukową pod tytułem: Słów kilka w sprawie zapalenia żył sromu.

Zmarł nagle dnia 22 kwietnia roku 1933.

Cześć Jego pamięci!

2. Kol. Rutkowski J. przedstawia pacjentkę po wstrzykiwaniu alkoholu do zwoju Gassera. Pacjentce tej 10 lat temu zastrzyknął alkohol do lewego zwoju Gassera spowodu ciężkiego obustronnego nerwobólu nerwu trójdzielnego. Po stronie prawej wyleczenie nastąpiło po parokrotnych wstrzyknięciach obwodowych. Od tego czasu pacjentka nie miewa napadów, czuje się doskonale. Znieczulenie w obrębie gałęzi nerwów, do których zastrzyknięto alkohol, trwa dotychczas, ale nie sprawia pacjentce przykrości. Oko lewe znieczulone zupełnie, odruch spojówkowy zniesiony, pomimo to *keratitis neuroparalytica* nie wystąpiło, oko było i jest zdrowe.

3. Kol. Fejgin M. wygłasza odczyt p. t.: „Różniczkowanie, rokowanie i postępowanie w stanach żółtaczkowych“.

W rozprawach przemawiali Kol.: Kaczyński K., Rutkowski J., Orłowski W., Zaorski J., Landau L., i Fejgin M.

Zast. Sekr. Dor.: *M. Kruszówna.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół V. posiedzenia z dnia 8 lutego 1933 r. odbytego wspólnie z Wileńskiem Kołem Tow. Int. Polskich. Przewodniczący Prof. Wł. Jakowicki przy udziale Prof. A. Januszkiewicza.

1. Dr. L. Achmatowicz demonstruje chorego, operowanego spowodu *Pancreatitis haemor. acuta* z nekrozą ogona trzustki. Pacjent ma lat 21. Zachorował nagle. Po spożyciu kolacji zjawiły się wymioty, silne bóle w brzuchu, zapaść, bóle lokalizowały się w okolicy pępka. Przy badaniu chorego w 22 godz. od początku choroby stwierdzono temp. 37,6, tętno 82, brzuch wciągnięty, wzgl. miękki, bolesny w lewem podżebrzu i w okolicy nerki lewej. Rozpoznanie ustalono przed zabiegiem, który wykonano natychmiast i stwierdzono typowy obraz z nekrozą ogona trzustki. Zabieg polegał na nacięciu torebki trzustki, usunięciu części obumarłych i sączkowaniu ogniska. Obecnie w 5 tygodni po operacji chory ma się dobrze. Istnieje przetoka ropiejąca, z której wydziela się prawie czysty sok trzustkowy.

2. Dr. Pomeranc. Przypadek charłactwa pochodzenia przysadkowego (choroba Simmondsa). (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Prof. Jakowicki zapytuje, jak wypadły odczyny na hormony przysadki. Dr. Świeżyński zapytuje, czy stosowano leczenie przeciwkiłowe. Prelegent odpowiada, że badań biologicznych nie robiono, leczenie przeciwkiłowe stosowano.

3. Dr. Salitówna i Dr. St. Januszkiewicz. *Myeloma multiplex* (Szpiczak mnogi) (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. Szabad zapytuje, czy określono kw. mlekowy w moczu. Dr. Łukowski zapytuje, czy określono ilość cholesteryny we krwi. Prelegentka odpowiada, że kw. mlekowego nie badano, zaś ilość cholesteryny we krwi była normalna.

4. Dr. St. Januszkiewicz i Dr. Makower. Badania radjologiczne błony śluzowej przewodu pokarmowego i jego wartość kliniczna. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. Szadowski zapytuje, czy ucisk żołądka stosowany w tej metodzie, nie daje sztucznych obrazów. Dr. Jabłonowski wyraża obawę, czy ta nowa metoda badania błony śluzowej żołądka nie utrudni ogółowi rentgenologów interpretacji obrazów rentgenologicznych, nieraz wysoce skomplikowanych i trudnych do zrozumienia.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że ucisk stosowany racjonalnie nie zmienia zasadniczo obrazu błony śluzowej. Metoda ta rzeczywiście wymaga pewnego przekształcenia dotychczasowych pojęć, co jednak początkowo tylko sprawia pewne trudności.

5. Prof. A. Januszkiewicz. *Dusznica bolesna a zawał mięśnia sercowego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji dwukrotnie zabierał głos prof. Orłowski Z. i zaznaczył, że w swym referacie prelegent podnosił duże znaczenie badania elektrokardjograficznego, które to badanie daje obraz niezmiernie charakterystyczny dla zatoru naczyń wieńcowych serca. Jest to zupełnie słuszne. Badanie to jednak nie ma żadnego praktycznego znaczenia, gdyż elektrokardjografy są niezmierną rzadkością, a powtóre tego rodzaju chorzy w ogromnej większości przypadków są to chorzy pozaszpitalni. Rozpoznanie zatoru, względnie zatkania tętnic wieńcowych, serca w obecnych czasach nie przedstawia większych trudności i bez elektrokardjograficznego badania. Na podstawie zespołu objawów klinicznych można nawet rozpoznać, która z tętnic uległa zatkaniu. Hamerer w 1878 r. był tym pierwszym, który za życia chorego rozpoznał zator tętnicy płucnej. W Rosji najwięcej tą sprawą zajmował się prof. Obrazcow.

Na zakończenie zapytuje Prelegenta, jak w opisywanym przez niego przypadku było z oddawaniem moczu: niektórzy autorowie zwracają uwagę na fakt, że często w wyniku zatoru t. wieńcowej rozwija się b. prędko bezmocz trwający mniejwięcej dobę.

W odpowiedzi Prof. Januszkiewicz zaznaczył, że intencją jego było właśnie między in. podkreślenie, że już przed 30 laty zgórą Obrazcow rozpoznał przypadek zawału serca, opierając się jedynie na danych badania fizykalnego. Dzisiaj rozpoznanie takie może być jeszcze potwierdzone badaniem elektrokardjograficznem, zaś w przypadkach łagodniejszych i wątpliwych jedynie tą drogą rozpoznane. Ale główną intencją prelegenta było wskazanie na potrzebę wyodrębnienia z ukrywających się pod ogólną nazwą dusznicy bolesnej, tych właśnie przypadków, w których dusznica powstaje na tle zawału, a to dlatego, że zawał stanowi tu zmianę najistotniejszą zarówno w obrazie patologoanatomicznym jak też klinicznym. Dotychczasowe miano *„Thrombosis art. coron. cordis“* nie zawsze odpowiada zmianom rzeczywistym, gdyż zawał może powstać także na tle zatoru oraz na tle zaburzeń czynnościowych w naczyniach wieńcowych serca (skurcz).

Wyodrębnienie zawału pod mianem *„Infarctus myocardii“* przyczyni się do poważniejszego liczenia się z możliwością tej sprawy nietylko w przypadkach o symptomatologji dusznicy bolesnej, lecz wczesne i dokładne rozpoznanie stanowi tu nieraz o życiu chorego.

Sekretarz: *Doc. M. Zaleski.*

Protokół VI. posiedzenia z dnia 15 lutego 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

I. Prof. Dr. K. Michejda demonstruje chorego, któremu po złamaniu kości śródręcza założono opatrunek z wyciągiem w postaci koszyczka-zabawki, zastosowanej po raz pierwszy przez prof. Kadera.

II. Doc. D. J. Hurynowiczówna. *„W sprawie dielektrolizy transcerebralnej“.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Seńkowski zaznacza, że ponieważ ruchliwość bezwzględna jonów jest bardzo mała, niemożliwem jest wprowadzenie jonów zapomocą dielektrolizy na większą odległość od elektrody.

Dr. Baniewicz przypomina znane zjawisko niebieskiego zabarwienia się płótna, osłaniającego katodę, po zastosowaniu dielektrolizy z jodkiem potasu, wskutek wiązania się odkładającego się jodu z krochmalem.

Prof. Władyczko podkreśla świetne wyniki Bourguignon'a uzyskane dielektrolizą.

Doc. Hurynowiczówna *w odpowiedzi* Prof. Seńkowskiemu wyjaśnia, że znana jest niemożliwość przenoszenia się jonów na większych przestrzeniach, jednak stwierdza się wyraźne działanie poszczególnych jonów na ośrodki i nerwy naczynioruchowe pod wpływem prądu galwanicznego. W zakończeniu dodaje, że według Bourguignon'a lecznicze działanie dielektrolizy polega na wcielaniu się jonów do krwiobiegu w elektrycznem polu na linji działających sił prądu, dlatego ważna jest ścisła lokalizacja prądu, sposób zaś wprowadzenia jonów jest sprawą drugorzędną.

III. Dr. W. Krotow (gość) — *„Tenebryl, jako nowy środek do urografji dożylnej“.* Odczyt ilustrowany pokazem licznych urogramów, wykonanych na I-ej Klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B., z zastosowaniem francuskiego preparatu „Tenebrylu“. Referent na podstawie otrzymanych wyników podkreśla, że preparat ten jest lepszy od innych środków kontrastujących; po szybkiem wprowadzeniu małej ilości (20 cm³ 35% Tenebrylu) uzyskuje się wyraźne urogramy, najlepsze po 10 minutach. Tenebryl jest dogodny w użyciu, nie wywołuje żadnych ujemnych objawów ubocznych, nadaje się nawet do użycia ambulatoryjnego. Z powyższych względów Tenebryl godny jest polecenia.

W dyskusji zabierają głos Dr. Januszkiewicz, Dr. Krotow i Prof. Orłowski.

Sekretarz T-wa: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół VII. posiedzenia z dnia 22 lutego 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Wł. Jakowicki.

I. Dr. G. Wolfson (gość) przedstawia przypadek *atrophiae cutis idiopaticae* u 50-letniej kobiety. Procesem chorobowym zajęta jest prawie cała powierzchnia tułowia oraz kończyn za wyjątkiem głowy, szyi, palców rąk i nóg oraz powierzchni dłoniowej i stopowej kończyn górnych i dolnych. Nasilenie zmian chorobowych jest nierównomierne; najsilniej są zaatakowane dolne 2/3 powierzchni tułowia, lewa ręka i prawa noga. W miejscach zaatakowanych skóra jest ścieńczała, sucha, pomarszczona, łatwo układa się w fałdy, zabarwiona normalnie z wyjątkiem prawej stopy, gdzie widoczne jest zabarwienie fioletowe. Objaw Pośpiełowa dodatni na bocznych powierzchniach tułowia (zanikła skóra ma wygląd zmiętej bibułki). Wyraźnie zaznacza się również zanik mięśni i kośćca, jak to uwidacznia załączone zdjęcie rentgenologiczne. Narządy wewnętrzne bez zmian. Pewne osłabienie czucia bólu oraz ciepła na podeszwach stóp. Odczyn Wassermanna ujemny. Mocz bez zmian. Rozpoznanie zostało również potwierdzone badaniem drobnowidowem wycinków skóry, przeprowadzonem w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B.

Schorzenie to nosi również nazwę *dermatitis chronica atrophicans progressiva.* Prelegent skłonny jest tłumaczyć powstanie tego cierpienia ciężkim urazem psychicznym podczas wojny światowej.

W dyskusji zabierali głos Doc. Dr. Wąsowski, Doc. Dr. Mienicki i Dr. Wolfson.

II. Doc. Dr. T. Wąsowski przedstawia przypadek *ciała obcego w przełyku, wydobytego drogą ezofagoskopji.*

Chory B. K., lat 57, przed 4 godzinami spożywając zupę przełknął kość, która uwięzła w przełyku, powodując mocne bóle i niemożność przełykania. Wykonana w znieczuleniu kokainą, po uprzedniem wstrzyknięciu morfiny ze skopolaminą ezofagoskopja wykazała obecność w przełyku 2 cm poniżej dolnego brzegu chrząstki obrączkowej cienkiej blaszki kostnej, ustawionej poprzecznie. Lewy ostry brzeg kości był mocno wklinowany w ścianę przełyku tak, iż próby wydobycia kości szczypczykami przełykowemi powodowały wynicowanie ściany przełyku. Wobec tego rozpoczęto ostrożnie odsuwać tępym haczykiem przełykowym śluzówkę, nadzianą na brzeg ostry kości, i po kilku próbach dopięto celu — brzeg kostny ukazał się w tubie ezofagoskopu. Dalsza ekstrakcja ciała obcego nie przedstawiała już żadnej trudności. Chory zniósł zabieg dobrze. Celem niniejszej demonstracji jest podkreślenie wielkiej korzyści, jaką może w przypadkach podobnych dać operującemu umiejętne zastosowanie tępego haczyka przełykowego.

III. Dr. Jankowska (gość) wygłasza referat p. t. *„Próba syntezy biologicznej wzruszeń“* (Rzecz przeznaczona do druku).

IV. Prof. Prüffer (gość) *„Zapach płci u zwierząt“* (autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji: Prof. Dr. Szmurło podkreśla subtelność węchu u człowieka, która jest ściślejsza niż odczynniki chemiczne lub spektroskop. Narząd węchu jest lepiej rozwinięty u ludzi mieszkających na wsi, a słabiej — w mieście.

Prof. Dr. Jakowicki wskazuje na związek, zachodzący pomiędzy powonieniem a podnieceniem płciowem, oraz niektóremi zaburzeniami czynnościowemi narządów płciowych kobiet.

Protokół VIII. posiedzenia z dn. 8 marca 1933 r. odbytego wspólnie z Wileńskiem Kołem Tow. Int. Polskich.

Przewodniczy: Prof. Wł. Jakowicki przy udziale Prof. A. Januszkiewicza.

1. Dr. St. Fedosewicz demonstruje z Kliniki Dermatologicznej przypadek trzeciorzędowej kiły nosa, górnej wargi, policzków i podniebienia. Przypadek dotyczy chorej lat 60. Choroba trwa już lat 9. Odczyn W. silnie dodatni.

2. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia a) chorego lat 3 i 3 miesięcy, który spowodu mięsaka nerki był leczony poza kliniką dwukrotnie promieniami Roentgena. Guz się zmniejszył, jednakże już po 2 miesiącach wystąpił nawrót. Chorego operowano. Stwierdzono zrosty z jelitem wstępującem i z żyłą główną. Guz ważył 1,6 kg. Waga dziecka — 14 kg. Stan chorego dobry. b) Chorą po zapal. ropn. gr. piers. leczoną operacyjnie (2 cięcia w kwadr. zewnętrznem). Chora utrzymała zdolność karmienia. Ilość wydzielanego pokarmu z piersi chorej nie jest mniejsza od ilości pokarmu z piersi zdrowej.

W dyskusji Dr. Zarcyn zapytuje, czy badano mleko na zawartość ciałek ropnych. Prelegent odpowiada, że nie badano. Prof. Jakowicki robi uwagę, że dziecko mogło przenieść infekcję z piersi chorej na zdrową.

3. Prof. Dr. J. Szmurło demonstruje chorego z Kliniki Otolaryngologicznej operowanego spowodu guza szczęki górnej. Guz wielkości głowy noworodka. Rozpoznanie anatomo-patologiczne — *fibro-chondrosarcoma*. Stan chorego dobry.

4. Dr. Zarcyn demonstruje chorą lat 16, która została skierowana do szpitala z rozpoznaniem zwężenia odźwiernika celem dokonania zespolenia żołądkowo-jelitowego. Po zorjentowaniu się, że rozmaite przypadłości a przedewszystkiem wymioty powstały na tle histero-neurastenji, chora została poddana leczeniu hipnozą przez Dra Wirszubskiego i powróciła do zdrowia.

W dyskusji Dr. Wirszubski podkreśla znaczenie dokładnego badania pod względem psychicznym i nerwowym takich przypadków, by na przyszłość uniknąć przykrych niespodzianek. Dr. de Rosset zauważa, że podczas obserwacji, jakiej ta chora była poddana w I. Klinice Wewnętrznej, zdradzała jednak zmiany w zakresie somatycznym. Toż samo twierdzi Dr. Łukowski.

5. Dr. Łobza demonstruje chorego, który przybył do II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. spowodu bólu w prawej okolicy lędźwiowej i gorączki typu zwalniającego ze wzniesieniami do 38—39°. Pierwsze objawy przed rokiem, wybitne pogorszenie od 3 i pół miesięcy. Badanie fizykalne żadnych zmian prócz bladości powłók, niewielkiej bolesności w prawej okolicy lędźwiowej przy wstrząsaniu i nieco powiększonej prawej nerki nie wykazywało. W moczu białka — 1—2‰, w osadzie odwirowanym do 100 krwinek w polu widzenia, wałeczki ziarniste i obłożone krwinkami 1—2 co parę pól widzenia, gdzieniegdzie wałeczek szklisty i pojedyńcze leukocyty. Prątków Kocha nie znaleziono. Parcie krwi normalne. Czynnościowa sprawność nerek zachowana. W poszukiwaniu przyczyny gorączki dokonano zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej. Na kliszy uwidoczniły się nieco wzmożone cienie wnęk oraz zatarcie prawego kąta sercowo-przeponowego. Powtórne zdjęcie twardemi promieniami ujawniło obecność kolbowatego, rozszerzającego się ku dołowi, cienia na tle dolnych piersiowych kręgów, pokrytego w części cieniem serca. Konfiguracja cienia odpowiada najwięcej ropniowi opadowemu. Zdjęcie boczne ujawnia cień w tylnem dolnem śródpiersiu, ugniatający częściowo przeponę ku dołowi. Punktu wyjścia domniemanego ropnia z kręgosłupa wykryć nie można ani radjologicznem ani fizykalnem badaniem — kręgosłup przy ruchach, opukiwaniu i obciążaniu niebolesny. Badaniem cystoskopowem ustalono, że krwawią obie nerki jednakowo. Zdjęcie nerek wykazało powiększenie ich, niewielkie opuszczenie oraz nieduże załamanie prawego moczowodu. Objawy ogniskowe zapalenia wiąże prelegent z obecnością ropnia i tłumaczy je podrażnieniem toksycznem.

W dyskusji prof. A. Januszkiewicz podkreśla, że rozpoznanie domniemanego ropnia, do którego tutaj niesposób było dojść drogą badania fizykalnego, oparte zostało na przypadkowo ujawnionym cieniu podczas prześwietlania klatki piersiowej i zwraca się z zapytaniem do chirurgów, czy jest tu możliwy zabieg operacyjny ze względu na wyraźne trudności techniczne. Prof. Orłowski wysuwa tu przypuszczenie o możliwości bąblowca. Dr. Zarcyn radzi czekać, aż ropień opuści się do pachwiny. Prof. Michejda twierdzi, że jest to ropień zimny i radzi go punktować pomimo trudności wykonania tego. Dr. Żemojtel podaje, że obserwował podobny przypadek w szpitalu kolejowym. Zrobiono nakłucie i wydobyto ropę z prątkami Kocha.

6. Dr. Kapłan: Przypadek włośnicy. Chory lat 32, masarz, zachorował 10. I. 33 r.: bóle w jamie brzusznej, biegunka, gorączka do 39°, osutka wybroczynowa. Chory został skierowany do szpitala zakaźnego. Tu wystąpiły obrzmienie powiek i części twarzy, bóle i sztywność mięśni oraz duszność. Badanie krwi wykryło 30% kwasochłonnych przy leukocytozie 16800, to nasunęło przypuszczenie włośnicy. Objawy chorobowe powoli cofały się, a ciepłota spadła do normy. W końcu stycznia chory został wypisany ze Szpitala zakaźnego. W domu bóle i gorączka wznowiły się i w połowie lutego chory przybył do Szpitala Żydowskiego Miejskiego na oddział prelegenta. Wtedy uskarżał się na ogólne osłabienie, zawroty i szum w głowie, brak łaknienia, stan podgorączkowy, tętno 98, ciśnienie krwi bardzo niskie bo 105 R. R. W obrazie krwi eozynofilja (15%), leukocytoza oraz nieznaczna erytropolycytemja 5660000. Przytoczony przypadek jest ciekawy ze względu na rzadkość schorzenia i jego znaczenie epidemjologiczno-higjeniczne. Prelegent leczył chorego spoczątku podawaniem tymolu (0,5 — 3 razy dziennie), później stosował żelazo, arszeniki i tran. Stan chorego znacznie poprawił się.

W dyskusji prof. A. Januszkiewicz podaje, że w 1924 r. obserwował w swojej klinice 8 przypadków włośnicy i 2 w roku 1926, więcej nie miał, co dobrze świadczy o nadzorze miejskiego urzędu sanitarnego. Cechowało je istotnie niskie ciśnienie krwi, gdyż wahało się między 78 a 105 mm Hg; wzmożenie ilości Hb i erytr. oraz eozynofilji do 62%. Śród licznych ciałek kwasochłonnych nie udało się jednak spostrzec odmiennych budową i ziarnistością, zgodnie z obserwacją niektórych autorów. Mocz we wszystkich przypadkach normalny. Opadanie krwinek było wybitnie zwolnione. Odruchy ze ścięgien przeważnie leniwe. Dr. de Rosset mówi o niebezpieczeństwie dla życia w razie umiejscowienia sprawy w przeponie. Prof. Pelczar mówi o *myocarditis trichinosa*, czem może się tłumaczy i hipotonja u takich chorych. Prof. Orłowski podkreśla występowanie bólu przy ruchach gałek ocznych. Prof. Szmurło zapytuje, czy nie było zaburzeń ze strony krtani. Dr. Wasilewska-Świdowa podkreśla intensywność osutki w danym przypadku, co w połączeniu z wysoką ciepłotą przypominało obraz duru osutkowego. Prof. Januszkiewicz zauważa, że osutka we włośnicy jest najpewniej wyrazem zatrucia rozpadającem się i wchłanianem białkiem. Stan serca, o którem wspomina prof. Pelczar może istotnie być powodem utrzymującego się niskiego ciśnienia krwi.

7. Dr. Salitówna: Azocica ostra (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. de Rosset zaznacza, że zamiast „azotemją ostrą" lepiej nazywać stan ten „azotemją pozanerkową". Jeżeli zaś uznać, że najczęstszem podłożem azotemji ostrej jest pierwotne zubożenie ustroju w chlorki, to odpowiedniejszem byłoby nazwać to „azotemją hipochloruremiczną", chociaż nie zawsze azotemja ostra jest skutkiem hipochloremji. Azocicę ostrą obserwuje się po rozległych oparzeniach II. stopnia, przy szybkiem odwadnianiu ustroju obrzękłego, po szybkiem wypuszczeniu płynów przesiękowych. Na uboczu od tej grupy znajduje się azotemja w przebiegu cukrzycy, po krwotokach mózgowych i przy zaburzeniach w krążeniu. Chcąc ustrój wzbogacić w chlorki możemy podawać je *per os, per clismam*, oraz dożylnie. W razach, gdy musimy usunąć nadmiar chlorków z ustroju, możemy za przykładem Katscha, zapomocą odciągania soku żołądkowego osiągnąć dechloryzację ustroju, co jest rzeczą pożądaną w zaburzeniach krążenia, przebiegających z obrzękami lub przy nadciśnieniu z dusznicą bolesną.

Dr. Marynowska podkreśla dodatnie działanie terapji alkalizującej przy stanach mocznicowych, połączonych z hiperchloremją. Przytacza jako przykład obserwowany przez nią na oddziale niemowląt szpitala *Salpetrière* w Paryżu przypadek mocznicy u niemowlęcia ze znacznie podniesionym poziomem mocznika we krwi (12-krotnym), u którego stosowane w ciągu kilku dni podskórne podawanie 100 cm³ izotonicznego rozczynu dwuwęglanu sodu spowodowało wybitną poprawę. Przy wyborze odpowiedniej terapji należy kierować się stosunkami w rozmieszczeniu chloru. W stanach mocznicowych, połączonych z hipochloremją należy stosować podawanie rozczynów soli fizjologicznej względnie płynu Ringera. Dr. Marynowska wywołując ostrą doświadczalną mocznicę u psów stosowała również wstrzykiwania dwuwęglanu sodu lub chlorku sodu, przez co uzyskiwała przedłużenie życia zwierząt, w porównaniu ze zwierzętami, niepoddanemi tej terapji.

Prof. Januszkiewicz przestrzega przed szablonowem często nieumotywowanem a znacznem ograniczaniem spożycia soli, gdyż w pewnych okolicznościach może się to przyczynić do wywołania azocicy ostrej.

W odpowiedzi prelegentka zaznacza, że azocicę w przebiegu niedomogi serca można złożyć na karb uszkodzenia nerek spowodu zastoiny, azocicę w przebiegu rozległych oparzeń można wytłumaczyć wzmożonym rozpadem białek tkankowych, w ciężkiej cukrzycy pewną rolę odgrywa w azocicy uszkodzenie nerek przez kwasicę.

Sekretarz: *Doc. W. Zaleski.*

Protokół IX. posiedzenia z dnia 15 marca 1933 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. med. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Zarcyn demonstruje *4 preparaty nerek, usuniętych podczas zabiegu operacyjnego* w następujących schorzeniach: roponerczu, powikłanem ropnem zapaleniem otrzewnej; wodonerczu, gruźlicy nerki i starem roponerczu ze zwyrodnieniem tłuszczowem ze zbiorowiskiem ropy obok nerki.

Pokazy ilustrowane zdjęciami rentgenowskiemi.

2. Doc. Dr. Mienicki przedstawia chorą z *erythema perstans* — Jadassohna — rzadką odmianą liszaja rumieniowatego.

U chorej M. W., lat 32, w VIII. m. ciąży wśród objawów niedomagania i łamania w stawach wystąpił nagle obrzęk i silne zaczerwienienie twarzy. Zmiany te nie ustępowały i po porodzie rozszerzyły się na inne miejsca ciała.

Obecnie widoczny jest obrzęk i zaczerwienienie rumieniowe w okolicy powiek dolnych i policzków; nasada nosa zgrubiała. Na owłosionej części głowy miejscami stwierdzić można zlewające się, pokryte łuską tarczki na nieco nacieczonej podstawie i ogólne rozsiane przerzedzenie włosów. Na mostku i szyi, prócz wykwitów rumieniowych widać nacieczone tarczki, zlekka pokryte łuską, i pojedyńcze ogniska zanikowe i nieduże blizny. Wzdłuż ramion i przedramion przebiegają pasma ze zmianami zanikowemi. Na palcach, a poczęści i na grzbietowych powierzchniach rąk pojedyńcze nieco wyniosłe plamki żywo-czerwone, wielkość których waha się od łebka szpilki do ziarnka grochu. W okolicach kolan rumienie i nieznaczne łuszczenie się. Na pośladku lewym rumień od 4-ch dni.

Chora odczuwa bóle w stawach, które niekiedy obrzmiewają; ciepłota ciała ulega wahaniu, wyrażającemu się podniesieniem się t° w czasie obostrzenia istniejących lub powstawania nowych wykwitów. OBW — ujemny. Pirquet — ujemny. Mantoux — dodatni — miejscowo i ogólnie (T° 37,4). Prześwietlanie klatki piersiowej żadnych zmian w płucach nie wykazało. Mocz bez większych zmian.

Pokaz preparatów histologicznych wycinków skóry, które wykazują wadliwe i miejscami nadmierne rogowacenie, obrzęki w naskórku, warstwie brodawkowej i podbrodawkowej. Miejscami brodawki są spłaszczone.

Włókna sprężyste (barw. Weigerta) są rozluźnione (skóra twarzy), albo ścieńczałe i krótkie (skóra przedramienia).

Na pograniczu naskórka i warstwy brodawkowej znajdują się rozsiane komórki barwikowe, co wedle niektórych autorów (Gans) jest cechą patognomoniczną dla *erythema perstans*.

W dyskusji w odpowiedzi Prof. Jakowickiemu prelegent wyjaśnia, że udziału gruczołów dokrewnych nie można wyłączyć, lecz badań w tym kierunku dotąd nie było. Co się tyczy wpływu ciąży, to żadnych wniosków wysnuć nie można, gdyż jest to trzeci przypadek *erythema perstans*, który rozpoczął się w okresie ciąży.

3. Dr. Achmatowicz pokazuje *igłę sosnową, która spowodowała przebicie jelita cienkiego*, 50 cm poza zasłona Bauhiniego. Igłę chora połknęła przed 7 miesiącami.

4. Dr. Majnemer: *W sprawie wpływu tenebrylu na ustrój ludzki*.

Badając wpływ na ustrój ludzki tenebrylu, nowego środka do urografji zstępującej, prelegent na podstawie obserwacji 16 przypadków wyciąga następujące wnioski:

1) Tenebryl w dawkach stosowanych do urografji dożylnej jest dla ustroju środkiem dosyć obojętnym;

2) Wydzielanie się tenebrylu przez nerki osiąga swe maksymum w pierwszych porcjach moczu, a kończy się po 10—11 godzinach i jest ściśle związane ze zdolnością czynnościową nerek: im więcej obniżona jest ta zdolność, tem dłużej trwa to wydzielanie;

3) Przebieg krzywej ciężaru gatunkowego moczu potenebrylowego może służyć do oceny zdolności czynnościowej nerek tylko w obustronnych schorzeniach nerek.

W dyskusji zabiera głos Prof. Z. Orłowski. Nie ulega wątpliwości, że urografja dożylna, aczkolwiek istnieje zaledwie kilka lat, zdobyła sobie w urologji pełne prawo obywatelstwa. Może o tem powiedzieć z tem większem prawem, że I Klinika Chorób Wewnętrznych U. S. B. kwestją urografji dożylnej zajmuje się od czasów jej powstania i ma osobiste doświadczenie co do uroselektanu, abrodylu, tenebrylu. Zadziwiające jest to tempo, z jakiem idzie rozwój urografji dożylnej: od 120 cm³ 40% roztworu uroselektanu w ciągu paru lat doszła ona do 20 cm³ 35% roztworu tenebrylu. Metoda ta przy prawidłowem uwzględnieniu wskazań jest tak nieszkodliwa, że w paru przypadkach zastosowano ją ambulatoryjnie. Zacięty spór o to, która metoda — zstępująca, czy wstępująca — jest wyższa, jest sporem jałowym: każda z nich ma swoje braki, swoje zalety, swoje granice; obie one wzajemnie uzupełniają się.

5. Prof. Dr. Eiger i Doc. Dr. Czarnecki: *Wpływ na powstawanie nowotworów doświadczalnych ciał, działających na układ współczulny i obokwspółczulny*.

W pracy, stanowiącej dalszy ciąg doświadczeń, ogłoszonych już poprzednio, w których stosując metodę resekcji nerwów układu wegetacyjnego, wykazano wyraźny wpływ hamujący układu współczulnego na powstawanie i rozwój brodawczaków posmołowych, autorzy potwierdzają ten sam fakt, zastrzykując zwierzętom domięśniowo, podskórnie lub dożylnie środki pobudzające lub podrażniające układ nerwowy współczulny albo obokwspółczulny.

Na podstawie doświadczeń, wykonanych na 166 królikach, autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1) Pobudzenie układu obokwspółczulnego, a więc głównie nerwu błędnego (pilokarpina, insulina), wpływa na przyśpieszenie pojawiania się guzów posmołowych oraz wywołuje szybszy i bujniejszy ich rozrost; podobny wpływ wywierają również środki porażające, względnie hamujące czynność lub sprawność układu współczulnego (*gynergène secacornin*).

2) Adrenalina oraz dokrewne wydzieliny tarczycy, przysadki, grasicy i jąder hamują rozrost guzów posmołowych, natomiast insulina, gruczoły przytarczyczne oraz substancja korowa nadnercza przyśpieszają pojawianie się guzów.

W dyskusji: Prof. Dr. Pelczar mówi o szeregu zmian w ustroju zachodzących u chorych na nowotwory.

Prof. Jakowicki przypomina, że zmiany w układzie koloidów w przypadkach raka są podobne do zmian w ciąży. W dyskrazji ciążowej ilość cholesteryny jest względnie niska. Można też mówić o pewnej niedyspozycji do ciąży. Analogja ta raczej wskazywałaby na to, że udział układu nerwowo-roślinnego jest wtórny.

Prof. Lelesz podkreśla konieczność posługiwania się materjałem zwierzęcym standaryzowanym.

Dr. W. Karnicki nadmienia, że w swoich badaniach doświadczalnych stwierdził wpływ na rozwój nowotworów niektórych gruczołów dokrewnych.

W odpowiedzi Doc. Czarnecki: Celem zapobiegnięcia zatruciu zwierząt lub uniknięcia wręcz paradoksalnego działania środków wago- i sympatykotropowych, stosowano wstrzykiwania 2 razy tygodniowo, przyczem stwierdzono zazwyczaj wybitne działanie zastrzykiwanych substancyj na drodze wyraźnego odruchu naczynioruchowego, bądź ogólnego działania na cały ustrój zwierzęcia.

W sprawie używania do doświadczeń zwierząt standaryzowanych — jest to ideał, jednak prawie niedościgniony w naszych warunkach pracy eksperymentalnej, zwłaszcza jeśli chodzi o większą liczbę zwierząt doświadczalnych.

6. Prof. Dr. Pelczar i Murza-Murzicz: *Przemiana potasowa w awitaminozie B*.

W dotychczasowych badaniach nad awitaminozą B ptaków, badanie potasu nie było dostatecznie uwzględnione, jakkolwiek można wnioskować z badań Schlimazono, Graefego, Zondeka, Reitera i innych, że zmiany te zachodzą.

Prelegenci badali zawartość potasu w tkankach normalnych gołębi, przyczem ustalili po raz pierwszy, że zawartość potasu u ptaków w stosunku do zawartości u ssaków jest wyższa; w przebiegu awitaminozy wartości te zmieniają się, zależnie od obrazu choroby, przyczem w różnych organach wartości te są zmienne.

W przypadkach porażonych spada zawartość potasu w sercu i wątrobie, wzrasta natomiast w mózgu. Pozatem stwierdzić można było zwiększenie zawartości wody w mięśniu sercowym. U gołębi żywionych z nadmiarem witamin B zawartość potasu ulega pewnej stabilizacji, można stwierdzić pewne zwiększenie potasu we wszystkich prawie tkankach badanych.

Z badań tych więc wynika, jak się zdaje, że witaminy B względnie stany chorobowe, spowodowane brakiem witamin B, wiążą się ze zmianami zawartości potasu w tkankach.

W dyskusji zabierał głos Prof. Lelesz.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

KOMUNIKATY URZĘDOWE.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Nr. ZW. 103/33.

Warszawa, dnia 28 września 1933 r.

Odpis.

Okólnik Nr. 35/33.

Delegowanie Naczelników Wydz. Zdrowia na Kurs OPLG.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z nałożeniem na Wojewódzkie Wydziały Zdrowia bardzo odpowiedzialnych obowiązków w zakresie nadzoru nad organizacją ratownictwa sanitarnego OPLG biernej (ZW/6/M z 4. V. 1933 i inne), Ministerstwo Opieki Społecznej

postanowiło wezwać wszystkich Kierowników Wydziałów Zdrowia (lekarzy) do Warszawy na tygodniowy kurs instrukcyjny w celu zapoznania ich, jako odpowiedzialnych kierowników tej akcji na terenie województw, z teoretycznemi podstawami ratownictwa zagazowanych oraz z praktycznemi zadaniami w tym dziale.

Odpowiedni kurs, którego program załącza się, odbędzie się pomiędzy 23 a 28 października r. b. w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego (Szpital Ujazdowski) w Warszawie.

Powiadamiając o powyższem, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Panów Wojewodów (Pana Komisarza Rządu) o delegowanie lekarzy wojewódzkich, Naczelników Wydziałów Zdrowia, względnie Kierowników Działów Zdrowia na ten kurs w terminie oznaczonym.

Minister: (—) *Dr. S. Hubicki.*

Kurs obejmuje wykłady następujące:

1. Chemja gazów bojowych (3 godz. wykł. 3 godz. ćwicz.). 2. Obrona przeciwgazowa indywidualna (3 godz. wykł. 2 godz. ćwicz.). 3. Obrona przeciwgazowa zbiorowa (4 godz. wykł.) 4. Obrona przeciwlotnicza czynna i bierna (4 godz. wykł.). 5. Pokaz pracy drużyn odkażających (3 godz. ćwicz.). 6. Możliwości wojny bakterjologicznej i zatrucia pokarmowe podczas wojny (2 godz. wykł.). 7. Technika walki gazowej z meteorologją (2 godz. wykł. 2 godz. ćwicz.). 8. Toksykologja gazów bojowych (4 godz. wykł. 3 godz. ćwicz.). 9. Ratownictwo i praca drużyn ratowniczych (4 godz. wykł. 4 godz. ćwicz.). 10. Pokaz sprzętu transportowego (2 godz. ćwicz.). 11. Rola Kas Chorych w OPLG i ratownictwie (2 godz. wykł.). 12. Organizacja LOPP i PCK (1 godz. wykł.). Razem 29 godz. wykł. i 19 godz. ćwicz.

Pozatem w godzinach wieczornych odbywałyby się: Odczyty: obrona wnętrza kraju (1 godz.). Rola Kas Chorych w OPLG i ratown. w oświetleniu M. O. S. (1 godz.). Pokaz sprzętu około 6 godz.

Egzamin i repetycje odbywałyby się w godzinach wieczornych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

21. X. b. r. przypada setna rocznica urodzin Alfreda Nobla, inżyniera i właściciela fabryki amunicji, twórcy najwartościowszej nagrody międzynarodowej za wybitne zasługi na polu nauk przyrodniczych, literatury i około ugruntowania pokoju światowego.

Dr. Wacław Jakowicki, profesor nadzwyczajny ginekologji i położnictwa U. S. B. w Wilnie, mianowany został profesorem zwyczajnym tego przedmiotu.

Zmarli.

Dr. Bronisław Karaffa-Korbut, lekarz Kasy Chorych w Warszawie, b. lekarz kolei środkowo-azjatyckich, b. dyrektor szpitala epidemicznego w Nowogródku, zmarł 8. X. b. r. w Woli Justowskiej pod Krakowem.

Dnia 8 października zmarł w Warszawie dr. Adam Wincenty Ciągliński, były naczelny lekarz kolei warszawsko-wiedeńskiej i były naczelnik Wydziału Statystycznego Ministerstwa Zdrowia. Żył lat 72.

Dr. Jerzy Joannović w Białogrodzie, pierwszy organizator wydziału lekarskiego w tem mieście w roku 1920, prof. anatomji patologicznej.

Dr. Ch. Martell, kapitan-lekarz, zmarł w Waszyngtonie spowodu nowotworu przytarczyc. Ciało swe, które straciło 35 cm swej wysokości, przeznaczył on dla badań lekarskich.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIV posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu, odbyło się w piątek, dnia 13 października 1933 r. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Doc. Dr. T. Kucharski: Zakażenia pokarmowe paradurowe.

W Turynie odbył się międzynarodowy Zjazd lekarzy sportowych pod przewodnictwem prof. Cassini.

Medycyna społeczna.

We Lwowie staraniem władz miejskich otwarto przy ul. Janowskiej 130 filję Miejskich Zakładów dla nieuleczalnych, której 40 łóżek przeznaczonych jest dla chorych gruźliczych. Filja ta odciąży przepełnione zakłady dotychczasowe przy ul. Bilińskich i Zborowskich.

Sanatorjum dla narkomanów. W dniu 15 października b. r. odbyło się uroczyste otwarcie sanatorjum dla narkomanów w Świacku koło Grodna. Zakład jest obliczony na 100 łóżek. Posiada urządzenia fizykoterapeutyczne i elektroterapeutyczne. Przy sanatorjum została urządzona duża ferma rolna i warsztaty rękodzielnicze, w których mogą pracować pacjenci.

Różne.

Badania nad hodowlami tkankowemi zarazków przesączalnych nabierają już znaczenia praktycznego, dając nadzieję, iż może już w niedługiej przyszłości będzie można oszczędzić życie ewentualnie cierpienia wielkiej ilości zwierząt, związanych z wytwarzaniem szczepionek przeciw zarazkom przesączalnym. Na przykład podaćby można badania Herzberga, według którego dla uzyskania 100,000 porcyj szczepionki przeciwospowej (krowianki) trzeba użyć albo 8—10 cieląt albo — w hodowli tkankowej — 10 białek jaj kurzych. Także i koszta szczepionek będą mogły w ten sposób znacznie się zmniejszyć.

Koszta żywności w Polsce ulegają stałemu obniżeniu. W porównaniu do roku 1927 wskaźnik kosztów żywności obniżył się przeciętnie do połowy, ale i w ostatnim czasie spadek cen stale się utrzymuje. I tak np. ceny sierpniowe 1933 w porównaniu z lipcowemi obniżyły się procentowo: w Warszawie o 8.5%, Łodzi 8.3, Piotrkowie 13.3, Częstochowie 11.5, Lublinie 7.6, Białymstoku 2, Wilnie 8.6, Poznaniu 4, Katowicach 8.2, Bielsku 4,6, Krakowie 10.1, Lwowie 7.6, Stanisławowie 0.2.

Regulacja rzeki metodą wybuchową. W Drążdżewie pod Przasnyszem odbył się dnia 10 sierpnia pokaz regulacji rzeki Orzyc — dopływu Narwi — zapomocą wybuchu dynamitu, zorganizowany przez Państwową Fabrykę Prochu w Pionkach. Prace regulacyjne miały na celu pogłębienie dna rzeki i wyprostowanie jej koryta. Dotychczas płytka i błotnista rzeka zalewała wielkie obszary łąk, uniemożliwiając prawie całkowicie zbiór siana. Regulacja miała zatem na celu osuszenie łąk i zaprowadzenie spławności. Zapoczątkowane w roku ubiegłym próby zostały wzmożone w roku bieżącym i dały wynik pozytywny, obniżając znacznie dotychczasowy poziom wody. Prace dokonane były na kilku odcinkach, przytem największy odcinek wynosił 180 m i podminowany został 1350 kg dynamitu. Założenie dynamitu (metoda „zastrzykowa") na tym odcinku trwało zaledwie kilka godzin, toteż zastosowanie tej nowej metody daje możność nader szybkiego wykonania przy znacznie niższych kosztach w stosunku do pracy ręcznej. Inicjatywę Państwowej Wytwórni Prochu należy powitać z wielkiem uznaniem z uwagi na wielki efekt gospodarczy. (Przemysł Chemiczny).

Wśród zjazdów lekarskich znajdują się zespoły, powiedzmy niezwykłe. I tak z początkiem września b. r. odbył się w *Bordeaux* zjazd lekarzy przyjaciół win francuskich. Cechowała zapewne zjazd pogoda ducha francuskiego, nie bez znaczenia także były względy handlowe.

Sprostowania omyłki druku.

W sprawozdaniu ze zjazdu Przyrodników i Lekarzy, w części pisanej, przez dr. Czyżewskiego (Nr. 41, str. 801, 8. wiersz od dołu) ma być *„evipanu"* zamiast *„eripanu"*.

Redakcja otrzymała:

M. Mutel et R. Rousseaux: Les traumatismes fermés du rachis. Masson et Cie, éditeurs. Paris.

K. Dąbrowski, J. Gackowski i W. Sznajder: Ziarnica złośliwa ze zmianami w skórze i znaczną eozynofilją we krwi. Odb. „Gruźlica". R. 8, Nr. 3, 1933 r.

J. Stopczyk: Otok olejowy. Odb. „Gruźlica". R. VIII. Nr. 4. 1933 r.

Nr. 44. 29. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Cztery przypadki zrostowego zapalenia stawów międzykręgowych leczone przy pomocy zabiegów na gruczołach przytarczowych.

Z Lecznicy Związku Kas Chorych w Krakowie.

Jesteśmy świadkami w ostatnich czasach niezwykle śmiałych poczynań chirurgicznych, zmierzających do rozwiązania szeregu zagadnień, które pozwoliłyby w szybkiem tempie pchnąć naprzód postęp pewnych dziedzin wiedzy lekarskiej. Wobec tego, iż możliwości doświadczeń na zwierzęciu w znacznej mierze zostały wyczerpane, niektórzy chirurdzy odważyli się przejść do doświadczeń wprost na człowieku.

Wysiłki te zwrócić na siebie musiały uwagę całego świata lekarskiego, dały one bowiem wyniki ciekawe, pozwoliły na zbudowanie szeregu oryginalnych pomysłów, choć niejednokrotnie pod pewnemi względami stojących w sprzeczności ze sobą i pobudziły do przeprowadzenia szeregu badań naukowych i rewizji wielu dotychczasowych poglądów. Po chirurgji układu współczulnego przyszła kolej na chirurgję pewnych gruczołów dokrewnych. Mam na myśli gruczoły przytarczowe, które doniedawna uważane były za nietykalne, gdyż, jak wykazało doświadczenie, należało za wszelką cenę je oszczędzać w czasie zabiegów operacyjnych, wykonywanych na tarczycy. Jeśli przypomnimy sobie znany z piśmiennictwa niezwykle ciężki obraz ostrej, śmiertelnej tężyczki pooperacyjnej po pierwszych doszczętnych operacjach wola, a także jej postacie przewlekłe i dziś jeszcze od czasu do czasu spotykane po zabiegach wykonanych przy nowotworach tarczycy, to dziwić się tylko wypadało tym śmiałym chirurgom, którym przyszła myśl usuwania narządów tak ważnych dla życia.

W roku 1926 doniósł M a n d l o chorym z włóknistem uogólnionem zapaleniem kości, u którego usunął z dobrym wynikiem gruczoł przytarczowy, a O p p e l o trzech tego rodzaju zabiegach wykonanych spowodu zrostowego zapalenia stawów międzykręgowych. Od roku 1926 rozpoczyna się więc chirurgja gruczołów przytarczowych — usuwanie ich spowodu przypuszczalnej nadczynności. M a n d l usunął przerosły gruczoł, sprawiający wrażenie guza, a więc sprawy chorobowej. O p p e l posunął się znacznie dalej, usuwał bowiem niepowiększone gruczoły przytarczowe, o prawidłowem utkaniu, opierając się na pomyśle o możliwości istnienia czysto funkcjonalnej ich nadczynności, wysuniętej przez M a r e s c h a i S t e n h o l m a.

Ryzykowne te usiłowania miały na celu potwierdzenie pewnych nasuwających się a niedających się bez jednego choćby dowodu klinicznego wygłosić hipotez, pewnych spekulacyj myślowych tak niezwykłych, że do dziś jeszcze nie zdołały one przekonać wszystkich. Przedewszystkiem już to każdego uderzyć musiało, że schorzenia tak bardzo od siebie różne usiłowano jednakowo tłumaczyć nadczynnością gruczołów przytarczowych i jednakowo je leczyć, i że cowięcej, działo się to ściśle w tym samym czasie. Biolodzy i patolodzy uważają nadal, że zbyt mało jest jeszcze dowodów na to, aby można było mówić o słuszności tych hipotez i doszukują się faktów, które im przeczą. Dla chirurgów zaś, którzy zawsze pragną sobie zdać sprawę z tego, co czynią, nawet dobre uzyskane dotychczas wyniki lecznicze nie są dość przekonywujące.

Tem niemniej jednak zabieg proponowany przez O p p e l a znalazł naśladowców. Doszukując się wpływu gruczołów przytarczowych we wszystkich przypadkach choroby Recklinghausena, wykonali go M a r e s c h i A u b, a po nich inni; przy zrostowem zaś zapaleniu stawów — L e r i c h e. Jeśli chodzi o uogólnione włókniste zapalenie kości, postępowanie to tem bardziej wydawać się mogło słusznem, iż, jak się okazało, spośród wszystkich sposobów leczenia dotychczas stosowanych, wyłącznie tylko usunięcie jajników (R e c k l i n g h a u s e n), okazujące niewątpliwie pewien wpływ na gruczoły przytarczowe, i naświetlania Roentgenem ciałek przytarczowych (W e i l) wydawały się wpływać pomyślnie na dalszy przebieg choroby. Przy zrostowem zapaleniu stawów wszelkie sposoby leczenia okazały się zupełnie bezskuteczne. Rozgrzeszył też Oppela M o u z o n, mówiąc, że ciężkość schorzenia, jego nieuleczalność i straszne kalectwo, jakie za sobą pociąga, usprawiedliwiają poniekąd śmiałe wysiłki, i że nie należy się zbytnio dziwić, iż leczenie to podjął nie kto inny właśnie, lecz ten chirurg leningradzki, który leczył chorobę Bürgera przez usuwanie nadnercza.

Posiadamy już dziś wszakże niewątpliwe dowody kliniczne, świadczące o skuteczności zabiegu wykonanego na gruczołach przytarczowych. Jak to zwykle bywa w początkowym okresie stosowania każdego niemal nowego sposobu, wyniki otrzymane przez różnych autorów, jeśli chodzi o chorobę Recklinghausena, są częściowo sprzeczne. Przy zrostowem zaś zapaleniu stawów próby te, przeprowadzone dotychczas przez nielicznych wprawdzie chirurgów, wypadły jednak zgodnie: L e r i c h e i J u n g potwierdzili bowiem całkowicie wyniki O p p e l a.

Mimo to przyroda tych chorób kostnych i ich leczenie zapomocą zabiegów wykonywanych na gruczołach przytarczowych wciąż jeszcze wydają się dość fantastyczne. W samej rzeczy trudno uwierzyć, aby tak znaczne zmiany anatomiczne, jakie spotykamy w kościach w chorobie Recklinghausena i w zrostowem zapaleniu stawów, miały powstawać wyłącznie pod wpływem zaburzenia czynności gruczołów przytarczowych. Nawet spostrzegana często w tych przypadkach po zabiegu zmiana poziomu wapnia we krwi, jak i szczęśliwy wpływ usunięcia gruczołu przytarczowego na dalszy przebieg choroby, nie są nas w stanie o tem całkowicie przekonać.

W każdymbądź razie dzięki tym próbom ruszyliśmy z martwego punktu i jesteśmy prawdopodobnie bliżej prawdy, niż byliśmy dotychczas.

O gruczołach przytarczowych, odkrytych w roku 1880 przez S a n d s t r ö m a, a uznanych przez K o h n a, V a s a l l e i G e n e r a l i za anatomicznie i fizjologicznie narządy samoistne, wiedzieliśmy bowiem doniedawna stosunkowo niewiele. Podręczniki mówiły, iż wydzielają one hormon pod względem chemicznym nieznany, działający asymilacyjnie, podobnie do hormonu trzustki, i przeciwdziałający adrenalinie. Twierdzono, iż posiada on znaczenie dla przemiany węglowodanów, gdyż zniszczenie lub usunięcie gruczołów przytarczowych wywołuje cukromocz. Odgrywa on też pewną rolę w przemianie wapniowej ustroju. Że między poziomem wapnia we krwi a czynnością gruczołów przytarczowych istnieć musi ścisły związek — dowodziły tego zarówno doświadczenia na zwierzętach, jak i próby kliniczne, z których wynikało, iż usunięcie tych gruczołów pociągało za sobą obniżenie się poziomu wapnia we krwi, a wstrzyknięcie wyciągu C o l l i p a, względnie przeszczepienie ciałek przytarczowych podnosiło ilość wapnia surowiczego. Najprawdopodobniejszem wydawało się przypuszczenie, że w zmięknieniu kości zachodzi zaburzenie czynności ciałek przytarczowych, które wybitnie wpływają na przemianę mineralną, i których niedomoga zwiększa wydalanie wapnia z ustroju. Niektórzy badacze wyobrażali sobie, że w zmięknieniu kości chodzi o zaburzenie wielogruczołowe, że upośledzenie czynności hormonalnej jajników wstrzymuje czynność ciałek przytarczowych przy pobudzeniu przedniego płatu przysadki mózgowej i tarczycy.

Niedomoga gruczołów przytarczowych przebiega wśród objawów ostrej, nieraz śmiertelnej, lub przewlekłej tężyczki, względnie spazmofilji, którym towarzyszy zmniejszenie się ilości wapnia we krwi i nadmierna pobudliwość mechaniczna i elektryczna nerwów i mięśni. Mechanizm powstawania spostrzeganych objawów nie jest wszakże dotychczas zgodnie tłumaczony. Z przeprowadzonych doświadczeń wnoszono, iż wskutek braku hormonów gruczołów przytarczowych zwiększa się pobudliwość komórek zwojowych przednich rogów rdzenia i że powstałe stąd pobudzenie przenosi się na nerwy obwodowe. Niektórzy przypisują zwiększenie się napięcia mięśni — pobudzeniu móżdżku względnie zwojów podstawowych mózgu. Inni twierdzą, że przy braku hormonów gruczołów przytarczowych czynnik szkodliwy działa wprost na zakończenia nerwów we włóknach mięsnych.

Poza niedomogą jest wszakże do pomyślenia również i nadczynność tych gruczołów. Wiemy o tem, jak wygląda ich doświadczalna nadczynność. Wyciąg z gruczołów przytarczowych, wydobyty przez C o l l i p a, zapobiega śmiertelnej tężyczce i zwięk-

sza małą ilość wapnia we krwi, spowodowaną brakiem przytarczyc. U zdrowych psów wyciąg ten wywołuje nietylko nadmierne gromadzenie się wapnia we krwi, lecz i nadmierne jego wydalanie z moczem. Zwiększa się przytem lepkość krwi, zmniejsza dość znacznie napięcie mięśni zwierzęcia i występuje ich osłabienie, kości ulegają odwapnieniu, a klinicznie obserwowano senność i wymioty. Przeszczepienie gruczołów przytarczowych zwierzeciu zdrowemu pociąga za sobą również odwapnienie kości i wywołuje zaburzenia ich wzrostu. Fakty te pozwalają na wniosek, że i w klinice ludzkiej istnieć może nadczynność gruczołów przytarczowych, przyczem prawdopodobnie towarzyszyć jej winny objawy podobne do tych, jakie wywołuje u psa podawanie przez czas dłuższy wyciągu Collipa.

Tężyczce, wyraźnej niedomodze gruczołów przytarczowych, towarzyszy zmniejszenie się ilości wapnia we krwi. W patologji ludzkiej nie znano dotychczas schorzeń, wywołanych wyłącznie przez nadczynność gruczołów przytarczowych. Nic wszakże dziwnego, że spostrzeganą w niektórych przypadkach nadmierną ilość wapnia we krwi starano się związać z nadczynnością tych gruczołów. Wydaje się to tem bardziej prawdopodobnem, że Collip zarówno w doświadczeniach na zwierzętach, jak i na człowieku wykazał, iż wprowadzanie hormonu gruczołów przytarczowych prowadzi do gromadzenia się nadmiernej ilości wapnia we krwi. Na podstawie badań Collipa, na podstawie przeciwstawienia z tężyczką, można zwiększenie się ilości wapnia we krwi uważać za wyraz nadczynności gruczołów przytarczowych. Sam Oppel jednak, jeśli chodzi o inne schorzenia kostne poza zrostowem zapaleniem stawów, radzi odnosić się do tej sprawy bardzo ostrożnie. Ściśle rzecz biorąc, abyśmy mieli prawo twierdzić, że pewną sprawę chorobową przypisać wyłącznie należy nadczynności gruczołów przytarczowych, trzeba, żeby odpowiadała ona kilku warunkom. W przypadkach tych winniśmy z reguły znajdować przerost gruczołów przytarczowych, a we krwi — nadmiar hormonu względnie zmiany humoralne analogiczne do tych, jakie wywołuje wyciąg Collipa. Objawy te powinny znikać po usunięciu jednego czy dwu gruczołów, a wyciąg Collipa, względnie przeszczepienie gruczołu przytarczowego winny je być w stanie wywołać doświadczalnie w całej rozciągłości, dając ściśle ten sam obraz chorobowy. Żadne jednak ze znanych z patologji schorzeń nie odpowiada zupełnie ściśle wszystkim tym warunkom, cowięcej nawet, nie spotykano objawów ściśle odpowiadających nagromadzeniu się znacznej ilości wapnia we krwi, spostrzeganych w doświadczeniu na zwierzęciu. O nadczynności gruczołów przytarczowych w patologji ludzkiej nie można więc było dotąd nic właściwie pewnego powiedzieć.

Częściowo rozumowaniem, częściowo na podstawie tego, że w czasie sekcji stwierdzano niejednokrotnie przerost względnie gruczolaki gruczołów przytarczowych, którym towarzyszyły przeważnie zmiany kostne (włókniste zapalenie, rozmiękanie kości), przypuszczano, iż stany nadczynności gruczołów przytarczowych istnieją również u człowieka i wywołują pewne schorzenia układu kostnego o nieznanej dotychczas etjologji. Były to wszakże domysły nietylko niedowiedzione, lecz niepodobna było w inny sposób dowieść ich słuszności, jak tylko przy pomocy doświadczeń na człowieku, prób ich leczenia przez usuwanie gruczołów przytarczowych. Odważyć się na nie było zresztą tem łatwiej, iż chodziło o choroby ciężkie i właściwie nieuleczalne. Myśl wypowiedzianą w roku 1915 przez Schlagenhaufera w sprawie choroby Recklinghausena urzeczywistnił w roku 1926 Mandl, a za nim Gold i kilku innych. Inaczej się przedstawiała sprawa zrostowego zapalenia stawów: sama myśl i jej urzeczywistnienie wyszły wyłącznie od Oppela.

Zestawienie szeregu danych klinicznych i doświadczalnych pozwoliło Oppelowi na wniosek, że między wytwarzaniem się kostniny względnie kości, a czynnością gruczołów przytarczowych istnieje jakiś dość ścisły związek. W samej rzeczy w znanych przypadkach wytwarzania się kości w bliźnie pooperacyjnej w częściach miękkich, lub w mięśniach u chorych ze skurczowemi porażeniami kończyn dolnych (Meyer) stwierdzono nadmierną ilość wapnia we krwi. Z drugiej strony doświadczenia z wyciągiem gruczołów przytarczowych pozwoliły Hueperowi na wniosek, że sprzyja on odkładaniu się wapnia w tkankach, tworzeniu się niejako przerzutów wapniowych. Gusarow, badając zawartość wapnia we krwi przy złamaniach kości wywołanych doświadczalnie, stwierdził, że ilość wapnia we krwi zwiększa się z chwilą, gdy zaczyna on odkładać się w kostninie. Obok tego zaś w tężyczce i spazmofilji, przy których ilość wapnia we krwi jest zwykle zmniejszoną, widywano wielokrotnie bardzo słabe wytwarzanie się kostniny złamanej kości i kostnina ta przez długi czas pozostawała miękką. Wystarczało wszakże u tych chorych podnieść poziom wapnia we krwi przez wykonanie niewielkiego zabiegu, polegającego na wprowadzeniu choremu pod skórę kawałka jałowej (wygotowanej) kości obcej (Oppel), aby pobudzić kostninę do przepojenia się solami wapniowemi. Tak powstała teorja Oppela o nadczynności gruczołów przytarczowych jako przyczynie odkładania się wapnia i tworzenia się tkanki kostnej w ustroju. Oppel wyciąga i dalsze jeszcze wnioski, że u chorych z ustrojową nadczynnością gruczołów przytarczowych i wywołanem przez nią nagromadzeniem się nadmiernej ilości wapnia we krwi, istnieje skłonność do odkładania się wapnia i nowotworzenia się kości w miejscu urazu czy zapalenia.

Jak wiadomo, przy tężyczce spotykamy: obniżenie się poziomu wapnia we krwi, zwiększoną pobudliwość mechaniczną i elektryczną nerwów i mięśni, prowadzącą do drgawek tężcowych, przesunięcie stężenia jonów wodorowych krwi w kierunku zasadowym i pobudliwość psychiczną chorych. Przy zrostowem zapaleniu stawów stwierdził Oppel: nagromadzenie się nadmiernej ilości wapnia i organicznego fosforu we krwi, zmniejszenie się pobudliwości mechanicznej i elektrycznej mięśni, pewne ich odrętwienie i jakiś szczególny spokój psychiczny chorych, a więc cechy wprost przeciwne do spotykanych przy tężyczce. Tylko przesunięcie jonów wodorowych krwi w kierunku zasadowym stanowi jedyną wspólną cechę obydwu tych schorzeń. Nie stwierdzono też przy zrostowem zapaleniu stawów nadmiernego wydalania się wapnia z moczem, spotykanego przy chorobie Recklinghausena. Zrostowe zapalenie stawów cechuje się więc zatrzymaniem wapnia w ustroju i zatrzymanie to stawia Oppel w ścisłym związku z nadczynnością gruczołów przytarczowych.

Zdaniem Oppela, zapalenie wielostawowe, rozpoczynające się ostro czy przewlekle, a występujące u ludzi z ustrojową nadczynnością gruczołów przytarczowych, a więc przy nagromadzeniu się nadmiernej ilości wapnia we krwi, przyjmuje postać zrostowego zapalenia stawów wskutek odkładania się w miejscu toczącej się sprawy zapalnej nadmiernej ilości wapnia. Zarówno choroba Bechterewa, jak i Strümpell-Marie mają być tylko dwoma następującemi po sobie okresami tej samej choroby, która prócz kręgów objąć może również barki, biodra i inne stawy kończyn. Powstanie schorzenia ma być ściśle związane z nadczynnością gruczołów przytarczowych, wywołaną prawdopodobnie przez jedną z chorób zakaźnych, uprzednio przebytych przez chorego. Domysł ten musiał pociągnąć za sobą myśl, iż jednostronne usunięcie gruczołów przytarczowych, prowadząc do obniżenia się ilości wapnia we krwi, winno okazać korzystny wpływ na sprawę toczącą się w stawach, zapobiec dalszemu jej postępowaniu i wpłynąć na odrętwiałe mięśnie. Usunięcie jednego czy dwu gruczołów przytarczowych, wykonane w okresie sztywności początkowej, miało na celu zapobiec całkowitemu zesztywnieniu stawów. Już pierwsze próby kliniczne zdawały się całkowicie potwierdzać słuszność tych wniosków, otrzymane bowiem wyniki lecznicze były dość zachęcające. Opierając się na istnieniu nieznacznie przeważnie wzmożonej ilości wapnia we krwi w większości przypadków zrostowego zapalenia stawów, wykonał Oppel i jego współpracownicy dość znaczną ilość zabiegów na gruczołach przytarczowych. Pierwsze zestawienie otrzymanych wyników, ogłoszone przez Ssamarina, obejmuje 55 przypadków, a w pracy następnej mówi Oppel już o 70. Ze względu na trudności techniczne związane z zabiegiem, w niektórych przypadkach, jak się okazało, nie usunięto wcale gruczołu przytarczowego, w większości przypadków usunięto jeden tylko gruczoł, w wyjątkowych zaś — dwa. Ten przypadkowy zbieg okoliczności stał się powodem licznych zarzutów wysuwanych przeciw wnioskom i hipotezom Oppela. Mojem wszakże zdaniem właśnie dzięki niemu doświadczenia przeprowadzone w klinice ludzkiej okazały się bardziej wielostronnemi i zajmującemi, niż zamierzano i pozwalają na pewne dalsze wnioski, niż je wyciągneli Oppel i jego przeciwnicy.

Krew na zawartość wapnia badano przed i po zabiegu w 31 przypadkach, przyczem okazało się, że w 28 ilość wapnia po zabiegu znacznie się zmniejszyła, a tylko w 3 nie uległa zmianie, mimo iż w dwu spośród tych przypadków, jak wykazało badanie histologiczne, niewątpliwie został usunięty gruczoł przytarczowy. Spadek poziomu wapnia we krwi uzyskano również w tych przypadkach, w których, jak się okazało, usunięta tkanka nie zawierała gruczołu przytarczowego. Po operacji rzeczywiście widywano więc obniżenie się ilości wapnia we krwi. O ile przed zabiegiem była ona wzmożoną, wahając się przeważnie między 11 a 13 mg%, to po usunięciu gruczołu przytarczowego opadała ona zwykle do normy (do 9—10 mg%), przyczem zwiększało się równocześnie wydalanie wapnia z moczem.

Uzyskane wyniki bezpośrednie były wprost niezwykłe. U wszystkich chorych stwierdzono poprawę subjektywną i objektywną — ustąpienie bólów i powrót do normy niemal, względnie znaczną poprawę ruchów w stawach, w których nie nastąpił je-

szcze zrost kostny. Okazało się, że zabieg nie jest naturalnie w stanie usunąć istniejącego już całkowitego zesztywnienia kręgosłupa i stawów kończyn, wywołanego przez zrost kostny powierzchni stawowych, w okresach wszakże niezbyt daleko posuniętych ograniczenie ruchów w stawach znacznej ulega poprawie, ustępują przykurczenia mięśniowe, i dzieje się to w niezwykle krótkim czasie, bo już w końcu pierwszej lub w ciągu drugiej doby. Poprawa ta w niektórych przypadkach bywa tylko przejściową i krótkotrwałą, w większości wszakże przypadków utrzymywała się przez czas dłuższy. Świadczą o tem cyfry Ssamarina, który podaje również wyniki odległe, uzyskane w 7 do 21 miesięcy po zabiegu u 30 operowanych chorych. U 16 chorych po tym czasie utrzymywała się bowiem znaczna poprawa. Stan 6 chorych nie uległ żadnej zmianie pod wpływem wykonanego zabiegu operacyjnego, a u 7 stwierdzono pogorszenie, względnie nawrót dolegliwości i dalsze postępowanie sprawy po krótkotrwałej tylko poprawie, wreszcie jeden chory zmarł w rok po zabiegu. W żadnym spośród 70 operowanych przypadków nie stwierdzono obecności guza względnie znaczniejszego przerostu gruczołów przytarczowych. Badanie histologiczne usuniętych gruczołów wykazało jedynie dość znaczną ilość komórek pośrednich między zwykle spotykanemi komórkami jasnemi i ciemnemi, co również zdaniem Ssamarina i Bergstranda ma potwierdzać istnienie ich nadczynności, podejrzewanej przez Oppela. W żadnym wreszcie z operowanych przypadków nie wystąpiła tężyczka pooperacyjna.

Hipoteza Oppela znalazła wielu przeciwników. W pierwszym rzędzie zwrócili się przeciw niej ci, którzy doszukiwali się nadczynności gruczołów przytarczowych w innych sprawach chorobowych. Gold przeczy stanowczo, aby badanie przemiany wapniowej i fosforu przy zrostowem zapaleniu stawów miało świadczyć o istniejącej w tych przypadkach nadczynności gruczołów przytarczowych, i skłonny jest je raczej przypisać zaburzeniom wegetacyjnego układu nerwowego. Odrzuca on też usuwanie gruczołów przytarczowych w przypadkach zrostowego zapalenia stawów, przeciwstawiając im włókniste zapalenie kości, w którem zabieg ten uważa za celowy. Mandl mówi o uogólnionem włóknistem zapaleniu kości, a Gold również i o zmiękniemiu kości, jako o następstwie nadczynności gruczołów przytarczowych, a więc z ich nadczynnością wiążą obydwaj autorzy li tylko proces wchłaniania się kości, pociągający za sobą jej rozrzedzenie.

W samej rzeczy, w niektórych przypadkach choroby Recklinghausena obraz kliniczny dość wielkie wydaje się wykazywać podobieństwo do nadczynności gruczołów przytarczowych, wywołanej doświadczalnie zapomocą wyciągu Collipa. Występuje bowiem silne ogólne odwapnienie kości, powstają w nich torbiele, niekiedy zwiększa się zarówno ilość wapnia we krwi, jak i ilość wydalanego wapnia z moczem. Obserwowano niejednokrotnie w tych przypadkach przerost jednego, znacznie rzadziej kilku gruczołów przytarczowych, względnie obecność gruczolaka (Hoffheinz, Maresch, Pencke, de Barriere, Castro-Feire i in.), a usunięcie go pociągało za sobą opadnięcie ilości wapnia we krwi i zmniejszenie się wydalania wapnia z moczem, obok tego zaś — zatrzymanie się względnie nawet cofanie się sprawy chorobowej. Wszystkie te fakty zdawały się upoważniać do przyjęcia, że chodzi tu o nadczynność gruczołów przytarczowych względnie związane z nią pewne zaburzenia ich czynności.

Przedewszystkiem nie rozstrzygnięto jednak dotychczas, czy przerost gruczołów przytarczowych jest sprawą pierwotną, czy wtórną, czy jest on przyczyną choroby, czy też jej skutkiem, czy powiększenie się rozmiarów tych gruczołów i ich nadczynność nie jest tylko wyrównawczym odczynem obronnym, mającym na celu zapobiec deficytowi wapnia i sprzyjać zatrzymaniu go w ustroju, a występującym wobec toczącego się w kości procesu, powodującego silne jej odwapnienie, jak to twierdzi Erdheim. Wydawałyby się świadczyć o tem doświadczenia na szczurach rachitycznych Erdheima, jak również doświadczenia Dietricha z przetokami żółciowemi u psów, które wykazały, że przy utratach dużych ilości wapnia powiększają się gruczoły przytarczowe. Erdheim wykazał również obecność przerostu gruczołów przytarczowych przy zmiękniemiu kości, o którem Recklinghausen dawno już twierdził, że na jego tle powstaje włókniste zapalenie kości, a które wielu autorów uważa za przykład niedomogi gruczołów przytarczowych.

Oppel przeczy stanowczo przypuszczeniu Golda o patogenezie zmiękniemia kości, i mówi, iż nikt nie odważyłby się przy tej chorobie polecać wycinania jednego choćby gruczołu przytarczowego. Zresztą znane są fakty z patologji doświadczalnej i klinicznej, z których wnioskowaćby można raczej o pewnej analogji wprost przeciwnej — o istnieniu związku między rozmiękniemiem kości a tężyczką. Obydwu procesom towarzyszy znaczna demineralizacja ustroju. Bauer i inni autorzy przy rozmiękniemiu kości równocześnie spotykali tężyczkę. Perelmann twierdzi, że tężyczkę u samców powstrzymać można przez kastrację, a Felling dawno już polecał tego rodzaju leczenie rozmiękniemia kości u kobiet i wielu autorów uzyskało w ten sposób wyleczenie szereg lat się utrzymujące. Obydwa więc schorzenia wydają się posiadać szereg cech wspólnych.

Jako najważniejszy dowód kliniczny, odpierający stawiane mu zarzuty, wysuwa Oppel wreszcie znane z piśmiennictwa kilka przypadków tężyczki pooperacyjnej po usunięciu gruczołu przytarczowego w przypadkach włóknistego zapalenia kości, która wystąpiła mimo nadmiernej ilości wapnia we krwi, podczas gdy on, na 70 zabiegów wykonanych przy zrostowem zapaleniu stawów, ani razu nie obserwował tężyczki. Na tej podstawie uważa zrostowe zapalenie stawów za bardziej od tężyczki „odległe", niż włókniste zapalenie kości.

Nadmierną ilość wapnia we krwi spotykano wszakże w przypadkach zrostowego zapalenia stawów znacznie rzadziej, niż to możnaby wnioskować na podstawie doniesień Oppela. W samej rzeczy — kwestjonował ją już Gold, a Leriche spośród 13 badanych przypadków w 3 tylko stwierdził nadmierne nagromadzenie się wapnia surowiczego. Również Weil w ciężkich klinicznie przypadkach stwierdzał prawidłowe wartości wapnia.

Zwiększenie się ilości wapnia surowiczego nie jest też bynajmniej objawem patognomonicznym dla zrostowego zapalenia stawów. Poza przypadkami uogólnionego włóknistego zapalenia kości i zmiękniemia kości, Barrenscheen i Gold spotykali je w wielu schorzeniach, również w przypadkach przerzutów do kości nowotworów złośliwych, i twierdzą, że poziom wapnia we krwi podnosi się zwykle, gdy toczy się w kości jakakolwiek sprawa wchłaniania. Oppel wątpił w słuszność tych wniosków z tego powodu, że ilość przeprowadzonych badań była stosunkowo nieznaczna, dlatego też wyniki mogły być tylko przypadkowe. Dla wyjaśnienia sprawy współpracownicy Oppela oznaczyli ilość wapnia we krwi u znacznej ilości, bo około 200 chorych, przyczem wykazali, że spośród wszystkich różnorodnych schorzeń, zrostowe zapalenie stawów pierwsze zajmuje miejsce pod względem wysokości poziomu wapnia we krwi. Na drugiem miejscu umieszczono zgorzel samoistną kończyn, której powstawanie Oppel przypisuje nadczynności nadnerczy i gruczołów przytarczowych. Jeśli chodzi o przerzuty do kości nowotworów złośliwych, to Fedorow tylko w połowie badanych przypadków mógł wykazać wzmożoną ilość wapnia we krwi. W pozostałych różnorodnych schorzeniach uzyskano wartości prawidłowe, względnie zbliżone do prawidłowych.

Jedna z przyczyn wynikłych nieporozumień mógł być i sam sposób oznaczania wapnia we krwi. Każdy z autorów oznaczał wapń zapomocą innej metody, a każda z metod inne daje wartości tak, że niepodobna porównywać ze sobą cyfr przytaczanych. Poziom wapnia we krwi niewątpliwie normalnie jest stały i prawie się nie zmienia w ciągu życia; powiększa się on wszakże w szeregu różnorodnych spraw chorobowych, niemających ze sobą nic wspólnego, i niepodobna przeto przypuścić, aby we wszystkich tych schorzeniach istniała nadczynność gruczołów przytarczowych, a w takim razie i nadmierna ilość wapnia we krwi nie zawsze musiałaby świadczyć o istnieniu tej nadczynności.

Ostatnio Oppel stara się pogodzić wynikłe sprzeczności, wysuwając nową hipotezę pośrednią, że gromadzenie się nadmiernej ilości wapnia we krwi może powstawać zarówno przy odkładaniu się soli wapniowych w tkankach (zrostowe zapalenie stawów), jak i przy sprawach przebiegających z wchłanianiem się wapnia z tkanek, głównie z kości (włókniste uogólnione zapalenie kości, zmiękniemie kości). Doszukuje się przytem pewnych cech wspólnych między obydwu kategorjami tak różnych schorzeń. Przy zrostowem zapaleniu stawów międzykręgowych typu Bechterewa czy Strümpell-Marie, jak i stawów kończyn, obok zrostu kostnego powierzchni stawowych, stwierdzono odwapnienie, rozrzedzoną porowatą budowę trzonów kręgów, nasad, jak i trzonów kości, niekiedy tak znaczną, iż można je nawet krajać nożem. Przeprowadzone zaś przez Oppela chemiczne badania kości przy zrostowem zapaleniu stawów wykazały znaczne zmniejszenie się ilości soli wapniowych. Dla wytłumaczenia niezrozumiałych faktów: dlaczego przy włóknistem zapaleniu kości wydalane zostają wielkie ilości wapnia z moczem, przy zrostowem zaś zapaleniu stawów wapń odkłada się w ustroju w miejscach toczącego się procesu zapalnego i dlaczego w obydwu schorzeniach oddziaływanie krwi zasadniczo różnej ulega zmianie, wysunął Oppel jeszcze jedną hipotezę, w którą zresztą niebardzo sam wierzy, skoro mówi, że może ona okazać się słuszną lub niesłuszną. Nadczynność gruczołów przytarczowych, przebiegająca z przesunięciem stężenia jonów wodorowych

ku stronie kwaśnej, miałaby prowadzić do rozrzedzenia kości i utraty przez ustrój wapnia. Natomiast ich nadczynność przebiegająca ze zwiększeniem się zasadowości krwi, miałaby pociągać za sobą zużytkowanie uruchomionego przez ustrój wapnia i prowadzić do powstawania złogów wapniowych, a nawet nowotworzenia się kości. Nie wyjaśnia wszakże Oppel, co miałoby być powodem powstawania tak odmiennego oddziaływania krwi w obydwu kategorjach przypadków. Przyznaje on, iż niepodobna jeszcze przy obecnym stanie wiedzy jasno zrozumieć znaczenia wszystkich znanych faktów, dotyczących ogólnej przemiany wapnia w ustroju; kwestja bowiem wapnia i wpływu hormonu gruczołów przytarczowych na jego rozlokowanie w ustroju nie układa się z pewnością w ramach zwykłego wprowadzania i wydalania wapnia.

Przeciw wynikom leczniczym uzyskanym przez Oppela różne wysuwano zarzuty. Mouzon twierdzi, że wynik uzyskany w każdej z poszczególnych obserwacyj mniej wydaje się pomyślnym, niż zestawienie wszystkich uzyskanych wyników, i że nie można oprzeć się wrażeniu, iż statystyka ta obejmuje wyjątkowo szczęśliwą serję przypadków.

Zdaniem Leriche'a cyfry podane przez Ssamarina w kwestjach tak świeżych i trudnych nie posiadają większego znaczenia, statystyki nie odgrywają większej roli, uwzględniając bowiem zawiłość problematu każde obliczenie może być źle zrozumiane. Wyniki uzyskane przez Oppela zachęciły wszakże Leriche'a do podjęcia prób leczenia zrostowego zapalenia stawów zapomocą zabiegów wykonywanych na gruczołach przytarczowych. Oznaczając w każdym z tych przypadków ilość wapnia we krwi, przekonał się jednak wkrótce, że rzadko tylko bywa ona wzmożoną. Z faktu tego nie wyciąga wszakże wniosku, że przy zrostowem zapaleniu stawów wyjątkowo tylko stwierdzamy nagromadzenie się nadmiernej ilości wapnia we krwi, lecz, że być może, ta nadmierna ilość jest niestała i występować może tylko okresowo w czasie zaostrzenia się sprawy. Fakt ten w każdym razie świadczy o tem, że trudno narazie ustalić wskazania do leczenia operacyjnego zrostowego zapalenia stawów.

W pierwszym operowanym przez Leriche'a przypadku proces zesztywniający toczył się w kręgosłupie u 40-letniego chorego od 12 lat, w dużych zaś stawach kończyn od lat dwu i doprowadził do całkowitego ich zesztywnienia. Roentgen wykazał rozrzedzenie budowy trzonów kości i jej nowotworzenie się w obrębie stawów międzykręgowych i w stawach kończyn. Ilość wapnia we krwi była dość znacznie wzmożoną. Chory bardzo cierpiał spowodu bólów i od 4 miesięcy nie mógł wykonać żadnego ruchu. Już w dniu usunięcia dolnego gruczołu przytarczowego odczuł chory pewną ulgę, a w dniu następnym nie miał już żadnych bólów, ustąpił obrzęk okolicy stawów, mógł wykonywać wszelkie ruchy, nawet siadać i wstawać i twierdził, że cud się zdarzył. Ilość wapnia we krwi opadła poniżej normy już w drugim dniu po zabiegu. Po 4 tygodniach chory, jakby odrodzony opuścił szpital. Niedługo wszakże cieszył się poprawą. Już po 6 tygodniach powróciły bóle i stopniowo się nasilały. Ilość wapnia we krwi osiągnęła wartości normalne; sztywność zjawiła się na nowo. Bóle stawały się tak silne, iż należało uciec się do morfiny, a ku wielkiemu zdziwieniu obserwatorów, łagodziły je również na przeciąg kilku godzin domięśniowe wstrzykiwania wyciągów z gruczołów przytarczowych.

Skuteczność zabiegów na gruczołach przytarczowych potwierdził również Leriche w drugim przypadku. Chodziło o chorego ze zrostowem zapaleniem stawów i kręgosłupa typu Bechterewa i ze wzmożoną zawartością wapnia we krwi. Usunięto tkankę przypominającą swym wyglądem gruczoł przytarczowy, która się nim wszakże nie okazała, i przecięto równocześnie między dwiema podwiązkami dolną tętnicę tarczową. Otrzymany wynik po tym zabiegu był również niezwykły. W tym samym dniu powróciły ruchy w tych wszystkich stawach, w których nie wytworzył się jeszcze zrost kostny, a poziom wapnia we krwi znacznie się obniżył; bóle ustąpiły całkowicie nazajutrz, zaś chory, pozostający od dłuższego czasu w łóżku — zaczął wstawać. Chory pozostawał w obserwacji przez 4 miesiące i przez cały ten czas utrzymywała się ta wybitna poprawa.

Leriche utrzymuje, że sprawa leczenia zrostowego zapalenia stawów znajduje się w dobie obecnej w okresie próby, wobec czego przedewszystkiem i niemal wyłącznie winny być uwzględniane tylko fakty dodatnie. Fakty te zaś świadczą o natychmiastowem niemal przeistoczeniu się chorych po zabiegu i obniżeniu się poziomu wapnia we krwi. Ze względu zaś na tego rodzaju wpływ zabiegu wyciąga aż tak daleko idący wniosek, iż winien on być wykonany jaknajwcześniej — w okresie początkowym, a nie końcowym okresie choroby. Tego rodzaju postępowanie sprzecznem być może z naszym sposobem myślenia, nie odpowiada bowiem zasadom medycyny. Niepodobna wszakże czekać założywszy ręce, gdy możemy przynieść pewną ulgę choremu, któremu grozi ciężkie, nieuleczalne kalectwo. Wynik uzyskany w I. przypadku nie był trwałym, czemu się zresztą Leriche nie dziwi ze względu na długotrwałość sprawy chorobowej. Nie umie też sam sobie odpowiedzieć na nasuwające się pytanie, czy wykonał ściśle to, co należało uczynić. Usunął w tym przypadku jeden gruczoł przytarczowy; może za mało, względnie przeciwnie — za dużo?

Leriche wnioskuje na podstawie własnych spostrzeżeń, że prawdopodobnie uzyskanoby całkowite wyleczenie, gdyby operowano te przypadki wcześniej, przed wystąpieniem całkowitego zesztywnienia stawów. Ze względu zaś na to, że sprawa chorobowa postępuje szybko i w ciągu kilku miesięcy przyjść może do całkowitych zesztywnień, zabieg na gruczołach przytarczowych zaliczyćby należało do kategorji operacyj niemal nagłych. Operowanie w okresach wczesnych nie kryje w sobie żadnych niebezpieczeństw. Nie może tu być bowiem mowy o błędach rozpoznawczych, ponieważ obraz chorobowy jest nam dobrze znany i przebieg kliniczny jest dość charakterystyczny. Chodziłoby tylko o rozpoznanie etjologji cierpienia, rozstrzyga zaś o niej oznaczenie ilości wapnia we krwi. Ze względu na to, że ani przy rzeżączce, ani gruźlicy, ani też przy przewlekłym gośćcu stawowym nie stwierdzamy nagromadzenia się nadmiernej ilości wapnia we krwi, już samo badanie krwi pozwolić może na wniosek o pochodzeniu przytarczowem cierpienia.

Jak się wszakże okazało, niewielki ten i zdawałoby się prosty zabieg połączony jest niekiedy ze znacznemi trudnościami technicznemi. Wpływa na to szereg czynników, a w pierwszym rzędzie już same warunki anatomiczne. Wiadomo, że człowiek posiada najczęściej 4 gruczoły przytarczowe. Cyfra ta nie jest jednak bynajmniej stałą. Valkanay stwierdził istnienie wszystkich 4 gruczołów tylko w 70% badanych zwłok; w 24% przypadków znalazł 3 gruczoły, w 5% — dwa, w 1% zaś zaledwie jeden gruczoł przytarczowy. Dalej gruczoły te są niekiedy bardzo małe, zanikłe, nie zawsze też łatwo jest je odnaleźć i odróżnić od zwłókniałego oddzielonego zrazika tarczycy lub tłuszczu, i wielokrotnie dopiero badanie histologiczne pozwala na właściwe rozpoznanie. Pomijając już wreszcie przypadki, w których znajdowano jedno z ciałek przytarczowych wewnątrz gruczołu tarczowego, również ułożenie gruczołów przytarczowych, zwłaszcza dolnych, nie jest zbyt stałem. Spotykano je przeważnie poniżej dolnego bieguna tarczycy, niekiedy na tylnej jej powierzchni lub ponad jej więziną, względnie w bezpośredniem sąsiedztwie dolnych żył tarczycy tuż obok tchawicy, sporadycznie na jej przedniej powierzchni, względnie nawet w miąższu grasicy, bądź otaczającej ją wiotkiej tkance łącznej i tłuszczowej. Jeszcze bardziej zmiennem bywa ich ułożenie przy wolu; przeważnie są one dość znacznie przesunięte ku zewnątrz, choć mogą znajdować się również w zwykłem miejscu, na tylnej, bocznej, lub nawet przedniej powierzchni wola, niekiedy spotykano je nawet wewnątrz klatki piersiowej.

Dawno już też zwrócono uwagę na trudności odszukania i utożsamiania gruczołów przytarczowych w doświadczeniach na zwierzętach. Rogers i Fergusson spośród 253 preparatów pochodzących od psów i koni, tylko w 91 stwierdzili, że usunięta tkanka okazała się rzeczywiście gruczołem przytarczowym. Mac Collum na 64 zabiegów wykonanych na zwierzętach — usunął je tylko w 20 przypadkach. Również w klinice ludzkiej Oppel i Leriche w kilku przypadkach nie byli w stanie usunąć gruczołów przytarczowych, jak to zamierzali, mimo że odsłaniano całą tarczycę i poszukiwano niekiedy wszystkich 4 gruczołów. Zestawiając ten fakt ze znanemi z piśmiennictwa przypadkami tężyczki po operacji wola wnioskowaćby można, że przypadkowo łatwiej jest bodaj usunąć gruczoły przytarczowe, niż rozmyślnie.

Wobec tego, że wyłuszczenie ciałka przytarczowego jest często iluzorycznem, Oppel, pragnąc mieć pewność, że rzeczywiście usunął obydwa gruczoły po jednej stronie, wycinał doszczętnie cały płat tarczycy wraz z obejmującą go torebką. Ale nawet tego rodzaju postępowanie nie zawsze pozwalało na osiągnięcie zamierzonego celu. Badanie histologiczne, przeprowadzone przez Ssamarina w 31 przypadkach operowanych — 10 razy dało wynik całkowicie ujemny, 19 razy stwierdził on obok usuniętego płata tarczycy obecność jednego tylko gruczołu, i tylko w 2 przypadkach — dwu ciałek przytarczowych.

Leriche po kilku nieudałych próbach usunięcia gruczołu przytarczowego w inny sposób postanowił ominąć nasuwające się trudności techniczne. Obok wycinania tkanki, która przypominała swym wyglądem gruczoł przytarczowy, przeciął w drugim swym przypadku między dwiema podwiązkami obwodowy odcinek dolnej tętnicy tarczowatej, aby wywołać przynajmniej niedokrwienie gruczołu w razie, gdyby usunięta tkanka nie posiadała budowy ciałka przytarczowego. Wobec tego, że gruczoły przytarczowe mają posiadać tętnice końcowe (tętniczki przytarczowe odchodzą od dolnej tętnicy tarczowatej, przedstawiają typ tętnic końco-

wych, nie łączą się bowiem z innemi gałązkami tętnic tarczycy ani przełyku) — przecięcie dolnej tętnicy tarczowatej w miejscu odejścia tętnicy przytarczowej, a więc tuż przy samej tarczycy, odcina dopływ krwi do obydwu gruczołów znajdujących się po tej stronie, wskutek czego zmniejszyć się winno ich wydalanie wewnętrzne.

Skuteczność tego zabiegu sam Leriche miał sposobność w jednym przypadku potwierdzić: otrzymany wynik leczniczy ściśle odpowiadał wynikom spotykanym po usunięciu gruczołu przytarczowego, a ilość wapnia we krwi znacznie się zmniejszyła. Wobec tego poleca Leriche przecinanie dolnej tętnicy tarczowatej w każdym przypadku dla zabezpieczenia się przed bezskutecznością zabiegu, jeśliby usunięta tkanka nie okazała się gruczołem przytarczowym. Twierdzi on dalej, że jeśli skuteczność podobnego postępowania zostanie przez innych potwierdzoną, dalsze poszukiwania i usuwanie gruczołów przytarczowych okazałyby się zbędne, gdyż samo przecięcie tętnicy tarczowatej dolnej pozwoliłoby na uzyskanie dobrego wyniku leczniczego.

Dok. nast.

Dr. Antoni HUBERT. Rzeszów.

Leczenie wysięków opłucnowych.

Pomimo wielu prac, zajmujących się rozpoznaniem etiologicznem i leczeniem wysięków opłucnowych, zdecydowałem się zebrać dane z piśmiennictwa naszego i obcego i dołączyć swoje obserwacje do tego zagadnienia.

Jeżeli przyjrzymy się budowie histologiczno-anatomicznej opłucnej, to opłucna trzewna i ścienna tworzą dwie blaszki, połyskujące w formie siatki, w której oczkach tkwią nabłonki płaskie, połączone ze sobą zapomocą *stomata*. Co do roli tych ostatnich, to jeszcze jest kwestja sporna. Natomiast naczynia chłonne, oplatające naczynia krwionośne, znajdują się pod nabłonkiem i tworzą drugą sieć, w której tkwią gruczoliki.

Drogi chłonne komunikują z jednej strony z gruczołami limfatycznemi międzypłatowemi (Franke) płuc, z drugiej zaś z gruczołami we wnęce się znajdującemi oraz z gruczołami okołooskrzelowemi.

Naczynia chłonne zbiegają się po stronie prawej jako *truncus broncho-mediastinalis* przez *ductus lymphaticus* do żyły głównej.

Po stronie lewej wpadają bezpośrednio do *ductus thoracicus*. Również istnieje komunikacja pomiędzy drogami chłonnemi migdałków a opłucną, jakoteż drogami chłonnemi przepony i prawej strony jamy brzusznej, a opłucną prawą.

Widzimy przeto, że opłucna narażona jest na wiele szkodliwości w postaci zakażeń tak z jamy ustnej, dróg oddechowych, jak i z przewodu pokarmowego, a zwłaszcza wyrostka robaczkowego.

Oczywiście, że i naczynia krwionośne, zaopatrujące blaszki opłucnowe a to: tętnice sutkowe, oskrzelowe i międzyżebrowe odgrywają wielką rolę w oporności i schorzeniu opłucnej.

Uczeni przeto przyjmują duży procent schorzenia opłucnej o podkładzie etjologicznym gruźliczym i tak: Landouzy, Bruns-Ewig, Haüteman przyjmują, że około 75—90% wysięków opłucnych należy zaliczyć do etjologji gruźliczej. Buc zdołał przez doświadczenia na zwierzętach stwierdzić etjologię gruźliczą w 65—85% przypadkach. Peterson wykazał, że surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej jest wyrazem przewrażliwości uczuleniowej, czyli alergji ustroju, spowodowanej uczuleniem, powstałem wskutek pierwotnego zakażenia gruźlicą.

W roku 1932 opisałem leczenie *Empyema pleurae tbc* zapomocą mieszanki jodoformowej, opierając się tylko na swem własnem doświadczeniu, nabytem z obserwacji. Stosowałem także powyższy zabieg i w innych sprawach zapalnych, a zwłaszcza wysiękowych opłucnej z dobrym wynikiem, toteż uważam za stosowne rozszerzyć zakres powyższego zabiegu.

Jeżeli jednak sięgniemy do piśmiennictwa, to zwłaszcza w obecnym czasie sprawa leczenia opłucnej bardzo dużym uległa postępom.

Bürger np. podaje metodę wstrzykiwań wśródżylnych hipertonicznego rozczynu soli bromowych 10% 10 cm³. do którego to sposobu doszedł samodzielnie Meller, przyznaje on jednak, że gdy po paru injekcjach płyn nie ustępuje całkowicie, należy tej metody zaniechać. Meller leczył zapalenie opłucnej wstrzykiwaniami 15% rozczynu NaBr i tem wstrzymywał powiększanie się wysięków w stadjum narastania tegoż. Jako granicę ilości zastrzyków podawał 4 — 5, poczem, jak wspomniałem, przerywał wstrzykiwanie soli bromowych.

Inną metodę wypuszczania płynu i działania rozmaitemi związkami chemicznemi podaje w swej pracy Paszkiewicz, a mianowicie w przypadkach stwierdzenia w płynie wysiękowym gronkowca białego lub pałeczki grypowej (Pfeiffer) wystarczy samo wypuszczanie codzienne płynu, co sprowadza usuwanie nadmiernego zakwaszania wysięku przez usuwanie rozpadłych ciałek białych. W przypadkach zakażenia pneumokokowego zaleca Paszkiewicz codzienne przepłókiwanie przez 4—5 dni rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, a gdy nie da się stwierdzić w preparacie drobnowidowym z wysięku aglutynacji ani fagocytozy zarazków, zaczyna po każdem przepłókaniu wstrzykiwać optochinę 5% w ilości 1 cm³ na kg wagi dziecka, aż do wyjałowienia wysięku. W ropniakach zaś wywołanych paciorkowcem hemolitycznym i gronkowcem złocistym, stosuje przepłókiwania 2‰ *(pro mille) rivanolu*. Ten sam preparat stosuje przy zakażeniu mięszanem.

Oczywiście, że zabiegi te i metody wymagają bardzo żmudnej pracy, tak co do badań pomocniczych, jak też i cierpliwości małych pacjentów, zgody i cierpliwości otoczenia i z tych względów nadają się tylko do traktowania chorego w zakładzie.

W r. 1917 opisał Chrostowski wyleczenie ropniaka opłucnej po zapaleniu płuc ogniskowem przez dwukrotne wstrzyknięcie mieszanki jodoformowej do jamy opłucnowej, po aspiracji ropy. Po drugiej injekcji chora została wyleczona.

Autorzy niemieccy, opierając się na pracy Cohna, a to Kirschenblatt i Nassarjan podają 30 przypadków leczenia wysięków opłucnych, na rozmaitem tle powstałych, nie wyłączając wysięku na tle nowotworowem. Zestawienie wyników podali w formie tabeli, z której wynika, że rozpoczynając leczenie w 10—120 dniu choroby, uzyskiwał spadek gorączki w 2—15 dniu, licząc od czasu pierwszej injekcji. W tem tylko przypadek na tle nowotworowem był co do wyniku ujemny. Wszystkie inne zostały po dwóch injekcjach wyleczone. Wstrzykiwał zaś zawiesinę jodoformową w glicerynie, oliwie lub w eterze jeden raz lub dwukrotnie po 2 cm³.

Mając tak zachęcające wyniki K. i N., potwierdzając badania Cohna, przychodzą do następujących wniosków: 1) Ze wszystkich dotychczasowych metod leczenia zap. wysiękowego opłucnej jest podana metoda najlepszą i szybko prowadzącą do celu. 2) Prawie we wszystkich przypadkach, a zwłaszcza w przypadkach wysięków gruźliczych, po wstrzyknięciu mieszanki jodoformowej, występuje wysoka reakcja gorączkowa, która trwa 2—4 dni, nastepnie szybko spada, poczem następuje przyśpieszenie resorbcji wysięku. 3) W żadnym przypadku nie wytworzył się ropny wysięk po surowiczym, lecz przeciwnie, wysięk ropiasty szybko wyjaśnił się i zamienił na czysto surowiczy. 4) Nadaje się ta metoda specjalnie przy leczeniu wysięków u dzieci do 1 roku, przeważnie ropnych. Nawet wtedy, gdy się okaże, że trzeba zakwalifikować przypadek do resekcji żebra, to czas wyczekania na zgrubienie i wzmocnienie śródpiersia nadaje się najzupełniej do leczenia mieszanką jodoformową. 5) Częstokroć leczenie to chroni pacjenta przy ropnych wysiękach od resekcji żebra i niepotrzebnego przedłużenia choroby. 6) Przypadki późne zapalenia opłucnej, zwłaszcza ropne, pozostawiają często silne zrosty opłucnowe, które K. i N. przypisują jodoformowi.

Na ten ostatni punkt zgodziłbym się tylko częściowo, bo wytwarzanie zrostów zależy wprawdzie i od długotrwałego drażnienia stanem zapalnym, ale wedle mnie jeszcze ważniejszą jest dyspozycja do tego, która tkwi w organiźmie chorego. Do leczenia zrostów jeszcze wrócę niżej.

Należy wspomnieć także o często stosowanym zabiegu, zwłaszcza przy wysięku surowiczym t. zw. autosero-terapji. Prof. Neumann podaje, że od 20 lat nie stosuje tego zabiegu spowodu częstych wypadków zimnych abscesów w miejscu injekcyj, a po 4—6 tygodniach od czasu wstrzyknięcia niektóre przypadki okazują rozsianie się gruźlicy prosówkowej po całym organiźmie, lub też zapalenie opon mózgowych z dalszemi ich następstwami.

Welzel w swej pracy wspomina o przepłókiwaniu opłucnej w czasie wojny wucyną, rozczynem Dakina, rozczynem Pregla, rozczynem chloraminy (Jaeger), 40% rozczynem cukru; jednakowoż te metody mało się przyjęły w szerszem stosowaniu.

Mossor podaje jeden przypadek leczenia wysiękowego opłucnej jodem w przypadku *lymphadenosis subleukaemica* bez wyniku, coby się zgadzało z wynikami K. i N.

Nie będę przytaczał historyj chorób swoich przypadków, lecz tylko wspomnę o kilku. A mianowicie, przywołany do 12 letniego chłopca, stwierdziłem wysiękowe zapalenie opłucnej, 5-ty dzień choroby. Wstrzyknąłem 3 cm³ mieszanki jodoformowej po wypuszczeniu około ½ l płynu. Po trzech dniach spadek gorączki. Po tygodniu punkcja kontrolna nie wykazała płynu. Drugi przypadek panny 19 letniej, zapalenie opłuc-

nej od 4 tygodni trwające, z wysoką gorączką, leczona paljatywnie, po dwóch punkcjach z wypuszczeniem płynu (około $1^1/_2$ litra za pierwszym razem), wstrzyknąłem dwukrotnie mieszankę jodoformową w odstępach 1 tygodniowych. Po dwukrotnym zabiegu została wyleczona. Punkcja kontrolna za tydzień od ostatniego wstrzyknięcia przeprowadzona nie wykazała żadnego płynu. Także w przypadku ropiastego płynu opłucnej u dziewczynki 15-letniej z utajonem zapaleniem opon mózgowych na tle gruźliczem, po dwukrotnej punkcji, płyn ropiasty ustąpił jakoteż i gorączka, która jednak po 2 dniach podniosła się spowodu zapalenia opon mózgowych. Dziewczynka ta cierpiała od 6 miesięcy na napadowe bóle głowy, a bezpośrednią aktywizację należałoby odnieść do przebytej chodząco grypy. Zapalenie opon na tle gruźliczem stwierdzono mikroskopowo.

Wszystkich przypadków leczenia wysiękowego zapalenia opłucnej liczę 12. W ani jednym przypadku nie trzeba było więcej jak dwukrotnie wykonać zabiegu, coby zgadzało się z wynikami Kirschenblatta i Nassarjana.

Nie wiedząc zupełnie o metodach zagranicznych uczonych wstrzykiwania małych dawek, stosowałem nieco większe, zależnie od przypadku, wieku pacjenta oraz czasu trwania choroby. Przekonałem się jednak, że nie musi się czekać na ukończenie narastania płynu, lecz przeciwnie, tem szybsze są wyniki, im szybciej zastosujemy zabieg. Naturalnie chodzi wpierw o stwierdzenie płynu badaniem fizykalnem, a wiemy, że tą metoda możemy go stwierdzić dopiero, gdy przybyło go około pół litra.

Są ludzie specjalnie wrażliwi na jodoform, przeto pierwszą dawkę należy dawać oględnie, 1—2 cm^3. Należy chorego lub też otoczenie pouczyć, że zaraz po wstrzyknięciu może chory odczuwać kłucie w chorym boku, które jednak wkrótce przejdzie i chory będzie się czuł dobrze. Na drugi dzień chory może odczuwać smak gorżki w jamie ustnej, który można usunąć płókaniem ust i gardła wodą ciepłą ze szczyptą soli. Również należy pouczyć otoczenie chorego, że przez 2—3 dni po zabiegu będzie utrzymywać się gorączka wysoka, jako gorączka reakcyjna, która później spadnie całkowicie lub znacznie się obniży zależnie od tego, czy będzie się jeszcze zbierać płyn, czy też nie.

W każdym razie trzeba otoczenie przygotować na dwurazową punkcje leczniczą i trzecią kontrolną. Drugiej i trzeciej punkcji nie można wcześniej robić, jak w odstępach tygodniowych. Przy drugiej punkcji zwiększyć dawkę w zależności od przypadku i wieku pacjenta.

Nie zgodziłbym się z zapatrywaniem, głoszonem w podręcznikach, że punkcję wykonuje się tylko z następujących wskazań: 1) *Indicatio vitalis;* gdy wysięk sięga do 4 żebra i powyżej środka łopatki z objawami przemieszczenia serca i śródpiersia, gdyż jest to czas najwyższy do działania czynnego. 2) Ostro występujące wysięki, które powoli zwiększają się, ewentualnie, które za małą okazują tendencję do resorbcji. Sądzę, że należy punktować, skoro tylko sprawy zapalne nieco się uspokoją, najpóźniej jednak w trzecim tygodniu. — nie należy bowiem zbytnio przewlekać choroby i narażać pacjenta na stratę sił, czasu i pieniędzy.

Zgodziłbym się tylko z Backmeisterem, że przy wysiękach powstałych przy terapji odmą, celem uciśnięcia płuca, należy działać konserwatywnie i zaniechać terapji czynnej z wyjątkiem wysięków na tle kiłowem, które najszybciej i najskuteczniej ustępują po terapji swoistej.

Wedle zapatrywań Eislera, Simona, Klarego, schorzenie wysiękowe opłucnej nie jest chorobą miejscową, lecz schorzeniem ogólnem, z czem zupełnie zgodzić się można, lecz jestem przekonany, że gdy usunie się główne ognisko choroby, siły odpornościowe dadzą sobie radę z resztą zakażenia.

Przy stwierdzeniu zaczynającego się wysięku opłucnej działamy również miejscowo przez kataplazmy z maści jodowo-anestezynowej np. *Jodi puri* 0,1, *Kalii jodati* 5—7, *Anaesthesini* 1,0, *vaselini amer. fl.* 150,0, do której dobrze dodać *Ichthyoli puri* 2—3 g, na szmatkę nasmarować i przyłożyć, zmieniać raz na 2—3 dni.

Razem leczenie takie trwa 6—9 dni. Sposób ten zapobiega tworzeniu się zrostów opłucnowych. Metodę tę również stosuje się i przy już wytworzonych zrostach opłucnowych. W razie niedziałania wyżej podanej maści, mamy do dyspozycji maść amerykańską *Antiphlogistine*, która czasami jest dobrem uzupełnieniem powyższego leczenia. Prócz tego możemy stosować okłady gorące z kataplazmów borowinowych, parokrotnie dziennie przykładanych, przez kilka dni z rzędu. Dalszy pobyt w miejscowościach klimatycznych, lub zdrojowych stosownie do przypadku bardzo wskazany.

Metoda leczenia mieszanką jodoformową wysięków opłucnej skraca całe leczenie w najgorszym przypadku do połowy, oszczędza siły, czas i pieniądze chorego, nadaje się do leczenia domowego, które to zalety zwłaszcza w obecnych czasach kryzysowych tak są pożądane przez chorych i otoczenie.

Piśmiennictwo:

Chrostowski: P. G. L. 1917, str. 263. — Kirschenblatt i Nassarjan: Münch. Med. Woch. 1924. str. 2213. — Meller: P. G. L. 1926. Str. 804. — Mossor-Tumidajski: P. G. L. 1928. Str. 642—45. — Manekichi-Sudzuki: M. Med. Woch. 1929. Str. 581. — Mossor St.: P. G. L. 1925. Str. 661—664. — Meller: P. G. L. 1931. Str. 667—671. — Paszkiewicz: P. G. L. 1933. str. 165—168. — Goliborska-Przesmycki: P. G. L. 1932. Str. 1817. — Seliwanowa-Reitерowski: P. G. L. 1932, str. 824. — L. Bagiński: P. G. L. 1931, nr. 24. Die Aerztliche Praxis 1931, str. 233. — Walzel: Emphyembhg.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Halina NEWLIŃSKA. Lwów.
As. Państw. Szkoły Położnych.

Kilka uwag o rzucawce porodowej.

Z oddziału poł.-gin. Państw. Szpit. Pow. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Mączewski.

Etjologja rzucawki porodowej oraz zespołu objawów nazwanego przez wielu autorów stanem przedrzucawkowym a przez Bara *„eclampsismus"* pozostaje dotychczas w dziedzinie hipotez. Niezliczona wprost ilość badań przeprowadzona celem wyjaśnienia patogenezy, szereg teoryj, które pozornie wypływają jedna z drugiej, a jednocześnie zbijają siebie nawzajem nie doprowadziły do niczego i zagadnienie to pozostaje nadal nierozstrzygniętem, uniemożliwiając nam radykalne leczenie. Dotychczasowe nasze zadanie skierowuje się więc jedynie ku temu, aby zawczasu rozpoznać zatrucie ciążowe, aby zapewnić osobie takie warunki, które powstrzymałyby dalszy rozwój sprawy chorobowej i nie dopuściły do najgroźniejszego objawu, jakim jest atak rzucawkowy. Zapomocą statystyk starano się odnaleźć pewne momenty, mogące rzekomo sprzyjać powstawaniu rzucawki, starano się uzależnić ją od rasy, miejscowości, pogody, starano się wykazać wśród jakich warunków i w jakich okolicznościach rozwija się najczęściej ta choroba. Niestety, prace statystyczne nie mogą być zbyt dokładne, gdyż oparte na materjale szpitalnym dotyczą przypadków ciężkich, a więc przypadków, gdzie wystąpiły już drgawki, o właściwej zaś chorobie, czyli o tak zwanym stanie przedrzucawkowym nie mamy dokładnych danych, gdyż te przypadki pozostają przeważnie w leczeniu domowem i rzadko trafiają do ewidencji szpitalnej.

Statystyka, przeprowadzona na oddziale położniczo-ginekologicznym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie za okres 10 letni od roku 1923—1932, obejmuje 57 przypadków, co wobec ogólnej ilości porodów 8264 wynosi 0,69% czyli 1:145. Co się tyczy procentowej ilości w poszczególnych latach — to wahają się one od 0,47% do 1,47%. (Zwiększania się przypadków rzucawki w ostatnich latach, jak to podnoszą niektórzy niemieccy autorowie nie zauważyliśmy). Ilość ta jest nieco wyższa, niż to podaja statystyki zagraniczne, gdyż według prac francuskich stosunek ten wypada 1:233, według prac niemieckich — 1:278. Częstsze występowanie rzucawki u nas można tłumaczyć bądź gorszą organizacją walki z eklampsją, bądz jako skutek jakichś specjalnie sprzyjających warunków, zależnych od rasy, klimatu lub bytu.

Według naszej statystyki rasa nie odgrywała większej roli w rozwoju rzucawki: wśród rasy aryjskiej zdarzyła się w 0,93%, wśród rasy semickiej w 0,89%.

Na zależność rzucawki od pogody już niejednokrotnie zwracano uwagę. Począwszy od Olshausen'a, który uzależnił do pewnego stopnia rzucawkę od warunków atmosferycznych, nie mogąc jednak wytłumaczyć tego związku, powstało szereg prac poruszających tę kwestję. Hammerschlag stanowczo przeczy jakiemukolwiek związkowi; Schlichting, Oppenheimer, Linzenmeier i inni, naodwrót, uważają, że predysponującemi momentami są wilgoć i zimne wiatry późną jesienią i wiosną, jak również niż barometryczny latem. Powyższe zjawisko Heusz objaśnia w ten sposób, że osoby chore na nerki z wysokiem ciśnieniem tętniczem — mają aparat naczynio-ruchowy specjalnie wrażliwy na zimno, toteż zmiany atmosferyczne mogą wywołać u nich bardzo silną reakcję, przejawiającą się nawet atakiem drgawek. Powyższych momentów nasza statystyka, niestety, uwzględnić nie

mogła, jednak największą ilość przypadków zanotowaliśmy od marca do czerwca włącznie.

O wpływie warunków bytu na rozwój rzucawki świadczyć może to, że rzucawka, jak to już zwrócił uwagę Hammerschlag, zdarza się częściej u mieszkanek miasta, aniżeli u mieszkanek wsi (w naszem zestawieniu 3:2) i znacznie częściej u kobiet zamężnych, niż wolnych (8,5:1). Związek ten można wytłumaczyć tem, że naogół mieszkanki wsi, jak również kobiety niezamężne, które ze względu na ciężką pracę fizyczną raczej powinny zapadać na eklampsję, są niejako uodpornione przeciwko niej, gdyż, jako osoby gorzej uposażone, podlegają przymusowej diecie, ubogiej w białko i tłuszcze.

Stosunek ilościowy pierwiastek i wieloródek, według danych rozmaitych autorów, wypada dość zgodnie — większość podaje 8:1. Zestawienie nasze wypadło na korzyść pierwiastek, gdyż, wziąwszy pod uwagę ogólną ilość porodów wyniesie ono 2,3:1.

Wiek rodzących wahał się przeważnie pomiędzy 18 a 30 laty. Na uwagę zasługują dwie wieloródki (XVII i III ciąża) w wieku 44 i 42 lat, u których w okresie łożyskowym wystąpiły bardzo silne ataki drgawek, zakończone śmiercią obu chorych.

Zdanie Schröder'a i Naegele'go, jakoby wzmożony wpływ ciąży zwiększał ilość rzucawek, znalazło potwierdzenie i u nas: drgawki wystąpiły w sześciu ciążach bliźniaczych, czyli w 10,5% wszystkich przypadków; w stosunku zaś do ogólnej ilości porodów bliźniaczych wypada to 1:27, przyczem zaznaczyć należy, że przebieg wszystkich przypadków był bardzo ciężki tak, że tylko jedną rodzącą dało się uratować (83% śmiertelności). Co się tyczy płci płodów to w trzech przypadkach płody były żeńskie, w jednym — męskie, a w dwóch — płody obojga płci.

Wspomnieć chcę tutaj o zdaniu Mauriceau, który uważał, że przeważnie starsze pierwiastki z męskim płodem są dotknięte tem cierpieniem. Chociaż statystyka nasza wykazała płody męskie w 58%, a żeńskie tylko w 37%, jednak należy zwrócić uwagę, że naogół znacznie cięższy przebieg i większy procent śmiertelności matek dawały ciąże z płodem ew. płodami żeńskiemi. Śmiertelność ta wynosiła 56%, podczas gdy wobec płodów męskich zaledwie 12%. Prócz tego w dwóch przypadkach bliźniaków żeńskich zatrucie było tak silne, że w chwili przybycia chorych do zakładu były one w beznadziejnym stanie, a tętna płodów już nie stwierdzono.

Pod względem występowania ataków rozróżniamy, w myśl dawnego podziału, rzucawkę ciążową, porodową i połogową. W ciąży wystąpiła ona w 12 przypadkach, z których największa ilość przypada na VII i VIII miesiąc; podczas porodu w 28 przyp., z nich 19 wystąpiło w I okresie, a 9 — w II okresie porodowym; pozostała ilość 17 przyp. objawiła się dopiero po porodzie. Ścisłej granicy pomiędzy rzucawką ciążową i porodową nie da się przeprowadzić, gdyż lekkie bóle mogły już istnieć podczas domniemanej rzucawki w ciąży, z drugiej zaś strony ataki drgawek mogły być powodem do wywołania czynności porodowej. Największą ilość rzucawek (38) zanotowaliśmy w X. mies. ciąży, najmniejszą — 1 przypadek w IX mies.

Odpowiednio do objawów musimy wszystkie nasze chore podzielić na dwie grupy: 1) przypadki ciężkie i 2) — lżejsze, gdyż od tego zależało nasze postępowanie. Chorych w bardzo ciężkim wprost beznadziejnym stanie było 15, z nich 12 przywieziono do zakładu przed-, a 3 po porodzie. Te wszystkie chore wykazywały bardzo silne objawy zatrucia: ataki powtarzały się raz po raz, tak, że przytomność wcale nie wracała, ciśnienie krwi wahało się od RR 180—215 mg. W moczu bardzo wielkie ilości białka, wałeczki szkliste i ziarniste, krwinki czerwone. Według zapodań rodziny, u pięciu chorych pojawiło się od kilku dni niedowidzenie, a u dwóch zupełna utrata wzroku. Pomimo iż Stroganow uważa, że wszystkie ciężkie zatrucia muszą się odbić i na płodzie — zaledwie u czterech rodzących stwierdziliśmy brak tętna płodu, a w przypadku ciąży bliźniaczej jeden tylko płód mniejszy i słabszy był nieżywy. Pozostałe przypadki w liczbie 42 zaliczamy do lżejszych, chociaż zdarzały się i wśród nich groźniejsze objawy.

Czyżewicz zupełnie słusznie zwrócił uwagę w jednej ze swoich prac na trudności, jakie niekiedy może nastręczyć rozpoznanie rzucawki. Trias objawów podany przez Zangemeistra, do których należą obrzęki, wzmożone ciśnienie krwi i obecność białka w moczu, zdarzają się również i przy mocznicy, drgawki i utrata przytomności — są stałemi objawami padaczki — nic więc dziwnego, że w atypowym przebiegu eklampsji, o ile któryś z charakterystycznych objawów nie wystąpi, lekarz nie będzie mógł wydać stanowczej decyzji bez uprzednich badań dodatkowych. Najwięcej wspólnych cech, a więc i trudności napotka się w odróżnianiu rzucawki od obu postaci mocznicy: chloruremji i azotemji. Rozstrzygającą będzie tu zdolność zagęszczenia moczu, zachowanie się kwasoty krwi oraz morfologiczne badanie krwi, które w obu postaciach mocznicy zazwyczaj zmian nie daje, w rzucawce zaś wykaże leukocytozę wielojądrzastą obojętnochłonną i przesunięcie obrazu krwi na lewo.

W postępowaniu leczniczem, wobec ataków rzucawki można zasadniczo wyodrębnić 3 kierunki: 1) leczenie zachowawcze, 2) leczenie czynne i 3) pośrednie czyli leczenie objawowe i jednocześnie wzniecanie lub przyśpieszanie porodu.

Najstarszym sposobem jest leczenie zachowawcze, którego zwolennikiem był Zweifel. Próby łagodzenia ataków zapomocą środków narkotycznych i odtruwanie organizmu przez wzmaganie czynności nerek i upust krwi z żył nie osiągnęły spodziewanych wyników. Toteż następnym etapem w rozwoju leczenia rzucawki była metoda czynna, popierana przedewszystkiem przez Bumm'a, Waldstein'a, Stoeckl'a, a w Polsce przez Posner'a. Waldstein, rozwiązując natychmiast każdą chorą na rzucawkę, otrzymał wprost nadzwyczajne wyniki, gdyż śmiertelność matek zmniejszyła się do 1,7%. Tak dobrych wyników nikt jeszcze nie miał. Postępowanie Stoeckl'a polegało na tem, aby chorą rozwiązać niezwłocznie w możliwie najłagodniejszy sposób, a następnie stosować środki narkotyczne i upust krwi. Za metodę wyboru uważał on w tych przypadkach cięcie cesarskie, gdyż, zdaniem jego, jest to zabieg najszybszy i najdelikatniejszy dla matki i dziecka. W tem postępowaniu śmiertelność matek dochodziła do 8,4%.

Od czasu wprowadzenia przez Stroganowa leczenia zachowawczego własną metodą, zaczęto znów zwracać większą uwagę na stare sposoby i stopniowo powstało tak zwane leczenie pośrednie *„Therapie der mittleren Linie"*, propagowane głównie przez Engelmann'a, Stroganowa i Rupp'a. W ostatniej swojej pracy Stroganow zwraca uwagę na zabójcze działanie cięcia cesarskiego i uważa je za niebezpieczniejsze od samej choroby; powołując się na pracę Lichtenstein'a zaznacza, że podczas cięcia cesarskiego działanie lecznicze ma jedynie krwotok. W przypadkach, gdzie chodzi o szybkie rozwiązanie rodzącej, zaleca po rozszerzeniu szyi przebić pęcherz — poród nastąpi tem szybciej im cięższy jest przypadek. Pozatem radzi stosować własny jego sposób podawania narkotyków i upust krwi nieprzekraczający 500 cm³.

W przypadkach bardzo ciężkich, jeżeli występuje bezmocz, radzą niektórzy wykonywać dekapsulację nerek. Edebohls, a następnie Lichtenstein stosowali ten zabieg wielokrotnie, jednak stałemi wynikami dodatniemi nie mogli się poszczycić i śmiertelność matek pozostawała nadal duża.

Nasze postępowanie, jak już zaznaczyłam, zależało od stanu chorej. Przypadki ciężkie rozwiązywaliśmy natychmiast, przeważnie zapomocą cięcia cesarskiego; w lżejszych — postępowanie było zachowawcze.

Ogółem wypadków śmiertelnych mieliśmy 16 czyli 28%, musimy jednak uwzględnić 8 przypadków, w których chore przywiezione były do zakładu w tak beznadziejnym stanie, że w żaden sposób nie dałoby się ich uratować. Wszystkie przypadki były sekcjonowane; na sekcjach stwierdzono mniejsze lub większe zmiany w wątrobie i nerkach, w cięższych — wylewy i wybroczyny na otrzewnej i w mózgu, pozatem zmiany zapalne w płucach.

Śmiertelność dzieci wynosi 27,5%, jednak i tu musimy odrachować trzy przypadki, w których tętna płodu nie stwierdzono i cztery przypadki, w których dzieci ważyły poniżej 1500 g.

Co się tyczy poszczególnych zabiegów, to wyniki były następujące: 9 cięć cesarskich brzusznych, wykonanych w ciąży lub w I okresie porodowym; z nich 6 wykonano u osób w bardzo ciężkim, właściwie beznadziejnym stanie. Wszystkie te chore tuż po operacji lub najdalej do kilku godzin zmarły; sekcje wykazały rozległe zmiany w wątrobie i nerkach, wybroczyny na otrzewnej, a w dwóch przypadkach ogniska rozmiękające w mózgu. U jednej chorej z miednicą płaską krzywiczą wykonano po raz drugi cięcie — tuż po operacji wystąpiły bardzo silne drgawki i pomimo zastosowania leczenia metodą Stroganowa chora po 12 godz. zmarła. Dwie chore pomimo dość groźnego stanu zdołano uratować. Ponieważ 6 chorych ze względu na ich stan było nie do uratowania, śmiertelność matek wynosi w naszem zestawieniu 11%. Co się tyczy dzieci, to prócz dwóch przypadków, w których tętna płodu już w chwili przybycia rodzącej nie stwierdzono i prócz jednego bliźniaka nieżywego — wszystkie dzieci urodzono żywe.

W dwóch przypadkach ciąży w VII i VIII miesiącu i w jednym przypadku ciąży przenoszonej u wieloródki z nieżywym płodem wykonano cięcie cesarskie pochwowe. 1 chora zmarła. Przypadek ten zasługuje na uwagę, gdyż dotyczył on osoby będącej po raz trzeci w ciąży. Podczas II ciąży wystąpiła w VII m. rzucawka, wobec czego założono balon, poczem urodził się płód zmacerowany. W czasie obecnej ciąży drgawki powtórzyły się również w VII mies. lecz o znacznie większem nasileniu tak, że chorą przywieziono do zakładu już w bardzo ciężkim stanie.

W II okresie porodowym kończyliśmy poród przeważnie zapomocą kleszczy; z tego kleszcze Kjelland'a zakładano u siedmiu rodzących, a kleszcze Madurowicza u pięciu. Wyniki dla matek po kleszczach Kjelland'a były bardzo dobre. Po kleszczach niskich jedna osoba zmarła — chora ta została przywieziona w bardzo ciężkim stanie i pomimo natychmiastowej pomocy, po kilku godzinach nastąpiło zejście śmiertelne.

W pozostałych przypadkach leczenie było zachowawcze. Poród pozostawiono siłom natury i stosowano metodę Stroganowa, trzem chorym wykonano upust krwi w ilości około 300—500 cm^3. Ponieważ były to przypadki lekkie, nie straciliśmy ani jednej chorej.

Rzucawka połogowa wystąpiła u 17 chorych, przeważnie do trzech godz. po porodzie, u trzech tylko — po upływie 24 godz. Zmarło 3, z których jedna w godzinę po przybyciu do szpitala. Jako leczenie stosowaliśmy w większości przypadków morfinę i chloral a w kilku — siarczan magnezowy w 25% rozczynie domięśniowo. Prócz tego dziewięciu chorym puściliśmy krew w ilości około 200—400 cm^3.

Rozważywszy wszystkie sposoby postępowania, skłaniamy się do zapatrywania, że w leczeniu rzucawki porodowej najracjonalniejszem postępowaniem jest możliwie szybkie usunięcie ogniska zatruwającego cały organizm. Im szybciej to nastąpi, tem większa jest nadzieja wyleczenia. Toteż w każdym przypadku, w zależności od okresu porodowego i ogólnego stanu chorej, należy wybrać odpowiedni sposób postępowania, któryby szybko i delikatnie chorą rozwiązał, a zarazem zapewnił matce i dziecku maximum bezpieczeństwa. Nasze spostrzeżenia wykazały, że, między innemi, wyniki w znacznej mierze zależały od ilości ataków, im mniej ataków przed rozwiązaniem, tem lepsze rokowanie dla chorej, a nadto, że śmiertelność matek wzrasta stopniowo wraz z liczbą przebytych ataków.

Nie ulega wątpliwości, że rozwiązanie przez pochwę byłoby dla matek najkorzystniejsze. Nie zawsze jednak da się ono przeprowadzić w sposób łagodny, wskutek braku warunków. Toteż w ciąży i na początku I okresu porodowego zabiegiem najdelikatniejszym jest niewątpliwie cięcie cesarskie, które w ciążach wczesnych można zastąpić cięciem pochwowem. Zabieg ten przy dzisiejszej technice operacyjnej nie powinien dawać powikłań i Stoeckel zupełnie słusznie uważa go za metodę wyboru. W II. okresie porodowym przypadki można więcej indywidualizować, gdyż wchodzą tu w rachubę inne zabiegi, jak np. kleszcze, obrót, wymóżdżenie. W połogu — pozostaje jedynie Stroganow, upust krwi i dieta.

W zwalczaniu rzucawki najważniejszą rzeczą, jak dotychczas, jest dokładne badanie ciężarnych, wczesne rozpoznanie stanu przedrzucawkowego, oraz leczenie. Jeżeli leczenie nie wpływa na poprawę stanu chorobowego, to należy chorą rozwiązać.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon SZAJEROWICZ. Krynica.

Problem racjonalnego odżywiania w zdrojowiskach.

Że racjonalne odżywianie w zdrojowiskach stanowi jeden z pierwszorzędnych czynników w leczeniu zdrojowo-kąpielowem, nie podlega już obecnie najmniejszej dyskusji.

Sprawa ta była wielokrotnie poruszana na łamach prasy swojskiej i zagranicznej. Problem racjonalnego odżywiania ujęty jednak został z niewłaściwej strony. Zbyt wiele uwagi poświęcono na szczegóły, omijając rdzeń sprawy.

Problem ten nie da się rozwiązać zapomocą zaprowadzenia szematów dietetycznych, jak tego żąda większość autorów, zajmujących się sprawą dietetyki w zdrojowiskach. To tylko komplikuje sprawę. Kuracjuszowi nie możemy przepisać szematu dietetycznego na cały czas kuracji. W czasie kuracji okazać się może, że niektórych potraw pacjent nie znosi, inne niekorzystnie wpływają na stan choroby. Tego najwięcej doświadczony lekarz przewidzieć nie może. Należy wziąć pod uwagę nietylko stan fizyczny, ale i psychiczny pacjenta. Szemat dietetyczny musiałby być niejednokrotnie w czasie kuracji zmieniany. Taki skomplikowany plan leczenia dietetycznego nie da się przeprowadzić w pensjonatach, choćby najlepiej zorganizowanych pod względem dietetyki. Możliwe to tylko jest w sanatorjach.

Mojem zdaniem, kwintesencja i tajemnica racjonalnego odżywiania w zdrojowiskach nie polega na wielostronności spisu potraw, dostosowanych do różnych szematów dietetycznych, lecz przedewszystkiem na nieskazitelnem ich przygotowaniu. Wszystkie potrawy winny być tak przygotowane, ażeby mogły odpowiadać wskazaniom przy najrozmaitszych cierpieniach. W tym celu winny być przedewszystkiem umiarkowanie solone. Zbytnie solenie jest szkodliwe nietylko dla ludzi, dotkniętych pewnemi chorobami, ale również dla osób skłonnych do pewnych schorzeń. Solenie nad miarę jest oznaką złej kuchni i gorszych produktów surowych, których mniejszą wartość można w ten sposób utaić. Umiarkowane solenie jest dowodem starannego i inteligentnego kierownictwa kuchni.

Jako tłuszcz do przyrządzenia różnych potraw musi być bezwzględnie używany najlepszy gatunek masła, wszystkie inne tłuszcze są niedopuszczalne.

Wszelkie przyprawy korzenne, drażniące narządy, jak pieprz, papryka, gorczyca, cynamon, cebula, czosnek winny być wyłączone. Kuchnia dietetyczna ograniczyć się powinna do trzech prostych przypraw: soli, cukru i kwasu cytrynowego, i te należy stosować umiarkowanie. Zła to kuchnia, która bez ostrych korzeni obejść się nie może.

Z mięsnych potraw, o ile takie są wskazane, dostateczne są 2—3 dania, jedno z ciemnego mięsa i drugie z białego. Potrawy mięsne powinny być przygotowane sposobem naturalnym bez bułki i mąki. Jeżeli jako tłuszcz służy dobre masło, to pieczeń pod względem łatwostrawności nie jest gorsza od gotowanego mięsa.

Kuchnia dietetyczna powinna rozporządzać możliwie dużym wyborem świeżych jarzyn i owoców w najlepszym gatunku. Jarzyny winny być przyprawiane jedynie dobrem masłem bez mąki i bułki i podawane w stanie naturalnym, nigdy w postaci kotletów jarzynowych. Wprawdzie przez wielu lekarzy w cierpieniach przewodu pokarmowego zalecane są jarzyny w postaci *„purée"*. Jest to zbyteczna przesada. Kto dobrze przeżuwa i je powoli, dla tego *purée* jest zbyteczne.

„Purée" jamy ustnej jest lepsze od kuchennego *„purée"*, mówił dawno już znany w sprawach dietetyki lekarz duński Jürgensen.

Zimą kuchnia dietetyczna powinna posiadać dostateczny zapas konserw jarzynowych i owocowych. Konserwy w sposób umiejętny preparowane metodą Wecka nie tracą na smaku i na wartości witaminowej. Wreszcie kuchnia dietetyczna zawsze powinna rozporządzać zapasem mleka pełnowartościowego i jego przetworów. Kuchnia, która rozporządza materjałami pierwszorzędnej jakości i znajduje się pod kierunkiem osoby inteligentnej, posiadającej zasadnicze wiadomości o składzie chemicznym środków odżywczych, a również w najgłówniejszych zarysach pojęcie o odżywianiu chorych, potrafi zadośćuczynić wszelkim wymaganiom lekarskim. Wystarczy, gdy lekarz da pacjentowi ogólne wskazówki, w wyjątkowych przypadkach indywidualny przepis dietetyczny.

Rozwiązanie zagadnienia racjonalnego odżywiania w zdrojowiskach w pierwszej linji zależne jest od tego, czy pensjonaty i restauracje w zdrojowiskach posiadają te wszystkie warunki, jakie są konieczne do dietetycznego odżywiania. W tym kierunku winny dążyć wszystkie usiłowania miarodajnych czynników, w interesie których leży rozwój naszych miejscowości leczniczych. We wszystkich zdrojowiskach powinni być zaangażowani wykwalifikowani higieniści-kontrolerzy. Pod ścisłą i stałą ich kontrolą winny się znajdować wszystkie pensjonaty i restauracje, a również rynek spożywczy. Do ich obowiązku należałoby również systematyczne pouczanie kierowników pensjonatów i restauracyj o higjenie i żywieniu chorych. Pensjonaty i restauracje, które nie będą odpowiadać wszystkim warunkom higjeny i dietetyki, winny być bezwzględnie pozamykane. Będzie mniej nieodpowiednich pensjonatów, za to więcej mieszkań bez przymusu pensjonatowego. Wyjdzie to tylko na dobre dla kuracjuszów i dla zdrojowisk.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 19. 1933. 1) Prof. K. Bujniewicz: Schorzenia nerek w świetle mojej teorji wytwarzania moczu. — Dr. A. Landau i Dr. St. Kaminer: Uwagi kliniczne o ostrem zapaleniu stawów pochodzenia rzeżączkowego i jego leczeniu. — Dr. J. Bohuszewicz i Dr. J. Łukaszewicz: Leczenie dychawicy oskrzelowej promieniami Roentgena oraz próba teoretycznego uzasadnienia ich działania. — Dr. A. Ławrynowicz: Wytyczne zaopatrywania miast w mleko.

Młoda Matka. VII. nr. 20. 1933. Jerzy Wiśniewski: „On nie chce ssać"! — Jerzy Kirchner: Onanizm dziecięcy. Higjena, pielęgnacja i rozwój dziecka w obrazkach. — Dr. P. Wójciak: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — S. S.: Podsłuchane rozmowy. — Wanda Kalinowska: Jaki wpływ ma kino na wychowanie dziecka. — M. Popowska: Jak myślą nasze dzieci. Józefa Gażyńska: Budzenie wrażeń estetycznych. — Henriette: Spodnie dla sześcioletniego chłopczyka.

Nowiny Lekarskie. Nr. 17. 1933. A. Gluziński: Wspomnienie z IV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich a I-go w Poznaniu w r. 1884. — B. Jakimiak: Zjazdy Lekarzy Słowiańskich. — A. Januszkiewicz: Objawy pierwotnej niedrożności żyły śledzionowej. — L. Korczyński: Biodynamika jonów i elektrycznych naładowań atmosfery. — W. Jezierski: Analizy kapilarne krwi. — A. Karwowski: Walka z kiłą nerwową. E. Salitówna: Azocica ostra. — Doc. dr. Bajoński: Pęknięcie macicy na podłożu szklistego zwyrodnienia ściany macicznej. E. Piasecka-Zeyland: Przyśpieszenie biologicznego rozpoznawania gruźlicy przez badanie gruczołów szczepionych świnek morskich. — R. Pekielis: Przyczynek do leczenia zespołu Adams-Stokes'a.

Nowiny Lekarskie, nr. 18. 1933. K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci. — J. Adamski: Kilka uwag o dezynfekcji.

Nowiny Lekarskie, nr. 19. 1933. Ś. p. prof. dr. Adam Karwowski. — K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci. (dok.). — St. Łaguna: Morderstwo przez powieszenie.

Nowiny Społeczno-lekarskie. VII. 19. 1933. Z. Zmiana umów z kasami chorych. — Wytyczne z dnia 29 sierpnia 1933 do umów z lekarzami w kasach chorych. — Z życia Zw. L. P. P. — Dr. H. Z. Scheuring: Etatyzacja stanu lekarskiego czy wolny wybór lekarza? — Dr. St. Świątecki: Lekarskie Towarzystwo Naukowe w Bydgoszczy. — Dr. J. Załuska: Przed sesją ósmą Rady Głównej A. P. I. M-u (Dok.). — St. Czerwiński: Prawo korzystania z szyldu dla techników dentystycznych. — Dr. Kleber-Dakowska: Rola szpitali w obronie przeciwgazowej. — Dr. M. L-ska. Zawodowe choroby skóry w Wielkiej Brytanji.

Rozprawy Biologiczne. XI. 3. 1933. Rostafiński J.: Próba systematyki małych bowidów Europy. — Szumowski P.: Sól kuchenna w przemianie materji i w żywieniu inwentarza żywego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, nr. 41. 1933. M. Biro: W sprawie choroby Heine-Medina. — C. Rozengartenówna: Z kliniki choroby Heine-Medina. — M. Iberbein i B. Kryński: Przypadek „meningitis meningococcica"? powikłany sztuczną odmą czaszkową. — L. Zaks: Wpływ odry na ustrój zakażony gruźlicą (w związku z większą lub mniejszą odpornością ustroju). (Str. pogl. Dok.). — H. Kołodziej: Zwalczanie ołowicy w zakładzie tlenku cynku w Brzezinach Śl. (Dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. LX. 41. 1933. A. Ludmirska: Zagadnienie roślin leczniczych w Polsce.

Wiadomości Farmaceutyczne. LX. 42. 1933. W. R. Witanowski i H. P. Kryńska: Skład chemiczny i działanie farmakologiczne rdestu ostrogorzkiego (Polygonum Hydropiper L).

Wiadomości Lekarskie, VI. 7—8. 1933. Dr. Jan Hozer: Dziesięciolecie działalności Związku lekarzy K. Ch.

Zdrowie. XLVIII. 17—18. 1933. Dr. H. Trenkner: Sprawy zdrowia pod okupacją niemiecką. — J. Wisłouch: Zanieczyszczenie górnej Wisły ściekami miasta Dziedzic i okolicznych zakładów przemysłowych. — Inż. arch. M. Heyman: Urządzenia i instalacje w zakładach psychjatrycznych. — Dr. B. Krippendorf: Rola lekarza powiatowego w służbie państwowej. Kronika Epidemjologiczna Nr. 11 za 1932 r. — K. Mitkiewicz: Ś. p. Dr. Stanisław Kopczyński.

OCENY.

La pyélonéphrite gravidique et son traitement. LOUIS CLEISZ. Gaston Doin & C-ie éditeurs a Paris.

Krótka lecz wyczerpująca książeczka z serji wydawnictwa *„Collection des Actualités de Médecine Pratique"* podaje w formie jasnej i żywej schorzenia dróg moczowych podczas ciąży. Po omówieniu etjologji zatrzymuje się autor nieco dłużej nad sposobami przenikania zarazków do nerek. W sposób przekonywujący opisuje mechanizm powstawania zakażeń drogą wstępującą i krwionośną, jak również zwraca uwagę na pewne momenty podczas ciąży, sprzyjające przedostawaniu się zarazków, głównie pałeczek okrężnicy, do dróg moczowych. Pod względem klinicznym rozróżnia 7 form, z których dwie najbardziej typowe omawia bardzo dokładnie. W leczeniu zapobiegawczem zasadniczą rzeczą, zdaniem autora, jest uregulowanie czynności jelit i odpowiednia dieta, któryto dział w higjenie kobiety ciężarnej jest zazwyczaj traktowany po macoszemu. Leczenie, zależne od nasilenia sprawy, podane jest bardzo szczegółowo i uwzględnia wszystkie sposoby lecznicze, a więc środki odkażające, szczepionki, surowicę, bakterjofagię, wywołanie wstrząsu, a wreszcie sondowanie moczowodów. Bezwzględnem wskazaniem do przerwania ciąży jest obustronne zajęcie nerek, odległy termin porodu, pozatem brak dobrych wyników po sondowaniu miedniczem.

Praca ta może oddać cenne usługi lekarzom praktykom, gdyż zawiera ona wiele uwag praktycznych co do rozpoznawania i leczenia omawianego schorzenia stosunkowo często spotykanego w praktyce.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Stężenie jonów wodorowych i jego pomiary. A. LOTTERMOSSER. Med. Klin. Nr. 27, 1933.

Stężeniem jonów H określamy ilość wolnych jonów H w danym płynie. Dokładne jednak oznaczenie nie daje się przeprowadzić, a korzystamy tylko z t. zw. czynnych jonów H, które są proporcjonalne do ogólnego stężenia. Metody oznaczania stężenia jonów H są bądź elektrometryczne, bądź kolorymetryczne. Met. elektrometryczne polegają w ogólności na zdolności rozbrojenia napięcia elektrycznego elementu galwanicznego, w którego obwód włączamy badany płyn. Jako jedną z dokładniejszych met. elektr. opisuje met. chinchydrynową. Metody barwne polegają na wykorzystaniu właściwości zmieniania barwy pewnych ciał (np. nitrofenolu) przy znanych stężeniach jonów H. Zmiany owe odczytujemy w komparatorach. Metody barwne zdaniem autora wystarczają zupełnie do badań wydalin (mocz).

Godlowski (Kraków).

Odruch sercowo-płucny i nerwu trójdzielnego (réflex trigémino-cardiopulmonaire). P. CARYOPHYLLIS. Pres. Méd. Nr. 45. r. 1933.

Autor zajął się znanym objawem „wypieków" na policzkach, występującym specjalnie w gruźlicy. Mechanizm powstawania tego odruchu ma być następujący: wskutek drażnienia włókien czuciowych w płucach przez zmiany gruźlicze — zazwyczaj wrzodziejąco - serowate — bodziec przechodzi poprzez ośrodek rdzeniowy włóknami odśrodkowemi tej samej strony i następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych. Autor sądzi, że odruchu tego można używać do badania stanu napięcia układu wegetacyjnego zamiast odruchu oczno-sercowego, który u niektórych osób nie daje dobrych wyników z tego powodu, że sam ucisk na oczy sprowadza u nich zaburzenia wskutek bojaźliwości. Metoda badania tego nowego odruchu jest następująca: Przykłada się do obu policzków dwa woreczki gumowe wypełnione ciepłą wodą i po pewnym czasie obserwuje się różnicę w nasileniu zaczerwienienia na obu policzkach. Na tej stronie, na której są zmiany gruźlicze jednostronne albo też wybitniejsze (przy gruźlicy obustronnej), zauważa się silniejsze zaczerwienienie, ponieważ tam układ wegetacyjny znajduje się w stanie zwiększonej ukrytej pobudliwości.

Skowroński (Lwów).

Działanie wagotoniny na nadciśnienie tętnicze. ABRAMI SANTENOISE i BERNAL. Pres. Méd. Nr. 17. 1933.

Wagotonina jest to substancja otrzymana z trzustki, która posiada zdolność obniżania ciśnienia krwi, ma ona być jednym z hormonów regulujących ciśnienie krwi, ale jest ona różna od innych podobnych ciał jak angioksyl, padutyna. Zawiera ona tylko nieznaczne ślady insuliny. Wstrzykuje się podskórnie w ilości 0,02 g. U ludzi zdrowych nawet w podwójnej dawce nie wpływa zupełnie na ciśnienie i nie daje żadnych ubocznych działań. Autorowie przeprowadzali doświadczenia kliniczne nad 80 chorymi z nadciśnieniem, u których przez dłuższe leżenie i podawanie zmniejszonej ilości płynów osiągnęli stałe wartości ciśnienia krwi. Wstrzyknięcie normalnej dawki naczczo powoduje z reguły znaczny spadek ciśnienia maksymalnego i mniejszy spadek ciśnienia minimalnego. Charakterystyczne dla działania wagotoniny w odróżnieniu od angioksylu lub padutyny jest późne występowanie spadku ciśnienia (pół godz. do 2 godzin po zastrzyku), powolne spadanie w ciągu kilku godzin i długotrwałe utrzymywanie się w ciągu 12 — 48 godzin. Wagotonina jest substancją działającą na układ wegetacyjny, dlatego też dobre działanie stwierdza się

u sympatykotoników, a po zastrzyku często można wykazać wzmożone napięcie układu nerwu błędnego (odruch oczno-sercowy i inne próby na to przeważnie wskazywały). Tem można tłumaczyć, że nie działa ona w rzadkich przypadkach nadciśnienia na tle nieznanem. Jeśli więc po zastrzyku wagotoniny w 2 godziny niema spadku ciśnienia, to leczenie dalsze jest bezcelowe. W niektórych przypadkach występowała podobnie jak po insulinie pokrzywka. Można tego uniknąć przez odczulenie organizmu zastrzykując wpierw małą ilość substancji.

Skowroński (Lwów).

Wskaźnik chromowy jako nowa próba niewydolności w zakresie przemiany cukrowej. M. POLONOWSKI i H. WAREMBOURG. Pres. Méd. Nr. 39. 1933.

Autorowie podają nową próbę laboratoryjną bardzo łatwą do wykonania, która pozwala oznaczyć połączenia węglowe w osoczu odbiałczonem. W takiem osoczu pozbawionem białka i ciał tłuszczowych głównym związkiem organicznym jest cukier, resztę stanowią różne ciała azotowe i bezazotowe, spośród których właśnie te ostatnie będące produktami rozkładu cukru nie dadzą się zwykle łatwo oznaczyć. Próba ta pozwala oznaczyć ten resztkowy węgiel związków bezazotowych. Polega ona na tem, że osocze krwi odbiałczonej metodą Folina i Wu spala się przy pomocy mieszaniny chromowej a nadmiar niezużytego dwuchromianu odmiareczkowuje się jodem. Przez oznaczenie cukru można obliczyć, ile dwuchromianu zużywa cukier osocza, resztę dwuchromianu, która była potrzebna do spalenia pozostałych składników organicznych osocza, nazywają autorowie resztkowym wskaźnikiem chromowym. Wskaźnik ten u człowieka zdrowego naczczo waha się między 0,30—0,60. Normalne ciała odbiałczonego osocza wpływają tylko bardzo nieznacznie na wielkość tego wskaźnika, zależny on jest głównie od ciał powstających przy rozkładzie cukru. Wskaźnik ten wzrasta w cukrzycy, w niewydolności wątrobowej, przy niedomodze serca, w początkowych okresach chorób zakaźnych, w ciąży, w raku, i to często niezależnie od poziomu cukru we krwi. Próba ta może być sprawdzianem niewydolności glikolitycznej i może np. w cukrzycy dawać pewniejsze wskazówki niż samo oznaczanie cukru w moczu i we krwi. Może ona mieć wartość rozpoznawczą np. w raku, ponieważ w tem schorzeniu stwierdza się bardzo znaczny wzrost tego wskaźnika. Oznaczenie tego wskaźnika w trzy kwadranse po podaniu 100 g cukru gronowego i stwierdzenie jego wzrostu pozwala nam dokładniej rozpoznać zaburzenie w przemianie węglowodanowej niż oznaczanie samego cukru.

Skowroński (Lwów).

Naczynio-ruchowe odczyny dróg oddechowych, pochodzenia pokarmowego. A. JACQUELIN, J. BERTRAND i G. BONNET. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Płuco jest narządem najwięcej unaczynionym i najbardziej podległym zmianom naczynio-ruchowym. Wpływ trawienia prawidłowego i patologicznego na stan naczyń narządów oddechowych może się ujawnić: przez mechaniczne działanie trawienia na parcie krwi w krążeniu płucnem; przez odruch, wywołany bądźto zaburzeniem czynnościowem, bądźto uszkodzeniem organicznem. Cały narząd oddechowy od jam nosowych aż do pęcherzyków płucnych może być siedzibą zaburzeń naczynio-ruchowych, a mianowicie: katar kurczowy, *laryngotracheitis vasomotoria,* nawet zapalny w oskrzelach, stany dychawicze, niektóre przypadki ostrego obrzęku płuc i krwotoki płucne.

Mester (Kraków).

Rola biologiczna i przemiana materji wapnia. Wskazania lecznicze chlorku wapnia. BLUM. Le Monde méd. Nr. 826, 1933.

B l u m ze Strassburga zajmuje się znaczeniem wapnia dla organizmu. Ca znajduje się w organiźmie jako połączenie nieorganiczne (węglany i fosforany) oraz organiczne (typem są białczany), w większej części (97%) jako część stała szkieletu, która tylko w razie potrzeby może być uruchomioną. Wapń wolny, czynny krąży jako jony, połączenia koloidalne, i sole nierozpuszczalne i bierze udział w bardzo wielu funkcjach organizmu jak odżywianie komórek, aktywności fermentów, równowadze płynów, stabilizacji koloidów, regulowaniu ruchliwości mięśni i t. p. Dziennie doprowadzamy pożywieniem 0,2—0,5 g do organizmu. ilość jednak wapnia we krwi jest bardzo stała i wynosi 105—120 mg w litrze surowicy. Przy zaburzeniach przychodzi przedewszystkiem do przesunięcia wzajemnego stosunku wymienionych trzech postaci a nie zasadniczej ilości Ca we krwi. Sposoby badania i stwierdzania ilości jonów, czy koloidów są jeszcze sporne i dlatego nie wolno na podstawie cyfr Ca we krwi budować różnych teoryj patogenetycznych, gdyż niezawsze krew daje wierny obraz zaburzeń, których siedzibą są tkanki. Chlorek wapnia jest najłatwiej rozpuszczalny i dlatego najbardziej nadaje się do użycia w leczeniu. Dawka do 1 g na kg jest śmiertelna dla świnki morskiej; dawki duże wywołują nudności, wymioty i biegunki. Gruczoły dokrewne a zwłaszcza przytarczowe mają działanie dla soli Ca podobne jak wysepki Langerhansa dla węglowodanów. Chlorek wapnia należy stosować przy spazmofilji, stanach wagotonicznych, krzywicy, osteomalacji, gruźlicy (dla odbudowy), przy krwotokach, (również profilaktycznie), katarach (np. biegunkach), jako *diureticum,* jako *cardiacum* (Ca wzmacnia skurcz, zwiększa pobudliwość a zmniejsza przewodnictwo mięśnia i wobec tego działa podobnie do naparstnicy), leczniczo i profilaktycznie przy chorobie posurowiczej oraz przy objawach koloidoklastycznych, jak astma, migrena, wyprysk, ognik i t. p.

E. Frisch (Lwów).

Przemiana podstawowa u astmatyków. ZOUBEK. Čas. Lek. Česk. z. 7., 1933.

W części pierwszej tej pracy badał autor przemianę podstawową u 60 astmatyków przed leczeniem desenzybilizacyjnem. W okresie spokoju jest dychawica oskrzelowa bądź hipertyreozą, bądźto częściej — hipotyreozą. Astma alergiczna jest z reguły hipotyreozą. Katar sienny jest hipotyreozą. *Asthmoid* na podstawie rozedmy wykazuje przemianę podstawową bądź prawidłową lub nieznacznie wzmożoną. W okresie alergji kieruje się przemiana podstawowa intensywnością dołączonej *dyspnoe d'effort.* Ważne są t. zw. podstawowe stany dusznościowe — *(status asthmaticus)* między napadami i rozedma czynnościowa, które są równoważnikami alergji. Oba te stany posiadają wpływ na przemianę podstawową.

W napadzie dychawicy mamy przed sobą epizod głównej sprawy, którą jest intensywność duszności międzynapadowej. Od tego zależy wysokość przemiany podstawowej napadu dychawicy, który organicznie wyrasta z tej duszności.

W drugiej części pracy badał autor przemianę podstawową przez szereg tygodni w czasie leczenia desenzybilizacyjnego u 28 astmatyków. W przypadkach hipertyreozy leczenie desenzybilizacyjne obniża przemianę podstawową, często nawet poniżej normy. W przypadkach hipotyreozy leczenie zwiększa przemianę podstawową, lecz tylko przejściowo w postaci wychylenia do hipertyreozy, wychylenia, które podmiotowo objawia się w postaci pogorszenia stanu ogólnego oraz nawrotem starych, w pierwszej części leczenia polepszonych, dolegliwości nieżytowych i astmatycznych. Ta fala hipertyreozy występuje tylko w niektórych przypadkach desenzybilizowanych. Pokrywa się według wszystkich objawów z pojęciem senzybilizacji, po której dopiero przychodzi prawdziwa desenzybilizacja. W całym szeregu przypadków brak jej zupełnie: tylko tam leczenie desenzybilizacyjne zasługuje na pełną swą nazwę.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo, ginekologja i stomatologja.

Partenologja czyli nauka o chorobach narządu rodnego dziewic. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. 1933. r. z. 4.

Autor podał własny model wziernika, który umożliwia badanie ginekologiczne dziewic. Badania przeprowadzone od 1900 r. wykazały, że zmiany zapalne macicy i przydatków, owrzodzenia części pochwowej, zwężenia ujścia, zmiany położeń, jak również przerost lub zanik macicy zdarzają się wśród dziewic dość często. Wskutek niedokładnego badania większość przypadków zazwyczaj pozostaje nierozpoznana. Wszystkie te zmiany autor uważa za sprawy wrodzone, powstałe wskutek upośledzonej czynności jajników lub też wskutek jakichkolwiek zaburzeń w rozwoju poszczególnych tkanek, rzadziej przyczyną są bakterje.

W dyskusji C o l a n é r i zwraca uwagę, że pałeczka okrężnicy jest częstą przyczyną upławów.

H. Newlińska (Lwów).

Macica podwójna, krwiak maciczny, zabieg, wyleczenie. COCHEZ. (Luxeuil-les-Bains). Soc. Fr. de Gyn. 1933 r. z. 3.

Przypadek dotyczy dziewczyny lat 14, miesiączkującej od roku, u której wykonano operację spowodu dużego guza wychodzącego z miednicy małej. Stwierdzono macicę podwójną, z których prawa jak również prawa trąbka były nadmiernie rozciągnięte przez krew. Macice stykały się ze sobą tylko w okolicy szyi. Wykonano nadpochwowe odcięcie prawej macicy. Pacjentka wyzdrowiała.

H. Newlińska (Lwów).

Chirurgiczne wyleczenie zmian położeń macicy w przeciągu 12 dni. SÉNÉCHAL (Paris). Soc. Fr. de Gyn. 1933 r. z. 4.

Sposób ten polega na wytworzeniu mocnego więzadła przed macicą ze złączonych więzadeł okrągłych i otrzewnej. Aby uniknąć recydywy, autor zaleca używać szwów jedwabnych. We wszyst-

kich przypadkach, w których chodzi o usunięcie wyrostka robaczkowego u kobiet, radzi robić cięcie w linji środkowej brzucha, gdyż wtedy wszelkie zmiany w narządach rodnych nie mogą być przeoczone.

H. Newlińska (Lwów).

Objawy kliniczne przerostu gruczołowego błony śluzowej macicy. ADLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, z. 3—4.

Autor podaje obraz kliniczny Schröder'owskiej postaci przerostu gruczołowego błony śluzowej macicy oraz leczenie i rokowanie w tem cierpieniu. Wywody swoje oparł autor na 67-u przyp., w których dokładnie badano drobnowidowo wyskrobiny z jamy macicy. Wiek chorych wahał się w szerokich granicach, gdyż w zestawieniu autora znalazły się chore od 15-u do 60-u lat. Najczęściej jednak schorzenie to przypada na wiek przekwitaniowy (68,7% przyp.). Krwawienia, które towarzyszą tej chorobie i które stanowią najistotniejszy jej przejaw, przybierały najróżnorodniejsze postacie, i to niezależnie od obrazu drobnowidowego wyskrobin. W większości przypadków jednakowoż krwawienia zjawiały się po mniejszej lub dłuższej przerwie w miesiączkowaniu. Leczenie, jakoteż i rokowanie w dużej mierze zależą od wieku chorych. Najłatwiej poddają się leczeniu kobiety w okresie przekwitania. Skoro badanie drobnowidowe ustali w wyskrobinach istotę sprawy, należy chore poddać kastracji rentgenowskiej, która prawie zawsze prowadzi do wyleczenia. Również przypadki poklimakteryczne nie nastręczają żadnej trudności leczniczej. Zazwyczaj wystarcza tu prosta skrobanka. Najoporniej leczą się kobiety młode. Skrobanka często nie wystarcza. Stosowanie preparatów przysadki mózgowej, sporyszu, terapji białkowej, krwi ciężarnych, hormonu jajnikowego lub też naświetlania śledziony często zawodzą, albo dają tylko krótkotrwały efekt. I tu z natury rzeczy najlepszą metodą okazuje się usunięcie przerosłej błony śluzowej zapomocą wyłyżeczkowania macicy. Nierzadko należy zabieg powtarzać kilkakrotnie aż nastąpi długotrwały efekt. W każdym razie autor ani w jednym przypadku u kobiet młodych nie był zmuszony wycinać macicy, mimo że krwawienia raz po raz się odnawiały.

J. Lenczowski (Lwów).

O zmianach drobnowidowych w heterotopjach endometrjodalnych w czasie różnych faz cyklu miesiączkowego. J. SCHERESCHEWSKY. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 3.

Autor omawia najpierw topografję i objawy kliniczne heterotopij endometrjodalnych, przeprowadza analogję czynnościową i morfologiczną pomiędzy tem cierpieniem a błoną śluzową macicy pod wpływem cyklu jajnikowego i podkreśla, że cierpienie to występuje tylko u kobiet po dojściu do dojrzałości płciowej, a po ustaniu czynności jajników również zwolna ustępuje. Autor obserwował jeden przypadek *adenomyosis recto-vaginalis* w czasie 2 cyklów miesiączkowych i podaje wyniki swych spostrzeżeń, odnośnie do zmian drobnowidowych w 7-miu fotogramach. W odstępach co 5—8 dni wykonywał wycięcia próbne i badał drobnowidowo. Stwierdził w obrazach tych nietylko różne fazy cyklu miesiączkowego, lecz również zmiany doczesne tkanki podstawowej bez równoczesnej ciąży. *K. B.* (Lwów).

Regeneracja błony śluzowej macicy po porodzie ze szczególnem uwzględnieniem miejsca łożyskowego. J. WHITRIDGE WILLIAMS (Baltimore, Md.). American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. XXII. Nr. 5.

Badania autora oparły się na następujących punktach:

1. Od czasu Friedländera przyjmuje większość autorów, że regeneracja błony śluzowej macicy, poza miejscem łożyskowem, jest zupełna już w trzecim tygodniu po porodzie.
2. W czasie pierwszych dwóch tygodni tego procesu nikt nie widział figur mitotycznych w nabłonku macicy.
3. Błona śluzowa szyi jest w istocie odnowiona pod koniec pierwszego tygodnia.
4. Większe charakterystyczne zmiany w miejscu łożyskowem mogą trwać latami, zwyczajnie jednak znikają one w sześć lub siedm tygodni po porodzie.
5. Nikt dotąd nie zajmował się drobnemi zmianami i ich znikaniem i nikt — z wyjątkiem Riesa — nie mówi o tem, że zatkane zakrzepami naczynia mogą ulec złuszczeniu zamiast resorbcji *in situ*.
6. Największe zamieszanie pojęć panuje w sprawie charakteru i początku zmian naczyniowych podczas ciąży i połogu.
7. Przyczyną wyżej opisanych niedokładności jest brak odpowiednio dobranego materjału.

Autor opiera się na badaniach drobnowidowych preparatów uzyskanych z 50 wyciętych macic, które natychmiast zanurzano do 10%-ej formaliny, a badania przeprowadzono w ciągu następnych 24-ch godzin. W ten sposób tylko można — zdaniem autora — uzyskać preparaty zadowalające pod względem histologicznym.

Wywody swe ilustruje autor 38 fotografjami, w powiększeniach od 1/2 do 75 razy. Streścić je można następująco: Począwszy od 14-go dnia po porodzie, wnętrze macicy, z wyjątkiem miejsca łożyskowego, jest pokryte nabłonkiem, jakkolwiek może upłynąć więcej jeszcze dni zanim błona śluzowa zostanie odnowiona zupełnie. Ani zakażenie miernego stopnia, ani też zatrzymanie tkanek płodu po poronieniu nie powoduje różnic w tej odnowie. Błona śluzowa szyi ulega regeneracji zupełnej pod koniec pierwszego tygodnia, jakkolwiek głębsze tkanki mogą dłużej wykazywać nacieczenia krwią.

Zmiany w miejscu łożyskowem trwają naogół u kobiety zdrowej i po porodzie prawidłowym 6 do 7 tygodni. Najczęściej zmiany i regeneracja dokonywa się zapomocą złuszczania się, a nie przez resorbcję *in situ*. Świeża błona śluzowa rośnie od brzegów ku środkowi miejsca łożyskowego.

K. Wiślański (Lwów).

Doświadczalne badania nad wpływem insuliny na czynność jajników. P. ABEL (Ryga). Arch. f. Gyn. T. 147, z. 2.

Zespół faktów anatomicznych, klinicznych i doświadczalnych przemawia za wzajemną relacją narządu rodnego kobiety i trzustki. Anatomicznie: zmiany w komórkach Langhansa w ciąży. Klinicznie: ujemny wpływ ciąży i okresu przejściowego na cukrzycę, zmiany w gospodarce cukrowej ustroju w czasie menstruacji, po wytrzebieniu, brak miesiączki i przedwczesny okres przekwitania przy cukrzycy i t. d. Doświadczalnie: zależność działania insuliny od cyklu jajnikowego, wzmożenie jej działania pod wpływem folikuliny (Vogt), dodatni wpływ folikuliny na objawy cukrzycy, leczniczy wpływ insuliny na brak miesiączki i t. d.

Opierając się na powyższych faktach Vogt, Riddle, Castillo Migliavacca i i. badali wpływ insuliny na jajniki małych zwierząt. P. Abel rozszerzył te badania, przeprowadzając je na białych myszkach, świnkach morskich i królikach i stwierdził wybitny wpływ insuliny tak na cykl rujowy, jak i na same jajniki.

Pod wpływem małych dawek insuliny występuje przedłużenie *oestrus* aż do stanu „stałej rui"; w jajniku stwierdza się znaczną ilość rosnących pęcherzyków i stosunkowo mało ciałek żółtych.

W dalszem stadjum — po dłuższem (wielotygodniowem) stosowaniu większych dawek insuliny — następuje osłabienie objawów rui a przedłużenie okresów spoczynku, w jajnikach zahamowanie dojrzewania pęcherzyków a wybitny rozwój ciałek żółtych.

Na rozmaz z pochwy zwierząt trzebionych insulina nie wywiera żadnego wpływu, co przemawia za tem, że opisane powyżej zmiany w cyklu rujowym pod wpływem insuliny występują tylko za pośrednictwem jajnika.

Na jajniki zwierząt niedojrzałych insulina nie wywiera żadnego wpływu.

Taksamo nie sprowadza insulina, nawet długo i w dużych dawkach stosowana jałowości, wskutek czego nie nadaje się do wywołania t. zw. hormonalnej jałowości.

T. Wiczyński (Lwów).

Menstruacja wywołana hormonami jajnikowemi u skastrowanej kobiety. KAUFMANN (Berlin). Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1933.

Przypadek dotyczył młodej kobiety, u której przed 5 laty wycięto obustronnie jajniki spowodu torbieli tychże, która od tego czasu nigdy nie miesiączkowała. Kobieta ta po wstrzyknięciu jej ogółem 320.000 jednostek mysich progynonu i 90 jednostek hormonu ciałka żółtego otrzymała miesiączkę, przyczem w krwi miesiączkowej znaleziono strzępy błony śluzowej o charakterystycznych zmianach menstruacyjnych.

T. Paruch (Lwów).

W sprawie żywotności przeszczepionych jajników. JEANNENEY (Bordeaux). Soc. Fr. de Gyn. 1933, z. 4.

Aby się przekonać, czy i jak długo przeszczepiony jajnik działa, autor zaleca wstrzykiwać folikulinę. W przypadkach żywotności jajnika, po dwóch serjach zastrzyków można stwierdzić wyraźne powiększenie się jego oraz ustąpienie wszelkich objawów związanych z niedomogą jego czynności.

H. Newlińska (Lwów).

Przyczynek do poznania „folliculoma" jajnika („blastoma") typu Brennera. A. MANDELSTAMM (Charków). Arch. f. Gyn. T. 148, z. 2.

Opisany przypadek należy do bardzo rzadkich a jest tem ciekawszy, że kontrola przypadku rozciąga się na 8½ lat.

Chora lat 26, *virgo*. Miesiączkuje od 13 r. ż. aż do choroby prawidłowo. Po gwałtownym ruchu nagle bóle w dole brzucha po stronie lewej, nudności, wymioty, temp. 38°. Wśród rozpoznania skrętu włókniaka macicy — laparotomja; usunięto skręcony o 360° guz jajnika wielkości jaja gęsiego. Przebieg gładki. W 1½ r. zamążpójście, ciąża i poród prawidłowy, dziecko żywe, donoszone. Przy dalszej kontroli — pacj. zdrowa, miesiączkuje prawidłowo.

Usunięty guz wielkości 8×5 cm z torebką 1—2 mm grubą, na przekroju żółty o utkaniu pasmowatem, twardy, bez jam i rozmiękczeń. Drobnowidowo: duże i bardzo liczne grupy komórek nabłonkowych ostro od podścieliska odgraniczone, okrągłe podłużne, lub nieregularne. Niektóre wykazują światło wypełnione jednolitą masą. Komórki wielokształtne z dobrem jądrem i pierwoszczą. Światło grup zwykle okrągłe, w niektórych tylko sterczy ku światłu nagromadzenie komórek — przypominające wzgórek jajkonośny lecz bez śladu komórki jajowej.

Opis powyższy odpowiada obrazowi *blastoma* typu Brennera, który od podobnych guzów typu Kahldena różni się tem, że w tym ostatnim grupy komórek nabłonkowych nie są wielowarstwowe, lecz składają się tylko z 2 warstw ułożonych dokoła tworów podobnych do komórki jajowej, czem przypominają pęcherzyki I-go rzędu, podczas gdy w typie Brennera utkanie tych grup przypomina pęcherzyki dojrzewające. W jednym i drugim grupy te otoczone są koncentrycznie ułożoną tkanką łączną.

Guzom typu Brennera towarzyszą często krwawienia i to nawet w *postclimacterium* a odnieść je należy do działania hormonalnego. Guzy Kahldena są złośliwe *(carcinoma folliculoides)*, podczas gdy kwestja złośliwości typu Brennera jest jeszcze otwartą ze względu na bardzo skąpą ilość przypadków dłużej kontrolowanych. *T. Wiczyński* (Lwów).

Całkowity zastój krwi w jajnikach wskutek zakrzepu żył jajnikowych. L. HASLHOFER. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 3.

Przypadek dotyczy kobiety 29 letniej, u której rozpoznano ciążę trąbkową prawostronną. Obdukcja wykazała sprawę zapalną wnętrza macicy, przewlekłą sprawę zapalną w trąbce prawej, zakrzepy całego splotu żył w przymaciczach, żył macicznych, splotów jajnikowych i żył jajnikowych, co spowodowało całkowity zastój krwi obu jajników i lewego jajowodu.

K. B. (Lwów).

Leczenie świeżego wynicowania połogowej macicy adrenaliną. J. A. URNER (Minneapolis, Minn.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

U 25-letniej rodzącej wystąpił w 3-m okresie krwotok. Masowanie macicy doprowadziło ją do skurczu tak, że można było wykonać wyciśnięcie łożyska sposobem Credégo. W czasie usiłowań wystąpiło wynicowanie macicy wraz ze szokiem rodzącej. Po odklejeniu łożyska chciano reponować macicę, szyja jednak zwężała się tak znacznie, że stało się to niepodobieństwem. Ze względu na zły stan chorej wlano jej dożylnie 1500 cm^3 płynu fizjologicznego i zastosowano środki nasercowe. W 14 godzin później, gdy stan zdrowia położnicy nie budził już zastrzeżeń, przystąpiono do odprowadzenia wynicowanej macicy w uśpieniu eterowem. Przedtem wstrzyknięto 0,5 cm^3 adrenaliny. Po 6 minutach wystąpiło zwiotczenie szyi, która z 2 palców stała się drożną dla 4 palców. Dodano zatem powtórnie 0,5 cm^3 adrenaliny. Zwiotczenie stało się jeszcze wyraźniejsze i odprowadzenie macicy nie napotkało na większe trudności. Po operacji przetoczono chorej 450 cm^3 krwi. Po 12 godzinach usunięto gazę, a po 17 dniach chora opuściła szpital zdrowa. Autor jest przekonany, że powodzenie operacji zawdzięcza wyłącznie adrenalinie. *Wiślański* (Lwów).

Ostre objawy brzuszne spowodowane pęknięciem ciałka żółtego. W. R. PAYNE (Newport News, Va.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Opis dwóch przypadków. W pierwszym rozpoznano przewlekłe zapalenie trąbki i torbiel lewego jajnika. Ze względu na silne bóle wykonano operację i znaleziono w jamie brzusznej i w jamie Douglasa około 200 cm^3 płynnej krwi, obustronne chroniczne zapalenie trąbek i pęknięte ciałko żółte na lewym jajniku. Ponieważ również wyrostek robaczkowy wyglądał podejrzanie, wycięto go zatem wraz z obiema trąbkami i lewym jajnikiem. Dziesiątego dnia chora opuściła szpital zdrowa.

W drugim przypadku rozpoznano zapalenie ślepej kiszki i torbiel prawego jajnika. Operacja nie wykazała jednak zmian w ślepej kiszce pozatem, że wyrostek robaczkowy był nieco dłuższy. Prawy jajnik pokryty był licznemi torbielami, z których jedna była pęknięta. W zatoce Douglasa znaleziono około 120 cm^3 krwi. Oprócz wyrostka wycięto więc również prawe przydatki i chora 12-go dnia opuściła szpital zdrowa.

Autor wskazuje na łatwe pomyłki rozpoznawcze w podobnych przypadkach i zwraca uwagę na brak zmian w obrazie cytologicznym krwi. *Wiślański* (Lwów).

Dostawanie się lipjodolu do żył jajnika i innych podczas uterografji. J. Ch. KILROE, A. M. HELLMAN (New York, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXV. 1. 1933.

Autorzy podają dwa zdjęcia rentgenowskie, wykazujące dostanie się lipjodolu do żył jajnikowych i ściany macicy po uterografji u 30-letniej kobiety, leczącej się spowodu niepłodności. Jak wiadomo z doświadczeń Robina i Schapiry, na wyciętych macicach dzieje się to wówczas, gdy wprowadzenie lipjodolu odbywa się pod znacznem ciśnieniem, gdy istnieje uszkodzenie błony śluzowej macicy np. po wyskrobaniu macicy, a wreszcie skutkiem zwiotczenia i zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń. W przypadku opisanym mogła zachodzić jedynie ostatnia ewentualność. *Wiślański* (Lwów).

Kostne schorzenia u kobiet naświetlanych promieniami Roentgena. PHILIPP (Berlin). Zschr. f. Gyn. z. 47, 1932.

Autor opisuje kilka przypadków złamań szyjki kości udowej u kobiet naświetlanych Roentgenem. Wykluczywszy przerzuty rakowe i inne schorzenia kostne wypowiada autor zdanie, że złamania nastąpiły wskutek odwapnienia kości spowodowanego Roentgenem, przyczem uszkodzenia kości wynikły wskutek przedawkowania promieni działających na boczne powierzchnie ud. *T. Paruch* (Lwów).

O pewnych zaburzeniach przemiany u kobiet dotkniętych nadmiernem uwłosieniem. URECHIA ET RETEZEANU (Cluj). Comp. Ren. d. Séan. de la Soc. de Biol. T. 111. Str. 1111. 1932.

W 9 przypadkach nadmiernego uwłosienia u kobiet znaleźli autorowie zaburzenia w przemianie węglowodanów i wapnia. A mianowicie wyższy od normalnego stopień ucukrzenia krwi, a zarówno i wyższy poziom wapnia we krwi. Natomiast fosfor, cholesterol i siarka (zarówno wolna jak i związana) nie przekraczają granic normalnych we krwi. *Hołobut* (Lwów).

Krwawienia po okresie przekwitania. A. E. KANTER. A. H. KLAWANS (Chicago Ill.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Autorzy rozpatrując 98 przypadków krwawień, które wystąpiły po ustaniu już miesiączki, przekonali się o słuszności starej reguły, że krwawienia po okresie przekwitania należy uważać jako prawdopodobnie złośliwego pochodzenia. W rozpatrywanych bowiem przypadkach najczęstszą przyczyną krwawień był rak szyi, ciała macicy, pochwy lub jajników. W kilku tylko przypadkach przyczyną były mięśniaki, polipy i owrzodzenia o charakterze niezłośliwym. Związku pomiędzy typem krwawienia a rodzajem nowotworu wykryć nie było można, wyjąwszy typowe krwawienia dla włókniaków.

Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 maja 1933 roku.

Kol. Wagner K. wygłasza odczyt p. t.: *„Wskazania i wartości lecznicze Heluanu w Egipcie"*.

Prelegent spędził 11 lat w Egipcie. Heluan jest to uzdrowisko klimatyczne i balneologiczne, posiada obfite siarczane zdroje. Jest to niewielkie miasteczko, 25 km na południe od Kairu, otoczone ze wszystkich stron pustynią. Ze względu na słońce, stopień ciepłoty i wilgotności powietrza cały rok w Heluanie może być podzielony na dwa okresy: zimowy od listopada do marca i letni od marca do listopada. Źródła Heluanu należą do grupy siarczanych cieplic, zawierają znaczną ilość siarkowodoru (0,054—0,059‰) i chlorowego sodu (4,8%), mają ciepłotę 32° służą do kąpieli, wziewań i dopiero Heluan posiada dobrze urządzony państwowy zakład kąpielowy, sanatorjum ludowe Fouada I, na 250 łóżek dla gruźliczych, instytut fizykalnych metod leczenia, sanatorjum Dra Glanza dla różnego rodzaju chorych, oprócz gruźliczych, dobrze urządzone hotele i pensjonaty.

Większość ludzi tak zdrowych, jak i chorych dobrze znosi letnie gorąca w Heluanie, wyjątek stanowią osoby, które wogóle

nie znoszą gorąca lub osoby nerwowo przeczulone; te ostatnie szczególnie źle reagują na chamsiny. Ze stanów chorobowych, dla których wskazany jest Heluan, na pierwszem miejscu stoją choroby nerek, a zwłaszcza ostre i przewlekłe nerczyce i kłębuszkowe zapalenie. Wysyłanie chorych nerkowych tylko na zimowe miesiące nie jest racjonalnem i powinno być zarzucone. Właśnie letnie miesiące mają najwięcej dodatni wpływ na chore nerki. Wędrówki do swojego kraju na lato powodują tylko szkodę dla zdrowia i niepotrzebnie przedłużają pobyt w Egipcie. Jako przykład prelegent przytacza przypadek jednego chorego, spostrzeganego przez siebie w ciągu kilku lat, u którego sprawa w nerkach zawsze się obostrzała po wyjeździe na lato do Polski. W marskości nerek można oczekiwać względnej poprawy tylko w lżejszych przypadkach. W zapaleniach miedniczek nerkowych i kamicy klimat Egiptu nie jest odpowiedni, gdyż utrata znacznej ilości wody w czasie pocenia się wpływa ujemnie na przepłókiwanie miedniczek. Gruźlica nerek, nie zadaleko posunięta, leczy się w Heluanie z powodzeniem, jeżeli niema znaczniejszych zmian w płucach.

Dla gruźlicy płucnej Heluan nie jest odpowiedni. Lżejsze przypadki poprawiają się wprawdzie w okresie zimowym. Letnie miesiące mogą być dla nich raczej szkodliwe szczególnie dla gorączkujących i cierpiących na krwioplucie. Dni chamsinowe mogą wywoływać niebezpieczne krwotoki płucne. Gruźlica stawów, kości, gruczołów chłonnych, otrzewnej, opłucnej nadaje się do leczenia w Heluanie i prelegent widywał dobre wyniki w tych schorzeniach, suchość i czystość powietrza wpływa korzystnie na przewlekłe nieżyty górnych dróg oddechowych z dużą wydzieliną, na rozstrzenie oskrzeli i przewlekłe ropnie płuc. Nieżyty nosa, gardła i ucha poddają się leczeniu w Heluanie szybciej niż gdzieindziej. Prelegent widywał dobre wyniki w tej postaci dychawicy oskrzelowej, która potrzebuje suchego powietrza i przytacza jeden tego rodzaju spostrzegany przez siebie przypadek, w szeregu wskazań Heluanu na wydatnem miejscu należy postawić choroby przewlekłe stawów, mięśni, nerwów obwodowych pochodzenia gośćcowego lub dnawego. Wysoka ciepłota i suchość powietrza w połączeniu z siarczanemi kąpielami dają wyniki bardzo zadawalające. Siarczane kąpiele w Heluanie znajdują także szerokie zastosowanie w różnorodnych schorzeniach skóry. Zimowy wyjazd do Heluanu ma często bardzo korzystny wpływ w pewnych czynnościowych zaburzeniach układu nerwowego, jak neurastenja, nerwice naczynioruchowe, wagotonja, sympatykotonja i t. d., a także u ludzi osłabionych, wyniszczonych, u ozdrowieńców po przebytych ciężkich chorobach i operacjach. Prelegent wspomina także o kilku przypadkach uporczywej zimnicy podzwrotnikowej, która znikała w Heluanie po 2—3 tygodniach.

Kol. G o l d m a n M. wygłasza odczyt p. t.: „O zachowaniu się wapnia we krwi w złamaniach kości i w niektórych schorzeniach układu kostnego".

W rozprawach przemawiali: Kol. D ę b i c k i K., K r y ń s k i L., L e ś n i o w s k i A.

Odpowiadał: Kol. G o l d m a n M.

Kol. C h o d k o w s k i K., E l e k t o r o w i c z A. i M a r k e r t W. wygłaszają odczyt p. t. „Przyczynek do rozpoznawania guzów w klatce piersiowej".

Przedstawiono przypadek, który klinicznie i rentgenologicznie posiadał cechy nowotworu płuc, a sekcyjnie stwierdzono tętniaka tętnicy głównej. Omówiono diagnostykę różniczkowań tego przypadku na zasadzie objawów klinicznych i zdjęcia rentgenowskiego i pokazano preparat sekcyjny.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 30 maja 1933 roku.

Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Drze Wacławie Goździckim.

Kol. S a b a t o w s k i A. wygłasza odczyt p. t.: „Morszyn, jego rozwój, produkty i ich działanie oraz wskazania lecznicze".

Zdrojowisko Morszyn, istniejące przeszło 50 lat, dopiero w ostatnich latach weszło na drogi rozwoju. Udoskonalona produkcja soli gorzkiej i wody gorzkiej oraz wody stołowej („Morszynki") stanowi trwałe wzbogacenie majątku narodowego i wypiera skutecznie produkty zagraniczne. Dokonana w r. b. rozbudowa zdrojowiska, oparta o wzorową kanalizację i rozszerzenie wodociągu, ma w wyniku wielki, nowoczesny zakład kąpielowy, pijalnię wód, rozległy park angielski, kościół, oświetlenie elektryczne i kilkanaście piętrowych pensjonatów komfortowych. W planie jest budowa pływalni pod otwartem niebem z plażą piaskową i boiskami sportowemi. Morszyn ma już dziś 12 lekarzy, aptekę, laboratorjum analityczne, Roentgena i t. d. Równolegle z rozbudową techniczną idzie opracowanie naukowe środków leczniczych zdrojowiska. W ostatniem dziesięcioleciu ukazuje się 17 prac poświęconych w całości lub w części Morszynowi, w tem 8 prac doświadczalnych i klinicznych, poświęconych działaniu rodzimej solanki gorzkiej i przekrystalizowanej wody gorzkiej na żołądek, dwunastnicę, wątrobę i drogi żółciowe oraz na procesy gnicia jelitowego i związane z tem zjawiska. Oparte na tych pracach wskazania lecznicze Morszyna obejmują przypadki niedokwaśności żołądka, nadkwasoty pochodzenia jelitowego (gnicia) i zwrotne z zaburzeń dróg żółciowych, niedomogę wątroby, kamicę żółciową, zaparcie jelitowe, guzy krwawnicze, hipertonję, otyłość, skazę moczanową. W połączeniu z leczeniem kąpielowem (solanki i borowina) wskazany jest Morszyn w schorzeniach gośćcowych, rwie kulszowej, gośćcu dnawym i przewlekłych sprawach zapalnych jamy brzusznej i miednicy małej. W toku będące badania przemawiają za skutecznością wód morszyńskich w kamicy nerkowej i schorzeniach miedniczek nerkowych. Dzięki wielkim zasobom zdrojowym i rozległości wolnych jeszcze obszarów, Morszyn ma wielkie widoki wejścia w poczet największych zdrojowisk krajowych.

Rozprawy: Kol. W ę g i e r k o J. (czł. T-wa) — przypomina, że przed 2-ma laty przeprowadzał badanie nad wykrystalizowaną solą morszyńską. Stwierdzał jej działanie choleretyczne u zwierząt pozbawionych pęcherzyka żółciowego. Działanie choleretyczne w pracach dotychczasowych było mało uwzględniane. Działanie choleretyczne jest bardzo trudne do uzyskania i inne wody mineralne działają choleretycznie jedynie wówczas, gdy są podane gorące, gdy tymczasem woda morszyńska wywiera to działanie już na zimno. Równocześnie zasługuje na uwagę jej działanie moczopędne. Dotychczasowe poglądy były tego rodzaju, że cholerezę uważano za funkcję odwrotną do diurezy. Poza solą kol. W. podawał serjowo przez 3 tygodnie wodę morszyńską, stwierdzając większe różnice po podawaniu wody gorącej.

Kol. O r ł o w s k i W. (czł. T-wa) — podkreśla, że kryzys wpłynął na zmniejszenie się ilości wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych. Część lekarzy praktykujących zagranicą osiedla się obecnie w Polsce. Uzdrowiska polskie powinny ten moment wykorzystać, toteż praca w kierunku przeprowadzenia ulepszeń w Morszynie jest bardzo chwalebna. Należy jednak zwrócić pilną uwagę na dietetykę, zwłaszcza że większość kuracjuszy morszyńskich, to chorzy z nieprawidłową przemianą materji. Kuracjusze morszyńscy skarżą się, że niema tam co jeść. Należy również więcej dbać o stan dróg.

Kol. O f f e n b e r g J. (członek T-wa) — zastanawia się, czy przetwórstwo wody ze źródła Bonifacego dostatecznie wykorzystuje jego wartości lecznicze. Woda gorzka była pomyślana w ten sposób, aby przez jej stosowanie uzyskać efekt rozwadniający. Osiągano to przez zwiększanie zawartości soli glauberskiej, przyczem nie zwrócono uwagi na szereg innych składników, których ilość niekiedy znacznie obniżono. Chlorek magnezu posiada działanie wielostronne, poza działaniem przeczyszczającem wywiera wpływ na florę kiszkową, działa żółciopędnie i wywiera działanie na sok trzustkowy. Jest to środek, którego nie należy lekceważyć, tymczasem zaś ilość jego doprowadzono do minimum. W pracach i komunikatach za mało jest uwzględniona różnica pomiędzy wodą gorzką, a wodą ze źródła Bonifacego.

Kol. S a b a t o w s k i A. — wyjaśnia, że zarzuty dotyczące dietetyki zostały uwzględnione. Lekarz zdrojowy ma wykształcenie dietetyczne i będzie czuwał nad tą sprawą. Była poruszana kwestja wypuszczenia solanki morszyńskiej w stężeniach ustalonych na podstawie badań kol. Offenberga. W obecnych ciężkich czasach trudno się na to zdecydować. Wypuszczając na rynek sól morszyńską dążono do wyparcia soli karlsbadzkiej i soli węgierskich. Co do urządzenia samego uzdrowiska — postarano się o lepsze oświetlenie elektryczne, uporządkowano ścieżki i t. d. Dużo się mówi o wilgotności Morszyna. Rzeczywiście dawniej, na niżej położonych terenach prywatnych bywały duże skupienia wód stojących. Dzisiaj na tych miejscach osuszonych stoją pensjonaty. Zakład dąży do utworzenia wzorowej fermy na posiadanym folwarku, skąd byłyby dostarczane produkty do Zakładu i pensjonatów.

Kol. G r y c e w i c z M. i G o r e c k i Zdz. wygłaszają odczyt p. t.: „Badania kliniczne nad odpornością naczyń włoskowatych skóry".

Autorowie omawiają przyrząd do oznaczania odporności naczyń włoskowatych skóry, składający się z bańki o 2 cm średnicy, połączonej gumową rurką z naczyniem A, zawierającem rtęć. Naczynie A połączone jest znowu gumową rurką z naczyniem ruchomem B (na statywie) w ten sposób, że zapomocą podnoszenia i opuszczania naczyńka B wytwarza się ujemne ciśnienie w bańce, ustawionej na skórze badanego. Z poziomu rtęci w obu naczyniach (A i B) można odczytać wielkość ciśnienia ujemnego.

Badania, dokonane tym przyrządem u przeszło 100 osób, wykazały słuszność badań Leszczyńskiego i późniejszych Menglera, że skóra różnych okolic ciała posiada różną wrażliwość, t. j., że

dodatni objaw bańki (wybroczyny) występuje przy różnych ciśnieniach (przy zachowaniu zawsze tego samego czasu trwania bodźca). Według badań autorów najwrażliwszą jest skóra tułowia, potem ramion, najmniej nóg. Następnie autorowie przeprowadzili badania na przedramieniu, w okolicy łokciowej u ludzi zdrowych i chorych i przekonali się, że w tem miejscu występuje odczyn dodatni u ludzi zdrowych dopiero poniżej 30 cm Hg (między łopatkami 20 cm Hg.).

Objaw bańki pozwala na ścisłe miareczkowanie bodźca naskórnego i na stosowanie go na każdej okolicy skóry ciała, czem przewyższa objaw opaskowy, od którego różni się też mechanizmem powstawania. W celu porównania wyników, uzyskanych u różnych osobników należy uwzględnić okolicę skóry, na której dokonano badania.

Rozprawy: Kol. Landsberger. Od 2 lat pracuję na oddziale Dr. Starkiewicza nad odpornością naczyń włoskowatych skóry w chorobach wewnętrznych. Posiłkuję się metodyką aspiracyjną. Badania dokonywam stale na obu przedramionach, na każdem w 2 miejscach w odległości 4—5 cm od przegubu łokciowego i pod przegubem. Bańka o świetle 3.5 cm jest połączona zapomocą rurki w kształcie litery T z manometrem rtęciowym i aspiratorem. Przed badaniem brzegi bańki omaszcza się wazeliną. Aspirując powietrze z bańki, poszukuję najmniejszego ciśnienia, o które należy zmniejszyć ciśnienie w bańce, aby ściśle w ciągu jednej minuty wystąpił w skórze najsłabszy odczyn w postaci 1—2 lub kilku drobnych wybroczynek, oglądanych (i często wyszukiwanych) po minucie zapomocą lupy. To najmniejsze ciśnienie, odczytywane na manometrze w cm słupa rtęci, jest miernikiem odporności włośniczek skóry w moich badaniach.

Wyniki: 1) W przypadkach normalnych, u kobiet w okresie międzymiesiączkowym, stwierdzałem odporność 10—13, u mężczyzn 15—18.

2) w chorobie Basedowa, w powolnem zapaleniu wsierdzia, w małopłytkowości samoistnej odporność była stale zmniejszona (7—8). W tych cierpieniach, w mniej posuniętym okresie choroby lub w niewyraźnym zespole objawowym badanie odporności włośniczek może mieć wartość pomocniczą dla rozpoznania;

3) dość często stwierdzałem zmniejszoną odporność włośniczek skóry w ostrem gośćcowem zapaleniu wsierdzia, w okresie przekwitania u kobiet i w nadciśnieniu samoistnem w tymże okresie;

4) zwiększoną odporność włośniczek skóry stwierdzałem w 2-ch przypadkach raka żołądka i wątroby u kobiet;

5) w większości przypadków przeze mnie zbadanych, w wielu cierpieniach wewnętrznych, odporność włośniczek skóry była prawidłowa.

Odpowiadał: Kol. Grycewicz M.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 czerwca 1933 roku.

Kol. Higier H. (czł. T-wa) pokaz chorej z „Meningitis serosa chronica".

U osoby młodej lat 24-ch, nieobarczonej dziedzicznie, bez anamnezy przymiotowej, gruźliczej i alkoholowej rozwija się stopniowo w ciągu kilku miesięcy bez wiadomej przyczyny obraz kliniczny dosyć poważny i podejrzany: narastające dokuczliwe bóle głowy, zwłaszcza po stronie lewej, z nudnościami, wymiotami, napadowem omdleniem, bezsennością; chód powolny, niepewny, niezborny z padaniem w tył, dwojenie, ślepota przelotna obok stale postępującego osłabienia siły wzroku. Wielokrotne badanie na dwóch oddziałach szpitalnych stwierdza obok powyższych zjawisk: zwolnienie i wahanie częstości tętna (48—90), bolesność uciskową lewej kości ciemieniowej, niedowład i ataksję prawej ręki, hipestezję obu dłoni i stóp na dotyk, ból i ciepło, astereognozję tamże, hemiparezę lewej połowy ciała włącznie z twarzą, dwojenie dwu- i jednooczne, arefleksję obu rogówek, obustronną tarczę zastoinową, kilkunastodniową polidipsję. W toku wielomiesięcznej choroby bezgorączkowej notowano: po napadzie omdlenia, hemiparezę przemijającą prawej strony, w dwa tygodnie później drgawki prawej nogi i t. zw. *sécousses électriques* lewej nogi. Nie stwierdzono zaburzeń w napięciu mięśni, w odruchach skórnych, okostnych i ścięgnowych, w czynności słuchowej i w typie menstruacyjnym. Mocz prawidłowy, krew bez zmian patologicznych, Pirquet słabo dodatni, odczyn Wassermanna ujemny. Częste poprawy krótkotrwałe przy stale ujemnym radjogramie czaszki i niezależnie od dwukrotnie rozpoczętego i przerwanego leczenia swoistego oraz naświetlań Roentgenem. Rozpoznanie brzmiało: *tumor cerebri* bez pewnego umiejscowienia i pewnego podłoża. Postanowiono wykonać dekompresję lub operację radykalną w okolicy lewego ciemienia. W 6 miesiącu choroby stale postępującej stan pacjentki stopniowo i niespodziewanie zaczął się poprawiać i w ciągu miesiąca chora wyzdrowiała prawie zupełnie. Poprawa trwa już blisko rok, pomijając tu i ówdzie zjawiającą się *amblyopia fugax* z następczem kilkuminutowem dwojeniem bez bólu głowy. Higier rozpoznaje t. zw. *pseudotumor cerebri* a za podłoże jego uważa *meningitis serosa chronica essentialis,* cierpienie bardzo rzadkie, nie przez wszystkich neurologów uznawane.

Kol. Bronowski Sz. (czł. T-wa) wygłasza odczyt p. t.: „O regeneracji, czyli odnowie tkanek i narządów ustroju ludzkiego, ze stanowiska przeważnie klinicznego".

Ogólne wnioski na dociekaniach Carell'a oraz na doświadczeniu klinicznem autora oparte:

1) Regeneracja czyli odnowa tkanek i narządów możliwa jest tylko przy zachowaniu warunków ukrwienia, odżywiania i unerwienia odnośnych obszarów. Dlatego, zapewne, niemożliwą jest regeneracja czyli odrastanie kończyn, pełnych narządów, większych obszarów tych narządów i tkanek.

2) Energja życiowa od zapłodnienia jaja kształtująca i kierująca sprawami regeneracji a z zarodku ustrojowego pochodząca, słabnie ku starości aż do zupełnego jej wygaśnięcia.

3) Oprócz energji życiowej warunkują sprawę wzrostu jak również i sprawę regeneracji nadto zewnętrzne i wewnętrzne warunki bytowania ustroju. Do pierwszych t. j. do warunków zewnętrznych zaliczamy wpływy atmosferyczne, klimatyczne, warunki usłonecznienia, mieszkaniowe, bezpieczeństwa i t. p.; a do wewnętrznych — sprawy odżywiania, oddziaływanie na czynniki szkodliwe, zadziałania czynników psychicznych i t. p.

4) Walka z czynnikami zakaźnemi, czyli wszelkie choroby zakaźne oraz zaburzenia psychiczne w przebiegu swym obniżają bieg regeneracji.

5) Dłuższe leżenie w łóżku oraz spokój fizyczny i psychiczny są warunkami niezbędnemi nieraz dla odnowy tkanek i narządów.

6) Umiarkowany klimat górski, oraz morski przy warunkach obfitego usłonecznienia zdaje się najbardziej sprzyjać sprawom regeneracji.

7) W odżywianiu zupełnie zaspakajającem potrzeby bytowania ustroju nie powinno brakować witamin, a zwłaszcza owoców klimatu południowego.

8) Nasilenie spraw regeneracji winno być w stosunku prostym do nasilenia prawidłowej przemiany materji ustroju; również należy zgóry przewidywać duże różnice osobnicze w zależności od rasy, klasy społecznej i t. p.

Rozprawy: Kol. Michalski Z.

Temat poruszony przez prelegenta zwraca myśli ku średniowiecznym marzeniom nad poszukiwaniem eliksiru życia.

Najniewątpliwiej w współczesnem świecie lekarskim zbyt zakorzenione są poglądy o niemożliwości wszelkiej poprawy klinicznej w sprawach chorobowych, w których dochodzi do zwyrodnienia tkanek. Poglądy te, które rozwinęły się pod przemożnym wpływem anatomji patologicznej, na skutek coraz częściej spotykanych spostrzeżeń klinicznych, tak cytowanych przez prelegenta, jak i wielu innych, będą jednak musiały ulec pewnej rewizji.

To co prelegent nazywa siłą życiową, a co ja zwę poprostu wolą wyzdrowienia, najniewątpliwiej ma pierwszorzędne znaczenie w naszem leczeniu. O ile woli tej nie ma chory — musi mu jej udzielić lekarz i w wielu przypadkach umiejętna sugestja jest przecież tajemnicą powodzeń, tak wziętych praktyków, jak i pospolitych znachorów.

Wpływ psychoterapji tak bezpośredniej, jak i pośredniej rozciąga się nawet na takie cierpienia, które, wydawałoby się, nie mogą bezwzględnie podlegać wpływom psychicznym. Mówca przytacza przypadek nowotworu złośliwego wychodzącego z narządów rodnych, gdzie badanie histologiczne stwierdziło raka gruczolakowego. Mimo iż ostatni zabieg operacyjny zasadniczo nie udał się i część nowotworu pozostała, chora, przed którą umiejętnie skryto przyczynę choroby, żyje już pięć lat w dobrym stanie zdrowia. W innym przypadku, gdzie chory w stanie niezłym — wypadkowo dowiedział się o istnieniu nowotworu złośliwego, momentalnie nastąpiło gwałtowne pogorszenie.

Oczywiście w innych cierpieniach ze skłonnością samoistną do poprawy jak naprz. w gruźlicy, jak w cytowanej przez prelegenta, dusznicy bolesnej — wpojenie w chorego przekonania o możności powrotu do zdrowia ma jeszcze większe znaczenie.

Kol. Sobieszczański L. R. Głodowanie działa odmładzająco, więc regeneruje schorzałe tkanki. Guelpa doświadczalnie dowiódł u chorych z rozstrzenią tętnicy głównej leczniczego działania metody głodowej; po głodówce aorta zmniejszyła się znacznie, więc zwyrodniałe komórki odzyskiwały utraconą elastyczność. Zapewne zachodziły tu procesy bio-chemiczne: zmiany odczynu ustroju, tak ważnej dla leczenia, jak to dowiedli Sézary i Barbé przy stosowaniu przetworów arsenowych w kile. Doświadczenia o cofaniu się procesów chorobowych w tętnicach prze-

prowadził twierdząco przed 50 laty jeden ze słynnych klinicystów polskich, zdaje się, Dunin.

Kol. Bronowski Sz. (czł. T-wa) — współczesna medycyna kształtowała się na anatomji patologicznej. Wyniki otrzymywane na sekcji nie mogą odtworzyć tego, co się działo w ustroju żywym. Medycyna naukowa i praktyczna winna zmienić kierunek, zwracając się w stronę psychoterapji. Dziś w medycynie przejawia się większy optymizm, należy jednak się strzec, aby nie wpaść w szarlatanerję.

Kol. Świątecki Jan wygłasza odczyt p. t.: „O wpływie mocznika na naczynia i serce". Z szeregu doświadczeń na żabach, psach i kotach doszedł do wniosku, że mocznik wzmaga akcję serca, nie wpływając jednak widocznie na ciśnienie krwi, gdyż naczynia obwodowe jednocześnie się rozszerzają; mocznik jest fizjologicznym bodźcem dla układu naczyniowego i regulatorem krążenia krwi.

W rozprawach przemawiał Kol. Bronowski.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Sprawozdanie z działalności Związku Lekarzy w Szczawnicy za sezon w r. 1933.

Związek Lekarzy w Szczawnicy został założony dla obrony interesów lekarzy, krzewienia i pogłębiania wiadomości medycznych zwłaszcza w zakresie balneologji i balneoterapji, a przez to ujednostajnienia leczenia, jakoteż, podniesienia Szczawnicy na poziom uzdrowiska zachodnio-europejskiego.

W jednym i drugim kierunku rozwinął Związek żywą działalność. Posiedzeń Związku było w sezonie letnim ośm, na których omawiano wyczerpująco aktualne problemy Szczawnicy i wygłoszono trzy referaty: 1) „Patogeneza i leczenie astmy" przez Dra Kochlöffela, 2) „Stosowanie wodolecznictwa metodą Dra Żniniewicza", 3) Rozpoznanie i leczenie tyreotoksykoz", przez Dra Wernera, nadto ogłosili koledzy szereg artykułów propagandowych w czasopismach zawodowych.

Celem intensywnej pracy dla Szczawnicy, Związek wchodził w kontakt z Komisją Zdrojową, z właścicielem zdroju, i Związkiem Właścicieli Will i Pensjonatów.

Związek interwenjował skutecznie w Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie i w Starostwie w Nowym Targu. JWP. Dr. Kwaśniewski wojewoda krakowski, zawsze życzliwie ustosunkował się do postulatów Szczawnicy, a Związku w szczególności. Powiększenie ilości funkcjonarjuszy Policji Państwowej, ostateczne ustalenie stacji autobusowej poza obrębem Zdroju, to owoc zabiegów Związku dla dobra kuracjuszy. Dzięki kilkakrotnej interwencji Związku, właściciel Szczawnicy przecież rozpoczął budowę nowoczesnego inhalatorjum z kamerami pneumatycznemi i t. d.

Wychodząc z założenia, że gospodarka pensjonatów niejednokrotnie decyduje o wyniku leczenia, Związek Lekarzy podjął się współpracy z właścicielami pensjonatów. Dr. Kochlöffel wygłosił odczyt: „Dietetyka w uzdrowiskach". Jest nadzieja, że problem kuchni dietetycznych znajdzie w Szczawnicy już w sezonie przyszłym swoje rozwiązanie, ku zadowoleniu kuracjuszy i dla dobra samej Szczawnicy.

Na posiedzeniach Związku Koledzy niejednokrotnie wypowiadali się, iż Szczawnica nie nadaje się dla daleko posuniętej gruźlicy i z zadowoleniem stwierdzono, że ilość gruźlicy leczonej w ostatnich latach w Szczawnicy jest minimalna. Związek mając na oku naukowe uzasadnienie wprost cudownego działania przyrodolecznictwa Szczawnicy, ustanowił sekcję naukową. do współpracy której zaprosił szereg lekarzy i instytucyj.

Celem ustalenia komunikacji samochodowej (stałej) do Szczawnicy od końcowych stacyj kolejowych, Związek interwenjował w Dyrekcji Kolejowej w Krakowie i jest nadzieja, że w przyszłym sezonie zostaną uruchomione samochody pod zarządem P. K. P.

Na walnem posiedzeniu odbytem dnia 19 sierpnia b. r. wybrano po raz trzeci prezesem: Dra Kochlöffela, zastępcą prezesa: Dra Wernera, sekretarzem: Dra Heftla, skarbnikiem: Dra Laskowskiego, a Dr. Kotarską, jako członka wydziału.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 19 października 1932 roku.

1. Kol. Nasiłowski przedstawia dziewczynkę 4-letnią *z obrzękłą okolicą stawu kolanowego na tle gruźliczem.*

W dyskusji: Kol. Trawiński wskazuje na typowość sprawy gruźliczej w tym przypadku.

2. Kol. Kozłowski demonstruje pacjenta *po operacji zaćmy przy odczepieniu siatkówki,* podając, że odczepienie siatkówki zazwyczaj powoduje utratę wzroku w chorem oku. Bardzo mały procent daje się wyleczyć. Przeważnie w kilka miesięcy po odczepieniu siatkówki następuje zaćma wskutek upośledzonego odżywiania soczewki oraz zrosty tęczówki z soczewką tak, że wytwarza się zrośnięta zaćma i V = O.

Operacji usunięcia zaćmy przy odczepieniu siatkówki zazwyczaj nie wykonuje się, po pierwsze spowodu obawy wypadnięcia ciałka szklistego (które w wypadkach odczepienia siatkówki bywa płynne) podczas iridektomji i wyciskania zaćmy, a po drugie spowodu obawy przed zapadnięciem rogówki i niemożności zrośnięcia ranki w rogówce. Toteż szanse na pomyślny wynik operacji są małe. Prelegent już kilka razy wykonywał zabieg operacyjny przy odczepianiu siatkówki z wynikiem dobrym. Przedstawiony obecnie pacjent lat 18 miał krótkowzroczność w obu oczach koło 18 D.

Nie poddał się operacji usunięcia przeźroczystych soczewek (chorych po takiej operacji demonstrowała Kol. Konopkówna).

Przed 4 laty nastąpiło odczepienie siatkówki w lewem oku, potem zaćma zrośnięta i oczywiście V = O.

Mniejwięcej 2 lata temu po urazie nastąpiło w oku prawem odczepienie siatkówki. Leczenie powstrzymało zwiększenie odczepienia się, ale powstała zaćma.

Prelegent wykonał operację usunięcia zaćmy. Po operacji w przeciągu 4-ch dni białkówka w górnej części gałki ocznej zapadła się, ale brzegi ranki twardówki zrosły się i stopniowo gałka oczna wypełniła się i białkówka przyszła do normy; zostały małe resztki zaćmy lecz chory obecnie sam chodzi, a nawet po trochu pracuje.

3. Kol. Trawiński pokazuje chorego lat 30, w 3 miesiącu po *resekcji jelita cienkiego,* której dokonano spowodu guza, usadowionego mocno na krezce. Guz ten poprzednio nie dawał żadnych objawów i niepokoił chorego tylko swą obecnością, gdyż sam chory łatwo go wyczuwał poprzez ścianę brzucha.

Podczas operacji okazało się, że był to twór okrągły, wielkości mandarynki, siedzący u podstawy krezki. Innych zmian patologicznych nie stwierdzono. Ponieważ w żaden sposób nie dało się oddzielić guza bez ewentualnie rozległego uszkodzenia naczyń — dokonano resekcji odpowiedniego odcinka jelita, zabierając wraz z guzem krezkę w postaci trójkąta.

Końce jelita połączono ze sobą w sposób t. zw. aseptyczny (bez otwierania światła jelita) „koniec do końca". Nastąpiło wyzdrowienie.

Badanie anatomo-patologiczne guza pokazało, że guz, otoczony torebką łączno-tkankową, składa się z mas zserowaciałych, są to prawdopodobnie gruczoły limfatyczne schorzałe gruźliczo.

Obecnie pacjent powrócił do pracy i zdrów zupełnie, wypróżnienia regularne.

W dyskusji nad przypadkiem Kol. Trawińskiego: Kol. Puterman dowiaduje się, czy nie byłoby się udało przez uprzednie zbadanie cząsteczki guza bliżej zapoznać się z jego charakterem i uniknąć niemało ważnej operacji usunięcia dość znacznego odcinka jelita normalnego, — operacji, zdaniem mówcy, nieobojętnej dla ustroju, ze względu na wieloraką czynność jelita cienkiego, jak trawienie, wchłanianie, perystaltyka, własności obronne, funkcja hormonalna.

Jak się bowiem po zabiegu okazało, guz krezki był pochodzenia gruźliczego. A wszak wiadomo, że twory gruźlicze jamy brzusznej ulegają nieraz samoistnemu zanikowi, prawdopodobnie pod wpływem powietrza, dostającego się do jamy brzusznej podczas jej otworzenia.

Głos zabierali jeszcze Kol.: Ryder, Suchodolski oraz Kotarski.

4. Kol. Welfe demonstruje kliszę rentgenologiczną z *foramem intratrochleare — z kością trzeszczkową wewnątrz.*

Kol. Trawiński, nawiązując do referatu Kol. Wierzbickiego z poprzedniego zebrania, apeluje do prelegenta, by swój referat podał do druku.

5. Kol. Zamieński wygłasza *sprawozdanie z oddziału odmy sztucznej w szpitalu Sieleckim za rok 1931,* ilustrując je bardzo dokładnie tablicami statystycznemi.

W dyskusji, w której poruszano sprawę większego wykorzystania łóżek, sprawę stosowania terapji wapnia, centralizowanie wypadków gruźlicy — zabierali głos: Kol. Ryder, Sokołowski, Osiński, Molicki, Wołkowicz, Witkowski i Suchodolski.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr. Antoni Cieszyński, kierownik kliniki stomatologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie i dr. Józef Jarząb, kierownik Polikliniki stomatologicznej w Poznaniu zostali zamianowani honorowymi członkami Międzynarodowego Komitetu Stomatologów przez Międzynarodową Akademję Stomatologiczną w Nowym Jorku.

Setna rocznica śmierci Jędrzeja Śniadeckiego, która przypada w roku 1938, była tematem omawianym na sekcji chemji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Uchwalą zebrania plenarnego Zjazdu wyłoniono Komitet, który zająć się ma godnem uczczeniem zbliżającej się rocznicy.

XXXV-lecie pracy naukowej prof. Jana Mazurkiewicza. Oddział Warszawski Polskiego Tow. Psychjatrycznego urządził w dniu 25 października uroczyste posiedzenie ku uczczeniu 35-lecia pracy naukowej prof. Jana Mazurkiewicza. Na posiedzeniu tem wygłosili przemówienie przewodniczący Oddziału Pol. Tow. Psych. dr. Handelsman, następnie doc. dr. Łuniewski i adjunkt Kliniki Psychjatrycznej U. W. dr. R. Dreszer. Prof. S. Borowiecki z Poznania wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie założeń psychologji dla medyków"*.

Zmarli.

Dr. Henryk Kłuszyński, długoletni lekarz naczelny Związku Kas Chorych, zasłużony lekarz-społecznik, — zmarł 16. X. 1933 r. w Warszawie.

Dr. Wład. Meidinger, znany ftizjolog i dyrektor Domu Zdrowia Związku Kas chorych zmarł 14. X. 1933. w Bystrej na Śląsku.

Dr. Guirard Jan, ginekolog, ur. w 1861 roku, zmarł w Warszawie dnia 15 października b. r.

Dr. Edmund Wojtowicz zmarł w Krakowie.

Prof. Pietro Castellino, dyrektor kliniki uniwersyteckiej w Neapolu.

Od Redakcji. W numerze 42. P. G. L. wskutek omyłki drukarskiej wydrukowano mylnie nazwisko autorki sprawozdania z Międzynarodowego Zjazdu Pedjatrycznego. Powinno być mianowicie: Dr. H. Wasilkowska-Krukowska a nie: Dr. H. Wańkowska-Krukowska.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe T-wa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 października 1933 r. 1) Laskowski J. Rutkowski J. Dwa przypadki guzów, wychodzących z tarczyc dodatkowych. 2) Fidler A. Studja nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia. 3) Chmielewski J. Leczenie gośćca i nerwobólów szczepionkami metodą Ponndorfa oraz wstrzykiwaniami siarki koloidalnej.

Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Doroczne posiedzenie Zarządu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, którego przewodniczącym jest obecnie Prof. Nolen (Holandja) odbyło się w Paryżu w dniu 22 lipca r. b. z udziałem przedstawicieli 14 krajów, członków Związku. Datę następnego Międzynarodowego Zjazdu, który ma się odbyć w Warszawie, ustalono na dnie 4, 5 i 6 września 1934 r. Na porządku dziennym postawiono następujące trzy tematy, wybrane spośród tematów zgłoszonych przez poszczególne kraje: Temat biologiczny: „Zmienność biologiczna zarazka gruźliczego", ref. Prof. L. Karwacki (Polska). Temat kliniczny: „Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie", ref. Prof. Putti (Włochy). Temat społeczny: „Wykorzystanie poradni w leczeniu gruźlicy", ref. Prof. L. Bernard (Francja). Nadto odbędzie się odczyt M. J. A. Kingsbury (Stany Zjednoczone) na temat „Dodatkowe metody walki z gruźlicą w okręgu wiejskim o niskiej umieralności z gruźlicy". W myśl precedensu przyjętego na zjazdach w Oslo i w Hadze, będzie wyznaczonych po 10 koreferentów z różnych krajów do każdego z powyższych tematów.

Komunikaty.

III. Kurs odmy leczniczej. Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Departamentu Służby Zdrowia (Min. Opieki Społecznej) i Wydz. Lekarskiego U. W. miesięczny kurs odmy leczniczej dla lekarzy. Obecny kurs trwać będzie od dn. 20 listopada do 21 grudnia b. r. i uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne w szpitalu i sanatorjum oraz w poradniach przeciwgruźliczych, gdzie każdy ze słuchaczów będzie miał możność dokładnego zaznajomienia się z techniką zakładania odmy. Nadto kurs obejmie 18 godz. wykładów teoretycznych o odmie sztucznej i jej powikłaniach oraz o walce społecznej z gruźlicą. Podania o przyjęcie na kurs należy nadsyłać najpóźniej do dnia 10-go listopada b. r. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higjeny). Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae oraz 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs. Z ukończenia kursu wydane będzie każdemu ze słuchaczów odpowiednie zaświadczenie. Opłata za kurs wynosi zł 50.

Biała-Bielsko. Czytelnia Lekarska została uruchomiona w Białej - Bielsku przez tamtejsze organizacje zawodowe. Bibljoteka posiada szereg nowych podręczników i oprócz wielkiej liczby czasopism krajowych pisma francuskie i niemieckie wszystkich specjalności. PP. Koledzy-autorzy prac naukowych są proszeni tą drogą o przesłanie odbitek swych prac do czytelni, która ma spełnić ważną rolę w życiu zawodowem lekarzy kresów zachodnich. Adres dla przesyłek: dr. Obständer, Bielsko, Rycerska 1.

Medycyna społeczna.

Sosnowiec. Dnia 13. X. b. r. nastąpiło uroczyste otwarcie nowozbudowanego szpitala ginekologiczno-położniczego Kasy Chorych w Sosnowcu. Budowa gmachu tego, posiadającego miejsce dla 110 chorych i wyposażonego w najlepsze urządzenie techniczno-lekarskie, kosztowała 1,580,000 zł. Dyrektorem szpitala jest dr. K. Suchodolski.

Dąbrowa Górnicza. Dnia 13. X. nastąpiło uroczyste otwarcie ambulatorjum Powiatowej Kasy Chorych.

Pierwsza w Polsce Przychodnia dla chorych na gruźlicę kości. Z inicjatywy i funduszów ministerstwa opieki społecznej powstała w Warszawie przy udziale Polskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego pierwsza w Polsce przychodnia dla chorych na gruźlicę kości. Przychodnia ta znajduje się w lokalu kliniki wewnętrznej uniwersytetu warszawskiego.

Różne.

Do 1. stycznia 1933 poddano w Ameryce zabiegom sterylizacyjnym w wykonaniu obowiązującej w poszczególnych stanach ustawy o ochronie przed dziedzicznie obarczonem potomstwem 6999 mężczyzn i 9067 kobiet. Ustawa odpowiednia obowiązuje najdłużej, bo od roku 1909 w stanie kalifornijskim i stamtąd wywodzi się przeważna część sterylizowanych osobników.

W Niemczech wydano nakaz badania wwożonego mięsa niedźwiedziego na włośnicę, mięso kotów, lisów i innych mięsożernych, którebу mogły być zakażone włośnicą, jest do wwozu zakazane.

W naukowych instytutach badawczych w Moskwie postanowiono, by obecnie w ocenie pracowników kierować się przedewszystkiem ich uzdolnieniem, a nie pochodzeniem z rodzin robotniczych lub przynależnością do partji.

W 40. tygodniu roku 1933 (od 1. X. do 7. X.) stwierdzono w Polsce 382 zachorowań na dur brzuszny, 708 na płonicę, 449 na błonicę, 1049 na odrę, 338 na jaglicę. Cztery osoby (dwie z woj. lwowskiego, po jednej z kieleckiego i poleskiego) zmarły na wściekliznę, jedna zachorowała na włośnicę.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . $ 2.50

Nr. 45. 5. listopada 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. GLATZEL. Kraków.

Przemiana podstawowa w niedrożności jelit.

Z II Kliniki Chir. U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Glatzel.

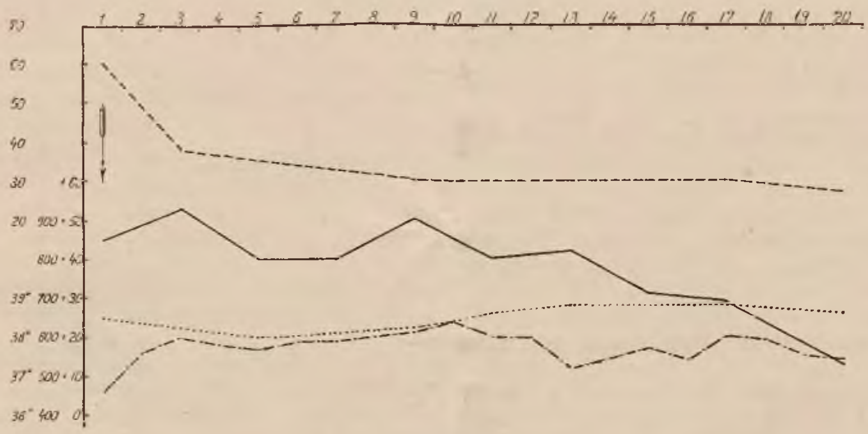
Ostatnie 10-cio lecie przyniosło ogromną rozbudowę i pogłębienie badań przemiany gazowej. Badania te dotyczą przemiany podstawowej zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych. Już w roku 1922 Boothby i Sandiford podali zestawienie 1642 przypadków najrozmaitszych schorzeń z wyłączeniem schorzeń tarczycy z oznaczeniem przemiany podstawowej. Z zestawienia tego widać, że 90% przypadków wykazało wahania w granicach + 15% do — 15% a więc w granicach możliwej niedokładności metody badania. Należałoby więc przyjąć że 90% schorzeń poza schorzeniami tarczycy przebiega przy prawidłowej przemianie podstawowej a tylko w 10% przemiana ta jest wzmożona lub obniżona w sposób wydatny

Skoro wyniki takie otrzymano w 100% przypadków, zatem nie mogą być one przypadkowe. Różnice w wysokości procentowej są tak duże, że wykluczają błędy metody.

Najbardziej przekonywujący dowód dają badania kontrolne po operacji. Chorzy ci znajdują się wówczas w wymaganych warunkach a więc w spoczynku, po odpowiedniej diecie i naczczo, wreszcie wyćwiczeni są w regularnym oddechu. Śledząc przemianę podstawową po usunięciu niedrożności widzimy jej pewne stałe i charakterystyczne zachowanie się. Najlepiej uwidaczniają to tablice I. i III.

W przypadkach, w których po usunięciu powodu niedrożności treść jelitowa pozostała i wydalona została drogą naturalną, przemiana podstawowa w trzech pierwszych dniach po operacji wykazywała dalszą zwyżkę dochodzącą czasami do lub powyżej 20%, poczem wolno z pewnemi wahaniami powracała do normy. W przypadku 4 i 5 zwyżki pooperacyjnej nie wykazano.

W przypadkach, w których przy usunięciu źródła niedrożności usuwano zarazem treść kałową (przyp. 1, 8, 9, 10), zwyżki pooperacyjnej nie znajdowano lub znajdowano ledwo zaznaczoną.



Tablica I.
Zamknięcie jelita trwało 24 godzin i spowodowane było bliznami w obrębie końcowej części jelita biodrowego. Po rozcięciu blizn drożność powróciła.

a zatem i niewątpliwy. Takie same wyniki znajdujemy w 2.417 przypadkach przebadanych przez Boothby'ego przed rokiem 1922. Z biegiem lat badania w tym kierunku wzmogły się niepomiernie, lecz wiadomości naszych bardzo nie rozszerzyły. Jedynie tarczyca względnie pewne jej schorzenia dają stały obraz zmian przemiany podstawowej i naodwrót przemiana gazowa jest najlepszym wskaźnikiem czynności tarczycy. Zmienne, niezbyt wybitne, w obu kierunkach zmiany napotykano czasami przy nowotworach złośliwych, przy zakażeniach przewlekłych (*Tbc.* i malarja bez wzniesień temperatury), w chorobach krwi i serca, w zapaleniach stawów, w schorzeniach przysadki i nadnerczy, w cukrzycy i epilepsji.

Prowadząc badania w zakresie niedrożności jelit, zwróciłem uwagę na zachowanie się przemiany podstawowej. Przy oznaczaniu przemiany gazowej posługiwano się aparatem Knippinga którym określić można ilość zużytego O jakoteż ilość wydalonego CO_2 a zatem i współczynnik oddechowy (R. Q).

Wyniki badań uwidacznia tablica I. Znajdują się tam również oznaczenia ilości chlorków oraz reszty azotowej w surowicy krwi. Ilości chlorków i azotu podane są w mg %.

Jak z zestawienia wynika, przemiana podstawowa w niedrożności jelit stale jest wzmożona i to w bardzo wysokim stopniu. Wzmożenie przemiany gazowej miało miejsce we wszystkich szesnastu badanych przypadkach i wahało się pomiędzy + 24.7% a + 84.4%, przyczem tylko dwa przypadki posiadały nieco poniżej + 30%, czternaście natomiast znacznie powyżej + 40%.

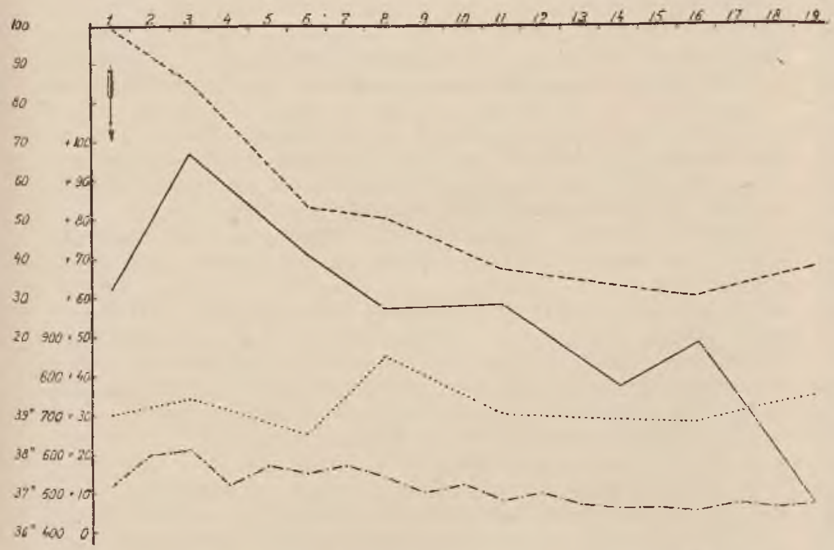
Bez względu na opróżnienie jelit w czasie zabiegu, powrót do normy trwał przeciętnie 12—14 dni. Niejednokrotnie 20 dnia po operacji przemiana podstawowa jeszcze wykazywała wzniesienie dochodzące do + 28.1%. Z drugiej strony były przypadki, w których już 5 dnia po operacji wartości przemiany gazowej były prawidłowe. Dotyczyło to przedewszystkiem przypadków krótko, bo zaledwie kilkanaście godzin trwającej niedrożności (przyp. 2 i 5), mimo że w jednym z nich przemiana podstawowa była bardzo wysoka (przyp. 5), a następnie przypadku (4) wprawdzie 3 dni trwającego ale z przemianą podstawową wyjątkowo niską wynoszącą + 29.2%. Poza ostatnio wspomnianym, we wszystkich przypadkach niedrożności trwających dłużej aniżeli 24 godzin wzmożona przemiana powracała do normy dopiero po kilkunastu dniach i to tem później, im dłużej trwała niedrożność.

Wzmożenie przemiany podstawowej występowało niezmiernie szybko, bo już po 12 godzinach od chwili pierwszych objawów niedrożności (przyp. 2 i 5), przyczem im dłużej trwała niedrożność tem wartości naogół były wyższe, chociaż w przyp. 5 już po 13 godzinach wzmożenie wynosiło + 52.3% a w przypadku 12 po 24 godzinach + 63.8%. We wszystkich przypadkach za wyjątkiem przypadków 11 i 13 usadowiona była niedrożność w dolnej części jelita biodrowego, — w przypadku 11 i 13 w jelicie grubem. Zbyt szczupłe są jeszcze dane, by na nich opierać wnioski. Wydaje się jednak, że wysokość usadowienia niedrożności w jelicie biodrowem lub grubem nie powoduje różnic w zachowaniu się przemiany gazowej.

Lp.	Rozpoznanie — Zabieg — Tętno Ciśnienie — Ciepłota	Czas trwania niedrożności		przed operacją	Po operacji dzień 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	i dalsze			
♂			Chl.	666		546		556										
1. F. P. l. 45.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	4 dni	N.	36.7		54.5		40.0										
	T. 84, C. 145/65, Ciepł. 37°		M. B.	+ 74.2		+ 52.4		+ 59.7		+ 36.4				+ 10.1				
♀			Chl.	556	626				750									
2. M. R. l. 24.	*H. inguin. inc. herniotomia*	12 g.	N.	42.9	40.0				41.08									
	T. 92, C. 120/75, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 24.7	+ 35.7		+ 24.4		+ 16.2									
♀			Chl.	826		626		606			626		646					
3. K. B. l. 65.	*H. fem. inc. herniotomia*	10 dni	N.	84.5		40.0		37.4			41.8		27.2					
	T. 84, C. 150/85, Ciepł. 36.4°		M. B.	+ 50.5		+ 52.4		+ 39.1			+ 24.3		+ 28.0					
♀			Chl.	706			516		846									
4. K. K. l. 38.	*H. fem. inc. herniotomia*	3 dni	N.	64.			66.6		60.									
	T. 62, C. 155/105, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 29.2			+ 33.7		+ 13.9									
♂			Chl.	642	856													
5. B. K. l. 38.	*H. inguin. inc. herniotomia*	13 g.	N.	27.2	42.8													
	T. 68, C. 110/65, Ciepł. 37.4°		M. B.	+ 52.3	+ 36.3		+ 37.5		+ 9.5									
♀			Chl.	497.3							541.3	716			726			
6. M. M. l. 63.	*H. fem. inc. herniotomia*	3 dni	N.									41.			27.2			
	T. 120, C. —, Ciepł. 37.7°		M. B.	+ 43.7	+ 68.3	+ 62.9	+ 58	+ 37.7			+ 55.5	+ 52.4			+ 37.8		+ 35.5	
♀			Chl.	706	706	726	812			746		736				726		
7. G. W. l. 50.	*H. fem. inc. herniotomia*	24 g.	N.	33.3	36.3	25.	30.			31.		27.2				24.		
	T. 72, C. 130/65, Ciepł. 37.5°		M. B.	+ 55.5	+ 57.6	+ 42.6	+ 36.3			+ 27.7		+ 30.1		+ 40.9		+ 13.9		
♂			Chl.	526	676	746	716	756	684	766								
8. J. S. l. 38.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	3 dni	N.	35.4	58.3	65.9	52.1	43.1	40.0	40.8	36							
	T. 92, C. 115/85, Ciepł. 37.2°		M. B.	+ 62.6	+ 57.1	+ 57.7		+ 42.5		+ 40.5		+ 29.3		+ 26.3		+ 21		+ 16.4
♀			Chl.	656				746		626		616		706		666	716	666
9. M. B. l. 73.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	2 dni	N.	37.6				26.		30.		31.5		31.5		42.5	42.5	46.1
	T. 92, C. 150/100, Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 49.9				+ 54.0		+ 43.8		+ 48.3		+ 47.2		+ 39.9	+ 33.2	+ 28.1
♀			Chl.	646		626		606				626			666		686	676
10. P. H. l. 53.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	6 dni	N.	60.		38.		35.2				30.			30.	30.	30.	28.
	T. 100, C. 125/90, Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 45.9		+ 52.8		+ 40.6		+ 40.5		+ 50.9		+ 40.2	+ 42	+ 31.3	+ 29.1	+ 13.4
♀			Chl.	468														
11. M. S. l. 46.	*Ca. flex. lien. Ileo-Sigmostomia*	7 dni	N.															
	T. 80, C. —, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 76.8		+ 56.5		+ 81.9	+ 46.7	+ 39.8		+ 26.3		+ 22.2				
♂			Chl.	706		742			646		856			706			686	752
12. A. K. l. 61.	*Occlusio ilei cicatr. Disc. cie.*	24 g.	N.	115.		85.6			54.5		50.4			37.6			30.	39.
	T. 76, C. 125/85, Ciepł. 36.6°		M. B.	+ 63.8		+ 97			+ 71.3		+ 57.2			+ 59.7		+ 37.6	+ 48.8	+ 8.1
♀			Chl.	526									Śmierć					
13. S. K. l. 66.	*Torsio S. R. Detorsio*	6 dni	N.										*Parotitis ambil. pur.*					
	T. 92, C. 185/95, Ciepł. 36.2°		M. B.	+ 39.2	+ 34.2	+ 54.4						+ 36.1	*Pneumonia*					
♀			Chl.			Śmierć. *Peritonitis incip. Deg. parench. myocardii, hepatis et renum.*												
14. M. S. l. 36.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	6 dni	N.															
	T. 124, C. —, Ciepł. 37.7°		M. B.	+ 67.8	+ 51.8													
♀			Chl.	546		626												
15. W. M. l. 63.	*H. fem. inc. resectio ilei.*	36 g.	N.	26.		28.			5-go dnia śmierć									
	T. 96, C. —, Ciepł. 37.5°		M. B.	+ 84.4		+ 86.1			*Pneumonia*									
♂			Chl.						5-go dnia śmierć									
16. C. R. l. 20.	*H. inguin. inc. resectio ilei.*	4 dni	N.						*Peritonitis univ. Pneumonia*									
	T. 94, C. 180/145, Ciepł. 36.8°		M. B.	+ 42.2		+ 59												

Tablica II.

Niepodobna w tej chwili mówić o znaczeniu wzmożonej przemiany podstawowej w niedrożności a tem samem o jej wartości w leczeniu i w rokowaniu. W szeregu przypadków od 1 do 12 napotykamy przemianę podstawową bardzo wysoką dochodzącą do + 76.8%, mimo to w chwili operacji stan ogólny chorych był zawsze dobry. Ciepłota tylko w czterech przypadkach (5, 6, 7, 8) była nieco powyżej 37°, zresztą zawsze prawidłowa, tętno tylko w przypadku 6 wynosiło 120, zresztą



Tablica III.
Uwięźnięcie przepukliny pachwinowej trwające 6 dni. Zgorzelinową pętlę jelita wycięto, przyczem nadmiernie wypełnione jelito doprowadzające opróżniono.

Objaśnienia krzywych: ——— przemiana podstawowa
— — — reszta azotowa
.... chlorki
—.—.— temperatura

zawsze poniżej 90, ciśnienie krwi również w granicach normy. Przebieg pooperacyjny wszystkich tych przypadków był gładki, bez powikłań i bez znaczniejszych zwyżek ciepłoty. W czterech przypadkach, które zakończyły się śmiercią (13, 14, 15, 16) wzmożenie przemiany podstawowej wahało się pomiędzy + 39.2% a + 84.4%. Przyczynę śmierci stanowiło: zapalenie płuc lub zapalenie otrzewnej. Zagadką pozostaje związek pomiędzy wzmożeniem przemiany podstawowej a niezdolnością organizmu do zwalczenia powikłań.

Niewiele też można powiedzieć, porównując zachowanie się przemiany podstawowej z zawartością chlorków w surowicy krwi. Nagół dość stale notowano spadek chlorków, niekiedy zupełnie nieznaczny w porównaniu do wartości uzyskanych po wyleczeniu. Rzecz zwracająca uwagę, że bardzo dużą różnicę w poziomie chlorków znajdowano w przypadkach, w których przemiana podstawowa była stosunkowo niska (przyp. 2 i 6) i naodwrót, przy dużej zwyżce przemiany podstawowej spadek chlorków bywał niekiedy ledwo zaznaczony (przyp. 1 i 12). Nieco większą stałość stwierdzić można było w zachowaniu się reszty azotowej we krwi. Wykresy podane na tablicy I i III wyjątkowo przejrzyście uwidaczniają równoległość pooperacyjnego spadku krzywych reszty azotowej i przemiany gazowej. W większości przypadków wzrost reszty azotowej występował w bardzo niestałych granicach i opadał nieregularnie.

A. LANDAU, Benedykt GLASS i M. MARKSON. Warszawa.

Dalsze spostrzeżenia kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej [1]).

Z I-ego Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

Doniesienie II.

W 1930 r. ogłoszone zostały z naszego Oddziału „Studja kliniczne nad surowiczem zapaleniem opłucnej i jego etjologją", których celem było ustalenie, czy istnieją cechy kliniczne, któreby pozwoliły odróżnić wysięki pochodzenia gruźliczego od wysięków, w których etjologji gruźliczej stwierdzić się nie daje.

Poza dokładną analizą naszych chorych dokonywano szczepień płynu wysiękowego świnkom morskim i przez porównanie danych klinicznych (wywiady, badanie fizykalne, badania laboratoryjne i rentgenologiczne) i biologicznych usiłowaliśmy ustalić każdorazowo etjologię wysięku.

Nasze wnioski ówczesne były następujące: Z ogólnej liczby 28 przypadków pierwotnego, samoistnego zapalenia wysiękowego opłucnej w 54% drogą szczepień na świnkach ustalono bezsprzecznie etjologję gruźliczą wysięku opłucnego. Wynik ujemny szczepienia otrzymaliśmy wtedy w 46% naszego materjału, a z tego w 27% przypadków badanie fizykalne i rentgenologiczne, zarówno jak i wywiady, nasuwały podejrzenie etjologji gruźliczej. Jedynie w 1/5 przypadków nie było wyraźnych danych do przyjęcia etjologji gruźliczej wysięku.

Utrzymywaliśmy wówczas, że „nasze spostrzeżenia kliniczne i laboratoryjne skłaniają nas do przyjęcia poglądów kliniki francuskiej, iż każdy samoistny, pierwotny surowiczy wysięk opłucnej, dawniej zwany *pleuritis e frigore,* jest wysiękiem gruźliczym..." Dobrotliwy przebieg większości pierwotnych wysięków opłucnych i częstą niemożność wykrycia dotychczasowemi badaniami ich etjologji gruźliczej tłumaczyć należy nietyle brakiem zarazka gruźliczego w wysięku lub teorją alergiczną, ile raczej obecnością w płynie wysiękowym zarazków gruźliczych o zmniejszonej zjadliwości i zmienionych własnościach morfologicznych, hodowlanych i biologicznych. Jest rzeczą przyszłych badań ustalenie z pewnością, czy chodzi tu o własności bakterjolityczne, mutacyjne płynu wysiękowego w stosunku do zarazka gruźliczego, zbliżonego do jadu przesączalnego gruźlicy. Jest również rzeczą przyszłych badań ustalić, czy w dalszym przebiegu, w nawrotach w późniejszem zapadaniu na gruźlicę uwidocznią się różnice między zapaleniem wysiękowem opłucnej, dającem po zaszczepieniu świnkom zwykłą gruźlicę serowatą, a zapaleniem opłucnej z wynikami szczepienia atypowym lub ujemnym" (A. Landau, J. Glass i M. Markson (1)).

Dalsza obserwacja chorych z samoistnem surowiczo-włóknikowem zapaleniem opłucnej całkowicie potwierdziła słuszność naszych wywodów sprzed lat 3-ch. Celem pracy niniejszej, w której stać będziemy na gruncie naszych poprzednich wniosków, będzie ustalenie, jakie są dalsze losy chorych, którzy przebyli wys. zap. opł., czy wynik szczepienia płynu wysiękowego na śwince morskiej, dodatni lub ujemny, pozwala te losy przewidzieć, oraz jakie znaczenie posiada wys. zap. opł. w przebiegu zakażenia gruźliczego.

Jest rzeczą znaną, że wys. zap. opł. poprzedza często rozwój jawnej gruźlicy. Jednak wywiady nie pozwalają wyprowadzić żadnych ścisłych wniosków co do tego współistnienia, czego najlepszym dowodem jest wielka rozbieżność danych statystycznych.

A więc Landouzy (2) stwierdzał wys. zap. opł. w wywiadach chorych gruźliczych w 60%, Chauvet (2) — w 18%, Constan (2) — w 66%, Grober (2) — tylko w 8,8%, Armaner-Hausen (2) — w 9% (na 2.380 przyp.), Jacob-Panvitz (2) — w 10% (na 3.295 przyp.), Schröder (2) — w 28,5% (na 1.000 przyp.), Silberschmidt (2) — w 8,3% (na 800 przyp.), Mumme (3) — w 12,5% (na 1.200 przyp.), Brett i Ingebrigtsen (4) — w 18% (na 1.200 przyp.). Köster (5) stwierdzał wys. zap. opł. w wywiadach 17% chorych sanatoryjnych.

Sida (6) na 935 sekcyj znalazł pozostałości po wys. zap. opł. w 572 przypadkach, co stanowi 61,17%, z tego w 318 przyp. = 68,18% stwierdził zmiany gruźlicze w płucach.

Jedyną metodą, która pozwalałaby na dokładną ocenę znaczenia wys. zap. opł. w powstawaniu gruźlicy płuc, jest zestawienie wyników obserwacji klinicznej (badanie kliniczne, laboratoryjne, biologiczne i rentgenologiczne) z obrazem, jaki wytworzy się u tych chorych w ciągu następnych paru lat po przebytem zapaleniu opłucnej już po wyjściu ze szpitala.

Jednak praca tego rodzaju trafia na wielkie szkopuły, zależna jest ona bowiem od dobrej woli pacjentów szpitalnych, którzy na wezwanie zgłaszają się do badania kontrolnego tylko w małym odsetku. O ile zagranicą ilość zgłoszeń kontrolnych waha się od 60% do 85%, to w naszym materjale wynosi ona jedynie 43,3%.

Odsetek gruźlicy, poprzedzonej przez wys. zap. opł. w różnych statystykach waha się znacznie: Königer (7) stwierdzał występowanie gruźlicy płuc po wys. zap. opł. w 75%, Korns (7) — w 48%, Allard (7) — w 15 lat po chorobie, w 50%, Köster (7) — w 47,7%, a śmiertelność w 22,4%, Silberschmidt (7) — na 120 przyp. obserwowanych od 1 roku do lat 12 — w 29%, Nyiri (7) — na 63 przyp. obserwowanych od 1—6 lat — w 11.6%, Oeffner (7) — na 156 przyp. obserwowanych od 2 do 12 lat — w 28%. Schell i Foien (8) — na 1.816 przyp. — w 22.2%, Gsell (9) — na 98 przyp. obserwo-

---

[1]) Praca zgłoszona na Zjazd Internistów Polskich 1933 r. w Poznaniu.

wanych — w 54%. Według Dumontiera (10) — 40% chorych po przebytem wys. zap. opł. zapada na gruźlicę, według Mayrhofera (11) — 48%, u Moretti'ego (12) odsetek ten wynosi około 20%, a Brett i Ingebrigtsen (4) podają, że spośród 313 chorych, obserwowanych od 1 do 12 lat, 32% zapadło na gruźlicę, a 12% zmarło.

W naszym materjale na ogólną liczbę 97 przyp. surowiczo-włóknikowego zap. opł., spostrzeganych w latach 1928—1932 zgłosiło się do ponownego badania 42 dawnych pacjentów.

(Badanie rentgenologiczne tych chorych zostało wykonane w pracowni rentgenologicznej Szpitala Wolskiego przez jej kierowniczkę, dr. Marję Werkenthin, której serdecznie dziękujemy za cenną współpracę).

Spośród nich u 17 nie stwierdziliśmy żadnych zmian w płucach (grupa I), u 12 stwierdziliśmy zmiany nieczynne szczytowe, względnie podobojczykowe, jedno i obustronne (grupa II), u 10 czynną gruźlicę płuc (grupa III), a u 3 gruźlicę kostno-stawową (grupa IV).

Zatem u 13 chorych wystąpiła w 1—5 lat po przebyciu wys. zap. opł. czynna gruźlica, co stanowi 25% skontrolowanych, 12 należy obserwować nadal ze względu na obecność nieczynnych w danej chwili zmian w płucach, resztę, t. zn. 40,5% uważać można obecnie za zdrowych.

U 32 chorych na wys. zap. opł., którzy przebywali na oddziale w latach 1930—1932, a z których tylko 13 zgłosiło się do badania kontrolnego, wykonano szczepienie wysięku świnkom morskim, z tego u 14 z wynikiem dodatnim. u 18 z wynikiem ujemnym, co stanowi 43,7% wyników dodatnich.

Jednak spośród 18 chorych z wysiękiem pozornie jałowym u 2 rozwinęła się gruźlica płuc, u 1 rozwinęła się gruźlica stawu kolanowego, u 6 badanie rentgenologiczne stwierdziło plamki i smugi cieniowe w płucach.

Zestawienie to poucza zatem, iż jedynie 9 przyp. = 28,1% zachowuje etjologję niepewną (z zastrzeżeniem, iż dalsze losy tych chorych nie są nam znane), i że conajmniej 71,9% przyp. tą czy inną drogą zdradza swe pochodzenie gruźlicze.

Ostatnio coraz częściej odzywają się głosy ostrzeżenia co do wartości bezwzględnej wyników szczepienia płynu na świnkach morskich: Gsell (9), który otrzymywał 50% wyników dodatnich, uzyskiwał nieraz dodatni wynik dopiero przy szczepieniu czwartej świnki, również Mumme (3) otrzymywał dodatnie wyniki dopiero przy powtórnem badaniu.

Częstokroć hodowla płynu na pożywkach sztucznych pozwala wykryć w nim obecność prątków gruźliczych, podczas gdy szczepienie dało wynik ujemny (Mumme 3). Levin (13) podaje, iż pożywka Hohna dała wynik dodatni u 26 chorych, podczas gdy szczepienie było zgodne z posiewem jedynie u 19 chorych.

Przechodzimy obecnie do omówienia krytycznego biegu sprawy chorobowej u 42 osobników, którzy przebyli na oddziale wys. zap. opł. i zgłosili się do badania kontrolnego.

Jak już zaznaczyliśmy, u 17 chorych (grupy I-ej) nie stwierdziliśmy żadnych zmian gruźliczych w płucach. U 3 spośród nich wykonano szczepienie płynu na świnkach morskich, z tego w 2 przyp. wynik szczepienia był dodatni, a zatem niewątpliwie gruźlicze pochodzenie płynu wysiękowego niekoniecznie prowadzić musi do rozwoju gruźlicy płuc, a z drugiej strony wynik ujemny szczepienia płynu bynajmniej nie wyłącza jego etjologji gruźliczej.

Spośród 42 skontrolowanych dawnych pacjentów u 13 wykonano podczas ich pobytu na oddziale szczepienie:

z wynikiem dodatnim w 7 przyp., z tego obecnie:

bez zmian w płucach	2 przyp.
zmiany nieczynne	2 przyp.
gruźlica płuc	1 przyp.
gruźlica pozapłucna	2 przyp.

z wynikiem ujemnym w 6 przyp. z tego obecnie:

bez zmian w płucach	1 przyp.
zmiany nieczynne	2 przyp.
gruźlica płuc	2 przyp.
gruźlica pozapłucna	1 przyp.

Wynika stąd, że spośród 6 chorych z wynikiem szczepienia ujemnym, u 2 rozwinęła się gruźlica płuc, u jednego — gruźlica stawu kolanowego. Thue (2) podaje, iż spośród 15 jego chorych z jałowym wysiękiem, u 9 wystąpiła gruźlica płuc.

W grupie II (12 przyp.) badanie rentgenologiczne wykazało obecność rozmaitej wielkości i różnej ilości ognisk cieniowych w kształcie plamek i smug, co do których — w pewnym odsetku — niepodobna było rozstrzygnąć, czy ogniska te są wewnątrzpłucne, czy też są pozostałościami zmian opłucnych.

Porównanie obrazów rentgenowskich, uzyskanych podczas pobytu w szpitalu, i z późniejszej kontroli, stwierdza, iż w tej grupie chorych ognisk tych nie było przedtem u 6, ogniska te były mniej rozległe u 2, takie same u 2, bardziej rozległe u 2.

Etjologja gruźlicza jednego z tych przypadków została potwierdzona w sposób następujący.

Była to kobieta lat 51, która w 1931 i w 1932 r. przechodziła obustronne wys. zap. opł. o nieznacznem nasileniu. Badanie kontrolne wykazało zrosty w dole obydwóch płuc oraz plamki nad prawym obojczykiem. Badanie kliniczne nie stwierdzało obecnie żadnych objawów czynnej sprawy gruźliczej. Wkrótce po zbadaniu tej chorej zgłosiła się do nas jej 25-letnia córka z naciekiem wczesnym w górnym płacie prawego płuca i z prątkami w plwocinie. Jak się okazało, wspólnem źródłem zakażenia rodzinnego był ojciec, cierpiący od wielu lat na „astmę", która okazała się przewlekłą gruźlicą włóknisto-jamistą.

Śród 10 chorych z czynną gruźlicą płuc (grupa III) natężenie sprawy chorobowej było w większości przypadków niewielkie, gruźlica przebiegała powolnie i łagodnie, bez objawów zatrucia ogólnego, u 2 chorych pod postacią *fibro-cavernosa et fibrosa progr. chron.*, u 6 chorych pod postacią *fibro-caseosa praecipue fibrosa progr. chron.*, jedynie u 2-ch chorych pod postacią *fibro-ulcero-caseosa progr. subacuta*, przyczem tylko ci dwaj ostatni chorzy nie pracowali, jeden z nich miał pozatem gruźlicze zapalenie szpiku kostnego szczęki dolnej z przetoką i zmarł w 1933 r.; u tych dwóch chorych w czasie zap. wys. opł. żadnych zmian w płucach nie stwierdzano, zaś u pozostałych 8 badanie rentgenologiczne wykazało w swoim czasie plamki i smugi.

Dane powyższe świadczą o tem, iż obecność względnie brak zmian płucnych w czasie wys. zap. opł. nie pozwala przewidzieć dalszego biegu sprawy płucnej u danego osobnika.

Ani jeden spośród 3 chorych (grupa IV), u których rozwinęła się następczo gruźlica kostno-stawowa, nie wykazywał poprzednio żadnych w tym kierunku oznak.

Jeśli porównamy obecnie obraz kliniczny i przebieg schorzenia opłucnej u chorych grupy I (bez następczych zmian w płucach) i III (następcza jawna gruźlica płuc), to okaże się, iż żadnej różnicy stwierdzić nie można. Równie często w obu tych grupach występuje wysięk po stronie prawej, jak i po lewej, w znakomitej większości przypadków początek choroby jest nagły, z kłuciem w boku i wysoką ciepłotą do 39°. Przebieg krzywej ciepłoty nie wykazuje rzucających się w oczy różnic. Ilość płynu jest nieco większa u chorych grupy III, ale i u chorych grupy I płyn często sięgał do obojczyka. Pod względem cytologicznym i chemicznym płyn w obu grupach był jednakowy.

Badanie morfologiczne krwi jednakowo w obu grupach wykazywało najczęściej prawidłową ilość białych ciałek krwi ze względną neutrofilozą na początku, a względną limfocytozą w przebiegu zapalenia opłucnej i w okresie znikania płynu.

Czas utrzymywania się płynu, trwanie stanów podgorączkowych po jego zniknięciu (co ma świadczyć o etjologji gruźliczej), ciepłota prawidłowa pomimo utrzymywania się płynu, wszystkie te zjawiska występowały jednakowo często w obu grupach — tak, że sama obserwacja kliniczna nie pozwala przepowiedzieć dalszego rozwoju sprawy chorobowej.

Z zestawienia naszego materjału wynika następnie, iż wys. zap. opł. dwa razy częściej zdarza się u mężczyzn, aniżeli u kobiet, że jest ono raczej chorobą wieku młodego, oraz że rokowanie jest tem pomyślniejsze, im młodszy jest pacjent.

Tablica I.

Wiek	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—80	Ogółem
Ogólna liczba:							
mężczyzn:	26	16	12	4	5	2	65
kobiet:	10	8	3	3	6	2	32
Ogółem:	36	24	15	7	11	4	97
42 chorych ponownie skontrolowanych:							
grupa I	7	5	3	1	1	—	17
„ II	2	4	—	—	2	4	12
„ III	1	3	2	1	3	—	10
„ IV	1	1	—	1	—	—	3
							42

Jak widać, spośród 97 chorych wiek 60-ciu wahał się w granicach 10—30 lat. Stosunek liczby mężczyzn do kobiet wynosił 65 : 32.

W poszukiwaniu czynników szkodliwych, wywołujących wys. zap. opł., niektórzy autorzy wskazują zależność występowania wys. zap. opł. od pór roku.

Zestawienie naszego materjału wykazuje:

miesiąc:	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
liczba chorych:	10	12	10	5	8	4	11	6	8	12	8	3
		32			17			25			23	

a zatem nieznaczne nasilenie częstości wys. zap. opł w zimie kosztem wiosny, przy jednakowej częstości latem i jesienią.

* * *

Wyniki pracy obecnej całkowicie potwierdzają i uzupełniają wnioski doniesienia I-ego.

Z ogólnej liczby 58 przyp., w których dokonano szczepień na świnkach morskich, w 28 przyp. = 48,2%, uzyskano wynik dodatni, stwierdzając w ten sposób ich bezsprzeczną etjologię gruźliczą.

Spośród 30 chorych z wynikiem szczepienia ujemnym u 16, czyto badanie kliniczne i rentgenologiczne, czy też obecność zmian gruźliczych w innych narządach, czy wreszcie następcze wystąpienie gruźlicy płucnej bądź pozapłucnej, nasuwało podejrzenie, bądź też stwierdzało pochodzenie gruźlicze wysięku.

Stwierdziliśmy w doniesieniu I-em, iż „pierwotne surowiczo-włóknikowe zap. opł., gdzie wynik szczepienia na świnkach morskich pozostał ujemny, poza drobnemi i nieistotnemi różnicami, nie różnią się ani obrazem i przebiegiem klinicznym, ani obrazem hematologicznym, ani wreszcie własnościami fizyko-chemicznemi i cytologicznemi samego wysięku opłucnego od zapaleń wysiękowych opłucnej, gdzie drogą szczepienia wysięku zwierzętom ustalono ich bezsprzeczną etjologię gruźliczą".

Uzupełnia ten wniosek stwierdzony obecnie przez nas fakt, iż nie zachodzą również żadne różnice w obrazie i przebiegu klinicznym wys. zap. opł. tych chorych, u których następczo rozwija się gruźlica, jak i tych, u których po upływie paru lat nie występują żadne zmiany w płucach. Pozatem stwierdziliśmy występowanie gruźlicy u chorych z ujemnym wynikiem szczepienia wysięku.

Spośród 42 dawnych pacjentów, którzy zgłosili się celem badania kontrolnego, 17 = 40,5% uważać można za zupełnie zdrowych, 12 = 28,5% — wymaga dalszej obserwacji, 10 = 23,8% cierpi na gruźlicę płuc, 3 = 7,1% — na gruźlicę kostnostawową.

Wynik szczepienia płynu wysiękowego na świnkach nie decyduje o dalszym losie chorych odnośnych, ponieważ w dalszym biegu gruźlica jednakowo często rozwija się u chorych z wynikiem szczepienia dodatnim i ujemnym.

Przebieg gruźlicy płucnej u osobników, którzy przebyli wys. zap. opł., jest w większości przypadków łagodny, z wybitnie zaznaczonym jej charakterem włóknistym.

Piśmiennictwo:

1) A. Landau, J. Glass i M. Markson: Polsk. Gaz. Lek. 1930. — 2) cyt. wg. Mumme. — 3) Mumme: Beitr. Klin. Tbk. 79. 1932. — 4) Brett i Ingebrigtsen: Act. med. Scand. 77. 1932. — 5) Köster: Prakt. Tbk. bl. 10. 1930. — 6) Sida: Nagasaki Igakk. Zassi 9. 1931, wg. Zeitschr. 36. — 7) cyt. wg. Gsell. — 8) Schell i Foien: Act. med. Scand. 68. 1928. — 9) Gsell: Beitr. Klin. Tbk. 75. 1930. — 10) Dumontier: An. méd. Canada, 61. 1932. — 11) Mayrhofer: Tuberculose, 12. 1932. — 12) Moretti: Rif. med. 1931. I. — 13) Levin: Beitr. Klin. Tbk. 78. 1932.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Cztery przypadki zrostowego zapalenia stawów międzykręgowych leczone przy pomocy zabiegów na gruczołach przytarczowych.

Z Lecznicy Związku Kas Chorych w Krakowie.

Dokończenie.

Doniesienia Oppela i Leriche'a wydawały mi się dość wymowne, toteż postanowiłem zastosować polecany przez nich zabieg przy najbliższej sposobności. Nic nie upoważnia nas wprawdzie do przyjęcia, aby nadczynność gruczołów przytarczowych była wyłączną lub też nawet jedną z głównych przyczyn występowania zrostowego zapalenia stawów. Obserwacje wykazujące w szeregu przypadków tego schorzenia normalną ilość wapnia we krwi, obok stale spotykanego braku zmian anatomicznych w gruczołach przytarczowych czynią to przypuszczenie mało prawdopodobnem. Zrostowe zapalenie stawów jest zejściem miejscowego procesu zapalnego, zajmującego szereg stawów, procesu o etjologji dotychczas właściwie nieznanej. Można przypuścić, że nadczynność gruczołów przytarczowych sprzyja powstawaniu zesztywnień stawowych, nie znaczy to wszakże, aby zesztywnienie stawów powstać miało wyłącznie na drodze dokrewnej. Na podstawie wszakże uzyskanych wyników leczniczych przyjąćby należało, iż gruczoły przytarczowe mają coś wspólnego ze sprawą powstawania zesztywnień stawowych na tle procesów kostnotwórczych. Prawda, wysunięto pewne zastrzeżenia, iż spostrzegane fakty źle mogłyby być interpretowane. Twierdzono, iż — być może — samo podrażnienie szyjnego nerwu współczulnego w czasie zabiegu operacyjnego mogło być powodem spadku ilości wapnia surowiczego, podobne zjawisko obserwowano już bowiem przy podrażnieniu nerwów trzewnych. Zdaniem niektórych tylko znaczny spadek ilości wapnia we krwi i trwałą poprawę kliniczną przypisaćby można wyłącznie zabiegowi wykonanemu na gruczole przytarczowym, a sam zaś zabieg mógłby posiadać pewne uzasadnienie jedynie w przypadkach, w których stwierdzamy nadmierną ilość wapnia we krwi, świadczącą o nadczynności gruczołów przytarczowych. Skoro jednak, co również jako zarzut wysuwano, jest stanowczo za późno na usunięcie zdrowego gruczołu przytarczowego w przypadkach daleko posuniętych, w których przyszło już do zesztywnień stawowych, a więc przy zmianach już nieodwracalnych, skoro z tego względu Leriche poleca operować tych chorych jaknajwcześniej — być może nie powinniśmy nawet czekać na zjawienie się znacznie wzmożonej ilości wapnia we krwi.

Operowałem w końcu 1931 i w pierwszej połowie 1932 roku, 4 chorych dotkniętych zrostowem zapaleniem stawów międzykręgowych, 3 mężczyzn i 1 kobietę, w wieku od 27 do 45 roku życia. Dolegliwości odczuwane przez chorych trwały w jednym przypadku 14 miesięcy, w dwu — około roku, w ostatnim wreszcie — od 6 miesięcy i uczyniły ich w tym czasie zupełnie niezdolnymi do pracy. Trzech chorych podawało, iż początkowo odczuwali pobolewania w lędźwiach, stopniowo się nasilające i sczasem obejmujące cały kręgosłup; mieliśmy więc do czynienia z typem wstępującym procesu zesztywniającego, toczącego się w stawach kręgowych. W jednym tylko przypadku istniał typ zstępujący: chory odczuwał początkowo szczególnie silne bóle w karku, utrudniające mu ruchy głową i schylanie się; stopniowo proces objął cały kręgosłup, a obok tego wystąpiły bóle w biodrze i kolanie lewem i ograniczenie ruchów w tych stawach. Bóle, początkowo nieznaczne, nasilały się stopniowo; sczasem wystąpiło również znaczne utrudnienie ruchów tułowiem i całkowita niemal sztywność kręgosłupa. Szczególnie silne bóle w kręgosłupie odczuwali chorzy przy zmianie pogody i przy gwałtowniejszych ruchach, np. potknięciu się.

Badanie kliniczne wykazało w dwu przypadkach bardzo znaczne zniekształcenie kręgosłupa. Zamiast lordozy lędźwiowej widoczna była łukowata kifoza tak, że cały kręgosłup łącznie z okrągłemi plecami tworzył jeden wielki łuk, wypukłością zwrócony ku tyłowi. Stwierdzono całkowite niemal zesztywnienie kręgosłupa; nieznaczna ruchomość utrzymywała się tylko w obrębie kilku górnych kręgów piersiowych i kręgów szyjnych. Zginanie się tułowia ku przodowi odbywać się mogło wyłącznie tylko w stawach biodrowych, a więc razem z miednicą; pochylanie się wtył i na boki było zupełnie niemożliwe. Ucisk na kręgi lędźwiowe i dolne piersiowe był znacznie bolesny. Wskutek ustawienia kręgosłupa klatka piersiowa asteniczna, z małą ruchomością oddechową, była jakgdyby od przodu lekko zapadnięta. W trzecim przypadku stwierdzono skrzywienie boczne kręgosłupa i znaczne jego usztywnienie. W czwartym — kręgosłup piersiowy wraz z szyjnym był dość znacznie łukowato wygięty ku tyłowi, lędźwiowy zaś — zupełnie prosty. W żadnym z przypadków nie stwierdzono zmian neurologicznych poza upośledzoną nieznacznie pobudliwością elektryczną nerwów i mięśni. Różnica stwierdzona między odruchami ścięgnistemi po stronie prawej i lewej była minimalna; odruchy skórne — prawidłowe, brak odruchów patologicznych. Pnie nerwów na ucisk niebolesne. Objawy Lasegue i Kerniga ujemne, źrenice oporne. Odczyn Wassermanna i Meinicke z krwi wypadły ujemnie.

Zdjęcia rentgenowskie kręgosłupa wykazały ostre obrysy trzonów, zwężenie niektórych przestrzeni międzykręgowych i obecność mostków kostnych, łączących przednie powierzchnie trzonów niektórych kręgów. Również w stawach międzykręgowych tu i ówdzie były widoczne procesy kostnotwórcze; w stawach kolanowym i biodrowym w jednym z przypadków stwierdzono cechy zniekształcającego ich zapalenia. W dwu tylko przypadkach zmiany stwierdzone na zdjęciu w kręgosłupie były mniej rozległe i niezbyt daleko posunięte.

Badanie ogólne chorych nie wykazało większych zmian w zakresie narządów oddechowych, systemu krążenia i narządów jamy brzusznej. W jednym przypadku istniał nieznaczny przerost tarczycy, przyczem przemiana spoczynkowa była o 21% zwiększona w stosunku do normy. Ciśnienie krwi chorych wynosiło 110/85 do 175/125. Szybkość opadania czerwonych ciałek była prawidłowa. Ilość hemoglobiny we krwi wynosiła od 65 do 78. Obraz krwi nie wykazywał większych odchyleń od normy. Mocz nie zawierał składników patologicznych.

U wszystkich chorych stwierdzono przed zabiegiem wzmożoną ilość wapnia we krwi, po zabiegu ilość ta opadła do normy i kontrolowana po kilku miesiącach utrzymywała się nadal na tym poziomie, — powiększyła się natomiast ilość wapnia wydalanego z moczem, jak to wynika ze znajdującego się poniżej zestawienia.

Przyp.	Ilość wapnia we krwi przed zabiegiem	po zabiegu	Ilość wapnia wydalanego z moczem przed zabiegiem	po zabiegu
I.	11,55 mg %	10,50 mg %	0,229 w dobowej ilości 1095 cm³	0,250 g w tej samej ilości moczu
II.	11,65 mg %	10,35 mg %	0,208 w 1400 cm³	0,297 g w 1020 cm³
III.	11,8 mg %	10,27 mg %	0,135 w 760 cm³	0,210 g w 830 cm³
IV.	11,4 mg %	10,37 mg %	0,163 w 1425 cm³	0,532 g w 1415 cm³

Po operacji wystąpiła u wszystkich chorych niemal natychmiastowa poprawa podmiotowa i kliniczna do dziś się utrzymująca. Oto, co pisze chory G. H. lat 27, ślusarz z Radomia: „Od 14 miesięcy odczuwałem bóle w kręgosłupie, które uniemożliwiały mi ruchy w czasie siedzenia, jak również podnoszenie się i obracanie z boku na bok. Z biegiem czasu pozbawiły mnie one wszelkich ruchów fizycznych. Leczono mnie na miejscu, wszelkie zabiegi nie dawały jednak żadnych wyników. Po operacji czuję się znacznie lepiej. Ustąpiły mi bóle w kręgosłupie, które przy dotknięciu dawniej były dość złośliwe i doprowadziły mnie do figury łukowatej. Obecnie tego nie doznaję, figura moja stała się prosta, ruchy wykonywać mogę bez trudności i mogę swobodnie pracować".

Zabiegi przeprowadzone u tych chorych były, ściśle rzecz biorąc, różne. Do zabiegu przystępowałem po wykonaniu znieczulenia miejscowego, trzymając się ściśle przepisów zalecanych przez Chifoliau i Ameline. Metoda ta jest niewątpliwie najwłaściwszą, dzięki bowiem cięciu kołnierzykowatemu Kochera pozwala ona na odsłonięcie obydwu płatów tarczycy i poszukiwanie w razie potrzeby wszystkich ciałek przytarczowych. W jednym przypadku wobec istnienia wola wykonałem operację Oppela, usuwając całą połowę tarczycy wraz z jej torebką właściwą. W przypadku tym, jak wykazały badania histologiczne, nie został usunięty żaden z gruczołów przytarczowych. W pozostałych przypadkach gruczoł tarczowy nie był powiększony, postępowałem więc według przepisów Leriche'a, przecinając między dwiema podwiązkami dolną tętnicę tarczowatą tuż przy miąższu gruczołu i usuwając tkankę, która wydawała się być dolnem ciałkiem przytarczowem.

Trudności w odnalezieniu i utożsamianiu gruczołu przytarczowego, podnoszone przez szereg autorów, mogę w zupełności potwierdzić. Wielokrotnie łatwiej, jak się o tem przekonałem, jest je odnaleźć na zwłokach, niż w czasie operacji; na zwłokach są one znacznie lepiej widoczne. W czasie zabiegu mimo znakomitego udostępnienia pola operacyjnego, na jakie pozwala technika Chifoliau, mimo braku krwawienia i wielkiej cierpliwości — nigdy niemal nie można być pewnym, iż tkanka przypominająca swym wyglądem gruczoł przytarczowy okaże się nim istotnie. Jedynem wyjściem z tego położenia, jeśli chodzi o pewne usunięcie gruczołu przytarczowego, byłoby szybkie badanie histologiczne w czasie zabiegu operacyjnego usuwanych tkanek, co wszakże przeciągnąćby mogło znacznie zabieg i niejednokrotnie mimo wszystko nie doprowadzić do celu. W dwu przypadkach poszukiwałem gruczołów przytarczowych po obydwu stronach, w jednym z nich wydawało mi się, iż wyciąłem dwa gruczoły. Okazało się wszakże w rzeczywistości, iż usunąłem tylko po jednym gruczole w dwu spośród czterech operowanych przypadków.

Wynik uzyskany po zabiegu był wszakże we wszystkich przypadkach zupełnie ten sam. Świadczy to o tem, że usunięcie gruczołu przytarczowego, wycięcie doszczętne jednego płatu tarczycy (operacja Oppela) i operacja Leriche'a są zabiegami zupełnie jakby równowartościowemi, jeśli chodzi o skutki, jakie pociągają za sobą w przypadkach zrostowego zapalenia stawów. I w tem tkwi rozwiązanie pewnych przeciwstawności, wynikających z dotychczasowych prób leczenia tej choroby.

Jako jeden z zarzutów, świadczyć rzekomo mających o niewłaściwem tłumaczeniu operacji Oppela, wysuwano, iż w pewnych warunkach samo wycięcie połowy tarczycy może pociągać za sobą obniżenie się poziomu wapnia surowiczego, i jemu też być może zawdzięczamy wyniki lecznicze, przypisywane usuwaniu gruczołów przytarczowych. Przypuszczam, iż w przypadkach, w których nie usunięto przy tym zabiegu żadnego ciałka przytarczowego, tak jest istotnie i dzieje się to dlatego, iż wskutek podwiązania obydwu tętnic tarczowatych i wycięcia całego płatu tarczycy, a więc i przerwania gałązek tętniczych, łączących niewielki choćby jego kikut, zwykle pozostawiamy przy operacji wola, ze stroną przeciwną, musi ulec równocześnie znacznemu upośledzeniu ukrwienie obydwu gruczołów przytarczowych, znajdujących się po tej samej stronie, co, podobnie jak i w zabiegu Leriche'a, daje ten sam efekt leczniczy, jak i paratyreoidektomja. Obserwowane fakty nie są bynajmniej tak dziwne, jakby się to napozór wydawać mogło, jeśli uwzględnimy, że ciałka przytarczowe leżą zwykle przy samej tarczycy i posiadają wspólne z nią unaczynienie, muszą więc pozostawać w ścisłym związku z tarczycą; wydaje mi się nawet, iż dziwićby się raczej należało, gdyby doświadczenie kliniczne wykazało istnienie faktów odmiennych. W samej rzeczy niepodobnaby było w inny sposób wytłumaczyć paradoksalnych wyników, uzyskanych przez Oppela w 10 przypadkach, w których gruczoły przytarczowe nie zostały usunięte, ani przypadku Leriche'a, ani wreszcie dwu moich przypadków. Ze spostrzeżeń Oppela wynika, że jego zabieg nie zawsze daje wyniki trwałe. Z przypadku Leriche'a i jednego z moich spostrzeżeń wynika, iż dla zniesienia nadczynności gruczołów przytarczowych nie musimy wycinać całego płatu tarczycy, lecz wystarczy przecięcie między dwiema podwiązkami jednej tylko tętnicy tarczowatej dolnej. Musimy więc przyjąć, iż zabieg ten skierowany jest pośrednio na gruczoł przytarczowy. Odpaść też muszą pewne zarzuty, wysuwane przeciw operacji Oppela.

Zabieg proponowany przez Leriche'a z szeregu względów jest znacznym postępem w leczeniu nadczynności gruczołów przytarczowych. I to nietylko dlatego, iż prowadzi on do obniżenia się poziomu wapnia we krwi i pozwala na otrzymanie dobrego wyniku leczniczego w tych wszystkich przypadkach, w których usunięta tkanka nie okaże się gruczołem przytarczowym; wyklucza więc możliwość niewątpliwego zawodu zabiegu, który miał na celu usunięcie ciałka przytarczowego i celu tego nie osiągnął. Cowięcej bowiem — czyni on zbędnym rozległy zabieg Oppela, na który żaden chirurg chętnie się nie pisze ze względu na pewne związane z nim niebezpieczeństwa uszkodzenia dolnego nerwu krtaniowego i możliwość usunięcia obydwu gruczołów przytarczowych. Wprawdzie Oppel miał to na celu we wszystkich operowanych przypadkach i dowiódł, że wycięcie obydwu gruczołów przytarczowych po jednej stronie w przypadkach zrostowego zapalenia stawów nie grozi niebezpieczeństwem życiu chorego, nie wywołuje bowiem tężyczki. Tem niemniej łatwiej jest się oświadczyć za usunięciem jednego gruczołu, które, jak się okazało, jest wystarczające.

Przeciw słuszności zabiegu proponowanego przez Leriche'a wysunięto pewne zarzuty. Brocq twierdził, że tylko wycięcie całej dolnej tętnicy tarczowatej wraz z częścią jej rozgałęzień mogłoby przerwać dopływ krwi do gruczołów przytarczowych. Cuneo wątpił zupełnie w skuteczność podobnego postępowania. Przypuszczał on, że po podwiązaniu tętnicy może się wytworzyć w ciałkach przytarczowych krążenie oboczne — na tej podstawie, że przy częstem podwiązywaniu dolnych tętnic tarczowatych tuż przy samem wolu nigdy nie spotykał objawów, któreby świadczyć mogły o wypadnięciu czy upośledzeniu czynności gruczołów przytarczowych. Nie wspomniał wszakże Cuneo o tem, że nie notowano też dotychczas nigdy objawów tężyczki w przypadkach, w których podwiązano równocześnie wszystkie 4 tętnice tarczycy. Krążenie oboczne w ciałkach przytarczowych po podwiązaniu 4 tętnic tarczowatych prawdopodobnie może się więc rozwinąć na innej drodze — od strony innych narządów.

Przytaczane wszakże zarzuty nie mogą świadczyć o braku celowości podobnego postępowania. Zarówno usuwanie jednego czy dwu gruczołów przytarczowych, jak i zastąpić je mające przecinanie dolnej tętnicy tarczowatej, mają na celu usunięcie nadczynności gruczołów przytarczowych, a nie wywołanie ich niedomogi, i cel ten osiągają. Niedomoga nie wystąpiła przecież w trzech przypadkach Oppela, w których usunięto dwa gruczoły przytarczowe. Podobnie ma się sprawa z przecinaniem dolnej tętnicy tarczowatej. Gdyby nawet po tym zabiegu powstało krążenie oboczne, to niewątpliwie nie zastępuje ono krążenia prawidłowego, skoro odcięcie dopływu krwi przez tętnice przytarczowe pociąga za sobą ustąpienie objawów nadczynności tych gruczołów, przejawiające się zmniejszeniem się ilości wapnia we krwi i po-

prawą kliniczną. Nie ulega bowiem wątpliwości, że Leriche po przecięciu dolnej tętnicy tarczowatej uzyskał w swym przypadku niemal całkowite wyleczenie kliniczne i znaczne zmniejszenie się ilości wapnia surowiczego. Podobny wynik, potwierdzający w zupełności słuszność wniosków Leriche'a, obserwowałem w jednym z moich przypadków. Cowięcej jednak, w ten sam sposób tłumaczyćby należało, mojem zdaniem, fakt uważany za parodoksalny w statystyce Oppela, że w 10 przypadkach, w których po wycięciu całego płata tarczycy wraz z otoczką (a wiec po podwiązaniu i przecięciu obydwu tętnic tarczowatych po tej stronie), mimo iż gruczoły przytarczowe nie zostały usunięte, otrzymano zmniejszenie się ilości wapnia we krwi i poprawę kliniczną, co również miałem sposobność obserwować w jednym z moich przypadków.

Nadczynność tarczycy niepowiększonej leczymy przez podwiązanie wszystkich 4 jej gałęzi tętniczych, nie licząc się z istnieniem krążenia obocznego, a raczej może przeciwnie — licząc się z niem, gdyż jest ono potrzebnem. Dlaczegoż więc w ten sam sposób nie mielibyśmy leczyć i nadczynności gruczołów przytarczowych? Że podwiązanie wszystkich 4 tętnic, wielokrotnie przy wolu wykonane, nie pociąga za sobą tężyczki, świadczy to o tem, że wytworzone krążenie oboczne ciałek przytarczowych okazuje się wystarczającem i zapobiega wystąpieniu ich niedomogi w warunkach prawidłowych. Wydaje się, iż zabieg ten zapobiegnie również utrzymywaniu się ich nadczynności, skoro, jak wynika z obserwacyj Oppela i moich wycięcie połowy gruczołu tarczowego, względnie podwiązanie i przecięcie jednej tylko dolnej tętnicy tarczowatej wpływa na zmniejszenie się poziomu wapnia we krwi i wystąpienie poprawy klinicznej w przypadkach zrostowego zapalenia stawów, utrzymującej się w ciągu krótszego lub dłuższego czasu. O tem, że powinniśmy nawet myśleć o tego rodzaju zabiegu, wydaje się świadczyć również bynajmniej nie wyjątkowa obecność tkanki przytarczowej w samym miąższu tarczycy, którą usiłowano nawet w swoim czasie tłumaczyć nadczynność gruczołów przytarczowych bez widocznego ich przerostu i o istnieniu której wiedzieć w żadnym przypadku nie jesteśmy w stanie.

Nie udało mi się wyszukać w piśmiennictwie więcej dowodów: w żadnym spośród znanych przypadków wola, w których podwiązano po jednej stronie obydwie tętnice tarczowate, ani też w żadnym z przypadków choroby Basedowa, w których podwiązano 4 tętnice, nie obserwowano równocześnie zrostowego zapalenia stawów i nie oznaczano poziomu wapnia we krwi przed i po zabiegu. W każdym razie tych kilka znanych przypadków świadczy o tem, że przecięcie dolnej tętnicy tarczowatej, względnie przecięcie obydwu tętnic po jednej stronie, wpływa na obniżenie się poziomu wapnia we krwi i sprowadza poprawę kliniczną w przypadkach zrostowego zapalenia stawów. Skuteczność tych zabiegów w przypadkach Oppela, Leriche'a i moich jest bowiem zupełnie bezsprzeczną.

Beznadziejny, rozpaczliwy stan chorych dotkniętych zrostowem zapaleniem stawów w późniejszych okresach choroby, nieubłagane dalsze postępowanie sprawy i odczuwane przez chorych silne bóle — czynią koniecznem stosowanie zabiegów na gruczołach przytarczowych, nawet gdyby poprawa była zawsze tylko krótkotrwałą i tylko na czas pewien udało się dzięki temu postępowaniu zatrzymać dalszy rozwój choroby i uspokoić bóle. Tem bardziej, że szereg obserwacyj Oppela i 4 moje przypadki, operowane stosunkowo wcześnie, świadczą o tem, że poprawa trwa już powyżej roku i niepodobna przewidzieć, czy będzie ona również tylko przejściową.

Jeśli jednak, mimo doświadczeń Oppela i Leriche'a — zupełnie przekonywujących, jak chcą niektórzy, usuwanie gruczołów przytarczowych nadal uważać musimy za zabieg niebezpieczny i uciekać się do niego tylko w najcięższych przypadkach (w przeciwieństwie do tego, co słusznie twierdzi Leriche, że winno się je operować jaknajwcześniej), będąc równocześnie gotowym w razie potrzeby (która jeszcze dotychczas nie zaszła) do walki przeciw obniżeniu się wapnia we krwi przy pomocy środków najbardziej heroicznych, to dzięki operacji Leriche'a mogą się śmiało odważyć nań wszyscy, nawet najostrożniejsi. Operacja ta bowiem ponad wszelką pewność wyklucza wystąpienie tężyczki pooperacyjnej, nieznanej zresztą w przypadkach zrostowego zapalenia stawów nawet przy operacji Oppela.

Być może obserwowane fakty w inny sposób tłumaczyć należy, niż to czyni Leriche. Być może zabieg Leriche'a nie rozwiązuje całkowicie leczenia zrostowego zapalenia stawów, daje przejściową, krótkotrwałą tylko poprawę kliniczną, względnie może mieć skutek bardziej trwały tylko w przypadkach wczesnych. Być może w przypadkach dalej posuniętych należałoby wykonać zabieg Leriche'a po obydwu stronach równocześnie, a może nawet obok tego przecinać i obydwie tętnice tarczowate górne.

Wykażą to jedynie dalsze doświadczenia kliniczne, na podstawie bowiem dotychczasowych wyników ten sposób leczenia zrostowego zapalenia stawów znaleźć powinien coraz więcej zwolenników. Niewątpliwie dalsze badania wyjaśnią też istotę zrostowego zapalenia stawów i racjonalność tego czy innego postępowania leczniczego. Nastąpi to wszakże nie na innej drodze, jak tylko przy dalszych próbach leczenia operacyjnego tego cierpienia, do których dotychczas uzyskane wyniki wydają się upoważniać w zupełności.

Piśmiennictwo:

1) Baar, Bulger, Dixon: Journal of the Americ. med. Assoc. 1929. — 2) Barrenscheen i Gold: Wien. med. Wochenschrift 1928, 48. — 3) Beck: 52 Tag. d. deutsch. Ges. f. Chir.; Arch. f. klin. Chir. 1928, 152. — 4) Bauer L.: Innere Sekretion. Berlin 1927. — 5) Chifoliau et Ameline: Journ. de Chirurgie 1931, 38. — 6) Dietrich: Bruns Beitr. 134. — 7) Gold: Wien. klin. Wochenschr. 1927; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1928, 41; Arch. f. klin. Chir. 1929, 154; Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1931, 233. — 8) Grünwald and Cross: The Journ. of biol. chim. 1925. — 9) Hueper: Berichte üb. d. ges. Physiol. 1927, 48. — 10) Hoffheinz: Virch. Arch. 1925, 256. — 11) Kiecki: Patologja Ogólna. — 12) Leriche et Jung: Bullet. et Mémoir. de la Soc. de Chir. 12. XI. 1930. — 13) Lievre: L'osteose parathareoidienne et les osteopathies. Paris. — 14) Mandl: Arch. f. klin. Chir. 1926, 143; Zentralbl. f. Chir. 1926. — 15) Mouzon: Presse Médicale 1929. — 16) Meyer: Brun's. Beitr. 1926, 138. — 17) Oppel: Wiestnik chirurgji 1926—1931; Annals of Surgery 1929. — 18) Pareira et Castro-Freire: C. R. de la Soc. de Biol. 1926, 95. — 19) Ssamarin: Arch. f. klin. Chir. 1928, 153. — 20) Snaper: Annals de Médecine 1931, 29, 3. — 21) Suworow: Arch. f. klin. Chir. 1929, 155. — 22) Valkanyi: Presse Médicale 1925. — 23) Weil: Klin. Woch. 1922. — 24) Velti: Journ. de Chir. 1931, 33.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan ZAMBRZYCKI. Grudziądz.

Adams-Stokes po przestrzeleniu serca.

Wielorakie czynności biologiczne, które się składają na życie organizmu ludzkiego, są tak ściśle przyczynowo ze sobą związane, że odizolowanie części ich celem eksperymentalnego zbadania natrafia na znaczne trudności. Dlatego zająć się trzeba każdym wypadkiem, który powoduje zmianę ściśle określoną jednego organu w zresztą zdrowym organiźmie i sam obejmie rolę eksperymentatora. Wówczas wystarczy dokładna obserwacja, by otrzymać wgląd w fizjologię normalną i patologiczną danego organu. Tego rodzaju jest przypadek, który opisuję poniżej.

Pacjent W. P. jest w wieku 32 lat, z zawodu kominiarz. Prócz szkarlatyny w 26 roku życia i biegunki w roku 1918 nie zapadał na żadne choroby. Jest kawalerem. W rodzinie jego niema wypadku ani gruźlicy ani neuropatji. Nie cierpiał nigdy na niedomogę serca i sprawowanie zawodu nie robiło mu żadnych trudności. Dnia 18 grudnia 1920 roku zdarzył mu się następujący nieszczęśliwy wypadek: siedząc na kanapie przy stole, czyścił rewolwer, który oparł o brzeg stołu i trzymał lufą do siebie. Nie wiedząc, że jest naładowany, dotknął kurka. W tej chwili rozległ się huk i pacjent padł bez przytomności, trafiony kulą. Gdy odzyskał przytomność, nie mógł się naprzód zorjentować w sytuacji. Dopiero plama krwi na koszuli zwróciła mu na to uwagę, że strzelił do siebie. W chwilę potem napadły go silne bóle głowy, wymioty i opresja. Silnych bólów w piersiach nie odczuwał. W tym stanie przetransportowano go do szpitala i miejscowy chirurg chciał natychmiast wykonać operację. Po odbytem ze mną konsyljum odstąpił od tego zamiaru. Stan chorego przedstawiał się przy pierwszem badaniu następująco: Chory jest ponad średniego wzrostu, silnie zbudowany i dobrze odżywiony. Twarz jest bardzo blada i chory znajduje się pod działaniem wstrząsu nerwowego *(shock)*. Nie skarży się na żadne bóle w piersiach, nie kaszle, męczą go jedynie nieustające mdłości, wymioty i bóle głowy. Gdy zwymiotował zawartość żołądka, pojawia się żółć. Jest stale przytomny. Tętno przy tętn. sprychowej jest słabe i co najważniejsze, bije regularnie z frekwencją 28—30 uderzeń na minutę. Zbadanie okolicy serca

wykazuje świeżą ranę w czwartem lewem śródżebrzu tuż obok brzegu mostka, okrągłą, szerokości 5 mm, która nosi wszelkie znaki rany postrzałowej. Rany wystrzałowej nie można znaleźć. Rana i okolica jej są przy nacisku trochę bolesne, nacisk na żebra i mostek nie powoduje bólu. Rozmiary serca sięgają normalnych granic: uderzenie koniuszka jest wyczuwalne w piątem śródżebrzu nawewnątrz od lewej linji sutkowej w oddaleniu 10 cm od rany. Granica górna względnego stłumienia sięga do czwartego żebra, prawa do prawego brzegu mostka. Tony serca są słabe, bez szmerów i występują w dużych odstępach. Pomiędzy jedną a drugą serją tonów odpowiadającą okresowi czynności komór, słychać dość głośny ton pochodzący ze skurczu przedsionków, ujawniający się czasem jako zdwojenie pierwszego tonu. Osierdziowego drapania nie można wysłuchać. Wobec tego stwierdzam strzał w serce bez wybroczenia krwi w osierdzie. Kula musiała przebić włókno Hissa i utkwić w mięśniu sercowym, albo zatrzymać się w jednej z jam sercowych. Kazałem dać choremu środek uspokajający i okład na piersi. Następnego dnia bladość twarzy ustąpiła i wymioty przychodziły rzadziej. Chory czułby się zupełnie dobrze, gdyby nie napady Adams-Stokesa, które się teraz dopiero pojawiły: w pewnym momencie ustaje puls przy tętnicy sprychowej i uderzenie koniuszka serca, następnie pojawiają się dokładnie w porządku tutaj opisanym następujące symptomy. Skoro tętno zanikać poczyna, ustają ruchy oddechowe klatki piersiowej, opanowuje chorego niepokój, blednie silnie skóra na całem ciele, zanika przytomność i wszystkie mięśnie przechodzą w stan stężenia. Gałki oczne wywracają się w górę. Stan stężenia przechodzi następnie w kloniczne drgawki i po 20—30 sekundach pierwsze uderzenie tętna oznacza zakończenie napadu. Uderzenie to rzuca silną falę krwi do głowy i kończyn, bladość skóry przechodzi w silne czerwone zabarwienie i tętnice występują namacalnie. Chory się budzi i ociera z czoła kilka kropel potu. Po napadzie tętno bez wszelkich innych zmian powraca znowu do frekwencji 28—30 na minutę. Nie zdarzało się nigdy, by chory oddał podczas napadu mocz lub kał bezwiednie. Źrenice podczas napadu nie reagowały na światło. Wrażenia, które chory miewa w tym czasie, są następujące: czuje, jak fala krwi spływa mu z głowy i szyi do serca, słyszy w głowie silny szum i hałas monotonny i napadają go żywe i plastycznie dokładne sny. Chory zapewniał mnie, że podczas każdego napadu śnił. Dalszy przebieg choroby odznaczał się tem, że wymioty zupełnie ustały, a napady A.-St. pojawiały się rzadziej, najczęściej rano po przebudzeniu i wieczorem. Ciepłota ciała nie przekraczała nigdy 37,3° wzwyż. Skoro stan chorego na to pozwalał, przeprowadzałem dalsze badania. Dno oka było bez zmian chorobowych, źrenice oddziaływały na światło i konwergencję, nerwy mózgowe i rdzeniowe były zdrowe. Analizy moczu nie wykazywały żadnych zawartości patologicznych. Ponieważ w szpitalu nie było ani kardjografu ani elektrokardjografu, nie byłem niestety w stanie ustalić graficznie przebiegu akcji serca podczas napadu A.-St. i poza nim. W następnych tygodniach chory znacznie się poprawił, chodził po pokoju i palił papierosy. Silne napady pojawiały się bardzo rzadko. Częściej zato męczyły go krótkotrwałe omdlenia, podczas których tętno nie było wyczuwalne i chory tracił na chwilę orjentację. Pierwsze prześwietlenie dnia 11 lutego 1921 r. potwierdziło diagnozę i uwidoczniło ciekawe szczegóły, które poniżej opisuję: granice serca nie są rozszerzone, kula tkwi w ścianie serca albo pod osierdziem w oddaleniu 3 cm od lewego brzegu mostka przy przejściu promieni w kierunku frontalnym. Najlepiej jest widoczną podczas głębokiego wdechu, podczas którego unosi się 2 cm ponad lewą przeponę. Długość kuli wynosi 15—20 mm. Ponieważ kula wykonuje wszelkie ruchy razem z mięśniem sercowym, musi tkwić albo w ścianie serca albo tuż pod osierdziem. Podczas systoli i diastoli wędruje w następujący sposób: posuwa się wpierw o 1 cm w kierunku średnicy poprzecznej lewej komory, pozostaje tam przez chwilę, by potem biec w kierunku podłużnej średnicy serca, przyczem przesuwa się tylko o $^1/_2$ cm. Wracając powoli w miejsce pierwotnego położenia opisuje mniejwięcej zaokrąglony trójkąt. Ruchy te pozostały niezmienione przez cały czas dwuletniej obserwacji chorego. Przepuszczając promienie w kierunku sagitalnym widać kulę więcej z profilu, skierowaną ostrym końcem ku lewej stronie ciała i trochę ku dołowi. Przy prześwietleniu w kierunku ukośnym (od lewej strony styłu do prawej sprzodu) widzimy ją w silnem skróceniu, oddaloną o 5 cm od mostka, leżącą w dolinie pomiędzy obu kopułami przepony. Zdjęcie zrobione w tej pozycji — przyczem miejsce wstrzału naznaczono znakiem ołowianym — dowodzi, że kula musiała przebiec całą lewą komorę i utkwić w tylnej jej ścianie. Po ustaleniu miejsca położenia kuli, użyłem eksperymentu, by dokładnie poznać drogę, którą kula biegła. Przed sekcją zwłok pewnego chorego, przy którym z pewnością nie zachodziły żadne zmiany anatomo-patologiczne w obrębie klatki piersiowej, wbiłem w czwartem śródżebrzu i w kierunku domniemanego biegu kuli długą szpilkę i pozostawiłem ją w tej pozycji. Sekcja zwłok wykazała następnie, że szpilka nie zraniła ani płuc ani przepony, lecz że tkwiła w całej długości w górnej części ściany międzykomórkowej serca, przebiegając tuż obok ramienia tętn. wieńcowej lewej *(ramus anterior art. coronar. sin.)*. Tędy więc i kula iść musiała i przebijając narząd automatycznej regulacji biegu serca, spowodowała kompletny *heart - block*. Chory cierpiał więc na kompletną dysocjację czynności przedsionków i komór sercowych z napadami A.-St. spowodu przestrzelenia ściany międzykomórkowej serca. W dalszym ciągu obserwacji chodziło



o stwierdzenie, jak reaguje serce znajdujące się w tym stanie na środki farmakologiczne, działające na serce. Wpierw wstrzykiwałem choremu przez trzy dni codziennie trzy miligramy atropiny śródmięśniowo. Na czynność serca nie miało to najmniejszego wpływu, natomiast wystąpiła silna atropinizacja ogólna: skóra stała się sucha i gorąca z uczuciem spuchnięcia, śluzówki w ustach i nosie schły, nastąpiła *mydriasis*, apetyt ustał zupełnie, chory miewał zawroty głowy. Po przerwie kilkutygodniowej dawałem mu przez tydzień *digitalis* w silnych dawkach. I tutaj nie można było skonstatować najmniejszej zmiany pulsu, ten sam ujemny skutek miała adrenalina. Wreszcie poddałem chorego silnemu działaniu pilokarpiny przez wstrzykiwanie dziennie trzy razy 0,01 podskórnie. Nastąpiły poty, ślinotok i biegunka, ale frekwencja pulsu się nie zmieniła. Wszelkie mechaniczne oddziaływanie na n. błędny przez ucisk na trzon nerwu czy też reflektoryczne przez ucisk na *art. carotis* przy szyi i na gałki oczne nie miały żadnego wpływu na czynność serca. Podczas trzymiesięcznego pobytu w szpitalu nie stwierdzono żadnego znaku niedomogi serca, ciśnienie krwi stale wynosiło 145 Riva-Rocci. Dwa miesiące po opuszczeniu szpitala ożenił się pacjent z pielęgniarką, która opiekowała się nim w szpitalu. Pozostawał w mojej obserwacji do lutego 1923 r. Miewał lekkie napady A.-St., mianowicie po irytacjach i nadwyrężeniach. Frekwencja pulsu wynosiła stale 28—30 uderzeń na minutę. Najważniejsza zmiana, która zaszła w tym czasie, to było lekkie rozszerzenie serca w lewo i prawo spowodowane przerostem i początkująca skleroza naczyń ujawniająca się stwardnieniem ścian wyczuwalnych tetnic. Przy prześwietleniu 8 lutego 1923 r. sięgała granica prawa serca na szerokość 2 palców na prawo od prawego brzegu mostka, na lewo 1 cm poza lewą linję sutkową. Kula tkwiła w tem samem miejscu. Uderzenie koniuszka jest rozszerzone i wyczuwalne w piątem śródżebrzu poza linją sutkową. Chory miał w styczniu tego roku silny napad z kurczami i zanikiem przytomności. Napady takie przychodzą bardzo rzadko. Lekkich napadów też nie ma, lecz czasami pojawią się kilka razy na dzień. Chory dźwigał raz pół centnara węgla i nie miał przy tem duszności. Wkrótce po tem chory wyprowadził się zagranicę i straciłem go z oczu.

Serce należy do serji organów drążonych, wykonujących ruchy automatyczne. Naogół panuje przekonanie, że czynność tę regulują sploty nerwów, znajdujących się w ścianie wzmiankowanych organów. Tylko w sercu ma się to dziać zapomocą specyficznych włókien mięśniowych w paśmie o szczególnej histologicznej budowie, ciągnącym się od kłębka Keitha i Flacka poprzez kłębek Tawary do ściany komór. Przypadek wyżej opisany dowodzi, że przestrzelenie górnej części ściany międzykomórkowej powoduje kompletny *heart-block*. Lecz oprócz tego wy-

nika z robionych na nim doświadczeń, że tak ściśle umiejscowiona zmiana patologiczna ma jako następstwo wykluczenie komór sercowych spod wpływu nerwów autonomiczno-współczulnych serca. Jeżeli więc zranienie serca na małej bardzo przestrzeni uszkodziło aparat automatyzmu serca i przerwało także włókna nerwów sercowych, to oba te elementy anatomiczne muszą leżeć tuż obok siebie albo jedno w drugiem. Czy nie byłoby wówczas właściwem przypuszczenie, że i automatyzmem serca kierują komórki i włókna nerwowe znajdujące się w owym paśmie Hissa? Przecież dowodzą eksperymenty z nikotynizowanemi zwierzętami, że komórki nerwowe w kłębku Keitha są częścią sercowego nerwu błędnego. Wówczas bradykardję tłumaczyćby należało jako automatyzm komór kierowany splotami nerwów pozostałych w ich ściance (pod wpływem chemicznym hormonów serca). Wszelkie zresztą zaburzenia sercowe występujące w formie napadów, jak np. tachykardia paroksyzmalna, muszą być bezwzględnie uważane za czynności nerwowe, bo tylko nerwy są w stanie objawiać w ten sposób stan chorobowy. Wszelkie zmiany patologiczne w włóknach mięśniowych mogą być tylko stałe i stale się pogarszające lub zwolna ustępujące.

Innego rodzaju są napady A.-St., na które chory cierpieć zaczął dzień po wypadku. Można je sobie jedynie wytłumaczyć jako działanie odruchów trzewnych. Jeżeli regulatorem czynności serca mają być włókna mięśniowe, to nie możnaby zrozumieć, w jaki sposób zranienie ich mogłoby oddziaływać na centra w przedłużonym rdzeniu. Jeżeli zaś, jak się to stało powyżej, splotom nerwów sercowych oddamy funkcję kierowania czynności serca, wówczas można przypuścić, że zranienie ich musi powodować podrażnienie tych nerwów, potęgujące się w pewnych okresach i idące drogą odśrodkową i dośrodkową. Następstwem pierwszego byłby skurcz czy też trzepotanie komór i ustanie widocznego i namacalnego pulsu, następstwem drugiego zaś podrażnienie centr w przedłużonym rdzeniu, przenoszące się z centrum krążenia na centrum oddechowe. Bo przecież oddech ustaje u chorego, nim się ujawnia anemja mózgu. Z nastaniem tej anemji przychodzi brak przytomności i kurcze toniczno-spastyczne. Zresztą muszą istnieć dwa rodzaje tego czasowego ustania czynności mózgu. Przy A.-St. i epilepsji ośrodki wegetacyjne przerywają swą pracę razem z czynnością kory mózgowej. Ponieważ stan ten zagraża życiu, może trwać tylko krótki czas. Podczas normalnego snu zaś i intoksykacyj różnego rodzaju tylko kora mózgowa przestaje pracować. Lecz są to zagadnienia niewiążące się już ściśle z opisanym przypadkiem.

Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI. Lwów.

Nerwiak twarzy.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

Nerwiaki *(neurinomata)* są to nowotwory dobrotliwe, które wychodzą z elementów nerwowych i niezmiernie rzadko pojawiają się jako guzy odosobnione, natomiast nierzadko stwierdza się je w schorzeniach ogólnych układu nerwowego, jak np. w chorobie Recklinghausena. Taki przypadek *neurinoma,* rzadki ze względu na umiejscowienie, przebieg kliniczny i pomyłki rozpoznawcze, u osobnika pozatem zupełnie zdrowego, podaję poniżej.

W grudniu 1932 r. przyjęto na klinikę chorą G. P. l. 25 z guzem rozlanym twarzy (ryc. 1) po stronie lewej, który ma od urodzenia i, który już raz był operowany, ale mimo to, zamiast polepszenia, guz wzrasta dalej i zajmuje czem raz większe przestrzenie.

Wywiady: według podania matki chora urodziła się już ze zniekształceniem twarzy po stronie lewej, zwłaszcza w okolicy oka i policzka. Skóra w tem miejscu była jakgdyby obrzękła i zgrubiała. Oko po tej stronie było lekko wypuklone, mniej ruchome i robiło wrażenie jakby oka sztucznego w stosunku do oka prawego. Później, gdy dziecko podrosło, matka przekonała się, że lewem okiem ono nie widzi, tylko prawem. To zgrubienie skóry powiększało się stale, aż zajęło całą lewą połowę twarzy. Szpara oczna zmniejszała się stale aż wreszcie gałka oczna została zupełnie przykryta przez zgrubiałą powiekę górną. We wrześniu 1923 była operowana w tutejszej klinice.

Po operacji stan chorej spoczątku był nieco lepszy, ale sczasem pogorszył się znowu. Nowotwór rozszerzał się coraz dalej, zajął okolicę szczęki dolnej, brodę i ucho lewe, na które od kilku lat zupełnie już nie słyszy. Zęby po stronie lewej w ostatnich latach zaczęły się chwiać i powypadały prawie zupełnie z obu szczęk po stronie lewej. Obecnie chora je tylko stroną prawą.

Guz ten, oprócz uczucia pociągania lewej połowy twarzy, nie sprawia chorej żadnych dolegliwości. Niekiedy miewa ona bóle głowy, umiejscowione przedewszystkiem w okolicy ciemieniowej. Na zakaźne choroby nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 17 roku życia, prawidłowa. Nie rodziła i nie roniła. Wywiady rodzinne ujemne.



Ryc. 1. Nerwiak twarzy.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne.

Stan miejscowy: oglądaniem stwierdza się, że lewa połowa twarzy jest w całości zniekształcona, zgrubiała, jakby obrzękła. Granice tego rzekomego obrzęku są wyraźne i nie wykazuje on objawów zapalnych. Skóra jest nawet nieco bledsza, aniżeli po stronie prawidłowej. Zgrubienie to od góry zaczyna się dwa palce powyżej łuku brwiowego i idzie ku dołowi i tyłowi, nie przechodząc na stronę prawą. Brew jest pociągnięta ku dołowi. Powieka górna zgrubiała i wyciągnięta zwisa ku dołowi i zakrywa gałkę oczną razem z powieką dolną. Chora nie może jej podnieść do góry. Powieka dolna jest taksamo zgrubiała i napięta. Rzęsy są rzadkie i krótsze, aniżeli po stronie zdrowej. Gałka oczna zanikła a jej rogówka matowa. Okolica międzybrwiowa, jak i podstawa nosa, jest zgrubiała, przerosła. Granicą guza od strony przyśrodkowej jest linja środkowa, a tkanki przerosłe odpychają w niektórych miejscach tkanki zdrowe, robiąc wrażenie przechodzenia zmian chorobowych na stronę prawą. Policzek jest wybitnie przerosły i zgrubiały opada w postaci fałdu skórnego ku dołowi aż poniżej żuchwy, pociągając za sobą schorzałą boczną ścianę nosa, skrzydełko nosowe i wargę górną. Wskutek pociągania są one mocno wydłużone i zniekształcone. Otwór nosowy lewy jest zmniejszony i zniekształcony. Chora po zatkaniu otworu nosowego prawego oddycha z trudnością lewą połową nosa. Po stronie zewnętrznej wypukla się kość jarzmowa silniej, aniżeli po stronie zdrowej i usadowienie jej jest niższe, jak po stronie przeciwnej. Po podniesieniu fałdu policzkowego stwierdza się, że skóra bródki i żuchwy jest także nowotworowo zmieniona i granica dolna znajduje się już na szyi około półtora palca poniżej dolnego brzegu żuchwy. Warga dolna jest zgrubiała, nieco mniej, aniżeli górna, pociągnięta na bok i ku dołowi i razem z kącikiem ust przykryta jest przez wargę górną i fałd policzkowy. Skóra w okolicy bródki tworzy dwa fałdy mniejsze, przykryte przez górny większy.

Oglądaniem z boku stwierdza się wypuklenie w okolicy skroniowej; skóra w tem miejscu jest także zmieniona nowotworowo. Tylna granica sięga do linji, przechodzącej przez wyrostek sutkowy. Łuk jarzmowy jest obniżony i wypukla się silniej, aniżeli normalnie. Powyżej łuku widoczne jest zagłębienie, w którem biegnie blizna pooperacyjna, zaczynająca się kolo kąta zewnętrznego oczodołu i dochodząca aż do muszli usznej. Skóra w okolicy blizry jest zanikła. o wyglądzie marmurkowatym. Małżowina uszna, z wyjątkiem odcinka górnego i tylnego, taksamo zgrubiała i zniekształcona, na podstawie wybitnie ruchoma. Przewód słuchowy zewnętrzny niewidoczny. Zgłębnik dochodzi do przewodu słuchowego kostnego i dalej nie idzie.

Od strony jamy ustnej stwierdza się: język prawidłowy. Podniebienie twarde i miękkie po stronie lewej taksamo zmienione chorobowo. W szczęce górnej jest obecny tylko ząb III, w dolnej I, II i V. Błona śluzowa lekko przerosła i zgrubiała. Błona śluzowa warg i policzka taksamo zmieniona.

Obmacywaniem stwierdza się, że chorobowo zmieniona skóra ma spoistość ciastowatą. Kości w obrębie tych zmian mają powierzchnię nierówną i w jednych miejscach wykazują zgrubienia, w innych ubytki. Granicę kości zdrowych i zmienionych chorobowo tworzy wyczuwalne zgrubienie kostne w postaci wału. Kość jarzmowa i szczęka dolna są zgrubiałe o powierzchni nierównej. Ruchy szczęki dolnej prawidłowe. Czucie dotyku i bólu w obrębie tych zmian prawie zniesione. Gruczoły limfatyczne niemacalne.

Na skórze tułowia i kończyn nie stwierdza się żadnych zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz: białko 0, cukier 0.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało: kostne ograniczenie oczodołu po stronie lewej wykazuje rozległe zniszczenie, obejmujące i skrzydła duże kości klinowej. Łuk jarzmowy również wykazuje ubytki kostne, zwłaszcza wyrostek skroniowy. Zniszczenia w obrębie szczęki dolnej i wyrostka stawowego po stronie lewej dają obraz nieregularnych ubytków. Zniszczenie podniebienia twardego po stronie lewej. Siodełko tureckie rozszerzone. (Ryc. 2).



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie czaszki. Ściany kostne orbity wykazują w całości zupełne zniszczenie. Łuk i trzon kości jarzmowej wykazują częściowe zniszczenie. Lewa zatoka czołowa zaciemniona.

Na podstawie wyniku badania przedmiotowego rozpoznano nowotwór dobrotliwy, a na podstawie zabarwienia, spoistości i zmian kostnych rozpoznano naczyniaka chłonnego *(lymphangioma)*.

Jak wspomniano, w wywiadach chora była już raz operowana w roku 1923 spowodu tych samych zmian i wtedy taksamo rozpoznano naczyniaka chłonnego.

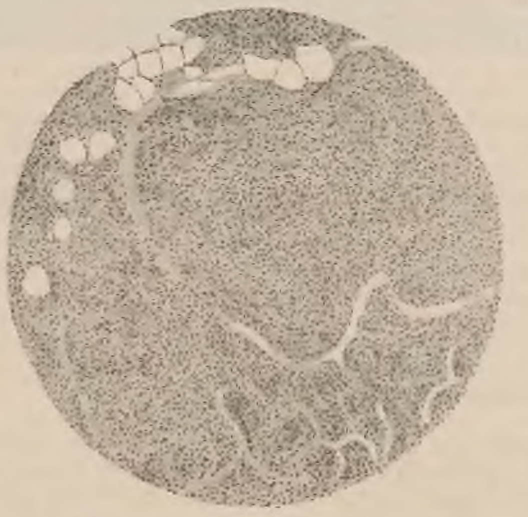
Zabieg operacyjny I. W uśpieniu eterowem ogólnem z dodatkiem morfiny wycięto w okolicy skroniowej lewej płat skórny w postaci trójkąta z podstawą na łuku jarzmowym. Następnie, celem podniesienia okolicy kącika ust i zwisającego policzka, wszczepiono do kanału podskórnego płat podłużny wycięty z powięzi szerokiej w ten sposób, że jeden koniec wszyto przez cięcie dodatkowe w okolicy kącika ust, a drugi przytwierdzono do powięzi skroniowej *(fascia temporalis)*. Brzegi skórne rany górnej zbliżono do siebie i zeszyto.

W kilka dni po zabiegu wystąpił obrzęk zapalny twarzy po stronie operowanej. Objawy zapalne po 4—5 dniach ustąpiły, a obrzęk mimo to pozostał nadal. Rany skórne zgojone *per primam*. Ażeby usunąć ten ostatni obrzęk, wstrzyknięto śródskórnie alkohol absolutny dwa razy (3—5 cm³), celem wywołania zakrzepów limfatycznych i krwionośnych, jednak bez wyniku. Po kilku tygodniach ustąpił i ten obrzęk pozapalny, a pozostał tylko nowotworowy.

Zabieg operacyjny II. 13. XII. 1932 r. Zabieg ten wykonano w znieczuleniu miejscowem tych miejsc, które znajdowały się w okolicy skóry zdrowej, t. j. bródki, wargi górnej i nosa. Resztę zabiegu wykonano bez użycia płynu znieczulającego, gdyż, jak wspomniano, chora w obrębie skóry zmienionej nowotworowo czucie bólu miała prawie zniesione. Naprzód usunięto fałdy skóry w okolicy bródki i ranę zaszyto. Następnie przeprowadzono cięcie *modo* Weber-Kocher, dochodzące po stronie lewej aż do okolicy zewnętrznego kąta oczodołu, t. j. do cięcia poprzedniego. Całą przerosłą skórę policzka razem z częścią skrzydełka nosowego i górnym odcinkiem wargi górnej, dochodząc aż do dolnego brzegu wielkiego fałdu policzkowego, usunięto zupełnie. Po usunięciu skóry powyżej zewnętrznego kąta oczodołu widoczne było tętnienie mózgu. Tylną ścianę zwisającego fałdu skórnego policzka podciągnięto ku górze i wszyto do brzegu górnego rany, pokrywając w ten sposób ubytek skórny. W okolicy podoczodołowej natrafiono na bardzo rozgałęziony splot naczyń krwionośnych, które podwiązano przez okłucie.

Przebieg pooperacyjny: Odcinek rany górno-przyśrodkowy na przestrzeni około 2½ cm zgoił się *per secundam*, reszta rany *per primam*. Taksamo, jak i po pierwszej operacji wystąpił w kilka dni po zabiegu obrzęk zapalny, a gdy objawy zapalne ustąpiły, obrzęk pozostał nadal. W dwa tygodnie po zabiegu chorą naświetlono kilkakrotnie lampą *Vitalux*, a w trzy tygodnie Roentgenem. Obrzęk pozapalny ustąpił dopiero po 6 tygodniach.

Badanie histologiczne guza wykonane w Inst. Anat. Patolog. U. J. K. (Dr. Schusterówna) wykazało: *neurinoma* ze znaczną domieszką tkanki łącznej. (Ryc. 3).



Ryc. 3. Leitz Ok. rys. II. Zeiss Obj. AA.

Nazwę *neurinoma* wprowadził po raz pierwszy Verocay w roku 1908 dla tych nowotworów, które mają punkt wyjścia z komórek otoczki nerwowej Schwanna. Komórki te są pochodzenia ektodermalnego, a tem samem i *neurinomata* są to nowotwory pochodzenia ektodermalnego. Tkanka łączna odgrywa tu rolę drugorzędną, bo jest tylko podłożem, na którem te nowotwory się rozwijają. Według Sommera, guzki skórne w chorobie Recklinghausena są to nowotwory pochodzenia mezodermalnego, t. zw. *neurofibromata*, które wychodzą z tkanki łącznej, t. j. peri wzgl. endoneuralnej, i są różne od nerwiaków Verocay'a, które są pochodzenia ektodermalnego.

Późniejsze badania wykazały obecność komórek Schwanna i w guzkach skórnych choroby Recklinghausena i tem samem udowodniono, że niema różnicy między *neurinoma* a *neurofibroma*. Nazwa *neurinoma* usunęła nazwę *neurofibroma* i teraz wszystkie nowotwory dobrotliwe, wychodzące z elementów nerwowych określamy nazwą *neurinomata*. Takie nowotwory, w których mamy bujanie nowotworowe i tkanki nerwowej i tkanki łącznej, nazywamy *fibroneurinomata*.

Dzisiaj większość autorów (Verocay, Antoni, Orzechowski, Nowicki, Kienböck, Rösler, Bielschowsky i inni) uważa *neurinomata* jako nowotwory pochodzenia ektodermalnego. Krumbein wywodzi pochodzenie nerwiaków z mezodermy. Twierdzi on, że nie we wszystkich przypadkach można stwierdzić łączność nowotworów z nerwami, a część guzków w chorobie Recklinghausena są to zwykłe włókniaki i dlatego nerwiaki są to twory łącznotkankowe zmienione nowotworowo, a nie ektodermalne.

Widzimy, że pochodzenie nerwiaków jest jeszcze dotychczas sporne, jednak większość autorów uznaje je za twory pochodzenia ektodermalnego.

Badania Orzechowskiego i Nowickiego wykazały, że istnieje patogenetyczny związek między *neurinomatosis* a stwardnieniem guzowatem *(sclerosis tuberosa)*, bo oba schorzenia mają pochodzenie wspólne, tylko różne mają umiejscowienie i to może być przyczyną, że powstają dwa różne obrazy chorobowe.

Jako przyczynę powstawania nerwiaków większa część autorów uważa zaburzenia rozwojowe. Niektórzy podają gruźlicę, kiłę, alkoholizm i inne zatrucia jako główny czynnik przyczynowy. Stella, Quervain i inni przypisują główną rolę przyczynową w powstawaniu nerwiaków zaburzeniom czynnościowym gruczołów o wydzielaniu dokrewnem. Schell uważa *neurinomatosis* za chorobę degeneracyjną. Spowodu częstego występowania *neurinomatosis* z innemi chorobami Starck nadal jej nazwę *dystrophia ontogenetica*. *Neurinomatosis* może pojawiać się rodzinnie (Struve i Steuer), jednak co do jej dziedziczenia nie mamy żadnych danych. Może być także chorobą wrodzoną, ale częściej występuje w wieku późniejszym.

Pod względem anatomicznym *neurinomatosis* najczęściej pojawia się w postaci guzków. Wielkość guzków może być różna: od wielkości ziarna prosa do wielkości głowy dziecka (Penzias), a nawet olbrzymiej dyni (Bross). Oprócz guzków mogą także być plamy barwikowe. Czasami może guzków wcale nie być, a tylko same zmiany barwikowe (Riehl) różnej wielkości, barwy brunatnawej względnie kawowej. Oprócz guzków i plamek mogą być formy więcej rozlane, jak w przypadku moim, które można nazwać *elephantiasis neurinomatodes*.

Histologicznie odróżniamy dwa typy: 1) o budowie włókienkowej i 2) o budowie siateczkowej. Typ drugi ma być formą zwyrodnieniową typu pierwszego i możemy je spotkać razem najczęściej w guzach wychodzących z nerwu słuchowego. Typ 1 znajduje się zwykle w części ośrodkowej guza, a 2 w części powierzchownej. Korbsch przyjmuje budowę gąbczastą nerwiaków i podział na dwie grupy pod względem budowy histologicznej uważa za złudzenie optyczne, zależne od nastawienia mikroskopu.

Zależnie od umiejscowienia zmian nowotworowych odróżniamy dwie postacie: ośrodkową i obwodową. Przy postaci ośrodkowej zmiany nowotworowe usadawiają się w okolicy układu nerwowego środkowego, a w postaci obwodowej wzdłuż włókien nerwowych obwodowych i w okolicy układu nerwowego współczulnego. Czasami zachodzą zmiany nowotworowe, w których nie możemy wykazać żadnego związku z układem nerwowym, co, jak wspomniałem, skłoniło Krumbeina do odrzucenia teorji ektodermalnego pochodzenia nowotworów, a przyjęcia teorji mezodermalnej. Nerwiaki najczęściej usadawiają się w skórze. Zmiany, które tam wywołują są: nowotworowe i zanikowe. Pozatem mogą występować wszędzie. W postaciach dośrodkowych znajdujemy je w mózgu, rdzeniu (Hippel, Cestan, Maas i inni) i okolicy nerwów mózgowych i rdzeniowych przy wyjściu ich z układu środkowego. Najczęstsze guzy, wychodzące z nerwów mózgowych, są nerwiaki, wychodzące z nerwu słuchowego *(tumores n. acustici)*. Dość częste nerwiaki spotykamy w klatce piersiowej, mianowicie w śródpiersiu poza opłucną (Kienböck i Rösler). Pozatem mogą znajdować się w mięśniach, w przewodzie pokarmowym, oskrzelach (Askanazy), a nawet wątrobie (Schusterówna). Nowotwory te dość często powodują znaczne zniszczenia w układzie kostnym, przypominające niekiedy zmiany podobne do *ostitis fibrosa cystica*, z którą łatwo można je pomylić. Oprócz tego wywołują liczne ubytki, zgrubienia, rozrzedzenia i zagęszczenia, które zniekształcają kości zupełnie.

Zależnie od umiejscowienia, nerwiaki mogą wywoływać zaburzenia chorobowe w różnych narządach ustroju, względnie nawet doprowadzić do całkowitego ich zniszczenia. I tak w moim przypadku nowotwór, oprócz zmian kostnych i skórnych, zniszczył zupełnie naprzód gałkę oczną a później i narząd słuchu po stronie lewej. Nowotwór ten prawdopodobnie wychodzi z podstawy mózgu. Dobrzaniecki i Sowiakowski zwrócili uwagę, że w przypadkach nowotworów, wychodzących z podstawy mózgu i okolicy oczodołu pierwsze objawy występują ze strony oka i powiek.

Zupełnie podobny do mojego przypadek nerwiaka twarzy opisał niedawno Knapp u 25 l. mężczyzny. Nowotwór ten taksamo znajdował się na twarzy po stronie lewej, zniszczył gałkę oczną i narząd słuchu i był rozpoznawany jako *fibroangioma, lymphangioma, sarcoma, lymphosarcoma* i *teratoma orbitae*, aż wreszcie badanie histologiczne wykazało *neurinoma*. Czucie dotyku i bólu w miejscu nowotworu było zachowane, podczas gdy w moim przypadku prawie zniesione. Oprócz tego była zajęta nowotworem lewa połowa języka, a w moim przypadku język jest zupełnie zdrowy. Roentgen taksamo wykazał bardzo wybitnie zmiany kostne po stronie lewej i rozszerzenie *sella turcica*. Guz ten jednak nie był odosobnionym, bo oprócz niego chory miał na ciele rozrzucone guzki, z których niektóre dochodziły do wielkości prawie jaja kurzego. Oprócz guzków chory ten miał i zmiany barwikowe. Oprócz tych zmian chory miał skrzywienie boczne kręgosłupa znacznego stopnia i powiększoną tarczycę. Był leczony operacyjnie i radem, jednak bez jakiegokolwiek wyniku pozytywnego. Nerwiak twarzy należy w tym przypadku do sprawy nerwowej ogólnej t. j. choroby Recklinghausena, a w moim przypadku nowotwór jest guzem odosobnionym, u osobnika pozatem zupełnie zdrowego.

Ciekawy także przypadek odosobnionego nerwiaka, który również był rozpoznany jako naczyniak chłonny opisał Dobrzaniecki (Ryc. 4). U mężczyzny lat 20 powstał w okolicy zausznej prawej guzek spoczątku mały, który, stale wzrastając, odpychał coraz bardziej małżowinę uszną na bok i ku przodowi i to było przyczyną, że chory zgłosił się do lekarza celem wykonania operacji plastycznej odstającego ucha. Po usunięciu nerwiaka trzeba było wykonać operację plastyczną ucha z resekcją chrząstki małżowiny usznej.



Ryc. 4. Nerwiak okolicy zausznej. (Przypadek Dobrzanieckiego).

Widzimy, że rozpoznanie *neurinoma* na podstawie badania klinicznego jest bardzo trudne i dopiero badanie histologiczne sprawę rozstrzyga. Najczęstszą pomyłką rozpoznawczą w zakresie głowy są naczyniaki chłonne, które są najwięcej podobne. Franklin i Cordes zebrali i opisali 14 przypadków *lymphangioma orbitae*, a te klinicznie bardzo trudno możemy odróżnić od nerwiaków.

Leczenie nerwiaków typu ośrodkowego, jak mój, nie daje żadnego pozytywnego wyniku i taki nerwiak prędzej, czy później staje się przyczyną zejścia śmiertelnego. Wzrost tych nowotworów jest bardzo powolny, ale mimo to żadnemi środkami leczniczemi nie możemy jego powstrzymać, a o usunięciu doszczętnem takiego guza niema mowy. Mój przypadek kontrolowany 5 i 1/2 mies. po ostatnim zabiegu operacyjnym wykazał znaczną poprawę na twarzy, a rozszerzenie się nowotworu na obwodzie w kierunku okolicy szyi od przodu i potylicy od tyłu. Borchardt radzi usuwać tylko te guzy, które sprawiają duże dolegliwości, gdyż uraz operacyjny mógłby przyczynić się do zwyrodnienia złośliwego nowotworów naogół dobrotliwych. Nerwiaki jednak bardzo rzadko ulegają zwyrodnieniu złośliwemu i to, jak twierdzą Kienböck i Rösler, tylko miejscowemu bez możności dawania przerzutów. Formy powierzchowne, odosobnione, usunięte operacyjnie doszczętnie nie dają nawrotów i rokowanie ich jest pomyślne. (Przypadek Dobrzanieckiego, który jest już 8-y rok po zabiegu, ma się zupełnie dobrze do dnia dzisiejszego).

Piśmiennictwo.

1. Borchardt M. Bruns. Beitr. 138, 1927. — 2. Bross W. Patologja z. 1. 193. — 3. Dobrzaniecki W. Paris Chirurgical. 1928. Nr. 5. — 4. Dobrzaniecki W. i Sowiakowski J. Journ. de Chir. T. XLII, Nr. 2. 1933. — 5. Franklin and Cordes. Journ. of the Amer. Med. As. vol. LXXXIII. Nr. 22. 1924. — 6. Guleke. Arch. klin. Chir. 142. 1926. — 7. Kienböck i Rösler. Fortschr. Röntgenstr. Erg. Bd. 42. 1932. — 8. Knapp A. New York. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. vol. 100. Nr. 7. 1933. — 9. Orzechowski K. Neurinome (Pathologische Anatomie) Handbuch der Haut u. Geschlechtskrankheiten herausg. von

J. Jadassohn Bd. 12. II. T. 1932. — 10. Orzechowski i Nowicki. Z. f. d. g. Neurol. u. Psych. XI. 7. 3/4. 1912. — 11. Penzias M. Lwowski Tyg. Lek. 43/44. 1912. — 12. Schusterówna H. Lek. Wojskowy 10. 1921. — 13) Sommer. Bruns. Beitr. 12 1922. — 14. Stella P. Riforme med. Nr. 1. 1927.

Dr. A. DONHAISER. Kraków.

Błonica pierwotna, wtórna, czy pasorzytowanie maczugowców błonicy?

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza.
Prym. Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Opisana w roku 1922 przez Schultza „nowa" jednostka chorobowa pod nazwą agranulocytozy, wywołała na łamach pism lekarskich tak zagranicznych jak i krajowych ożywioną dyskusję. Cały szereg autorów, w tem między innymi Tempka, Feliks i Ściesiński, F. Redlich i wielu innych opisywali przypadki bądź tylko mniej lub więcej zbliżone, bądź też zupełnie podobne do właściwej agranulocytozy, opisanej przez Schultza. Aubertin i Lévy (1) wyróżniali aglanulocytozę właściwą i t. zw. zespół agranulocytarny, mogący występować jako zespół objawów, towarzyszących różnorodnym zakażeniom, powodującym pewne swoiste uszkodzenia szpiku kostnego. Tempka (2) przedstawia przypadek, wykazujący obok całego szeregu cech bardzo zbliżonych do opisanej przez Schultza agranulocytozy, szereg innych cech, które muszą, zdaniem autora, odróżnić ten przypadek od właściwej agranulocytozy Schultza. Zestawiając zespół objawów klinicznych, jak również badań laboratoryjnych, spotykanych w agranulocytozie, t. zw. zespole agranulocytarnym, czyli agranulocytozie przez Schultza nieuznanej, w ostrej białaczce, w odczynie limfatycznym, w ostrej, aplastycznej niedokrwistości, z objawami spostrzeganego przez siebie przypadku, stwierdza, że nie da się przeprowadzić ścisłej granicy między wszystkiemi temi jednostkami, że mniej lub więcej są one do siebie zbliżone. Na tej podstawie dochodzi do wniosku, że całą tę grupę schorzeń należy uważać li tylko za zespół objawów, towarzyszących różnym schorzeniom zakaźnym, często o nieznanej etjologji, zależnych od tła, więzi osobniczej i t. p. a nie za różne, nozologiczne jednostki. Przypadki takie spostrzegano w łączności z różnemi schorzeniami, jak np. w ziarnicy złośliwej, w przebiegu grypy, błonicy, niekiedy po ochronnem szczepieniu duru brzusznego, oraz w leczeniu arsenem, bizmutem lub rtęcią.

Wyniki badań bakterjologicznych krwi były bądź ujemne, bądź też niejednolite, niejednolite były również wyniki badań bakterjologicznych nalotów, względnie zmian zgorzelinowych, stale w tych przypadkach obecnych, w obrębie migdałków lub na błonie śluzowej jamy ustnej. Spotykano się ze współżyciem krętków z wrzecionowcami, z maczugowcami błonicy, z całym szeregiem innych bakteryj, względnie z florą mięszaną. Redlich (3) opisuje przypadek leczony przez sześć tygodni na błonicę, gdzie przy przyjęciu do szpitala stwierdzono współżycie krętków z wrzecionowcami, w którymto przypadku badanie krwi obwodowej wykazało wybitne zmniejszenie ilości dojrzałych ciałek ziarnistych.

Ostatnio w lutym b. r. spostrzegaliśmy przypadek wykazujący dużo cech podobieństwa z zespołem agranulocytozy, względnie granulocytopenji, jak też ostrej białaczki rzekomej, ciekawy ze względu na ewentualne tło etjologiczne.

Chora R. Z. lat 22, niezamężna, zgłosiła się dnia 24. II. b. r. na oddział, spowodu bólu gardła i wysokiej ciepłoty ciała. Choroba zaczęła się przed 3 tygodniami silnym bólem gardła, zwłaszcza po stronie lewej, ogólnem osłabieniem i wysoką ciepłotą. Zgłosiła się do Kasy Chorych do laryngologa, który rozpoznał anginę Plaut-Vincenti, co zostało też potwierdzone badaniem mikroskopowem. Pod wpływem leczenia zmiany miejscowe, wolno wprawdzie, jednak uległy poprawie; mimo to samopoczucie chorej po kilku dniach zaczęło się znów pogarszać, chora czuła się osłabioną, często po nocach pociła się, po jedzeniu pojawiały się wymioty, wystąpiły silne bóle głowy, kaszel połączony z odpluwaniem plwociny ropnej; w ostatnich dniach przed zgłoszeniem się do szpitala zauważyła w plwocinie krew. Przed trzema dniami podniosła się znacznie ciepłota, wystąpił obrzęk górnej wargi, przyczem na czerwieni wargowej utworzyła się nadżerka, pokryta suchym, krwawym strupem, oraz wystąpiło uczucie ciężkiego, ogólnego schorzenia. Dziedzicznie nieobciążona, nie rodziła, nie roniła.

Badanie przedmiotowe w dniu 25. II. wykazało: Ciepłota 39.6°, wzrost, budowa i odżywienie średnie. Skóra blada, elastyczna, z zaznaczonem, nieco podżółtaczkowem zabarwieniem. Gruczoły chłonne kątowe po obu stronach nieco powiększone, zresztą niemacalne. Warga górna obrzękła, niebolesna, na granicy czerwieni wargowej drobne owrzodzenie, pokryte suchym, krwawym strupkiem. Migdałki po obu stronach powiększone, zaczerwienione, pokryte skórzastym, brudno-szarym nalotem, tkwiącym głęboko w podłożu, prawie zupełnie niedającym się usunąć, przy próbie usuwania krwawi. Język obłożony, suchy, na koniuszku języka i z boku, u jego podstawy, po str. lewej drobne owrzodzenia, pokryte szarym nalotem, cieńszym niż naloty na migdałkach. Z ust silne cuchnienie. Narząd krążenia poza wybitnym częstoskurczem i miękkiem tętnem zmian nie wykazuje. Inne narządy bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne. W moczu 0,25‰ białka, zresztą bez zmian, w osadzie miernie liczne leukocyty i nabłonki dróg moczowych. Krew jałowa, Weil i Widal ujemne. Z nalotów na migdałkach wyhodowano maczugowce błonicy. 26. II. Zmiany na migdałkach i języku utrzymują się, przybierając charakter zgorzelinowy. Przedmiotowo stan ogólny gorszy, mimo to podmiotowo samopoczucie nieco lepsze. Tętno i ciepłota na wykresie.

27. II. U podstawy języka po stronie prawej nowe owrzodzenie o wyglądzie jak poprzednie. Zmiany na migdałkach drążą głębiej, przyczem naloty przybierają barwę więcej zielonkawą. Cuchnienie z jamy ustnej większe. Leukocytoza 1900 w 1 mm³. (Stosunek odsetkowy ciałek białych krwi przedstawiony na tablicy poniżej). 28. II. Migdałki, zwł. prawy, wykazują głębokie owrzodzenia pokryte brudno-zielonawemi nalotami, z migdałka prawego dość silne krwawienie. Na dziąsłach, na języku i na wardze górnej potworzyły się nowe, dość powierzchowne owrzodzenia, pokryte zgorzelinowatemi nalotami. Badanie krwi: Hemoglob. 55%, krwinek czerwonych 2 i pół miljona, leukocytoza 1600, wskaźnik barwny 1.1, płytek 11.500, czas krwawienia 3 minuty, czas krzepnięcia (met. Fonio) początek po 8-min, koniec po 40 minutach. W preparacie barwionym krwinki czerw. wykazują miernego stopnia anizocytozę, pojedyńcze mikro- i makrocyty; ziarnistości zasadochłonnej nie napotkano. Ciałka białe wykazują oznaki zwyrodnienia w postaci wodniczek, oraz nieregularnych grubych ziarn w protoplaźmie; w limfocytach wodniczki mniej wyraźne, jądra większej części limfocytów o strukturze mniej zbitej, o wyraźnie zasadochłonnej protoplaźmie. 1. III. Podmiotowo chora czuje się



znacznie lepiej, przedmiotowo stan gorszy, naloty na migdałkach przybrały barwę prawie czarną. Na lewym migdałku głębokie owrzodzenie pokryte martwiczemi strzępami. Leukocytoza 1600. 2. III. Wykonano nakłucie mostka [1]), celem wydobycia szpiku. W rozmazie ze szpiku stwierdzono: 1) Układ erytroblastyczny: Całe pole widzenia zasiane gęsto krwinkami czerwonemi, w postaci normocytów, pojedyńcze makro- i mikro-, bardzo nieliczne poikilocyty i polichromatofile. Nieliczne normoblasty ortochromatyczne. 2) Układ leukoblastyczny: W całym rozmazie olbrzymia przewaga najmłodszych komórek układu leukoblastycznego, brak prawie zupełny form pałeczkowych oraz dojrzałych postaci granulocytów; poszczególne, stosunkowo nieliczne, myeloblasty i promyelocyty wykazują w obrębie protoplazmy wakuolizację; prawie zupełny brak limfocytów. 3) Układ trombocytoblastyczny: Płytki bardzo nieliczne, pojedyńczo leżące, zupełny brak megakarjocytów. 4) Dość liczne komórki Ferraty, częściowo zupełnie dobrze zachowane, częściowo pozostałości jąder komórek (stosunek odsetkowy na tablicy). Osłuchowo i opukowo stwierdza się nad

Stosunek odsetkowy leukocytow

A/ We krwi obwodowej

Data	Leukocytoza	Myeloblasty	Promyelocyty	Myelocyty neutrofilne	Myelocyty eozynofilne	Myelocyty bazofilne	Meta-myelocyty neutrofilne	Meta-myelocyty eozynofilne	Meta-myelocyty bazofilne	Pałeczkowe neutrofilne	Pałeczkowe eozynofilne	Pałeczkowe bazofilne	Wielojądrzaste neutrofilne	Wielojądrzaste eozynofilne	Wielojądrzaste bazofilne	Limfocyty	Monocyty	Komórki plazmat
27.II	1900	1	0	0	0	0	1	0	0	9	0	0	23	0	0	58	8	0
28.II	1600	3	0	0	0	0	½	0	0	1½	0	0	27	0	½	48	18	1½
1.III	1500	3	½	0	0	0	3	0	0	6	0	0	30	0	0	37½	18½	1½
3.III	1200	3½	1	1½	0	½	1	0	0	5	0	0	16½	0	0	52	18½	½
4.III	3000	2	0	2	0	0	0	0	0	4	0	0	18	0	0	55	17	2
B/ W szpiku kostnym																		
2.III	-	36½	52	6½	½	0	1	0	0	1½	½	0	0	0	0	1	½	0

górną partją płuc po stronie prawej przytłumienie i liczne dźwięczne rzężenia. 3. III. Leukocytoza 1300, chora odpluwa krwią, zresztą stan ogólnie i miejscowo bez zmiany. 4. III. Leukocytoza podniosła się na 3000. Stan ogólny znacznie gorszy, krwawienia z owrzodzeń większe, na języku, dziąsłach i na wardze pojawiły się świeże owrzodzenia. Owrzodzenia na migdałkach pokryte czarnemi masami martwiczemi. 5. III. Chora umierająca, leukocytoza 5000. Z migdałków po stronie lewej silne krwawienia; o godz. 19.30 chora zmarła.

Chorą skierowano na oddział z rozpoznaniem błonicy gardła, które to rozpoznanie w wyniku badania przy przyjęciu chorej w zupełności nam odpowiadało. Zmiany stwierdzone wskazywały tylko, że mamy do czynienia ze sprawą świeżą, najdalej w drugim względnie w trzecim dniu choroby. Wynik przeprowadzonego badania bakterjologicznego nalotów utwierdził nasze rozpoznanie. W ciągu jednak dalszego spostrzegania, już po 2 dniach, zaczęło nam się nasuwać szereg wątpliwości. Utrzymująca się ciągła, wysoka ciepłota, nietylko niecofające się, lecz szybko postępujące zmiany miejscowe na błonach śluzowych, wreszcie pogarszający się przedmiotowo z dnia na dzień stan ogólny chorej, przy coraz lepszem samopoczuciu, nasunęło nam podejrzenie, czy istotnie mamy tu do czynienia z błonicą, czy też zmiany na błonach śluzowych nie są tylko wyrazem sprawy toczącej się w szpiku kostnym.

Badanie krwi obwodowej a następnie szpiku kostnego wątpliwości nasze potwierdziły, jednak w zupełności ich nie rozstrzygnęły. Stwierdzone zmiany w obrazie krwi i szpiku mogły bowiem świadczyć o ostrej rzekomej białaczce, dającej przeważnie na błonach śluzowych jamy ustnej owrzodzenia, o charakterze spostrzeganych w naszym przypadku, przyczem stwierdzone bakterjologicznie maczugowce błonicy odgrywałyby tylko rolę przygodnych pasorzytów, podobnie jak się to przedstawia u nosicieli zarazków; taksamo dobrze jednak można przypuszczać, że u osobnika z ciężką błonicą wystąpił odczyn szpikowy, o charakterze opisanego wyżej odczynu agranulocytarnego. Wreszcie może tu zachodzić trzecia możliwość, że u osobnika z ostrą rzekomą białaczką dołączyło się wtórnie zakażenie błonicą, że zatem mamy dwie równorzędne sprawy chorobowe. Wątpliwościom tym daliśmy wyraz kierując zwłoki na sekcję z rozpoznaniem klinicznem: *Diphteria gangraenosa faucium? Myleosis aleucaemica acuta? Agranulocytosis?*

Oględziny pośmiertne, przeprowadzone w Zakładzie Anat. Patolog. U. J. wykazały: *Stomatitis et tonsillitis gangraenosa et diphtheritica. Tracheo-bronchitis purulenta diffusa. Pneumonia crouposa dispersa part. anterioris et inferioris lobi superioris pulmonis dextri in stadio hepatisationis partim rubrae, partim griseae. Pneumonia catarrhalis dispersa partis posterioris et inferioris lobi inferioris pulmonis sinistri. Pleuritis fibrinosa dextra incipiens. Oedema pulmonum. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Enteritis catorrhalis acuta intestini ilei. Sepsis.*

Z protokołu sekcyjnego przytaczam tylko najważniejsze szczegóły: błony śluzowe warg blade, gładkie, suche; na błonie śluzowej czerwieni wargowej kilka drobnych owrzodzeń, nieregularnego kształtu, płytkich, o brzegach nierównych, dnie brudno-czerwono zabarwionem, zaschniętem. Błona śluzowa jamy ustnej blado-różowa, wilgotna. Język blady, wilgotny, na powierzchni górnej prawidłowo ukształtowany, wykazuje po bokach kilka płytkich owrzodzeń kształtu nieregularnego, dochodzących wielkością ziarna soczewicy, o brzegach i dnie nierównem, pokrytem brudno-szaremi, rozpływającemi się masami, miejscami trudno dającemi się oderwać. Migdałki, zwłaszcza prawy, wykazują na całej powierzchni głębokie, girlandowate ubytki, o brzegach lekko wyniosłych, zazębionych, zaczerwienionych, dnie brudno-czarniawem, pokrytem masami martwiczemi. Gardło, przełyk i krtań o błonie śluzowej gładkiej wilgotnej, blado-różowej. Śledziona nieznacznie pomniejszona, kształtu ogólnego prawidłowego, spoistości wiotkiej, o powierzchni gładkiej, równej. Na przekroju miąższ śledzionowy barwy szaro-różowawej, o grudkach limfatycznych nieznacznie zatartych, nieco obiera się na nożu. Jelito cienkie w części jelita biodrowego przylegającej do kątnicy kilka drobnych owrzodzeń w miejscu kęp Payera, wielkości dwu-złotówki, o brzegach lekko wyniosłych, dnie płytkiem, nierównem. Owrzodzenia te przybierają postać krągłą. Pozatem błona śluzowa jelita grubego i cienkiego prawidłowo pofałdowana, blado-różowa, z aparatem chłonnym, czyto w postaci grudek odosobnionych, czy kępek Payera, prawidłowo rozwiniętym. Gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe wielkości, kształtu i spoistości prawidłowej, na przekroju gładkie, wilgotne. Mikroskopowo w owrzodzeniach jelita stwierdzono powierzchowną martwicę, w głębi drobne wybroczyny, oraz nieduże nacieki złożone głównie z limfocytów. Nie znaleziono dowodu histologicznego sprawy durowej. Kość udowa na przekroju po przepiłowaniu zawiera w jamie szpikowej szpik kostny barwy blado-różowej, z odcieniem żółtym, o wejrzeniu jakby galaretowatem. Innych kości nie badano.

Wobec stwierdzenia na sekcji owrzodzeń w jelitach, makroskopowo nasuwających podejrzenie sprawy durowej, wysiano miąższ śledziony na żółć, jednak z wynikiem ujemnym. Owrzodzenia te zatem należy uważać za owrzodzenia spotykane nieraz w całym szeregu ostrych spraw zakaźnych, między innemi niekiedy i w błonicy, jak również w typowej czy objawowej agranulocytozie względnie w ostrej białaczce.

Przypadek ten pozwoliłem sobie opisać, jako ciekawy ze względu na tło całej sprawy. Tak dane spostrzegania klinicznego, jak i wynik oględzin pośmiertnych nie rozstrzygnęły nam zupełnie pytania, czy zmiany we krwi obwodowej i w szpiku kostnym w zestawieniu ze zmianami na błonach śluzowych w jamie ustnej stoją do siebie w stosunku nad- względnie podrzędności, czy też są to dwie sprawy równorzędne niezależnie od siebie się toczące.

Piśmiennictwo.

1) Schultz: Klin. Fortbildung 1933 Hft. II. — 2) Tempka: P. Arch. Med. Wew. T. IV. str. 765. — 3) F. Redlich. P. G. L. 1930. str. 127. — 4) Appermanówna i Berst: Med. Dośw. i Społ. T. XIV. str. 729. — 5) L. Borhardt: Med. Klinik 1930, Nr. 10. — 6) H. Łukaczewski: War. Czas. Lek. 1932. str. 53. 7) Szyfman i M. Kocen: P. G. lek. 1931. str. 224. — 8) Feliks i Ściesiński. P. Arch. Med. Wew. T. VIII. str. 40. — 8) Dr. A. Uryson. P. G. Lek. 1933. str. 671.

[1]) Badania krwi zostały wykonane przy pomocy Dr. Kubiczka, za co mu składam serdeczne podziękowanie.

Dr. Leopold GERHARDT, asystent. Lwów.

Nasze doświadczenia z perkainą.

Z oddziału położn.-ginekolog. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Mączewski.

Ogólnie znane niebezpieczeństwa uśpienia eterem lub chloroformem, lub równocześnie oboma temi środkami, jak i jego przykre następstwa w postaci nudności, wymiotów, pragnienia, bólów głowy, nieżytów dróg oddechowych, porażeń jelit i t. d., stały się przyczyną, że znieczulenie rdzeniowe, jako jeden ze sposobów do uzyskania stanu bezbolesnego w czasie zabiegu chirurgicznego, zyskało sobie w ostatnich czasach coraz więcej zwolenników.

Dzięki wypracowaniu szeregu metod przez różnych autorów, jak również dzięki udoskonaleniu w wysokim stopniu techniki, znieczulenie rdzeniowe zdobyło sobie powszechne prawo obywatelstwa i stało się niemal metodą wyboru nietylko dla cięcia cesarskiego, jak to podkreślają w piśmiennictwie francuskiem Vaudescal, Brindeau, Odagesco, Balard, i Mahona, w niemieckiem Friedmann, ale też metodą wyboru we większości przypadków ginekologicznych operacyj w jamie brzusznej. Oczywiście, jako zabieg, wykonywany na organiźmie człowieka nie jest i nie może ono być całkiem obojętne. Pewne niebezpieczeństwo, zmuszające operatora do ostrożności, znieczulenie zawsze w sobie kryje i kryć będzie.

Według statystyki Neubera, po uśpieniu chloroformowem przypada zejść śmiertelnych 1 : 2075, po uśpieniu eterowem 1 : 5112, po uśpieniu mieszanem chloroformowem i eterowem 1 : 7613. Według zestawienia Karnickiego, ułożonego na podstawie 110.000 przypadków z piśmiennictwa, śmiertelność po znieczuleniu lędźwiowem wynosi 1 : 12000.

Znacznie mniejsza śmiertelność, jak i inne jego zalety w czasie i po operacji sprawiły, że liczba przeciwników znieczulenia lędźwiowego w ostatnich czasach coraz bardziej maleje. Nawet Labhard, opierając się na doskonałych wynikach Mayera i klinik wiedeńskich, dał się nakłonić do znieczulenia lędźwiowego, coprawda narazie tylko w przypadkach, w których istniały wyraźne przeciwwskazania do uśpienia ogólnego, a nie można było zastosować znieczulenia miejscowego.

Znieczulenie lędźwiowe zapoczątkował w roku 1899 Bier. Zmodyfikował i ulepszył je później Braun a po nim szereg operatorów-ginekologów i chirurgów. Jest ono prawdziwem dobrodziejstwem dla operowanych chorych.

Zalety znieczulenia lędźwiowego sprawiły, że większość autorów nie mówi obecnie już o wskazaniach do znieczulenia lędźwiowego, ale raczej tylko o jego przeciwwskazaniach, których ilość z biegiem czasu maleje coraz bardziej.

Wskazania bezwzględne do znieczulenia lędźwiowego istnieją tam, gdzie zachodzą przeciwwskazania do uśpienia inhalacyjnego np. w przypadkach schorzenia serca, płuc, nerek, przetrwałej grasicy i t. d. Do przeciwwskazań zaś zaliczamy zmiany zapalne, zwłaszcza ropne na skórze grzbietu i okolicy lędźwiowej, zmiany zapalne i nowotworowe kręgosłupa, opon mózgowo-rdzeniowych i rdzenia (skrzywienia kręgosłupa nie stanowią przeciwwskazania), choroby gorączkowe, zwłaszcza zakaźne i zakażenia, silnie obniżone ciśnienie krwi w przypadkach wtórnej niedokrwistości, jak to zachodzi w schorzeniach, których głównym objawem jest krwawienie (ciąża pozamaciczna pęknięta, łożysko przodujące).

Völcker uważa za przeciwwskazania również silne bóle porodowe u rodzących. Według niego, podwyższone w czasie bólów ciśnienie śródbrzuszne wypiera płyn znieczulający z dolnych części kanału rdzeniowego ku górze, co może pociągnąć za sobą porażenie ośrodka oddechowego. Obawa ta jednak, naszem zdaniem, nie jest uzasadniona ani teoretycznie, ani też praktycznie. Nie rozumiemy bowiem, dlaczego podwyższone ciśnienie śródbrzuszne ma się przenosić na płyn mózgowo-rdzeniowy w kanale rdzeniowym i to specjalnie na dolne części tegoż kanału. Nie stwierdziliśmy tego również nigdy na naszym materjale operacyjnym, mimo że operowaliśmy niekiedy rodzące w czasie i właśnie spowodu gwałtownych bólów porodowych, wywołanych dużym niestosunkiem porodowym. Na stole operacyjnym widzi się wręcz przeciwnie zwiotczenie powłok brzusznych i rozkurcz mięśnia macicy, stąd bóle porodowe, nawet bardzo silne, nie uważamy za przeciwwskazania. Wraz z Vaudescalem, Balardem, Mahonem, Wiślańskim i t. d. uważamy znieczulenie lędźwiowe za metodę wyboru dla cięcia cesarskiego.

Wpływ znieczulenia lędźwiowego na macicę w czasie porodu różni autorowie różnie tłumaczą. W piśmiennictwie francuskiem znajdujemy aż cztery odmienne zapatrywania. Wszyscy autorowie zgadzają się z tem, że od ujścia wewnętrznego macicy w dół znieczulenie lędźwiowe znosi napięcie mięśni i powoduje zupełne zwiotczenie. Odmienne zapatrywania odnoszą się tylko do trzonu macicy. Delmas uważa, że znieczulenie lędźwiowe nie wpływa zupełnie na kurczliwość mięśnia macicy. Brindeau, Lantuejoul i Odagesco znowu wręcz przeciwnie twierdzą, że znieczulenie lędźwiowe bardzo wybitnie zwiększa kurczliwość macicy. Pośrednie stanowisko zajmuje Max Cheval, twierdząc, że po znieczuleniu lędźwiowem znika tylko czynne kurczenie się macicy. Ostatecznie wyjaśniają tę sprawę Balard i Mahon. Według nich znieczulenie lędźwiowe powoduje obkurczenie się trzonu macicy. Czynne zaś skurcze macicy znieczulenie lędźwiowe osłabia, względnie nawet całkowicie znosi, zatrzymując akcję porodową na przeciąg kilka godzin. Dzięki temu obkurczaniu się mięśnia macicy uciśnięciu ulegają również i naczynia krwionośne, przez co bardzo wyraźnie zmniejsza się krwawienie w czasie operacji. Friedmann oblicza stratę krwi w czasie cięcia cesarskiego na 80 do 100 cm³.

Co się tyczy granicy wieku, odnośnie do wskazań względnie przeciwwskazań do znieczulenia lędźwiowego — to zdania autorów są podzielone. Podczas gdy Duciung uważa, że nie należy stosować znieczulenia lędźwiowego poniżej 15 roku życia i powyżej 70 roku życia, inni autorowie obniżają tę dolną granicę do lat sześciu. Na podstawie naszych doświadczeń nie możemy wypowiedzieć własnego zdania odnośnie do dolnej granicy wieku, natomiast chętnie podzielamy zdanie Völckera, że niema granicy górnej i że starsze chore niekiedy nawet lepiej znoszą znieczulenie lędźwiowe mimo mniejszej ich podatności i elastyczności ścian naczyń krwionośnych, co wydaje się poniekąd paradoksalne. W każdym natomiast wypadku rozstrzygać powinien ogólny stan chorych a nie ich wiek, jak to słusznie podnosi Wiślański.

U osobników psychopatycznych, neurasteników i histeryczek, jak i u jednostek mało inteligentnych, znieczulenie rdzeniowe samo dla siebie często nie wystarcza. Stąd też Friedmann, Völcker i inni unikają znieczulenia lędźwiowego u chorych nerwowych, niespokojnych, podnieconych i bojaźliwych. Według Völckera same chore decydują o tem, czy chcą narkozy czy też znieczulenia. Wprawdzie zniesiony jest u tych chorych prawie zawsze ból fizyczny, pozostaje jednak jeszcze ból centralny, pochodzenia psychicznego. Usunąć go można albo drogą perswazji i tłumaczeń, albo też zapomocą małej dawki eteru. Najkorzystniejsze dla chorych jest psychiczne panowanie operatora nad niemi w czasie operacji. Wymaga to jednak często wiele cierpliwości, spokoju i zrównoważenia ze strony operatora a w wielu przypadkach mimo najlepszych w tym kierunku chęci i prób pozostanie całkowicie bez skutku. W takich razach musimy się często uciec do eteru, celem odwrócenia uwagi chorych od samego zabiegu operacyjnego. Wystarczy zwykle dodać kilkanaście cm³ eteru, aby chore te wprowadzić w stan bardzo lekkiego, powierzchownego odurzenia, co dla samych chorych nawet z wyraźnem przeciwwskazaniem do narkozy inhalacyjnej z pewnością pozostanie bez żadnego wpływu. Dlatego też stany takie, aczkolwiek bardzo niepożądane i przykre dla operującego, nie uważamy za bezwzględne przeciwwskazania do znieczulenia lędźwiowego, gdyż w wielu przypadkach uda nam się uspokoić pacjentki, wpływając na nie sugestywnie.

Z środków znieczulających doniedawna posługiwaliśmy się 10% tropakokainą Mercka lub 5% tropakokainą Laokoona. Ogólny entuzjazm, z jakiem przyjęto w piśmiennictwie ostatnio wprowadzoną do obiegu — perkainę, skłonił nas do zastosowania tego nowego środka znieczulającego. Działanie tych środków opiera się na ich chemicznem powinowactwie do substancji nerwowej, z którą wytwarzają na pewien ograniczony przeciąg czasu nietrwałe, przejściowe połączenia.

Perkaina jest preparatem syntetycznym, wyrabianym w fabryce chemicznej „Ciba". Wbrew swojej nazwie nie ma ona nic wspólnego z kokainą, ale jest pochodną związków chemicznych z grupy chinolinowej.

Własności znieczulające związków tejże grupy znane były już oddawna, nie zyskały jednak praktycznego zastosowania spowodu wybitnie drażniących ich właściwości w miejscu zadziałania, co pociągało za sobą obumarcie tkanek i martwicę. Ciała te nie odpowiadały zatem warunkom, jakich wymaga od środków znieczulających Braun. Wprawdzie wucyna i eukupina powoduje znieczulenie, utrzymujące się bardzo długo, równocześnie jednak uszkadza tkanki, podobnie również jak anakaina i urokaina t. j. połączenia chininowe z mocznikiem. Dopiero Geza v. Takačs, stosując równocześnie wucynę względnie eukupinę z tutokainą, zdołał uzyskać silne i długotrwałe znieczulenie bez miejscowych ubocznych objawów.

Perkainę wprowadził Miescher i w bardzo krótkim czasie znalazła ona bardzo szerokie zastosowanie, wypierając wszędzie preparaty kokainowe. O bardzo silnych i długotrwałych własnościach znieczulających doniosły liczne publikacje całego szeregu autorów. W polskiem piśmiennictwie mamy prace Zubrzyckiego, Hilarowicza, Wojcickiego, Santariusa.

W stosunku do kokainy perkaina działa 10 razy silniej znieczulająco, a tylko 5 razy bardziej toksycznie. W doświadczeniach klinicznych jest ona zupełnie atoksyczna (Henschen). Własności farmakologiczne perkainy szczegółowo opisali Uhlmann, Lipschitz, Christ, Henschen i inni. Wszyscy autorowie zgodnie podkreślają, że perkaina jest obecnie najlepszym środkiem znieczulającym.

W naszych doświadczeniach znieczulenie po 0,5% roztworze perkainy, zastosowanej miejscowo w małej ginekologji operacyjnej (perineoplastyka) i położnictwie (szycie krocza, znieczulenie przymacicza) występowało prawie że natychmiastowo i utrzymywało się przeciętnie przez przeciąg 4 do 5 godzin. Objawów ubocznych przytem nie stwierdziliśmy.

Dobre wyniki, jakie uzyskaliśmy w czasie znieczulenia miejscowego, zachęciły nas do wypróbowania perkainy również w znieczuleniu rdzeniowem. Stosowaliśmy ją tak w operacjach ginekologicznych (brzusznych i pochwowych) jak też i w operacjach położniczych (cięcie cesarskie, obroty).

Do znieczulenia lędźwiowego używaliśmy mieszanki, którą podali w roku 1930 Quarella, Keyers i Mc. Lellan. Jest to izotoniczny 0,5% roztwór perkainy z domieszką substancyj buforowych, jakiemi są kwaśny fosforan sodowy, kwaśny fosforan dwusodowy i chlorek sodu, rozpuszczone w wodzie przekroplonej. Dzięki obecności tych substancyj buforowych, płyn ten posiada stałe stężenie jonów wodorowych około 5,7 w temperaturze 18—20° i nie daje zmętnienia nawet po zmieszaniu z zasadowym płynem mózgowo-rdzeniowym. Ciężar gatunkowy w ciepłocie 37°, wynosi 1,0004. Płyn znieczulający znajduje się w ampułkach, gotowy w każdej chwili do użytku i nie wymaga poprzedniego przygotowania. Zasługuje to na podkreślenie o tyle, że często zmuszeni jesteśmy przystąpić do operacji szybko, nie tracąc czasu na czynności uboczne. Istnienie gotowych ampułek okazuje się bardzo wygodne w praktyce szpitalnej zwłaszcza tam, gdzie niema dostatecznej ilości personelu pomocniczego, odpowiednio wyszkolonego.

Większość autorów w piśmiennictwie podaje, że znieczulenie lędźwiowe winno poprzedzać odpowiednie przygotowanie chorych. Celem tego jest zapobieżenie zbyt dużemu spadkowi ciśnienia krwi w jakiś czas po wstrzyknięciu płynu znieczulającego. Według Quarelli należy na godzinę przed zabiegiem wstrzyknąć chorej 0,015 *morphin. hydrochl.* i 0,0006 *scopolamin. hydrobrom.*, zaś na 15 minut przed operacją, zależnie od stanu ciśnienia krwi 0,05—0,1 efedryny. Otóż wbrew tym wszystkim poleceniom, myśmy chorych nigdy specjalnie do znieczulenia lędźwiowego nie przygotowywali a czyniliśmy to całkiem rozmyślnie, aby tem lepiej móc ocenić prawdziwą wartość środka znieczulającego t. j. perkainy.

Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy do przekonania, że takie przygotowania chorych a specjalnie wstrzykiwanie środków podnoszących ciśnienie krwi nie jest bezwzględnie koniecznie potrzebne, gdyż spadek ciśnienia krwi po perkainie jest tylko nieznaczny, albo też, jak to często miało miejsce, ciśnienie krwi po znieczuleniu perkainą wogóle nie ulega zmianie. Bardziej natomiast wskazane jest wstrzykiwanie środków uspokajających zwłaszcza u chorych niespokojnych, bojaźliwych i podnieconych.

Nasza technika znieczulania nie różni się zbytnio od znieczulenia lędźwiowego zapomocą tropakokainy. Chorej, znajdującej się w pozycji siedzącej z rozstawionemi kolanami i skrzyżowanemi na piersiach rękami, poleca się silnie ku przodowi zgiąć głowę tak, że broda dotyka klatki piersiowej i wypiąć maksymalnie ku tyłowi kręgosłup w okolicy lędźwiowej. Po obmyciu eterem skóry nakłuwaliśmy kanał lędźwiowy cienką igłą o krótko ściętym końcu, długości 10 cm, do której zaraz po ukazaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego przykładaliśmy 10 g strzykawkę, wygotowaną w wodzie przekroplonej i zawierającą 2 cm³ opisanego wyżej płynu znieczulającego. Cofając tłok strzykawki aspirowaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy w ilości 8—10 cm³, ale często też i znacznie mniej w przypadkach bardzo niskiego ciśnienia wewnątrz kanału rdzeniowego, poczem całą zawartość strzykawki wstrzykiwaliśmy powoli do kanału lędźwiowego. Wstrzykiwanie to odbywało się bardzo powoli i trwało od 80 do 135 sekund. Po wstrzyknięciu chora pozostawała w pozycji siedzącej jeszcze przez 5 minut, poczem powoli układało się ją w pozycji najpierw leżącej — poziomej a następnie dopiero w ułożeniu Trendelenburga.

W ten sposób postępując, osiągnęliśmy wyniki bardzo zadawalające. We wszystkich naszych dotychczasowych doświadczeniach, perkaina zawiodła zupełnie jedynie tylko w 3 przypadkach. Zawody te dotyczyły w 2 przypadkach chorych ginekologicznie, w jednym przypadku rodzącej. U chorych ginekologicznie w obu razach rozpoznanie brzmiało włókniaki macicy. Obie chore w wywiadach podawały uporczywe długotrwałe krwawienia z narządu rodnego od szeregu miesięcy i wykazywały pewien stopień skrwawienia. Jedna z nich liczyła lat 48, ż. ślusarza, rel. mojż., druga miała lat 33, służąca, rel. rzym.-kat. Trzeci przypadek dotyczył rodzącej, pierwiastki, młodej, 18-letniej, wybitnie podnieconej i niespokojnej. Zaznaczyć tu musimy, że we wszystkich tych przypadkach nie stwierdziliśmy ani razu objawów toksycznych ani też odczynu oponowego.

Co było przyczyną, że perkaina w tych przypadkach zawiodła, trudno nam stwierdzić. U rodzącej możnaby to niepowodzenie odnieść do psychicznego podniecenia i niepokoju ruchowego. U chorych z włókniakami macicy możnaby znowu przypuścić, że przeciwwskazanie do znieczulenia lędźwiowego stanowiła do pewnego stopnia wtórna niedokrwistość i niskie ciśnienie wewnątrz kanału rdzeniowego. Porównując jednak chore te z przypadkami podobnemi, a znieczulonemi z powodzeniem, musimy zaznaczyć, że zawód, jaki nas spotkał ze strony perkainy, najprawdopodobniej nie był spowodowany nieodpowiednim doborem przypadków i że przyczyny jego raczej należy szukać po stronie perkainy względnie w mimowolnym jakimś błędzie technicznym.

Szczególny nacisk w piśmiennictwie autorowie kładą na co dopiero wymieniony czynnik, odnosząc do błędu w technice znieczulenia nietylko wszelkie niepowodzenia, ale także wszystkie uboczne objawy, jakie niekiedy po lędźwiowem znieczuleniu występują. Stąd też Bier na 53 zjeździe chirurgów w Berlinie w dyskusji nad referatem Filipowicza z Czerniowiec zaznacza, że znieczulenie lędźwiowe powinien robić zawsze jeden i ten sam asystent. Tego samego zdania jest również Eymer. W klinice heidelberskiej, w której znieczulenie lędźwiowe do roku 1918 wykonywali tylko dwaj wprawni asystenci, pełne znieczulenie wynosiło 82,3%. Po powrocie natomiast z wojska sił niewykwalifikowanych liczba ta spadła do 74,8%.

Błędy techniczne znieczulenia polegają przedewszystkiem na nieznajomości stosunków topograficznych kręgosłupa, opon rdzeniowych i rdzenia pacierzowego. Pewne znaczenie ma też niewątpliwie sprawa wypuszczania płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu kanału lędźwiowego. Pod tym jednak względem różnią się zdania autorów. Jedni rozmyślnie obniżają ciśnienie wewnątrz kanału rdzeniowego, wypuszczając pewną ilość płynu przed wstrzyknięciem środka znieczulającego, inni (Leriche, Vaudescal) natomiast specjalnie zwracają uwagę na to, żeby tego płynu ubywało jaknajmniej.

W naszych doświadczeniach odnieśliśmy wrażenie, że znieczulenie było lepsze w przypadkach, w których ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego było większe i z tego powodu unikaliśmy możliwie jaknajbardziej większego ubytku płynu. W tym celu dobieraliśmy do znieczulenia lędźwiowego specjalnie cienkich igieł, przez które wyciekało tylko tyle płynu, ile czasu trzeba było, żeby do igły przyłożyć strzykawkę.

Chcielibyśmy też nadmienić, że, naszem zdaniem, nie bez znaczenia jest miejsce nakłucia kanału rdzeniowego i wstrzyknięcia środka znieczulającego. Wielokrotnie bowiem zauważyliśmy, że znieczulenie było pewniejsze i lepsze, jeśli kanał rdzeniowy nakłuwaliśmy nie między 3—4 kręgiem lędźwiowym, jak się najczęściej robi, ale między 2—3 lub nawet 1—2 kręgiem lędźwiowym. Fakt ten możnaby może wytłumaczyć ściślejszem powinowactwem chemicznem środka znieczulającego z substancją, specjalnie komórką nerwową, których niema, jak wiadomo, w dolnych partjach kręgosłupa. *Conus terminalis* kończy się zwykle na wysokości 2 kręgu lędźwiowego. Zdarza się jednak, że sięga czasem niżej. W tych to więc przypadkach może być, że znieczulenie jest lepsze.

Oprócz 3 zawodów po znieczuleniu perkainą, byliśmy jeszcze zmuszeni u dziesięciu chorych do znieczulenia lędźwiowego dołączyć uśpienie ogólne zapomocą eteru. Ilość eteru jednak, zużyta na jedną chorą była minimalna i wynosiła średnio 20—40 cm³. Nie mogło więc być mowy o ogólnem uśpieniu eterowem zapomocą tak małej ilości środka usypiającego, ale chodziło tylko o lekkie odurzenie chorych. Samo znieczulenie u wszystkich tych chorych było dobre, czego dowodem było zupełne zwiotczenie powłok brzusznych i zapadnięcie pętel jelitowych. Chore jednak zachowywały się bardzo niespokojnie i parły w czasie operacji. Wszystkie te przypadki dotyczyły osób w wysokim stopniu nerwowych, niespokojnych i bojaźliwych. Neurolog we większości tych przypadków rozpoznawał psychoneurozę a u jednej chorej nerwicę z obawy.

Przyczyny częściowego niepowodzenia znieczulenia dopatrywać się zatem należy nie w perkainie, ale raczej w psychopatycznej konstytucji operowanych chorych. Stąd to pochodzi, że niektórzy autorowie stany psychopatyczne u chorych uważają za przeciwwskazania do znieczulenia lędźwiowego. Według Seitza znieczulenia lędźwiowego nie można stosować u osobników, pochodzących z miasta. Uwzględniwszy natomiast fakt, że znieczulenie zasadniczo u chorych występuje, a do uspokojenia ich wystarcza zwykle tylko nieznaczna ilość eteru, jesteśmy zdania, że dla chorych takich znacznie korzystniejsze jest znieczulenie lędźwiowe nawet z dodatkiem pewnej ilości eteru, niż całkowite uśpienie ogólne od początku. Dlatego też nie uważalibyśmy stany te za bezwzględnie przeciwwskazane do znieczulenia rdzeniowego.

Z objawów ubocznych po znieczuleniu lędźwiowem perkainą na pierwszem miejscu musimy wymienić zapady. Występowały one 2—3 min. po wstrzyknięciu perkainy do kanału rdzeniowego

i odznaczały się spadkiem ciśnienia krwi, prawie zupełnym brakiem tętna, uczuciem osłabienia, bladością twarzy i górnej części ciała. Objawy te, aczkolwiek początkowo bardzo groźne, ustępowały zwykle bardzo szybko po wstrzyknięciu heksetonu, kofeiny, adrenaliny tak, że już po 1—2 min. można było przystąpić do operacji. Całość robiła wrażenia zapadu, spowodowanego jakby porażeniem naczyń jamy brzusznej. Objawów porażenia ośrodka oddechowego w czasie tego nie stwierdziliśmy nigdy.

Zapady takie stwierdziliśmy kilkakrotnie. Wystąpiły one u kobiet we wieku od lat 30 do 49, u których wskazanie do operacji stanowiły w 2 przypadkach włókniaki macicy, raz rak szyjki macicy, raz ciąża pozamaciczna i raz torbiel jajnika. Ze strony narządu krążenia stwierdzono u tych chorych raz przerost i rozstrzeń serca jako objaw hipertyreozy, dwa razy głuche tony nad sercem, raz wybitne zwolnienie tętna wynoszące 60 uderzeń na minutę. To zwolnienie tętna utrzymywało się jeszcze przez 8 dni po operacji. Mimo tych zapadów, znieczulenie we wszystkich tych przypadkach było dobre. Przyczyną zaś tych zapadów, które zresztą nigdy nie powodowały przykrych następstw, było albo porażenie nerwu trzewnego albo też, jak powiada Schmidt ośrodkowe porażenie szeregu segmentarnie rozmieszczonych ośrodków naczyniowych.

W pozostałych przypadkach u kobiet z zdrowym narządem krążenia ciśnienie krwi po znieczuleniu rdzeniowem perkainą nie ulegało prawie w 50% zmianom, a jeśli ulegało spadkowi, to spadek był tylko nieznaczny. Największe obniżenie ciśnienia krwi, nie licząc oczywiście zapadów, wynosiło w naszych spostrzeżeniach 35 mm Hg. W czasie operacji pojawiały się u niektórych chorych nudności, odbijania i czasem wymioty, były to jednak objawy krótkotrwałe, przejściowe i bez większego znaczenia.

Również powikłania pooperacyjne zdarzały się rzadko. Z objawów takich stwierdziliśmy wymioty, zaburzenia wzrokowe i bóle głowy. Wystąpiły one prawdopodobnie na skutek podrażnienia opon rdzeniowych skrzepami krwi, gdyż we wszystkich tych przypadkach wstrzyknęliśmy perkainę, mimo że po nakłuciu kanału lędźwiowego przez igłę wypływał płyn mózgowo-rdzeniowy, wyraźnie podbarwiony krwią.

Krew w płynie mózgowo-rdzeniowym stanowi przeciwwskazanie do wstrzyknięcia środka znieczulającego. Środek ten bowiem łatwo się może dostać do uszkodzonego naczynia krwionośnego i może spowodować zatrucie. Z drugiej znowu strony krew, wylana do dolnych partyj kanału rdzeniowego może się przyczynić do unoszenia się płynu znieczulającego w kanale rdzeniowym ku górze do rdzenia przedłużonego, co pociągnąć może za sobą porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego. Brindeau opisał przypadek śmierci po znieczuleniu stowainą w czasie cięcia cesarskiego wskutek krwotoku do kanału rdzeniowego.

W naszych przypadkach pojawiły się tylko objawy oponowe, które utrzymywały się przez przeciąg 6—12 godzin. Po wstrzyknięciu dożylnem 40% urotropiny, 10 cm³ 20% soli kuchennej, 20% glukozy i kofeiny ustąpiły one jednak bez jakichkolwiek następstw.

W pozostałych przypadkach nie stwierdziliśmy odczynu oponowego, również ciepłota i tętno nie wykazywały wyraźniejszych odchyleń od normy.

Na ruchy robaczkowe jelit perkaina wywiera wyraźnie dodatni wpływ. Zaznacza się to w czasie operacji widocznie wzmożonym ruchem robaczkowym jelit. Kilkakrotnie zdarzało się, że już na stole operacyjnym chore oddawały stolce. Po operacji nigdy nie stwierdziliśmy wzdęcia i bólów brzucha. Wypróżnienia następowały zwykle samoistnie bez jakichkolwiek środków pomocniczych.

Nadmienić tu też wypada, że rany pooperacyjne we wszystkich naszych przypadkach goiły się prawie w 100% przez rychłozrost, a same chore czuły się doskonale. Pozostaje to w pewnej sprzeczności z twierdzeniem niektórych autorów (Mandelbaum), że chore po znieczuleniu lędźwiowem są mniej odporne na schorzenia i że rany pooperacyjne gorzej się goją.

Na podstawie więc naszych spostrzeżeń (83,2% pełnych znieczuleń, 12,9% częściowych zawodów, 3,9% całkowitych zawodów, 9% objawów ubocznych) podzielamy w całej pełni zdania tych autorów, którzy perkainę uważają za najlepszy dotychczasowy środek znieczulający. Perkaina daje nam znieczulenie pełne, pewne i długotrwałe. Odpowiada ona wszystkim warunkom, jakich wymaga od środka znieczulającego Braun, a więc nie drażni tkanek, rozpuszcza się we wodzie, łączy się z wyciągami względnie przetworami nadnercza, nie traci swych znieczulających własności w czasie wyjaławiania przez przegotowanie, działa znieczulająco a nie trująco a w dodatku znieczulenie trwa bardzo długo i wystarcza do uśmierzenia bólów w czasie nawet najdłuższej i najcięższej operacji. Stan bezbolesny po znieczuleniu lędźwiowem perkainą utrzymywał się w naszych przypadkach średnio 5—6 godzin. Po tym okresie następował okres t. zw. subanestetyczny (Henschen), w którym znieczulenie powoli ustępowało nie wywołując jednak żadnych bólów. Okres ten zasługuje na uwagę o tyle, że w czasie jego trwania dochodzi czasem do poparzenia kończyn dolnych wskutek obkładania chorych po operacji gorącemi flaszkami (Völcker).

Bardzo cenną zaletą perkainy jest fakt, że nie daje on objawów porażenia ośrodka oddechowego, a więc objawów, których tak bardzo się boimy po zastosowaniu preparatów kokainowych. We wszystkich naszych przypadkach nawet w przypadkach ciężkich zapadów nie stwierdziliśmy nigdy duszności.

Głównem niebezpieczeństwem, na jakie narażona jest chora w czasie i po znieczuleniu perkainą, jest zapad. Dajemy sobie jednak z nim radę, wstrzykując środki nasercowe względnie środki podnoszące ciśnienie krwi. Zapobiec temu można też przez wstrzyknięcie efedryny przed operacja. Perkaina, jako związek chininowy, jest trucizną układu sercowo-naczyniowego i nie wpływa na oddechanie, jak to w pracy swej zauważył już Konrad. Logicznym wnioskiem stąd byłaby konieczność ostrożniejszego stosowania perkainy u chorych ze schorzeniami układu naczyniowego.

Piśmiennictwo:

Balard i Mahon ref. Zawodziński. Le Journal Méd. Francais. 1929. Nr. 8. — Balard i Mahon ref. Katz. Presse méd. 1928. Nr. 19. — Beck. Ginekologja Pol. 1925. t. IV. z. I—III. — Brindeau ref. Budrewiczowa. Bulletin de la Soc. d'Obstetr. et de Gynec. 1925. Nr. 3. — Cheval ref. Zawodziński. La Gynecologie. 1929. Nr. 8. — Duciung ref. Katz. Presse méd. 1927. Nr. 77. — Friedmann. Zbl. f. Gyn. 1927. Str. 556. — Gromadzki. Ginekologja Pol. 1928. t. VII. z. 4—6. Gremme. Zbl. f. Gyn. 1930. Nr. 25. — Garbień. Pol. Gazeta Lekarska 1926. Nr. 24 i 40. — Jockisch ref. Hermstein. Inaug.-Diss. 1927. — Henschen, Schmidt, Bier prot. 53 zjazdu chirurg. w Berlinie. — Hilarowicz. Pol. Gazeta Lekarska. 1931 i Przegląd Chirurg. 1932 — sierpień. — Karnicki. Ginekologja Pol. 1930. Str. 333. — Kaldeweg. Münch. med. Wschr. 1929. Nr. 1. — Konrad. Zbl. f. G. 1930. Nr. 25. — Leriche ref. Katz. Presse méd. 1928. Nr. 15. — Liebhart. Pol. Gazeta Lekarska 1926. Nr. 52. — Odagesco ref. Zawodziński. Revue Francais de Gyn. et d. Obstetr. r. 22. Nr. 11. — Vaudescal ref. Zawodziński. Le Journal Méd. Francais 1929. Nr. 8. — Volcker. Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 26. — Santorius. Nowiny Lekarskie. 1930. Nr. 11. — Wiślański. Ginekologja Pol. 1929. Str. 423 i Pol. Gazeta Lek. — Zubrzycki. Ginekologja Polska.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. CZYŻEWSKI. Lwów.

Korespondencja z Iwonicza.

W czasie urlopu, który mi wypadł na październik, zawadziłem o Iwonicz. Przed kilku laty odstraszało od odwiedzenia tego zdroju ustronne jego położenie; 11 km od stacji kolejowej oznaczały półtora godziny trzęsienia się na wózku. Przy dzisiejszym ruchu samochodowym dostajemy się tu w pół godziny dobrą szosą autobusem czy też dorożką samochodową. Z Krakowem i Lwowem (przez Przemyśl) łączą Iwonicz doskonałe, jak na nasze stosunki, drogi samochodowe o dużych walorach turystycznych.

Zdrój odświeżył w tym roku swoje oblicze. Obrzydliwe dawniej łazienki II i III klasy odnowiono, nadając im wygląd bardziej nowoczesny, drugi budynek I klasy świeżo wyszarowano, nawet zapomniana i zabrudzona dawniej Bełkotka otrzymała nowe obramowanie. Mimo spóźnionej pory i obfitych deszczów w tegorocznym wrześniu, wydają łazienki jeszcze kilkanaście kąpieli.

Iwonicz — europeizuje się. Są to oznaki nikłe jeszcze, ale znamienne w dobie kryzysu. Walnym czynnikiem, który przypomniał Iwonicz Polsce, jest powstanie 2 zakładów leczniczych „Sanato" dra Aleksiewicza i „Excelsioru" Sanatorjum Związku Kas Chorych. Jak dwa bastjony na przeciwległych wzgórzach znaczą one drogi postępu nowego Iwonicza.

Solanka jodowa tutejsza ma zdawiendawna ustaloną sławę. Prymitywne dotychczas oddawanie jej do użytku chorego, dobre kilkadziesiąt lat temu, doniedawna raziło.

Dzisiaj chory znajduje doskonałe umieszczenie w skromnem zewnętrznie ale wspaniałem w swych urządzeniach Sanatorjum K. Ch. Pomyślane dla 200 chorych, rozbudowuje w tym roku budynki administracyjne tak, że cały gmach główny oddany zostanie lecznictwu. Do łazienek swych doprowadza solankę rurami

ze zdroju. Posiada własne urządzenie dla przygotowania borowiny, którą tu stosuje się w formie owijań i nowocześnie wyposażone lecznictwo: hydroterapję, elektroterapję, wziewalnię.

Całe przedpołudnie gmach leży cichy i pusty, życie wre w jego sercu, w skrzydle poświęconem łazienkom i przyrodolecznictwu. Nieustanna praca odbywa się tu bez tłoku i hałasu, dzięki wewnętrznej organizacji, która przez chwilę nie pozostawia bezczynnej kabiny. Zakład postawiony na poziomie klinicznym wyrobił sobie zasłużoną sławę. O ile w pierwszych latach było troską zarządu zapełnienie zakładu w jesieni i zimie, dzisiaj nie wszyscy zgłoszeni na październik mogli w tym miesiącu przyjechać. Chorzy z Wilna, Wołynia, Pomorza i Śląska roznoszą sławę Iwonicza na krańce Polski.

Oba wspomniane zakłady czynne przez cały rok stwarzają w Iwoniczu sezon zimowy, o który zabiegają wszystkie nasze zdrojowiska.

Przed Komisją Klimatyczną leżą jeszcze ogromne zadania, jeżeli tak świetnie zapoczątkowany rozwój nowoczesnego Iwonicza nie ma utknąć na martwym punkcie. Odnowienie łazienek zdrojowych może mieć tylko tymczasowe znaczenie, nowoczesnym wymaganiom nie mogą odpowiadać kabiny otwarte wprost na deptak bez ubikacyj wypoczynkowych. Pawilony nad źródłami przedstawiają pretensjonalne budyneczki o brzydkich naleciałościach stylu z „Widnia". Pensjonaty przeważnie drewniane nie znają skromnego choćby ale koniecznego komfortu. Piękne lasy okoliczne nieuporządkowane; poza okolicą Bełkotki brak ścieżek do przechadzek, nie mówiąc już o ścieżkach leczniczych dla sercowo chorych, gdy przecież stwardnienie naczyń stanowi jedno z ważnych wskazań Iwonicza. Leżący tuż za zdrojem stawek razi swojem zaniedbaniem.

Jeżeli cały zdrój dociągnie swe urządzenie do poziomu Excelsioru, sława jego zostanie ustaloną i cała Polska korzystać będzie z jego cudownych źródeł.

Iwonicz położony w ciasnej dolinie nie ma warunków do rozbudowy w hałaśliwą modną miejscowość. Bez straty dla siebie pozostanie uzdrowiskiem dla poważnie chorych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1933. Prof. dr. J. Szmurło: Lekarz praktyk wobec dzisiejszych warunków pracy lekarskiej. — Dr. T. Milewski: Na marginesie prac o wytyczne. — Doc. dr. St. Sterling-Okuniewski: Przekształcenie Kas Chorych w Towarzystwa ubezpieczeń ogólnych.

Nowiny Społeczno-lekarskie. VII. nr. 20. 1933. Z.: Moment krytyczny. — Dr. Kleber-Dakowska: Polityka ludnościowa i opieka nad czystością rasy w Niemczech.

Lekarz Wojskowy. 3. XX. 1933. Zalewski Fr.: Ważniejsze zagadnienia chirurgji polowej. — Mydlarski I.: Budowa fizyczna młodzieży męskiej roczników 1906 do 1909 w świetle materjałów komisyj poborowych, (ciąg dalszy). — Bieliński: Przypadek kiły surowiczo-opornej. — Babecki J.: VII. Międzynarodowy Zjazd Medycyny i Farmacji Wojskowej w Madrycie.

Przegląd Dermatologiczny. XXVIII. 3. 1933. Wspomnienie pośmiertne o śp. prof. A. Karwowskim (J. Lenartowicz, J. Alkiewicz, J. Rosner). — F. Walter: Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej. — H. Mierzecki i E. Neyman: O leczniczem stosowaniu sulfokwasów i ich pochodnych. — H. Reiss: Przyczynek do znajomości pokrzywki barwikowej trwałej u dorosłych. M. Mienicki i Cz. Ryll-Nardzewski: O łuszczycy wywołanej. — W. Mikułowski: Zagadnienie etjologji kiłowej w patologji cukrzycy dziecięcej.

Therapia Nova. V. 9. 1933. Dr. E. Horwatt (Warszawa). O zapobiegawczem stosowaniu surowicy przeciwtężcowej. — Dr. N. Szyk (Warszawa). Obecny stan nauki o miażdżycy. (Dokończenie).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 42. 1933. M. Biro: W sprawie choroby Heine-Medina (Dok.). — H. Lewenfisz i D. Zuberbier: Operacja raka krtani w klinice laryngologicznej Uniw. Warszawskiego. — J. Flaks i B. Grynkraut: Doświadczenia nad wzrostem guzów i powstawaniem przerzutów u szczurów, uprzednio ogólnie naświetlonych promieniami Roentgena. — K. Walker: Zagadnienie nowotworów złośliwych w świetle badań nad zjawiskami promieniowania (Str. pogl.). — H. Siemieńska: IX. Międzynarodowy Kongres Komitetów walki z handlem kobietami i dziećmi.

Wiadomości Farmaceutyczne. LX. 43. 1933. T. Czajkowski: Płyny mianowane w aptekach. — K. Skarżyński: Sprawa wolnego wyboru apteki. — M. Balberyszski: Siedemdziesiąt pięć lat dziejów aptekarstwa w Łodzi.

Wiedza Lekarska. VII. z. X. 1933. Dąbrowski: Stara i nowa nauka o suchotach płuc.

Wychowanie Fizyczne. XIV. 10. 1933. Gen. Bryg. Dr. St. Rouppert: Cele, zadania i działalność Rady Naukowej W. F. — Prof. Dr. B. Nawroczyński: Warunki pracy dziecka w szkole. — Dr. M. Orłowicz: Organizacja turystyki w Polsce. — Wiz. Dr. K. Mitkiewicz: Warunki higieniczno-szkolne w mniejszych miastach i wsiach. — Wiz. W. Sikorski: Najważniejsze zadania wychowania w środowiskach wiejskich i małomiejskich. — Wiz. Z. Wyrobek. Sprawa t. zw. usportowienia wsi polskiej i małego miasta.

OCENY.

XXV-lecie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, 1906—1931. Warszawa. 1933. Str. 348 z 16 tablicami z podobiznami członków oraz 2-ma tablicami barwnemi.

Ćwierć wieku dziejów Stowarzyszenia, opracowanych przez św. p. Dra Bączkiewicza, członka i wieloletniego prezesa a ostatnio jego członka honorowego, uporządkowanych i dokończonych przez Dra A. Jarosińskiego, obejmuje „działalność tej instytucji na tle stosunków i epokowych dla Polski wydarzeń historycznych, jakie miały miejsce w pierwszych dziesiątkach lat bieżącego stulecia" — jakto czytamy w przedmowie tej księgi, wiernie i dokumentarnie oddającej historję znanego na ziemiach polskich Stowarzyszenia.

W dłuższym wstępie starannie wydanej księgi zobrazowano szkicowo dzieje polityczne i nastroje w Kongresówce w dobie popowstaniowej 63 roku oraz działalność narodową i obywatelsko-społeczną wybitnych lekarzy polskich, czynnych przedewszystkiem na terenie Warszawy. Kiedy skończyła się nieszczęśliwa dla Rosji wojna z Japonją, kiedy upadła wiara w potęgę militarną i siłę wewnętrzną państwa, kiedy silniej zarysowały się prądy konspiracyjne w imię wolności, wówczas wśród grona obywatelsko myślących lekarzy warszawskich wyłoniła się myśl założenia „Stowarzyszenia lekarzy polskich". Myśl tę podjął Dr. Bolesław Jakimiak, a następnie powierzył ją Drom K. Chełchowskiemu, W. Łapińskiemu i S. Bronowskiemu, zaś Dr. W. Szumlański przystąpił do opracowania projektu statutu.

Po dokładnem rozważeniu sprawy na szeregu posiedzeń i po ostatecznem pokonaniu szeregu trudności i formalności, Stowarzyszenie rozpoczęło działalność 10. XI. 1906 roku. Inicjatorzy założenia Towarzystwa usunęli się w cień ze względów politycznych i dla dobra samej sprawy. W spisie założycieli znajduje się 11 nazwisk dziś już z wyjątkami nieżyjących lekarzy — należą do nich W. Bruner, A. Ciechomski, A. Gabszewicz, W. Horodyński, J. Jaworski, H. Nusbaum, K. Rzętkowski, B. Sawicki, Z. Sławiński, W. Szumlański i K. Zieliński — wszystkie nazwiska znane, poważane i pięknemi głoskami zapisane w historji lekarzy polskich ostatnich lat dziesiątek.

Z ustawy Stowarzyszenia dowiadujemy się o szeregu zadań, odnoszących się do spraw zawodowych, jak bytu lekarzy, wzajemnego ich stosunku do siebie, do chorych, społeczeństwa; wśród celów Stowarzyszenia widzi się szereg niezmiernie ważnych postulatów, nietylko z zakresu organizacji zawodowej, lecz także sanitarjatu, prócz nich także popieranie nauki, szkolnictwa lekarskiego i i. Na szczególne podkreślenie zasługuje stworzenie Sądu koleżeńskiego, jako instytucji wówczas na terenie tym zupełnie nowej, a już potrzebnej.

Niesposób przedstawić w tem krótkiem sprawozdaniu niezwykle płodnej, a zawsze narodowem i obywatelskiem poczuciem owianej działalności Stowarzyszenia — Jubilata, choćby wymienić poruszanie i opracowywanie szeregu spraw, jak felczerskiej, akuszerek, pomocy lekarskiej dla ludności fabrycznej, szpitalnictwa, bytu materjalnego lekarzy, pośrednictwa pracy, ubezpieczenia emerytalnego i na wypadek choroby lekarzy, własnej produkcji farmaceutycznej, wydawnictwa dzieł lekarskich a potem w czasie wojny sprawy chorób epidemicznych, powoływania lekarzy do wojska i ogałacania ludności w kraju z pomocy lekarskiej, niesienia pomocy materjalnej zbiedzonej ludności, dotkniętej działaniami wojennemi i wielu innych. Czytając te kronikarskie dzieje, czujemy, że w Stowarzyszeniu przez szereg lat ogniskowało się zawodowe życie warszawskiego świata lekarskiego, niemającego wówczas, jak dziś, ustawowego przedstawicielstwa zawodowego. Życie i działalność Stowarzyszenia promieniowały

także poza Warszawę, mimo że ówczesne władze rosyjskie tłumiły wszelkie objawy, a nawet pozory jakiejkolwiek organizacji polskiej, dopatrując się w nich niebezpieczeństwa dla państwa.

Przeżywało też Stowarzyszenie ciężkie chwile w tych 25-ciu latach. Już po czterech latach jego istnienia Stowarzyszenie musiało zawiesić swą działalność z nakazu władz rosyjskich. W czasie wielkiej wojny, również w ciężkich warunkach, działalność Stowarzyszenia dostosowywała się do potrzeb chwili, zarówno pod względem lekarskim, jak narodowo-obywatelskim, a kiedy na zegarze dziejowym wybiła godzina zmartwychwstania Polski, Stowarzyszenie, wierne swej tradycji, staje w pierwszym rzędzie, biorąc żywy udział w opracowywaniu szeregu zamierzeń i potrzeb organizacyjnych na polu sanitarjatu niepodległej Ojczyzny, nie spuszczając z oka także spraw organizacyjno-zawodowych, jak Izb lekarskich i innych.

Z kart księgi jego dziejów wieje głębokie poczucie obowiązku i pracy polskiej, obywatelskiej i zawodowej, uczucie wytrwałości i wiary w przyszłość lepszą. Niechże też życie Stowarzyszenia — Jubilata w tem drugiem ćwierćwieczu tętni tak silnie, jak w pierwszem, niech nadal trzyma się ono tych haseł, jakie nakreślili mu jego pierwsi założyciele. *W. Nowicki* (Lwów).

Ueber Blutdruck u. über Blutdruckmessung. A. DURIG. Wydawnictwo M. Perles, Wiedeń, 1932. Cena 8 sz. austr.

Stało się dziś modą i wśród laików debatować o wysokości ciśnienia krwi. Wzmożone parcie krwi, miażdżyca i udar mózgu oto nowoczesne modne straszydła dla ludzi starszych. Przyczyna rozpanoszenia się mierzenia ciśnienia krwi tkwi w większem zaufaniu do wartości mierniczych tego lub owego przyrządu, aniżeli do wyników przedmiotowych.

Najwięcej żywotów ludzkich ulega bądź następstwom wysokiego ciśnienia krwi, bądź gruźlicy i złośliwym nowotworom. Herxheimer wykazał w jednej ze swych bardzo zajmujących statystyk na podstawie oględzin 7.904 zwłok w ciągu 17 lat 10% śmierci, jako następstwo bezpośrednie lub pośrednie wysokiego ciśnienia krwi. Według Kylina 49% śmiertelnych niedomóg serca posiada przyczynę w wysokiem ciśnieniu krwi. Autor podaje, jako przyczyny zwiększonego ciśnienia krwi: stałe lub nadmierne używanie alkoholu, palenie tytoniu, nadmierne spożywanie mięsa, soli i korzeni. Wielki wpływ posiada również wstrząs psychiczny, wyniki wojennych przejść i przeludnienia. W obecnej dobie nie bez wpływu na wysokość ciśnienia krwi pozostają niekorzystne polityczne i gospodarskie warunki życia prawie każdego osobnika.

Nowoczesne życie seksualne, zwłaszcza *coitus interruptus* i używanie środków przeciwkoncepcyjnych przyśpiesza tylko falę wstępującą ciśnienia krwi. U młodzieży sport i wogóle szybkie tempo nowoczesnego życia wcale nie wpływa obniżająco na ciśnienie krwi.

Autor odróżnia 3 postacie: prawidłowe ciśnienie krwi, niskie i wysokie. Ad a): Niemożliwem jest dokładne oznaczanie prawidłowego ciśnienia krwi. Za granicę prawidłową przyjmuje się wartość około 110 mm Hg. Również u osobników zdrowych istnieje znaczna rozpiętość, w której obracać się może ciśnienie krwi. Przy ciężkiej pracy dochodzi zawsze pomimo zwiększonej pracy mięśni i rozszerzenia dróg krwionośnych, do przekrwienia mózgu, serca i innych narządów, koniecznych do życia, a tem do zwiększenia ciśnienia krwi.

Ad b): Nieprawidłowo niskie ciśnienie wywołane być może konstytucją i rasą. Niskie ciśnienie spotykamy po utracie krwi, z chorób jedynie w przypadkach znacznego wyniszczenia i niedokrwistości, we wstrząsie, w zatruciach pewnemi jadami, w ciężkich zmianach paranefrytycznych, w dłużej trwającej głodówce, w każdej niedomodze narządu krążenia. Ta niedomoga może wystąpić bądź w następstwie osłabienia siły serca, bądź spadku napięcia naczyń i skrwawienia w zbiorniku krwi, takie serce posiada mało krwi. Spowodu obniżenia ciśnienia krwi dochodzi potem do ciężkich uszkodzeń.

Ad c): Senator według przyczyn odróżnia 8 postaci wysokiego ciśnienia: toksyczną, miażdżycową, nefrogeniczną, endokrynową, psychogeniczną, skurczową oraz powstającą na tle *plethora vera.* Romberg z tych postaci uznaje jedynie postać nefrogeniczną. Natomiast Herxheimer stoi na stanowisku, że pierwotna nefrogeniczna przyczyna występuje nadzwyczaj rzadko, o wiele częściej jednak pierwotny wpływ naczyniowy wiedzie do wtórnych zmian w nerkach; z tego powodu uszkodzenie naczyń nerkowych w chorobach z wysokiem ciśnieniem jest raczej następstwem wzrastającego ciśnienia, aniżeli odwrotnie. Pall odróżnia pierwotną postać wysokiego ciśnienia, która w zasadzie nie różni się od samoistnego wysokiego ciśnienia lub „czerwonego" ciśnienia Wolharda oraz toksyczną postać wysokiego ciśnienia, którą porównuje z „białem" ciśnieniem Wolharda.

Ze stanowiska fizjologicznego odróżnia Durig 6 postaci wysokiego ciśnienia krwi: 1) postać ośrodkową, która powstaje przez odpadnięcie czynności jednego lub więcej ośrodków kierujących; 2) postać krwionośną, która powstaje pod wpływem drażnienia krwi. Drażnienie wywołują bądź zmiany poziomu wapnia i cholesteryny we krwi, bądź hormony przysadki mózgowej i nadnercza; 3) postać odruchową, wywołaną ubytkami w odruchowym układzie regulującym. Te 3 postacie dają się wykazać drogą doświadczalną; 4) Postać, powstająca przez bezpośrednie uszkodzenie naczyń; 5) Postać sercowa w przebiegu wad serca, wywołana prawdopodobnie przez drażnienie receptorów w tętnicy głównej i w zatoce; 6) Postać pochodzenia naczyniowego.

Statystyka wykazuje, iż nadciśnienie powstaje jako następstwo: dziedziczności (25%), przekwitania (22%), kiły (12%), nikotyny (13%) oraz nadużywania alkoholu (9%). Charakterystycznemi dla nadciśnienia są zmiany miażdżycowe i *endarteriitis* naczyń, zmiany w nerkach i przerost serca (statystyka Herxheimera).

Ciśnienie krwi mierzymy pośrednio i bezpośrednio. Ciągle w użyciu jest metoda palpacyjna, w której na podstawie napięcia i stwardnienia tętnicy osądzamy wysokość ciśnienia krwi. Przed 50 laty Basch po raz pierwszy wynalazł pewną metodę do mierzenia ciśnienia krwi. Zapomocą małego balonika gumowego i anaeroidu tak długo uciskało się tętnicę sprychową, aż znikało tętno w dół od miejsca ucisku. Później w miejsce małej peloty, spoczywającej na tętn. sprychowych, wprowadzono manszet, który nakłada się na ramię a wysokość ciśnienia krwi oznacza się zapomocą manometru rtęciowego (Riva-Rocci). Podobnież mierzyli Gaertner, Sahli i Recklinghausen. Korotkow spostrzegł, że przez rozpoczynający ucisk tętn. ramieniowej powstający szmer oznacza ciśnienie minimalne, zniknięcie szmeru przy zupełnem zamknięciu tej tętnicy oznacza ciśnienie najwyższe. W tym samym roku Pall wprowadził nową zasadę mierzenia. Uważa on, że nie wolno brać za kryterjum tętna na tętn. sprychowej ani szmerów, tylko, że oscylacja, powstająca z manszetu na podstawie wahania tętna, przenoszona jest na płynny słup w manometrze. Ten słupek może się poruszać a pozostaje z obu stron pod ciśnieniem, służącem do mierzenia w manszecie. Potem przychodzi Frank z metodą membranową. Od tego czasu wprowadzono więcej, aniżeli 100 przyrządów i metod do mierzenia ciśnienia krwi. We Francji używa się ogólnie przyrządu Pachona, w którym jak zwykle oznaczane jest ciśnienie manometrem w torebce, przyczem usunięte jest przebijanie się fali tętna. Następnie łączy się z czułym manometrem, w którym panuje to samo ciśnienie, jak w manszecie, dzięki czemu występują wychylenia ciśnienia, wywołane tętnem w manszecie „membraną" w wzmocnionej sile. Później skonstruowano 3 nowe kliniczne przyrządy: oscylograf (Müller), grypotonograf (Recklinghausen) i tonoscylograf (Plesch).

Według autora na wysokość fizjologiczną ciśnienia posiada bez wątpienia wpływ wiek, płeć (kobieta do 30 lat posiada równe lub nieznaczne niższe ciśnienie od mężczyzny, następnie zaczyna ono nieco spadać a w okresie przekwitania spowrotem wzrasta), pora dnia (w nocy jest ciśnienie najniższe, wieczorem natomiast najwyższe). Wpływ posiada również konstytucja, ponieważ osobnicy silni, fizycznie zdrowi, wykazują ciśnienie krwi wyższe. Hindusi, murzyni, chińczycy, malajczycy wykazują ciśnienie niższe, aniżeli rasa biała. Sen obniża ciśnienie, pewne pokarmy wzmagają (np. mięso „czarne", alkohol, pokarmy zbyt solone), wzruszenia psychiczne wzmagają ciśnienie, gorąco również, zimno obniża. Również klimat i praca wywierają wpływ.

Autor omawia też stosunek krwi do ciśnienia. Ilość krwi, lepkość a wkońcu upust krwi wpływają na wysokość ciśnienia. Pomiędzy ilością krwi a wysokością ciśnienia zachodzi stosunek wprost proporcjonalny. Zwiększona lepkość również oznacza wzrost ciśnienia, z wyjątkiem poliglobulji Geisböcka, która nie zawsze połączona jest ze wzrostem ciśnienia. Opisany jest przypadek, w którym lepkość 10 krotnie przewyższała wartości prawidłowe, jednak wysokość ciśnienia nie uległa zmianie. Upusty krwi znali już egipscy lekarze, lecz, jak doświadczenia wykazały, pozostają one bez wielkiego wpływu na wysokość ciśnienia. Należy upuścić więcej, aniżeli 300 g krwi, by osiągnąć chwilowe obniżenie się ciśnienia. O wiele ważniejsze jest ograniczyć płyny oraz spożywanie soli kuchennej. Autor porusza dalej związek zachodzący pomiędzy ciśnieniem krwi a sercem, płucami oraz naczyniami. Wspomina o wpływie hormonalnym (adrenaliny, hipofizyny, wyciągów jajnikowych i t. d.). Układ nerwowy kieruje wysokością ciśnienia w tem pojęciu, że przewaga wazokonstryktorów zwiększa ciśnienie, przewaga wazodylatatorów obniża je.

Co się tyczy poglądu o wysokiem ciśnieniu, dowodzi autor, że spowodu małego wpływu wysokiego ciśnienia w chwiejnym mechaniźmie regulacyjnym i w chwiejnym układzie wegetacyj-

nym, ważnym się staje psychiczny wpływ w postaciach nerwowych wysokiego ciśnienia, nigdy zaś w postaciach toksycznych wysokiego ciśnienia. Wskazanem jest podawanie wszelkich środków uspokajających, stosowanie wszystkiego, co uspokaja a tyczy się to tak leków, hydroterapji, diety jak i zmiany klimatu.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wzruszenie jako czynnik nierównowagi humoralnej. E. JOLTRAIN. Pres. Méd. Nr. 45. 1933.

Autor podaje liczne przykłady na dowód, że wzruszenie sprowadza różne zaburzenia chorobowe. Wojna podobnie jak obecny kryzys gospodarczy pozwala spostrzegać, jak liczne sprawy chorobowe biorą swój początek z silnego wzruszenia. Szczególnie w zakresie skóry czynnik ten odgrywa ważną rolę. Pojawienie się pokrzywki, obrzęku Quinckego, łuszczycy, świądu i t. p. bardzo często odnieść należy do jakiegoś przejścia psychicznego, podobnie jak napady dychawicy oskrzelowej i najrozmaitsze objawy ze strony innych narządów pochodzą często od jakiegoś wzruszenia. Autor na podstawie obserwacyj innych badaczy oraz na podstawie własnych badań uważa wzruszenie za rodzaj wstrząsu hemoklastycznego, ponieważ we krwi można stwierdzić zmiany jak po wstrzyknięciu białka obcego (spadek ciśnienia krwi, leukopenja, zmiany w ilości białka i krzepliwości krwi). Zaburzenia występują u ludzi „artretycznych", u których można w surowicy stwierdzić chwiejność białek przy pomocy koloidalnego wodorotlenku żelaza. Ta niestałość koloidalna idzie często w parze z zaburzeniem regulacji kwasowo-zasadowej, mianowicie z alkalozą. Ponadto u ludzi łatwo się poddających emocji stwierdza się wzrost potasu w osoczu. To tłumaczy, że wyrównanie tych zmian przez podanie wapnia, magnezu lub przez zakwaszenie pozwala często usunąć zaburzenia chorobowe wywołane przez wzruszenie. Z drugiej znów strony znane są fakty, że silne wzruszenia psychiczne mogą wyleczyć z ciężkich stanów chorobowych, które nie poddawały się żadnemu leczeniu. Działanie to polega też na wywołaniu zmian fizyko-chemicznych we krwi i na utworzeniu się nowej równowagi koloidalnej. *Skowroński* (Lwów).

Zatrucie pochodzenia jelitowego. M. CHIRAY i J. BAUMANN. Pres. Méd. Nr. 44. 1933.

Autorowie omawiają zaburzenia chorobowe będące w związku z prawidłową czynnością jelit. Wskazują, że dwojakiego rodzaju procesy odbywają się w jelitach, w jelicie cienkiem głównie fermentacja, a kiszce grubej przeważnie gnicie białek i rozkład kwasów aminowych, chociaż oba te procesy są często ze sobą sprzężone. Wbrew powszechnie przyjętemu zdaniu nie przy gniciu, ale właśnie w procesie fermentacji powstają ciała silnie trujące wywołujące różne zaburzenia, gnicie jest raczej procesem oczyszczającym kiszki z substancyj i bakteryj szkodliwych. Bakterje produkujące różne kwasy przy fermentacji należą do grupy gramoujemnych, podczas gdy gnilne wytwarzające amoniak i inne zasady są gramododatnie. Ciałami trującemi powstającemi przy fermentacji są głównie kwas szczawiowy, który przez wiązanie wapnia wpływa na zawartość zasad i krzepliwość we krwi, dalej kwas mrówkowy i inne kwasy organiczne, które same przez się nie są silnie trujące, ale przez miejscowe drażnienie błony śluzowej mogą wpływać na tworzenie się i łatwe wchłanianie się innych ciał trujących. Stwierdzono np., że tylko w obecności kwasu mrówkowego powstaje w procesie gnicia histamina, jedna z najsilniej trujących zasad aminowych. Pewne bakterje posiadają zdolność tworzenia aldehydu mrówkowego i acetonu (w czasie wojny wytwarzano w Ameryce aceton przez działanie bakterjami na ziemniaki i mąkę kukurydzianą), dlatego też aceton w moczu lub we krwi może być pochodzenia jelitowego, np. w niektórych przypadkach u dzieci lub po operacjach jelitowych. Organizm rozporządza jednak odtrutkami i taką czynność spełnia już samo jelito przez wiązanie z metalami i niewchłanianie, niektóre ciała odtruwa krew, ale najważniejsza rola przypada wątrobie i nerkom.

Zaburzenia chorobowe mogą wystąpić tylko wtedy, kiedy wytwarzanie trucizn zwiększy się ponad pewną normę, kiedy zwiększy się wchłanianie wskutek rozwodnienia treści jelitowej i kiedy wystąpią zjawiska zatrzymania ruchu jelit. Autorowie rozważają poszczególne możliwości i szczególnie zwracają uwagę na zatrzymanie treści w okolicy kątnicy. Dalszym czynnikiem powodującym występowanie objawów chorobowych jest utrata zdolności odtruwania przez wątrobę, nerki, jelito i gruczoły dokrewne. Najczęstsze sprawy chorobowe zależne od trucizn jelitowych dotyczą krwi (niedokrwistość), równie często stwierdza się różne zaburzenia nerwowe jak migreny, zawroty głowy, osłabienia, bezsenność i t. p. Do mniej znanych należą też zaburzenia o typie niedomogi gruczołów dokrewnych, reumatyzmy, bóle mięśniowe i ścięgnowe, oraz zmiany na skórze.

Skowroński (Lwów).

Niezależność krążeń miejscowych. L. LAIGNEL-LAVASTINE i R. GLÉNARD. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Autorzy zwracają uwagę na zmiany naszych poglądów na fizjologię naczyń w ostatnich latach. W rozdzieleniu krwi są znaczne różnice i każdy odcinek naczyniowy jest względnie niezależny od ogólnego ciśnienia tętniczego, tętniczki, kapilary i żyłki mają własne i ważne zadania. Nasze wiadomości o krążeniu obwodowem w kończynach mogą być przeniesione na narządy wewnętrzne — i tłumaczyć w ten sposób szereg patologicznych zaburzeń. *Mester* (Kraków)

Nawal, stan prodromiczny i stan skazy. J. VINCHON. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

„Czynnik życiowy" Barthès'a, który w razie niebezpieczeństwa, względnie podrażnienia ustroju, wywołuje ruchy obronne, jest dzisiaj zastąpiony przez system nerwowy sympatyczny. Najważniejszym ruchem obronnym jest przekrwienie tętnicze — ono mobilizuje soki i przygotowuje zastoinę. Z punktu widzenia leczniczego powoduje ono odciążenie. System nerwowy sympatyczny działa zapomocą obrony nerwowo-naczyniowej. W ścisłym związku pozostają ze sobą neuro-artretyzm, skaza koloidoklasyczna, przewlekła anafilaksja i leczenie bodźcowe.

Mester (Kraków).

Badania nad wysepkami Langerhansa w trzustce ze zmianami patologicznemi lub bez. SZACHOVIC K. i KUSZAR V. Medicinski Pregled. Nr. 7. 1933.

Autorowie zajęli się zagadnieniem powstawania wysepek Langerhansa, a w szczególności sprawą *„balancement"* Laguesse'a t. j. przetwarzaniem się aparatu zewnątrzwydzielniczego w wysepkowy. Na podstawie swojego materjału dochodzą do wniosku, że metaplazja taka jest możliwą w każdym wieku, że spotyka się w rozmaitych chorobach ogólnych, połączonych ze zmianami w trzustce lub też nie, że zatem nie jest zjawiskiem lokalnem. Jest znakiem większego zapotrzebowania insuliny przez ustrój. Przemiana dokonywa się kosztem komórek centro-acynusowych i komórek przybłonkowych przewodów odprowadzających, rzadko kosztem samych komórek *(acini)*.

Leszczyński (Lwów).

Dolegliwości narządu płciowego w związku z zaburzeniem odżywiania i systemu nerwowego. A. SIREDCY. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Liczne dolegliwości ze strony narządu płciowego u kobiet są pochodzenia czysto czynnościowego. Schorzenia przewodu pokarmowego i zaburzenia odżywiania wpływają na czynności macicy i jajników. Podobnież i przewlekłe zakażenia jak kiła i gruźlica. Z drugiej strony schorzenie narządów płciowych może być wywołane zaburzeniem w systemie dokrewnym i ściśle z nim związanym systemem nerwowym współczulnym. Szczególnie często zdarza się to w miesiączkowaniu bolesnem i braku miesiączki.

Mester (Kraków).

Naczynio-ruchowe odruchy wątroby. R. GLÉNARD. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Liczne doświadczenia fizjologiczne wykazały w wątrobie skurcze i rozszerzenia naczyń. Te stany spotyka się często u osobników, należących do tej samej rodziny — co pozwala objawy te ująć w jedną całość. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wymioty u ciężarnych. A. SCHWAAB i P. WALTHER. Pres. Méd. Nr. 43. 1933.

Autor podaje obserwacje jednego przypadku u młodej kobiety neuropatycznej, u której początkowo wymioty tak co do swego nasilenia jak i częstości nie budziły większych obaw i dlatego postępowanie lecznicze nie było należycie przeprowadzone, co w ciągu kilku tygodni doprowadziło do bardzo ciężkiego stanu z dużego stopnia hipochloremją i azotemją. Dopiero sztuczne poronienie i stosowanie dużych ilości soli kuchennej w celu przywrócenia normalnych stosunków humoralnych zdołało powstrzymać uporczywe wymioty. Na podstawie tego przypadku

autor niezależnie od istniejących teoryj o powstawaniu i leczeniu wymiotów u ciężarnych, omawia znaczenie soli kuchennej w patogenezie tego stanu chorobowego. Podnosi, że zawartość soli kuchennej we krwi jest ściśle związana ze skłonnością do wymiotów, zmniejszenie chloru we krwi prowadzi bowiem do wymiotów i naodwrót wymioty zmniejszają chlor we krwi. To błędne koło można przerwać tylko przez odpowiednie uchlorowanie organizmu i to najlepiej przez zastrzyki dożylne 20% roztworu NaCl. Z drugiej strony poziom chloru we krwi i w tkankach posiada też wpływ na wydalanie substancyj azotowych, zmniejszenie bowiem chloru prowadzi do wzrostu azotu pozabiałkowego we krwi, co można również łatwo usunąć przez wprowadzenie odpowiedniej ilości chloru do organizmu.
Skowroński (Lwów).

Płytki krwi w czasie miesiączkowania, ciąży i połogu. BENHAMON i NOUCHY. Gyn. Obst. T. 25. Nr. 5.

Autorowie badali ilość płytek krwi w czasie menstruacji, ciąży i połogu, posilkując się techniką van Herwerden van Gold Denhofen, z tą jednak nieznaczną modyfikacją, że płyn rozcieńczający podbarwiali barwikiem *(cresyl bleu brillant)*, a technika ta jest następująca: Naczczo zawsze w tych samych warunkach i o tej samej godzinie pobiera się krew z palca. Do mieszalnika używanego do białych ciałek nabiera się płynu rozpuszczającego do kreski 0.5 potem krwi do 1, potem znowu płynu do kreski 11. Po dokładnem wymieszaniu zapomocą potrząsania wydmuchuje się połowę zawartości pipety, a z pozostałości wpuszcza się kropelkę na zwykły stolik, oblicza się jak białe ciałka na 1 mm³. Wyniki badań autorów dadzą się streścić jak następuje. Normalna ilość płytek u kobiety wynosi 330—380.000, przed samą miesiączką spada nagle lub powoli ilość płytek krwi, spadek ten wynosi do 100.000 płytek i trwa przez pierwsze dwa do trzech dni miesiączki, poczem liczba płytek zaczyna się powoli wznosić aż do osiągnięcia granic normalnych. Spostrzeżenie to jest ważne dla teoretycznego uzasadnienia prawidła, by nie operować w czasie miesiączkowania. W ciąży ilość płytek wzrasta bardzo znacznie, dochodząc pod jej koniec do 500 lub 600.000. W czasie porodu ilość płytek spada znacznie, ale spadek zaznacza się szczególnie wydatnie w połogu w jego pierwszych dniach, już jednak w 8 do 9-tym dniu ilość płytek wzrastając powoli osiąga normalną wysokość. Doświadczalne wstrzyknięcie folikuliny ani też wstrzyknięcia adrenaliny (w celu skurczenia śledziony) nie wywołuje wybitniejszych zmian w ilości płytek.
Świstun (Lwów).

Przodowanie kości ciemieniowej, jako fizjologiczny pierwszy akt porodu prawidłowego. LüTTGE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 1—2.

Na podstawie kilku zdjęć Roent. autor sądzi, że powszechnie przyjęte twierdzenie, jakoby pierwszym ruchem główki podczas porodu było zgięcie i co zatem idzie obniżenie się potylicy, nie jest zgodne z prawdą. Zdjęcia te wykazują, że początkowo oba ciemiączka wstępują równomiernie do wchodu, a więc pierwszym ruchem jest obniżenie się kości ciemieniowej. Jako tłumaczenie tego zjawiska, autor przytacza zdanie Sellheima, że płód znajduje się pod uciskiem nietylko macicy a więc *„vis a tergo"*, ale i z boku, oraz ze strony miednicy kostnej, a więc *„vis ab omni latere"*. *J. Lenczowski* (Lwów).

Znaczenie przedwczesnego odpłynięcia wód płodowych dla powstawania gorączki połogowej w związku z badaniem wewnętrznem i zabiegami operacyjnemi. E. P. GUBANOW i W. D. KUTSCHAIDSE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, Z. 6.

Autorzy uwzględnili materjał, obejmujący 16.604 przyp. Rozważając materjał ten z najróżnorodniejszych punktów widzenia, wyrazem czego jest 11 załączonych tablic, dochodzą autorzy do następujących wniosków: 1) Z przedłużaniem się czasu od odejścia wód płodowych do porodu zwiększa się ilość przypadków gorączkujących w połogu. Odnosi się to w równym stopniu do lekkich zakażeń miejscowych, jak i ciężkich aż do uogólniania się sprawy miejscowej. 2) Badanie wewnętrzne podczas porodu w nieznacznym stopniu przyczynia się do podnoszenia się odsetka gorączkujących w połogu. 3) Zabiegi operacyjne, połączone z wprowadzeniem ręki lub narzędzia do jamy macicy, podwajają odsetek chorobliwości. Zwłaszcza niebezpiecznemi okazały się zabiegi w tych przypadkach, w których wykonywano uprzednio jedno lub cogorsza kilkorazowe badanie przez pochwę. 4) Rodzące, u których wykonano tylko badanie wewnętrzne, lub zabiegi, niepołączone z manipulowaniem wewnątrz jamy macicy (szycie krocza, przebicie pęcherza płodowego, zabieg Credé'go) nie wykazywały większej chorobliwości, niż rodzące bez żadnych zabiegów. Ostatnie dwa punkty dowodziłyby, zdaniem autora, że samo badanie pochwowe, wykonane w warunkach aseptycznych — w klinice — nie okazuje wpływu ujemnego na przebieg połogu. O ile chorobliwość po operacjach, połączonych z wprowadzeniem ręki lub narzędzi do jamy macicy, zwłaszcza po uprzedniem badaniu wewnętrznem, zwiększa się, to dzieje się to dlatego, że przy tych zabiegach następuje zaniesienie drobnoustrojów z dolnych dróg porodowych do wyższych. Tylko w ten sposób staje się zrozumiałem, dlaczego chorobliwość w połogu wzrasta w miarę przedłużania się porodu bez względu na to, czy wykonywano u tych chorych badania lub zabiegi, czy też nie. 5) Przedwczesne odejście wód płodowych może być spowodowane najróżnorodniejszemi przyczynami. Prócz wpływów mechanicznych, anatomicznych lub konstytucjonalnych grają tu rolę wiek, zatrudnienie i ilość przebytych porodów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Poród starszej pierwiastki. ISIDORE DAICHMAN (Brooklyn, N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Autor rozważa trudności i powikłania występujące u starszych pierwiastek w czasie porodu. Jako takie uważa on kobiety powyżej 37 lat. Materjał jego obejmuje 48 pierwiastek od 38—44 lat. Poród siłami natury odbyło tylko 17 t. j. 46%. Zapomocą cesarskiego cięcia rozwiązano 11 t. j. 23%. Operacja kleszczowa okazała się konieczną w 20 przyp. t. j. 54%. 46 dzieci urodziło się żywych, z matek zaś dwie operowane zmarły; jedna spowodu zapalenia płuc, druga na zapalenie otrzewnej.

Co do czasu trwania porodu w przypadkach nieoperowanych, to naogół był on o 50% dłuższy. *Wiślański* (Lwów).

Przypadek trójjajowych trojaczków. ALBERT H. ALDRIGE (New York, N. Y.). Amer. Journ. of. Obst. a. Gyn. XXIV. 1. 1932.

Przypadek dotyczył 25-letniej Amerykanki irlandzkiego pochodzenia, która dwa razy przedtem rodziła prawidłowo. Rozpoznanie zrobiono dzięki prześwietleniu promieniami Roentgena. Na kliszy widać było wyraźne zarysy trzech główek. Dzieci urodziły się żywe i ważyły: 1) 4 funty i 7 uncyj, 2) 4 funty i 3 uncje, 3) 3 funty i 3½ uncyj. Łożysko odkleiło się i odeszło bez trudności. Można było spostrzec wyraźnie 3 owodnie i 3 kosmówki. W przeciągu czterech miesięcy umarły wszystkie dzieci.

Przypadek opisany jest dowodem przydatności rentgenogramu dla ustalenia rozpoznania w przypadkach wątpliwych.
Wiślański (Lwów).

Dwa przypadki zrośląków. H. J. FREYSCHMIDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 5.

Autor szczegółowo opisuje przebieg porodu oraz szczegóły anatomiczne dwóch par bliźniąt zrośniętych. W jednym przypadku istniało zrośnięcie w okolicy mostka *(sternopagus monosymmetros)*, w drugim — bliźniaki zrosły się wzdłuż całego tułowia, tworząc wspólny płód z dwiema głowami, trzema rękami i dwiema nogami *(dicephalus tribrachius)*. W pierwszym przypadku naprzód urodził się jeden płód w położeniu główkowem, a później drugi w położeniu pośladkowem. Taki mechanizm umożliwiony był dość elastycznem połączeniem obu płodów, pozwalającem na stosunkowo dużą ruchomość jednego płodu względem drugiego. W przypadku drugim oba płody rodziły się jednocześnie, jeden obok drugiego w położeniu pośladkowem. Obydwie główki wytoczono nazewnątrz równocześnie. Pozatem autor zastanawia się nad niektóremi szczegółami anatomicznemi opisanych zrośląków. *J. Lenczowski* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Twardzina skóry, keloidy i wzrost wapnia we krwi. L. M. PAUTRIER. Pres. Méd. Nr. 18. 1933.

Autor badając stany chorobowe związane z zanikiem skóry, zwrócił specjalną uwagę na stany twardzinowe skóry i stwierdził, że często jedne drugim towarzyszą, a nawet w 2 przypadkach przekonał się, że te same miejsca twardzinowe po kilku latach przedstawiały się jako *dermatitis chronica atrophicans* (Pick—Herxheimer). Twardzina występuje pod różnemi postaciami i prawdopodobnie ich pochodzenie jest różne, dla wszystkich tych stanów wspólne są jednak zmiany naczyniowe. Pozatem tkanka histologicznie nie wykazuje żadnych zmian. Twardzinowa tkanka jest to tkanka łączna o zmienionej strukturze fizyko-chemicznej, której włókna klejorodne są impregnowane jakiemś ciałem, prawdopodobnie połączeniem białkowem z wapniem. Za tem przemawiają badania autora, który stwierdzał wzrost wapnia we krwi u chorych z twardziną.

Keloidy stanowią też zmienioną tkankę łączną powstałą z blizny przy długotrwałem gojeniu się rany. Histologicznie nie jest to wcale tkanka łączna zbita, jak to można zobaczyć przy zwykłem barwieniu. Autor przy specjalnem barwieniu stwierdził, że tkanka keloidowa jest to jakby gąbka złożona z grubych i wiotkich włókien klejorodnych, nasiąknięta dużą ilością płynu surowiczego, zawierająca dużo komórek łącznotkankowych i drobnych naczyń krwionośnych. U takich chorych też jest zaburzenie w przemianie wapnia, ponieważ w ich krwi można — chociaż nie we wszystkich przypadkach, stwierdzić przewapnienie. Znacznie zwiększoną zawartością wapnia cechuje się też tkanka keloidowa w porównaniu do zdrowej skóry, wapń musi tam być jednak inaczej związany, ponieważ badaniem histochemicznem wykazuje się tylko jego nieznaczną ilość. Z badań tych wynika, że oba te stany są jakiemś zaburzeniem w przemianie materji tkanki łącznej, pozostającej w związku z przemianą wapnia, a ponieważ wiadomo, że gruczoły przytarczowe posiadają przemożny wpływ na regulację wapnia w organiźmie, przeto można się spodziewać pewnych wyników leczniczych przez zabiegi chirurgiczne proponowane przez Leriche'a (sympatektomja i wycięcie gruczołów przytarczowych).

Skowroński (Lwów).

Leczenie odwodnieniem ostrego wyprysku i zapaleń skóry. A. PERUTZ. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

W przebiegu ostrego wyprysku i zapalenia skóry można stwierdzić zaburzenie gospodarki wodnej; do stwierdzenia tego posłużyła autorowi metoda M. Clura-Aldricha z zakładaniem pęcherzyka z roztw. fizjol. soli śródskórnie oraz próba wodna Volharda. Środkami moczopędnemi możemy uzyskać pewną poprawę, o ile uprzednio ustrój częściowo pozbawimy soli przez stosowanie diety małosolnej.

Z. Godlowski (Kraków).

Etiologja choroby mietskiej (Mal de Meleda). Sr. BOSNJAKOVIĆ.

Z badań autora wynika, że jest to keratoza wrodzona o recesywnym typie dziedziczenia, co ją obok cech klinicznych zasadniczo odróżnia od *Keratosis palmoplantaris hereditaria.*

Leszczyński (Lwów).

Znaczenie nakłucia zbiornika mlecza. H. W. SIEMENS. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

W leczeniu t. zw. późnej kiły (4 do 10 lat od zakażenia) badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest nieodzownem. Zdaniem autora nakłucie mlecza w rękach doświadczonego lekarza staje się zabiegiem łatwym i korzystniejszym niż nakłucie rdzeniowe, które w szerokich kołach pacjentów nie cieszy się sympatją.

Godlowski (Kraków).

Podniesienie nietolerancji na salwarsan dietą. S. SEREFIS. Med. Klin. Nr. 19. 1933.

Zjawiające się powikłania skórne w czasie leczenia salwarsanem są zależne od zaburzeń stosunków katjonów jedno i dwuwartościowych w skórze, a mianowicie katjony Na wzmagają reakcyjność wszystkich komórek, a także i kom. skóry, zaś katjony dwuwartościowe obniżają. Dlatego też w diecie przy stosowaniu leczenia przetworami salwarsanowemi należy doprowadzać duże ilości Ca, K, Mg.

Godlowski (Kraków).

Zagadnienie zmniejszania się kiły oraz zmiana jej typu. W. KOLLE i K. LAUBENHEIMER. Med. Klin. Nr. 16, 1933.

Od czasu stosowania w lecznictwie przetworów salwarsanowych na wielkiej statystyce schorzeń kiłowych, stwierdzonych serologicznie, zauważono zmniejszenie się ilości postaci utajonych kiły I i II, schorzeń kiłowych serca i naczyń, oraz schorzeń układu nerwowego. Zmniejszenie to jednak nie postępowało równomiernie, stwierdzano bowiem okresy nasilań. Okresy te jednak autorzy uważają jako następstwo zaburzeń społecznych, jak wojna i okres powojenny, w których z powodów materjalnych ludność mniej zwracała uwagę na przepisy higieniczno-lekarskie. Jakkolwiek lecznictwo kiły stale postępuje, to jednak nie można sobie wyobrazić, by nawet w krajach najbardziej kulturalnych można kiłę wytrzebić, ponieważ ze środowisk mniej kulturalnych zostałaby zawleczoną. Natomiast ilość zakażeń można jeszcze znacznie zmniejszyć.

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

XIV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich Poznań, wrzesień 1933.

Sekcja Higjeny i Medycyny Społecznej.

Zjazd Polskiego Towarzystwa Higienicznego obradował jako Sekcja Higjeny i Medycyny Społecznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Obradom, które odbywały się w gmachu Ubezpieczalni Krajowej przy ul. Mickiewicza, przewodniczył Prof. Dr. Gantkowski lub w jego zastępstwie generał Kątkowski, sekretarzował Dr. Witaszek.

Posiedzenia odbywały się z wyjątkiem pierwszego dnia przedpołudniem i popołudniu. Frekwencja wynosiła przeciętnie około 30 do 40 osób. W sali Domu Akademickiego i w Zakładzie Wodoleczniczym Dra Żniniewicza obradowały dwie podsekcje Zjazdu, mianowicie podsekcja dla walki z alkoholizmem, na którą zgłoszono 9 referatów, oraz podsekcja dla nauki o przyrodolecznictwie (woda, powietrze i słońce) przy 6 zgłoszonych referatach.

Na wstępie Zjazdu wygłosił P. Min. Dr. Chodźko referat p. t. „*Meningitis cerebrospinalis epidemica* w Polsce". Referent omówił szczegółowo epidemjologię i terapję wymienionej choroby, przyczem przytoczył obfity materjał statystyczny polski i obcy. P. Minister Chodźko podkreślił doniosłe znaczenie dokonywania w każdym przypadku badań serologicznych, oraz zalety stosowania szczepionki jednowartościowej.

W dalszym ciągu został wygłoszony szereg referatów ujmujących sprawy odżywiania. Wymienić tu należy wyczerpujący referat Prof. Niemczyckiego p. t.: „Zagadnienie mleka w Polsce", w którym, między innemi prelegent podkreślił znaczenie propagandy spożycia mleka pełnego, omówił sprawę higjeny przeróbki mleka, oraz zastanawiał się nad zaletami i wadami sterylizacji, pasteuryzacji i stassanizacji mleka. Po interesującej dyskusji wygłosiły PP. Z. Kołodziejska i H. Szlendakowa referat p. t. „Studja nad witaminą C.". P. Inż. Merkuze przedstawiła wynik swoich badań w referacie p. t. „O witaminie w kapuście surowej i kiszonej" i w referacie „O zawartości witamin w kaszach". P. Grabowska z Warszawy mówiła o wynikach badań nad zjadliwością pał. okrężnicy w mleku.

Przedmiotem następnych referatów wygłoszonych na Sekcji Higjeny była sprawa zaopatrywania w wodę i usuwania nieczystości. Na powyższy temat wygłosili referaty: Prof. Safarewicz p. t. „O normach oczyszczania ścieków", Inżynier Szniolis p. t.: „O ujednostajnieniu badań wody" i „Werdenizacji wody do picia. Studjum doświadczalne". Inż. Rudolf „Utrzymanie w czystości wody w pływalniach", oraz „Myśli przewodnie I-go Międzynarodowego Zjazdu oczyszczania miast w Londynie".

W dyskusji, jaka rozwinęła się przy omawianiu powyższego tematu, wysunęła się na pierwszy plan kwestja unieszkodliwienia ścieków odprowadzanych do rzek, oraz wysokości zawartości chloru w wodzie przeznaczonej do picia i do kąpieli. Okazało się w toku dyskusji, że w sprawie powyższej poglądy autorów różnią się dość znacznie. Dr. Kuropatwiński z Drohiczyna Poleskiego demonstrował własnego pomysłu umywalnię pedałową, zalecającą się nieskomplikowanym mechanizmem, możliwością zastosowania jej w każdem pomieszczeniu i taniością.

Duże zainteresowanie wzbudziły dwa referaty Doc. Dra Mydlarskiego i Płk. Dra Wagi; pierwszy p. t. „Wartość fizyczna poborowych w Polsce w świetle badań komisyi poborowych", drugi „O zdrowotności ludności w Polsce w świetle badania lekarskiego poborowych". Oba referaty bardzo drobiazgowo opracowane, połączone z pokazem interesujących kartogramów wykazały, stwierdzoną na obfitym materjale, zależność występowania pewnych cech somatycznych oraz stopnia nasilenia niektórych spraw chorobowych od przynależności regionalnej poborowych. Zwrócono w referatach również uwagę na różnice w nasileniu wspomnianych cech i zmian chorobowych na przestrzeni ostatnich kilku lat. Tematy poruszone w obu referatach wywołały ożywioną dyskusję.

Z dalszych referatów, które wzbudziły większe zainteresowanie lub stały się tematem dyskusji, należy wymienić referat Dra Danielskiego J. p. t. „Koordynacja akcji higjenicznej i opieki społecznej na terenie wsi". Doc. Dra Sterling-Okuniewskiego p. t. „Organizacja walki z rakiem w Polsce", P. Adamowiczowej p. t. „Studja statystyczne nad rakiem w Polsce". Doc. Dra Szulca, który krótko ale bardzo interesująco przedstawił zagadnienia demograficzne Polski, Dra Zacherta p. t. „Jaglica u nas i w krajach sąsiadujących", Dra Hornunga p. t. „O zasadach organizacji i opieki społecznej w gruźlicy na terenie szkół wyższych i ich realizacji w Lwowskiej Opiece Zdrowotnej" i szereg innych.

Przewodniczący Prof. Gantkowski zamykając obrady — stwierdził, że z 40-tu zgłoszonych referatów wygłoszono około 30 t. j. 75% i podziękował wszystkim zebranym za uczestnictwo w Zjeździe.

Należałoby również poświęcić kilka słów Wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna" a szczególnie działowi nas interesującemu. W Wystawie wzięły udział Instytucje rządowe, samorządowe i prywatne. Ministerstwo Opieki Społecznej przedstawiło w szeregu wykresów, map i fotografij — swoje wysiłki i sukcesy w dziale opieki nad zdrowiem ludności, Ministerstwo Spraw Wojskowych również zobrazowało w szeregu eksponatów swoją działalność na polu sanitarnem. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wraz z Państwową Szkołą Higjeny, odpowiednio do swego wielkiego zadania, jakie mają do spełnienia, przedstawiły, ujęte w formę wykresów modeli i prac naukowych — swój pokaźny dorobek naukowy, wychowawczy i społeczny. Szereg miast, jak: Poznań, Białystok, Grudziądz, Radom i inne zajęły obszerne stoiska zapełniając je wykresami, fotografjami i wykresami swoich urządzeń sanitarnych i Instytucyj opieki społecznej. Poszczególne działy wszystkich Uniwersytetów w Polsce wystąpiły z własnemi zbiorami i starały się przedstawić dorobek naukowy swoich pracowników w możliwie najprzystępniejszy sposób. Osobny dział stanowiły pokazy urządzeń sanitarnych demonstrowanych przez poszczególne firmy. Rząd Republiki Czechosłowackiej zaproszony do wzięcia udziału w Wystawie zorganizował bardzo pouczający dział naukowy i handlowo-propagandowy.

A teraz kilka myśli na marginesie Zjazdu, które pozwolą wykorzystać doświadczenia zdobyte w Poznaniu.

Odnośnie do organizacji Zjazdu należy zauważyć, że niestety nie można było w całej pełni wykorzystać wykładów, gdyż równocześnie pokrewne Sekcje odbywały swoje wykłady w budynkach dość odległych od siebie, a także trzeba było czasem poświęcić jakiś wykład dla dokładniejszego zwiedzenia bardzo pięknej Wystawy. Uderzała także wielka różnorodność tematów, poruszanych na Sekcji, a niełączących się ściśle ze sobą.

Trzeba więc zastanowić się nad przygotowaniem następnego Zjazdu i już dziś pomyśleć nad jego reorganizacją. Wydaje się odpowiedniem, aby Komitet ograniczył ilość tematów do 2-ch lub 3-ch, — co pozwoliłoby na wszechstronne ich opracowanie, jakoteż podniosłoby poziom dyskusji, do której wszyscy mogliby się odpowiednio przygotować. Dzieli nas coprawda kilka lat od nowego Zjazdu, lecz uzgodnienie opinji w tym kierunku byłoby już obecnie pożądane.

Czy nie byłoby większą korzyścią naukową dla przyszłego Zjazdu, po poprzedniem ustaleniu tematów, rozdzielenie ich, za porozumieniem między ośrodki, pracujące nad zagadnieniami higjenicznemi i po dłuższej zbiorowej pracy, zreferowanie wysiłków i wspólne ich omówienie na Zjeździe.

I jeszcze jedno — co zapewne nie znajdzie sprzeciwu; żeby na szereg tygodni przed Zjazdem, Komitet Organizacyjny umożliwił zaznajomienie się z treścią referatów — wszystkim tym, którzy mają zamiar wziąć udział w Zjeździe.

Wracając do już odbytego Zjazdu, zauważyć należy, że tak dobór tematów wykładów przeznaczonych do wygłoszenia na plenarnych zebraniach oraz sposób ujęcia ich przez Prelegentów — świadczył dobitnie o staraniach z jednej strony o uspołecznieniu poszczególnych gałęzi nauk przyrodniczych, z drugiej strony o przystosowaniu ich do zadań obrony kraju. We wszystkich pracach Sekcji higjenicznej i w dyskusji widać było gorącą chęć przyniesienia jaknajwiększego dorobku nauce, lekarzom i wogóle społeczeństwu.

Dr. Doliński E. i *Dr. Ćwikliński A.* (Lwów).

Sekcja Pedjatrji.

Program naukowych posiedzeń Sekcji Pedjatrji obejmował 2 tematy główne: 1. Leczenie kiły wrodzonej i profilaktyka — prof. Walter z Krakowa i prof. Jasiński z Wilna i 2. Warunki pracy dziecka w szkole — prof. Nawroczyński i Dr. Bogdanowicz z Warszawy, oraz 74 zgłoszonych, z których 29 nadesłało z Beogradu, Pragi i Bratysławy. Posiedzeń odbyto 5, w czem jedno wspólne z Sekcją Dermatologji i jedno z Sekcją Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego. Właśnie w czasie odbywania się wspólnego posiedzenia z Sekc. Dermat. nadeszła tragiczna wieść o zgonie Ś. p. Prof. A. Karwowskiego. Każdy z uczestników Sekc. Ped. otrzymał broszurę zawierającą streszczenia zgłoszonych referatów w języku polskim i francuskim. Broszura — 76 stron druku, wydana nakładem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. W czasie posiedzeń przestrzegano ściśle czasu wyznaczonego do wygłoszenia referatu, mimo to jednak część referatów musiała odpaść. Prócz zgłoszonych prac dodatkowe 3 referaty wygłosili: prof. Mendelewa-Hoffmann z Leningradu, prof. Ambrozić i Doc. Jovcić z Beogradu. Należy podkreślić dość znaczny liczebnie udział pedjatrów z Czechosłowacji i Jugosławji. Stało się to dzięki zabiegom gospodarza Sekcji prof. Jonschera, którego zamiarem było powołać do życia Słowiańskie Towarzystwo Pedjatryczne. Za koniecznością zorganizowania tego Towarzystwa wypowiedzieli się wszyscy delegaci pedjatrów z Jugosławji, Czechosłowacji, Bułgarji, Polski na posiedzeniu organizacyjnem, odbytem dn. 11. IX, na którem I prezesem obrano prof. Jonschera, oraz uchwalono tymczasowy regulamin. Tak więc dzięki inicjatywie prof. Jonschera dokonano zorganizowania Stow. Tow. Pedj., a z tem powstało nowe czasopismo pedjatryczne słowiańskie pod nazwą: *„Acta Pediatrica Slavica"*. Dn. 14. IX. odbyło się walne zebranie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, na którem wybrano nowy zarząd z prezesem Dr. Mogilnickim oraz ustalono miejsce przyszłego zjazdu pedjatrycznego — m. Łódź. Uczestnicy Sekc. Ped. zwiedzili w 2 grupach Klinikę, Szpitale i Zakłady dziecięce. Celem bliższego poznania się Oddział Poznański Pol. Tow. Ped. wydał śniadanie w Hotelu Bazar, w którem prócz pedjatrów zagranicznych uczestniczyli dość licznie pedjatrzy polscy.

Sp. (Poznań).

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 16 listopada 1932 roku.

Pokazy:

1. Kol. Nasiłowski przedstawia 7-letnią dziewczynkę *z gruźlicą stawu kolanowego w stanie początkowym*, z dodatnim Pirquetem, ujemnym Wassermannem, bez zmian rentgenologicznych, o upośledzonej wadze i wzroście.

2. Kol. Trawiński: a) Pokazuje dziecko 2-letnie, które miało *wrodzone zwichnięcie w stawie biodrowym.* (Zdj. rentgenowskie).

Obecnie zwichnięcie nastawiono (zdjęcie kontrolne) i kończynę utrwalono w opatrunku gipsowym w I pozycji Lorenza.

b) Przypadek *niedrożności jelit*, wywołanej zaciśnięciem jelita cienkiego, przez gruby sznur — zrost, łączący poprzecznicę z krezką.

Zrost ten powstał na tle gruźliczego zapalenia otrzewnej, wyrażającego się jeszcze innemi luźnemi zrostami, oraz gruzełkami (badanie mikroskopowe). Chory poddany był operacji, którą zniósł dobrze i wrócił do zdrowia.

c) Pokazuje dwóch ozdrowieńców po *ropniach podprzeponowych prawostronnych.* W obu przypadkach wyleczenie nastąpiło na drodze operacyjnej. W przypadku pierwszym ropień podprzeponowy rozwinął się w 3-cim tygodniu poprzednio gładkiego przebiegu po operacji spowodu przedziurawienia wrzodu żołądka. Przyczyną więc powstania były naturalne jakieś resztki zakażonej zawartości z żołądka, które dostały się pod przeponę.

W przypadku drugim przyczyna powstania ropnia pozostała niewyjaśniona.

d) Wygłasza odczyt z dziedziny *patologji pępka i związanych z nim tworów embrjonalnych.*

Odczyt ilustruje trzema przypadkami:

1) *Niedrożność jelit* wywołana obecnością dużego uchyłka Meckela, który się przegiął, zaciskając jelito. Chorego operowano natychmiast ze skutkiem pomyślnym,

2) przypadek *przetoki pępkowej uporczywie ropiejącej,* która powstała na tle zapalnem w resztkach moczownika,

3) przypadek *nowotworu złośliwego pępka,* rozwinął się przypuszczalnie z resztek embrjonalnych tworów nabłonkowych.

3. Kol. Lipnicki pokazuje *wynik leczenia po złamaniu rzepki.* Złamanie to było typu ciężkiego z dużem rozejściem się odłamów, oraz rozerwaniem części rozciągnistych — więzadłowych (rentgenogramy). Rzepkę związano okrężnie drutem, a potem nastąpiło wczesne i staranne leczenie mobilizacyjne. Wynik ostateczny doskonały, nastąpił mocny zrost rzepki, oraz powróciły ruchy w całej swej rozciągłości.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder, Wołkowicz, Suchodolski, Rzędowski.

Następnie na wniosek prezesa Towarzystwa Kol. Suchodolskiego, po krótkiem wspomnieniu o działalności Naczelnika Izby Lekarskiej ś. p. Dra Strzemieńskiego, uczczono pamięć zmarłego przez powstanie.

W części administracyjnej Kol. Welfe, jako bibljotekarz odczytuje listę prenumerowanych w roku 1932 czasopism, do których na wniosek Kol. Wołkowicza postanowiono dołączyć czasopismo „Lekarz Polski" w prenumeracie na rok 1933.

Kol. Gawlik wygłasza *sprawozdanie z działalności Zakładu dla dzieci z gruźlicą kostno-stawową w Siewierzu za r. 1931.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder, Zamieński, Kozłowski, Riedel, Welfe, Wołkowicz, Suchodolski, poruszając historję powstania Zakładu, trudności finansowe, wyniki leczenia słońcem, rodzaj gruźlicy u leczonych, na czem, po krótkiem wyjaśnieniu Kol. Gawlika, zebranie zakończono.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21 grudnia 1932 roku.

Pokazy.

Kol. Lipski Kl. przedstawia pięć przypadków *wrodzonego kręcza (torticollis) — operowanych metodą Müllera.*

K. Trawiński przedstawia analogiczne 3 przypadki *kręcza — jeden z wybitną asymetrią twarzy.*

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ryder w sprawie granicy wieku operowanych, Kol. Zalc w sprawie leczenia następczego.

Kol. Lipski i Trawiński w odpowiedzi mówią o kołnierzu gipsowym oraz następnych ruchach czynnych; co do wieku operuje się w każdym począwszy od 1 roku.

Kol. Sokołowski demonstruje dziecko 2-miesięczne *z owrzodzeniem powieki górnej — sclerosis initialis.*

W dyskusji, w której podnoszono sprawę kuracji, sposobu infekcji oraz badania na krętki — zabierali głos Kol. Kotarski, Ryder, Nasiłowski.

W odpowiedzi Kol. Sokołowski mówi o infekcji przez pocałowanie, kuracja miejscowa, zasypywanie kalomelem.

Kol. Lipski Kl. przedstawia: 1) przypadek *perforacji jelita cienkiego z operowanym ropniem wtórnym bardzo głęboko leżącym;*

2) przypadek *operacji wytwórczej prostnicy* u dziecka od szeregu miesięcy z pomyślnym wynikiem, z wyraźnem działaniem zwieracza — nieraz obstrukcja.

Kol. Trawiński przedstawia: 1) przypadek 65-letniej kobiety z *rakiem żołądka.*

2) Przypadek *wrzodu żołądka usadowionego bardzo wysoko.*

3) Podaje uwagi *w sprawie przedziurawionych wrzodów.*

Kol. Suchodolski wspomina o śmierci ś. p. Dra Zelenaya, Naczelnego Lekarza Kasy Chorych w Sosnowcu i członka Towarzystwa Lekarskiego. Pamięć Jego uczczono przez powstanie.

O zmarłym Drze Sewerynie Sterlingu wspomina Kol. Zamieński, który z ramienia naszego Towarzystwa był delegowany na XXV-ciolecie istnienia Stowarzyszenia Lekarzy w Łodzi.

Kol. Molicki podaje *sprawozdanie z Miejskiego Domu Niemowląt w Sosnowcu.* Na wstępie prelegent daje parę dat historycznych. Powstanie instytucji „Domu Niemowląt" w Sosnowcu datuje się od roku 1916—17. Inicjatywa wyszła z łona organizacyj opiekuńczych z Ks. Fr. Plenkiewiczem i Dr. K. Zahorskim na czele. Oficjalne dane sięgają r. 1920, kiedy zakład nosił miano „Żłóbek Św. Zyty" — przytułek dla niemowląt z ilością miejsc etatowych 30. Dane ściślejsze datują się od r. 1922: ilość wychowanków wyniosła wówczas przeciętnie 18 niemowląt. W roku 1924 zakład został podjęty przez Miasto i przemianowany na „Miejski Dom Niemowląt". Prowadzony w różnych lokalach — od r. 1927 zajmuje własny budynek — przerobiony w r. 1928, przyczem poczynając od r. 1929 ograniczono okres pobytu dzieci do lat 3, wówczas gdy dawniej wiek prekluzyjny dla pobytu wynosił 7 lat.

Całe sprawozdanie ujęte zostało w ścisłych liczbach, zobrazowanych na tablicach i wykresach demonstrowanych przez referenta — wszystkie tablice wykonane przez referenta.

Ruch dzieci w Domu Niemowląt w r. 1931 przedstawiał się następująco: Na 1. I. 1931 r. było 54 dzieci, przybyło w ciągu roku — 28 i ubyło — 26, pozostało na 31. XII. 1931 r. — 56, przy ogólnej ilości dni przebytych w zakładzie: 19.744. Stan na dzień 1. I. 1931 r. według grup wieku przedstawiał się następująco: 0—3 miesięcy — 2; 3—6 miesięcy — 1; od 6—12 miesięcy — 10; 12—18 miesięcy — 5; ponad 18 miesięcy wieku było 36 dzieci.

Przybyło w ciągu roku dzieci według grup wieku na ogólną ilość 28: 0—3 miesięcy — 7; od 3—6 mies. — 11; od 6—12 mies. — 1; od 12—18 mies. — 6 i ponad 18 mies. — 3.

Ubyło w ciągu roku według grup — na ogólną ilość 26: od 0—3 — 3; od 3—6 mies. — 2; od 6—12 mies. — 1; i od 12—18 miesięcy — 2 i ponad 18 mies. — 18.

Pochodzenie dzieci przybyłych, na liczbę 28 ogółem: ślubnych — 5; nieślubnych — 16; podrzutków — 7.

Obarczenie dziedziczne i nabyte u wychowanków spośród 82, jakie przeszły przez Zakład w ciągu roku 1931 przedstawiają się następująco w cyfrach: z kiłą dziedziczną — 6; z krzywicą — 10; ze skazą wysiękową — 38; z dychawicą oskrzelową — 2; obarczeniem psychicznem (idjotypu) — 3; choroba Hirschprunga — 1; inne obarczenia — 1; z dodatnim odczynem Pirquet'a — 12, nieobarczonych — 9. Na tablicy został ujęty podział na grupy według wieku.

Następnie demonstrowana była tablica, obrazująca stan zachorowalności wychowanków z podziałem na grupy według wieku z wyliczeniem ogólnej ilości dni chorobowych i przeciętnym okresem trwania choroby dla każdej grupy wieku oddzielnie. Podział uwzględniał następujące zachorzenia: grypę z ogólną ilością zachorzeń — 79; nieżyt oskrzeli — 8; zapalenie płuc — 6 (odoskrzelowe — 4), choroby uszu — 3, inne zakaźne — 3. Dychawica oskrzelowa — ilość chorych 2 i ilość ataków — 6, kiła — chorych 6; ilość kuracyj — 8.

Choroby niezakaźne przewodu pokarmowego z ilością zachorzeń 25, w tem chorowało 18 dzieci, ilość dni chorobowych 405 z przeciętnym okresem trwania — 16 dni, według grup wieku: ponad 18 miesięcy — 0; od 12—18 miesięcy — 4 wypadki zachorzeń u 2 dzieci, ilość dni chorobowych — 80, z przeciętnym okresem trwania 20 dni. W wieku od 6—12 mies. — 6 wypadków zachorzeń — 4 dzieci; ilość dni chorobowych — 122, przeciętnie — 20 dni. W wieku od 3—6 miesięcy — 11 wypadków; 8 dzieci; 162 dni choroby — przeciętnie 15 dni. W wieku od 0—3 miesięcy — 4 wypadki; 4 dzieci; 41 dni choroby — przeciętnie 10 dni.

Śmiertelność obliczono od r. 1924, ujęta w dwie barwne tablice, obrazujące: jedna kolumnowo — liczby absolutne — druga stosunek procentowy przedstawiający się następująco: od 1924 r. — 46%, 1925 — 40.5%, 1926 — 44%, 1927 — 21.6%, 1928 — 21.8%, 1929 — 21.3%, 1930 — 19.7%, 1931 — 3.6%. Prelegent stanowisko lekarza Domu Niemowląt objął w roku 1927 — od r. 1930/31 Zakład został całkowicie wydzielony w odrębną jednostkę administracyjną z prelegentem, jako odrębnym szefem (dawniej współżycie ze szpitalem Powszechnym).

Spośród 3-ch wypadków zgonu — 2 przypada na dzieci w wieku od 3—6 miesięcy, z których jedno zmarło w następstwie powikłań z odoskrzelowem zapaleniem płuc *(pyelitis)* — drugie w następstwie powikłania po przebytej grypie — zapaleniem woreczka żółciowego — 1 zgon przypada na grupę 0—3 mies. — na zapalenie odoskrzelowe płuc.

Prelegent pokazuje fotografje niektórych dzieci z chwili przyjęcia ich do Zakładu i ilustruje na wykresie, jak przedstawiała się waga u dzieci w czasie pobytu, w porównaniu do wagi w chwili przyjęcia, przyczem z podziałem na grupy wieku omawia stosunek wagi wychowanków do norm przedstawianej tablicy Camerer'a i Pirquet'a.

Dochodzi do wniosku, że waga dzieci w wieku ponad 18 miesięcy zbliża się do norm Camerer'a i Pirquet'a. Wykres ten usprawiedliwia do stosowania odżywiania, jakie przyjęte zostało w Domu Niemowląt. Niemowlęta żywione są sztucznie z uwagi na niski kredyt i koszta utrzymania, które wynoszą 2 zł 17 groszy dziennie (dzienny koszt wyżywienia c-a 70 groszy).

Odżywianie niemowląt oparte jest na niskawoilościowych mieszankach, głównie na maślance, podanej przez Prof. Gruschera. To odżywianie sprawiło, że liczba zachorzeń jelitowych znacznie zmniejszyła się i przyczyniło się do spadku śmiertelności. Tutaj podkreśla, że pomimo obniżenia pobytu dzieci w Domu Niemowląt z 7 do 3 lat — śmiertelność spadła na 3.6% z 46%, gdy w Zakładzie była większa część dzieci w wieku ponad 3 lata (do 7).

Drugą przyczyną, która wpłynęła na spadek śmiertelności była reorganizacja przeprowadzona wśród personelu: opiekę nad dziećmi zamiast nianiek — powierzono osobom inteligentniejszym — posiadającym conajmniej wykształcenie w zakresie szkoły powszechnej z dodatkowemi kursami w szkołach zawodowych, seminarjach nauczycielskich i t. p. z dużem poczuciem obowiązkowości i poświęceniem się dla pracy. To dało pożądany efekt. Okoliczność, że w miarę przesunięcia się do starszych grup wieku — waga dzieci zbliża się do norm Camerer'a i Pirquet'a, uprawnia do stosowania odżywiania w oparciu na maślance. Dla wyrobienia sobie pojęcia o wartości Zakładu wychowawczego — referent ujął też w wykres, jak przedstawia się waga dziecka z chwilą przybycia do Domu Niemowląt.

Spośród przybyłych w ciągu roku w wieku powyżej 18 miesięcy ubytku na wadze nie ustalono; w wieku 12—18 mies. na ogólną ilość 6 dni ubytek na wadze zanotowano u 4 dzieci z przeciętnem trwaniem ubytku przez 4 dni; u dzieci w wieku

od 6—12 mies. nie notowano ubytku. W grupie od 3—6 mies. — na 12 dzieci przybyłych, obserwowano spadek na wadze u 3 dzieci z przeciętną ilością 2.3 dni. W wieku od 0—3 (7 ogółem) — 1 wykazało ubytek przez 2 dni.

Streszczenie niniejsze, jakkolwiek dość długie, nie daje pełnego obrazu treści referatu, opartego na szczegółowych wykresach.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

NEKROŁOG.

Ś. p. dr. Henryk Kłuszyński.

Dnia 16 października zmarł nagle w Warszawie dr. med. Henryk Kłuszyński. Ś. p. dr. Kłuszyński pochodził z krakowskiego. Urodził się w 1870 roku. Studja lekarskie ukończył w Uniwersytecie Jagiellońskim w 1986 r. Po odbyciu praktyki szpitalnej został lekarzem Kasy Chorych w Lesku. W roku 1921 zostaje naczelnym lekarzem Kasy Chorych w Łodzi, a po 6-ciu latach szefem ogólnego Związku Kas Chorych w Warszawie, i na tem stanowisku pozostaje do roku 1930. W roku 1930 został mianowany kierownikiem sekcji organizacyjnej Związku Kas Chorych, gdzie pracował do ostatniej chwili. Ś. p. dr. Kłuszyński był wiceprezesem warszawskiego Tow. Eugenicznego i Polskiego Tow. do Zwalczania Gośćca. Ogłosił kilka prac z dziedziny medycyny społecznej w „Lekarzu Polskim" i „Wiadomościach Kasy Chorych". Prócz tego w 1931 roku wydał większą pracę p. t. „Reumatyzm (gościec) w świetle najnowszych badań". *Sk.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Pod protektoratem Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Janusza Jędrzejewicza i Pana Ministra Opieki Społecznej Dra Stefana Hubickiego odbyła się w dniu 28 października b. r. uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej w gimn. Zgromadzenia Kupców m. Warszawy ku czci ś. p. Dra Stanisława Kopczyńskiego, zaś w dniu 29 października b. r. w sali Warszawskiego Tow. Higjenicznego uroczysta Akademja, na której przemawiali: p. Podsekretarz Stanu dr. Eugenjusz Piestrzyński, prezes Polskiego Towarzystwa Higjenicznego, dr. Karol Mitkiewicz, dr. Marjan Roszkowski, doc. dr. Władysław Sterling, dyr. Wiktor Ambroziewicz i dr. Ludwik Gout.

Zmarli.

Dr. med. Adam Dołęga-Dziedzicki, właściciel majątku Klimontów, zmarł w Klimontowie 14 października b. r., przeżywszy 81 lat.

W Warszawie zmarł dnia 17 października b. r. dr. med. Juljan Gołembiowski, przeżywszy 55 lat.

Prof. Albert Calmette zmarł 29 października w Paryżu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Polskie Lekarskie T-wo Radjologiczne. LXIX Posiedzenie naukowe oraz Walne Zebranie Warszawskiego Koła Radjologów, (wspólnie z Kolegami zamiejscowymi) odbyło się dn. 29 października r. b. z porządkiem dziennym: 1) Schreiber A.: (Poznań) „O kile żołądka". 2) Werkenthin M.: „O cieniu trójkątnym pozasercowym". 3) Kryński B.: a) „Przyczynek do rozpoznań stanów zapalnych opłucnej międzypłatowej". b) „Rzadkie postacie gruźlicy wieku dziecięcego" i część administracyjna.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 24 października 1933 r. Skłodowski J. i Trojanowski A. Przypadek gruźliczego surowiczo-włóknikowego zapalenia osierdzia. Mikułowski Wł. Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci. Lastman M. O hormonach serca. Likier A. Stosowanie dużych dawek koraminy i stiminolu w ostrych zatruciach morfiną, weronalem i innemi środkami nasennemi.

Komunikaty.

Program IV. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego we Lwowie, dn. 6 i 7 listopada 1933 r. Szpital Kasy Chorych, ul. Kurkowa 31. Poniedziałek 6. XI. 1933 r. Godz. 9-ta. Otwarcie Zjazdu. Godz. 9.30. I. Posiedzenie naukowe. Pierwszy temat programowy: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci. Dr. Mieczysław Kosiński (Kraków). Dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferenci: przedstawiciele Ministerstwa Opieki Społecznej. Dr. Witold Reklewski (Warszawa). Nacz. wydz. Kazimierz Świerczewski (Warszawa). Godz. 15. Walne Zebranie członków P. T. O. Godz. 16. II. Posiedzenie naukowe: 1) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). Usztywnienie kręgosłupa w gruźlicy sposobem własnym. 2) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). W sprawie leczenia zwichnięć nawykowych barku. 3) Dr. Wł. Sowiński (Lwów). Wskazania i wyniki wycięcia torebki stawowej. 4) Dr. J. Zaremba (Kraków). Leczenie garbów bocznych według metody Galeazzi'ego w świetle własnych doświadczeń i wyników. 5) Dr. S. Tennenbaum (Lwów). O nowym typie protezy kończyny dolnej. 6) Dr. J. Mazurek (Warszawa). Masaż leczniczy w ortopedji. 7) Doc. Fr. Raszeja i J. Bilewicz-Stankiewicz (Poznań). Z badań nad unerwieniem stawu. 8) Dr. R. Zieliński (Poznań). O dolegliwościach w biodrze w związku z istnieniem os acetabuli. 9) Dr. A. Sołtysik (Lwów). Operacja nawykowego zwichnięcia w stawie barkowym sposobem Wahla.

Wtorek 7. XI. 1933 r. Godz. 8—11. Seanse operacyjne i zwiedzanie oddziałów chirurgicznych w: 1) Szpitalu Kasy Chorych ul. Kurkowa 31. 2) Szpitalu Powszechnym, ul. Głowińskiego 6. 3) Szpitalu Okręgowym nr. 6, ul. Łyczakowska 26. Godz. 11. III. Posiedzenie naukowe. Drugi temat programowy. Operacje wytwórcze stawów. Referenci: Doc. dr. Adam Gruca (Lwów). Koreferenci: Dr. Juljusz Zaremba (Kraków). Doc. dr. Adolf Wojciechowski (Warszawa). Godz. 16. IV. Posiedzenie naukowe. 1) Doc. dr. A. Gruca (Lwów). Pokazy chorych i narzędzi chirurgicznych. 2) Dr. W. Sowiński (Lwów). Pokaz chorych. 3) Dr. Kalina (Warszawa). W sprawie rozpoznawania i leczenia złamań łąkotek. 4) Dr. J. Wolszczan (Poznań). O złamaniach i zwichnięciach kręgosłupa. 5) Dr. A. Janik (Iwonicz). Diatermo-jonoforeza i diatermo-galwanizacja w ortopedji. 6) Dr. W. Dega (Poznań). Dalsze spostrzeżenia w związku z plastyką daszka stawu biodrow. 7) Doc. dr. Fr. Raszeja (Poznań). Pokaz przyrządu do leczenia obrzęków i zaburzeń naczyniowo-ruchowych podudzi. 8) Doc. A. Sołtysik (Lwów). Plastyka stawu łokciowego. 9) Dr. A. Sołtysik (Lwów). Plastyka stawu kolanowego. Podczas Zjazdu otwarta będzie w gmachu Szpitala Kasy Chorych (ul. Kurkowa 31) wystawa narzędzi, aparatów ortopedycznych, leków i t. p.

V. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. W dniach 9, 10 i 11 grudnia r. b. odbędzie się w Warszawie V Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Ze względu na przypadające w r. b. 25-lecie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego otwarcie Zjazdu poprzedzi raut, wydany w dniu 8. XII. w salonach Rady Miejskiej przez Pana Prezydenta m. st. Warszawy inż. Zygmunta Słomińskiego. Obrady Zjazdu toczyć się będą w dn. 9 i 10 grudnia w murach Państwowej Szkoły Higjeny przy ul. Chocimskiej 24, dn. 11 grudnia przeniesione zostaną do Otwocka, gdzie uczestników gościć będzie miejscowy Zarząd Miejski oraz Zarząd Uzdrowiska dla chorych piersiowych m. st. Warszawy. Program Zjazdu obejmuje cztery tematy zasadnicze. 1) Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy, 2) Powikłania poodmowe. 3) Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich. 4) Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy. Prelegentami będą: dr. Miłosz Grodecki, prof. dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Leon Karwacki, doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, dr. Mikołaj Łącki, dr. Paweł Martyszewski i dr. Olgierd Sokołowski. Pozatem program przewiduje zwiedzanie szpitali, sanatorjów i instytucyj specjalnych do walki z gruźlicą na terenie Warszawy i Otwocka. W związku ze Zjazdem w okresie od dnia 2. XII. r. b. trwać będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny Wystawa Przeciwgruźlicza. Dział naukowo-sprawozdawczy zilustruje organizację i stan walki z gruźlicą w Polsce, dział przemysłu chemiczno-farmaceutycznego zapozna uczestników ze zdobyczami tej gałęzi przemysłu polskiego. Komitet Organizacyjny Zjazdu mieści się w lokalu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Mazowieckiej 5 i udziela informacyj w dnie powszednie w godzinach 9—13 i 18—20 (tel. 699-57).

Nr. 46. 12. listopada 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Kruchość kości u oseska kiłowego.

Ze szpitala Karola i Marji dla Dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Jerzy J. Nr. prot. 31848, dziecko miejskie, 9-o miesięczne, przybywa do szpitala dnia 18 lutego 1933 r. spowodu od 3 tygodni zauważonych przez matkę objawów upośledzenia ruchów w kończynach górnych i dolnych. Ponieważ kończyny wykazywały obrzęki i dziecko płakało z bólu przy poruszaniu, matka podejrzewała złamanie kości. Mimo to chirurg, który dziecko w ostatnich 3 tygodniach dwukrotnie ambulatoryjnie badał, uznał obawy matki za bezpodstawne.

Wywiady dziecka podają, że rozwijało się ono powoli, karmione sztucznie, dotąd nie siadało bez oparcia i nie chodziło, od urodzenia miało sapkę i dużo bez powodu krzyczało. Od 3-go miesiąca życia leczy się stale bez poprawy na klinice dziecięcej spowodu objawów niestrawności rzekomo związanych z brakiem witamin i z krzywicą.

Wywiady rodzinne stwierdzają, że oboje rodzice dziecka są zdrowi, dwoje rodzeństwa w domu zdrowych. Matka nie roniła. Babka dziecka po kądzieli rodziła 12 razy, z tego 8 dzieci zmarło w 1 roku życia. Matka dziecka nie przedstawia stygmatów kiłowych poza wyraźną asymetrją palców rąk. Odczyn Wassermanna we krwi matki wybitnie dodatni (+++).

Badanie dziecka stwierdza: dziecko przytomne. Znaczny upadek sil; wybitne schudnięcie i obniżenie wagi (6 kg zamiast 9.200) i nieznaczne zahamowanie wzrostu 68 cm (zam. 71 cm t. j. 4,2% odchylenia). W szczęce dolnej 2 zęby. Obwód czaszki 46 cm, duże ciemiączko szeroko otwarte (12 × 7). Kości czaszki uginają się przy uciskaniu *(craniotabes)*. Rozmiękczenie i ścieńczenie bocznych części kości potylicznej i tylno-dolnych części kości skroniowych. Brak szkaplerza krzywiczego klatki piersiowej. Kości długie wykazują zgrubienia części przysadowej i liczne złamania (Dr. Wiśniewski). Rentgenogramy stwierdzają złamania obu ramion, złamanie lewej kości strzałkowej, lewego uda, stare złamanie prawej kości promieniowej, nadłamanie lewej piszczeli i lewej kości strzałkowej. Rozszerzenie części przysadowych, nieostre postrzępione zakończenie trzonów o typie krzywicowym. Zapalenie okostnej obu kości piszczelowych.

Palce rąk wykazują wyraźną asymetrję. Skóra blada, ciepłota podgorączkowa 37,2°—38,2°. Odczyn Pirqueta ujemny, na luotest ujemny. Żyły na czaszce, na grzbiecie nosa, na klatce piersiowej i na brzuchu wyraźnie rozszerzone. Brzuch 45 cm w obwodzie, wielki, o wypuklonym pępku, wiotki. Gruczoły pod pachą wielkości grochu, w pachwinach wielkości fasoli. Dziecko naogół niespokojne i pobudliwe, w nocy dużo krzyczy. Błona śluzowa ust blada. Tętno 120. Tony serca czyste. W płucach rozsiany nieżyt oskrzeli. Apetyt dość dobry. Wątroba 4 palce, śledziona 2 palce pod łukiem żebrowym macalne, dość twarde.

W moczu do 10 leukocytów w polu widzenia. We krwi: Hemoglobiny 40% (Sahli). Czerwonych ciałek 3,390.000. Białych ciałek 9,400. Anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. Pałeczkowatych 20%. Segmentowanych 6%. Kwasochłonnych 2%. Myeloblastów 2%. Monocytów 8%. Limfocytów 54%. Normoblastów 5%. Postaci Türka 3%. Refraktometr. 1,3489. Białka 7,5%. Wapnia 10 mg %. Odczyny Wassermanna i cytocholowe we krwi i w płynie mózgowym ujemne.

Przebieg choroby. Celem leczenia miejscowego złamań kostnych, zastosowano do wszystkich kości wyciąg plastrowy (Dr. Wiśniewski) tak, że dziecko przez 5 tyg. pozostawało unieruchomione w pozycji wiszącej. Oprócz tego podawano przez ten czas kalomel (0,01), stowarsol (0,03), jodek potasu, a od 24. III. zastrzyki nowarsenobenzolu (6 razy) w odstępach 6-dniowych po 0,12 śródmięśniowo. Bizmutu nie podawaliśmy, uważając anemję dziecka za przeciwwskazanie. Leczenie swoiste wspierała opoterapja w postaci pastylek z wyciągiem gruczołu przytarczowego i tarczycy oraz środek przeciwkrzywiczy pod formą sterogylu, a potem wigantolu.

Po zdjęciu wyciągu stało się możliwem leczenie dziecka naświetlaniem lampą kwarcową (30 naświetlań) oraz częstem werandowaniem na słońcu *(therapia adjuvans)*. Po 5 tygodniach leczenia stwierdzono zrośnięcie wszystkich złamań, cofnięcie się obrzęku śledziony, wątroby i gruczołów, podniesienie się poziomu hemoglobiny do 50% ze stopniową poprawą wzoru krwi t. j. ze zniknięciem normoblastów i komórek Türka. Dziecku w przeciągu miesiąca przybyło 2 kg na wadze i przy ogólnym nadspodziewanym powrocie do normalnego zdrowego wyglądu, opuściło szpital dnia 22. V. 1933 w stanie zupełnego wyleczenia z ujemnym wynikiem badania klinicznego i laboratoryjnego.

Rozpoznanie nasze brzmiało: Kruchość kości z samorodnem wielorakiem złamaniem — u dziecka krzywiczego i kiłowego. Zespół śledzionowo-gruczołowo-anemiczny.

Zdajemy sobie sprawę, że powyższy łańcuch rozpoznania nie jest wolny od pewnej nieścisłości w swojem ogniwie etjologicznem i niedość decydująco rozstrzyga, w jakim stopniu przyczyną opisanej kruchości kości u oseska była kiła, a w jakim krzywica. Czytelnik nie znajduje precyzyjnej odpowiedzi, dlaczego osesek uległ wielorakiemu, samorodnemu złamaniu kości długich, czy mianowicie spowodu krzywicy, czy spowodu kiły. W obronie naszego stanowiska powiedzieć możemy z Corvisartem, że „lekarz winien być raczej obserwatorem, niż konfidentem przyrody. Natura bowiem w większości swoich zjawisk, a specjalnie w chorobie, zwykła się ukrywać".

Jeżeli rozpoznanie krzywicy opierało się na opinji biegłego rentgenologa, to niemniej rozpoznanie konstytucji kiłowej dziecka miało swoje uzasadnienie anamnestyczne, kliniczne i laboratoryjne.

1. I tak, wywiady stwierdzają, że matka dziecka ma wybitnie dodatni odczyn Wassermanna we krwi i jakkolwiek sama wolna od uchwytnych zmian klinicznych kiły, jest córką osoby, która 12 razy rodziła, w tem 8 dzieci straciła w 1 roku życia. Tak nadmierna płodność, jak i nadmierna umieralność noworodków *(polinatalitas* i *poliletalitas)* są ustalonemi cechami, właściwemi zakażeniu kiłowemu. Skąpość stygmatów kiłowych matki dziecka przy wybitnie dodatnim odczynie serologicznym krwi nie podważa realności zakażenia kiłowego matki. Anamneza rodzinna przemawia za zachodzącem w naszym przypadku zakażeniem kiłowem oseska w drugiem pokoleniu po kądzieli.

2. Anamneza dziecka wspomina o sapce od urodzenia, znamiennej dla kiły, o hipotrofji oraz o zaburzeniach trawienia, które tak często współistnieją u dzieci kiłowych.

3. Że konstytucja oseska naszego była kiłowa, dowodzą stygmata, za które — prócz wspomnianej anamnestycznie sapki — uważać należy: rozmiękczenie kości czaszki, t. zw. *craniotabes*, krzyk dziecka „bez uchwytnej przyczyny" (objaw Sisto), rozszerzenie żył na głowie, na grzbiecie nosa, na piersiach i na brzuchu, którego obwód jest powiększony *(macrosplanchia luetica)* i wykazuje współistnienie przepukliny pępkowej. I rozszerzenie żył i powiększenie brzucha z przepukliną uważać można za objaw t. zw. elastopatji, znamiennej skazy w kile wrodzonej w związku z niedomogą przysadki (Mikułowski). Za dyskretny stygmat kiły uważam również objaw asymetrji palców (Mikułowski). Wreszcie rolę stygmatu bardzo ważnego w wieku oseska odgrywa obrzęk śledziony (Marfan). Słynna „triada Hutchinsona" jest rzadka. Przeciwnie, jeden objaw izolowany, jak zez, amorfizm zębowy, czy *craniotabes* jest bardzo częsty i Gaucher dużo razy, na podstawie jednego z tych objawów, rozpoznawał kiłę i trafnie rozpoznawał, jak to później stwierdzały zazwyczaj wywiady, odczyny humoralne, badanie rodzeństwa, czy leczenie swoiste (Gougerot).

Obserwowany w przypadku naszym zespół anemiczny gruczołowo-śledzionowo-wątrobowy, który towarzyszył zmianom kostnym i który nie ustępował na skutek uprzedniego leczenia witaminowego, był znamienny dla kiły wrodzonej oseska. Wystarczy przeczytać jakąkolwiek historję choroby t. zw. *osteochondritis* czy *periostitis luetica*, aby się przekonać, z jaką nieuniknioną regularnością towarzyszyć zwykł osteopatji kiłowej zespół anemiczno-śledzionowo-gruczołowy.

4. Okoliczność, że dziecko w przeciągu 5 tygodni zostało wyleczone pod względem chirurgicznym i wewnętrznym z cięż-

kiego stanu chorobowego przez energiczne rychłe zastosowanie — obok wyciągu — leczenia swoistego, opoterapeutycznego i witaminowego — upoważnia do wniosku, że jednak rola, przypadająca środkom przeciwkiłowym, nietylko dopisywała wartościowo innym środkom, ale je przewyższała. Należy bowiem uwzględnić, że dziecko już przed przybyciem do szpitala było spowodu niedomagań ogólnych leczone przeciwkrzywiczemi witaminami, jednak bez rezultatu leczniczego i bez efektu profilaktycznego. Leczenie lampą kwarcową, jak wyżej wspomniano, było stosowane już po upływie 5 tygodni, jako dopełnienie kuracji. Fakt więc skuteczności leczenia przeciwkiłowego w naszym przypadku nietylko nie ulega wątpliwości, ale może służyć również za argument świadczący o realności kiłowego zakażenia chorego oseska. Nie przesądza to oczywiście, w jakim stopniu *primum movens* osteopatji była kiła, a w jakim krzywica.

Nie należy zapominać, że pomiędzy krzywicą a kiłą kostną muszą zachodzić, oprócz różnic, także liczne podobieństwa, skoro oddawna, t. j. od Parrota (1879) istnieją tendencje ku skumulowaniu tych obu schorzeń. W przypadku opisanej osteopatji diagnoza pod względem symptomatycznym, anatomo-fizjologicznym, etjologicznym i radjologicznym ograniczała się do różniczkowania krzywicy i kiły. Jakkolwiek istniała w przypadku naszym patologiczna kruchość kości, to jednak mieliśmy prawo odrzucić jednostkę chorobową, opisaną w r. 1829 przez Lobsteina, jako t. zw. *Osteopsathyrosis*, ponieważ od tego czasu zdołali inni autorowie dorzucić szereg objawów, jak błękitne zabarwienie twardówek, głuchotę, dziedziczność, rodzinność, których to warunków brak było w naszym przypadku.

Dla braku objawów mieliśmy także prawo odrzucić chorobę Barlowa, czyli skorbut dziecięcy. Ewolucja tej choroby jest powolna. Dziąsła dotknięte są obrzękami i krwotokami; rentgenologicznie nie była uchwytna ani zbita szeroka strefa czasowego zwapnienia, ani boczne „ostrogi", ani krwotoki przy brzegach trzonów kości. Pozatem nie udowodniono, aby dziecko cierpiało na brak *(„carence")* substancyj przeciwgnilcowych.

Na korzyść rozpoznania krzywicy przemawiały warunki choroby, jak: wiek dziecka, t. j. drugie półrocze życia, brak pokarmu macierzyńskiego. Kości dziecka były jak w krzywicy, kruche, miękkie, a rentgenogram kości długich stwierdzał utratę na ostrości cienia strefy przygotowawczego zwapnienia. Strefa ta połamana w przerwach, konfiguracja końców przysad w kształcie kielicha i o charakterystycznym typie grzebieniowatym. Odczyny okostne, nawet ogólne, są często spotykanem zjawiskiem w krzywicy.

Objaw odnowy uchwytnej rentgenologicznie, polegającej na tem, że nieregularne kontury strefy przygotowanego zwapnienia stały się gładsze po stronie zbliżonej do chrząstki, przemawia również za krzywicą.

Złamania w przebiegu krzywicy dotyczą najczęściej obojczyka. W naszym przypadku są one, jak na krzywicę, za ogólne i za wczesne.

Za możliwością kiłowej etjologji cierpienia kostnego może przemawiać — poza argumentem notorycznie znanego polimorfizmu kiłowego — także wykazana wyżej realność konstytucji kiłowej naszego oseska. Brak natomiast faktów, które uprawniałyby do rozpoznawania którejkolwiek z typowych dla wczesnego wieku dziecięcego osteopatyj kiłowych. W szczególności rentgenogramy kości długich nie pozwalają rentgenologowi na rozpoznanie zapalenia chrząstno-kostnego *(osteochondritis)*, w którem strefa czasowego zwapnienia jest — w odróżnieniu od krzywicy — lita i szeroka. Obserwowane *periostitis* towarzyszy w przebiegu kiły zazwyczaj posuniętym zmianom zapalenia chrząstno-kostnego, jakkolwiek Schneider obserwował przypadki, w których było tylko samo *periostitis* bez *osteochondritis*. W przypadku naszym odczyn okostny przy współistniejącej krzywicy najwyraźniej zaznacza się na kości piszczelowej, a *„tibia c'est l'os chéri"* autorów francuskich — w kile. Istnieje jeszcze postać, opisana przez Péhu, jako *raréfaction osseuse*, nazwana przez Picka *osteomyelitis rarefaciens fibrosa*, a przez Josepha i Leesera — *osteomyelitis syphilitica*, która, zdaniem niektórych autorów, jest istotną przyczyną t. zw. *craniotabes*. Otóż, plamy wielkości główki od szpilki lub soczewicy, ogniska rozrzedzeniowe bez pierścienia zagęszczenia sąsiedniego, ogniska, które, *notabene*, pod wpływem kuracji specyficznej błyskawicznie szybko ustępują, może rentgenolog łatwo przeoczyć, tem bardziej, że ta jednostka chorobowa wogóle niedawno dopiero zwróciła uwagę specjalistów i jest przedmiotem dyskusji. Jeżeli na domysł o tej jednostce w stosunku do kości długich naprowadzać nas może przez analogję wspomniane „rozrzedzenie" kości czaszkowych, to znowu fakt wielorakich złamań kości długich nasuwać może w formie domysłu myśl o postaci kościogubnej (destruktywnej, osteoklastycznej), o rodzaju rozrzedzenia, osteoporozy kiłowej niedość łatwo pod względem rentgenologicznym uchwytnej. Niewszystkie zmiany kostne i nie w każdym momencie choroby są łatwo rentgenologicznie dostrzegalne. Jeżeli powszechnie za rozpoznawczo łatwą dla rentgenologa uchodzi *osteochondritis*, to niemniej Mc Lean opisuje szereg przypadków niewątpliwej *osteochondritis*, której „rentgenogramy, jako *negative for osseus syphilis*", wykonane przez bardzo doświadczonego rentgenologa, uszły jego uwagi. A cóż dopiero mówić na temat rozpoznania radjologicznego *osteomyelitis?* Jest ono bardzo trudne zdaniem G. i B. Petges'a i Beaumont'a.

W. Grävinghoff opisuje świeżo w Jhrb. f. Kindh. w r. 1933 nowe dyskretne objawy rentgenologiczne kiły wrodzonej szkieletu w postaci delikatnych cieniów dodatkowych substancji korowej kości długich, zwykle symetrycznych, delikatnych nadbrzeżnych cieniów na stepie, w postaci zagęszczeń substancji gąbczastej i w formie cieniów u krawędzi kości biodrowych. Autor powołuje się na badania kontrolne innych autorów.

Kuntzen demonstrował w Lipskiem Tow. Lek. w r. 1931 przypadek złamania samoistnego kości długich u kiłowych na tle kruchości kości i podkreślał, że sprawa ta przebiegała bez klinicznie i rentgenologicznie uchwytnych ognisk chorobowych. Postać złamania samoistnego odpowiadała nie zwyczajnej postaci patologicznej fraktury, lecz raczej czystej urazowej postaci złamania, co ma ważne znaczenie ze stanowiska sądowo-lekarskiego. Referent podkreślał trudności, jakie w dwu takich przypadkach napotykało orzeczenie sądowo-lekarskie.

Péhu nastawał na podobieństwo między pewnemi typami *periostitis* natury kiłowej a zgrubieniem krzywiczem trzonu kości. Histologiczne *periostitis* polega na dwu zasadniczych procesach: na resorbcji kostnej, powodującej rozrzedzenie kości, oraz na nowem tworzeniu kości naogół o typie bardzo wczesnym embrjonalnym. Mc Lean zgadza się z konkluzją Péhu, że „mechanizm patogenetyczny kiły wrodzonej stawia nas wobec serji problemów, które wciąż jeszcze czekają swego rozwiązania".

Tenże Péhu stwierdza, że „problem stosunku kiły i krzywicy jest niesłychanie delikatny, a radjografja nie rozwiązuje go". I w jednej i w drugiej chorobie proces dotyczyć może wszystkich punktów kostnienia, więc chrząstki, strefy czasowego zwapnienia, okostnej i szpiku. Mimo że dziecko ma już 9 miesięcy, jego głowa nosi cechy czaszki tabetycznej, którą obserwuje się przedewszystkiem w pierwszych miesiącach życia, naogół przed 8-m miesiącem życia". Spotyka się ją, zdaniem Hutinela „w ciężkich postaciach krzywicy zazwyczaj z równoczesną kiłą wrodzoną". Kiłę kości we wczesnem dzieciństwie zmuszeni jesteśmy często, bez względu na ostateczny rezultat, różniczkować z krzywicą, jak w drugiem dzieciństwie kiła kości bywa objawowo podobna w sposób łudzący do gruźlicy (Lance i Hue).

Jak krzywica pod względem kostnym wykazuje szereg podobieństw z kiłą, tak objawy ogólne, niekostne krzywicy imitować mogą kiłę. Do tych objawów należą nietylko zespoły anemiczne, ale także tak banalne objawy, jak krzywicze powiększenie i zwiotczenie brzucha, t. zw. *ventre de batracien*. Wiadomo, że ten wielki brzuch, jako wyraz elastopatji, jest również częstym objawem dzieci kiłowych, podobnie jak obserwowane u naszego chorego rozszerzenie żył na głowie. Współistnienie krzywicy z kiłą jest tak częste, a granica niektórych objawów jest tak dyskretna, że niepodobna do każdego przypadku zastosować schematu, który rozstrzygałby bez apelacji, gdzie się kończy kiła, a gdzie zaczyna się krzywica, jak nie umiemy ustalić, w jakim stopniu t. zw. *adenopathia* tchawiczo-oskrzelowa jest schorzeniem umiejscowionem w samych gruczołach, a w jakim równocześnie w miąższu płucnym (Mikułowski), albo jak nie umiemy rozstrzygnąć naukowo, w którem miejscu neurastenja staje się psychozą, leukocytoza staje się leukemją i t. p. Rozpoznanie różniczkowe zmian skórnych kiłowych guzków, owrzodzeń, rozpadlin (ragadów) z zakażeniami skórnemi dziecięcemi, jak liszaje, ropne zapalenie skóry, rumień *(erythema)*, niesztowice *(ecthyma)*, wyprysk, szczególnie rumień guzkowy, *„érosive syphiloide Jacquet"* jest często źródłem wielkich wątpliwości, które staramy się usunąć przez anamnezę lub przez badanie serologiczne matki.

Ponieważ najkrytyczniejsi autorowie dopatrują się bliskiego podobieństwa między krzywicą i kiłą, i ponieważ w naszym przypadku mimo stwierdzonej rentgenologicznie krzywicy kości długich, fakt współistniejącej nadmiernej łamliwości kości, uleczalnej swoiście, a nieuleczalnej mimo uprzedniej profilaksji przeciwkrzywiczej, nie tłumaczy się dostatecznie samą etjologją rachityczną, uważamy okoliczność równoczesnej kiły konstytucjonalnej dziecka za równorzędny moment etjologiczny osteopatji, nie przesądzając, przy braku kontroli histopatologicznej o jaką

jednostkę anatomiczną schorzenia kości chodzi. To eklektyczne stanowisko w stosunku do przypadku wydaje się nam, ze względów na syntezę rozpoznawczą i efekt leczniczy, bardziej fortunne, niż punkt widzenia, jaki zajął do swojego przypadku kruchości kości autor włoski, rentgenolog C o r r e r a. Autor ten opisuje u 20-letniego pacjenta przypadek *osteopsathyrosis*, która rozpoczęła się w 3 roku życia. Autor wypowiada się za związkiem przyczynowym ze schorzeniem gruczołowo-wydzielniczem grasicy, różniczkuje cierpienie z krzywicą, rozmiękczeniem (osteomalacją), rozrzedzeniem (osteoporozą), achondroplazją, wnioskuje o nieuleczalności — *la terapia è quasi disarmata* — a przechodzi do porządku dziennego nad różniczkowaniem rozpoznawczem i leczniczem kiły, jakkolwiek pacjent ma wybitnie dodatni odczyn Wassermanna i nie jest wykluczone, że *eo ipso* ma kiłę nabytą albo wrodzoną.

Przypadek nasz jest przyczynkiem do zagadnienia kiły utajonej t. j. nieuchwytnej serologicznie lub anatomicznie. Że serologja w 80% w kile wrodzonej zawodzi, nie ulega już dziś wątpliwości. Na ostatnim Zjeździe Pedjatrów we Lwowie 1931, wygłosiliśmy odczyt na temat potrzeby rozróżniania w klinice kiły dziecięcej dwu postaci: jednej o objawach statycznych, anatomicznie łatwo uchwytnych, i drugiej postaci, bardziej ukrytej, o objawach raczej dynamicznych, trudniej uchwytnych, a niemniej realnych i bardzo ważnych, których anatomja patologiczna należy do przyszłości. Jeżeli w przypadku naszym brak jest potwierdzenia rentgenologicznego zmian anatomicznych kiły statycznej, to nie brak jest argumentów przemawiających za realnością kiły dynamicznej. Jednym z fundamentalnych argumentów potrzeby t. zw. p r o f i l a k s j i k i ł y w r o d z o n e j i l e c z e n i a k o b i e t y c i ę ż a r n e j jest częstość k i ł y u t a j o n e j u kobiety. Badanie matki ujemne, a jednak krętek ulokowany w głębokich narządach ulega reaktywacji pod wpływem ciąży i powoduje u dziecka zmiany *in utero*, a potem tuż po urodzeniu lub w pierwszych latach życia.

W świetle powyższych rozważań rozpoznawczych zastosowaliśmy logicznie leczenie, którego celem było zadziałać szybko, mocno i racjonalnie. Szybkości postępowania wymagał katastrofalnie ciężki stan choroby, której rozwojowi sprzyjał uprzedni brak rozpoznania i brak leczenia. Należało szybko zorjentować się, że samo leczenie przeciwkrzywicze przy braku rozpoznania chirurgicznego i braku rozpoznania kiły nie dawało żadnego widoku leczniczego. Należało, aby mimo niehumoralnego typu kiły postępowanie lecznicze było mocne i wielorakie (plurimedykamentalne) pod względem leczenia swoistego, bo tego nauczyło nas doświadczenie w klinice kiły dziecięcej, zgodnie z doświadczeniem szkoły G o u g e r o t a i M i l i a n a. Trzeba było, aby postępowanie było racjonalne, t. j. o ile możności kompletne, a więc, w związku z eklektywnym charakterem naszego rozpoznania, nietylko miejscowo chirurgiczne, nietylko przeciwkrzywicze i przeciwkiłowe, ale także endokrynalne. Doświadczenie zdobyte w klinice kiły wrodzonej nauczyło nas, jak często samo leczenie swoiste, nawet intensywne i wielorakie pod względem środków, okazuje się niewystarczającem bez równoczesnego zastosowania opoterapji wielogruczołowej. Było to tem bardziej wskazane, że przy dzisiejszym stanie nauki niepodobna wykluczyć przy zespole tego rodzaju kruchości kości — współuczestnictwa gruczołów dokrewnych. Gruczoły dokrewne zakażone są źródłem zaburzeń gospodarki wapniowej w ustroju. H u t i n e l i S t é v e n i n we Francji, my w Polsce (Pos. Pol. Tow. Pedj. w Warszawie) nastają słusznie na częstość zaburzeń wielogruczołowych układu dokrewnego u dzieci z kiłą wrodzoną i wnioskują o koniecznej potrzebie łączenia leczenia swoistego z opoterapją wielogruczołową. G o u g e r o t powiada, że był setki razy zaskoczony przez działanie opoterapji wielogruczołowej tam, gdzie samo leczenie arszenikowe zawodziło. Dopiero pod wpływem opoterapji zaczął działać leczniczo arsenobenzol tak na objawy kliniczne, jak i na odczyn Wassermanna.

S t r e s z c z e n i e.

Opis przypadku kruchości kości z samorodnem wielorakiem złamaniem kości długich u oseska w 9-m miesiącu życia.

Osesek był przedtem leczony na krzywicę bezskutecznie. Ponieważ matka dziecka ma kiłę, a osesek z osteopatją przedstawia, oprócz stygmatów kiłowych, bardzo ciężki zespół anemiczny z obrzękiem śledziony, rozpoznano eklektycznie, mimo ujemnych w kierunku kiły, a dodatnich w kierunku krzywicy klisz rentgenologicznych, współistnienie z krzywicą zakażenia kiłowego gruczołów dokrewnych i zastosowano energiczne leczenie swoiste z opoterapją i z kuracją przeciwkrzywiczą. W przeciągu 5 tygodni osiągnięto nadspodziewanie dobry wynik leczniczy miejscowo i ogólnie.

Piśmiennictwo:

1) J. C o m b y: Arch. de méd. d. enfants. Janvier 1919. — 2) C o r r e r a T o m a s s o: La Radiologia medica. Vol. XIX. fas. 11, 1923. XI. — 3) G o u g e r o t: Le traitement de la syphilis. Paris. 1927. — 4) G r ä v i n g h o f f: Jrb. Kindh. 133. 189. 1931. — 5) V. H u t i n e l: Le terrain hérédo-syphilitique. Paris. Masson. 1926. — 6) K u n t z e n: Mediz. Gesellsch. Leipzig. 15. Dez. 1931. — 7) L. K w a z e b a r t i B. R o ż n o w s k a: Medycyna. Nr. 5, 6, 7. III. 1933. — 8) M. L a b b é et G. V i t r y: Précis de pathol. médicale. Paris. 1922. — 9) E. L e s u é: Arch. de méd. d. enfts. 1920. — 10) L o b s t e i n: Pathol. Anatomie. 1833. — 11) S t a f f o r d M a c L e a n: Am. Journ. of dis. of Childr. p. 130, 152. 1931. — 12) E. L e s u é, J. H u t i n e l, G. D r e y f u s - S é e: Bull. Soc. de Péd. de Paris. 27. 377. Juil. 1929. — 13) M i k u ł o w s k i Wł.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 4 i 5. 1933; Przegl. Dermat. Nr. 4. 1932; Jhrb. f. Kindh. Bd. 140. 1933; Rev. fr. de Péd. T. VII. Nr. 5. 1931; Pol. Gaz. Lek. Nr. 41, 42. 1931. — 14) M. P é h u et M. C h a s s a r d: Le Journ. Méd. franc. p. 427. 1927. — 15) M. P é h u et P o l i c a r d: Presse méd. 1931; Rev. franc. de Péd. 1929. — 16) E. P. P e n d e r g a s s a. R. S. B r o m e r: Am. J. Roentgenol. 22. 1 July. 1929. — 17) G. et A. P e t g e s et B e a u m o n t: Presse Méd. Nr. 60, p. 1182. 1932. — 18) S c h n e i d e r P.: Arch. f. path. Anat. 234. 95. 1921. — 19) W e i l - H a l l e - K o a n g: Soc. de Péd. Fr. 17. III. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O zbawiennej postaci choroby posurowiczej.

Z oddz. chorób zakaźnych Państw. Szp. św. Łazarza w Krakowie.

Im szersze kręgi zataczało używanie swoistych surowic, im więcej i skwapliwiej je stosowano, tem częściej spotykano się z objawami, które zwracały uwagę na siebie i lekarzy i badaczy. Od samego początku nie było różnicy zdań co do tego, że spotykane objawy są następstwem stosowania surowic. Nie było natomiast zgody pod tym względem, w której to części składowej surowicy, czy w ciałach odpornościowych, czy nie w nich (przedewszystkiem jednak myślano o ciałach odpornościowych) leży przyczyna zjawisk nieoczekiwanych? Nieoczekiwanych dlatego, bo przecież nie o tego rodzaju działanie surowic chodziło w założeniu, z którego wyszło leczenie swoiste.

Upłynęło kilka lat na gromadzeniu spostrzeżeń, przeprowadzaniu badań doświadczalnych, urabianiu pojęć. Rzesze pracowników przy tem współdziałały. Wkońcu z nagromadzonych szczegółów scalono obraz choroby posurowiczej. Tak nazwano zespół objawów spotykanych w pewnym odsetku osób, którym wstrzyknięto surowicę. Nie będziemy wglądać w szczegóły obrazu choroby posurowiczej. Natomiast koniecznem jest pamiętać, że przychodzi do choroby posurowiczej, nie jak zrazu myślano w związku z ciałami odpornościowemi, ale łącznie z tem, że surowica swoista jest białkiem obcogatunkowem. Dlatego też jeśli chodzi o powodowanie choroby posurowiczej, surowica swoista nie różni się niczem od normalnej. Surowica normalna dla ustroju obojętną więc nie jest, choć inaczej głosi założenie leczenia odpornościowego. Ten pewnik uświadomiono sobie, jak widzimy, dopiero w kilka lat po zapoczątkowaniu stosowania surowic swoistych. Rzecz godna zastanowienia, że to niezwykle doniosłe odkrycie co do wpływu na ustrój białka obcogatunkowego wprowadzonego doń z ominięciem przewodu pokarmowego nie odbiło się do dziś dnia w niczem, na zasadach leczenia odpornościowego. Ale o tem teraz wspominam tylko mimochodem, bo obszernie pisałem przed kilku laty (1).

A zatem choroba posurowicza jest i nieprzewidzianem zjawiskiem w założeniu, z którego wyszło leczenie odpornościowe, i niepożądanym objawem przy posługiwaniu się surowicami. I aczkolwiek choroba posurowicza bywa czasami groźnem powikłaniem, to jednak leczenie swoiste się z nią godzi. Oczywiście z konieczności. A to z tej prostej przyczyny, ponieważ ciał odpornościowych nie jesteśmy w stanie stosować w innej postaci, jak tylko w postaci surowic. A będące w użyciu surowice swoiste są zawsze białkiem obcogatunkowem. Toteż ze stanowiska nauki odporności rzecz biorąc, choroba posurowicza jest w pewnym odsetku stosowania surowic powikłaniem niestety nieuniknionem. A pozatem choroba posurowicza prócz tego, że wyrządza ustrojowi mniejszą, lub większą szkodę, wprowadza tylko nieład i zamęt w postępowanie tak jasno i ściśle określone, jakiem jest leczenie surowicami swoistemi.

Niezależnie od tego w nauce ustalonego poglądu na znaczenie choroby posurowiczej w klinice, zajmiemy się tem samem zagadnieniem od strony spostrzeżeń poczynionych przy chorych.

Jak wiadomo, nieraz surowica nie przynosi należytego skutku. W przewidzianym czasie ani się doszczętnie cofają zmiany miejscowe, ani też całkowicie ustępują objawy ogólne. Mija dalszych kilka dni, albo i więcej, a poprawy nie widać. Któregoś dnia znowu, jakby mało jeszcze było złego, zjawia się choroba posurowicza. I oto podczas tego zbiegu niepomyślnych wydarzeń nastaje zwrot w stanie chorego. Pierzcha cierpienie, które dało powód do wstrzyknięcia surowicy i odtąd już szybko, niezakłócony niczem, odbywa się powrót do zupełnego zdrowia. Mówiłem o tego rodzaju zjawiskach na jednem z posiedzeń Krak. Tow. Lek. odbytych w roku 1932 (2). Do wówczas przytoczonych przykładów mógłbym dzisiaj dodać nowe. I zapewne prócz piszącego nie jeden jeszcze spośród nas, którzy dużo i często stosują surowice, a więc i nierzadko spotykają się z chorobą posurowiczą, poczynił podobne spostrzeżenia? Nie tak bardzo trudno o nie.

Trudniej natomiast o spostrzeżenia tego rodzaju, o jakiem opowiada Spira (3). Powtórzę je w krótkości. Spowodu błonicy, która wystąpiła w obrębie rany pooperacyjnej, postanowiono uciec się do surowicy swoistej. Ale wprzód wstrzyknięto podskórnie 0.5 cm^3 surowicy jako dawkę odczulającą, a to dlatego, ponieważ chory już dawniej dostał surowicę. W dwie godziny po zastosowaniu dawki odczulającej wystąpiła pokrzywka i przyszło do zapadu. Wobec takiego obrotu sprawy odłożono wstrzyknięcie dawki leczniczej surowicy na później. Następnego dnia w czasie zmiany opatrunku, powiada Spira, ze zdumieniem oglądano ranę — z błon oczyszczoną. Bez porównania wdzięczniej przedstawia się sprawa u Dra J. D. Obyło się u niego nietylko bez zapadu, ale także bez tych przykrych stron, jakie cechują tę naogół łagodną postać choroby posurowiczej, jaką jest pokrzywka. Otóż Dr. J. D. zachorował na błonicę 11. IX. 1931 r. Pod wpływem leczenia objawowego nastąpiła poprawa trwająca kilka dni. Ale 21. IX. samopoczucie uległo pogorszeniu. Na migdałkach wróciły naloty. Prócz tego były znamiona nerczycy. Dnia 23. IX. zastosowano domięśniowo 25.000 J. O. Niedługo potem zmiany miejscowe i przypadłości ogólne złagodniały, ale nie wygasły. Taki stan utrzymywał się około 2 tygodnie. Dnia 10. X. zjawiło się znowu uczucie pogorszenia. Przybyły dolegliwości ze strony serca; tętno stało się niemiarowe. W obrębie krtani stwierdzono naloty. Jeszcze w tym samym dniu wstrzyknięto podskórnie 0.5 cm^3 surowicy jako dawkę odczulającą. Nazajutrz przedramię, w które dokonano wstrzyknięcia, było na przestrzeni 1/4 długości silnie zaczerwienione i mocno obrzękłe. Od zastosowania dawki leczniczej odstąpiono. A mimo to w cztery dni później z nalotów nie było ani śladu, a zdrowienie, aczkolwiek postępowało bardzo leniwo, to jednak go już nie przerywały nawroty choroby. Omówię losy jeszcze jednego chorego. Tym razem chodzi o dziecko dwuletnie. Do szpitala dostało się dnia 3. II. 1933 r. spowodu zmian błoniczych zajmujących oba migdałki. Na błonicę chorowało już w październiku 1932 r. i wtedy było leczone surowicą swoistą. Obecnie surowicy nie zastosowano. Pod wpływem leczenia objawowego cofnęły się szybko zmiany na migdałkach. Ale dnia 6. II. wystąpił świszczący oddech i suchy bezdźwięczny kaszel. Na nagłośni stwierdzono naloty. Tego samego dnia wstrzyknięto podskórnie 0.5 cm^3, a 7. II. 1 cm^3 surowicy. Dnia 8. II. ciepłota dotychczas prawidłowa wzniosła się do 38^0, a w miejscu jednego i drugiego wstrzyknięcia przyszło do zaczerwienienia i nacieku. W dwa dni później nastąpiła poprawa w dotychczasowym stanie dziecka, a po kilku dniach dziecko wróciło do zdrowia. Znowu bez zastosowania dawki leczniczej surowicy.

Na przykładach, które dawniej przytoczyłem, i na tych, które dzisiaj podaję, stwierdzamy, że choroba posurowicza nie zawsze przynosi ustrojowi szkodę. Przeciwnie, przekonujemy się, że nieraz okazuje się zbawienną tam, gdzie zawodzi postępowanie uznane za szczyt doskonałości t. zn. leczenie swoiste. Nauka odporności nie zastanawia się jednak wcale nad chorobą posurowiczą od tej korzystnej strony. Dlaczego? Nie będziemy w to wglądali.

Ten zbawienny wpływ choroby posurowiczej na cierpienie, które dało powód do zastosowania surowicy, jest ogółowi nieznany. Śmiało rzec można, głęboko wpojone zasady nauki odporności stanowią przeszkodę w ujmowaniu zjawisk spotykanych u chorych w związku z chorobą posurowiczą tak, jak na to zasługują. Dlatego z wielkiem uznaniem dla W. Puławskiego, bo takie mu się oddać powinno, myślę o spostrzeżeniach, które poczynił; tem bardziej, że je nietylko opisał, ale i objaśnił. W. Puławski był lekarzem w jednem z miasteczek województwa warszawskiego. Przebywał w niem stale przez długie lata. Zrozumiałe, że w tych warunkach dobrze znał ludność miejscową i że niejednego spośród niej leczył niejeden raz z różnych powodów. Puławski był zwolennikiem leczenia swoistego tak gorliwym, jak tylko nim być można. Dowiódł tego i w piśmie i w postępowaniu. Surowicą przeciwbłoniczą posługiwał się od chwili wprowadzenia jej w użycie. W ciągu 27 lat (1895—1922) leczył surowica 1053 chorych na błonicę. U 99 spośród wymienionych wypadło mu w różnych odstępach czasu (od 6-u miesięcy do 13½ lat) stosować leczenie surowicą po raz drugi, względnie trzeci, znowu spowodu błonicy. Po tych szczegółach, które podaję w tym celu, aby objaśnić, w jakich warunkach Puławski pracował, i jak się odnosił do leczenia swoistego, dochodzimy do miejsca, w którem mamy się dowiedzieć rzeczy dla nas najważniejszej. Poznamy koleje losów leczonych surowicą nie po raz pierwszy. Oto co pisze Puławski o tych 99-u chorych (4): „Sam przebieg choroby i zdrowienie po reinjekcjach, zarówno miejscowo w gardle, krtani, gruczołach szyjnych jak i ogólnie co do potów, spadku ciepłoty, tętna i ogólnego stanu, o ile osobiście sądzić mogę na zasadzie wrażenia, jakie w poszczególnych przypadkach odnosiłem na podstawie badania przedmiotowego, następowały lżej i prędzej niż po wstrzykiwaniach pierwotnych. Najłatwiej dało się to spostrzegać w przypadkach cięższych i najcięższych". Ten korzystny obrót sprawy u leczonych surowicą nie po raz pierwszy tłumaczy Puławski: 1) zwiększoną zdolnością wytwarzania przeciwjadu błoniczego, którą ustrój posiadł w następstwie dawniej przebytej błonicy, 2) stanem uczulenia na białko obcogatunkowe, do którego to stanu doszło na skutek zastosowania surowicy swoistej wtedy, kiedy chory zapadł po raz pierwszy na błonicę. Znowu powtórzę słowa Puławskiego: „Uczulenie nań (nań = białko obcogatunkowe, objaśnienie piszącego) ustroju nie doprowadzając do groźnych dlań objawów nadwrażliwości w postaci wstrząsu anafilaktycznego, jest jednocześnie nader pożytecznym bodźcem do prędszego i łatwiejszego samoobronnego zwalczania zarazka i jego jadowitych produktów".

Jakżeż niedaleko od spostrzeżeń i uwag, które poczynił Puławski, do treści zagadnienia i poglądów, które tutaj rozwijam!

Puławski wprawdzie mówi nie o chorobie posurowiczej, lecz o stanie uczulenia. Ale wiemy, że bez uczulenia ustroju niema choroby posurowiczej, że granica między jednym a drugim stanem jest bardzo chwiejna, i że choroba posurowicza jest wyładowaniem się, albo inaczej mówiąc, rozbrojeniem ustroju uczulonego.

Tak więc Puławski stwierdza korzystny wpływ stanu uczulenia na przebieg leczenia surowicą, za drugim względnie za trzecim razem, przeprowadzonego. Tłumaczy też, na czem to zjawisko polega. Ale dalej Puławski już myślą nie sięga.

Jasno i śmiało pomysł wywoływania choroby posurowiczej w celach leczniczych stawia Bergmann (5). Bergmann i jego uczniowie przy pomocy niej starają się leczyć *colitis ulcerosa gravis*. Nie mogę się jednak pogodzić z ich sposobem doprowadzania surowicy do ustroju, kiedy chodzi o zachwianie stanem uczulenia i spowodowanie jego wyładowania. A tem bardziej jeszcze, odbiegam od stanowiska, jakie Bergmann zajmuje na wypadek śmiertelnie mającego się zakończyć wstrząsu. Bergmann i jego uczniowie korzystając z owrzodzeń dolnego odcinka jelita, wprowadzają doń 200 cm^3 surowicy w 12—20 dni po wstrzyknięciu 20 cm^3 surowicy domięśniowo. Nie widzę żadnego uzasadnienia takiego postępowania. Wstrzyknięcie surowicy podskórne jest nietylko wygodniejsze, ale co najważniejsze, umożliwia dokładne dawkowanie surowicy stosowanej nawet w małych ilościach. Przy posługiwaniu się zaś wlewaniem do odbytnicy, nigdy nie można być pewnym, ile z wprowadzonej ilości uległo wessaniu. Przy takiej zaś dawce surowicy, jaką wlewają do kiszki stolcowej, o ile surowica szybko choćby tylko w pewnej części ulegnie wessaniu, a o to nietrudno przy głębokich i mnogich owrzodzeniach, łatwo może przyjść do śmiertelnego wstrząsu. Z podobnem następstwem należy się liczyć po domięśniowem lub dożylnem wstrzyknięciu surowicy, do których to zabiegów ucieka się Bergmann z uczniami, o ile wlewka surowicy do odbytnicy nie wywołała wstrząsu. Wywoływanie zaś choroby posurowiczej z narażeniem leczonego na możliwość utraty życia nie można uznać za sposób leczenia, mogący znaleźć zastosowanie nawet w tak beznadziejnej chorobie, za jaką Bergmann uważa *colitis ulcerosa gravis*. Bergmann jest jednak innego zdania.

Wiadomo przecież, że wystarcza użyć tylko część, czasem nawet znikomą cząstkę dawki, która posłużyła do uczulenia ustroju, by wywołać z jego strony odczyn nietylko miejscowy ale i ogólny. Nieraz też widujemy silne oddziaływanie po wstrzyknięciu podskórnem 0.5 cm^3 surowicy. A jest to tylko

dawka odczulająca używana dla zapobieżenia wstrząsowi, z którym należy się liczyć przy ponownem leczeniu surowicą. Ilekroć dawka odczulająca wywoła choćby słaby odczyn miejscowy, tylekroć możemy się spodziewać, że ona wyręczy dawkę leczniczą, która miała ustrój zaopatrzyć w tyle a tyle tysięcy J. O. Wiemy już o tem z podanego powyżej opisu przebiegu błonicy u 3-ch chorych. Spostrzeżenia tego rodzaju byłyby niezawodnie o wiele częstsze i liczniejsze, gdyby nie obowiązujący i gorliwie przestrzegany pośpiech przy stosowaniu surowic. W 1—4 godzin po dawce odczulającej wstrzykuje się dawkę leczniczą. W międzyczasie nie mógł nastąpić jeszcze zwrot w stanie chorego. Ale w 24 godzin później poprawa może być tak znaczna, że nawet bezwzględnie oddany zasadom leczenia swoistego nie będzie widział potrzeby robienia użytku z dawki leczniczej surowicy.

Otóż te przygodnie poczynione spostrzeżenia: 1) Że choroba posurowicza pojawiająca się po jednorazowem wstrzyknięciu surowicy, 2) że odczyn ustroju po dawce odczulającej, wywierają nieraz zbawienny wpływ na cierpienie, na które surowica swoista nie zadziałała, postawiłem sobie za wzór, który się staram naśladować, kiedy chodzi o wywoływanie choroby posurowiczej względnie stanu uczulenia w celach leczniczych. Postępuję przytem tak: pierwsza dawka stosowana podskórnie lub domięśniowo wynosi 5—20 cm^3 surowicy. Wskazanem jest przytem używać surowicę możliwie świeżą, bo taka (6) częściej i łatwiej doprowadza do choroby posurowiczej. O ile w ciągu 2 tygodni nie przyszło do choroby posurowiczej, wstrzykuję podskórnie 0.5—1 cm^3 surowicy jednorazowo, czasem jeszcze drugi raz w 24 godzin później. Z ilości surowicy, którą się posługuję dla zachwiania stanem uczulenia i spowodowania jego wyładowania, domyśleć się łatwo, że w mem postępowaniu upragnionym celem jest wywołanie tylko szczątkowej choroby posurowiczej w postaci zaczerwienienia i nacieku w miejscu wstrzyknięcia. Większych dawek od podanych nie stosuję, ani więcej niż 2 wstrzyknięć nie robię. Tak postępuję bez względu na to, czy nastąpił czy nie nastąpił odczyn ze strony ustroju, i czy przyszło do poprawy, o którą chodziło, czy nie. Bywa czasami, że do stosowania dawki odczulającej wogóle nie przychodzi, a to dlatego, bo albo już wystąpiła choroba posurowicza uprzednio, albo samo wstrzyknięcie surowicy, chociaż choroby posurowiczej nie spowodowało, przyniosło pożądany skutek, na który liczono dopiero po wymierzeniu urazu ustrojowi uczulonemu.

Ale gdyby ktoś zachęcony tem sprawozdaniem zechciał kiedyś posługiwać się chorobą posurowiczą względnie stanem uczulenia w celach leczniczych, ten niechaj nie oczekuje, że u każdego chorego powiedzie mu się w opisanych warunkach wywołać chorobę posurowiczą, względnie otrzymać odpowiedni odczyn ustroju po dawce odczulającej. A przytem niechaj nie liczy również, że choroba posurowicza okaże się zawsze zbawienną. Przeciwnie nieraz może się okazać zgubną, bo spowoduje pogorszenie cierpienia, zamiast je złagodzić względnie usunąć. I róża — choroba znana z tego, że wywiera korzystny wpływ w przypadkach raka i tocznia — nie zawsze bywa zbawienną! Podobnie także rzecz się ma przy leczeniu bodźcowem. Zasady, na których się ono opiera, liczą się z możliwością niekorzystnego skutku wskazanych w danym razie zamierzeń i poczynań. Leczenie chorobą posurowiczą jako proteinoterapja, jest także tylko jedną z postaci leczenia bodźcowego.

Leczenie chorobą posurowiczą może oddać usługi nietylko w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, ale także w różnych innych schorzeniach. Słyszeliśmy już o B e r g m a n n i e, że leczy *colitis ulcerosa gravis*. Z własnego doświadczenia podam dwa następujące przykłady: a) Spowodu rany dartej na goleni wstrzyknięto zapobiegawczo surowicę przeciwtężcową. Po kilku dniach przyszło do choroby posurowiczej (pokrzywka, gorączka, bóle w stawach). Rana, która dotychczas ropiała i nie okazywała skłonności do gojenia się, po wystąpieniu choroby posurowiczej uległa szybko zabliźnieniu. b) Dr. H. W. wbił sobie głęboko w udo zardzewiały gwóźdź. W kilka dni po wstrzyknięciu surowicy przeciwtężcowej dostaje pokrzywki. Mija kilka tygodni i wtedy Dr. H. W. uświadamia sobie, że od dłuższego czasu nie miał napadu dychawicy oskrzelowej, na którą od szeregu lat cierpi. Zastanawia się, oblicza i dochodzi do wniosku, że ostatni napad dusznicy miał jeszcze przed wystąpieniem pokrzywki. Dopiero mniejwięcej w 3 lata później wróciły objawy dychawicy oskrzelowej.

U tych dzisiaj i dawniej omówionych chorych wstrzyknięto surowicę bynajmniej nie w celu wywołania choroby posurowiczej. Ale zbawienny wpływ, jaki ona wywarła u tych chorych, zachęca do stosowania surowicy w przebiegu odpowiedniego schorzenia, właśnie w zamiarze wywołania choroby posurowiczej, względnie stanu uczulenia.

Oby w takich wypadkach zawsze się je udało wywołać, i oby zawsze wtedy były zbawienne.

Piśmiennictwo:

1) K o s t r z e w s k i: Pol. Gaz. Lek. 1925. Nr. 26. — 2) Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 701 i 702. — 3) Pol. Gaz. Lek. 1932. str. 701. — 4) W. P u ł a w s k i: Pol. Gaz. Lek. 1922. Nr. 37. — 5) v. B e r g m a n n: Funktionelle Pathologie. Berlin 1932. — 6) N i t s c h: Szczepionki i surowice. Warszawa, 1921.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

FAJWLEWICZ I. Łódź.

Zagadnienie gospodarki purynowej w białaczce szpikowej.

Z oddziału wewnętrznego B im. Seweryna Sterlinga Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k.

W skład jąder komórkowych wchodzą grupy atomowe o strukturze chemicznej kwasów nukleinowych, które stanowią substancje macierzyste dla ciał purynowych. Na skutek rozszczepienia hydrolitycznego powstają z nich kwas fosforowy i zasady purynowe. W kwasach nukleinowych występują tylko dwie zasady purynowe: adenina i guanina; z nich dopiero pod działaniem właściwych zaczynów powstają kolejno trzy dalsze pochodne: hipoksantyna, ksantyna, wreszcie kwas moczowy.

Kwas moczowy jest ostatecznym przetworem rozkładu kwasów nukleinowych, zarówno pochodzenia endogenicznego, jak egzogenicznego. Endogenicznie nie powstaje z żadnego innego źródła, jak tylko z kwasów nukleinowych, więc z rozkładu substancji jądrowej komórek, ulegających rozpadowi; egzogenicznie znów nie powstaje z innych substancyj, jak kwasy nukleinowe, zawarte w pożywieniu.

Kwas moczowy jest u człowieka probierzem gospodarki purynowej; stanowi on miarę całokształtu zasad purynowych, które pochodząc czyto z pokarmu, czyto z rozkładu substancyj jądrowych, biorą udział w procesach przemiany materji. Kwas moczowy jest w ustroju ludzkim jedynym ostatecznym przetworem ciał purynowych, który u człowieka zdrowego zostaje wydalany z moczem, zaś w przebiegu pewnych schorzeń zostaje zatrzymany we krwi. Pod tym względem różni się człowiek i wyższe małpy od ssaków, u których kwas moczowy ulega dalszym przemianom, spalając się wkońcu na mocznik. Kwas moczowy pochodzenia endogenicznego powstaje również przy głodzeniu; ta część kwasu moczowego jest u różnych osobników różna, ale u poszczególnego osobnika przedstawia wielkość stałą i wynosi 0.4 — 0.6 g kwasu moczowego, wydalanego z moczem w ciągu doby. Wyższy poziom kwasu moczowego we krwi może zależeć: 1) od zwiększonego wytwarzania, 2) od zmniejszonego rozkładu i 3) od utrudnionego wydalania, na skutek upośledzonej funkcji nerek, przyczem może to być częściowa niewydolność czynnościowa nerek (T a n n h a u s e r, L i c h t w i t z).

Gospodarka purynowa stanowiła doniedawna przedmiot dociekań różnych badaczy w schorzeniach takich, jak dna moczanowa, względnie w schorzeniach, stanowiących wyraz t. zw. skazy artretycznej, wreszcie przy rozważaniu zagadnień związanych z dietetyką, jako dział o dużem znaczeniu w ogólnej przemianie materji. Tylko mimochodem wspominano o zaburzeniach gospodarki purynowej w innych schorzeniach, nie zastanawiając się jednak nad niemi bliżej. Wskazywano tylko na zwiększenie ilości wolnych i związanych kwasów aminowych oraz na równoległe zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi w pierwszym rzędzie w białaczce, przebiegającej z dużą zawartością ilościową ciałek białych we krwi, w stanach agonalnych, w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, zwłaszcza po przełomie przy płatowem zapaleniu płuc, wreszcie przy samoistnem nadciśnieniu krwi; rzadziej w schorzeniach wątroby i przy niewydolności czynnościowej nerek. Dopiero prace ostatnich kilku lat, miedzy innemi z kliniki N e m e n o w a w Leningradzie, zwróciły uwagę na duże znaczenie gospodarki purynowej w przebiegu schorzeń układu krwiotwórczego, leczonych naświetlaniami rentgenowskiemi, w pierwszym rzędzie w przebiegu białaczki, dla obrazu chorobowego, dla jego przebiegu, dla rokowania oraz dla postępowania leczniczego. Interesujemy się obecnie na oddziele tem zagadnieniem w przypadkach białaczki i guzów śródpiersia, leczonych naświetlaniami Roentgena. Pod tym właśnie kątem widzenia opisujemy poniżej przypadek białaczki szpikowej, zwłaszcza że jest on ciekawy ze

względu i na szereg innych, występujących w jego obrazie chorobowym i przebiegu cech.

Przypadek dotyczy chorego lat 48, z zawodu blacharza. L. karty szpit. 705/74 B. Choroba obecna rozpoczęła się przed ośmiu laty od bólów opasujących nadbrzusze, najsilniejszych w okolicy lewego podżebrza. W miejscu tem chory sam wyczuwał szybko rosnący bolesny opór. Rozpoznano już wówczas białaczkę i rozpoczęto stosowanie rentgenoterapji spoczątku w odstępach tygodniowych, potem w odstępach coraz dłuższych. Po naświetlaniach bóle ustępowały, śledziona zmniejszała się, jednak po każdym seansie naświetlań występowała silna reakcja ogólna, która utrzymywała się przez szereg dni: przejawiała się ona silnem osłabieniem, bólami głowy, bólami kończyn oraz uporczywemi biegunkami. W ciągu 8-miu lat chory stracił na wadze 7 kg. Pracy prawie nie przerywał. Krwawień z nosa i śluzówek nigdy nie miał. Nie pali, nie pije. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przy przybyciu do szpitala uderzała przy badaniu bladość powłok z odcieniem ziemistym oraz charłaczy wygląd ogólny. W lewym dołku nadobojczykowym wyczuwało się duży pakiet gruczołów chłonnych, ruchomy w stosunku do podstawy, wypełniający cały dołek; po stronie symetrycznej, w okolicach pachowych i pachwinowych gruczołów chłonnych nie wyczuwało się. Tętnienie w dołku jarzmowym. Nad płucami odgłos wypukowy jawny płucny; równomierne wszędzie zaostrzenie szmerów oddechowych; zmniejszona ruchomość dolnych granic płuc przy oddechu. Lewa granica stłumienia sercowego przekraczała lewą linję sutkową na szerokość palca; nad punktem Erba (III lewe międzyżebrze tuż przy lewym brzegu mostka) słyszalny miękki szmer skurczowy, ginący w kierunku ku koniuszkowi serca, nasilający się w kierunku ku miejscu wysłuchiwania tętnicy głównej. Tętno promieniowe 90 na min., na ręce lewej znacznie gorzej wypełnione i napięte, niż na prawej, pozatem gdy obie ręce leżą poziomo, tętno na obu jest miarowe, gdy zaś rękę lewą nieco unieść i zgiąć w stawie łokciowym, tętno na tej ręce staje się niemiarowem: pewne skurcze w odstępach nierównych nie dochodzą do obwodu, wypadają, powstaje jednostronny deficyt tętna. Tłumaczyliśmy opisane zmiany w tętnie promieniowem uciskiem gruczołów chłonnych w lewej okolicy nadobojczykowej na duże przebiegające w tem miejscu pnie naczyniowe, zasilające lewą kończynę górną. Dalsza obserwacja potwierdziła to tłumaczenie, ponieważ po naświetlaniach lewej okolicy nadobojczykowej i zmniejszeniu pakietu gruczołów chłonnych, opisane właściwości tętna dały się znacznie trudniej zaobserwować, później ustąpiły zupełnie. Jest to jeden z ciekawych przyczynków do powstawania *pulsus differens*. Ciśnienie krwi, mierzone metodą osłuchową, wynosiło max. 85, min. 55 mm Hg; oscylacje na manometrze zjawiały się już przy 115 mm Hg. Chory kilkakrotnie otrzymywał zastrzykiwania dożylne 10 cm³ 40% glukozy i za każdym razem bezpośrednio po zastrzyknięciu stwierdzaliśmy przy niezmienionem *maximum* ciśnienia znaczne zmniejszenie *minimum*.

Brzuch w górnej połowie silniej wysklepiony; poprzez napięte powłoki brzuszne zarysowują się brzegi śledziony i wątroby. Oba narządy o powierzchni gładkiej, twarde, na ucisk niebolesne, o brzegach twardych, zaokrąglonych. Prawy brzeg śledziony nie przekracza linji środkowej, dolny brzeg dochodzi do linji pachwinowej. Dolny brzeg wątroby dochodzi do poziomu pępka.

Nieznaczny obrzęk kończyn dolnych w okolicach podudzi i stawów skokowych. Opisywanej w przebiegu białaczki bolesności uciskowej mostka i kości długich, zależnej od nacieczeń leukemicznych w szpiku kostnym, brak.

W moczu 0,23‰ białka, 2—3 wałeczki szkliste i do 5 krwinek wyługowanych w polu widzenia; ciężar właściwy 1.015.

Objaw Biernackiego (szybkość opadania krwinek czerwonych) — 40 minut. W końcu opadania ponad słupkiem ciałek czerwonych wyraźnie zaznaczony wąski pasek ciałek białych.

W Roentgenie: (Dr. Keilson) zaciemnienie lewego szczytu (gruczoły chłonne). Serce konfiguracji aortalnej, powiększone w lewo. Ruchy serca duże, chybkie. Aorta ciemna. Treść żołądkowa ani naczczo, ani w kilku porcjach po śniadaniu alkoholowem wolnego kwasu solnego nie zawiera; kwasota ogólna wynosi naczczo 4⁰, po śniadaniu waha się od 16 do 20⁰. Osad we wszystkich porcjach treści żołądkowej badany drobnowidowo zawierał 10—20 leukocytów w polu widzenia (zwykle zawiera pojedyncze leukocyty lub nie zawiera ich wcale). Samo wprowadzenie zgłębnika dwunastniczego poza silnie wyrażonym odruchem wymiotnym przy przejściu gałki przez gardziel nie napotykało na trudności, natomiast treść trudno było wydobyć. Wyjaśnienie otrzymaliśmy przy prześwietleniu, okazało się bowiem, że wątroba i śledziona spowodowały przemieszczenie sąsiednich narządów jamy brzusznej, a więc i zepchnięcie żołądka ku dołowi takiego stopnia, że gałka zgłębnika przechodziła przez wpust żołądka na głębokości 80 cm (normalnie 45—50 cm). Po wprowadzeniu 90 cm zgłębnika treść otrzymywano już z łatwością.

Odczyny serologiczne Wassermanna z dwoma antygenami cholesterynowemi oraz odczyn Meinickego we krwi chorego wypadły ujemnie.

Próba wodna i sucha wykazały izostenurję (cięż. właść. 1013—1015 we wszystkich porcjach i wodnej i suchej próby) oraz nieznaczne upośledzenie wydzielania (przyjął 1500, oddał 833 cm³ płynu); waga ciała po próbie zwiększyła się o 200 g.

Wobec wymienianego w piśmiennictwie zwiększenia podstawowej przemiany materji w przebiegu białaczki (szpikowej przeciętnie + 29%, limfatycznej przeciętnie + 41%) podjęliśmy dwukrotnie próbę określenia tej przemiany i w naszym przypadku; obie próby nie dały jednak rezultatu spowodu znacznych luk w uzębieniu chorego, które uniemożliwiały szczelne trzymanie ustnika. Również dla sprawdzenia danych z piśmiennictwa, wskazujących na zmniejszanie się ilości białych ciałek we krwi u chorych białaczkowych, naświetlanych promieniami Roentgena, po diatermji, określaliśmy leukocytozę w naszym przypadku przed i po tym zabiegu; otrzymywaliśmy jednak te same liczby.

Krew zawierała mocznik w ilości 49 mg w 100 cm³ krwi; miano ksantoproteinowe wynosiło 35.

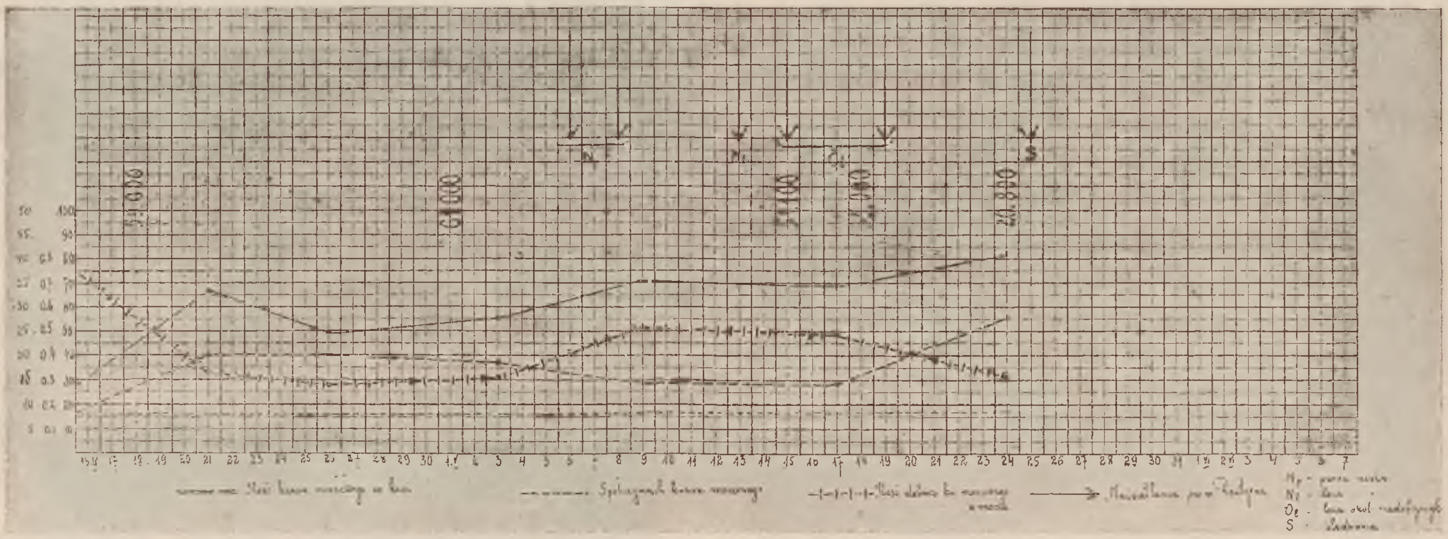
W przebiegu białaczki występują czasami nacieczenia leukemiczne w uchu wewnętrznem, co prowadzić może do zespołu objawów Ménière'a; w naszym przypadku w układzie nosowo-gardłowym ani w uszach zmian nie stwierdzono. W przebiegu białaczki opisuje się zmiany typowe na dnie oka, a mianowicie: jasny ton zabarwienia naczyń siatkówki; zatartą różnicę zabarwienia tętnic i żył; naczynia wężykowate, znacznie rozszerzone, całe tło dna oczu znacznie jaśniejsze; jasno-czerwone wybroczyny w siatkówce; białe plamy, otoczone czerwonym brzegiem; twory w oczodołach, prowadzące do wytrzeszczu i obrzęków. Zmiany te spotyka się tylko w małej ilości przypadków białaczki; w większości przypadków brak zmian na dnie oka albo zmiany są minimalne. W naszym przypadku brak było zmian w związku z leukemją; jednak duża bardzo, choć fizjologiczna jeszcze, ekskawacja, trochę bledsze tarcze i napięcie gałek w granicach najwyższej normy (30 mm Hg) budziły podejrzenie w kierunku utajonej postaci jaskry. Badanie dna oczu, powtórzone po upływie miesiąca, wykazało początki prostej ekskawacji jaskrowej (Dr. Schweig), bardziej na oku lewem.

Badanie cystoskopowe: pęcherz moczowy bez zmian chorobowych; oba ujścia moczowodowe prawidłowe. Barwik zastrzyknięty dożylnie wydziela się z prawej nerki po 12 minutach słabym strumieniem w długich odstępach czasu; z lewej nerki w ciągu 25-minutowej obserwacji barwika nie spostrzeżono (Dr. Pikielny). Kapilaroskopja naczyń włosowatych na rąbku paznokciowym wykazała: naczynia włosowate o układzie prawidłowym szeregowym; tło ogólne, zarówno jak intensywność zabarwienia poszczególnych pętel mniejsza niż normalnie; przebieg ramion wstępujących i zstępujących oraz średnica tych ramion nie wykazują odchyleń od normy; ruch ziarnisty, dość szybki.

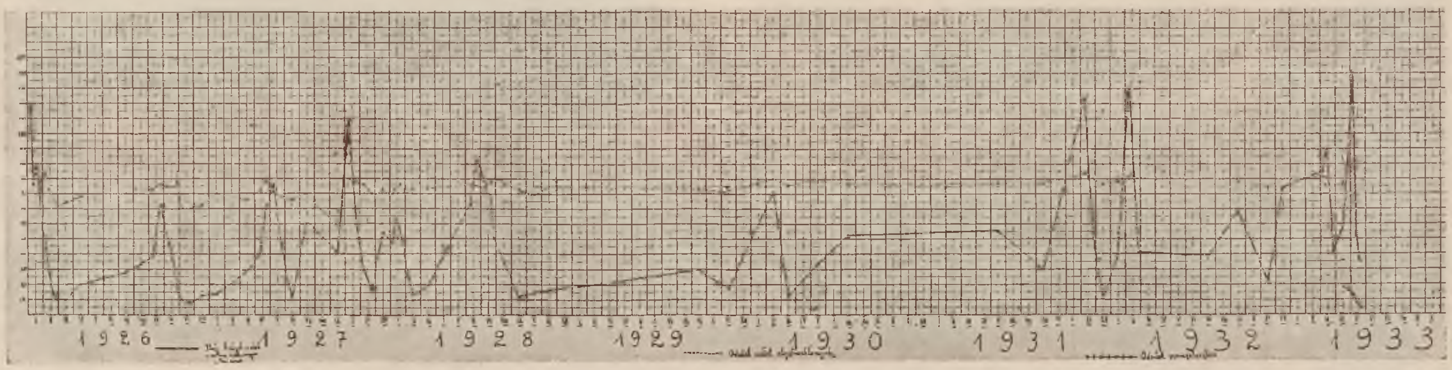
Dane z badań krwi przedstawiają się następująco: (patrz tablica 1). W początku schorzenia, a więc w styczniu 1926 roku leukocytoza wynosiła 138.000 i po wdrożonej rentgenoterapji spadek w tymże miesiącu do 100.000, w następnym miesiącu stopniowo do 11.000, potem 10.000. Remisja z powolnem narastaniem trwa do września tegoż roku; w miesiącu tym nastąpił skok do 73.000, potem remisja trwa do kwietnia 1927 roku ze skokiem do 87.000, w październiku tegoż roku do 128.000, w czerwcu 1928 roku do 103.000, w lutym 1930 roku do 82.000, w listopadzie 1931 roku do 153.000, w lutym 1932 roku do 162.000, we wrześniu tegoż roku do 69.000, w grudniu 84.000, wreszcie w roku bieżącym w marcu 110.000 i w maju 161.000. W okresach remisji w ostatnich trzech latach leukocytoza trzyma się naogół wyżej, niż w latach poprzednich. Tylko w ostatnich kilku wynikach badań (Dr. Kocen) znajdujemy myeloblasty w ilości 2—3%, oraz promyelocyty w ilości 18.5%, przyczem po wznowieniu naświetlań rentgenowskich myeloblasty znikły ze krwi zupełnie, zaś odsetek promyelocytów stopniowo spadał do 14,8 wkońcu 4,5%. Im późniejszy jest obraz krwi w przebiegu białaczki, tem częściej spotykamy niedojrzałe postacie komórek obojętnochłonnych i to w pewnej kolejności: metamyelocyty, myelocyty, promyelocyty i myeloblasty, przyczem pierwsze 3 rodzaje komórek posiadają w sensie prognostycznym znaczenie mniejwięcej zbliżone, jedynie myeloblasty posiadają znaczenie rokownicze bardzo złe. Naegeli w roku 1930 na dużym materjale statystycznym stwierdził, że białaczka leczona, czy nieleczona i to bez względu na rodzaj stosowanego leczenia trwa najwyżej lat 6 i kończy się bez wyjątku zejściem śmiertelnem. Hirschfeld w tymże roku podaje czas trwania białaczki szpikowej od 2—5 lat, podając jednak obserwowane

przez siebie 2 przypadki, z których jeden trwał 7 lat, drugi 14. Nasz przypadek trwa ósmy rok. Jeżeli wziąć pod uwagę, że chorzy białaczkowi bardzo rzadko zwracają się do lekarza w pierwszym okresie schorzenia, zwykle zaś w okresie już posuniętym, to należy czasokres trwania schorzenia w naszym przypadku uważać za bardzo długi. Podany wyżej odsetek niedojrzałych postaci, a więc myeloblastów i promyelocytów, bardzo późne zjawienie się tych niedojrzałych postaci w przebiegu schorzenia, ich szybkie znikanie po stosowaniu naświetlań leczniczych, mogą w znacznej mierze tłumaczyć długi czas trwania schorzenia; tak długo, jak najmniej dojrzałych postaci we krwi niema, albo też w ciągu doby z moczem; iloraz tych 2 liczb oznaczali oni mianem współczynnika kwasu moczowego, uważając go za probierz gospodarki purynowej. W warunkach normalnych poziom kwasu moczowego we krwi waha się w granicach 3—4 mg %, zaś ilość dobowa wydalanego z moczem kwasu moczowego w granicach 0,5—0,6 g; współczynnik normalny wynosi więc 6 do 6,6.

W przebiegu białaczki zachodzi bardzo duży rozpad komórek, co pociąga za sobą zwiększanie się ilości kwasu moczowego we krwi, ponieważ powstaje on stale jako końcowy wytwór rozkładu substancyj jądrowych komórek, ulegających rozpadowi. Jeżeli wydolność czynnościowa nerek w sensie wydala-



Tablica 1.



Tablica 2.

tylko przejściowo występują, rokowanie na najbliższy okres czasu wypada lepiej. W przypadku naszym odsetek obojętnochłonnych przez całe 8 lat utrzymuje się prawie na tym samym poziomie (patrz tablica 1), przyczem postacie młode i pałeczkowate odsetkowo znacznie przeważają nad postaciami segmentowanemi, co zresztą odpowiada typowemu dla białaczki szpikowej przesunięciu w lewo. Odsetek komórek tucznych był stale dość wysoki (1—6%); w żadnem innem schorzeniu nie spostrzegamy tak znacznego zwiększenia ilości komórek tucznych zarówno odsetkowej, jak zwłaszcza ilości bezwzględnej. Odczyn oksydazowy wypadł dodatnio w 89% komórek.

Nakłucie mostka dla zbadania miazgi szpikowej było robione dwukrotnie bez wyniku; ze względu na stan ogólny chorego dalszego nakłucia zaniechaliśmy. Chory skarżył się na silne bóle kończyn, które w związku ze zwiększoną ilością kwasu moczowego we krwi traktowaliśmy, jako wyraz skazy artretycznej, tak często towarzyszącej i związanej organicznie ze schorzeniem białaczkowem. Dlatego też w przypadku naszym zastanowiliśmy się bliżej nad gospodarką purynową.

Wspomniany wyżej N e m e n o w oraz asystenci jego, J u g e n b e r g i T s c h o t s c h i badali gospodarkę purynową w 46 przypadkach białaczki i stwierdzili, że posiada ona duże znaczenie dla przebiegu, rokowania i leczenia. Chorzy otrzymywali dietę standartową, złożoną z 200 g chleba, 200 g mięsa, 400 g kartofli, 2 jajek i 25 g masła, przyczem w odstępach kilkudniowych określano u tych chorych jednego dnia ilość kwasu moczowego we krwi oraz ilość kwasu moczowego, wydalanego nia kwasu moczowego jest zachowana, to powstały we krwi nadmiar kwasu moczowego zostanie przez nerki wydalony, ilość dobowa wydalanego kwasu moczowego zwiększy się i stosunek obu wartości, kwasu moczowego we krwi i dobowego kwasu moczowego, wydalanego z moczem, czyli współczynnik kwasu moczowego, zostanie zachowany w granicach prawidłowych wahań. Jeżeli natomiast w nerkach wystąpi częściowa blokada dla kwasu moczowego i nadmiar kwasu moczowego we krwi nie zostanie przez nerki wydalony, wówczas iloraz podanych 2 wartości liczbowych zwiększy się i odpowiednio do stopnia zwiększenia wystąpi obraz zatrucia ustroju wskutek przeładowania krwi kwasem moczowym. Objawy tego zatrucia mogą w znacznej mierze przypominać objawy dny moczanowej lub skazy artretycznej. Jeszcze wyraźniej stosunki te zaznaczają się przy stosowaniu w celach leczniczych naświetlań rentgenowskich, wtedy bowiem ogromnie się zwiększa ilość komórek ulegających rozpadowi. J u g e n b e r g i T s c h o t s c h i w obrazie sekcyjnym znajdowali często w nerkach nacieczenia leukemiczne, które uciskając na miąższ nerkowy, wywoływały w nim zmiany zwyrodnieniowe i w następstwie upośledzenie funkcji nerek. Nerki niezależnie od tego momentu cierpią również spowodu przeładowania krwi poza kwasem moczowym i innemi toksycznemi produktami rozkładu białka. Z tego względu radzą oni rozpoczynać naświetlania rentgenowskie od naświetlania nerek (wpierw prawej, ponieważ przy naświetlaniu lewej nerki trudno ominąć śledzionę, wypełniającą często, również i w naszym przypadku, całą lewą połowę jamy brzusznej). Da to wynik dodatni tylko wtedy, kiedy blokada

nerek dla kwasu moczowego zależy od nacieczeń leukemicznych. Jeżeli po naświetlaniach współczynnik zmniejszy się, rokowanie jest lepsze i można się po naświetlaniach spodziewać poprawy. Dodać należy, że o ile jedni autorzy uważają wynik naświetlań za dodatni, gdy osiągniemy po naświetlaniach zmniejszenie ilości ciałek białych we krwi, to inni (Holtzknecht) zwracają uwagę w pierwszym rzędzie na samopoczucie i ogólny stan chorego, twierdząc, że wahania leukocytozy zachodzą w przebiegu białaczki i bez naświetlań; wszyscy rentgenolodzy są zgodni co do konieczności stosowania małych dawek, ponieważ większe wpływają źle na obraz ciałek czerwonych, dają niepożądaną leukopenję i grożą przejściem białaczki szpikowej w bardzo niebezpieczną postać myeloblastyczną; stosowanie naświetlań całkowitych *(Totalbestrahlung)* małemi dawkami (1/30 do 1/300 HED z odległości 1½—2 metrów) ma niewielu zwolenników.

Podane wyżej wyniki prac sprawdziliśmy w naszym przypadku. Chory otrzymywał podaną przez wspomnianych autorów dietę standartową, poczem w odstępach tygodniowych obliczaliśmy ilość kwasu moczowego we krwi oraz ilość kwasu moczowego, wydalonego tejże doby z moczem, i wynikający z tego współczynnik kwasu moczowego (patrz tablica 2). Poziom kwasu moczowego we krwi był w naszym przypadku stale znacznie wyższym od normy (67, 49, 55, 71, 69, 82 mg w litrze), dając najwyższe wartości po naświetlaniach. Poziom wydalanego w ciągu doby kwasu moczowego z moczem utrzymywał się stale poniżej normy (0,33; 0,28; 0,31; 0,51; 0,47; 0,31 g) i po naświetlaniach, kiedy spodziewaćby się należało znacznego zwiększenia tej ilości (ilość ciałek białych we krwi spadła z 161.000 do 20.800), obserwowaliśmy tylko nieznaczne i krótkotrwałe zwiększenie tej ilości. Stąd współczynnik kwasu moczowego, ten probierz gospodarki purynowej, był w naszym przypadku stale wyższy od normy, przekraczając ją często kilkakrotnie; po naświetlaniach stwierdziliśmy przejściowo nieznaczne zmniejszenie współczynnika, potem jednak skok powyżej liczby przed naświetlaniami (27, 20, 18, 14, 14, 28).

Naświetlaliśmy w naszym przypadku kolejno okolicę prawej nerki (2 razy), okolicę lewej nerki (raz), lewą okolicę nadobojczykową (2 razy) i okolicę śledziony (Dr. Barciński). Ponieważ mimo naświetlania nerek współczynnik kwasu moczowego po naświetlaniach nie zmniejszał się, należy przypuszczać, że w naszym przypadku upośledzona funkcja nerek (zmiany w moczu, wynik próby wodnej i suchej, wynik badania cystoskopowego po zastrzyknięciu dożylnem barwika) nie zależała od nacieczeń leukemicznych. Wynik naświetlań w naszym przypadku odpowiada wywodom rosyjskich autorów. Otrzymaliśmy poprawę obrazu krwi (zmniejszenie ilości ciałek białych, zniknięcie myeloblastów, zmniejszenie ilości promyelocytów), śledziona zmniejszyła się o połowę, gruczoły chłonne znacznie się zmniejszyły, jednak stan ogólny i samopoczucie chorego nie wykazywały żadnej poprawy i po każdym seansie naświetlań obraz zatrucia wskutek przeładowania krwi kwasem moczowym był przez szereg dni silnie zaznaczony. W obrazie tym dominowały uporczywe biegunki (zastępcze wydalanie kwasu moczowego przez śluzówkę jelit), które dawały się opanować tylko przez stosowanie opjum, oraz silne bóle kończyn i stawów, zmuszające do stosowania narkotyków, ponieważ *analgetica*, wspomagane atofanem *per os* i dożylnemi zastrzykiwaniami atofanylu, bólów nie łagodziły.

W przypadku naszym z wymienionego dla białaczki szpikowej arsenału środków leczniczych stosowaliśmy również duże dawki żelaza i arszeniku (t. zw. „przebój" arszenikowy i żelazowy) oraz diatermję. Wymieniane inne metody lecznicze, jak zastrzykiwania *Thorium X* (Doramad), salwarsan, szczepienie zimnicy, usunięcie operacyjne śledziony, nie wchodziły u nas w rachubę. Jakkolwiek statystyki wykazują, że chorzy białaczkowi naświetlani Roentgenem nie żyją dłużej od nienaświetlanych, jednak leczenie to radzą wszyscy stosować, ponieważ łagodzi ono podmiotowe dolegliwości chorych, wpływa dodatnio na obraz krwi, a co najważniejsza utrzymuje dłużej zdolność chorego do pracy.

Również w wysuwanych przez niektórych autorów przypuszczalnych momentach etjologicznych schorzeń białaczkowych, sprawy związane z przemianą materji znajdują swój wyraz; że wymienię spostrzeżenia wystąpienia białaczki po kuracjach odtłuszczających (Curschmann), zależność przerostu myeloblastycznej części szpiku kostnego pod wpływem pobudzenia przez kwasy nukleinowe, powstające przy wzmożonym rozpadzie komórek *(natr. nucleinicum*, zastrzykiwane zwierzętom doświadczalnym, dawało dużą obojętnochłonną leukocytozę — Szilárd); większość badaczy uważa jednak białaczkę za schorzenie układowe (Brack), a powstawanie nacieczeń leukemicznych za autochtonne.

Przypadek opisany zasługuje na uwagę ze względu na:

1) silnie zaznaczone objawy skazy artretycznej — często w przebiegu białaczki nie występują wcale,

2) zachowanie się współczynnika kwasu moczowego, jako wyrazu gospodarki purynowej, przed i po naświetlaniach rentgenowskich; jego znaczenie rokownicze oraz wartość dla postępowania leczniczego,

3) jaskrę, towarzyszącą schorzeniu białaczkowemu,

4) czas trwania (ósmy rok).

Piśmiennictwo:

1) Brack: Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. Tom 248. 1924. — 2) Catsaras: Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. Tom 249. 1924. — 3) Curschmann: Klin. Wschr. Nr. 6. 1927. — 4) Feilchenfeld i Peters: Klin. Wschr. Nr. 32. 1924. — 5) Herrmann i Becher: Münch. Med. Wschr. Nr. 51. 1925. — 6) Hammarsten: Physiol. Chemie. 1922. — 7) Hirschfeld: Neue Deutsche Klinik. 1930. — 8) Joel: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 100. Z. 1/4. 1924. — 9) Jugenberg i Tschotschi: Strahlentherapie. Tom 41. 1931. — 10) Minkowski: Neue Deutsche Klinik. 1930. — 11) Naegeli: Wien. Med. Wschr. 1930. — 12) Nemenow: Strahlentherapie. 1931. — 13) Parnas: Chemja fizjolog. 1922. — 14) Rosenow: Deutsche Med. Wschr. Nr. 15. 1927. — 15) Sternberg: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 100. Zesz. 1/4. 1924. — 16) Szilárd: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Tom 37. Zesz. 3/6. 1923. — 17) Stüber: Zeitschr. f. klin. Med. Tom 111. 1929.

Dr. Adam ABDAŃSKI, dyr. Szpit. Pow. Krzemieniec.

W sprawie ułatwienia znieczulania nasiękowego.

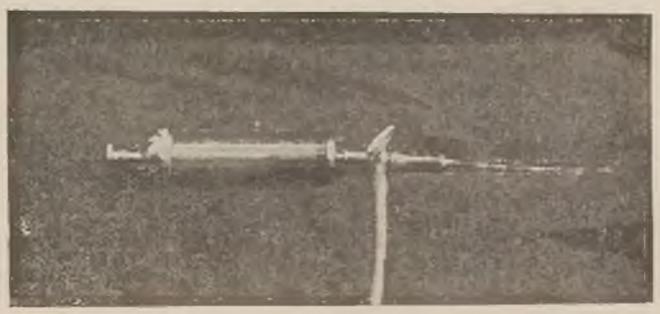
Wyrazem dużego zainteresowania chirurgów doby współczesnej kwestją znieczulenia jest niesłabnąca wciąż energja, z jaką opracowuje cały ich szereg zagadnienia, związane nietylko z farmakologją i dynamiką środków znieczulających, ale i z techniką samego znieczulenia. Od precyzji tej ostatniej zależy nietylko szybkość ale i jałowość zabiegu, a zatem warunki bodajże podstawowe dla efektu pracy chirurga. Każdy, kto wykonywał większą ilość znieczuleń nasiękowych w rozmaitych okolicach ciała, musiał się zetknąć z dwiema trudnościami: z oporem, jaki przeciwstawia płynowi wstrzykiwanemu tkanka bogatsza w elementy włókniste (podeszwa, dłoń, tkanka bliznowata i t. p.), albo — co jest najczęstsze i najniewygodniejsze — z koniecznością ciągłego odrywania strzykawki od tkwiącej w tkankach igły, celem ponownego nabrania płynu znieczulającego. Taką czynność należy nieraz powtórzyć kilkanaście razy, zależnie od ilości płynu, koniecznego do osiągnięcia pełnego znieczulenia. Że podczas tego rodzaju czynności łatwo o przypadkowe zanieczyszczenie płynu lub narzędzia znieczulającego, szczególnie przy mniej wprawnym zespole pomocniczym, nie trzeba dowodzić.

Te myśli przyświecały pierwszym konstruktorom przyrządów do znieczulań i są dotąd jeszcze aktualne dla tych, którzy odczuwając braki dotychczasowych metod, chcą je usunąć w sposób jaknajmniej skomplikowany i — powiedzmy szczerze — jaknajtańszy.

Borchers był pierwszy, który w następstwie powyższych rozważań skonstruował irygator, dający się wznieść do 4 m wysokości, połączył go zapomocą rury gumowej z nasadką, opatrzoną kurkiem i w ten sposób mógł znieczulać przy użyciu ciśnienia, odpowiadającego każdorazowej wysokości irygatora.

Następnie Kirschner podał bardzo pomysłowo zbudowany przyrząd, w którym za naciśnięciem sprężyny zostaje przez kwas węglowy pod ciśnieniem 3 do 4 atmosfer wyrzucony płyn znieczulający do przewodu gumowego połączonego z igłą znieczulającą. Przyrząd ten jest podobno bardzo dobry, jednak duży, skomplikowany i za kosztowny dla przeciętnego zakładu leczniczego. Ostatnio ogłosił Hollenbach swój pomysł, zmierzający — jak sam twierdzi — do uproszczenia znieczulania miejscowego. Jak wynika jednak z treści tej notatki, „uproszczenie" to wymaga obecności jeszcze jednej osoby, potrzebnej do regulowania ciśnienia na płyn w strzykawce a pozatem jest dość kosztowne, bo wymaga zakupienia całej aparatury, składającej się z 100 cm³ strzykawki, korby, rękojeści z wentylem i kanjuli o zamku bagnetowym. *(Zbl. Chir. 29/33)*.

Niezależnie od Hellenbacha posługuję się od dłuższego czasu małem ale istotnem ułatwieniem, polegającem na tem, że na strzykawkę Rekorda, dowolnej objętości nakładam dwuramienną nasadkę z kurkiem. Na jedno ramię, będące przedłużeniem długiej osi strzykawki, nasadzam igłę, drugie zaś łączę zapomocą rurki gumowej z naczyniem, zawierającem płyn do znieczulania. (Ryc. 1.).



Ryc. 1.

Przekręcenie kurka w kierunku igły i cofnięcie tłoka strzykawki powoduje bezzwłoczne napełnienie się jej płynem znieczulającym, przekręcenie kurka ku rurce gumowej i naciśniecie tłoka powoduje wypłynięcie płynu przez igłę do tkanki.

Ryc. 2 przedstawia nasadkę po zdemontowaniu całości.



Ryc. 2.

W tym bardzo zresztą prostym pomyśle uwzględniam jedną tylko konieczność: automatycznego jałowego pobierania i wstrzykiwania płynu znieczulającego. Pomijam zupełnie sprawę wstrzykiwania pod ciśnieniem względnie jego regulowania na drodze mechanicznej, gdyż najbardziej czułym regulatorem ciśnienia wydaje mi się w tym wypadku ręka operatora.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem nigdzie wzmianki o tego rodzaju ułatwieniu znieczulania nasiękowego. Gdyby przypadkiem kto inny przede mną już sposób ten ogłosił, należy niniejszy artykuł uważać jako przypomnienie tego niezmiernie prostego i wygodnego ułatwienia.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Stanisław KONOPKA. Warszawa.

W sprawie organizacji naszych bibljotek lekarskich *).

Liczba bibljotek i ich zasobność jest jednym ze sprawdzianów poziomu kulturalnego danego narodu. Bibljoteki bowiem mają wielki wpływ na rozwój pracy naukowej. Aby jednak zadanie to mogły spełniać, muszą być dobrze zorganizowane i udostępnione. Toteż sprawie tej poświęcono dużo uwagi od czasu niepodległości Państwa Polskiego i postęp widoczny jest w wielu dziedzinach pracy bibljotecznej. Do najbardziej zaniedbanej dziedziny należy organizacja polskich bibljotek lekarskich. Bibljotekom tym chciałbym poświęcić kilka uwag.

Książki i czasopisma lekarskie gromadzą u nas bibljoteki naukowe ogólne, a zatem takie, w których medycyna jest jednym z wielu działów. Do tego typu bibljotek należą bibljoteki uniwersyteckie, bibljoteka Polskiej Akademji Umiejętności, Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu, Ossolineum we Lwowie i kilka innych. Bibljoteki te ze względu na swój charakter, nie przywiązują zbyt wielkiej wagi do działu medycyny, posiadają raczej dość obfite zasoby starszych druków, a planowe kupowanie i uzupełnianie dzieł nowych, oraz prenumerata czasopism lekarskich przedstawia dużo do życzenia i nie zaspokoi potrzeb lekarza pracującego naukowo.

Bibljoteki gromadzące wyłącznie dzieła lekarskie posiadają Towarzystwa Lekarskie w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Wilnie, oraz w kilkunastu innych miastach prowincjonalnych, prócz tego niektóre instytucje państwowe, jak Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, Państwowy Zakład Higjeny, dalej niektóre szpitale państwowe i komunalne. Bibljoteki te należą do typu bibljotek ogólno-lekarskich, gromadzących dzieła i czasopisma lekarskie ze wszystkich dziedzin medycyny.

Ostatnim typem bibljotek będą bibljoteki specjalizujące się tylko w jednym dziale medycyny; znajdziemy je w klinikach i zakładach uniwersyteckich, oraz w towarzystwach lekarskich jak Towarzystwo Higjeniczne, Tow. Chirurgów Polskich, Tow. Ginekologiczne i inne.

Bibljoteki lekarskie, będące własnością lekarzy, ze względu na swój ściśle prywatny charakter, nie wchodzą w rachubę w naszych rozważaniach.

Scharakteryzujemy w kilku słowach różne typy bibljotek lekarskich i zastanowimy się nad ich organizacją, oraz udostępnieniem zbiorów.

Bibljoteki ogólno-naukowe, posiadające również dzieła lekarskie: na czele tych bibljotek stoi zawodowy bibljotekarz i posiada dość liczny personel fachowy. Organizacja pracy jest oparta na ustalonych zasadach i przepisach bibljotekarskich, opracowanych na podstawie wieloletniego doświadczenia, a dostosowanych do nowoczesnych zadań i potrzeb bibljotek naukowych. Pracownicy są płatni; żadna z tych bibljotek nie zatrudnia bibljotekarza-lekarza. Bibljoteki są czynne przeciętnie 10 godzin dziennie, mają charakter bibljotek publicznych i są dostępne dla każdego pracownika naukowego. Szczupłe budżety, jak również konieczność zaopatrywania bibljoteki w dzieła i czasopisma ze wszystkich dziedzin wiedzy, nie pozwalają na dostateczne i planowe uzupełnianie działu medycyny. Zasoby nowych książek nie zadowolą lekarza pracującego naukowo, liczba i dobór bieżących czasopism lekarskich są bardzo małe i przypadkowe. Dla zilustrowania obecnego stanu rzeczy pozwolę sobie przytoczyć pare cyfr, odnoszących się do czasopism lekarskich, prenumerowanych przez nasze bibljoteki uniwersyteckie. Według „Wykazu czasopism zagranicznych otrzymywanych w r. 1932 przez 11 polskich bibljotek naukowych" prenumeruje Bibljoteka Uniwersytetu Warszawskiego 86 czasopism, Bibljoteka Jagiellońska 35 czasopism, Bibljoteka Uniwersytetu Poznańskiego 27 czasopism, Bibljoteka Uniwersytetu Jana Kazimierza 25 czasopism, Bibljoteka Uniwersytetu Stefana Batorego 10 czasopism. W porównaniu z produkcją światową, wynoszącą ponad 2.000 tytułów czasopism lekarskich, cyfry te dokładnie ilustrują, jak w tych warunkach jest trudno śledzić postępy medycyny i jak trudno jest szukać źródeł i materjałów do prac naukowych.

Bibljoteki lekarskie w ścisłem tego słowa znaczeniu, a więc bibljoteki posiadające zbiory z wszystkich dziedzin medycyny, są własnością, z małemi wyjątkami, towarzystw lekarskich. Bibljotekarzami są lekarze wybrani przez zarząd towarzystwa. Stanowisko bibljotekarza jest niepłatne. Bibljotekarze, nawet przy najlepszych chęciach, zaabsorbowani swemi zajęciami codziennemi i pracą zawodową, nie mogą poświęcić się całkowicie pracy bibljotekarskiej. Ujemną stroną organizacji tych bibljotek jest również to, że stanowisko bibljotekarza zmienia się często, niema zatem ciągłości pracy, a sposób katalogowania i przechowywania zbiorów, ustalony przez poprzednika nie zawsze podoba się jego następcy. Organizacja bibljoteki naukowej, praca w bibljotece naukowej wymaga obecnie gruntownego przygotowania, dłuższej praktyki i zamiłowania. Bez tych trzech warunków trudno jest dobrze prowadzić bibljotekę. Prócz tego ważnym momentem w uzupełnianiu zbiorów jest wyeliminowanie upodobań i zainteresowań osobistych bibljotekarza. Trzeba mieć zawsze na myśli zasadę, że bibljoteka jest przeznaczona dla czytelników a nie dla bibljotekarza. Lekarz specjalista prowadzący bibljotekę, nastawiony siłą rzeczy na swoja specjalność, będzie uzupełniał zbiory głównie z działu swojej specjalności.

Czas udostępnienia bibljoteki wynosi przeciętnie 2 godziny dziennie. Z bibljoteki mogą korzystać jedynie członkowie towarzystwa. Zaopatrzenie w bieżące czasopisma i nowe książki lekarskie jest bardzo małe, budżety roczne ograniczają się w ostatnich latach do kilkuset złotych.

Organizacja bibljotek lekarskich gromadzących dzieła z jednego tylko działu medycyny nie różni się prawie od bibljotek ogólno-lekarskich.

---

*) Referat wygłoszony w Sekcji Prasowej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Do odrębnej grupy należą bibljoteki zakładów i klinik uniwersytetów polskich. Niektóre z nich posiadają cenne zbiory z zakresu jednej specjalności. Są one również niedostępne dla ogółu lekarzy. Można z nich korzystać jedynie na miejscu, po otrzymaniu zezwolenia dyrektora kliniki lub zakładu. Stanowisko bibjotekarza zajmuje jeden z asystentów, który pracę bibljotekarską prowadzi dorywczo, a czasem nawet niechętnie.

Tak przedstawia się w streszczeniu obecna organizacja polskich bibljotek lekarskich.

Czy organizacja ta jest dobra i czy jest dostosowana do rzeczywistych potrzeb polskiej nauki lekarskiej? Napewno nie. Sprawa organizacji bibljotek leży u nas dotychczas odłogiem, nie jest tematem rozważań w towarzystwach lekarskich i czasopismach lekarskich, nie interesują się tem zagadnieniem ani sfery uniwersyteckie, ani rządowe. Zdana jest na łaskę jednostek idących samopas, jednostek, które w większości przypadków nie mają odpowiedniego przygotowania bibljotekarskiego. Bibljoteki lekarskie otwarte zaledwie po parę godzin dziennie są mało dostępne dla czytelników. Brak dobrze opracowanych katalogów utrudnia korzystanie ze zbiorów. Zasoby nowych książek lekarskich niemal wszystkich bibljotek są niezmiernie małe. Żadna z bibljotek nie stara się nawiązać kontaktu z czytelnikami, a zatem nie spełnia swego zadania kulturalnego.

Szybka reorganizacja bibljotek lekarskich, nawiązanie współpracy między bibljotekami, oraz ustalenie wspólnego programu działania, jest sprawą dla rozwoju polskiej nauki lekarskiej bardzo ważną. W niedługim czasie, za pauperyzacją materjalną stanu lekarskiego, przyjdzie również pauperyzacja polskiej nauki lekarskiej. Na podstawie ankiety o czytelnictwie lekarskiem, zebranej przeze mnie w bieżącym roku, obliczyłem, że na 100 lekarzy — 12 nie prenumeruje żadnego pisma lekarskiego, a 61 nie korzysta z żadnej bibljoteki lekarskiej. Jeśli weźmiemy pod uwagę, że odpowiedzi na ankietę zebrałem stosunkowo mało, a pośród nich jest 40% odpowiedzi od takich lekarzy, którzy ogłaszają drukiem prace naukowe, musimy dojść do wniosku, że zareagowali na ankietę jedynie ci, których interesują bliżej sprawy naukowe. Gdyby udało się zebrać odpowiedzi od wszystkich lekarzy w Polsce, statystyka czytelnictwa wypadłaby bez porównania gorzej. Lekarzy ogłaszających drukiem prace naukowe mamy w Polsce około 1500, czyli około 12%.

Pierwszym etapem na drodze do racjonalnego rozwiązania sprawy bibljotek lekarskich w Polsce powinna być reorganizacja bibljotek lekarskich w Krakowie, Lwowie, Lublinie, Łodzi, Poznaniu, Warszawie i Wilnie. Reorganizacja ta będzie wówczas możliwa, gdy zostanie unormowana sprawa kierowników bibljotek. Kierownikiem bibljoteki lekarskiej powinien być lekarz, mający przygotowanie do pracy bibljotecznej i zamiłowanie w tym kierunku. Stanowisko bibljotekarza powinno być płatne, a wówczas dopiero będzie mógł zająć się pracą bibljotekarską przez 7 do 8 godzin dziennie. Ciągła i nieprzerwana praca pozwoliłaby na uporządkowanie należyte zbiorów, na uzupełnienie systematyczne i celowe książek i czasopism, na udostępnienie bibljotek wszystkim lekarzom danego ośrodka. Przy bibljotece powinna być otwarta wygodna i obszerna czytelnia czasopism. Za korzystanie z czytelni i wypożyczalni powinny bibljoteki pobierać nieduże opłaty. Opłaty te należałoby obracać na wypłacanie pensji bibljotekarzowi i na powiększanie zbiorów. Wzorowo prowadzona bibljoteka w wyżej wymienionych ośrodkach naukowych zwiększyłaby znacznie frekwencję czytelników. Nawiązanie ścisłej współpracy między bibljotekami pozwoliłoby zaprowadzić racjonalny podział prenumeraty czasopism obcych i opracować plan zakupów dzieł lekarskich. Ujednostajnienie i uzgodnienie katalogowania książek zmniejszyłoby znacznie koszta administracyjne. Wymiana dubletów wzbogaciłaby zbiory jednych bibljotek, a odciążyłaby drugie od niepotrzebnego balastu. Wydanie wspólnego katalogu czasopism oddałoby duże usługi pracownikom naukowym. Reorganizacja bibljotek wpłynęłaby również dodatnio na prywatny budżet lekarzy, a w pewnym stopniu na budżet państwowy; przyczyniłaby się również do rozwoju naszej prasy lekarskiej.

Na podstawie zebranych przeze mnie materjałów twierdzę, że rok rocznie wywozi się zagranicę setki tysięcy złotych za książki i czasopisma lekarskie, zakupowane przez lekarzy. Nieduża a dobrze dobrana bibljoteka prywatna jest potrzebna każdemu lekarzowi idącemu z postępem wiedzy, jednak prenumerowanie wielu pism zagranicznych jest jednym z dowodów złej organizacji naszych bibljotek lekarskich. Zreorganizowanie bibljotek, jaknajdogodniejsze ich udostępnienie, dalej świadomość, że potrzebne piśmiennictwo będzie można znaleźć w danej bibljotece, wstrzymałoby wielu lekarzy od prenumerowania pism zagranicznych, które po kilku latach są tylko ciężarem w domach prywatnych i przechodzą w darze do działu dubletów różnych bibljotek, lub idą na makulaturę.

Drugim ogniwem w organizacji bibljotek lekarskich powinny stać się bibljoteki szpitali państwowych i komunalnych. Na cele bibljoteczne należałoby przeznaczać w budżecie każdego szpitala określoną kwotę pieniężną, której wielkość zależałaby od liczby łóżek w danym szpitalu. Szpitale możnaby podzielić na 3 grupy — szpitale posiadające więcej niż 100 łóżek, szpitale posiadające 50 do 100 łóżek i szpitale posiadające mniej niż 50 łóżek. Każda grupa szpitali miałaby inny budżet na cele bibljoteczne. Bibljoteki szpitalne powinny zaopatrywać się w pierwszym rzędzie w polskie czasopisma lekarskie i w polskie książki lekarskie. Dla pierwszej grupy szpitali wybór pism lekarskich, złożony z 32 tytułów, kosztowałby po uwzględnieniu 20% zniżki, udzielonej przez administracje czasopism — około 620 zł rocznie. Dla drugiej grupy szpitali 11 czasopism ogólnolekarskich i ważniejsze specjalne — około 310 zł rocznie, dla trzeciej grupy szpitali 5 pism ogólno-lekarskich około 157 zł rocznie.

Podaję proponowane komplety pism dla każdej grupy oddzielnie: I grupa: 1. Archiwum Historji i Fil. Medycyny 24 zł, 2. Chirurgja Narządów Ruchu 40 zł, 3. Czasopismo Sądowo-Lekarskie 14 zł, 4. Gastrologja Polska 8 zł, 5. Ginekologja Polska 30 zł, 6. Gruźlica 12 zł, 7. Klinika Oczna 30 zł, 8. Lekarz Kolejowy 12 zł, 9. Lekarz Polski 14 zł, 10. Lekarz Wojskowy 40 zł, 11. Medycyna 36 zł, 12. Medycyna Praktyczna 14 zł, 13. Neurologja Polska 40 zł, 14. Nowiny Lekarskie 36 zł, 15. Nowiny Psychjatryczne 12 zł, 16. Nowiny Społeczno-Lekarskie 15 zł, 17. Nowotwory 8 zł, 18. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek. 15 zł, 19. Pedjatrja Polska 30 zł, 20. Polska Gazeta Lekarska 56 zł, 21. Polska Stomatologja 30 zł, 22. Polski Przegląd Chirurgiczny 72 zł, 23. Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny 10 zł, 24. Polski Przegląd Radjologiczny 20 zł, 25. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 30 zł, 26. Przegląd Dermatologiczny 16 zł, 27. Rocznik Psychjatryczny 20 zł, 28. Wiadomości Lekarskie 15 zł, 29. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 48 zł, 30. Zagadnienia Rasy 8 zł, 31. Zdrowie 12 zł, 32. Tętno Medycyny 18 zł, — razem 785 zł, mniej 20% = 628 zł rocznie.

II grupa: 1. Ginekologja Polska 30 zł, 2. Gruźlica 12 zł, 3. Lekarz Wojskowy 40 zł, 4. Medycyna 36 zł, 5. Nowiny Lekarskie 36 zł, 6. Pedjatrja Polska 30 zł, 7. Polska Gazeta Lekarska 56 zł, 8. Polski Przegląd Chirurgiczny 72 zł, 9. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 48 zł, 10. Zdrowie 12 zł, 11. Tętno Medycyny 18 zł — razem 390 zł, mniej 20% = 313 zł rocznie.

III grupa: 1. Medycyna 36 zł, 2. Nowiny Lekarskie 36 zł, 3. Polska Gazeta Lekarska 56 zł, 4. Warszawskie Czasopismo Lekarskie 48 zł, 5. Tętno Medycyny 18 zł, — razem 194 zł, mniej 20% = 157 zł rocznie.

Rozwiązanie w tym sensie sprawy bibljotek szpitalnych usunęłoby chociaż częściowo głód książki lekarskiej na prowincji, a przyczyniłoby się również do rozwoju naszych czasopism lekarskich. Kwota, jaka wpływałaby rocznie do kasy czasopism, wynosiłaby przeszło 180.000 zł i umożliwiłaby byt czasopismom, które walczą obecnie z wielkiemi trudnościami materjalnemi.

W Warszawie objęłaby rolę głównej bibljoteki lekarskiej jedna z istniejących już bibljotek. Do jej zadań należałoby obsługiwać nietylko stolicę, lecz całe państwo. Winna prenumerować możliwie dużo czasopism i zaopatrywać się w ważniejsze nowości książkowe, wydawać katalog bieżący nowości, i rozsyłać go bezpłatnie do towarzystw lekarskich i do szpitali. Powinna posiadać dużą czytelnię, otwartą codziennie przynajmniej przez 14 godzin. Korzystać z czytelni mogliby wszyscy lekarze, oraz osoby pracujące naukowo. Wypożyczałaby książki i czasopisma również na prowincję, w Warszawie nawet na telefoniczne żądanie. Prowadziłaby biuro bibljograficzne i udzielałaby informacyj bibljograficznych na miejscu i listownie. Bibljoteka ta, aby mogła dostosować się do swych zadań, musiałaby pobierać nieduże opłaty miesięczne za prawo wypożyczania i korzystania z czytelni. Sumy w ten sposób uzyskane byłyby obracane wyłącznie na zakup książek i czasopism. Bibljoteka musiałaby zatrudniać lekarza-specjalistę, którego praca polegałaby na zestawianiu piśmiennictwa lekarskiego. Bibljoteka powinna zapewnić sobie 10 kompletów każdej odbitki z polskich czasopism lekarskich: po dwa egzemplarze włączałaby do inwentarza, resztę egzemplarzy przekazywałaby bibljotekom lekarskim prowincjonalnym, wraz z gotowemi kartkami katalogowemi. Sprawa odbitek z czasopism lekarskich jest u nas niedoceniona, a przecież ma ona duże znaczenie, gdyż ułatwia korzystanie z prac ogłaszanych w czasopismach, a posługiwanie się odbitkami zmniejsza znacznie koszta opłat pocztowych, ponoszonych przez czytelników z prowincji. Przy bibljotece powinno powstać muzeum książki lekarskiej, gabinet rycin i archiwum.

Do cennych, ale zamkniętych bibljotek należą bibljoteki zakładów i klinik wydziałów lekarskich. Wiem dobrze, że nieraz trudno jest korzystać z tych bibljotek nawet personelowi lekarskiemu kliniki czy zakładu, z braku odpowiedniego kierownika bibljoteki. Mojem zdaniem, każdy wydział lekarski powinien mieć stanowisko etatowego bibljotekarza, do zadań którego należałoby inwentaryzowanie i prowadzenie katalogów wszystkich bibljotek zakładów i klinik lekarskich danego uniwersytetu. Wyznaczony na bibljotekarza asystent powinien zajmować się jedynie wypożyczaniem książek. Ta nieznaczna reorganizacja cennych bibljotek zakładowych przyniosłaby duże korzyści i odciążyłaby przepracowanych asystentów.

W referacie moim podałem kilka myśli na temat reorganizacji bibljotek lekarskich w Polsce, nie mogłem natomiast poruszyć sprawy tej szczegółowo, gdyż rozważania drobiazgowe zajęłyby dużo czasu. Zrealizowanie i rozwiązanie tego zagadnienia należałoby przekazać specjalnej komisji bibljotecznej, złożonej z przedstawicieli: 1) uniwersytetów polskich, 2) przedstawiciela Min. Oświaty, Min. Opieki Społ. i Min. Spraw Wojskowych, 3) przedstawicieli Izb Lekarskich oraz 4) z kierowników bibljotek lekarskich w Warszawie, Krakowie, Lublinie, Lwowie, Łodzi, Poznaniu i Wilnie.

W n i o s k i:

1. Organizacja polskich bibljotek lekarskich jest niedostosowana do potrzeb nauki polskiej i potrzeb czytelników.

2. Szybka reorganizacja bibljotek przyczyni się do rozwoju polskiej nauki lekarskiej, do zwiększenia czytelnictwa i do rozwoju polskich czasopism lekarskich, zmniejszy natomiast wydatki osobiste lekarzy na zakupywanie drogich czasopism zagranicznych.

3. Reorganizacją bibljotek lekarskich, jako zagadnieniem zawiłem i trudnem, winna się zająć specjalna komisja bibljoteczna.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Międzynarodowy Kongres Historyczny, Warszawa—Kraków, 20—30 sierpnia 1933 r.

VII-my Międzynarodowy Kongres Historyczny, który się odbył niedawno w Warszawie i Krakowie, obchodzi także i lekarzy, kongres ten bowiem podobnie, jak i poprzedni, VI-ty Międz. Kongres Historyczny w Oslo w r. 1928, obejmował również historję medycyny, a w kongresie w Polsce wzięło udział kilkunastu lekarzy zagranicznych, w tej liczbie najwybitniejsi przedstawiciele katedr historji medycyny.

Przybyli więc do Polski: S i g e r i s t, profesor historji medycyny doniedawna w Lipsku, obecnie, od 2-ch lat w Stanach Zjednoczonych w Baltimore; D i e p g e n, profesor historji medycyny w Berlinie; L a i g n e l - L a v a s t i n e, znany neurolog, a obecnie profesor historji medycyny w Paryżu; C a p p a r o n i z Rzymu; G o m o i u, chirurg i historyk medycyny z Bukaresztu; d'I r s a y z Paryża, V i n a r z, pułkownik-lekarz z Pragi, F o s s e y e u x z Paryża, C h a b o u x z Belley i t. d. Niektórzy przybyli z żonami.

Nie byli to wszyscy bywalcy ostatnich kongresów międzynarodowych historji medycyny (Rzym 1930, Bukareszt 1932), ale byli prawie wszyscy najwybitniejsi. Polska zapraszała ogólnie w cyrkularzach i komunikatach, które publikowała i rozsyłała do Komitetów Narodowych, potworzonych *ad hoc* we wszystkich krajach. Co do historji medycyny, to na ostatnim specjalnym kongresie, poświęconym tylko temu przedmiotowi, w Bukareszcie w zeszłym roku, obaj delegaci rządu polskiego, Prof. Dr. S z u m o w s k i i Doc. Dr. Z e m b r z u s k i zaprosili ogólnie wszystkich kongresistów do Polski. Na ostatniem zebraniu w Bukareszcie Doc. Dr. Z e m b r z u s k i, jako przyszły gospodarz w Warszawie, podał do wiadomości szczegóły organizacji VII-go Międzynarodowego Kongresu Historycznego; powiedział, że kongres będzie miał 15 sekcyj, i że jedna z nich będzie obejmowała historję nauk matematyczno-przyrodniczych i medycyny razem, innemi słowy, że historja medycyny będzie stanowiła 1/30 ogólnego kongresu nauk historycznych. Zaznaczyli przytem obaj delegaci Polski, że nie mogą robić kongresu w kongresie, t. j. urządzać specjalnego kongresu historji medycyny w ramach ogólnego kongresu historycznego, gdyż nie mają na to upoważnienia od rządu, w komitecie organizacyjnym kongresu ich stanowisko jest liczebnie nader małe, ale będą radzi wszystkim, którzy do Polski przyjadą.

Delegaci Polski nie mogli się w zaproszeniu za daleko posuwać, ani w Bukareszcie, ani później w korespondencji, nie wiedzieli bowiem zupełnie, co i jak wypadnie, a znali aż nadto dobrze nasz rodzimy teren, urodzajny, zawsze tylko połaciami niejednostajny, niesolidarny, nierówny, pełen ciasnych widnokręgów i wybujałego indywidualizmu. Przewidywania ich i obawy okazały się słusznemi.

Do komitetu organizacyjnego kongresu, jak czytamy w oficjalnem wydawnictwie kongresowem, weszło 173 osób, w tej liczbie 6 lekarzy, t. j. wszyscy, jacy są obecnie w Polsce, profesorowie czynni (2) i emerytowani (1) historji medycyny oraz wszyscy docenci (3) tego przedmiotu. Jednakże lista członków kongresu wykazuje, że z tej liczby tylko 3 osoby (B i l i k i e w i c z, S z u m o w s k i, Z e m b r z u s k i) zostały członkami kongresu. Reszta okazała obojętność dla spraw międzynarodowych i udziału swego w kongresie niczem nie zaznaczyła. Z 3-ch wymienionych osób Doc. B i l i k i e w i c z nie mógł przybyć do Warszawy i brał udział jedynie w ostatnim akcie kongresu w Krakowie. W ten sposób przybył do Warszawy jedynie Prof. S z u m o w s k i. Jak to wykazuje liczba członków kongresu, przybył z żoną, z synem Kazimierzem, doktorem medycyny, i z młodszym asystentem swoim Jerzym M o r a w i e c k i m. Na liście członków czytamy także nazwisko rektora Uniwersytetu Warszawskiego Dra Mieczysława M i c h a ł o w i c z a, profesora pedjatrji.

Na miejscu w Warszawie pełnił rolę gospodarza wobec historyków medycyny Doc. Z e m b r z u s k i. Rola jego w ciągu całego roku organizacyjnego 1932/3 była nad wyraz trudna. Z jednej strony pragnął, żeby Warszawa wypadła nie gorzej, niż Bukareszt lub Rzym, z drugiej jednak strony nie trzymał w ręku nici organizacyjnych. Nawet w łonie samej historji nauk i medycyny musiał się wciąż odwoływać do prezesa sekcji prof. D i c k s t e i n a, historyka matematyki. Wiedział, że nie pokaże cudzoziemcom działalności swojej katedry, bo ta po przejściu G i e d r o y c i a na emeryturę nie została obsadzona. Mając tylko zlecone wykłady, z trudem wykołatał pomieszczenie na seminarjum historji medycyny (w *anatomicum),* ale fundusz na adaptację lokalu uzyskał dopiero na parę tygodni przed otwarciem kongresu. Co miał więc pokazać cudzoziemcom? Był zdany sam na siebie, mając w dodatku w domu od lat chorą żonę. Chciał obudzić wśród lekarzy warszawskich zainteresowanie zbliżającem się świętem nauki polskiej i przyjazdem wybitnych lekarzy zagranicznych do Polski. Miała być mowa na kongresie o wielu rzeczach ciekawych, w szczególności, o sławnych dziejach medycyny polskiej, miała być mowa o polskiej szkole filozoficzno-medycznej, o Władysławie B i e g a ń s k i m: zdawało się, że warszawscy lekarze pośpieszą na kongres, bodaj posłuchać, zaznaczyć swoją solidarność, a przytem poznać sławnych cudzoziemców. Niestety, te nadzieje zawiodły.

W całości biorąc, warszawski kongres sie udał, podobno nawet wypadł lepiej i sprawniej, niż poprzedni kongres w Oslo. Oczywiście, były niedomagania i niedociągnięcia, może nawet dość liczne, ale któż nie wie, jak trudno jest wogóle organizować coś podobnego! Przybyło do Warszawy około 1.200 osób. Warszawa z łatwością pomieściła kongresistów. Wielu zamieszkało w hotelu sejmowym, skromnym, ale dość wygodnym i tanim.

Komitet polski wydał kilka grubych tomów prac, referatów i streszczeń, mianowicie:

1) *La Pologne au VII-e Congrès International des Sciences Historiques* w 2 tomach, obejmujących razem na 753 stronach 56 prac. Z lekarzy tylko prof. S z u m o w s k i zamieścił w tem wydawnictwie rzecz p. t. *L'école polonaise médico-philosophique.* Spośród innych prac niektóre także mogłyby bliżej zainteresować czytelnika-lekarza, np. praca C h a r e w i c z o w e j *Est-il fondé d'écrire une histoire spéciale de la femme?*, D a s z y ń s k i e j-G o l i ń s k i e j *L'accroissement de la population en Pologne à l'époque des partages*, K o ł o d z i e j c z y k a *L'activité éditrice de la Commision d'Education Nationale dans le domaine des sciences naturelles* i t. p. Inne prace, pióra najwybitniejszych historyków polskich na temat najżywotniejszych zagadnień historycznych — z konieczności pomijamy.

2) *Résumés des communications présentées au Congrès-Varsovie* 1933, także w 2 tomach, obejmujących na 881 stronach streszczenia komunikatów 300 zgórą autorów. Tutaj w sekcji X *(histoire des sciences pures et de la médecine)* znajdujemy tylko 3 streszczenia: D i e p g e n (Berlin) *Der Geist der Medizin des XVI Jahrhunderts,* T r i c o t - R o y e r (Antwerpja) *Un chapitre de l'histoire de la lèpre en Belgique au XVI-e siècle* i F o s s e y e u x (Paryż), *Les premiers budgets d'assistance en France: la taxe des pauvres au XVI-e siècle.* Jak widzimy, 2 pierwsze tematy dotyczą historji medycyny, 3 stoi na pograniczu historji medycyny, historji kościoła i historji urządzeń społecznych. W olbrzymiej ilości streszczeń, podanych w innych sekcjach, mieści się cała głębia i cała rozlewność współczesnej historjografji międzynarodowej, z której niewątpliwie dałoby się wydo-

być również niejedno nowe oświetlenie i niejeden nowy szczegół dla historji medycyny, jak np. z prac: Bezard'a *Les visites de paroisses au XVII-e siècle dans le diocese de Paris* (z tych wizytacyj dowiadujemy się o ruchu ludności, o akuszerkach), d'Irsay'a *L'humanisme dans les universites*, Brillo *L'Università di Padova e la Polonia* i w. in.

Praca Brilla ukazała się równocześnie osobno w Padwie p. t. *Gli stemmi degli studenti Polacchi nell'Università di Padova* (Herby studentów Polaków w Uniwersytecie Padewskim), jako hołd złożony przez Uniwersytet Padewski Polskiej Akademji Umiejętności z okazji Międzynarodowego Kongresu Historycznego *(in folio,* 31 str. i 34 tabl. na kredowym papierze). Znajdujemy tu pięknie reprodukowane i opisane herby szlachty polskiej, która niegdyś studjowała w Padwie i która tam zostawiła ślady swej bytności w księgach nacji polskiej, na ścianach i murach prastarej szkoły i t. d. Spotykamy tu nazwiska i herby wielu doktorów medycyny: *Michael Boym Leopoliensis, Benedictus Wilczek Leopoliensis, Jacobus Franciscus Ozgiewicz, Dominicus Cyrus, Joannes Zajączkowicz, Alexander Będkowski, Franciscus Przewoski, Andreas Szymonowicz Leopoliensis, Stanislaus Wosiński, Wenceslaus Durosz, Martinus Leszczyna Cracoviensis, Albertus Łowicki, Jacobus Raineker Cracoviensis* i t. d.

3) Zasługuje na uwagę osobny tom, wydany przez Polski Komitet organizacyjny z okazji Kongresu p. t. *Histoire sommaire des sciences en Pologne*, str. 154. Jest to zbiór 8-miu prac po francusku obejmujących historję nauk matematyczno-przyrodniczych i medycyny w Polsce. Wszystkie one są zajmujące dla historyka medycyny: A. Birkenmajer i Dickstein napisali o naukach ścisłych, Gorczyński o meteorologji, Centnerszwer o chemji, Koziorowski o mineralogji, Wiśniowski o geologji, Hryniewiecki o botanice, Talko-Hryncewicz o antropologji, Szumowski o medycynie.

Prócz 3 wymienionych publikacyj polski Komitet organizacyjny wydał szereg broszur informacyjnych, jak o podróży do Polski i o pobycie w niej, wykaz przyjęć, wystaw i wycieczek kongresowych, listę członków, program obrad, kilka przewodników i t. p. Wszystko w paru a czasem w kilku językach kongresowych. Ogrom pracy wydawniczej rzeczywiście kolosalny. Najwięcej pracy podobno kładł we wszystko młody, ale zasłużony już historyk warszawski, Docent Dr. Tadeusz Manteuffel, sekretarz generalny kongresu, który choć na wojnie stracił prawą rękę, tem energiczniej jednak potrafił robić lewą, załatwiając osobiście cały ogrom spraw, a zwłaszcza korespondencji przedkongresowej.

Otwarcie kongresu i pierwsze plenarne posiedzenie dn. 21 sierpnia w wielkiej sali politechniki nie wypadły dobrze. Wprawdzie przewodniczący polskiego Komitetu Organizacyjnego prof. Dembiński świetnie przemówił w 5 językach pokolei ze zdumiewającą łatwością, co wywołało burzę oklasków, ale dalsze przemówienia i wykłady były za długie, a nadto megafony zupełnie zawiodły. Obrady kongresu trwały 6 dni i odbywały się w salach wykładowych politechniki. Niestety, rozmieszczenie sekcyj po salach nie było dość fortunne, a w każdym razie wymagało więcej drogowskazów.

Sekcja X miała 4 posiedzenia. Na porządku dziennym pierwszego posiedzenia w poniedziałek 21 sierpnia po poł. były tematy z historji matematyki. Po wykładzie Bortolottiego *La Matematica in Italia nel'secole XVI* zabierali głos także lekarze (Diepgen), wykazując wpływ rozwijającej się we Włoszech matematyki również na ówczesną medycynę. Na drugiem posiedzeniu, w piątek przed poł. po wykładzie Sergescu *Histoire des sciences mathématiques et physiques en Roumanie* nadprogramowo mówił Gomoiu o stosunkach polsko-rumuńskich na polu medycyny, wykazując zasługi Kopernickiego, Glücka i innych lekarzy, zasługi, znane w Polsce, ale jak podnosił prelegent, za mało znane w Rumunji. Potem miał wykład Diepgen, który w ostatniej chwili wycofał swój temat programowy *Der Geist der Medizin im XVI. Jahrhundert* i wygłosił rzecz p. t. *Die Revolution in Jahre 1848/9 und der deutsche Aerztestand.* W dobrze ujętym wykładzie prelegent odmalował stanowisko lekarza w dobie przedrewolucyjnej, w której górował absolutyzm, i zupełnie odmienne w dobie porewolucyjnej, kiedy zapanował liberalizm. W dyskusji Szumowski zwrócił uwagę, że Kraków posiada pamiętniki Hechla, niegdyś profesora historji medycyny, medycyny sądowej i policji lekarskiej w Krakowie, który kilkanaście lat spędził w Niemczech w dobie przedrewolucyjnej i który podaje w swoich pamiętnikach dużo szczegółów o ówczesnych lekarzach i medycynie niemieckiej.

Na 3 posiedzeniu sekcji w sobotę przed poł. były na porządku dziennym tematy z historji nauk ścisłych i dopiero 4. i ostatnie posiedzenie sekcji w sobotę po poł. było poświęcone wyłącznie historji medycyny. Capparoni pokazał nieznane rysunki Aselli'ego. Potem w zastępstwie nieobecnego Tricot-Royer'a Zembrzuski odczytał jego referat o trądzie w Belgji. Referat ten wywołał dyskusję. Szumowski zastanawiał się nad przyczyną wygasania trądu na początku epoki nowożytnej, przyczem, nawiązując do możliwości ówczesnych pomyłek rozpoznawczych (trąd czy syfilis), pokazał fotografję faryzeusza z ołtarza marjackiego Wita Stwosza, ogłoszoną świeżo przez Waltera[1]). Szumowski sądzi, że w epoce nowożytnej zarazek trądu zaczął słabnąć i dlatego epidemja zaczęła przygasać. Pogląd Szumowskiego podzielił Gomoiu. W ożywionej dyskusji zabierali głos jeszcze Zembrzuski i Capparoni.

Skolei Fosseyeux wygłosił doskonale opracowany referat *Les premiers budgets d'assistance en France: la taxe municipale des pauvres au XVI-e siècle*. W dyskusji zabierał głos Zembrzuski, wykazując, jak podobne sprawy wyglądały w Polsce. Wreszcie Szumowski podał w streszczeniu wykład (wydrukowany w całości dziele *La Pologne*, jak wyżej) p. t. *L'école polonaise médico-philosophique*. Omawiając niespożyte zasługi Biegańskiego, prelegent rozdał obecnym świeżo wydany w druku przez Krakowskie Towarzystwo Miłośników Historji Medycyny portret tego wybitnego lekarza i filozofa polskiego. Zapowiedziana w programie *intervention* Laignel-Lavastine'a do wykładu Szumowskiego nie odbyła się, ponieważ uczony francuski o tej samej godzinie przemawiał w dyskusji („interwenjował") w sekcji historji religji i kościoła po wykładzie Duranda i Préclin'a *L'histoire des Congregations Religieuses en France du XVI-e à la fin du XVIII-e siècle*. Laignel-Lavastine w dłuższem, doskonale ujętem przemówieniu oświetlił tutaj ze stanowiska medycyny rolę historyczną zakonów religijnych.

Możność przemawiania różnych specjalistów w różnych sekcjach była oczywiście jedną z cech dodatnich ogólnego Kongresu Historycznego. W ten sposób, między innemi, ścierały się różne poglądy w sekcji XIII *(theorie de l'histoire)*, której obrady pod przewodnictwem Henryka Berr'a (jest on kierownikiem osobliwej organizacji paryskiej pod nazwą *Centre de synthese historique)* były bardzo ożywione, torując drogę do syntezy. W sekcji historji nowożytnej mówił Laignel-Lavastine o Dantonie pod względem psychopatologicznym. Jego wywody były najbardziej kompetentne, jakie sobie wogóle bezstronny historyk na ten temat może wyobrazić.

Obrady sekcji X-ej nie były zbyt licznie uczęszczane i odbywały się w obecności mniejwięcej zwykle kilkunastu osób. Warszawa sama bardzo mało dostarczyła słuchaczy. Z lekarzy warszawskich tylko Prof. Dr. Loth i Doc. Dr. Sterling-Okuniewski byli obecni na posiedzeniach. Usiłowania Doc. Dra Zembrzuskiego, ażeby na sobotnie posiedzenie popołudniowe ściągnąć większą grupę lekarzy warszawskich, do dyskusji nad trądem — dermatologów, do dyskusji nad opieką nad ubogimi — lekarzy z zarządu miasta, a do dyskusji nad filozofją medycyny — wszystkich lekarzy głębiej wykształconych (niegdyś czytelników warszawskiej Krytyki Lekarskiej!) — te wszystkie usiłowania spełzły prawie na niczem. Nie wyczuli koledzy święta nauki polskiej, jakiem przecież był niewątpliwie kongres międzynarodowy... Za 100 lat drugi taki kongres nie powtórzy się... To wszystko jest tem dziwniejsze, że Warszawa w tym samym czasie wydała specjalny numer czasopisma „Medycyna" (z dn. 7. września 1933), poświęcony w całości historji, historji zjazdów lekarskich polskich, historji osób, historji idei, historji prasy lekarskiej polskiej...

Pod względem towarzyskim i turystycznym Warszawa wogóle wypadła dobrze. Cudzoziemcy, nawet Niemcy wyrażali swój podziw, że Polska od czasu wojny zrobiła tak wielki postęp i chętnie wszystko zwiedzali i oglądali; podziwiali Łazienki, Wilanów. Wśród oficjalnych przyjęć raut na Zamku w sobotę 26. sierpnia zrobił na wszystkich wielkie, niezapomniane wrażenie.

Historykami medycyny i ich żonami zajęli się bliżej towarzystko Doc. Dr. Zembrzuski, jako gospodarz warszawski, i Profesorostwo Szumowscy. Zdaje się, że gościnności staropolskiej stało się najzupełniej zadość. Pierwsze lody międzynarodowe zaczęły topnieć zaraz w poniedziałek „Pod Bukietem". W środę Doc. Dr. Zembrzuski urządził dla wszystkich przybyłych oficjalne śniadanie, na które z miejscowych lekarzy raczyli przybyć: Prof. Dr. Kryński, Prof. Dr. Szenajch, Dr. Koelichen i Dr. Vacqueret. Reszta lodów stopniała doszczętnie w czwartek na Starem Mieście u Fukiera przy lampce miodu oraz zaraz potem w hotelu Europejskim...

Doc. Dr. Zembrzuski zorganizował 2 specjalne wycieczki historyczno-medyczne, jedną do pałacu Zamoyskich, drugą do

---

[1]) Por. recenzję Lenartowicza w P. G. L. 1933. Nr. 26.

Towarzystwa Lekarskiego. Tu i tam kongresiści oglądali stare polskie zielniki, stare rękopisy, portrety, podziwiali zbiory muzealne Zamoyskich.

Na wzmiankę zasługuje uprzejme przyjęcie, jakie zgotowało kongresistom Warszawskie Towarzystwo Naukowe z Prof. Drem Sierpińskim i Prof. Drem Lothem na czele. Prof. Dr. Loth przerwał sobie wypoczynek wakacyjny i przyjechał umyślnie do Warszawy na kongres. Równie miłą była tam herbatka, jak i pouczającem zwiedzanie zbiorów i pracowni Towarzystwa.

W niedzielę 26. sierpnia o godz. 4-ej specjalny pociąg kongresowy zawiózł kilkaset osób na zamknięcie kongresu do Krakowa. Ale kongres trwał i w pociągu. Tu można było jeszcze rozmawiać, jeszcze dyskutować, jeszcze się o coś zapytać. Ostatnie pytanie nie doczekało się jeszcze odpowiedzi, a pociąg już o 10. zajeżdżał na dworzec w Krakowie. Komitet krakowski z rektorem Kutrzebą na czele witał gości na dworcu. Historyków medycyny oczekiwał na dworcu Doc. Dr. Bilikiewicz, który też zająć się musiał zakwaterowaniem niektórych z nich.

Nazajutrz wcześnie rano odbyło się zwiedzanie krakowskiego Zakładu historji medycyny, gdzie urządzono wystawę zbiorów rękopiśmiennych, bibljotecznych i muzealnych. Podczas gdy Prof. Szumowski brał udział jako delegat polski w tamże urządzonem posiedzeniu *Comité permanent de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine*, Doc. Bilikiewicz oprowadzał po zakładzie resztę gości, wśród których poza historykami medycyny nie brakło przedstawicieli innych gałęzi historji.

Krakowska część kongresu raczej przeznaczona była na zwiedzanie miasta, niż na prace naukowe. Poza posiedzeniem plenarnem w auli uniwersytetu i w sali Domu Katolickiego, stanowiącem zamknięcie kongresu, nie było właściwie żadnych większych naukowych zebrań. Historyków medycyny, jak i historyków nauki, ogromnie zajęła wystawa historji nauk, zorganizowana przez Prof. Dra P. Estreichera i Doc. Dra A. Birkenmajera w sali chemji U. J. Nie brakło tam eksponatów i z historji medycyny, nad czem czuwał Doc. Bilikiewicz. Wśród portretów dość było dziejowych osobistości z pogranicza nauk ścisłych i medycyny, jak Kopernik, Brożek i t. d.

Zwiedzanie miasta postawione było bardzo dobrze. Dotkliwie dawał się odczuć tu i ówdzie brak znajomości języków obcych. Nieprzyjemny ten dorobek źle niegdyś zorganizowanego szkolnictwa, a może teraz i polskiej polityki paszportowej, a może także i naszej rodzimej ociężałości, robił niekiedy złe wrażenie. Tak np. grupę angielską oprowadzać musiał po Wawelu dobrze mówiący po angielsku historyk literatury w zastępstwie historyka sztuki. Mimo te braki jednak, samo zwiedzanie Krakowa wypadło świetnie. Główną zasługę przypisać trzeba oczywiście samemu pięknu Krakowa. Również Wieliczka pozostawiła niezapomniane wrażenie na zwiedzających. Osobno podkreślić trzeba ujmującą gościnność zarządu kopalń, który urządził zgoła niekryzysowe przyjęcie dla kilkuset uczestników, najlepsze spośród wszystkich zbiorowych przyjęć, jakie urządzono dla całego kongresu po wyjeździe z Warszawy.

Sam Kraków oczarował cudzoziemców, atmosfera naukowa Krakowa, widoczne na każdym kroku tradycje duchowej przeszłości, Bibljoteka Jagiellońska, dorobek krakowskiej nauki — wszystko to zaimponowało im. Z kilku poważnych ust słyszało się zdanie, że właściwie kongres historyczny powinien był się odbywać w Krakowie, w tem historycznem środowisku. Kraków wykazał cudzoziemcom odwieczność polskiej kultury.

Gośćmi z sekcji X-ej zajęli sie w Krakowie Profesorostwo Szumowscy i Doc. Birkenmajer, którzy urządzili wspólny obiad dla całej sekcji w sali Tetmajera. Przyjęcie to zaszczycił swoją obecnością, między innymi, Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. Dr. Godlewski.

Większość kongresistów opuściła Kraków wieczorem 29. lub rano 30. września. Prof. Laignel-Lavastine, państwo Gomoiu, państwo Capparoni i Prof. Szumowscy wsiedli razem 30 września do pociągu, odchodzącego w kierunku Lwowa. Prof. Sigerist został jeszcze jeden dzień dłużej, jako gość Docentostwa Bilikiewiczów. Zwiedzając jeszcze raz Kraków, był on zdumiony, między innemi, obfitością wczesnych rękopisów lekarskich w Bibljotece Jagiellońskiej.

Kongres niewątpliwie spełnił swoje zadania naukowe i towarzyskie. Te ostatnie zazwyczaj górują i to nie bez słuszności. Znajomości osobiste z przedstawicielami nauki zagranicznej są nieraz donioślejsze dla postępu nauki, niż różne przyczynki. W tych znajomościach tkwią warunki współpracy intelektualnej z zagranicą — hasła coraz głośniej rozbrzmiewającego w całym świecie kulturalnym. Medycyna polska reprezentowana była w tym kongresie w skromnej półsekcji, niemniej gościła szereg wybitnych osobistości świata lekarskiego zagranicznego. Wrócą oni do kraju i szerzyć będą propagandę polskiej kultury skuteczniej i taniej, niż to czynią nieraz organy naszej propagandy zagranicznej. Na tę polską kulturę składa się w pewnej mierze polska medycyna, doniosła i zasłużona nietylko współczesnym swym dorobkiem, ale i swemi tradycjami dziejowemi.

Następny VIII-my Międzynarodowy Kongres Historyczny ma się odbyć za 4 lata w Szwajcarji. Wcześniej zbiorą się kongresy specjalne. W r. 1934 ma się odbyć w Madrycie II Międzynarodowy Kongres Historji Nauk, w czem będzie musiała się znaleźć i medycyna. Gdzie się odbędzie X-ty Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny, jeszcze niewiadomo.

s. i b.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. 4. 1933. Becker H.: Ś. p. prof. Dr. Władysław Mazurkiewicz (wspomnienie pośmiertne). — Janiszewski T.: Właściwa statystyka zachorowalności. Ogólny i biologiczny wskaźnik zdrowia. — Sokołowski T.: W kwestji przetaczania krwi na wojnie. — Zalewski Fr.: Ważniejsze zagadnienia chirurgji polowej.

Medycyna. 20. 1933. St. Tokarski i Zb. Wojciechowski: Badania nad działaniem surowicy ludzi, dotkniętych niektóremi schorzeniami chirurgicznemi na paramaecium caudatum. — Zdz. Gorecki: O leczeniu bodźcowem duru brzusznego. — F. Malinowski: O wyprysku (eczema). — J. Świątecki: O wpływie mocznika na naczynia i serce. — L. Zembrzuski. Medycyna i nauki przyrodnicze w Akademji Zamojskiej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 43. 1933. H. Higier: W sprawie patologji układu nerwowego i psychopatologji wśród Żydów słów kilka. — K. Bujniewicz: Przypadek rozległego schorzenia układu kostnego. — L. Abramowicz i T. Epsteinowa: Leczenie ropowic i ropni okołomigdałkowych zapomocą bakterjofaga gronkowcowego z przesączem buljonowym paciorkowcowym. — H. Wasermanowa: Rozpoznawanie różniczkowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego. — Z. Szymanowski: Spowodu listu otwartego prof. Sauerbrucha. — A. Rytel: Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych. — B. Muszkatblat: Kolonja morska i półkolonja W. Z. Pir. 1933 r.

Rocznik Psychjatryczny. XXI. 1933. M. Bornsztajn: Nowy przyczynek do t. zw. schizofrenji somatopsychicznej i kilka słów o istocie schizofrenji. — S. Borowiecki: Sen a całokształt życia psychicznego. — G. Bychowski: O pewnych zagadnieniach schizofrenji w świetle patologji mózgowej. — M. Brunowa i K. Mikulski: W sprawie zimniczego i salicylowego leczenia schizofrenji. — W. Chodźko: Higjena pychiczna w ramach higjeny społecznej. — R. Dreszer i K. Szczytt: Dwa przypadki psychoz okresowych z cyklem menstruacyjnym. — J. Dretler: W sprawie wydalań się umysłowo chorych z zakładów. — W. Drożdż: Krótki rys historyczny opieki nad umysłowo chorymi w województwie lubelskiem. — W. Dzierżyński: Przypadek wzrostu olbrzymiego. — A. Falkowki: Nerwica jako czynnik życia społecznego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Zadzierżgnięcie i powieszenie jako czynnik powodujący zaspokojenie zboczonego popędu płciowego. — E. Herman: Zespół pozapiramidowy i międzymózgowia w przypadku guza mózgu. — H. Higier: Psychiczne stany efektywne oraz ich leczenie antytoksyczne w poezji, filozofji i medycynie Grecji starożytnej. — J. Hurynowiczówna i E. Czarnecki: W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. — H. Jankowska: Przyczynek do zagadnienia osobowości. — L. Korzeniowski: Psychoza reaktywna czy psychoza rozszczepienna. — T. Łapiński: Zaburzenia psychiczne w epilepsji. — W. Łuniewski: W sprawie liczby narkomanów i ich jakości ustrojowej. — R. Markuszewicz: Wstępny zarys psychopatologji popędu samozachowawczego. — W. Matecki: Z psychopatologji parkinsonizmu pośpiączkowego. — Z. Messing: Choroba Hallervordena-Spatza. — M. Minkowski: O rozwoju i lokalizacji czynności ruchowych u płodu ludzkiego. — K. Orzechowski: Na marginesie bieżących poglądów o zapaleniach układu nerwowego bez wiadomej etjologji. — P. Pręgowski: Kryterja subjektywne choroby umysłowej. — M. Rose: O indywidualnych właściwościach kory mózgowej u ludzi. — J. Rothfeld: Przyczynek do patofizjologji nystagmu głowy u człowieka. — J. Skrzypińska:

Chronaksja i jej znaczenie w fizjologji i patologji ludzkiej. — W. Sterling: Palilalja utajona i metodyka jej ujawniania. — L. Wilczkowski: Badania nad zachowaniem się katalazy w krwi chorych psychicznie. — A. Wirszubski: Omówienie przypadku bluźnierstwa. — S. Władyczko: Mocz ciężarnych, jako środek leczniczy w schorzeniach układu nerwowego. — N. Zandowa: Dalsze badania doświadczalne nad oliwkami opuszkowemi. — M. Zieliński: Cyklotymja w atypowej postaci. — J. Handelsman: Przyczynek do patogenezy zaburzeń psychicznych organicznych. (Zaburzenia psychiczne w niedokrewności złośliwej). — J. Nelken: Samobójstwo a pora roku.

OCENY.

A new approach to dietetic therapy. etc. str. 434. EUGÈNE FÖLDES. M. D. Boston Richard G. Badger. 1933.

Pełny tytuł tej książki brzmi: Nowe próby leczenia dietycznego w chorobie padaczki, eklampsji ciężarnych, migrenie, anginie, dusznicy, chorobach alergicznych, anemji złośliwej, ciśnieniu wzmożonem, nerwowych i psychicznych zaburzeniach, starości i t. p. Równowaga wody i składników mineralnych, oraz ich zaburzenia.

Wymienione wyżej choroby i zmiany w ustroju zamierza autor tłumaczyć wyłącznie zmianami w rozmieszczeniu wody i soli w tkankach. Usiłowanie takie ma pewne podstawy i zasługuje na uwagę. Toteż monografja powyższa godna jest czytania i czytanie jej daje dużo do myślenia, tem bardziej, że autor zebrał bardzo liczną literaturę, mającą rzekomo utwierdzić jego teorję. Niewątpliwie każda zmiana w krążeniu prowadzić może do zmian w rozmieszczeniu wody i soli, prowadzić może do zatrzymania wody w ustroju lub tkankach, ale chyba nikt nie wątpi, że istnieją rozmaite nerwowe i termiczne czynniki, które zmiany w krążeniu wywołują i że samo zatrzymanie wody jest ich następstwem albo przynajmniej towarzyszącem im zjawiskiem. Każdemu zresztą, który sprawą rozmieszczenia płynów w ustroju się zajmował, wiadomo, że drobne czy duże zaburzenia w rozmieszczeniu wody wybitnie dążą do szybkiego wyrównania się i zazwyczaj długo nie trwają, chyba że trwa przyczyna, która je wywołała. Zapatrywania wyrażone w tej książce muszą być brane z pewnem zastrzeżeniem, tem bardziej, że autor na teorji swojej oparł leczenie i przepisy dietetyczne, którym poświęcił trzecią część książki.

Na te przepisy również bez zastrzeżeń zgodzić się nie można, bo często w nich zawarte są czynniki, które wpływają nie na rozmieszczenie wody ile raczej na sposób odżywiania, mówiąc wyraźniej, są to przeważnie diety wychudzające, alkalizujące, rozwalniające, słowem diety, których wpływ na niektóre z chorób przez autora podanych jest oddawna znany i niewątpliwy. Wszystkie diety mają skład podobny: Szklanka soku z pomarańczy, 30 g chleba, filiżanka kawy, 100 g mięsa rybiego lub kurzego, pomidory albo sałata, 60 g chleba i 150 g owoców. Wieczorem 120 g mięsa, jarzyny i ta sama ilość chleba i owoców. Nic dziwnego, że autor mógł mieć dobre wyniki przy podwyższonem ciśnieniu, artretyźmie, lub migrenie.

Polecana przez autora dieta zakwaszająca przy epilepsji, zwana inaczej dietą ketonizującą, nie znalazła potwierdzenia. (Fetterman et H. Kumin. The Journal of Am. Med. Ass. 1. IV. 1933 r.).

Wogóle można powiedzieć, że sama teorja autora zasługuje na uwagę i posiada dużo słuszności, ale traktowana jest w dziele powyższem w sposób zbyt jednostronny, argumenty autora są w licznych wypadkach nie dość uzasadnione, co odbiera książce jej zasłużoną skądinąd wartość.

Prof. W. Moraczewski (Lwów).

Psychoterapja. Ziololecznictwo. JERZY LYPA. Str. 184. Warszawa 1933.

Pożyteczna ta książka podaje zwięźle własności i stosowanie ziół i roślin. Po wstępie historycznym omawia autor podział roślin według ich chemicznych składników, poczem wylicza najważniejsze z nich wedle ich własności leczniczych. Druga część książki mieści w sobie recepty na wzór kalendarzy lekarskich sporządzone: t. j. wedle alfabetycznego spisu chorób. Część uzupełniająca nazwana jest przez autora zielnikami i zawiera spis ziół używanych przez Mag. J. Biegańskiego, Ks. S. Kneippa oraz środki popularne i ludowe.

Przy końcu podana jest cenna literatura fachowa i popularna. Dziełko to zasługuje ze wszech miar na uwagę i niewątpliwie oddać może cenne usługi. Przedmowa Prof. Jana Muszyńskiego z Uniwersytetu Wileńskiego należycie oświetla znaczenie ziołolecznictwa. *Prof. W. Moraczewski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Alergja, dziesięć różnych wyrażeń na to samo słowo. A. TZANCK i V. OUMANSKY. Pres. Méd. Nr. 34. 1933.

Autorowie starają się dokładnie zdefinjować pojęcie alergji i oddzielić je od wielu innych pojęć, z któremi często alergja jest mieszana. Uważają, że w znaczeniu Pirqueta alergja jest to stan zmienionego oddziaływania organizmu w stosunku do drobnoustroju, można więc mówić o alergji przy powtórnem szczepieniu ospy, o alergji gruźliczej lub kiłowej, ale nie można zaliczać do zjawisk alergicznych takich stanów jak przewrażliwości soków lub tkanek wykazywanych różnemi reakcjami skórnemi ani też przewrażliwości na różne ciała chemiczne. Stany takie jak anafilaksja, wstrząs, przewrażliwość, nietolerancja, oporność nie mogą być mieszane razem z alergją, jeśli nie chcemy rozszerzać tego pojęcia w nieskończoność, jak to chcą niektórzy, twierdząc, że „alergja to życie". Dlatego należy pozostać przy klasycznem znaczeniu tego wyrazu i przez alergję rozumieć stan wzajemnego ustosunkowania się dwóch istot żywych — makro- i mikroorganizmu, stan, w którym splecione są ze sobą zjawiska odporności i przewrażliwości lub niewrażliwości. *Skowroński* (Lwów).

Doświadczenia ze sztucznem uczulaniem zwierząt drogą oddechową. HLAVAČEK. Časop. Lék. Česk. 1932, z. 38.

U zwierząt uczulonych pozajelitowo można drogą oddechową wywołać wstrząs anafilaktyczny, kończący się śmiercią. Przez wdychiwanie antygenu możliwem jest uczulanie świnki morskiej, co wykazać można wywołaniem wstrząsu anafilaktycznego przy pomocy dosercowego zastrzyku antygenu według doświadczenia Schultze'go i Dale'a. Zwierzęta, które przeżyły wstrząs, wykazywały zwiększoną ilość leukocytów kwasochłonnych w błonie śluzowej dróg oddechowych i płuc; ta zwiększona ilość kwasochłonnych nie występuje bezpośrednio po wstrząsie, lecz dopiero po kilku godzinach. Największą ilość leukocytów kwasochłonnych zawierała błona śluzowa zwierząt, u których wstrząs lub uczulenie wywoływano bezpośredniem działaniem antygenu na błonę śluzową. Obecność komórek kwasochłonnych w tkance jest objawem miejscowego odczynu anafilaktycznego. Liczba ich jest wskaźnikiem intensywności tego odczynu. Stopień uczulenia zależny był od czasu działania antygenu na błonę śluzową.

Ungar (Lwów).

Odróżnianie typów prątka gruźliczego oraz porównanie szczepienia tuberkuliną w gruźlicy skóry. K. ZIELER. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

Odróżnianie schorzeń skóry wywołanych prątkiem gruźliczym typu ludzkiego i zwierzęcego jest możliwe tylko drogą posiewów na pożywkach lub drogą szczepień na zwierzętach. Natomiast nie udaje odróżnić się tych cierpień przez szczepienie tuberkuliną pochodzącą z różnych typów prątków.

Z. Godlowski (Kraków).

Znaczenie dodatniego wyniku reakcyj serologicznych w gruźlicy płuc kiłowych. L. DUNNER, R. MAYER. Med. Klin. Nr. 23, 1933.

U chorych na gruźlicę płuc występuje niekiedy dodatni wynik odczynów serologicznych kiłowych, mimo braku danych anamnestycznych, klinicznych i autoptycznych, przemawiających za istnieniem kiły. Obserwowano u chorych cierpiących na gruźlicę, w miarę postępowania procesu chorobowego przejście ujemnego w dodatni wynik reakcji serologicznej. Jest możliwe istnienie nieswoistej dodatniej reakcji serologicznej kiłowej u gruźliczych, udowodnić tego jednak nie można.

Z. Godlowski (Kraków).

Odczyn R. Müllera. J. POLLAK. Med. Klin. Nr. 12, 1933.

Odczyn Müllera przy zakaźnych schorzeniach przewodu pokarmowego jak dur, paratyfusy i t. d. jest swoistym i daje szybko odpowiedź. Stopień jego czułości jest conajmniej ten sam co w odczynie Widala, z tem, że niektóre surowice nosicieli oddzia-

ływują dodatnio tylko w odczynie Müllera. Natomiast skala rozcieńczenia surowicy, dającej odczyn Müllera, jest znacznie mniejsza niż przy aglutynacji. Czasem spotyka się odczyny grupowe tak, że przy wyniku dodatnim należy aglutynacją odróżnić gatunki należące do tej samej grupy (dur, paratyfusy, czerwonka).

Z. Godlowski (Kraków).

Szczepienie przeciw gruźlicy przez podawanie doustne szczepionki BCG u młodzieży i ludzi dorosłych. A. CALMETTE. Pres. Méd. Nr. 20. 1933.

Szczepienie tą metodą u dzieci jest już oddawna praktykowane, natomiast przypuszcza się, że u starszych błona śluzowa jest już mniej przepuszczalna dla prątków gruźliczych. Ponieważ wstrzykiwanie szczepionki nie zawsze daje się łatwo przeprowadzić, przeto autor chciał się przekonać, czy szczepienie doustne zmieni reakcję u osobników niereagujących na tuberkulinę. Doświadczenia wykonano w Afryce podzwrotnikowej w środowisku mało zakażonem gruźlicą u uczniów niereagujących na tuberkulinę. Po kilku miesiącach po jednorazowem u niektórych po dwukrotnem podaniu doustnem szczepionki, na 149 już 98 (65.8%) uzyskało odporność t. zn. zaczęło reagować na tuberkulinę. Takie szczepienie ochronne u dorosłych jest szczególnie wskazane u ludzi nie alergicznych, narażonych na masowe zakażenie gruźlicą, np. u pielęgniarek i studentów medycyny. Doświadczenia przeprowadzone w Oslo w szkole pielęgniarskiej z uczenicami mającemi Pirqueta ujemnego dowiodły, że ochronne szczepienia jedno- lub dwukrotne dają dobre wyniki, chroniąc pielęgniarki przed następowem zakażeniem. Takie same szczepienia winny być przeprowadzone u studentów medycyny z Pirquetem ujemnym i nie powinno się ich dopuszczać przedtem do szpitali.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Cukrzyca, gruźlica i leczenie sztuczna odmą piersiową. H. BASABE. El Dia Médico. Nr. 53. 1933.

Autor przytacza przypadek, w którym sztuczną odmą piersiową nietylko zatrzymał sprawę gruźliczą płucną, lecz również tolerancja na cukier znacznie się podniosła. Cukier we krwi obniżył się ze 190 mg% na 130 mg%. Jednakowoż pacjentka ta obok diety była też leczona insuliną. Przez 3 lata pacjentka jadała wszystko. Po 3 latach spowodu zrostów nie udało się założyć odmy sztucznej — tym razem ani dieta, ani insulina nie zdołały poprawić przemiany węglowodanowej. Pacjentka zmarła. Autor przyjmuje więc lecznicze działanie odmy sztucznej na przemianę węglowodanową.

Mester (Kraków).

Cukromocz nerkowy w przebiegu świeżych posiewów gruźliczych drogą krwi. H. MAYERHOFER. Med. Klin. Nr. 23. 1933.

W przebiegu świeżych posiewów gruźliczych autor stwierdzał cukromocz, który ze względu na niski poziom cukru we krwi, jego charakter przejściowy uważa za nerkowy. Jako przyczynę przyjmuje działanie jadów gruźliczych albo wprost na naczynia nerkowe albo przez układ współczulny. Objaw ten uważa autor za przejściowy i nieszkodliwy dla chorego.

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie gruźlicy krtani i płuc solami złota. J. ROZIER, W. JULLIEN i H. MOLLARD. Pres. Méd. Nr. 44. 1933.

Autorowie leczyli 38 przypadków gruźlicy krtani, z tego było 14 wyleczonych, 12 z wyraźną poprawą, 11 pozostało bez zmiany i 1 pogorszenie. Obecność gruźlicy krtani nie jest więc przeciwwskazaniem do stosowania złota, zmiany w krtani leczą się dobrze, jeśli są ograniczone i niema jeszcze stadjum wrzodziejąco-obrzękowego. Poprawa zmian w płucach i w krtani idzie zazwyczaj równocześnie, czasem jednak krtań goi się lepiej jak płuca.

Skowroński (Lwów).

Czy można wyleczyć gruźlicę preparatami leczniczemi. R. JAKSCH-WARTENHORST. Med. Klin. Nr. 23, 1933.

Ponieważ prątek gruźlicy i prątek trądu zbliżają się do siebie pod względem cech hodowlanych, morfologicznych oraz zdolności barwienia, dlatego starano się preparatami chaulmogrowemi leczyć również gruźlicę, sądząc, że będzie można działać w organiźmie chorym bakterjobójczo wprost na samego prątka gruźlicy. Autor we własnych doświadczeniach, stosując ów preparat nie widział korzystnego wpływu jego na przebieg cierpień gruźliczych. Stwierdził jednak, że rozmaite przetwory chaulmogrowe są tak ulepszone, że coraz mniej działają szkodliwie na przewód pokarmowy i dlatego dalsze badania w tym kierunku są wskazane, jakkolwiek nie spodziewa się uzyskać tą drogą większych wyników.

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie tuberkuliną pogruźliczych nad- i poduczulonych spastycznych nieżytów oskrzeli i naczynioruchowych nieżytów nosa. W. NEUMANN. Med. Klin. Nr. 23, 1933.

Autor poleca w wymienionych schorzeniach leczenie tuberkuliną, który to sposób ma wielkie zalety lecznicze we wszystkich maskach gruźliczych.

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie sanatoryjne jako podstawa leczenia gruźlicy płuc. E. SERGENT. Pres. Méd. Nr. 44. 1933.

Spowodu rozpowszechnienia się nowszych metod leczenia uciskowego i chirurgicznego odzywają się głosy, że leczenie sanatoryjne obecnie nie ma tego znaczenia co dawniej. Autor zbija te twierdzenia i z naciskiem podkreśla, że leczenie to nie straciło wcale na swej wartości i dlatego jest zwolennikiem zakładania tanich sanatorjów przeciwgruźliczych, nawet w obecnych ciężkich czasach.

Skowroński (Lwów).

Samoistna odma wentylowa. C. BIBICESCU. Pres. Méd. Nr. 37, 1933.

Autor opisuje przypadek odmy samoistnej, która wystąpiła jako powikłanie przy zakładaniu odmy sztucznej u osobnika z jamą płucną podopłucnową. W kilka minut po wprowadzeniu 350 cm³ powietrza przy ciśnieniu 12, — nastąpiło pęknięcie jamy płucnej i chory zaczął odczuwać duszność, która powiększała się w następnych godzinach. Przez punkcję opłucnej usuwano kilkakrotnie po kilkaset cm³ powietrza. Po 3 dniach stan chorego poprawił się. Odma naturalna powstała wskutek pęknięcia podopłucnowej jamy płucnej spowodu dużej różnicy ciśnień, dlatego też nie należy kończyć zakładania odmy sztucznej przy dużem ciśnieniu ujemnem, ale trzeba wprowadzić odrazu większe ilości powietrza.

Skowroński (Lwów).

Kilkuletnie doświadczenia odczynem Botelhowa. L. RIEDL. Čas. Lek. Česk. Z. 9. 1933.

Na 222 przypadków raka różnych narządów, który rozpoznawany był klinicznie, rentgenologicznie, chirurgicznie, autopsją i histologicznie, w 217 przypadkach wynik był dodatni, w 7 ujemny, a to jak przy stosowaniu oryginalnej metody Botelhowa, tak i w modyfikacji Cabanis-Foulgierowa. Najwięcej dodatnich wyników stwierdzono w przypadkach raka przewodu pokarmowego i narządu rodnego u kobiet, ujemne wyniki tyczyły się raka skóry, twarzy, gruczołu tarczowego i piersi. Badano dalej, jak długo po zabiegu chirurgicznym lub innem leczeniu raka utrzymuje się odczyn dodatni, i stwierdzono, że w niektórych przypadkach były odczyny dodatnie jeszcze prawie rok po leczeniu radykalnem, w niektórych przypadkach zaś ujemne wyniki przed operacją zmieniły się w dodatnie po tejże. W 25 przypadkach dobrotliwych nowotworów były odczyny w 2 przypadkach słabo dodatnie. W 100 przypadkach schorzeń innych pochodzenia nierakowego znaleziono odczyny dodatnie przy *atonia ventriculi*, wysiękowem zapaleniu opłucnej, wrzodzie żołądka, reumatyźmie stawowym, influency, zapaleniu wyrostka robaczkowego, zapaleniu dwunastnicy, stanie po tracheotomji, zapaleniu płuc odoskrzelowem, zapaleniu otrzewnej miednicznej. Jakkolwiek odczyn ten nie jest swoistym, można go jednak zaliczyć do innych metod badania, zwłaszcza w zakładach, aczkolwiek dzięki prostocie tegoż odczynu można metodę tę polecić i praktykowi.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie z dnia 7 kwietnia 1933 roku.
Przewodniczący: Prof. L. Skubiszewski i Doc. Płk. Dr. T. Kucharski.

Na miejsce ustępującego sekretarza Tow. Pat. Pol. (oddział poznański) Doc. Dr. Zeylanda został wybrany Dr. L. Konkolewski.

1) Doc. Dr. J. Zeyland wygłasza odczyt p. t. „*Badania wskaźnika monocytowo-limfocytowego w gruźlicy z zastosowaniem metody suprawitalnego barwienia krwi*". (Ukaże się w czasopiśmie „Gruźlica").

2) Doc. Dr. J. Zeyland przedstawia:

a) *Scleroma adiposum subcutaneum* (synonimy: stwardnienie skórne uleczalne noworodków, *scleroderma neonatorum, adiponecrosis subcutanea neonatorum, cytosteatonecrosis).*

Dziecko 4 mies. (Klin. 132/32.) przyjęte do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. spowodu obustr. zaćmy wrodzonej i licznych guzków twardych, rozsianych symetrycznie na kończynach. Dla ustalenia rozpoznania wycięto jeden guzek (Doc. F. Skubiszewski). Histologicznie ref. stwierdził zmiany typowe dla wymienionego schorzenia: pasma łącznotkankowe wśród tkanki tłuszczowej podskórnej rozwinięte w większym stopniu niż w normie, miejscami wprost ogniska z fibroblastami, limfocytami i pojedyńczemi komórkami olbrzymiemi. Barwienie Sudanem III ujawniło oprócz kulek tłuszczowych obecność igiełek cholesterynowych, leżących wewnątrz owych komórek olbrzymich.

Wszystkie guzki stopniowo cofnęły się w następnych miesiącach.

Wkońcu ref. wspomina o poglądach autorów na sprawę patogenezy, których zdaniem oziębienie i uraz odgrywają dużą rolę w powstawaniu owych zmian.

Przypadek ten będzie ogłoszony przez Dr. Uchocką wraz z mikrofotogramami w „Pedjatrji Polskiej".

b) *Zwężenie zastawkowe jelita cienkiego* u dziecka 19-mies. (prot. K. 7/32).

Dziecko zachorowało nagle, niespełna 2 dni przed przyjęciem do Kliniki Chorób Dziecięcych. Lekarz w mieście rozpoznał zatrucie pokarmowe i przekazał na oddział, gdzie 3—4 godz. po przyjęciu nastąpiło zejście śmiertelne.

Sekcja, wykonana 3 godz. po śmierci, wykazała w jamie brzusznej zmiany typowe dla niedrożności jelit, którego przyczyną było zwężenie zastawkowe jelita, tuż za dwunastnicą. Odcinek jelita ponad zastawką był niepomiernie rozszerzony, prawie większy od żołądka. Otwór w miejscu zastawki przepuszczał ledwie zapałkę, na skutek obrzęku błony śluzowej.

Pertik i Preisich uważają takie zastawki za nadmiernie rozwinięte fałdy Kerkringa. Są one rzadkie, w całem piśmiennictwie znaleźć można tylko kilka przypadków, jeden z nich nawet z 2 zastawkami, leżącemi jedna za drugą (Preisich).

c) *Martwica prosówkowa wątroby u dziecka 2-mies.* (Prot. K. 2/32).

Ref. nawiązuje do jednego już poprzednio (Pedjatrja Polska 1930, str. 160) opisanego przez siebie przypadku, u którego w ogniskach martwicy znalazł srebrochłonne pałeczki. W obecnym przypadku wątroba wykazywała na przekroju liczne punkcikowate ogniska szarożółte, przeświecające także przez torebkę. Mikroskopowo składały się te ogniska z komórek jednojądrzastych i leukocytów i ośrodkowej martwicy wskutek rozpadu jąder komórkowych. W preparatach gramowych wszędzie bez szczególnego umiejscowienia pojedyńcze ziarenka i krótkie laseczki gramododatnie. W preparatach srebrzonych brak srebrochłonnych pałeczek. Badanie bakterjologiczne (Dr. Piasecka - Zeyland): w hodowlach na zwykłych pożywkach *b. coli* i grubsze laseczki (podobne do *b. subtilis)*, zawiesina wątroby zastrzyknięta 2 myszkom spowodowała śmierć po 2 dniach; w narządach myszek, zwłaszcza w wątrobie, brak zmian, także w preparatach histologicznych.

Przypadek ten nie wyjaśnia nadal przyczyny ostrej martwicy prosówkowej wątroby niemowląt; wykazuje on jedynie, że zgodnie z poglądem Schwarza nie można, jak to uczynił ref. w I. przyp., przypisywać srebrochłonnym pałeczkom znaczenia patogenetycznego.

W dyskusji zabierają głos Prof. Skubiszewski i Doc. Zeyland.

3) Dr. W. Dullin: *Przypadek torbieli wątroby wyścielony nabłonkiem wałeczkowatym rzęskowym.*

Torbiele takie wyjątkowo rzadko spotyka się na sekcji. Z dostępnego piśmiennictwa zebrano 16 przypadków. Są to twory niewielkie, leżące na przedniej powierzchni prawego płatu wątroby, tuż pod torebką narządu. Co się tyczy genezy tych torbieli, to prawie wszyscy autorzy z Aschoffem na czele zgodni są w tem że są one pochodzenia zarodkowego, a mianowicie pochodzą one z pozostałości przewodu pępkowo-jelitowego. W przyp. omawianym torbiel była ułożona w miejscu typowem, wielkości orzecha laskowego. Histologicznie stwierdzono, że torbiel wyścielona jest nabłonkiem, który wykazuje najróżnorodniejsze przejścia od płaskiego do typowego nabłonka wałeczkowatego rzęskowego. W ścianie łącznotkankowej stwierdzono włókna mięśni gładkich oraz cewkowe gruczoły śluzowe *(tubulöse Schleimdrüsen* — v. Recklinghausen), niemające jednak łączności z wnętrzem torbieli. Sokoloff omawiając punkt wyjścia opisanego przez siebie gruczolako-raka z komórkami rzęskowemi bierze pod uwagę ten rodzaj torbieli wątroby. (Rzecz ta drukuje się w *„Zeitschrift f. Krebsforschung")*.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Skubiszewski i Doc. Łabendziński.

Dr. Suwalski i Dr. Danielewski: *Przypadek nowotworu mieszanego lewego stawu mostkowo-obojczykowego.*

W przypadku tym chodziło o dziewczynkę 10-letnią, u której stwierdzono guz wielkości jaja kurzego w obrębie wcięcia szyjnego. Dwukrotnie wykonano nakłucie guza i za każdym razem wydobyto płyn krwisty. Podczas operacji przekonano się, że guz ten wychodził z torebki lewego stawu mostkowo - obojczykowego, przytwierdzony do tej torebki wąską szypułą. Badanie mikroskopowe guza wykazało, iż chodzi w tym przypadku o nowotwór mieszany łącznotkankowy, zbudowany z komórek łącznotkankowych embrjonalnych, układających się w postaci gniazd, z tkanki łącznej włóknistej, ze zatokowato rozszerzonych przestrzeni wypełnionych krwinkami czerwonemi, następnie z pasm mięśni gładkich, z chrząstki włóknistej oraz z tkanki kostnej. (Praca ukaże się w „Chirurgji Narządów Ruchu").

5) Doc. Dr. Raszeja i Dr. Danielewski: *Przypadek śluzaka człona palca nogi.*

U mężczyzny 18-letniego stwierdzono klinicznie oraz rentgenologicznie torbiel w członie podstawowym IV palca lewej stopy. Zawartość torbieli, którą stanowiła masa galaretowata barwy mleczno-białej, wyskrobano, a badanie histologiczne wykazało, iż chodziło w tym przypadku o śluzaka. (Praca ukaże się w „Chirurgji Narządów Ruchu").

6) Doc. Łabendziński, Dr. Wasilewski i Dr. Danielewski: *O gruźlicy i kile równoczesnej krtani.*

W przypadku tym chodziło o mężczyznę 38-letniego, u którego stwierdzono obok gruźlicy płuc i krtani równocześnie przebiegający proces kiły III-rzędnej w krtani, co zostało następnie potwierdzone na stole sekcyjnym oraz w preparatach mikroskopowych wycinków z krtani. Mianowicie w obrazach mikroskopowych stwierdzono obok typowych gruzełków gruźliczych ziarninę kiłową, oraz drobne kilaki. Zmiany te wystąpiły na tylnej ścianie nagłośni oraz na fałdach nalewkowo-nagłośniowych, szczególnie po stronie prawej. Prątków Kocha w preparatach barwionych Ziehl-Neelsenem, jak również krętków bladych w preparatach impregnowanych metodą Levaditiego nie dało się stwierdzić.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Skubiszewski, Doc. Łabendziński i Dr. Wawrzyniak.

7) Dr. E. Stöckl: *Rozpoznanie przerzutów nabłoniaka kosmówkowego zapomocą próby biologicznej* Aschheima-Zondeka.

Przypadek nabłoniaka kosmówkowego z przerzutem do przedniej ściany pochwowej podlegał leczeniu energją promienistą. Chora otrzymała 4800 r. promieni Roentgena oraz 26 mg. R. E. na 48 godzin do jamy macicznej i 26 mg R. E. na guz pochwowy na przeciąg 24 godzin. Próba biologiczna Aschheima-Zondeka wykonana po 21 dniach wypadła dodatnio i była jeszcze dodatnia 39 dni po napromienianiu. Spowodu dobrego stanu ogólnego i prawidłowego stanu części rodnych zwolniono chorą z kliniki do dalszego napromieniania za 8 tygodni. Po ponownem przyjęciu chorej do kliniki stwierdzono prawidłowy stan części rodnych oraz dobry stan ogólny; próba biologiczna była jednak silnie dodatnia, co przemawiało za istnieniem przerzutów utajonych. Wystąpienie kaszlu i duszności u chorej nasunęło podejrzenie w kierunku obecności ognisk przerzutowych w płucach, co istotnie potwierdzonem zostało badaniem fizykalnem płuc oraz prześwietleniem klatki piersiowej, które wykazało liczne ogniska nowotworowe w płucach, wyjaśniające tem samem dodatni wynik próby biologicznej. Nadmienić należy, że wykazanie przerzutów płucnych za życia należy do wielkich rzadkości. Chora zmarła po kilkudniowym pobycie w klinice. Sekcja zwłok wykazała rozległe przerzuty płucne i mózgowe, części rodne makroskopowo nie wykazały zmian nowotworowych. Badanie mikroskopowe jednak wykazało w macicy obecność ognisk nowotworowych, w śluzówce oraz w mięśniówce.

Sekr. Wydz. Lek. T. P. N. *F. Łabendziński.*
Sekr. Tow. Pat. Pol. (oddz. pozn.): *L. Konkolewski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół X. posiedzenia z dnia 22 marca 1933 r. odbytego wspólnie z III. posiedzeniem Wil. Koła Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczy: Dr. Świeżyński przy udziale prof. Januszkiewicza.

1. Prof. Michejda przedstawia: a) Przypadek *torbielowatego zwyrodnienia ścięgien powierzchownego zginacza palców prawej ręki (Degeneratio cystica tendinis m. flex. digit. sublimis).* Etjologja nieznana (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

b) Chorego, lat 48 z *neuralgją nerwu trójdzielnego lewego z zajęciem drugiej i trzeciej gałązki.* U chorego wyczerpano wszystkie konserwatywne metody leczenia, wobec czego prele-

gent dokonał przed 10 dniami wycięcia zwoju Gassera metodą sfenotemporalną Doyen-Lexera. Chory stracił nerwobóle natychmiast po zabiegu, obecnie żadnych bólów nie odczuwa. Pozostało porażenie nerwu twarzowego lewego. Prelegent omawia technikę zabiegu i genezę porażenia nerwu twarzowego.

2. Doc. Dylewski demonstruje chorego lat 46, rolnika, który zgłosił się do Kliniki Oto-laryngologicznej ze skargami na niemożność połykania stałych pokarmów. Wobec podejrzenia na nowotwór złośliwy przełyku umieszczono chorego w klinice. Narządy wewnętrzne bez zmian. Skóra całego ciała i głowy pokryta licznemi guzami rozmaitej wielkości od rozmiarów ziarna grochu do męskiej pięści. Guzy te zaczęły powstawać w 15 roku życia. Według określenia dermatologów jest to rzadka, bo niezwykle silnie rozwinięta postać *neurofibromatosis* (Recklinghausena). Badanie neurologiczne chorego wykazało prawie całkowite zniesienie odruchów gardłowych przy wzmożeniu odruchów z innych błon śluzowych, odruchów skórnych i ze ścięgien. Odruchów patologicznych brak, czucie wszystkich rodzajów zachowane. Próbne karmienie chorego wykazało, że pokarmy stałe, zwłaszcza suche, zatrzymują się w gardle dolnem i nie przechodzą do przełyku. Przy próbach połykania ich chory się krztusi. Pokarmy zaś zapijane nawet małą ilością wody łatwo przechodzą do żołądka. D'Arsonwalizacja okolicy krtani ułatwia w pewnym stopniu połykanie. Badanie rentgenologiczne wykazało, że kaszka przez pewien czas zatrzymuje się przy wejściu do przełyku i ma tendencję wpadania do krtani, lecz potem przechodzi do przełyku i żołądka swobodnie. Ezofagoskopja zmian patologicznych w przełyku nie stwierdziła. Dotychczasowe badania i obserwacje przemawiają za tem, że zaburzenia połykania są pochodzenia czynnościowego. Chory będzie poddany dalszym szczegółowym badaniom i obserwacji.

3. Doc. St. Mahrburg i Dr. L. Pomeranc: *Pokaz preparatu anatomo-patologicznego.*

Dr. Pomeranc: Prelegent 8. II. b. r. przedstawił tutaj chorego z objawami moczówki prostej i zarazem ze znamionami charłactwa — skórą blado-żółtą, suchą, pofałdowaną i pomarszczoną na twarzy, rzadkiem uwłosieniem twarzy i niskiem ciśnieniem krwi. Chory ten miewał bóle głowy i wymioty, miał pamięć osłabioną, był senny, okresami tracił przytomność. Rozpoznano *Cachexia hypophysaria s. m-bus Simmondsi* oraz *diabetes insipidus*. Rozpoznanie to było potwierdzone: a) zdjęciem czaszki, które wykazało całkowite niemal zniszczenie grzbietu siodełka, częściowe zniszczenie *limbus sphenoidalis* i *tub. Sellae,* zatoka klinowa wypełniała sobą niemal całkowicie kość klinową, blaszka kostna, tworząca dno siodełka, była bardzo ścieńczała. b) Badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyniki tych badań przemawiały za guzem przysadki lub jej okolicy. Zastosowano leczenie substytucyjne, polegające na podawaniu hipofizyny Klawego po 1 ampułce 2 razy dziennie z przedniego i tylnego płatów przysadki. W ciągu pierwszych 14 dni takiego leczenia stan chorego poprawił się. Waga wzrosła z 46 kg do 49.5 kg. Stan psychiczny poprawił się, objawy moczówki prostej ustąpiły. Po 3 tygodniach jednak stan chorego stopniowo zaczął się pogarszać, szybko tracił na wadze, senność wzmogła się, stan psychiczny uległ znacznemu pogorszeniu, stracił orjentację co do miejsca i czasu i wkońcu nie poznawał członków rodziny. 28 lutego wystąpiło nagłe pogorszenie, stracił mowę i popadł w śpiączkę. W stanie takim pozostawał do chwili zejścia śmiertelnego, które nastąpiło 5. III. Na sekcji stwierdzono: *Tumor (endothelioma)* w okolicy *tuber cinereum,* zniszczenie grzbietu siodełka, przysadka, aczkolwiek była nieco spłaszczona wskutek ucisku, nie wykazywała cech, świadczących o niewydolności przedniego płatu, znaleziono w nim dużo komórek kwasochłonnych, co świadczy raczej o nadczynności.

Przypadek ten jest interesujący ze względu na rzadkość występowania choroby Simmondsa, w dodatku wywołanej zmianami w okolicy *tuber cinereum,* a nie w przedniej części przysadki.

Doc. Mahrburg demonstruje preparaty anatomiczne omawianego przypadku. Na preparacie mózgu daje się stwierdzić w okolicy śródmóżdżka, ku przodowi od mostu Warola guz wielkości dużego kasztana, nazewnątrz ku dołowi guz ten wypukła się w postaci wypełnionej płynem torbieli. Na przekroju widać, iż guz jest otoczony ze wszystkich stron dość grubą torebką, wyraźnie oddzielającą go od otaczającej tkanki mózgowej, wewnątrz guz zawiera przejrzysty płyn oraz kruche, ziarniste masy. Guz głęboko przenika w kierunku komory 3, niszcząc okoliczną tkankę. Przysadka nieduża, nieco spłaszczona w wymiarze strzałkowym, szypuła jej jest bardzo długa i ścieńczała. Obok tego kość klinowa wykazuje następujące zmiany: grzbiet siodełka znajduje się w stanie zaniku, siodełko i przylegające skrzydła kości klinowej ścieńczałe i mają grubość cieńkiego płatka papierowego. Pozatem na sekcji stwierdzono: nieznaczny przerost grasicy oraz powiekszenie węzłów chłonnych. Badaniem histologicznem guza stwierdzono, że jest to śródbłoniak, powstały z nabłonków, wyścielających opony twarde. Badanie histologiczne przysadki wykazuje wybitnie dużą ilość komórek kwasochłonnych, które są, jak wiadomo, elementami czynnemi przedniego płatu, spotykanemi w dużej ilości w akromegalji. Już podczas oględzin zwłok stwierdzono obok wybitnego wyniszczenia cechy akromegalji: osobnik był nadmiernie wyrosły, o bardzo długich kościach kończyn, zgrubiałych przy nasadach, o dużych stopach i dłoniach, szczęka dolna bardzo mocno rozwinięta, nos duży, garbaty.

W dyskusji prof. Eiger zaznacza, że przypadek powyższy jest bardzo cenny, gdyż rzuca światło na rolę w ustroju ośrodków, zgrupowanych w *tuber cinereum.*

4. Dr. Wł. Łobza: *Pokaz zdjęcia rentgenowskiego.* Prelegent przypomina demonstrowany na ostatniem posiedzeniu Towarzystwa przypadek ropnia zimnego, umiejscowionego w śródpiersiu tylnem dolnem i przedstawia zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej innego chorego, 25-letniego kowala, który zgłosił się do przychodni II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. ze skargami na ból w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Cierpienie rozpoczęło się stopniowo przed 2 laty. Przy badaniu stwierdzono objawy *spondylitis tuberculosa,* dotyczące 11 kręgu piersiowego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na zdjęciu rentgenowskiem ujawniono cień, umiejscowiony, jak i w poprzednim przypadku, w śródpiersiu tylnem dolnem.

W dyskusji prof. Januszkiewicz wyjaśnia, że gdy pierwszy przypadek przedstawiał się zagadkowo wobec braku jakichkolwiek wskazówek co do miejsca powstania domniemanego ropnia (cień), to w tym drugim badanie fizykalne kręgosłupa oraz badanie rentgenowskie wskazały na zmiany gruźlicze w trzonie XI kręgu piersiowego. Ropień stąd powstały dał w obrazie rentgenowskim cień o kształcie zupełnie takim, jak w przypadku pierwszym. Ale w tym drugim przypadku zmieniony (zmiażdżony) trzon kręgu znajduje sie w dolnej rozszerzonej części ropnia, którego cień stąd idzie ku górze, stopniowo się zwężając. Widocznie ropa z tej okolicy ma ujście łatwiejsze ku górze, niż ku dołowi, więc nie jest to ropień „opadowy" w pojęciu ścisłem. Okoliczność ta jeszcze bardziej utrudnia określenie miejsca wyjścia ropnia w przypadku pierwszym.

5. Dr. St. Januszkiewicz: *Kimografja radjologiczna serca.* Kimografja radjologiczna serca polega na fotografowaniu go poprzez przesłonę, przerżniętą wąskiemi szczelinami. Na konturze serca na zdjęciu kimograficznem uwidaczniają się zazębienia o różnym kształcie i wielkości rozmaitej na poszczególnych odcinkach serca. W związku z tem rozróżniamy typ zazębień komorowych, przedsionkowych i tętniczych. Kimografja daje możność bezpośredniego utrwalenia ruchów serca i pozwala oceniać zasadnicze cechy tego ruchu, jak jego miarowość, oraz wzajemny stosunek w odniesieniu do różnych części serca, ułatwia odgraniczanie serca i wielkich naczyń od otoczenia i rozpoznanie natury guzów, łączących się z cieniem środkowym. Ponadto metoda ta, jak się zdaje, umożliwia ocenę stopnia sprawności serca skądinąd zupełnie prawidłowego i wprowadza pewne zmiany do ustalonych pojęć o przynależności danego odcinka konturu do tej czy innej części serca.

Prelegent podał dokładny opis kimografu własnej konstrukcji i zapomocą 20 zdjęć ilustrował rozmaite dziedziny zastosowania omawianej metody.

6. Prof. A. Januszkiewicz: *Elektrokardjografja kliniczna. Aparatura II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Normalna krzywa elektrograficzna.*

Prelegent podał szczegółowy opis elektrokardjografu dwustrunowego, jakim posługuje się w swojej klinice, firmy Siemens i Halske, oraz przedstawił w krótkim zarysie historję ulepszeń technicznych, które się złożyły na galwanometr Einthowena, jako typ strunowego i cewkowy (lusterkowy) wspomnianej firmy. Następnie przeszedł do omówienia zjawisk elektrycznych w ustroju, uzasadnił teoretycznie postać dwufazową krzywej elektromyogramu, omówił powstawanie prądów czynnościowych w sercu i wskazał na możność odprowadzania ich nietylko bezpośrednio z serca, ale i z powierzchni skóry, na którą przechodzą, układając się według pewnych praw. Prawa te starał się pierwszy Waller ująć w postacie schematu, przedstawiającego szeregi linij na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Poszczególne linje łączą punkty o jednakowych potencjałach. Zgodnie z tym schematem przyjęte zostały w badaniach klinicznych 3 zasadnicze odprowadzenia prądów czynnościowych serca. Wykład był ilustrowany zdjęciami rozmaitych części aparatu i normalnych Ekg-mów.

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

Protokół XI Posiedzenia z dnia 29 marca 1933 r. wspólnie z Wileńskiem T-wem Neurologicznem.

Przewodniczący Prof. W. Jakowicki przy współudziale Prof. Władyczki.

1. Dr. Borysowicz przedstawia chorego Z. A. lat 54, który od 4 lat leczył się z rozpoznaniem *Residua post encephalitidem epid.*

Ostatnio chory został dostarczony do Kliniki Neurologicznej w stanie nieprzytomnym z objawami prawostronnego niedowładu połowiczego.

Poza objawami, zbliżonemi bardzo do prawostronnego niedowładu połowiczego, i cechami, przypominającemi stan pośpiączkowy, szczegółowe badanie wykazało ograniczoną miejscową bolesność przy opukiwaniu czaszki w okolicy lewego ciemienia, zaburzenie połowicze prawostronne czucia głębokiego i inne cechy nietypowe dla niedowładu połowiczego i nagminnego zapalenia mózgu. Objawy te obok podmiotowych skarg chorego na bóle głowy, połączone z wymiotami, skłoniły do rozpoznania guza mózgu w lewej okolicy ciemieniowej. Badanie pomocnicze (zdjęcie rentgenowskie, badanie dna oczu i inne) potwierdziły to rozpoznanie. (Szczegółowo opracowany przypadek zostanie podany do druku).

2. Dr. J. Borysowicz: *O guzach mózgu gruźliczego pochodzenia.* Referent podkreśla znacznie większy odsetek guzów mózgu gruźliczego pochodzenia w Klinice Neurologicznej, niż to podają statystyki Cushinga i Puuseppa. Dane swoje opiera na przypadkach sekcjonowanych lub operowanych. Po podaniu krótkich wiadomości o źródłach i drodze powstawania guzów gruźliczych mózgu oraz danych anatomo-patologicznych omawia przebieg kliniczny różnych postaci gruźlicy mózgu, dającej objawy guza mózgu.

Dalej podkreśla możliwość samowyleczenia. przedstawiając przypadki, w których badania kliniczne i pomocnicze pozwalały przypuszczać gruźliczy charakter guzów.

Ze względu na częstość gruźliczaków, możliwość samowyleczenia. niezawsze pomyślne wyniki operacyjnego usuwania gruźliczaków i częstość gruźliczaków mnogich — referent uważa za konieczne usiłowania rozpoznania za życia gruźliczego charakteru guza. Jest ono w wielu przypadkach możliwe i ma doniosłe znaczenie w wyborze sposobu leczenia chorych.

Wkońcu szczegółowo omawia objawy kliniczne oraz badania pomocnicze, które ułatwiają przyżyciowe rozpoznanie gruźliczych guzków. (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji zabiera głos Prof. S. Władyczko: Gruźliczaki w wieku dziecięcym wśród innych guzów mózgu zdarzają się prawie w 50% przypadków, u dorosłych liczby te są znacznie mniejsze. Doświadczenie osobiste z lat ostatnich wykazuje, że % tego rodzaju guzów u dorosłych jest większy, niż wykazują to statystyki, podane przez różnych autorów. Oblicza, iż w swojej praktyce w ostatnich 3-ch latach miał 30% gruźliczaków, stwierdzonych anatomo-patologicznie.

Zwraca uwagę na pewne cechy charakterystyczne dla gruźliczaków mózgu: najczęściej nieznaczne zmiany gruźlicze w płucach lub w innych narządach, długo trwające remisje objawów ogólno mózgowych i stosunkowo dobrego wówczas samopoczucia chorego, wybitne objawy ogólnej nerwicy w okresie początkowym, specjalne cechy płynu mózgowo-rdzeniowego (zmniejszona ilość cukru i chlorków).

Można nietylko rozpoznać guz, ale często ustalić jego pochodzenie gruźlicze przed zabiegiem chirurgicznym, biorąc pod uwagę wszystkie dane.

Doc. Dr. Wąsowski — na podstawie pracy Nylena podkreśla znaczenie oczopląsu położenia w rozpoznaniu umiejscowienia guza.

3. Dr. N. Baniewicz: *W sprawie schorzeń układu nerwowego po grypie.* Referent na wstępie wskazuje na opisy już dawno spotykane różnych postaci chorobowych po grypie: zapalenie opon, mózgu i zapalenie wielonerwowe. Następnie zarysowuje ich symptomatologię, przytaczając przypadki własne, obserwowane w Klinice Neurologicznej w Wilnie. W zapaleniu opon surowiczem zwraca uwagę na porażenie nerwów czaszkowych i tarczę zastoinową, które mogą wzbudzić podejrzenie istnienia guza mózgu.

Zapalenie opon, wywołane pałeczką Pfeiffera, uważa za oddzielną jednostkę chorobową, w której rokowanie nie jest bezwzględnie złe, a stosowanie surowicy swoistej łącznie z komplementem, którego brak podobno stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym. mogłoby dać lepsze rezultaty.

Symptomatologja *encephalitis* po grypie jest bardzo rozmaita w zależności od siedliska procesu anatomo-patologicznego. Referent przytacza pokrótce przypadek z Kliniki Neurologicznej i z piśmiennictwa. Zwraca uwagę przytem na nieczęsto spotykane uszkodzenie nerwów czaszkowych o charakterze obwodowym, które po zastosowaniu leczenia ustąpiły. Dalej opisuje przypadek cierpienia, które wystąpiło po grypie banalnej, gdzie nie można było przeprowadzić ścisłego rozpoznania różniczkowego pomiędzy stwardnieniem wieloogniskowem ostrem i *encephalomyelitis.*

W zapaleniu wielonerwowem najczęściej zostaje uszkodzony nerw łokciowy i piszczelowy. Nerwobóle występują w grypie częściej, niż w innych chorobach zakaźnych. Spotykano też po grypie zapalenie nerwu i mięśnia jednocześnie. Ostatnio dwa takie przypadki obserwował Prof. Władyczko, w dwóch innych u referenta nie dało się wykazać etjologji grypowej. Również i zaburzenia układu współczulnego i dokrewnego występowały po grypie. Wkońcu referent wskazuje na brak możliwości odróżnienia grypy banalnej od innych postaci ze względu na nieznajomość właściwego czynnika etjologicznego, wobec czego różne schorzenia układu nerwowego, opisane w związku z grypą, najprawdopodobniej są różnej etjologji. Co do rokowania, to naogół nic ścisłego tutaj powiedzieć nie można. Przypadki referenta uległy prawie zupełnej poprawie. Stosowano środki salicylowe i urotropinę.

W dyskusji: Prof. Dr. Władyczko zwraca uwagę, że nie jest wykluczone, iż t. zw. grypa jest pojęciem grupowem i że dotychczas zaliczane do niej są różne schorzenia o różnej etjologji.

Prof. Władyczko zwraca uwagę, że w okresie panowania t. zw. grypy miewa zwykle chorych, u których nagle powstaje dysfunkcja tarczycy lub niedomoga chwilowa gruczołów przytarczowych, objawy lekkie Chwostka, Erba i t. p. Sądzi, że istnieje specjalna postać t. zw. grypy, którąby można nazwać gruczołowo-roślinną ze wzmożeniem jednocześnie zwykłych objawów neurastenicznych. Preparaty salicylowe lub urotropinowe dawały najlepsze w tych przypadkach wyniki.

Dr. Wirszubski przytacza swoje obserwacje tężyczki po grypie oraz często spotykany nerwoból nn. nadoczodołowych.

Dr. Świeżyński do objawów nerwowych w grypie, przytoczonych przez kol. Baniewicza, dodaje objawy spostrzegane w przebiegu obecnej grypy, a więc obok obrzęknięcia i silnego zaczerwienienia, obejmującego szczególnie łuki podniebienne. i braku wszelkich nalotów, występowanie bardzo silnych i uporczywych bólów podczas połykania i ruchów szyi *(neuralgiae).* W innych razach spostrzegał objawy *laryngitis sicca* lub zapalenia bębenka z tworzeniem się pęcherzyków, wypełnionych surowiczo-krwawą wydzieliną z bardzo silnym bólem neuralgicznym w okolicy ucha, zawrotem głowy i szumem w uszach, wreszcie krwawienie z nosa.

4. Doc. Dr. J. Hurynowiczówna omawia wyniki swych obserwacyj nad *stanem nerwów naczynioruchowych,* zbadanych zapomocą chronaksji i przyrządem onkometrycznym zaproponowanym przez referentkę w nadczynności tarczycy, stanach pośpiączkowych i przypadkach zaburzeń naczynioruchowych *(Synkope locale, acrocyanosis* i chorobie Reynaud'a), oraz w porażeniach n. promieniowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Dr. Władyczko zwraca uwagę na brak dokładnych objektywnych metod badania nerwów naczynioruchowych zwłaszcza w przypadkach t. zw. *acrocyanosis* i innych podobnych schorzeń. Obok badań kapilaroskopijnych badanie onkometrem może dużo wyświetlić w zakresie mechaniki powstawania zaburzeń naczynioruchowych w tego rodzaju schorzeniach.

Protokół XII posiedzenia z dnia 5 kwietnia 1933 roku wspólnie z Wileńskiem Tow. Oto-laryngologicznem.

Przewodniczący: Prof. Jakowicki przy współudziale Prof. Szmurły.

Demonstracje chorych.

Prof. Michejda demonstruje chorego lat 61, któremu w Klinice Chirurgicznej dokonano *amputatio interthoraco-scapularis* po stronie prawej spowodu mięsaka okolicy prawego barku. Jest to w klinice 6-ty przypadek podobnych zabiegów spowodu nowotworów złośliwych okolicy barkowej.

Dr. Śmigielski demonstruje przypadek *zaburzeń krążenia w systemie v. portae* (Laennec) u chorej lat 41. Obecnie leczy się w Szpitalu Kolejowym. Od kilkunastu lat równocześnie z objawami dyspeptycznemi i kolki wątrobowej powstało rozszerzenie żył obwodowych podskórnych, wyrównujące krążenie żylne do tego stopnia, że. pomijając nieznaczną niedomogę wątroby, chora czuje się względnie dobrze i nie ma objawów zastoinowych.

Prof. Szmurło demonstruje chorą, leczoną *promieniami Roentgena spowodu raka krtani.* Chociaż zmiany nowotworowe cofnęły się w zupełności, wystąpił jednak tak silny odczyn

i obrzęk tkanek, że musiano dokonać tracheotomji. Rozwinęła się dalej martwica tkanek miękkich i części chrząstek krtaniowych, co przedłużyło leczenie pooperacyjne do 6 tygodni. Obecnie rana goi się dobrze. Rozległe zmiany martwicze wystąpiły po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Dr. Bloch demonstruje przypadek *wady rozwojowej (Ectromelia) noworodka oraz zdjęcia rentgenowskie rączek i tułowia.*

Dr. Lewande demonstruje chorą, którą pierwszy raz operował przed 3 laty spowodu *perlaka prawego ucha i ropnia podoponowego.* Dokonana wówczas *attico-antrotomia* z zachowaniem błony bębenkowej, w której był nieduży otwór w okolicy *membranae flaccidae,* dała dość szybkie wygojenie z bardzo nieznacznem obniżeniem słuchu. Przed 3 miesiącami dokonano ponownie operacji ucha prawego, gdyż przetoka za małżowiną prawą nie goiła się, wydzielając masy perlakowe ze śluzem i ropą. Dokonano tym razem operacji doszczętnej zachowawczej (z plastyką przewodu i zachowaniem błony). Znaleziono duży perlak. Obecnie ucho zagojone, słuch obniżył się nieznacznie: przed pierwszym zabiegiem szept 2 metry — obecnie jeden.

Podobny przypadek demonstruje dr. Rywkind: operacja doszczętna zachowawcza spowodu *perlaka ucha* dała zupełne wyleczenie i poprawę słuchu: szept 2 metry przed operacją, obecnie do 5 metrów.

Dr. Libo demonstruje przypadek *neuritis retrobulbaris* pochodzenia nosowego. Sprawa przewlekła; od 4 miesięcy chora widzi na oko prawe. Po usunięciu skrzywienia przegrody nosowej i ścięciu przerosłej muszli środkowej prawej, wzrok znacznie się poprawił. Ropnych zmian w komórkach sitowych nie było, jednakże usunięcie przerosłej muszli środkowej i polepszenie wentylacji komórek sitowych i zatoki klinowej daje w tych przypadkach dobre wyniki lecznicze.

Doc. Dylewski wygłosił referat o *fonologicznem leczeniu afazyj* stanowiący wyjątek z pracy przeznaczonej do druku. W uzupełnieniu referatu przedstawiony został przypadek afazji całkowitej *(aphasia totalis)* u chorego 53 lat, który uległ przed dwoma laty kilkakrotnemu atakowi apoplektycznemu. Wystąpiło całkowite porażenie prawostronne i utrata mowy. Chory przez miesiąc nie rozumiał co do niego mówią. Stopniowo rozumienie mowy wróciło, objawy porażenia połowiczego zupełnie ustąpiły, lecz mowa nie wróciła nawet po upływie półtora roku od chwili ataku apoplektycznego. W ciągu 4 miesięcy leczenia fonologicznego chory nauczył się czytać i pisać i jest już w stanie porozumiewać się samodzielnie zapomocą krótkich łatwiejszych zdań. W chwili obecnej chory znajduje się w początkowym okresie mowy samodzielnej i dalsza nauka mowy może być przeprowadzana przez samego chorego pod okresową kontrolą lekarza.

Dr. Świeżyński demonstruje chorego, który *nie wymawia liter „g" i „k"* w mowie potocznej (skierowany do leczenia fonologicznego).

Doc. Wąsowski wygłosił referat: *„Znakowanie gruźlicy krtani"* (do druku).

Dr. Mazurek wygłosił referat: *„O anginie Plaut Vincenta"* w Klinice Wileńskiej (przeznaczony do druku).

Sekretarz: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 20 października zmarł w Warszawie dr. Władysław Filipowicz, major-lekarz rez., ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala Ewangelickiego.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XV posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, odbyło się wspólnie z Pol. Tow. Pedjatrycznem 27 października 1933 r. w Poznaniu z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. Eugenja Piasecka-Zeyland: Dysocjacja prątków gruźliczych.

Lekarskie zjazdy francuskie:

42 zjazd chirurgów odbył się dnia 9—14 października w Lyonie. Przewodniczył, inaugurując obrady magistralnem przemówieniem prof. Leriche.

33 zjazd urologów obradował w tym samym czasie w Paryżu pod przewodnictwem prof. Bernasconi'ego z Algeru. Głównym tematem obrad było leczenie przerostu stercza, wyjąwszy prostatektomję.

8 zjazd ginekologów i położników (5—7. X.) odbył się w Paryżu pod przewodnictwem prof. Couvelaire'a.

Sprawy zawodowe.

Monitor Polski Nr. 249 donosi, że 26. X. b. r. odbył się w Min. O. Sp. zjazd naczelników wojewódzkich wydziałów zdrowia, pracy i opieki społecznej. Głównym tematem obrad były sprawy zwalczania ostrych chorób zakaźnych oraz nadzoru nad lecznictwem Kas Chorych. P. Min. Hubicki udzielił zebranym instrukcyj w sprawie higjeny miasteczek i wsi.

Na otwarty list prof. Sauerbrucha ogłoszony w Nr. 39. b. r. *„Klinische Wochenschrift"* a wzywający lekarzy całego świata do udzielenia poparcia narodowosocjalistycznemu rządowi Niemiec odpowiedział zdecydowanie odmownie prof. Zygmunt Szymanowski w Warsz. Cz. Lek.

Alliance scientifique et médicale française. Pod nazwą tą powstało nowe zrzeszenie lekarzy francuskich, które postawiło sobie za cel okresowe zebranie rozprószonych po kraju kolegów. Na zebraniach tych ma się podnosić zasługi kolegów, wybijających się swą pracą naukową i zachęcać młodszych kolegów do badań naukowych. Założenie takiego towarzystwa wskazuje na stan niepokojący obecnych stosunków w instytutach naukowych francuskich, w których, jak to przed niedawnym czasem przedstawił Ch. Nicolle w mowie swej inauguracyjnej na katedrze w Collège de France, brak jest młodych sił naukowych.

Medycyna społeczna.

Działalność Instytucji Grancher była przedstawiona akademji medycyny w Paryżu na podstawie 30-letniego doświadczenia. Obecnie placówki rozsiane po całej Francji mają w swej opiece kilka tysięcy dzieci izolowanych z rodzin gruźliczych prątkujących. Dzieci przebywają w rodzinach zdrowych chłopskich do czasu ustania warunków do infekcji we własnym domu. Koszty pokrywa dobroczynność prywatna i w małej części subwencja państwowa. 0,3% z tych dzieci zapada na gruźlicę i 1‰ umiera.

Koleje północnej Francji wprowadziły ruchomą pracownię rentgenowską, która objeżdża okolice odległe od szpitali dla badania pracowników kolei. Pracownia mieści się w trzech wagonach i jest przeznaczona głównie do walki z gruźlicą. Inne koleje francuskie mają zaprowadzić podobne urządzenia.

Różne.

Grecja. Redakcja otrzymała list od byłego konsula polskiego w Atenach Z. Maciejowskiego *(Athènes, Boite postale 222)* zwracający uwagę na duże uznanie, jakiem cieszą się polskie przetwory farmaceutyczne w Grecji; przemysł polski nie pracuje jednak dostatecznie nad nawiązaniem stosunków z Grecja.

W Genewie odbyła się w dniach od 9 do 16 października Konferencja Międzynarodowej Komisji do Standaryzacji Materjału Sanitarnego. W konferencji brali udział przedstawiciele wojskowej służby zdrowia Francji, Szwajcarji, Belgji, Niemiec, Holandji, Anglji, Japonji, Italji, Rumunji, Hiszpanji i Polski, oraz wiceprzewodniczący Komitetu Międzynar. Czerwonego Krzyża. Polskę reprezentował płk. dr. J. Kawiński z Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. Tematem obrad było: 1) zastosowanie przyrządów do podwieszania noszy na wszelkiego rodzaju środkach transportowych rekwirowanych, 2) materjał, z którego powinny być wyrabiane znaki tożsamości, 3) transport rannych i chorych zapomocą kolejek powietrznych i 4) wymiary noszy standaryzowanych. Jednocześnie odbyło się rozstrzygnięcie konkursu na opaskę hemostatyczną. Na konkurs zgłoszono 8 opasek. Uznano za najlepszą i odznaczono medalem bronzowym polską opaskę Singera.

Kryzys gospodarczy w Stanach Zjednoczonych ilustruje zamykanie szpitali. Ostatnio zwinięto wielki zakład dla dzieci i osesków należący do uniwersytetu w *Cleveland* (Ohio).

La Presse Méd. Nr. 59 zawiera opis kopalni rudy uranowej w Katandze (Kongo belgijskie). Eksploatacją trudni się towarzystwo prywatne z udziałem rządu. Obok rudy uranowej wydobywa się szereg innych rud. Surowiec przerabia się w Belgji. Produkcja radu z Katangi wynosi obecnie około 100 g rocznie, co pokrywa w zupełności zapotrzebowanie światowe. Eksport radu belgijskiego rozpoczął się w r. 1922 i wtedy cena radu obniżyła się o 50%.

W Nr. 70 *La Presse Méd.* znajdujemy artykuł o zranieniach wywołanych przez rekiny, ciekawy ze względu na częste opowieści z tej dziedziny. Spostrzeżenia poczynione zwłaszcza w Australji dowodzą, że tylko niektóre rodzaje rekinów atakują człowieka i to wyjątkowo. W ostatnich 15 latach zebrano 50 pewnych przypadków. Zranienia są bardzo ciężkie i rozległe zadane zębami albo płetwami twardemi i ostremi. Na 33 przypadków dokładnie opisanych zmarło 24. Rekin potrafi przegryźć nawet kość udową. Częste są zakażenia tężcem i ropowice gazowe. Często konieczne jest odjęcie kończyny.

Komunikaty.

Ministerstwo Opieki Społecznej wydało następujący okólnik: W lipcu bieżącego roku ukazał się w druku Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1933/34, wydany przez Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej. Rocznik ten zawiera: 1) urzędowy spis lekarzy i lekarzy-dentystów, 2) spis aptek, 3) spis władz i urzędów służby zdrowia państwowej i komunalnej, 4) spis szpitali, klinik uniwersyteckich i zakładów leczniczych wraz z obsadą lekarską, 5) spis towarzystw lekarskich, 6) najważniejsze ustawodawstwo sanitarne. W Roczniku Lekarskim zostały zatem zebrane wszelkie dane, dotyczące służby zdrowia państwowej i samorządowej. Ponieważ wydawnictwo to jest pożytecznem źródłem informacyjnem, Ministerstwo Opieki Społecznej zaleca, aby urzędy zdrowia publicznego zarówno państwowe, jak i samorządowe celem posiadania dokładnych informacyj z zakresu zdrowia publicznego nabyły wyżej wymieniony „Rocznik Lekarski", oraz o wydanie polecenia, aby „Rocznik" ten znajdował się w każdej aptece publicznej. Min. zaznacza, iż w r. b. urzędowy spis lekarzy wydany nie będzie.

Min. Opieki Społ. wydało nowy wzór formularza liczbowego szczepień ochronnych przeciwko ospie. Ma on uprościć statystykę szczepień i usunąć błędy w zestawieniach liczbowych popełnianych zwłaszcza odnośnie do dzieci pozostałych do szczepienia na rok następny.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy przypomina, że termin nadsyłania prac na ogłoszony konkurs upływa z dniem 15 listopada b. r. Prace w 6 egzemplarzach pisma maszynowego, opatrzone godłem, z zapieczętowaną kopertą, w której podane jest nazwisko i adres autora, należy w oznaczonym terminie przesłać pod adresem prezesa Stowarzyszenia Lekarzy krynickich, Dra Ludwika Korybut-Daszkiewicza, Warszawa, Smolna 38 m. 1. Przypomina się również, że dnia 6. 7 i 8 stycznia 1934 r. odbędzie się w Krynicy V Zjazd lekarski, na którym przyrzekli wygłosić wykłady najwybitniejsi profesorowie, docenci i lekarze polscy. Głównemi tematami Zjazdu będą: 1) Leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego. 2) Leczenie zachowacze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków. Komitet zjazdowy w najbliższym czasie przystąpi do rozsyłania imiennych zaproszeń na Zjazd wraz z podaniem warunków udziału. O ileby ktoś z lekarzy takiego zaproszenia nie otrzymał, zechce się zgłosić pod adresem: Dr. Stanisław Lewicki, Generalny Sekretarz Zjazdu, Krynica, Dom „pod Trąbką". W czasie Zjazdu odbędzie się Wystawa środków leczniczych, w której przyrzekły wziąć udział najpoważniejsze polskie i zagraniczne (z wyłączeniem niemieckich) firmy przemysłu farmaceutycznego. Stowarzyszenie dąży jeszcze do tego, aby na wystawie reprezentowane były firmy wydawnicze lekarskie. Dla uprzyjemnienia pobytu członkom Zjazdu przygotowuje się pokazy sportowe i inne rozrywki zimowe, w które Krynica obfituje.

Tow. Lek. Wybrzeża Śródziemnomorskiego urządza 2 podróże w okresie świątecznym wzdłuż Riwjery od 26. XII. do 1. I. i od 31. XII. do 7. 1. Koszta 1000 fr. fr. mogą być spłacane w 5 ratach. Wpisowe 100 fr. Uczestnicy otrzymują miesięczną 50% zniżkę indywidualną kolejową. Szczegóły: *Secrétariat de la Société Médicale, 24 rue Verdi. Nice.*

VIII. Kongres Międzynar. Med. i Farm. Wojsk. w Bukareszcie, 1935 r. We wrześniu 1935 r. odbędzie się w Bukareszcie VIII. Kongres Międzynarodowy Med. i Farmacji Wojskowej. Porządek dzienny obrad Kongresu obejmuje następujące tematy: 1) Zasady organizacji i funkcjonowania służby zdrowia w wojnie górskiej. Referują: Rumunja — Italja. 2) Określanie przydatności do różnych specjalności, wymaganych w armjach: lądowej, morskiej i powietrznej. Referują: Rumunja — Francja. 3) Następstwa zranień brzucha. Referują: Rumunja — Stany Zjednoczone. 4) Badania, mające na celu ujednostajnienie metod analizy produktów żywnościowych i napojów przeznaczonych do racji żywnościowych żołnierza. Referują: Rumunja — Czechosłowacja. 5) Pomoc lekarska ustno-zębowa na froncie. Referują: Rumunja — Litwa. 6) Studjum porównawcze zakresu zadań służby administracyjno-sanitarnej w różnych armjach: lądowej, morskiej i powietrznej. Referują: Rumunja — Chili. Podobnie jak w latach ubiegłych pożądane jest opracowanie przez oficerów, lekarzy i aptekarzy komunikatów do referatów na podane tematy. Komunikaty powinny być zredagowane w języku francuskim, angielskim, włoskim lub hiszpańskim, nie mogą przekraczać 50 wierszy pisma maszynowego i powinny być nadesłane do Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. w terminie do dn. 1 września 1934 r., skąd łącznie będą przekazane Komitetowi Organizacyjnemu VIII. Kongresu celem wydrukowania. Pożądane jest zgłaszanie komunikatów zarówno przez lekarzy i aptekarzy wojskowych służby czynnej jak i rezerwy. Autorzy, którzy wyrażą chęć opracowania komunikatów, zgłoszą wybrane przez siebie tematy do Dep. Zdrowia M. S. Wojsk. do dn. 1 stycznia 1934 r. Komitet Propagandy VIII. Kongresu będzie powołany we właściwym czasie, tymczasowo wszelka korespondencja w tej sprawie powinna być skierowana do Płk. Dr. J. Kawińskiego (Dep. Zdrowia M. S. Wojsk., Warszawa, ul. Nowowiejska 3/5).

Dowiadujemy się z pism codziennych, iż w tych dniach odbędzie się w Warszawie posiedzenie konstytuujące Polsk. Tow. Neurologicznego, którego powołanie do życia uchwalono na ostatnim zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu. Na założycieli Towarzystwa powołani zostali delegaci z ważniejszych ośrodków neurologji polskiej: z Warszawy prof. Orzechowski, doc. Sterling, dr. St. Mozołowski i dr. Higier; ze Lwowa prof. Halban; z Wilna prof. Władyczko; z Krakowa porf. Pieńkowski; z Łodzi dr. Fraenkel i z Poznania prof. Borowiecki. Zarząd powyższy ma przystąpić m. in. do zorganizowania pierwszego zjazdu neurologów polskich, któryby się odbył na jesieni 1934 r. w Warszawie.

Od Redakcji.

XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu wybrał osobną komisję, która ma zająć się sprawą organizacji polskich bibljotek lekarskich. Komisja ta prosi Szanownych Czytelników o nadsyłanie swych uwag pod adresem: Biuro Propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej, Warszawa, ul. Fredry 2.

Redakcja otrzymuje drogą wymiany miesięcznik lekarski grecki p. t.: *„Jatrica Chronica"*. Kolegów, którzy zechcieliby referować to czasopismo, prosimy o porozumienie z Redakcją.

Redakcja otrzymała:

K. Dąbrowski i J. Gackowski: Leczenie gruźlicy płuc zapomocą jednoczesnej odmy sztucznej obustronnej. Odb. „Gruźlica". Nr. 6. R. VII. 1932 r.

Dr. Ludwik Krzewiński: Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowemi. Bibljoteczka Higjeniczna. Zeszyt XIX. Książnica-Atlas. Lwów — Warszawa.

Dr. Michał Ćwirko - Godycki, doc. U. P. Zarys antropometrji. Podręcznik dla studentów medycyny, studjum wychowania fizycz. i nauk przyrodniczych oraz dla lekarzy szkolnych. Lwów 1933. Państw. Wydawnictwo Książek Szkolnych. Kurkowa 21.

Duran Arrom: Quinografia cardiaca en Clinica. Barcelona. 1933. Imp. Claraso.

Karol von Noorden: Czynnościowa patologja i leczenie cukrzycy w świetle nowoczesnych badań. Warszawa, Ars. Medici. 1933. str. 96.

E. L. Gautier: Urologja dla lekarza - praktyka. 67 rycin Wyd. II. Warszawa. Ars Medici. 1933. str. 153.

P. N. Dechamps: Elektrokardjografja kliniczna. Warszawa. Ars Medici. 1933. str. 219.

L. Baldenweck: Otorynolaryngologja dla lekarza-praktyka. Warszawa, Ars Medici. 1933, str. 227.

Nr. 47. 19. listopada 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. T. OSTROWSKI. Lwów.
Prof. Dr. H. HILAROWICZ, adjunkt kliniki.
Dr. Z. BIELIŃSKI, asyst. Zakładu.

Przyczynek kliniczny i doświadczalny do sprawy znieczulenia trzewi brzusznych [1]).

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. T. Ostrowski) i z Zakł. Fizjologji U. J. K. (Kier. Doc. Dr. W. Tychowski).

Przy znieczulaniu trzewi jamy brzusznej wchodzą w rachubę, poza znieczuleniem rdzeniowem, którem nie będziemy sie tutaj zajmować, cztery sposoby znieczulania miejscowego:

1. Znieczulanie przewodowe (blokada) pni nerwów trzewnych w całości od strony grzbietowej, a więc przed otwarciem jamy brzusznej.
2. Takież znieczulenie nerwów trzewnych od przodu, t. j. po otwarciu jamy brzusznej.
3. Znieczulanie przez przenikanie środka znieczulającego wlanego do jamy brzusznej, czyli znieczulanie powierzchniowe trzewi.
4. Właściwe znieczulenie miejscowe trzewi przez nasiąkanie krezek wyłącznie w obrębie narządów operowanych.

Każdy ze sposobów wymienionych ma swoje dobre i złe strony.

Metodę pierwszą (Roussiele 1916, Kappis 1918) stosowano w klinice lwowskiej zasadniczo w latach 1921—1932, toteż rozporządzamy dużym stosunkowo materjałem 774 przypadków, w tem 365 resekcyj żołądka, 96 zespoleń żołądkowo-jelitowych, 168 operacyj na drogach żółciowych, 98 laparotomij próbnych, 8 operacyj nerkowych, 8 splenektomij, 19 mniejszych operacyj żołądkowych, jak pyloromyotomji, wycięcia wrzodu, 12 zabiegów na kiszce grubej. Metoda ta, ma tę główną zaletę, że znieczulenie następuje przed otwarciem jamy brzusznej i dotyczy odrazu większej części trzewi. Znieczulenie o ile jest udanem — jest rzeczywiście doskonałe. (Technika metody, Hilarowicz: Pol. Przegl. Chir. T. VI.).

Strony ujemne znieczulenia:

1. Technika stosunkowo trudna, wymaga znacznej wprawy i stąd bywa opanowaną przez niektórych tylko chirurgów. Ilość zawodów w pierwszych latach używania na klinice lwowskiej była dość znaczną, bo około 15%, w późniejszych w miarę wyszkolenia zmalała do 5%.
2. Wkłuwanie igły od tyłu przez grubą skórę, a zwłaszcza zetknięcie się jej z 11 lub 12 nerwem międzyżebrowym jest dla wielu chorych niemiłe i bolesne, a spowodu podrażnienia gałązki nerwowej grzbietowej wywołuje czasami rodzaj tężcowego kurczu mięśni długich grzbietu niezależnego od woli pacjenta, utrudniającego bardzo dalsze znieczulanie; w pewnej ilości przypadków występują wtedy bóle neuralgiczne bardzo przykre dla chorego i operatora, który musi się wówczas uciec do narkozy. Powikłania tego rodzaju widzieliśmy w 3% przypadków, przyczem w jednym przypadku w chwili skurczu mięśni przyszło do złamania igły, co wymagało operacji w kilka lat później. Tak więc pod względem ochrony psychicznej chorego znieczulenie to nie przedstawia się idealnie.
3. Samo znieczulenie nerwów trzewnych nie zabezpiecza przed wymiotami spowodowanemi podrażnieniem nerwów błędnych w czasie manipulacyj na krzywiźnie małej i wymaga w około 50% dodatkowego napojenia tejże. Według badań Ishikawy (IX Kongres Tow. Międzynar. Chir. w Madrycie 1932), znieczulenie nerwów trzewnych nie wystarcza do zniesienia wszelkich sensacyj w chwili pociągania za żołądek, spowodu czego wymaga on również dodatkowego znieczulenia n. błędnych.
4. Skrzywienia kręgosłupa i znaczna otyłość utrudniają skuteczne wykonanie znieczulenia.
5. Znieczulenie przedstawia pewne niebezpieczeństwa uboczne. Z tych najważniejsze nakłucie boczne worka oponowego i wprowadzenie doń wielkiej ilości nowokainy, zwykle śmiertelne (Finsterer), nakłucie pni żylnych; przebicie końcem igły aż do jamy brzusznej (przy Kappisie) i wprowadzenia tamże większej ilości nowokainy (p. n.); skaleczenie opłucnej (przy Roussiele'u) z następowemi bólami w boku, kaszlem i możliwością zatrucia, gdyż wsysanie z jamy opłucnej jest bardzo szybkie.
6. Mówiąc o tych niebezpieczeństwach ubocznych, musimy uwzględnić sprawę powikłań płucnych pooperacyjnych u chorych znieczulanych omawianym sposobem i ich ewentualnego stosunku do samego znieczulenia. Otóż w roku szkolnym 1932/33, w którym zaczęto stale stosować w klinice lwowskiej zamiast znieczulenia nerwów trzewnych Roussiele'a-Kappisa znieczulenie krezkowe, uderzyła nas bardzo mała stosunkowo ilość powikłań płucnych u chorych operowanych w porównaniu z latami dawniejszemi. Otóż w latach dawniejszych lekkie powikłania płucne w postaci rozlanych nieżytów oskrzeli widzieliśmy u chorych tych bardzo często, a i odsetka cięższych powikłań jak niedodmy, zapaleń zrazikowych i płatowych, zwłaszcza w miesiącach jesiennych dochodziła do 30% ogólnej ilości, wzrastając naturalnie znacznie u chorych starszych, przy raku żołądka i przy innych warunkach usposabiających. Stąd i leczenie zapobiegawcze musiało być bardzo energiczne, a polegało głównie na wstrzykiwaniach krwi własnej, wdychiwaniach CO_2, bańkach, wstrzykiwaniach eteru i t. d. W roku szkolnym 1932/33 ilość tych powikłań po operacjach brzusznych, wykonanych w znieczuleniu miejscowem, opadła nagle do minimum, nie dochodząc do 4%, i to postaci stosunkowo lekkich, co zwłaszcza jest uderzającem w odniesieniu do wymienionych wyżej chorych predysponowanych. Otóż nie jest wykluczonem, że zdarzające się przy znieczulaniu n. trzewnych grzbietowem drobne skaleczenia opłucnej, wylewy krwawe w tkance pozaopłucnowej, które są nie do uniknięcia, może lekkie zakażenie tej okolicy a zwłaszcza bóle w okolicy znieczulanej są momentem sprzyjającym powstaniu powikłań płucnych. Już sama bolesność pooperacyjna powłok brzusznych utrudnia głęboki oddech i sprzyja zaleganiu wydzieliny w drogach oddechowych, przyczem czynność oddechowa musi być przerzucona na klatkę piersiową; jeżeli jeszcze do tego dołącza się i utrudnienie ruchów tej ostatniej spowodu bólu w ostatnich przestworach międzyżebrowych, oddech musi ulec dalszemu ograniczeniu, co wobec rodzaju zabiegu w jamie brzusznej zazwyczaj połączonego z otwarciem światła przewodu pokarmowego tłumaczy aż nadto zwiększoną skłonność do powikłań płucnych.
7. Właściwe działanie toksyczne samego znieczulenia, względnie blokady nerwów trzewnych i związane z tem obniżenie ciśnienia krwi (p. n.). Obniżenie to, uważane zresztą przez wszystkich autorów za „normalny" objaw udanego znieczulenia nie dosięga wprawdzie zbyt znacznych i groźnych stopni, jest jednak zasadniczem przeciwwskazaniem u chorych ze znacznem obniżeniem ciśnienia krwi. Zdania autorów co do niebezpieczeństw metody są podzielone. Śmiertelność według Schrödera wynosi 1 : 234, a więc większa jak znieczulenia rdzeniowego, według Hustinxa 1 : 356, według innych jak Finsterera, Payra, Kappisa (1000 przyp. bez zejścia śmiertelnego) nie przedstawia większych niebezpieczeństw.

W naszym materjale nie widzieliśmy ani jednego wypadku zatrucia śmiertelnego, co należy odnieść do bardzo wyrobionej techniki. Ilość lekkich zatruć — objawiających się bladością, kołataniem serca i t. p. wynosi w naszym materjale około 10%, cięższych, połączonych z zapadem widzieliśmy w całym materjale 8 przypadków, a więc nieco więcej jak 1%.

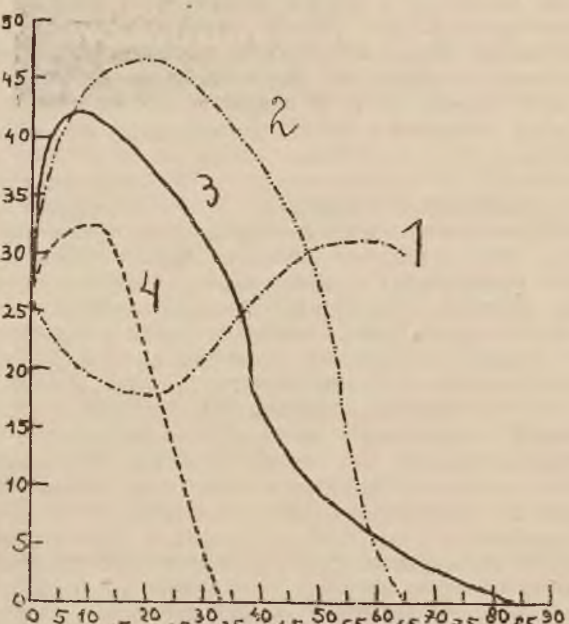
II. Sposób oryginalny Brauna, polegający na wstrzyknięciu nowokainy od przodu na przednią powierzchnię I kręgu lędźwiowego po odsunięciu aorty palcem na lewo pozwala wprawdzie uniknąć niektórych wad spowodu pierwszego, jest zato dla chorych nieprzyjemny spowodu manipulacji w głębi brzucha; wywołuje to, jak mogliśmy się przekonać, odruchy wymiotne i parcie, które nieraz uniemożliwia już dalsze operowanie bez uśpienia. I tu zachodzi niebezpieczeństwo nakłucia żyły, oraz wielkie trudności techniczne u chorych otyłych. W materjale naszym rozporządzamy zaledwie małą ilością 15 przypadków tak znieczulanych, w tem 8 przy użyciu perkainy.

---

[1]) Wygłoszone na sekcji chirurg. Zjazdu Lek. i Przyr. w Poznaniu 1933 r.

III. Znieczulenie przez wlewanie płynu znieczulającego do jamy brzusznej umożliwione dzięki odkryciu środków o silnych własnościach przenikających jak perkainy i pantokainy. Już w roku 1921 stosował w tym celu Baruch wlewanie rozczynu nowokainy-suprareniny, przypuszczając, że nowokaina resorbując się przez naczynia limfatyczne znieczuli również biegnące wzdłuż nich nerwy w tkance międzyblaszkowej krezek; uzyskał jednak tylko znieczulenie otrzewnej ściennej. Najczęściej stosowaną była tu perkaina polecana przez Henschena w ogólności do znieczulania jam (Henschen, Mandl, Neumann, Eiselsberg, Lindner i in.); opisane 3 wypadki zejścia śmiertelnego po takiem znieczuleniu (Widenhorn) odnosi Baruch do znacznego przedawkowania i zwraca uwagę na szybkie wsysanie ze strony otrzewnej.

Dla uniknięcia zatruć poleca Baruch znieczulanie powłok innym środkiem, jak nowokainą, ewentualnie poprzedni zastrzyk śródżylny małej dawki, która ma działać według Blooma i Bonda jakby imunizująco (por. Hilarowicz i Bieliński, Pol. Przegl. Chir. 1931: podobny objaw zaobserwowany przy znieczuleniu rdzeniowem). Zaletą znieczulenia przez wlewanie do jamy otrzewnej ma być, według Barucha, brak porażenia ruchowego jelit. W ostatnich latach polecano zamiast perkainy pantokainę (Payr) do znieczulania tego rodzaju; takie znieczulenie stosowaliśmy w roku ubiegłym i w naszej klinice w 7 przypadkach. Użyte były ilości 100—200 cm³ ½‰ pantokainy w płynie zawierającym 0.7% NaCl i 0.4% K_2SO_4. Roztwór taki nadaje się, jak wykazują nasze doświadczenia na preparatach nerwowo-mięśniowych oraz na łapkach żabich metodą Türcka, lepiej do znieczulania jak roztwór pantokainy w czystej wodzie, a to wbrew twierdzeniu Schmidta, jakoby sole potasu nie wzmagały siły znieczulającej pantokainy. (Ryc. 1.). Znieczulenia



Ryc. 1. Wykres znoszenia przewodnictwa w nerwie żaby przez 1‰ roztwór pantokainy w fizjologicznym roztworze soli kuchennej (2), w izotonicznym roztworze siarczanu potasu (3), oraz w takimże roztworze cytrynianu potasu (4). 1 — kontrolne działanie samego płynu fizjologicznego (dla zimnokrwistych). Na osi odciętych czas w sekundach, na osi rzędnych odległość cewek w centymetrach przy oznaczaniu progu pobudliwości na prąd faradyczny.

osiągnięte były naogół niezłe, w 3 przypadkach jednak chorzy reagowali dość silnie, co wymagało dodatkowego nastrzykania krezek żołądka. Objawów zatrucia nie widzieliśmy, a mierzenie ciśnienia krwi wykazało w kilku przypadkach nieznaczną obniżkę w pierwszych 10 min. po wlaniu, dalszą dochodzącą do 30 mm Hg w czasie powiązywania naczyń żołądka; w dalszym ciągu ciśnienie wyrównywało się częściowo. Zdawałoby się to świadczyć o niezupełności zniesienia przewodnictwa w gałązkach nerwowych wewnątrz krezek zwłaszcza nerwów błędnych żołądka zgodnie z doświadczeniami Ishikawy. Wspomnieć należy dalej o próbach częściowego znieczulania trzewi zapomocą wlewania perkainy lub pantokainy w okolicę narządu operowanego jak jelita ślepego (Hilarowicz i Sowiakowski: Pol. Przegl. Chir. 1932) lub do worka sieciowego. Próby te są wynikiem dążności do zmniejszenia ilości wlewanego płynu i ograniczenia możliwości zatrucia. Odnośnie do powikłań płucnych, uważamy obecność większych ilości płynu zanieczyszczonego pod koniec operacji w jamie brzusznej za okoliczność niekorzystną. Pod względem psychicznym jest znieczulenie przez wlewanie idealnem, o ile jest udanem w zupełności.

IV. Znieczulenie krezkowe, międzyblaszkowe w terenie narządu operowanego, polecane głównie przez Finsterera, Wischniewskiego i in., a stosowane od szeregu lat we Lwowie przez Ostrowskiego. Główną zaletą tego sposobu znieczulania jest oszczędność w użyciu płynu znieczulającego a więc mała dawka, wykluczenie wszelkich uszkodzeń ubocznych lub injekcyj śródżylnych przy pewnej ostrożności, łatwa technika niewymagająca specjalnego ćwiczenia oraz pewność znieczulania połączonego przy operacjach żołądkowych równocześnie z blokadą nerwów błędnych w krzywiźnie małej.

Znieczulenie takie wymaga jednak od operatora pewnej cierpliwości i wielkiej delikatności przy samym akcie znieczulania, co jest głównym warunkiem udania się tegoż bez jakiegokolwiek dodatkowego znieczulania ogólnego poza zwykłą dawką morfiny i sprowadzenia cierpień chorego rzeczywiście do minimum.

Zakres znieczulania tegoż, które nazywać będziemy krezkowem, obejmuje w klinice lwowskiej przedewszystkiem operacje żołądkowe, zabiegi na woreczku żółciowym i drogach żółciowych, wreszcie w odpowiednich przypadkach zabiegi na jelicie grubem, zwłaszcza ślepem i esicy.

Technika znieczulenia przedstawia się następująco:

Przy operacjach żołądkowych. Po starannem znieczuleniu powłok na szerokiej przestrzeni i otwarciu jamy brzusznej jest rzeczą najważniejszą, aby nie wyciągać trzewi i nie orjentować się dotykiem co do istoty schorzenia przed dokonanem częściowo znieczuleniem; brutalne wyciąganie żołądka lub sieci może spowodować odruchy ze strony przepony oraz reakcję bólową, wypieranie trzewi przy równoczesnym spadku ciśnienia krwi, co pociąga za sobą konieczność dodatkowego nieraz głębokiego uśpienia. Uprzedzenie niektórych chirurgów do omawianego sposobu znieczulania zależy właśnie wyłącznie od tego rodzaju powikłań. Otóż w celu uniknięcia ich należy bardzo delikatnie unieść powłoki płaskim i długim hakiem wprowadzonym w górnym kącie rany i drugim mniejszym po stronie prawej, poczem nie dotykając leżących spokojnie trzewi odpowiednio długą i jaknajcieńszą igłą wprowadza się około 10 cm³ 1% nowokainy z adrenaliną pomiędzy blaszki więzadła dwunastniczo-wątrobowego, wkłuwając ją ostrożnie tuż ponad odźwiernikiem; następnie wstrzykuje się dalszych około 5 cm³ wzdłuż dolnej granicy początkowej części dwunastnicy. Dla znieczulenia krzywizny małej może asystujący bardzo delikatnie przesunąć żołądek ku dołowi i rozprzestrzenić jego przednią ścianę nie wyciągając go nazewnątrz, poczem wstrzykuje się pomiędzy blaszki otrzewnej w krzywiźnie małej o ile możności jaknajbliżej wpustu dalszych 10 cm³. Dotąd chory nie odczuwa najmniejszych przykrych sensacyj a po chwili można bez obawy wyciągnąć żołądek przed powłoki i dostrzykać dalszych 5—10 cm³ płynu w kąt pomiędzy dwunastnicą, zgięciem wątrobowem okrężnicy a trzustką i w nasadę krezki poprzecznicy, najlepiej już po częściowem oddzieleniu sieci od tejże; ten ostatni akt znieczulenia jest bardzo ważny ze względu na wielką wrażliwość okolicy tętnicy żołądkowo-dwunastniczej i dwunastniczej górnej. Dostanie się płynu we właściwą warstwę międzyblaszkową powoduje balonowate rozdęcie krezek i ułatwia w znacznym stopniu preparację. Zużycie nowokainy 30—35 cm³ 1% płynu. Trwanie znieczulenia wystarczy dla wszelkich zabiegów żołądkowych przy istniejącej zawsze możliwości dodatkowego nastrzykania. Najważniejszem jest, że nie spotyka się praktycznie nigdy najmniejszych objawów zatrucia; przeprowadzone w naszej klinice w szeregu przypadków pomiary ciśnienia krwi nie wykazały nigdy spadku tegoż nawet przy pociąganiu za narządy; natomiast obserwowaliśmy w pierwszych minutach po wstrzyknięciu wzrost ciśnienia od 10—15 mm Hg, co można odnieść do działania adrenaliny (p. n.). (Ryc. 2.).

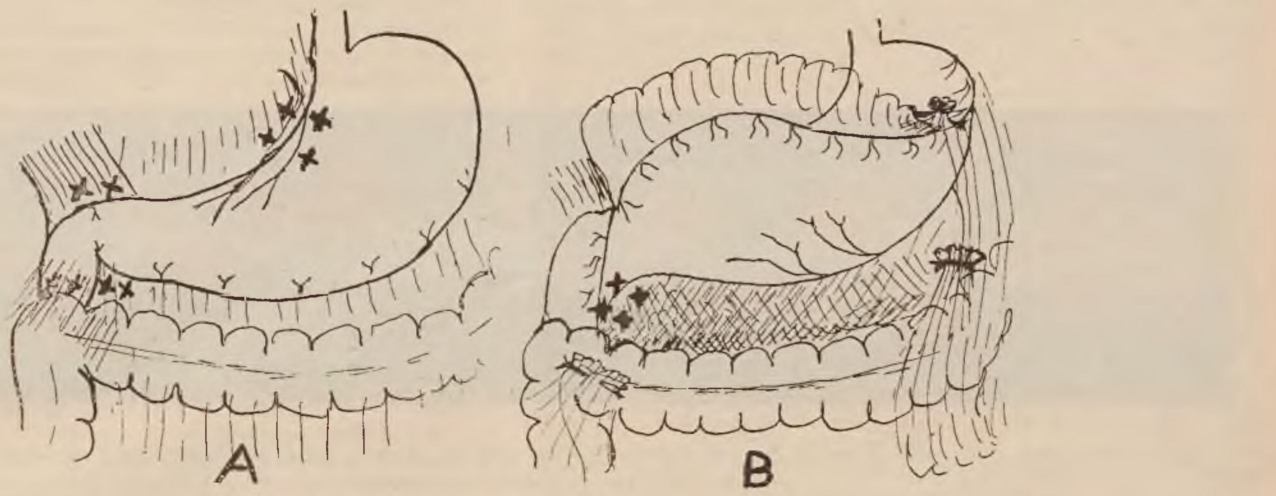
Dla zabiegów na drogach żółciowych wstrzykuje się nowokainę pod otrzewnę na granicy woreczka i wątroby z obydwu stron, zwłaszcza w okolicy tętnicy woreczkowej, co ułatwia bardzo udzielanie go we właściwej warstwie oraz pod przednią blaszkę otrzewnej więzadła dwunastniczo-wątrobowego, pokrywającą przewód żółciowy wspólny i tętnicę wątrobową; oczywiście ten ostatni zastrzyk musi odbywać się pod kontrolą wzroku i z pewną ostrożnością. (Ryc. 3.).

Przy wycięciu kiszki biodrowo-kątniczem, lub wycięciu esicy wykonuje się odpowiednie nastrzykanie tkanki pozakątniczej i u podstawy krezki ostatniego odcinka jelita biodrowego, względnie podstawy krezki esicy.

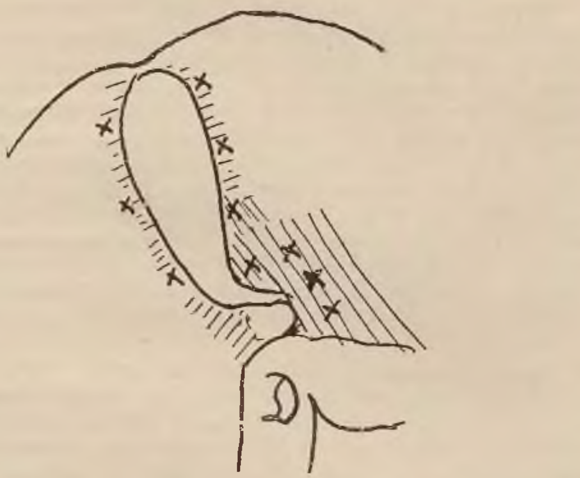
Jak wspomniano na wstępie, posiadamy dotąd materjał znieczulenia krezkowego w klinice zaledwie z jednego roku szkolnego. Obejmuje on ogółem 74 przypadków, w tem operacyj żo-

łądkowych, przeważnie resekcyj 56, operacyj na drogach żółciowych 14, zabiegów na kiszce grubej 4. Jako środek znieczulający była używana głównie 1% nowokaina, w kilku przypadkach 1/2‰ pantokaina z równie dobrym skutkiem. Zawodu, wymagającego dodatku eteru, nawet u pacjentów bardzo wrażliwych nie widzieliśmy w żadnym przypadku, podobnie jak i objawów najsłabszego chociażby zatrucia. Wbrew twierdzeniu niektórych chirurgów, jakoby znieczulanie tego rodzaju było dla chorych przykrem spowodu manipulacyj w jamie brzusznej, musimy podkreślić, że właśnie pod względem ochrony psychicznej osiągnęliśmy warunki dla chorych najkorzystniejsze.

Rozporządzając obfitym materjałem klinicznym, dotyczącym wszystkich wymienionych rodzajów znieczulenia trzewi brzusznych, podjęliśmy doświadczenia na zwierzętach w celu porównania działania trzech zasadniczych metod: 1) wlewania śródotrzewnowego, 2) znieczulania krezkowego (śródblaszkowego) oraz 3) blokady pni nerwów trzewnych od strony grzbietowej.



Ryc. 2. Schematyczne przedstawienie znieczulenia trzewi przy operacjach żołądkowych; XX oznaczają miejsca wstrzykniecia nowokainy w A in situ, w B po oddzieleniu więzadła żołądkowo-okrężnicowego i odchyleniu krzywizny dużej ku górze.



Ryc. 3. Schematyczne przedstawienie znieczulania przy operacjach na drogach żółciowych; XX oznaczają miejsca podsurowicówkowego wstrzyknięcia nowokainy.

Technika ogólna doświadczeń przedstawiała się następująco: po oznaczeniu wagi psa usypiano zwierzę zapomocą eteru, somnifenu lub *veronal-natrium* (0.275 g na kg wagi śródżylnie); ten ostatni sposób stosowany był najczęściej, gdyż pierwsze doświadczenia wykonane w uśpieniu eterowem wykazały, iż sposób ten ze względu na nierównomierną głębokość uśpienia i wahania ciśnienia krwi i oddechania, zależne od tego, nie nadaje się do oceny działania samego znieczulenia. Po uśpieniu zwierzęcia odsłaniano tchawicę, do której wkładano rurę tracheotomijną, oraz jedną z tętnic szyjnych, którą łączono kanjulą z manometrem L u d w i g a celem zapisywania ciśnienia krwi; oddech zapisywano równocześnie zapomocą bębenka M a r e y'a i butli pojemności 10 l, połączonej z rurą tchawiczną. W doświadczeniach grupy pierwszej otwierano jamę brzuszną małem cięciem w linji środkowej i wprowadzano do niej zapomocą lejka odpowiednią ilość płynu znieczulającego, poczem ranę kleszczykami zamykano.

W doświadczeniach grupy drugiej wstrzykiwano płyn znieczulający pomiędzy blaszki otrzewnej krezek a) żołądka, naśladując znieczulenie przy operacjach żołądkowych u człowieka t. j. wzdłuż krzywizny małej od strony wpustu, w więzadło dwunastniczo-wątrobowe, pomiędzy blaszki u dolnego brzegu odźwiernika i początkowej części dwunastnicy, pomiędzy blaszki krzywizny dużej. b) W podstawę krezki jelita cienkiego i grubego w miejscu, gdzie schodzą się u psa dwunastnica, przejście tejże w jelito czcze, jelito ślepe i biodrowe. Miejsce to ze względu na dość obfitą ilość tkanki międzyblaszkowej oraz położenie tamże głównych tętnic, zaopatrujących wspomniane odcinki jelit, szczególnie nadaje się dla naszych doświadczeń, w których chodziło nam między innemi o wykazanie wpływu przeciwdziałającego obniżce ciśnienia wskutek działania miejscowego zawartej w płynie znieczulającym adrenaliny na wielki obszar naczyniowy; działanie takie powinno być odwrotne jak przy blokadzie tymże płynem nerwów trzewnych i następowem porażeniu naczyń trzew. c) Inne obszary tkanki międzyblaszkowej względnie zaotrzewnowej celem pomieszczenia większych ilości płynu znieczulającego. d) Okolice nadnerczy (patrz niżej).

W doświadczeniach grupy trzeciej blokowano n. trzewne od strony grzbietowej na wzór metody R o u s s i e l e'a, co daje się u psa po pewnem wyćwiczeniu na zwłokach psów z łatwością i wielką dokładnością osiągnąć. Pomiędzy 11 a 12 żebrem, około 2 cm od linji środkowej wkłuwa się mocną, około 7 cm długą kanjulę pod kątem 45° do płaszczyzny strzałkowej wgłąb na 3—4 cm aż do wyczucia oporu bocznej powierzchni trzonu kręgowego. Igły wprowadzano po obydwu stronach, pozostawiając je w tem położeniu aż do końca doświadczenia celem ewentualnego zwiększenia dawki, oraz kontroli sekcyjnej; prawidłowe położenie końców igieł w tkance pozaopłucnowej i napojenie tejże w miejscu przebiegu nerwów trzewnych na bocznych ścianach kręgosłupa stwierdzono po każdem doświadczeniu usuwając wątrobę i przecinając przeponę. Jako środka znieczulającego używano do wlewania pantokainy i nowokainy rozpuszczonych w wodzie destylowanej lub płynie zawierającym 0.4% K_2SO_4 i 0.7% NaCl, do znieczulania krezkowego również pantokainy i nowokainy w takimże roztworze, do blokady n. trzewnych od tyłu nowokainy 1%.

Ogółem wykonano 17 doświadczeń.

Grupa I.

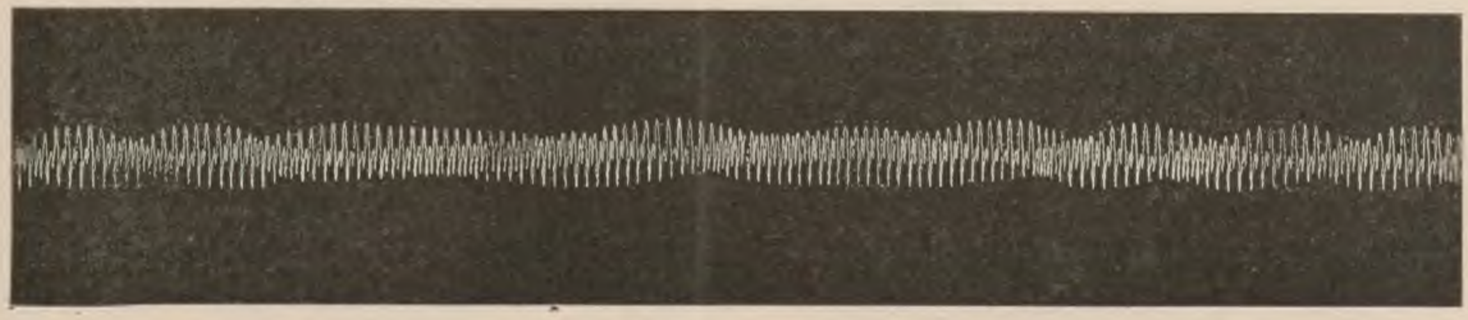
Obejmuje 5 doświadczeń, w których wlewano płyn znieczulający do jamy brzusznej, a mianowicie doświadczenia Nr. 1, 3, 4, 16, 17.

Jak wynika z tych doświadczeń, śródotrzewnowa dawka pantokainy 150—200 cm³ 1‰ roztworu, t. j. 0.15—0.2 g powoduje śmierć zwierzęcia. Przy wlaniu odrazu całej dawki (doświadczenie 4) śmierć następuje szybko, przyczem najpierw występują zaburzenia oddechowe w postaci zwolnienia rytmu przy nieznacznym spadku ciśnienia krwi; po 13 minutach porażenie oddychania i ustanie akcji serca. Przy wlewaniu pojedyńczemi dawkami mniejszemi (doświadczenie 3) działanie jest zrazu nieznaczne, poczem śmierć następuje prawie nagle wśród zwolnienia oddechania

i spadku ciśnienia. W doświadczeniu Nr. 3 zauważyliśmy po raz pierwszy dotąd nieznane zjawisko występowania na krzywej ciśnienia nowych, niezależnych od rytmu oddechowego fal, utworzonych wskutek perjodycznych zmian w wysokości głównych, oraz dikrotycznych wzniesień naprzemian (Ryc. 4). Fale te zaznaczają się wyraźnie mniejwięcej po 2 min. od rozpoczęcia wlewania pierwszej dawki, poczem wyrównują się, by po dalszej dawce i przy obniżonem już nieco ciśnieniu ukazać się znowu nieco mniej regularnie; pod koniec doświadczenia, przy dalszym spadku ciśnienia omawiane fale nie zjawiają się więcej. Okres pojedyńczych fal wynosi około 14 sekund i jest dość stały, miejsienie to odnosimy przedewszystkiem do działania miejscowego adrenaliny na wielki obszar naczyń krezkowych, których osłabione tętnienie połączone ze zblednięciem trzewi można było wzrokiem wyraźnie stwierdzić.

Znaczniejszy spadek ciśnienia krwi wskutek wprowadzania roztworu znieczulającego w tkankę międzyblaszkową krezek i zaotrzewnowo zauważyliśmy jedynie w doświadczeniu Nr. 14, co odnosimy do wpuszczenia płynu znieczulającego zaotrzewnowo w okolicę nadnerczy. (p. u.).

W doświadczeniach Nr. 7 i 12 wprowadzaliśmy międzyblaszkowo w krezki roztwór nowokainy. Ilość 160 cm³ 1% roztworu



Ryc. 4. Wycinek z krzywej ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej psa po wlaniu pantokainy do jamy otrzewnowej; widoczne wtórne fale niezależne od oddechania.

scami jednak dochodzi do 27 sekund. Bliższem wytłumaczeniem powyższego zjawiska zajmujemy się w oddzielnej pracy; ponieważ zauważyliśmy i przy blokadzie nerwów trzewnych od strony grzbietowej małą ilość płynu znieczulającego, odnosimy powstanie jego do działania porażającego, miejscowego na naczynia trzewi brzusznych, występującego w następstwie przenikania środka i wpływu wprost na naczynia lub ich unerwienie w krezce. Śmiertelna dawka pantokainy wlanej do jamy brzusznej 0.15—0.2 g na zwierzę wagi 6.5 — 8.5 — 28 kg odpowiada przeciętnie około 0.015—0.02 g na 1 kg wagi a jest małą w porównaniu do dawki podskórnej obliczonej według S c h m i d t a 0.04 g na kg; w pojedyńczych doświadczeniach (dośw. 1) wynosi ona nawet 0.007 g na kg. Podobnie ma się rzecz i z nowokainą, przy której (doświadczenie 16 i 17) już 50 cm³ 1% roztworu wlanego do jamy brzusznej wywołuje śmierć zwierzęcia 10 kg wagi, co odpowiada dawce 0.05 na kg; jest to dawka bardzo mała wobec dawek podskórnej 0.4 i śródżylnej 0.15 na kg wagi (u kota) podanych przez B r a u n a, a jeszcze niezawsze śmiertelnych. Jakkolwiek nowokaina nie wchodzi w rachubę jako środek znieczulający powierzchniowo, w każdym razie doświadczenia ostatnie, których wyniki zresztą są zgodne z dawniejszemi badaniami niektórych autorów przemawiają również na niekorzyść znieczulania zapomocą wlewania śródotrzewnowego.

Grupa II.

W drugiej serji doświadczeń, obejmującej doświadczenie Nr. 2, 5, 6, 14, 7, zadaniem naszem było ustalenie jadowitości pantokainy, względnie nowokainy, przy wstrzykiwaniu pomiędzy blaszki krezek analogicznem do znieczulania stosowanego w klinice oraz porównania tejże z cyframi osiągniętemi przy wlewaniu względnie przy blokadzie pni nerwów trzewnych. Jak wynika z tych doświadczeń, których technikę opisano wyżej, wprowadzenie nawet 250 cm³ 1‰ pantokainy (bez adrenaliny) przeszło bez jakiegokolwiek wpływu ujemnego na oddech lub ciśnienie krwi; odpowiada to w doświadczeniu Nr. 5 ilości 0.012 na kg wagi. Jest to maksymalna ilość płynu, którą wogóle można nawet u wielkiego psa wstrzyknąć w tkankę międzyblaszkową krezek, względnie zaotrzewnową, przyczem niezawsze łatwo uniknąć jest wylewania się płynu do wolnej jamy otrzewnowej przez poprzednie ukłucia lub szczeliny. W doświadczeniu Nr. 2 wynosiła ilość wstrzyknięta 130 cm³ 1‰ płynu, co odpowiada 0.01 g na kg wagi; nadto pod koniec doświadczenia wlano jeszcze 50 cm³ 1‰ roztworu pantokainy do wolnej jamy otrzewnej, co pozostało również bez ujemnego wpływu, wskutek, jak można przypuszczać, utrudnionego przez napojenie tkanki międzyblaszkowej wsysania. W doświadczeniu Nr. 6 ilość płynu wprowadzonego w tkankę międzyblaszkową krezek wynosiła 200 cm³ 1‰ pantokainy, t. j. 0.016 na kg wagi bez efektu ujemnego. W tem ostatniem doświadczeniu podobnie jak i w poprzedniem płyn wprowadzany zawierał dodatek adrenaliny w ilości 0.5 cm³ 1% na całą dawkę. W jednem jak i w drugiem doświadczeniu (zwłaszcza w Dośw. Nr. 2) zaznacza się wyraźny wpływ na wzrost ciśnienia krwi, które osiąga swe maksymum po upływie około 8 minut (dośw. Nr. 2), wzniesienie ...

u psa 10 kg wagi nie wystarczyła do zabicia zwierzęcia, jakkolwiek po pierwszych wstrzyknięciach 20 cm³ płynu zaznacza się dość znaczny spadek ciśnienia i to najznaczniejszy po wstrzyknięciu w podstawę krezki. Dopiero dalsze 40 cm³ — łącznie 200 cm³ — 1% roztworu bez adrenaliny wywołało porażenie oddechania i śmierć zwierzęcia. W doświadczeniu Nr. 12 wprowadzenie 60 cm³ 1% roztworu nowokainy pozostało bez szkodliwego efektu poza nieznacznemi przejściowemi obniżkami ciśnienia krwi.

Grupa III.

Wreszcie w trzeciej grupie doświadczeń obejmującej doświadczenia Nr. 15, 8, 9, 10, 11 i 13 badaliśmy wpływ blokady nerwów trzewnych od strony grzbietowej. W doświadczeniu 15 wprowadzenie 40 cm³ 1‰ pantokainy wywołało śmierć (odpowiada 0.0044 na kg). W doświadczeniu 8 dawka 60 cm³ 1% nowokainy a więc 0.075 na kg była śmiertelną podobnie jak w doświadczeniu 9 mimo dodatku adrenaliny, który wywołał początkową zwyżkę ciśnienia (0.095 na kg). W doświadczeniu 10 zwierzę zginęło już po wprowadzeniu 30 cm³ 1% nowokainy (0.04 g na kg), a 11 nawet po 20 cm³ tegoż roztworu (0.028 g na kg). W doświadczeniu 11 wyraźnie zaznacza się początkowy wpływ adrenaliny, poczem rozpoczyna się równomierny spadek ciśnienia aż do okresu końcowego, w którym następuje porażenie oddechania.

W wytłumaczeniu stosunkowo tak wielkiej jadowitości nowokainy przy blokadzie nerwów trzewnych drogą grzbietową w doświadczeniu, przewyższającej nawet jadowitości przy podaniu śródżylnem według cyfr B r a u n a (dla kota 0.15 na kg jeszcze nie śmiertelne!) oraz pantokainy wchodzą w rachubę następujące możliwości.

1) Działanie toksyczne ogólne ułatwione przyśpieszonem wessaniem z okolicy kręgosłupa względnie nieumyślnem wprowadzeniem płynu do jamy opłucnej lub do światła żyły; wniknięcie końcem igły z boku do worka oponowego jest w tem miejscu u psa, jak mogliśmy się przekonać, niemożliwe.

2) Wpływ na ciśnienie krwi wskutek działania porażennego na wielki obszar trzewi brzusznych.

3) Pośrednie działanie na nadnercza wskutek blokady nerwów trzewnych, jako nerwów odżywczych i wydzielniczych nadnerczy.

ad 1) Według badań M u r o y'a (D. Z. f. Chir. 122) injekcje w pobliżu kręgosłupa przedstawiają szczególne niebezpieczeństwo zatrucia; w naszych doświadczeniach mogliśmy każdorazowo wykluczyć wprowadzenie płynu do opłucnej żył lub worka oponowego stwierdzając położenie końca igły.

ad 2) Według badań L u d w i g a i C y o n a (1866) powoduje przecięcie nerwów trzewnych wielki spadek ciśnienia krwi spowodu przepełnienia naczyń trzewnych krwią. Większość autorów tłumaczy na tej podstawie spadki ciśnienia widywane przy znieczuleniu nerwów trzewnych, niektórzy jednak uważają je poprostu za wynik mniej lub więcej silnego zatrucia ogólnego; przemawiają przeciw temu obserwacje M e t g e g o, który widział po

znieczuleniu sposobem Kappisa w 75% przypadków wielkie zniżki ciśnienia w 9% połączone z zapaścią i tętnem nie do wyczucia, ale tylko tam, gdzie znieczulenie było zupełnie udane. Nasze spostrzeżenia są z tem zgodne. Schilf i Ziegner (Arch. f. klin. Chir. 130) stwierdzili, że przyczyną zniżki ciśnienia krwi przy znieczuleniu rdzeniowem jest działanie na rdzeniowe włókna współczulne w odcinkach odpowiadających nerwom trzewnym, co równa się przy wysokiem znieczuleniu porażeniu tychże nerwów; sądzą oni, że zupełna blokada nerwów trzewnych musi wywołać mniej lub więcej ciężkie objawy, a jeżeli dzieje się tak zawsze, to spowodu tego, iż niecały nerw trzewny większy i mniejszy zostaje zazwyczaj zblokowany. Występowanie śmiertelnego obniżenia krwi w naszych doświadczeniach nawet przy małej dawce nowokainy świadczy nietyle za wpływem działania toksycznego ogólnego, ile za następstwem zupełnego zniesienia przewodnictwa nerwów trzewnych.

Ad 3) Doświadczenia Pendego, Antognetti'ego, Watermann-Smita wykazały, że nerw trzewny jest nerwem odżywczym i wydzielniczym dla nadnerczy, gdyż przecięcie go powoduje hipoadrenalinemję, a drażnienie elektryczne końca obwodowego przeciętego nerwu wyrzucanie zwiększonych ilości adrenaliny do krwiobiegu, co udowodniono zapomocą bardzo czułych metod biologicznych; doświadczenia te, oraz oparte na nich próby leczenia choroby Buergera zapomocą przecinania nerwów trzewnych w miejsce usuwania jednego nadnercza podjęte przez Durante'a z dobrym skutkiem naprowadziły nas na myśl, że i przy blokadzie nerwów trzewnych środkiem znieczulającym może grać rolę prócz porażenia nerwów naczynio-ruchowych trzewi brzusznych także ogólne działanie hipotensyjne za pośrednictwem upośledzenia czynności nadnerczy niewątpliwie z układem współczulnym brzusznym ściśle związanej. Ciekawe są w związku z tem spostrzeżenia Ciminaty, że po znieczuleniu nerwów trzewnych u zwierzęcia nie można wywołać cukromoczu przez ukłucie Claude Bernarda a hiperglikemja wywołana usunięciem trzustki spada po przecięciu nerwów trzewnych do normy. Zdarzał się też w tym duchu fakt, że Metge i i. w czasie największych zniżek ciśnienia krwi po udanem znieczuleniu nie widzieli wyraźniejszego napełnienia naczyń krezkowych; równoczesne rozszerzenie koryta naczyniowego na obwodzie wskutek hipoadrenalinemji może być tego przyczyną.

Wydaje nam się prawdopodobnem, że w powstaniu niezwykle silnego działania toksycznego nowokainy przy blokadzie nerwów trzewnych w doświadczeniu mają znaczenie wszystkie trzy przyczyny, t. j. zatrucie ogólne przez wessanie, porażenie naczyń krezkowych oraz obniżenie czynności nadnercza. Że u człowieka nie przychodzi przy poprawnej technice do zatruć ciężkich zbyt często, jak wynika z naszego materjału, należy tłumaczyć to stosunkowo małą dawką (40 cm³ 1% nowokainy a więc na kg około 0,005 g) względnie mniejszą wrażliwością układu współczulnego brzusznego. Paradoksalny napozór fakt, że dawki śmiertelne przy blokadzie nerwów trzewnych w doświadczeniu naszem okazały się mniejsze od obliczonych przez innych autorów dawek śródżylnych, tłumaczymy tem, że zwierzęta znajdowały się w uśpieniu weronalowem, które samo przez się obniża już ciśnienie krwi wskutek rozszerzenia naczyń brzusznych; moc jednak porównawcza doświadczeń nie traci przez to na znaczeniu.

Reasumując wyniki naszych doświadczeń stwierdzamy, że najmniejszy wpływ szkodliwy spostrzegaliśmy przy wstrzykiwaniu śródkrezkowem; zwierzęta znosiły bardzo wielkie ilości płynów znieczulających bez wpływu na ciśnienie i oddech, przyczem najkorzystniej pod tym względem przedstawia się pantokaina. Dawki te są olbrzymie w porównaniu z dawką realną potrzebną do znieczulania pojedyńczych trzewi u człowieka tak, że działanie toksyczne tej ostatniej przy operacjach można uważać prawie za nieistniejące. Nadto przeciwdziała mu dodatek adrenaliny. Unikać należy wstrzykiwania zaotrzewnego w okolicę nadnercza.

Doświadczenia z wlewaniem płynów znieczulających, zarówno pantokainy, jak i nowokainy, wykazały stosunkowo znaczną jadowitość wskutek szybkiego wessania.

Najmniejsze dawki śmiertelne stwierdziliśmy przy wprowadzaniu płynu znieczulającego, analogicznem do znieczulania Roussiele'a.

Wychodząc z założenia, że, w myśl nowoczesnych zapatrywań na sprawę wyboru sposobu znieczulenia, pierwszeństwo winien zachować ten sposób, który przedstawia maksymum korzyści a minimum szkodliwości dla ustroju chorego i że o wyniku ostatecznym leczenia chirurgicznego decyduje suma wszystkich szkodliwych czynników, która musi być jaknajmniejsza, musimy na podstawie powyższych doświadczeń określić znieczulenie krezkowe jako dla chorego najkorzystniejsze. Nasze dotychczasowe wyniki kliniczne potwierdzają to w całej pełni.

Prym. Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Uwagi do tematu:
Gruźlica, konstytucja a psychosomatologja.

Metodyka badań bezpośrednich, a to spostrzeżeń osobowości, zapoczątkowana u nas przez H. Sochańskiego (1), wielkiego wskrzesiciela medycyny spostrzegawczej, rzuca wiele nowego światła na pojęcie istoty zaburzeń somatycznych, spotykanych we fizjopatologji. Po myśli tego nowego kierunku podąża w czasach ostatnich także L. Krehl (2), który wypowiedział znamienne zdanie, że niema człowieka, lecz są natomiast tylko pojedyńcze osobowości. Tem samem podkreślił on zasady osobniczej różnopostaciowości, a więc indywidualności, które stanowią podstawę nauki o konstytucji człowieka. Z badań J. Majera (3) wiemy, że składa się ona z dwóch elementów, któremi są „utwór" i „usił" w terminologji autora. Od czasów Kretschmera (4) oba elementy zostały ściślej określone i znane są pod nazwą soma i psyche. W tych warunkach nauka o konstytucji weszła na nowe tory, wyczerpując przedmiot spostrzeżeń jako całość. Za zdobycz poważną w tym zakresie należy uważać typy konstytucjonalne H. Sochańskiego (5) ujęte ze stanowiska inkretologji. Bowiem właśnie te typy rozwiązują znaczenie współudziału psychiki w pojęciu konstytucji tem dowodniej, że wpływ szeregu gruczołów wkrewnych na psychikę, względnie współistnienie nieprzypadkowe zaburzeń inkretologicznych ze zmianami w psychice, podpada łatwiej pod spostrzeżenia, aniżeli wpływy ze strony innych przyczyn somatogennych, bez wątpienia istniejących, lecz jeszcze niedostatecznie i nie wszędzie spostrzeganych. I tak np. *hyperthyreosis* wcale nieprzypadkowo schodzi się z obrazem psychiki podatnej, podnieconej i zmiennej, dającej się tak łatwo spostrzegać przy chorobie tylko jednego narządu. Również inne choroby zdolne są prowadzić do zmian w psychice, z tych zaś szczególną uwagę zwrócono na gruźlicę, niewątpliwie z tych powodów, że odnośne odchylenia w psychice dają się spostrzegać tutaj łatwiej, aniżeli w innych stanach chorobowych. Pojęcie konstytucji schodzi się więc z pojęciem syntezy dwóch wielkich elementów energetycznych, a to energji materjalnej i duchowej.

Poruszone zagadnienie staje się ważnem, zwłaszcza w ocenie predyspozycji pewnych typów konstytucjonalnych do pewnych chorób, co, jak wynika z prac Sochańskiego, daje się spostrzegać przy dokładnem badaniu. Nasuwa się wszakże pytanie, czy owa predyspozycja konstytucjonalna może być również szerzej pojęta, czyli inaczej, jaki byłby stosunek poszczególnych typów konstytucjonalnych do jednej i tej samej choroby. Do chorób, które z tego punktu widzenia stały się przedmiotem szczególniejszego zainteresowania, należy gruźlica. Ftizjologja tem chętniej zajęła się tem zagadnieniem, im bardziej trudne stały się postępy w jej rozwoju na drodze badań, że tak powiem, utorowanych.

I tak zwrócono uwagę na częstość występowania gruźlicy w poszczególnych typach konstytucjonalnych. Ickert (6) stwierdził na materjale 602 przypadków gruźlicy, że u pikników gruźlica występuje częściej we wieku dziecięcym, natomiast we wieku dojrzałym jest u nich rzadszą. Typy leptosomów zdają się, według niego, być więcej predysponowanemi, aniżeli inne, co stwierdził na materjale zgonów na gruźlicę, które w 75% przypadków dotyczyły typu leptosomów. Tego samego zdania jest również Ulrici (7). Za typy najbardziej odporne wobec gruźlicy uważają Ulrici oraz Ickert pikników o umięśnieniu dobrze rozwiniętem. Neuer i Feldweg (8) spotykali w materjale 230 przypadków sanatoryjnych gruźlicy znacznie częściej typ asteniczny, aniżeli steniczny. Również Stefko W. H. (9) stwierdził na materjale 601 zwłok przewagę występowania gruźlicy u asteników. Jednak wyniki tych badań, pozornie przemawiających za predyspozycją asteników do gruźlicy, nie zgadzają się ze spostrzeżeniami klinicznemi, które wskazują, że np. u żydów gruźlica płuc jest chorobą rzadziej spotykana i w postaciach lżejszych, aniżeli u innych (10). Niewątpliwie owe rozważania wchodzą w obręb szerokiego zagadnienia rasy. I tak np. Haltrecht i Guttman (11) stwierdzili u żydów stosunkowo mały odsetek gruźlicy, przyczem podnoszą, że typ asteniczny u żydów jest bardzo rozpowszechniony. Tego samego dowodzą spostrzeżenia autora (12), przyczem autor podkreślił tutaj możliwość znaczenia psychiki, zresztą tak bardzo różnej u obu ras, a która przecież stanowi również ważną część konstytucji z punktu widzenia psychosomatologji.

Jak widać, ocena różnorodnych spostrzeżeń w temacie konstytucji a gruźlicy nie jest łatwą, dlatego też wymaga analizy w swojem założeniu na trzy zagadnienia, a to czy istnieje konstytucja wolna od zakażenia gruźliczego, konstytucja a postać gruźlicy, wreszcie konstytucja a przebieg gruźlicy.

W odpowiedzi na pytanie pierwsze wiele światła rzucają badania nad występowaniem gruźlicy u różnych ras. Wynika z nich, że niema rasy ludzkiej, wolnej od zakażenia gruźliczego, względnie na gruźlicę odporną. Zatem spotyka się to zjawisko tak u ras o cywilizacji starej, jakoteż u ras prymitywnych. Odczyny tuberkulinowe wykonywane systematycznie u dzieci w różnym wieku oraz u dorosłych również dowodzą, że zakażenie gruźlicze jest nietylko bardzo rozpowszechnione, lecz praktycznie prawie każdy człowiek nosi ślady przebytego zakażenia, a więc prawie każdy typ konstytucjonalny daje się zakazić gruźlicą.

Natomiast o wiele trudniejszem staje się zagadnienie postaci gruźlicy a konstytucji. Neumann W. (13), charakteryzując w tym względzie gruźlicę asteników, czyli osobników podobnych do typu oddechowego Sigauda i schizoidów Kretschmera dochodzi do wniosku, że w tych typach spostrzega się stany zapalne błon surowiczych, gruźlicę włóknistą lecz także i jej postacie rozpadowe z jamami. Natomiast u dzieci tegoż typu spotykał wysiewy krwiopochodne. Tymczasem spostrzeżenia Rudzkiego S. (14) nad gruźlicą otyłych wskazują, że gruźlica w tych razach często okazuje skłonność do rozpadu, czyli inaczej, gruźlicę rozpadową spotkać można zarówno w typach otyłych jak i u asteników. Z zestawień statystycznych oraz ze spostrzeżeń klinicznych wiemy, że gruźlica krwiopochodna zgeneralizowana oraz gruczołowa bywa spotykana częściej u dzieci aniżeli u osobników starszych. A przecież w obu wypadkach zachodzą różnice konstytucjonalne, czyli inaczej konstytucja dziecka jest odmienną od konstytucji dorosłych. Pomimo tego tu i tam może wystąpić jedna i ta sama postać gruźlicy, np. gruźlica prosówkowa lub gruczołowa u dorosłych, a więc forma gruźlicy bardziej charakterystyczna dla wieku dziecięcego. Postać gruźlicy nie musi więc zależeć od konstytucji, toteż brak nam dzisiaj dowodu istnienia jakiejkolwiek zależności postaci chorobowej gruźlicy od konstytucji. Toteż niejednokrotnie można spostrzegać przypadki gruźlicy np. u asteników, o postaci zupełnie różnej, pomimo obecności pozornie jednego i tego samego typu konstytucjonalnego. To samo można powiedzieć o typach otyłych, gdzie postać gruźlicy również może być różna.

Inne zagadnienie stanowi przebieg gruźlicy a konstytucja. Wiemy bowiem, że jedna i ta sama postać gruźlicy, lub lepiej jej postacie zupełnie do siebie podobne, mogą mieć przebieg u rozmaitych osobników bardzo różny, a co ważniejsze, nawet u osobników, dających się zaliczyć do tego samego typu. I tak np. procesy serowate, rozpadowe mogą u osobników typów zbliżonych lub tych samych nabierać zwolna charakteru włóknistego, z ograniczeniem postępu zmian, zaś w innych razach w obrębie tych samych typów moga się one rozszerzać i posuwać w sposób zupełnie dowolny. To samo można spostrzegać przy naciekach wczesnych oraz w niektórych jamach, które samorzutnie mogą się zabliźniać i goić, a więc przebiegać w sposób nieoczekiwany u osobników napozór z tego samego typu. Ickert i Sochański H. (15) podnoszą pod tym względem znaczenie układu wegetatywnego oraz gruczołów wkrewnych, inni zaś wskazują na dużą rolę układu wegetatywnego jak Bergmann (16), a dalej Guth (17), Kallos (18), Redeker (19), Sterling S. (20) i Stukalo-Rożańskij (21). Autor (22) opierając się na spostrzeżeniach psychiki w gruźlicy, przypuszcza, że może ona wywierać pewien wpływ na przebieg gruźlicy. Zresztą to zapatrywanie ma za sobą część zwolenników, zwłaszcza wśród lekarzy medycyny dawniejszej. Również popierają je spostrzeżenia autora, że u osobników z psychiką bierną często można spostrzegać cięższy przebieg gruźlicy, podczas gdy np. u żydów z psychiką wybitnie reaktywną przebieg gruźlicy bywa najczęściej powolny i skłonny do procesów włóknistych i bliznowatych. A przecież w obu wypadkach spotykał autor osobników dających się zaliczyć do typu raczej astenicznego.

Wynika stąd, że, o ile przebieg gruźlicy mógłby zależeć od typu konstytucjonalnego, to w takim razie w obrębie tego samego typu należy wyróżnić jeszcze szereg podgrup. Postępując tedy po myśli Krehla L. wypada powiedzieć, że niema typów konstytucjonalnych, lecz są tylko pojedyncze osobowości.

W takim wypadku nie byłoby postaci gruźlicy, natomiast byliby tylko osobnicy chorzy na gruźlicę w stopniu zależnym od swojej, indywidualnej osobowości.

Kretschmer posługując się w ocenie typów szeregiem wymiarów, a więc wielkością ciała, wagą, objętością klatki piersiowej, brzucha, bioder, kończyn, czaszki, a wreszcie wymiarami szerokości miednicy, barku, szczęki i kości jarzmowej ustalił metrogram typów. Te pomiary dostarczają dowodu, że w obrębie osobników sklasyfikowanych do jednej grupy zachodzi jeszcze bardzo wiele różnic, które w połączeniu z rozmaitością typów psychicznych mogą być uważane jeszcze za zbiór pojedyńczych osobowości. Łatwo jest bowiem pojąć, że astenik nie musi być równowartościowym pod względem psychosomatycznym z innymi astenikami, dla tej samej choćby zasady, dla której atleta nie musi być równym atlecie. Toteż w obrębie wielkiej grupy asteników można wyróżnić szereg osobowości astenicznych, w tem szereg, że tak powiem, astenoidów, zaś w obrębie typów mięśniowych również szereg osobowości atletycznych, a śladem tychże osobowości piknicznych. Jest jasnem, że siła mięśniowa np. typów atletycznych jest różną i bardzo rozmaitą. Wiemy to bowiem z doświadczenia, że siła atletów, dających się zaliczyć do typu atletycznego, niejednokrotnie znacznie się różni, podobnie też i inne ich cechy somatyczne, a to wzrost, budowa ciała w ogólności, oraz budowa mięśni. Jeżeli chodzi o cechy psychiczne, wiemy również z doświadczenia, że w obrębie każdego z typów istnieją taksamo różnice widoczne już w wyrazie twarzy a dotyczące usposobienia, upodobań, trybu życia czyli cech określających charakter. Jeszcze wyraźniej można to spostrzegać w jakimkolwiek typie, w odniesieniu do różnic pochodzenia rasowego. Tak bowiem jak wogóle różnią się między sobą rasy, taksamo widać to również w obrębie ich typów. Spostrzegać to można dokładnie zestawiając np. astenika pochodzenia aryjskiego z typem niearyjskim. Z tego powodu w miarę postępu badań klinicznych, zaczęto wyróżniać czem raz więcej typów konstytucjonalnych. Należą tu np. typy, które opisał Sigaud, a później Coerper. U nas Sochański H. (5) ująwszy je ze stanowiska inkretologicznego, rozszerzył znacznie ich podział, dzieląc je na cały szereg grup. Śladem tychże badań postąpili Liebhart (23) a dalej Mączewski (24) w zakresie badań nad konstytucją kobiety. Owe badania dowodzą, że studjum o konstytucji postępuje stale naprzód, a ilość typów wyosabnianych czem raz bardziej wzrasta. Tymczasem ze spostrzeżeń życia codziennego czem raz bardziej widać, że każdy człowiek, to typ dla siebie odrębny. Wiele o tem może powiedzieć już samo studjum psychologji różnych ras, lub też osobników różnego pochodzenia rasowego. Przecież owe różnice dają się spostrzegać w stopniu i rodzaju kultury u różnych społeczeństw, które nieraz tak bardzo są odmienne, a czasami nawet do siebie zgoła niepodobne. Również pod względem somatycznym owe różnice dadzą się śledzić. Do tych można zaliczyć np. barwę skóry, włosów, wzrost i wogóle budowę ciała. Wówczas pojęcie konstytucji człowieka staje się względnem w znaczeniu dotychczasowem, czyli w pojęciu zamkniętej liczby typów, stając się nietylko liczbowo wielkiem, czyli ilościowo, lecz także zamienionem na pojedyńcze osobowości, a więc w myśl zasady Krehla poruszonej wyżej.

Wówczas nasuwa się pytanie bardzo ważne z punktu widzenia psychosomatologji, na czem polega różnica wśród owych osobowości, czyli inaczej, na podstawie jakiego kryterjum możnaby je odróżniać. Bowiem tylko wtedy możnaby to uczynić, gdyby osobowość dała się wymierzyć. To zagadnienie wymaga zatem bliższego określenia osobowości, która pod tym względem może być uważaną za równoznaczną z typem konstytucjonalnym. Wiemy zaś z badań Majera J., że należy go uważać za dwuskładowy czyli złożony z dwóch elementów, które odpowiadają współczesnemu pojęciu soma i psyche albo też energji materjalnej i duchowej. W ten sposób ujęta konstytucja człowieka wyraża wspólną energję życiową psychosomatyczną, przejawiającą się z jednej strony w biologicznych procesach cielesnych, z drugiej zaś w procesach myślowych. Typy konstytucjonalne Majera, Kretschmera i Sochańskiego wskazują na harmonję psychosomatyczną w tem znaczeniu, że wolno dzisiaj uważać, że pewnym typom somatycznym odpowiadają pewne cechy względnie typy psychiczne. Jeżeli tedy osobniczy charakter mógł stanowić dotychczas tylko określenie własności duchowych danego osobnika, o tyle znowu w znaczeniu psychosomatycznej harmonji może określać równocześnie także i własności cielesne. W takim wypadku charakter, jako właściwość typu, byłby określeniem złożonem albo wypadkowem. Wówczas możnaby mówić o charakterze psychosomatycznym, jako o sposobie określania typu, czyli inaczej charakter psychosomatyczny byłby funkcją typu lub lepiej osobowości.

Rozważania powyższe prowadzą do analitycznego zróżnicowania osobowości z punktu widzenia psychosomatologji zapomocą określania charakteru psychosomatycznego. Jednak to zagadnienie wymaga przynajmniej przybliżonej definicji charakteru tak pojętego, a można próbować ją uzyskać na drodze klinicznych spostrzeżeń. Mam tutaj na myśli sposób oddziaływania niektórych podniet psychicznych, wyzwalających

afekty, na pewne procesy biologiczne, które w takich warunkach mogą ulegać różnym zmianom, zależnie od rodzaju podniety, afektu, jego natężenia i czasu działania. Spostrzeżeniem, najbardziej prymitywnem z tego zakresu jest stwierdzenie np. wahań w ilości lub jakości tętna pod wpływem podniety lękowej (25). Śledzenie zjawisk podobnych, bądź też bardziej skomplikowanych, jak np. procesy przemiany materji, dowodzących istnienia ścisłej korelacji psychosomatycznej przynajmniej w kierunku psychopochodnym względnie somatopetalnym, mogłoby dopomóc do określenia charakteru psychosomatycznego badanej osobowości. Przytem również ważnem jest zjawisko, jakie w podobnych warunkach także spostrzegać można, a które daje się określić jako zjawisko hamowania odczynu psychosomatycznego. Ten wypadek zajść może wtedy, jeżeli przed doświadczeniem przygotujemy badanego do mającej zadziałać podniety psychicznej. Wówczas przebieg odczynu może się zmienić, niewątpliwie pod wpływem nastawienia woli badanego.

P r z y k ł a d: Jeżeli pod wpływem określonej podniety lękowej tętno z 70 uderzeń na minutę podniesie się do 80, wówczas współczynnik $\alpha_1 = \frac{8}{7}$ zaś równowaga $R_1 = \frac{1}{\alpha_1} = 0.875$. Powtarzając to doświadczenie po uprzedniem przygotowaniu badanego na tę samą podniete lękową, otrzymujemy przy drugim pomiarze tętna np. tylko 75 uderzeń na minutę. Wtedy $\alpha_2 = \frac{75}{70}$, zaś stan nowej równowagi $R_2 = \frac{1}{\alpha_2} = 0.933$. Przyjmując, że stosunek $\frac{R_1}{R_2} = 1$ wtedy, gdy oba doświadczenia wypadną identycznie, czyli w wypadku równowagi pomiędzy wytworzonym afektem a jego zahamowaniem, w tym przykładzie $\frac{R_1}{R_2} = 0.93$. Ten iloraz określa zatem liczbowo wartość siły duchowej hamującej afekt lęku. Jako taki może więc odpowiadać wielkości woli, lecz tylko przeciwlekowej.

Być może, że badania podobne do przedstawionych, mogłyby rzucić pewne światło na niektóre zagadnienia biologiczne w drodze częściowego i przybliżonego oznaczania woli osobowości, a tem samem dopomóc do bliższego określania charakteru psychosomatycznego.

Czy zróżnicowanie osobowości na podstawie badań ich cech mogłyby uzupełnić dotychczasowe spostrzeżenia i poglądy w nauce konstytucji i czy mogłyby na tej drodze odpowiedzieć na niektóre trudniejsze zagadnienia, a w tem zwłaszcza na zagadnienie stosunku gruźlicy do konstytucji, a raczej osobowości, wymaga to systematycznych badań. To jedno tylko można dzisiaj powiedzieć, że czem raz bardziej zbliżamy się w nauce do zracjonalizowania naszych poglądów na istotę procesów fizjopatologicznych w myśl zasad nowej wielkiej medycyny spostrzegawczej, ujętej z punktu widzenia psychosomatologji a głoszącej, i ż n i e m o n i z m, l e c z d u a l i z m e n e r g e t y c z n y c e c h u j e i s t o t ę ż y w ą.

Piśmiennictwo:

1) Szereg prac w Pol. Gaz. Lek. 1921—1932. — 2) Krankheit u. Persönlichkeit 1929. — 3) G i e s z k o w s k i, Kraków 1888. — 4) Körperbau u. Charakter. — 5) Pol. Gaz. Lek. 47, 48, 1927. — 6) Beitr. Klin. Tbk. 72, 1929; Deut. Med. Woch. 1929, 1874—1876. — 7) Deut. Med. Woch. LVIII. 51, 1932; Med. Klin. 46, 1932. — 8) Z. Konstit. Lehre 13, 1927. — 9) Według K. D i e h l a w Erg. d. ges. Tbkforschung T. III. — 10) Według C a l m e t t e: L'infection bacillaire Paryż, 1929. — 11) Beitr. Klin. Tbk. 62, 1926. — 12) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929; Gruźlica 5, 1930. — 13) Wien. Klin. Woch. XLIII. 2, 1930. — 14) Warsz. Czas. Lek. 21, 22, 1930. — 15) Pol. Gaz. Lek. 39, 40, 1922. — 16) Med. Klin. 24, 1928. — 17) Beitr. Klin. Tbk. 53, 1922, 54, 1923 i 55, 1923. — 18) Z. Konstitlehre 15, 1929. — 19) Beitr. Klin. Tbk. 70, 1928. — 20) Rev. belge tbc. 8, 1927; Pol. Arch. Med. Wewn. T. 4, z. 3. — 21) Według D i e h l a K. w Erg. d. Tbk. III. — 22) Gruźlica 1, 1933. — 23) Pol. Gaz. Lek. 49, 1932. — 24) Pos. Lwow. Tow. Lek. marzec 1933. — 25) Pol. Gaz. Lek. 6, 11, 14, 1933.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Badania hematologiczne w schorzeniach reumatycznych.

(Na podstawie 362 przypadków a 4.090 badań).

Z I-szej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. T e m p k a.

Różnorodność schorzeń reumatycznych tak co do ich umiejscowienia w zakresie stawów, mięśni, powięzi i t. d. — jak i co do tła, stawia rozpoznanie, rokowanie i leczenie w szczególnie trudne warunki. Rozpoznanie z jaką formą reumatyzmu stawowego mamy do czynienia należy do trudnych; szereg danych klinicznych podałem na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwreumatycznym w Paryżu w roku 1932. Wspomniałem wtedy, że po danych klinicznych wchodzą w rachubę dane pomocnicze, jak badanie krwi, rentgenologiczne i inne. Na tem miejscu omówię dane hematologiczne na podstawie 362 przypadków, — wykonano odczynu Biernackiego (o. B.) 760, hemoglobiny i ciałek czerwonych 270, leukocytoz 1.530 i obrazu krwi według Arnetha-Schillinga również 1.530. Liczono odsetkowe wartości najmniej na 200, czasami na 500 ciałek.

O. B. jest typowym odczynem nieswoistym, mimo to w chorobach reumatycznych ma duże znaczenie w rozpoznaniu, rokowaniu i postępowaniu leczniczem, a nawet w etjo-patogenezie. Rozpoznawczo pozwala na rozgraniczenie dwóch wielkich działów — stanów zapalnych od zwyrodnieniowych. Zbytecznem jest podnosić wagę ustalenia, czy zmiany są zapalne, czy też zwyrodnieniowe — co zasadniczo wpływa na rokowanie i leczenie. O. B. pozwala też na określenie dynamiki procesu zapalnego i określenie natężenia stanu zapalnego. Możność przedmiotowego stwierdzenia, czy leczenie jest skuteczne, czy wogóle następuje poprawa i w jakiem tempie, jest tą prostą próbą łatwo osiągalna. Zadanie jednak nasze polegało na tem, by otrzymać odpowiedź na następujące pytanie: czy na podstawie o. B. można wnosić o etjologji danego zapalenia stawów. Jak na wstępie zaznaczyłem, nieswoistość tego objawu zdawałaby się dawać odpowiedź ujemną. Jednak badania nasze pozwoliły na wysnucie następujących wniosków: o. B. jest w zapaleniach stawów tak ostrych jak i przewlekłych (po wykluczeniu innych czynników, mogących wpływać na szybkość opadania krwinek) niezależny od tła, gdyż szybkie opadania wykazują tak ostry gościec stawowy, przewlekły gościec stawowy pierwotny i wtórny, jak i reumatoidy ostre i przewlekłe wiewiórowe, kiłowe i gruźlicze. Jednak gruźlicze zapalenie stawów nie daje tak wysokich wartości jak inne (pomimo współistniejącej przyczyny w postaci sprawy swoistej w płucach lub gdzieindziej). Cyfry notowane przez nas w ostrych i przewlekłych goścowych zapaleniach stawów, jakoteż zapaleniach wiewiórowych i kiłowych dochodzą do najwyższych wogóle spostrzeganych (posocznica), wynosząc przeszło 100 mm, a nawet 132 mm w pierwszej godzinie (metoda W e s t e r g r e n a). Natomiast w gruźliczych zapaleniach stawów cyfry wynoszą 20 do 40 mm, rzadko przekraczając 50 mm/godz. Ma to częściowo swoje uzasadnienie w tem, że gruźlicze zapalenie stawów spotykamy zwykle przy równoczesnej gruźlicy płuc o charakterze włóknistym i że gruźlicze zapalenie stawów należy do form gruźlicy osłabionej.

W dnie bywa o. B. przyśpieszony, lecz też nie dochodzi do tak wysokich wartości jak w gośćcowych zapaleniach stawów — nawet w czasie ostrego ataku. Neuralgja, zapalenie nerwu kulszowego, bóle mięśniowe, postrzał, nie dają przyśpieszenia odczynu Biernackiego. Jednakowoż zgodnie z zapodaniami A. F i s c h e r a mieliśmy sposobność spostrzegania czystej rwy kulszowej, jakoteż i myalgji z nieco przyśpieszonym o. B. — wartości dochodzą do 2-krotnie większych od górnej granicy prawidłowej. Znaczniejsze przyśpieszenie o. B. przy równoczesnem cierpieniu nerwu kulszowego każe myśleć raczej o objawowem schorzeniu tego nerwu, za którem kryje się inne poważne tło (rak, i t. d.). W schorzeniach kręgosłupowych zwykle mamy do czynienia z postaciami mieszanemi — zwyrodnieniem i zapaleniem tak, że rzadko napotykamy prawidłowy o. B. W przypadkach czystego zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa spotykamy wartości wysokie 80—100 mm/godz. Jeden z takich przypadków, dotyczący 30-letniej kobiety, pozostający od 2 lat w mem spostrzeganiu, często kontrolowany, wykazuje stale przyśpieszenie o. B., wahające się między 60—80 mm/godz. W chorobie S t i l l a-C h a u f f a r d a, w ostrym okresie jest znaczne przyśpieszenie o. B. — w okresach zwolnienia o. B. jest prawidłowy. Stosunek o. B. do innych danych hematologicznych przedstawia się następująco: zmniejszenie ilości krwinek czerwonych wpływa na przyśpieszenie opadania. Również mogliśmy stwierdzić u pewnych osobników równoległość między szybkością opadania krwi-

nek a ilością ciałek białych i zmianami w obrazie krwi — tak, że przyśpieszeniu o. B. towarzyszy zwiększona leukocytoza i przesunięcie obrazu krwi na lewo, i naodwrót. Wysokie wartości o. B. pozwalają na przypuszczenie, iż gościec stawowy tak ostry, jak też i przewlekły pierwotny i wtórny są chorobami, będącemi następstwem zakażenia. W czystych chorobach alergicznych jak pokrzywka, dychawica oskrzelowa, gorączka sienna, stany hipereozynofilji konstytucjonalnej dochodzącej do 30% eozynofilów (w ogólnej ilości c. b. wahającej się między 8.000 a 11.000) stale odczyn Biernackiego bywał prawidłowy. *Prawidłowy o. B. w chorobach alergicznych, silne przyśpieszenie w gośćcu stawowym daje nam pewne wskazówki etjo-patogenetyczne, że mamy do czynienia z chorobą powstałą wskutek zakażenia u osobnika z podłożem, względnie odczynem alergicznym.*

Ilość Hb. w ostrym gośćcu stawowym, i w ostrem zapaleniu stawów wiewiórowem, jest zazwyczaj po kilkunastodniowem trwaniu choroby obniżona, jednak rzadko poniżej 70%. W przewlekłym postępującym pierwotnym gośćcu stawowym jest również obniżenie Hb niewielkiego stopnia i to w 50% przypadków. Ciałka czerwone w ostrym gośćcu stawowym wykazują obniżenie zależnie od nasilenia i długotrwałości gorączki. Dzięki leczeniu dużemi dawkami salicylanu sodu gorączka trwa zaledwie kilka dni, niedokrwistość rzadko osiągała cyfry poniżej 4 milj. u mężczyzn a $3\frac{1}{2}$ milj. u kobiet i to w 30% przypadków. We wtórnym przewlekłym reumatyżmie stawowym niedokrwistość występuje zaledwie w 10% przypadków. W myalgjach, rwie kulszowej i innych neuralgjach brak zmian Hb i ciałek czerwonych. W ostrem wiewiórowem zapaleniu stawów często niedokrwistość znaczniejsza, aniżeli w ostrym gośćcu stawowym. W przewlekłym pierwotnym post. gośćcu stawowym spotykamy niedokrwistość niewielkiego stopnia (Hb 65—70%, c. czerw. 3,300.000 do 4,000.000) i to w 35% przypadków. Po przejściu ostrego okresu niedokrwistość ustępuje — uderza tu nawet fakt, że przy bardzo znacznem nasileniu sprawy chorobowej, charakteryzującej się silnemi bólami, znacznemi obrzękami, ograniczeniem ruchów, zwiększeniem ciepłoty do 38°, przyśpieszeniem o. B. do 130 mm/godz., w sprawie chorobowej trwającej szereg tygodni, niedokrwistość jest niewielkiego stopnia, również zmian w krwinkach o charakterze anizo- lub poikilocytozy nie spotyka się. W postaciach zwyrodnieniowych i w dnie stosunki Hb i c. czerw. prawidłowe. W chorobie Stilla-Chauffarda tak w ostrym jak i przewlekłym okresie jest niedokrwistość znacznego stopnia dotycząca ilość Hb i ciałek czerwonych, które dochodzą do $2\frac{1}{2}$ miljona w 1 mm^3.

W *spondylarthritis ankylop.* niedokrwistość niewielkiego stopnia. W gruźliczem przewlekłem zapaleniu stawów niedokrwistość znaczniejsza, aniżeli w przewlekłem zapaleniu stawów na tle kiłowem lub wiewiórowem.

Ilość c. białych w ostrym gośćcu stawowym rzadko przekracza 12.000 w 1 mm^3, zwykle waha się od 6—10.000 w 1 mm^3. Znaczniejszą leukocytozę spotyka się w zapaleniu stawów wiewiórowem, natomiast zapalenia stawów kiłowe i gruźlicze zwykle nie dają leukocytozy zwiększonej. W myalgjach, rwie kulszowej, innych neuralgjach, jakoteż i w dnie ilość c. b. w granicach normy. W przewlekłym pierw. post. gośćcu stawowym w ostrym okresie spotykamy wartości dochodzące do 16.000 w 1 mm^3 — w okresie nieostrym zwykle ilość c. b. prawidłowa, nierzadko nawet na dolnej granicy. W postaciach zwyrodnieniowych, w *spondylarthritis-ankylop.*, w chorobie Stilla-Chauffarda brak zwiększonej leukocytozy.

Obraz krwi: w ostrym gośćcu stawowym zwykle niewielkie przesunięcie w lewo, rzadko aż do młodocianych — ilość pałeczkowych rzadko przekracza 10%, często limfocytoza. W okresie gorączkowym zawsze napotykamy komórki kwasochłonne, które w okresie bezgorączkowym szybko wzrastają, by długo się utrzymywać w zwiększonej ilości, często są również komórki tuczne w ilości 1—2%. We wtórnym przewlekłym gośćcu stawowym zwykle brak przesunięcia w lewo, limfocytoza z hipereozynofilją. Podobny obraz spotyka się w myalgjach, rwie kulszowej i innych neuralgjach. W przewlekłym pierw. post. gośćcu stawowym, w ostrym okresie napotykamy przesunięcie w lewo lecz również tylko do pałeczkowych 15—20%; w tymże okresie polinukleozę neutrofilną, monopenję, lecz zawsze są komórki kwasochłonne, — często nawet w zwiększonej ilości 6% i więcej, często również komórki tuczne w ilości 1 do 2%. *Znaczne przesunięcie w lewo wraz z limfopenją i hipereozynofilją jest dowodem ciężkości sprawy — natomiast limfocytoza z normoeozynofilją każe lepiej rokować o sprawie chorobowej.* W postaciach zwyrodnieniowych, *spondylarthritis ankylop.*, i w dnie, brak przesunięcia w lewo, w dnie zwłaszcza w okresie ostrym często hipereozynofilja. W ostrem zapaleniu stawów na tle wiewiórowem zwykle znajdujemy przesunięcie w lewo aż do młodocianych w niewielkiej ilości, często również hipereozynofilja miernego stopnia z prawidłową ilością limfocytów. W przewlekłem zapaleniu stawów wiewiórowem obraz krwi zwykle prawidłowy, czasami lekka hipereozynofilja z bazofilją. W kiłowem przewlekłem zapaleniu stawów brak przesunięcia w lewo, hipereozynofilja do 10%, z limfocytozą na górnej granicy i z monocytozą do 12%. W przewlekłem gruźliczem zapaleniu stawów małe przesunięcie w lewo, limfocytoza, czasami z hipereozynofilją nieprzekraczającą 5%. W chorobie Stilla-Chauffarda w ostrym okresie zanotowaliśmy przesunięcie w lewo do 12% pałeczkowych, a nawet do młodocianych 8% — z limfocytozą i utrzymującemi się stale komórkami kwasochłonnemi. W okresie nieostrym (2 przyp.) brak przesunięcia na lewo, w obu przypadkach limfocytoza, w 1 przypadku z hipereozynofilją, w 2 przyp. bez hipereozynofilji. W postaciach zniekształcających i w *spondylarthritis ankylop.* brak przesunięcia na lewo, w *spondylarthitis ankylop.* często polinukleoza neutrofilna z limfopenją bez hipereozynofilji.

W *arthritis climacterica* o. B. prawidłowy lub nieco tylko przyśpieszony, pozatem stosunki hematologiczne prawidłowe.

Wnioski:

Dzięki o. B. możemy rozróżnić schorzenia stawowe zapalne od zwyrodnieniowych. O. B. wskazuje naszem zdaniem na to, że tak ostry jak i przewlekły gościec stawowy jest sprawą zakaźną. W odróżnieniu od innych, gruźlicze zapalenie stawów daje niższe wartości opadania krwinek. Niedokrwistość w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym jest niewielkiego stopnia. Zwiększenie ogólnej ilości ciałek białych i przesunięcie w lewo jest niewielkie. Obraz krwi w przewlekłym gośćcu stawowym wykazuje w 70% hipereozynofilję — przyczem hipereozynofilja z limfopenją każe nam źle rokować o dalszym przebiegu sprawy chorobowej.

Piśmiennictwo:

V. Breemen: Acta Rheumat. Nr. 4. 1930. — Ditges: D. m. W. 1929. T. II. — Fischer: Rheumatismus u. Grenzgebiete. 1933. — Fischer: Acta Rheumatol. Nr. 3, 1929. — Herrmann: M. m. W. Nr. 49, 1929 i Med. Kl. Nr. 34 i 35, 1933. — Kahlmeter: Kl. W. Nr. 20, 1926. — Mester: P. G. L. Nr. 21. 1932. — B. Pap: Acta Rheumatol. Nr. 3, 1929. — Poncet: Le rhumatisme tuberculeux i la tuberculose inflam. G. Doin et Cie. — Weill, Guillamin et Laurencin: Bullet. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1931.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI, St. Asyst. U. J. K. Lwów.

O wpływie energji promiennej na poziom składników mineralnych krwi.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Dośw. U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Część V.

Naświetlania promieniami słońca, a przemiana mineralna krwi.

Kończąc badania nad zmianami poziomów składników mineralnych we krwi pod wpływem promieni [1]), objętych skalą między falami Hertza a ciałami promieniotwórczemi, w ostatniej części tej pracy podamy jeszcze działanie słońca na przemianę mineralną krwi ustroju zwierzęcego.

Naświetlań zastosowaliśmy 9 na ogoloną skórę grzbietu psa na przestrzeni 30/15 cm przez 9 dni pokolei. Naświetlania przypadły pod koniec lipca i na początek sierpnia r. 1932, codziennie między godziną 12—1 w południe, a trwały od 20—30 minut. Dwa pierwsze naświetlania po 20 minut odbywały się w warunkach bardzo dogodnych, przy niebie bez chmur, dwa dalsze doznały chwilowych przerw spowodu przelotnych chmur, 5 następnych było znowu bez przerw, w pełnem słońcu. Po ustaleniu przeciętnego poziomu z pierwszych 6, względnie 8 tygodni, pobraliśmy pierwszy raz krew w 10 minut po pierwszem naświetla-

---

[1]) O wpływie energji promiennej na poziom składników mineralnych krwi:

Część I. Wspólnie z Dr. Borysiewiczem i T. Toczyskim. Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 28.

Część II. Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 28.

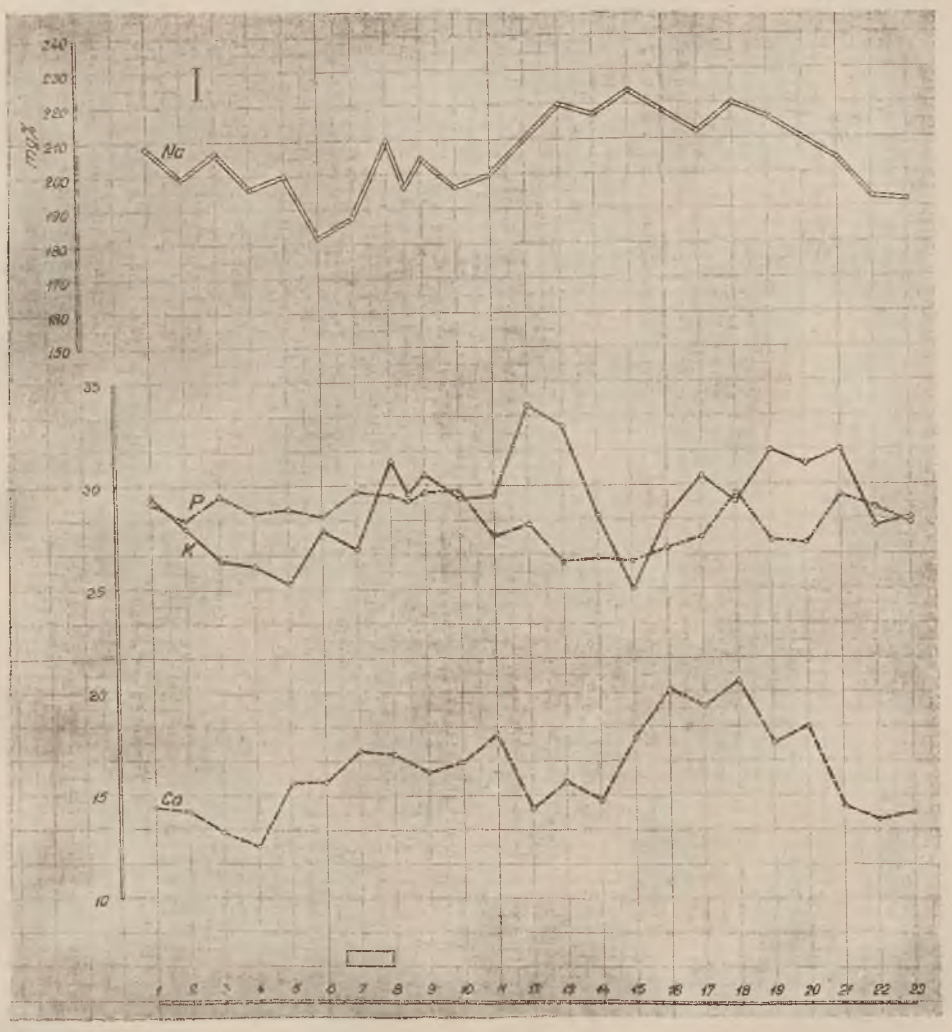
Część III i IV. Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr. 19.

Compt. rend. de la Société de Biologie 1931. T. CVIII., 1932. T. CX., 1933. T. CXII., 1933 — w druku.

niu, następną dopiero po ostatniem, wreszcie przez okres przeszło 3 miesięcy przeważnie raz na tydzień. Technika i metodyka badań pozostały te same, co w poprzednich częściach pracy.

W poziomie fosforu (P) nie stwierdziliśmy wybitniejszych zmian. Przeciętny poziom P z okresu przed naświetlaniem wynosił u psa I. 28.63 mg%, u suki II. 28.89 mg%. Ani po pierwszem, ani bezpośrednio po ukończeniu naświetlań nie było żadnych zaburzeń w zakresie przemiany fosforowej we krwi. Dopiero pod koniec 3. tyg. u psa I, a 4. u suki II. krzywa P nieznacznie i łagodnie opada, osiągając w przypadku pierwszym najniższą wartość 25.47 mg% pod koniec 5. tygodnia, w drugim

Zachowanie się Ca u suki II. było bardzo podobne do krzywej psa I. Pierwsze wzniesienie poziomu Ca występuje tu dopiero po ostatniem naświetlaniu, uzyskując wartość 19.45 mg%. Po następowem, nieznacznem obniżeniu się wapnia do 17.09, stwierdza się drugi, znaczniejszy wzrost Ca (21.76 mg%) oddzielony od pierwszego wzniesienia okresem dwu-tygodniowym. Krzywa Ca w następnych tygodniach łagodnie opada, uzyskując najniższą wartość 15.81 mg% w 7 tygodni po ukończeniu naświetlań; w każdym razie nie dochodzi do poziomu wyjściowego, poczem podobnie jak w przypadku pierwszym występują już pod koniec badania 3 wyraźne wzniesienia, osiągające cyfry 21.16, 22.56



Krzywa I.

25.9 mg% pod koniec 10. tygodnia od chwili ukończenia naświetlań, przyczem przez ten cały okres czasu przebiega na poziomie nieco niższym w porównaniu z wartościami wyjściowemi. Pod koniec naszych obserwacyj poziom P podniósł się, odzyskując mniejwięcej wartość początkową.

Wpływ promieni słonecznych zaznaczył się bardzo wyraźnie w zmianach poziomu wapnia (Ca) we krwi, którego wartości po naświetlaniach uległy wybitnej podwyżce, na której wśród nieznacznych wahań, niedochodzących w swoich względnych spadkach nigdy nawet do cyfr wyjściowych, utrzymywały się przez czas dłuższy, aż do końca badań t. j. u psa I. przez 14, a u suki II. przez 15 tygodni.

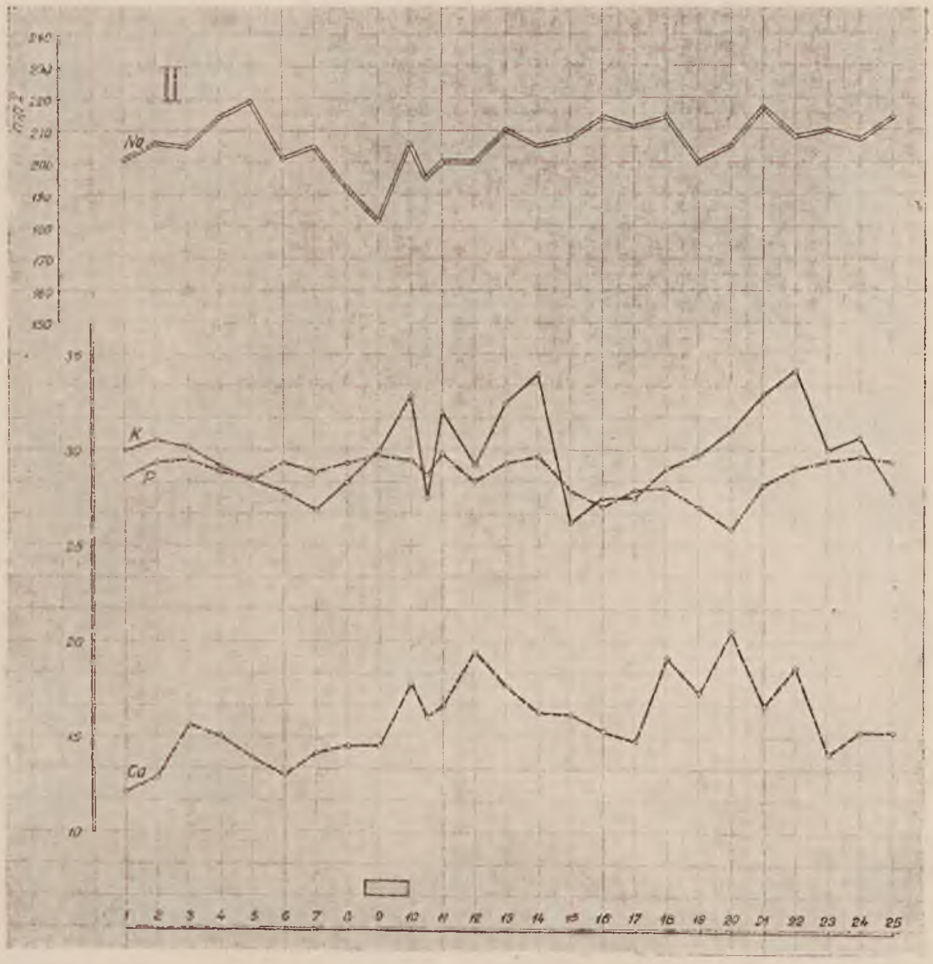
Przeciętny poziom Ca u psa I. z okresu przed naświetlaniem był dosyć wysoki, a wynosił 15.22 mg%, u suki II 14.80 mg%, mimo to okazał się niższym w porównaniu z przeciętną wartością wapnia od chwili pierwszego naświetlania do końca badań, która wyniosła u psa I. 18.05, u suki II. 18.20 mg%. Na tę wyższą średnią złożyły się dość znaczne wahania poziomu wapnia po ukończeniu naświetlań — w granicach jednak zawsze wyższych w porównaniu z poziomem wyjściowym. I tak u psa I. pierwsza podwyżka Ca wystąpiła zaraz po pierwszem naświetlaniu, osiągając wartość 18.64 mg%, następna przypadła mniejwięcej w 3 tygodnie po ukończeniu naświetlań, dochodząc do 19.78, dalsze wzniesienia, wynoszące 22.14, 21.27, 22.45, 19,13 i 20.38 mg% zjawiają się w odstępach tygodniowych, przyczem początek ich występowania przypada pod koniec 8 tyg. po ukończeniu naświetlań.

i 20.74 mg% w odstępach dwutygodniowych. Z końcem badań wapń uzyskuje wartość wyjściową.

Oprócz wapnia było charakterystyczne zachowanie się potasu (K). Przeciętny jego poziom z okresu przed naświetlaniem wynosił u psa I. 26.78, u suki II. 28.88 mg%. Bezpośrednio po ostatniem naświetlaniu wystąpił wzrost potasu u psa I. osiągając wartość 31.69 mg%. Przez następne 4 tygodnie krzywa K przebiega na poziomie wyższym (około 29 mg%), poczem stwierdza się drugie wzniesienie, wynoszące 34.70 mg%. Odtąd krzywa potasu obniża się tak, że po dalszych 3 tygodniach dochodzi do 23.99 mg%, podnosi się jednak zaraz, uzyskując w dwa tygodnie później znowu poziom wyższy (około 30 mg%), na którym pozostaje przez 4 tygod., poczem dopiero na tydzień przed ukończeniem badań powraca do cyfr wyjściowych.

U suki II. już podczas naświetlania zaznacza się dążność do wzrostu K, który pierwsze maksymalne wzniesienie, wyrażone cyfrą 33.60 mg%, uzyskuje już po ostatniem naświetlaniu. Przez dalsze 4 tygodnie potas wykazuje wahania o górnej granicy 32.64 a dolnej 27.21 mg%. W miesiąc od ukończenia naświetlań krzywa K dochodzi do 34.78 mg%, poczem nagle opada do 25.55 mg%. Po tej gwałtownej obniżce potas przez 7 tyg. wykazuje stałą dążność do wzrostu, którego maksymum, wynoszące 35.16 mg% przypada w dwa miesiące od wzniesienia pierwszego. Po tem ostatniem wzniesieniu zaznacza się — już pod koniec naszych badań — powrót potasu do poziomu wyjściowego.

W zakresie sodu (Na) pod wpływem promieni słonecznych nie stwierdziliśmy wybitniejszych zmian. Krzywa przebiega bardzo jednostajnie, a porównanie poziomów wyjściowych z okresu przed naświetlaniem (u psa I. 198.78, u suki II. 206.08 mg %) z przeciętną wartością reszty badań — po naświetlaniach, wykazuje brak, względnie bardzo minimalny, bliżej — na podstawie naszych badań — niedający się określić wpływ promieni słońca na zmiany w przemianie sodu.



Krzywa II.

Objaśnienie do krzywych: Na osi odciętych zaznaczono poszczególne tygodnie. Ciemne prostokąty odpowiadają okresowi 9 naświetlań.

Działanie promieni słonecznych, jak z powyższych badań wynika, ogranicza się zatem właściwie tylko do dwóch składników mineralnych krwi t. j. do wapnia i potasu, przyczem dla wapnia jest bardzo wybitny. Wpływ ten zaznacza się w długotrwałem podniesieniu poziomu wapnia, w zakresie którego zachodzą wprawdzie wahania, nawet dość znaczne — ale zawsze w granicach wartości wyższych w porównaniu z poziomem przeciętnym, wyjściowym.

W zakończeniu pracy badań wpływu energji promiennej na przemianę mineralną krwi, musimy podnieść, że ona, zastosowana pod rozmaitemi postaciami, w dawkach średnich, prowadzi zawsze do wyraźnych zaburzeń składu mineralnego krwi, i to ogranicza się zwykle do dwóch składników przeważnie, podczas gdy na dwa pozostałe nie wywiera wpływu, względnie minimalny. I tak promienie słoneczne i pozafiołkowe działają przedewszystkiem na wapń, którego poziom, zazwyczaj dopiero w pewien czas po naświetlaniu, wybitnie podwyższa się, poczem pozostaje w granicach zwiększonych wartości przez czas dłuższy, zwłaszcza po działaniu promieni słońca. Równocześnie z wapniem i potas po naświetlaniach słonecznych okazuje wśród wahań dążność do wybitnego wzrostu. Fosfor i sód pozostają bez zmian. Promienie ultrafioletowe obok wapnia działają i na fosfor, który w trzy tygodnie po ukończeniu naświetlań uzyskuje maksymalny wzrost; wpływ ich natomiast na sód jest mały (nieznaczny wzrost), a na potas najmniejszy.

Promienie infra-czerwone działały tylko na fosfor i sód, podczas gdy wapń i potas nie wykazały wybitniejszych wahań.

Promienie graniczne oraz Roentgena ze względu na działanie na przemianę mineralną krwi są do siebie bardzo zbliżone. Nie wywierają wpływu na fosfor; działają zaś jednakowo na wapń i potas, które okazują dążność do wzrostu. Różnica między niemi polega na tem, że przy promieniach granicznych występuje spadek sodu, odmiennie jak po zastosowaniu promieni X, po których Na nieznacznie wzrasta.

W każdym razie na podstawie powyższych wyników stwierdzamy, że energja promienna, zastosowana już w dawkach średnich działa jako bodziec, niepozostający bez wpływu na przemianę mineralną krwi — i to w zakresie, objętym naszemi badaniami.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan SZCZENIOWSKI. Warszawa.

Encephalomeningitis serosa u ojca i syna.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Blisko 40 lat upływa od czasu, gdy Quincke podał opis kliniczny surowiczego zapalenia opon. On też pierwszy wypowiedział zdanie, że w niektórych przynajmniej przypadkach można wykazać pewne czynniki usposabiające do tego cierpienia, wrodzone lub nabyte. Za takie uważał Quincke pewną chwiejność układu naczyniowego, swego rodzaju nerwicę naczyniową. Porównywał on nawet samo cierpienie do spraw takich, jak ostry ograniczony obrzęk skóry lub ostre surowicze wylewy do stawów. Dziś, dzięki pracom Giard'a i Petita, Capaletti, Dandy'ego i Blackmana i innych, wiemy, że w powstawaniu płynu mózgowo-rdzeniowego główną rolę odgrywa splot naczyniasty komór. Mimo jednak tej rozbudowy wiadomości naszych o pochodzeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, z czem łączy się ściśle sprawa patogenezy surowiczego zapalenia opon, rola czynnika naczynioruchowego w powstawaniu jego w dalszym ciągu jest uznawana. U nas specjalnie podkreślał doniosłość tego momentu jeszcze przed kilku laty Flatau, poprzednio Zandowa.

Według Claude'a istota zapalenia surowiczego opon polega na ogólnem zwiększeniu się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego lub miejscowem jego nagromadzeniu (zapalenie opon surowicze ograniczone). Ten pogląd przyjęty jest naogół przez wszystkich autorów. Claude mniema, że surowicze zapalenie opon rozwija sie wskutek podostrych, łagodnych naogół stanów zapalnych mózgu, splotów naczyniastych i opon. Czynników wywołujących je istnieje wiele. Wśród nich wymienić można najrozmaitsze choroby zakaźne (dur brzuszny, zapalenie płuc, krztusiec, błonica, grypa, kiła i t. d.), urazy czaszki, ropienie uszów, nosa i jego jam obocznych, przewlekłe zatrucie alkoholem i ołowiem, porażenie słoneczne (Weber, Oppenheim), uraz psychiczny (Bregman i Krukowski, Eichhorst, Nonne). Wreszcie stosunkowo często przypuszczalne tło stanowi jad gruźliczy (Brudziński, Tinel, Gastinel, Flatau i Zandowa, Claude, E. Herman). W znacznej grupie przypadków moment etjologiczny jest zupełnie nieuchwytny. Ostatnio Marinesco, Saeger i Grigoresco w pracy ogłoszonej przed 2 laty, wypowiadają zdanie, że w przypadkach ich współdziałały 2 czynniki patogenetyczne, które doprowadziły do surowiczego zapalenia opon. Pierwszy z nich to czynnik dyspozycyjny, wrodzony lub nabyty natury wkrewnej lub wegetatywnej. Drugim, bezpośrednio wywołującym cierpienie jest czynnik toksyczny lub zakaźny. Przed kilku miesiącami mieliśmy możność spostrzegać surowicze zapalenie opon na tle zakaźnem z równoczesnemi objawami encefalitycznemi u ojca i syna. Ze względu na daleko idące podobieństwo konstytucjonalne obu chorych, podobieństwo zaburzeń dokrewnych i obrazów chorobowych, oraz prawdopodobnie równoczesny rozwój cierpienia, przypadki te stanowią, jak się zdaje, ciekawy przyczynek do teorji, przypisującej zasadnicze znaczenie czynnikowi konstytucjonalnemu w etjologji surowiczego zapalenia opon.

Przypadek 1.[1]) Fal. W. 56-letni żyd z zawodu odlewacz mosiądzu i właściciel odlewni, zgłosił się do kliniki 23. VI. 32 r. ze skargami na bóle głowy, podwójne widzenie, pogarszanie się wzroku i niemożność chodzenia. Choroba zaczęła sie przed $1^1/_2$ rokiem. Przechodził wówczas jakoby grypę i w ciągu tygodnia gorączkował do 38°. W kilka dni po spadku ciepłoty zaczął widzieć podwójnie i pojawiły się bóle głowy. Początkowo leczony był środkami wewnętrznemi, gdy jednak stan nie poprawiał sie, naświetlaniami rentgenowskiemi głowy. Następnie przeszedł leczenie wcierkowe i bizmutowe. Nakłucia lędźwiowego wtedy nie robiono. Stan chorego, pomimo leczenia, pogarszał się stale. W rok od początku choroby zaczął gorzej chodzić: powoli małemi krokami, zataczał się i pociągał prawą nogę. Pogarszać też zaczął się wzrok. Czy w tym czasie miewał stany podgorączkowe, nie wie, gdyż temperatury nie mierzył. Na 4 miesiące przed przybyciem do kliniki bóle głowy wzmogły się jeszcze, stopniowo pogarszać się zaczęła pamięć, chory stał się sennym. Od tego też czasu przeważnie leżał w łóżku. Na 3 tygodnie przed przybyciem do kliniki raz na ulicy zaczął iść coraz szybciej, nie panował nad swemi nogami, potem biegł, aż w pewnej chwili upadł. Stany takiej propulsji powtarzały się kilkakrotnie. Od początku choroby cierpi na bóle w prawej kończynie dolnej podobne do rwy kulszowej. Wzmożonego pragnienia nie miał. Potencja w czasie choroby wygasła. Przedtem zawsze był zdrów. Odkąd pamięta, był otyły. Chorób wenerycznych nie przechodził. Z trunków pił przed chorobą tylko piwo w umiarkowanej ilości. Ma 4 dzieci zdrowych i jednego syna chorego, którego stan zostanie przedstawiony w dalszym ciągu pracy. Żona zmarła na zapalenie płuc. Poronień nie miała.

Badanie przedmiotowe stwierdziło spoczątku obserwacji: chory wzrostu średniego, budowy ciała piknicznej, otyły, waga 85 kg. W okolicy czołowo-skroniowej prawej pod skórą guz wielkości pięści, płaski, ruchomy, ostro odgraniczony, w głębi twardszy niż w części zewnętrznej, niebolesny. Guz ten ma chory od dzieciństwa, odkąd pamięta jest on tej samej wielkości. Na skórze szyi i karku, pod pachami i w okolicy krzyżowej liczne uszypułowane guzki wielkości od ziarna maku do ziarna fasoli. Nadmierne uwłosienie całego ciała. Stan bezgorączkowy. W narządach wewnętrznych odchyleń od normy nie stwierdzono. Tętno 84/1, miarowe. W moczu ślad białka. Obie kończyny prawe w całości od dzieciństwa słabiej rozwinięte niż lewe. Chory jest mańkutem. Głowa stale pochylona ku stronie prawej. Mruży stale lewe oko spowodu podwójnego widzenia. Niestały oczopląs poziomo-obrotowy ku stronie lewej. Ostrość wzroku oka lewego = 4/8, prawego = 4/12 (bez korekcji). Źrenice dość szerokie, prawa nieco szersza niż lewa, okrągłe. Obie nie oddziaływują zupełnie na światło, reakcja na przystosowania dobra. Na dnie oczu tarcza zastoinowa, prawa tarcza nieco bledsza. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. Objawów oponowych nie stwierdzono. Na kończynach górnych odruchy okostnowo-ścięgniste po lewej żywsze niż po prawej. Nieznaczne, drobne, rytmiczne drżenie palców obu rąk. Odruchy antagonistyczne obustronnie wzmożone. Zresztą stosunki prawidłowe. Odruchy brzuszne i mosznowe zachowane. Ze strony kończyn dolnych stwierdzono po prawej brak odruchu Achillesa. Chód powolny, drobnemi krokami, przytem tułów pochylony naprzód, balansowanie kończynami górnemi słabe; zwroty chory wykonywał z trudem. Przy próbie Romberga słania się w tył. Siada na łóżku, obraca się w niem i wstaje z wielką trudnością. O ile chodzi o stan psychiczny, to chory był apatyczny, niczem nie interesował się. W czasie zorjentowany niedokładnie — podawał dobrze dzień tygodnia i rok, datę źle. Przy wykonywaniu nawet prostych rachunków mylił się.

Nakłucie lędźwiowe wykazało w pozycji leżącej ciśnienie 480 mm (Claude), opadło do 250 mm po wypuszczeniu 5 cm³ płynu. Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, przeźroczysty. Nonne-Apelt i Pandy +. Białko 0,3‰. Bordet-Wassermann zarówno w płynie jak i krwi ujemny.

Badanie morfologiczne krwi, poza względną limfocytozą (40%), wykazało stosunki prawidłowe. Zdjęcia rentgenowskie czaszki wykazały kości pokrywy grube, czaszka niesymetryczna—prawa połowa wydaje się mniejszą od lewej. Cień zwapniałej szyszynki nie przemieszczony. W prawej półkuli, w okolicy ciemieniowej w odległości około $1^1/_2$ — 2 cm od blaszki wewnętrznej kości dwa ogniska zwapnienia wielkości prosa i grochu.

Chory w czasie 10-dniowego pobytu w Klinice miewał niestałe stany podgorączkowe. Otrzymywał dożylnie wstrzykiwania glukozy, które kontynuował przez czas dłuższy także po opuszczeniu kliniki. Zaraz po pierwszej serji naświetlań rentgenowskich na sploty naczyniaste w początkach lipca 1932 r. bóle głowy, które już od czasu nakłucia lędźwiowego zaczęły słabnąć, ustąpiły zupełnie, chory zaczął sprawniej chodzić a napady propulsyjne ustały. Poprawił się też stan psychiczny — chory znacznie się ożywił, wykazywał lepszą orjentację. W ciągu następnego półrocza przyjął dalsze dwie serje naświetlań rentgenowskich, ostatnią w grudniu 1932 r. W początku stycznia, gdy zgłosił się do kontroli, miewał jeszcze od czasu do czasu bóle głowy. Nadal utrzymuje się tylko podwójne widzenie i bóle w kończynie dolnej prawej. Chodzi zupełnie dobrze. Chory powrócił do pracy od 3 miesięcy i prowadzi swe przedsiębiorstwo. Z przezorności wystrzega się pracy fizycznej.

Badanie 15. I. 33 r. wykazało w porównaniu ze stanem z roku ubiegłego zmiany następujące: dno oczu obustronnie normalne. Ostrość wzroku oka prawego = 3/6, lewego 3/4 (bez korekcji). Niestały oczopląs w prawo i lewo, czasem nieco niepokoju nystagmoidalnego przy spojrzeniu ku górze. Brak odruchu Achillesa w prawej nodze, w której miewa bóle nadal. Źrenice dość szerokie, na światło elektryczne nie oddziaływują, natomiast zwężają się dobrze i szybko w świetle dziennem po przejściu z ciemni i odwrotnie. Na przystosowanie reagują dobrze. Badanie okulistyczne, dokonane w klinice prof. Laubera, wykazało porażenie mięśnia prostego dolnego oka prawego. Pole widzenia obustronnie prawidłowe. Odruchy okostnowo-ścięgniste z kończyn górnych po lewej żywsze niż po prawej. Zresztą stan neurologiczny zupełnie prawidłowy. Ostatnio chorego widzieliśmy w końcu maja bieżącego roku. Podawał wtedy, że bóle głowy odczuwa bardzo rzadko i wyłącznie w obrębie górnej gałązki n. trójdzielnego lewego. Czasem pojawiają się jeszcze pobolewania w prawej nodze. Badanie wykazało stan taki jak w styczniu bież. roku.

W przypadku tym zatem u 56-letniego mężczyzny, dotkniętego wrodzonym niedorozwojem kończyn prawych, po przebytym kilkudniowym epizodzie gorączkowym występuje podwójne widzenie i uporczywy ból głowy, do czego dołączają się bóle w kończynie dolnej prawej o charakterze kulszowym. Stan ten trwa bez zmiany przez rok i odtąd powoli, mimo ciągłego leczenia, rozwija się pełny obraz zespołu parkinsonowskiego obok stopniowego pogarszania się wzroku i objawów psychicznych. W $1^1/_2$ roku od początku choroby stwierdza się u chorego obustronną tarczę zastoinową, brak odruchu źrenic na światło, przy zachowanem oddziaływaniu na przystosowanie, porażenie mięśnia prostego dolnego oka prawego, brak prawego odruchu Achillesa, a pozatem ogólny zespół parkinsonowski. Po nakłuciu lędźwiowem, które wykazało wzmożenie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, zresztą prawie niezmienionego, wstrzykiwaniach hipertonicznych roztworów glukozy oraz 3 serjach naświetlań rentgenowskich na sploty naczyniaste występuje znakomita poprawa, gdyż w 10 miesięcy po opuszczeniu kliniki stwierdziliśmy przy badaniu tylko porażenie mięśnia prostego dolnego oka prawego przy częściowym powrocie oddziaływania źrenic na światło. Są to pozostałości po przebytem cierpieniu, prawdopodobnie już trwałe. Miewa chory wprawdzie jeszcze bóle neuralgiczne, lecz tarcza zastoinowa cofnęła się zu-

---

[1]) Chory ten był wraz z synem demonstrowany w Warsz. Tow. Neurol. dn. 19 stycznia 1933 r.

pełnie, poprawiła się ostrość wzroku i cofnął się całkowicie zespół parkinsonowski. Dzięki tak znacznej poprawie chory powrócić mógł do swych zajęć zawodowych. Nadmienić musimy, że w początkach b. r. chory ożenił się po raz wtóry i z żoną miewa, wprawdzie rzadko, prawidłowe stosunki.

Przypadek 2. Fal. M., 21-letni syn opisanego chorego, kawaler, z zawodu tokarz, zgłosił się do kliniki 14. XII. 32 r. ze skargami na bóle głowy z wymiotami, które występują czasem także bez bólów głowy, podwójne widzenie, niestałe bóle w kończynie górnej prawej, w karku i kręgosłupie oraz przelotne uczucie gorąca w plecach.

Od 11 r. życia miewał częste bóle głowy. Od 14 r. życia, kiedy zaczął nosić szkła, bóle występowały coraz rzadziej i wreszcie zupełnie ustąpiły.

Przed pół rokiem chory w celu zmiany szkieł zgłosił się do okulisty. Okulista stwierdził wtedy zblednięcie lewej tarczy nerwu wzrokowego, którego przy poprzedniem badaniu przed kilku laty nie było. Dokonano wówczas zdjęcia rentgenowskiego czaszki, które nie wykazało żadnych zmian. Również wynik badania neurologicznego miał być ujemny.

Uważa się za chorego od 6 tygodni, bo od tego czasu ma silne, stałe bóle głowy. Towarzyszyły im wymioty i czkawka. Po 2 tygodniach dołączyło się podwójne widzenie, a od kilku dni niestałe bóle w kończynie górnej prawej, karku i kręgosłupie. Chory stał się sennym. Poprzednio żadnych chorób nie przechodził, poza „grypą" w dzieciństwie. *Luim negat.* W czasie obecnej choroby nie miał wzmożonego pragnienia, natomiast zauważył zanik potencji. Nie pije trunków ani nie pali. Na 3 miesiące przed początkiem obecnej choroby w czasie pracy spadła mu na głowę cegła z wysokości 1½ metra. Przytomności wówczas nie stracił, pracy nie przerwał, miał tylko powierzchowne skaleczenie skóry i w ciągu następnych 2—3 dni odczuwał słaby ból w miejscu skaleczenia.

Przy badaniu stwierdzono: Chory wzrostu średniego budowy piknicznej, otyły, waga 76 kg. Jest otyły od mniejwięcej 15 r. ż. i z tego powodu zwolniono go nawet z wojska. Nadmierne uwłosienie całego niemal ciała. Na skórze szyi 4 uszypułowane guzki wielkości łebka szpilki. Na tułowiu kilka znamion macierzystych barwikowych. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Stan bezgorączkowy. Tętno 84/1. miarowe. Ciśnienie krwi 130/80 (Korotkow). Mocz bez składników patologicznych. Stan neurologiczny: przysłuch i wypuk czaszki prawidłowy. Źrenice bardzo szerokie, okrągłe, prawa nieznacznie szersza od lewej. Obie na światło nie oddziaływały początkowo wcale, późniei leniwie i mało wydatnie; reakcja na przystosowanie dość dobra. Ostrość wzroku obustronnie 3/24 (bez korekcji). Badanie okulistyczne, dokonane w Klinice Okulistycznej, wykazało porażenie mm. prostego górnego oka prawego i skośnego górnego oka lewego. Pole widzenia oka lewego prawidłowe na barwę białą, oka prawego bardzo znacznie zwężone wykazywało ponadto paracentralny mroczek; na czerwoną obustronnie zwężone. Tarcza oka prawego różowa o granicach zamazanych, trochę wyniesiona, na niej nieliczne wybroczynki. Naczynia mało rozszerzone. W oku lewem tarcza blada, granice jej częściowo zamazane. W świetle bezczerwiennem włókna nerwowe od dołu i góry widoczne, w pęczku tarczowo-plamkowym niewidoczne. Zatem w oku prawem tarcza zastoinowa, w lewem zanik pozastoinowy. Brak oczopląsu. Nieco wzmożona pobudliwość cieplikowa lewego n. przedsionkowego. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Wybitna sztywność karku. Kernig i Brudziński wcale silnie wyrażone. Ze strony kończyn górnych odchyleń od normy nie stwierdzono. Odruchy brzuszne po lewej żywsze niż po prawej. Mosznowe zachowane, równe. Na kończynach dolnych może nieznaczne wzmożenie napięcia mięśniowego. Odruchy kolanowe żywe, prawy żywszy, Achillesa żywe, równe. Po prawej podejrzany Babiński. W mięśniach głównie brzucha i ud chwilami myoklonje, wyraźniejsze po stronie lewej. Zresztą stosunki prawidłowe.

Nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej wykazało ciśnienie 470 mm (Claude), które opadło po wypuszczeniu 5 cm³ płynu do 360 mm. Queckenstedt fizjologiczny. Płyn bezbarwny, przeźroczysty. Nonne-Apelt ujemny. Pandy słabo dodatni, białka 0,3‰, ciałek 2 w 1 mm³. Bordet-Wassermann we krwi i płynie ujemny. Badanie morfologiczne krwi wykazało ciałek białych 10,100, czerwonych 5,600,000. Obojętnochłonnych 55%, limfocytów 41%, monocytów 4%.

Na rentgenogramach czaszki poza lekkiem wzmożeniem rysunku łęków mózgowych i wycisków palczastych brak nieprawidłowości.

W czasie dalszego pobytu w klinice występowały niestałe stany podgorączkowe. Chory otrzymywał dożylnie 40% glukozę obok naświetlań rentgenowskich na splot naczyniasty. Wyraźna poprawa nastąpiła jednak dopiero po nakłuciu lędźwiowem, na które chory nie mógł się zrazu zdecydować. Odtąd ustąpiły bóle głowy i wymioty. Niebawem ustąpiła również sztywność karku, natomiast pozostały objawy ze strony mięśni oczu, tarcza zastoinowa i różnica odruchów kolanowych. Pod koniec pobytu wystąpiły u chorego napadowo pojawiające się bóle w prawej połowie brzucha, promieniujące do członka. Napady te trwały około 8 dni, poczem stopniowo ustąpiły. Odpowiadały one kamicy nerkowej lub zapaleniu miedniczek nerkowych, ponieważ w moczu, kilkakrotnie badanym, stwierdziło się białko, a w osadzie do 150 krwinek czerwonych w polu widzenia.

Chorego wypisaliśmy dnia 25. II. 33 r. Odtąd leczył się ambulatoryjnie, zrazu lewatywami z *magnesium sulfuricum.* W początku marca przyjął 3. serję naświetlań rentgenowskich. Obecnie t. j. w połowie maja, miewa czasem lekkie bóle głowy jakby neuralgiczne sprzodu w prawej jej połowie, a stale podwójne widzenie. Zabrał się spowrotem do pracy tokarskiej, której poświęca około 6—7 godzin dziennie bez trudności. Przy badaniu objawów oponowych nie stwierdza się. Na dnie oczu obustronnie zanik pozastoinowy, wyraźniejszy po stronie lewej. Ostrość wzroku obustronnie 3/18 (bez korekcji). Porażenie mięśni ocznych utrzymuje się bez zmian. Natomiast poprawie uległo pole widzenia obu oczu zwłaszcza na barwę czerwoną, lecz mroczek paracentralny w polu widzenia oka prawego trwa nadal. Źrenice średniej szerokości, okrągłe, prawa nieznacznie szersza niż lewa, obie na światło oddziaływują leniwie i mało wydatnie, na przystosowanie wcale dobrze. Prawy odruch kolanowy nieznacznie żywszy od lewego. Zresztą stan neurologiczny prawidłowy.

Streszczając możemy stwierdzić, że w przypadku tym u 21-letniego mężczyzny pozornie dość nagle i bez uchwytnej przyczyny, poza lekkim urazem głowy przed 3 miesiącami, który żadnych bezpośrednich następstw nie wywołał, pojawiają się silne bóle głowy i wymioty. Do tych objawów dołączają się wkrótce bóle w kręgosłupie i w kończynach górnych oraz podwójne widzenie. W chwili przybycia do kliniki stwierdzono wybitne objawy oponowe, zaburzenia ze strony źrenic i porażenie mięśni prostego górnego oka prawego i skośnego górnego oka lewego, prawostronną tarczę zastoinową i zanik pozastoinowy brodawki nerwu wzrokowego lewego. Po nakłuciu lędźwiowem, które wykazało wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, i naświetlaniach rentgenowskich splotów naczyniastych oraz wstrzykiwaniach roztworów hipertonicznych wystąpiła wybitna poprawa, wyrażająca się cofnięciem bardzo rychłem objawów oponowych, bólów głowy i wymiotów a sczasem i tarczy zastoinowej, po której został zanik obu nn. wzrokowych. Nadal utrzymują się niedowłady mięśni ocznych i zaburzenia ze strony źrenic mimo poprawy, trwającej już prawie od ½ roku.

Podkreślić tu należy, że już na pół roku przed wystąpieniem bólów głowy to jest wtedy, gdy chory uważał się jeszcze za zdrowego, okulista stwierdził zblednięcie tarczy n. wzrokowego lewego.

W obu przypadkach rozpoznanie napotykało początkowo na duże trudności. Bardzo znaczna poprawa z zupełnem cofnięciem się zmian na dnie oczu w przypadku pierwszym, ustąpienie części objawów w drugim skłoniły nas do rozpoznania surowiczego zapalenia opon, zwłaszcza że zdecydowany zwrot ku poprawie datuje się od nakłucia lędźwiowego. W rozpoznaniu różnicowem nie mamy żadnego pewnego kryterjum, rozstrzygającego rozpoznanie na korzyść surowiczego zapalenia opon z wyłączeniem guza. Nawet wieloletni powrót do prawidłowego stanu może zdarzyć się w przypadkach guza. Tem trudniej więc uważać w naszych przypadkach zapalenie opon surowicze za pewne, mimo dość długiego czasu obserwacji, ponieważ niektóre objawy dotąd się utrzymują.

Sprawą rozpoznania różnicowego między guzem a surowiczem zapaleniem opon zajmowali się zwłaszcza Oppenheim, Bonhöffer, Redlich, Ruhe, w ostatnich czasach Medea, a z polskich autorów Bregman, Krukowski, Flatau, Biro i Higier. Według Ruhe'go, który rozporządzał dużym materjałem własnym i piśmienniczym, na korzyść surowiczego zapalenia opon przemawia przebieg ze zwolnieniami, zmienność lub brak objawów ogniskowych, wykazanie zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym i wreszcie poprawa stanu po nakłuciu lędźwiowem. Dopiero zatem dłuższa obserwacja, często nawet kilkuletnia, może ostatecznie ustalić rozpoznanie surowiczego zapalenia opon, które, w tych warunkach, początkowo zawsze jest tylko prawdopodobne. Do tego samego wniosku ostatnio dochodzi Medea. Opracował on pod kątem rozpoznania różnicowego 120 przypadków guzów mózgu o różnej lokalizacji i 73 surowiczego zapalenia opon. Mimo tak dużego materjału nie udało mu się ustalić żadnych pewnych kryterjów różnicowych. Medea, poza wymienionemi już okolicz-

nościami, podkreśla w przebiegu surowiczego zapalenia opon częste stany podgorączkowe, nieznajdujące usprawiedliwienia w narządach wewnętrznych. Obok tego częste mają być bóle w kręgosłupie i kończynach oraz objawy ogólnego osłabienia. Marinesco, Saeger i Grigoresco uważają senność, gdy jest nadto tarcza zastoinowa, a brak objawów ogniskowych, za objaw przemawiający raczej za zapaleniem surowiczem. Mechanizm powstawania senności tłumaczą ci autorzy uciskiem rozszerzonej III komory na sąsiadujące jądra. Zarówno Marinesco jak Medea i Balducci dużą rolę przypisują współczynnikowi Ayala, który w granicach powyżej 6 ma przemawiać za surowiczem zapaleniem opon. Współczynnik Ayala oblicza się, jak wiadomo, według wzoru $q = \frac{V \times F}{i}$, w którym V określa ilość upuszczonego płynu, F ciśnienie końcowe, i — ciśnienie początkowe, mierzone manometrem Claude'a. W naszych przypadkach wypadł on w pierwszym 2,6, w drugim 3,8 to jest w sposób typowy raczej dla guza mózgu. Podkreślić jednak należy, że ciśnienie końcowe mierzyliśmy po upuście 5 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie po 10 cm^3, jak podaje Ayala, i tem może tłumaczyć należy ten wynik. Petit-Dutaillis w sprawozdaniu, przedstawionem na tegorocznem zebraniu międzynarodowem neurologów w Paryżu, odrzuca całkowicie wartość rozpoznawczą, o ile chodzi o surowicze zapalenie opon, wszystkich przytoczonych momentów. Uważa on, że w niektórych przypadkach wyłączyć można rozpoznanie guza na zasadzie wyników wentrikulografji, w większości wypadków jednak rozstrzyga dopiero zabieg operacyjny i dalsza obserwacja. Jego zdaniem atoli, nawet niestwierdzenie guza w czasie zabiegu i długotrwała potem poprawa też całkowicie nie przesądzają rozpoznania na korzyść surowiczego zapalenia opon. Ciekawy pod tym względem jest własny jego przypadek. Dotyczył on chorej, u której rozpoznawał surowicze zapalenie opon. Jedynym objawem cierpienia, obok zespołu wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, był niedowład lewego dolnego nerwu twarzowego. W czasie zabiegu odbarczającego nie znaleziono guza. Stan chorej po operacji w ciągu dwóch lat był zupełnie dobry, co zdawało się całkowicie potwierdzać pierwotne rozpoznanie. Dopiero po dwóch latach pojawiły się zaburzenia ze strony prawego nerwu trójdzielnego i napady drgawek Jacksonowskich. Przy powtórnym zabiegu wydobyto oponiak, wychodzący z prawego skrzydła kości klinowej.

Z drugiej jednak strony długie utrzymywanie się objawów porażeń mięśni okoruchowych, według Caramazzy wcale częstych w zapaleniu surowiczem opon, przeciw rozpoznaniu temu w naszych przypadkach nie przemawia w sposób stanowczy. Pamiętać musimy, że przebieg surowiczego zapalenia opon może być długotrwały wśród pogorszeń i popraw stanu i dopiero niekiedy po latach występuje ostateczne wyzdrowienie całkowite lub z pozostałościami trwałemi. Niezwykle ciekawy w związku z obrazem chorobowym u naszych chorych jest przypadek Claude'a, Veltera i de Martela. Dotyczył on 31 letniej kobiety, która była w ich spostrzeganiu od 1921 do 1930 roku. Chora ta w dzieciństwie przebyła obustronne ropne zapalenie ucha środkowego, które potem kilkakrotnie obostrzało się. W 1921 r. wystąpiły u niej objawy przedsionkowo-móżdżkowe, a w dwa lata później prawostronny niedowład połowiczy, zaburzenia czucia po tej samej stronie i zespół Parinauda. Wkrótce potem, wobec pojawienia się tarczy zastoinowej, dokonano zabiegu odbarczającego, po którym objawy na dnie oczu cofnęły się, lecz inne pozostały. W 1925 r. ponowne pojawienie się tarczy zastoinowej, ponowna dekompresja i po niej wszystkie objawy, za wyjątkiem zespołu Parinauda, zupełnie ustąpiły. Już jednak w 1926 r. rozwinął się typowy zespół lejkowo-szary z zajęciem skrzyżowania nerwów wzrokowych. Po trzykrotnych nakłuciach komorowych i te objawy cofnęły się całkowicie i chora w 1930 r. wykazywała już tylko zespół Parinauda. W przypadku tym, bardzo bogatym pod względem symptomatologji ogniskowej, objawy neurologiczne po latach trwania choroby cofnęły się zatem całkowicie. Odmienny pod tym względem przypadek opisywali przed kilku miesiącami Guillain i Rouquès. Dotyczył on chorego, który w 1922 r. przedstawiany był przez Kudelskiego i Guillana jako guz szypułki mózgowej i ciałek czworaczych. Chory ten miał wówczas porażenia kilku mięśni ocznych, zupełną sztywność źrenic, zespół móżdżkowy i lekkie upośledzenie czucia powierzchniowego po prawej stronie ciała oraz wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego bez zmian na dnie oczu. Po naświetlaniach rentgenowskich wystąpiła poprawa, wyrażająca się ustąpieniem gwałtownych bólów głowy. W 10 lat potem, to jest w 1932 roku, chory zgłosił się ponownie, tym razem ze skargami na zanik siły męskiej i tycie, trwające od 6 lat. Stan neurologiczny nie różnił się wtedy prawie zupełnie od stanu z 1922 roku. Opierając się na zupełnym braku objawów wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego oraz na długotrwałem utrzymywaniu bez zmian objawów ogniskowych, Guillain i Rouquès wyłączają guz i ostatecznie skłaniają się do rozpoznania sprawy zapalnej w okolicy szypuły mózgowej. Dawne objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego tłumaczą umiejscowienie procesu zapalnego w sąsiedztwie wodociągu Sylwjusza, co prowadziło do zaburzeń w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego w ostrym okresie choroby. Zespół lejkowo-szary należy odnieść, ich zdaniem, do zajęcia przez proces zapalny jąder dna III komory. Interpretują go zatem odmiennie niż Claude, Velter i de Martel, którzy zespół ten w swoim przypadku uważają za następstwo wodogłowia komory III z początkowego okresu choroby.

Jak wynika z powyższego, niema kryterjów absolutnie pewnych w rozpoznaniu surowiczego zapalenia opon, nie jest niem nawet długotrwałość wyleczenia, które kiedyś może okazać się pozornem. Z drugiej strony uporczywość niektórych objawów ogniskowych, jak u naszych chorych, nie przesądza rozpoznania na krzyść guza mózgu. W naszych przypadkach za rozpoznaniem surowiczego zapalenia opon przemawia szybkie i zupełne cofanie się daleko posuniętych objawów u ojca, bardzo znaczna poprawa u syna, bóle o typie ischjalgicznym w pierwszym przypadku, jako wyraz udziału opon ogona końskiego w sprawie chorobowej, a przelotne bóle w kręgosłupie w drugim, w obu okres senności. Obok tego niestałe stany podgorączkowe u obu chorych, dla których nie mogliśmy stwierdzić żadnej uchwytnej przyczyny i zwrot ku poprawie w obu przypadkach od czasu nakłucia lędźwiowego. U syna rozpoznanie nasze znajduje poparcie w objawach oponowych (sztywność karku, Kernig, Brudziński). U ojca cień szyszynki zwapniały, stwierdzony na rentgenogramach czaszki w prawidłowem miejscu nie pozwala wogóle wyłączyć guza, można jednak na tej podstawie odrzucić przynajmniej rozpoznanie guza ponad namiotem lub w półkulach mózgowych w środkowej i tylnej ich części. Za rozpoznaniem surowiczego zapalenia opon przemawia i sam przebieg choroby. W obu przypadkach sprawa rozwijała się powoli, osiągnęła swój szczyt i odtąd stale się poprawia.

Objawy ogniskowe towarzyszące surowiczemu zapaleniu opon rozmaicie bywają tłumaczone. Bonhöffer, Kalischer, Biro, Oppenheim wyjaśniają je czynnikami mechanicznemi. Część badaczy skłania się do zapatrywania, które w interpretacji obrazów chorobowych naszych przypadków podzielamy, że najczęściej objawy ogniskowe są wyrazem zapalenia mózgu a wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego jest zespołem towarzyszącym, zależnym od równoległego rozwoju zapalenia sur. opon lub wtórnym, zależnym od wodogłowia. Przypadki nasze, mimo dominującego obrazu zapalenia surowiczego opon, zasadniczo uważamy za sprawę zapalną miąższowo-oponową. W ten sposób staje się zrozumiałą przetrwałość porażeń mięśni ocznych i zaburzeń źrenicznych, jako następstw zajęcia przez proces zapalny ośrodków w szypule mózgowej.

W pierwszym przypadku, u ojca, powoli wykształcający się zespół parkinsonowski po przejściu epizodu gorączkowego, zaburzenia ze strony mięśni gałek ocznych i źreniczne obok senności nasuwały podejrzenie co do nagminnego zapalenia mózgu *(encephalitis epidemica)*. Przebieg choroby rozstrzygnął przeciw temu rozpoznaniu, bo objawy parkinsonizmu, mimo $1^1/_2$ rocznego trwania choroby cofnęły się zupełnie od $^1/_2$ roku, co nie zdarza się w parkinsoniźmie pośpiączkowym. Objawy te musiały być przeto następstwem wodogłowia wewnętrznego, w miarę zmniejszania się którego ustąpiły. Zresztą późny rozwój przewlekłego nadciśnienia śródczaszkowego także trudnoby pogodzić z rozpoznaniem nagminnego zapalenia mózgu.

U syna sprawa trwa zapewne o wiele dłużej, niżby na to wskazywały wywiady, wobec zaniku lewego nerwu wzrokowego, stwierdzonego na pół roku przed rzekomym początkiem choroby. Ponieważ przedtem zaniku nie było, należy wiązać go z cierpieniem obecnem, zwłaszcza że wzrok na oku lewem w miarę poprawy ogólnej także trochę się poprawił. Na dłuższe trwanie sprawy chorobowej przed rozwojem podmiotowych dolegliwości chorego wskazują także objawy rentgenowskie na kośćcu czaszki, których wykształcenie się wymagało przecież dłuższego czasu. Niewielki uraz głowy, którego doznał chory na 3 miesiące przed pozornym początkiem choroby, być może, przyczynił się w pewnym stopniu do szybszego jej rozwoju i ujawnienia, nie może jednak być uważany za moment wyłącznie wywołujący, bo, sądząc z zaniku nerwu wzrokowego lewego, cierpienie w chwili urazu istniało już od pewnego czasu.

W rozważaniach rozpoznawczych nie możemy pominąć sprawy chorobowej mało jeszcze znanej, opisywanej pod ogólną nazwą „zamknięcia wodociągu Sylwjusza“. Przyczyną jej jest bujanie gleju podwyściółkowego w najbliższej i dalszej okolicy wodociągu, które doprowadza do zwężenia światła wodociągu i, zależnie od stopnia jego zacieśnienia, do mniejszego lub znaczniejszego wodogłowia. Przyczynę bujania gleju odnoszono czasami do nowotworu, najczęściej chodzi o rozrost gleju pochodzenia zapalnego lub toksycznego niewiadomej etjologji (S h e l d e n, P a r k e r i K e r n o h a n i inni). Tego rodzaju przypadek z naszej kliniki będzie wkrótce opisany przez J a k i m o w i c z a. Dotyczył on mężczyzny, lat 24, który miał jedynie objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (bóle głowy, wymioty, tarczę zastoinową). Na sekcji znaleziono znaczne wodogłowie wewnętrzne, a badanie histologiczne wykazało w wodociągu bujanie tkanki glejowej podwyściółkowej. W przypadku tym również etjologja pozostała niewyjaśniona. Sprawa chorobowa u naszych chorych, którą uważamy za zapalenie okolicy szypuły i to głównie jej części blisko wodociągu w okolicy jąder nerwów okoruchowych, oraz równolegle z tamtem przebiegające t. zw. surowicze zapalenie opon, mogłaby odpowiadać anatomicznie „zamknięciu“ wodociągu Sylwjusza. Objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego u naszych chorych zależeć mogłyby w tym wypadku albo od wodogłowia rozwijającego się bądź na drodze mechanicznej bądź przez zapalenie surowicze opon, na które, obok zmian patologicznych w splotach naczyniastych, mogą się przecież składać także stany zapalne samej wyściółki.

W obu naszych przypadkach stanowczo wyłączyć można tło kiłowe cierpienia, co do którego nasuwało się podejrzenie ze względu na brak odruchów źrenic, wobec ujemnych w tym kierunku wywiadów i prawidłowego wyniku odczynów Bordet-Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi u obu chorych. Zresztą w przypadku pierwszym w początkowej fazie choroby, zanim chorego poznaliśmy, stosowano energiczne leczenie swoiste — bez żadnego wyniku.

W obrazie chorobowym u ojca i syna uderza podobieństwo objawów: obaj mają podobne niedowłady ze strony mięśni oczu, zaburzenia źreniczne zwolna ustępujące, obaj przechodzili okres senności. Zespoły u obu różniły się właściwie tylko tem, że syn miał objawy oponowe (sztywność karku, Kernig, Brudziński), których nie obserwowaliśmy u ojca. Ojciec natomiast zachowywał się w pewnym okresie choroby jak typowy parkinsonik. Ta różnica zespołów chorobowych prawdopodobnie nie jest istotną. Można przyjąć ze znacznem prawdopodobieństwem, że u ojca, człowieka już 56 letniego, obarczonego do tego wrodzoną lub w dzieciństwie nabytą zmianą chorobową mózgu (niedorozwój prawych kończyn, ogniska zwapniałe w półkulach mózgowych), choroba, którą tutaj zajmujemy się, zastała zwoje podstawowe już w pewnym stopniu chorobowo zmienione, w każdym razie mniej odporne, w wyniku czego ucierpiały one bardziej niż u młodego syna. Z drugiej strony opierając się na analogji choćby tylko oponowych odczynów leukocytarnych, bardzo żywych u młodych ludzi, w przeciwieństwie do osobników w wieku podeszłym, można przypuścić, że stan zapalny, przebiegający z surowiczem zapaleniem opon, chociaż o jednakowej etjologji i natężeniu, łatwiej wywoła u młodzieńca kliniczne objawy oponowe (sztywność karku, Kernig, Brudziński), niż u człowieka starszego, u którego wrażliwość opon oraz odruchy z opon na odpowiednie grupy mięśniowe są z racji wieku mniej nasilone. Wiadomo wszak także, że nawet ropne zapalenia opon przebiegać mogą u starszych osobników wśród objawów oponowych stosunkowo nieznacznych. Tak więc sądzimy, że różnice w obrazie chorobowym naszych chorych dadzą wytłumaczyć się ich wiekiem. Wobec tego tem jaskrawiej występują podobieństwa obrazów chorobowych, mianowicie podobne u obu zaburzenia odruchów źrenicznych, porażenie częściowe n. okoruchowego, senność, długi okres trwania choroby i wreszcie uporczywość pewnych objawów. Ponieważ zaś choroba u syna istniała na długi czas przed zgłoszeniem się do kliniki — wszak już na ½ roku przedtem okulista stwierdził poczynający się zanik nerwu wzrokowego lewego — przyjmujemy jako prawdopodobne współczesność początku choroby u ojca i syna i zależność jej od tego samego zakażenia, które mogło być w drugim przypadku tak lekkie, że chory je przeoczył.

Uderzającem jest podobieństwo konstytucjonalne obu naszych chorych: twarzy, budowy ciała, wzrostu i t. p. Obaj są patologicznie otyli, mają guzki uszypułowane skóry, ojciec jako starszy wiekiem, większe i liczniejsze, obaj są nadmiernie uwłosieni na ciele, i to syn w stopniu silniejszym niż ojciec. U podłoża tych wspólnych cech konstytucjonalnych prawdopodobnie istnieją u obu chorych podobieństwa czynnościowych zaburzeń dokrewnych, które stanowiły ów czynnik usposabiający do zapalenia miąższowo-oponowego.

Obaj chorzy pracują przy mosiądzu. Ojciec jest odlewaczem, syn tokarzem. Zmiany toksyczne w mózgu, w szczególności obrazy surowiczego zapalenia opon wskutek działania par i opiłków miedzi, cyny i cynku, to jest składników mosiądzu, nie są znane w piśmiennictwie. Przypuszczalnie więc zatrucie zawodowe w naszych przypadkach nie miało miejsca.

Na zakończenie należy słów kilka poświęcić zaburzeniom źrenicznym u naszych chorych. Reakcja na przystosowanie była zachowana w obu przypadkach, w jednym była dobra, w drugim wcale dobra. W przypadku pierwszym źrenice średnich rozmiarów spoczątku nie reagowały na światło zupełnie, potem odruch częściowo wrócił. Brakło go wprawdzie na zadziałanie światła elektrycznego, ale po przejściu z ciemni w światło dzienne źrenice szybko i dość wydatnie zwężały się. Spoczątku był więc obecny Argyll-Robertson. Późniejsze zachowanie się źrenic wobec światła dziennego i silnego elektrycznego jest prawdopodobnie odmianą objawu Argyll-Robertsona w okresie regresyjnym, po którym nastąpi może sczasem zupełnie prawidłowe zachowanie się odruchu na światło. Zaburzenia, może zbliżone do tutaj przedstawionych, opisał E. H e r m a n w 1925 r. Chodziło tam jednak o napadowo pojawiający się brak odruchu na światło elektryczne (przy częściowo zachowanym na światło dzienne) źrenic maksymalnie rozszerzonych. W przypadku naszym drugim źrenice były bardzo szerokie i dopiero pod koniec obserwacji pojawił się bardzo słaby odruch obu źrenic na światło.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. Nr. 5. 1933. J. L e o s z k o: Zdatność do zawodu lotniczego na podstawie badań lotniczo-lekarskich w Polsce. — Sz. W a c e k: Kilka uwag o samouszkodzeniu oczu w związku ze sprawami sądowemi. — H. C i s z k i e w i c z: Glista ludzka przyczyną pooperacyjnej przetoki kałowej. — I. A r ł i t e w i c z: W sprawie oświetlenia koszar wojskowych. — M. K a l e n k i e w i c z: Sprawa utylizacji śmieci miejskich w świetle potrzeb wojska.

Życie Dziecka. Nr. 9. 1933. H. J a w i d z y k ó w n a: Dziecko w zakładzie zamkniętym. — Fr. C i e s z y ń s k i: Położna jako wiejska opiekunka zdrowia matki i dziecka. — M. S k o k o w s k a-R u d o l f o w a: O roli kolonij leczniczych w zwalczaniu gruźlicy. — I. Z i m m e r s p i t z ó w n a: Wina. — J. B o g d a n o w i c z: Opieka lekarska w ogródku jordanowskim. — M. S t a t t e r: Ćwiczenia cielesne jako wyrównanie skutków pracy domowej kobiet.

Położna. Nr. 9—10. 1933. L. G e r h a r d t: Błony płodowe i ich znaczenie. — F. C i e s z y ń s k i: Alkohol a dziecko. — W. J a w o r s k a: Cel poradni dla ciężarnych, matek i niemowląt.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1933. St. L e g e ż y ń s k i i K. R a f i ń s k i: Próba antygenowa Holtha w rozpoznawaniu ronienia zakaźnego bydła. — Z. M o c k u s: Uproszczona technika sekcji zwłok zwierzęcych. — T. O l b r y c h t: Dziedziczne przyczyny jałowości i ronienia zwierząt. — S. R o m a ń s k i: Przypadek polipowatego rozrostu błony śluzowej woreczka żółciowego u psa i jego pochodzenie. — E. E n g e l: „Złośliwe“ nowotwory językowe. — M. N e h r e b e c k i: Ustawa o rzeźniach z prawem wyłączności.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 11. 1931. W. C h o d ź k o: Lecznictwo w polskich długoterminowych ubezpieczeniach społecznych. — H. B e r l i n e r: System wymierzania i ściągania składek oraz ewidencji ubezpieczonych w ubezpieczeniu społecznem. — R. S z y m a n k o: Zagadnienie ubezpieczenia inwalidzko- starczego robotników rolnych.

Nowiny Lekarskie. Nr. 20. 1933. A. L a s k i e w i c z: Przyczynek do etjologji i obrazu klinicznego obrzęku powiek u dzieci pochodzenia nosowego. — R. J. L e s z c z y ń s k i: Mechanizm ruchów włosa w oświetleniu farmakologicznem. — S. O t o l s k i: Rozpuszczalne w wodzie związki inozytofosforowo-żelazowe. — O. H ü t t m a n n: Przyczynek do statystyki owsicy (oxyuriasis) i do biologji owsików.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 44. 1933. H. J. L a n d a u: Zaparcie nawykowe stolca u dzieci w wieku szkolnym. — K. B u j n i e w i c z: Z wykładów klinicznych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1933. M. D o m n i k i e w i c z i M. K i j e w s k a: Metoda miareczkowa oznaczania ołowiu w roztworach zasadowego octanu ołowiowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. 1933. A. Jurkowski: Wyciągi roślinne (extracta) V-tej Farmakopei Szwajcarskiej.

OCENY.

Apologie de la Clinique. EMILE SERGENT. Gaston Doin & C-ie. str. 72. Paris.

W dziełku tem autor stara się uzasadnić znaczenie naukowe kliniki. Kliniczne doświadczenia przybrały w czasach ostatnich charakter naukowy narówni z doświadczeniami innych dziedzin nauk biologicznych. Klinika nie jest tylko polem do nauczania leczenia, ale jednocześnie polem obserwacji i doświadczeń. Obserwacje te i pomiary stają się coraz bardziej ścisłe i wyniki przybierają coraz więcej charakter ścisłych naukowych spostrzeżeń. Powołując się na autorytet Claude Bernarda autor rozważa metody kliniczne, ich trudności i zawiłość, wyłuszcza zasady, któremi ma się kierować klinicysta, poświęca rozdział osobny rozważaniu zadań i przymiotów klinicysty, wreszcie mówi o przyszłem znaczeniu klinicznym nauk, wskazując na te istotne zdobycze naukowe, które dzięki klinicznym spostrzeżeniom zdołano poczynić. Jest to rodzaj przygotowania do nauk klinicznych, z którem każdy lekarz z korzyścią zapoznać się może.

Prof. W. Moraczewski (Lwów).

W ostatnich miesiącach ukazał się dawno oczekiwany *„Polski słownik lekarski radjologiczny i światłoleczniczy"* pod redakcją śp. doc. dra Z. Grudzińskiego i dr. Z. Stankiewicza. Jest to pierwszy słownik polski tego rodzaju, nic też dziwnego, że są w nim pewne usterki, które zostaną zapewne usunięte przy najbliższem wydaniu słownika, a co nie umniejsza zasług Redakcji i Współpracowników słownika, którzy jego opracowywaniu poświęcili dużo czasu i wysiłków.

W tak specjalnym słowniku znajdujemy szereg zbędnych wyrażeń np. *abcès froid,* fr. ropień zimny, *abscess,* a. ropień, *aéré,* fr. powietrzny, *aérocolie,* bębnica jelit, *appareil photographique* aparat fotograficzny, *apfelartig* oddane przez jabłkowity, zamiast jabłkowy i t. p. Również niepotrzebnie wymieniane są osobno słowa jednakowo brzmiące w obcych językach np. *Angström* (A), a. *angström,* drugi raz powtórzone z dodatkiem fr. i trzeci z n., można przecież bez żadnej szkody umieścić *Angström* (A) a. fr. n, parę wierszy niżej ta sama historja z *anion* — anjon. Przy uwzględnieniu powyższego objętość słownika uległaby znacznemu zmniejszeniu, a słownik byłby dostępniejszy, bo i cena słownika byłaby odpowiednio niższą. Nie wszystkie wyrazy są wiernie oddane np. *Bestrahlung, tangentiale* napromienianie odcinkowe, zamiast styczne, *Buckywabenblende, Wabenblende, antidiffuseur,* oddane przez kratka przeciwrozproszeniowa, kiedy instrument przeciwdziałający rozproszeniu promieni może być w postaci spirali, czy też składać się z pojedyńczych listewek, a słowo kratka nosi w sobie już pewne określone pojęcie, lepiej przyrząd przeciwrozproszeniowy, *Aspect étoilé des plis,* zbieżność promienista fałd, wierniej wygląd gwiaździsty lub gwiaździstość fałd. *Bronchographie* radjografja odlewowa oskrzeli, może lepiej i krócej bronchografja. Nowe mianownictwo pewnych wyrazów jest, mojem zdaniem, niezupełnie szczęśliwe, jak np. promienioleczictwo *(radiothérapie, Strahlentherapie, radiumtherapy),* czy nie lepsze leczenie promieniami. Równie niezbyt miłemi dla ucha byłyby wyrazy chinino- lub aspirynolecznictwo, któreby chcieli wprowadzić do słownika lekarskiego zwolennicy tych środków. Podobnie lepszem jest dawne wyrażenie naświetlanie promieniami zamiast napromienianie. Polska Akademja Umiejętności opracowuje nowy słownik lekarski, zapewne ujednostajni w nim i mianownictwo tych wyrazów.

M. Welfe (Sosnowiec).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynek do patologji i kliniki krwawień. R. JURGENS. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 123. S. 649—686.

Autor ujmuje skłonność do krwawień jako proces złożony, zależny od wielu czynników, szczególnie naczyń krwionośnych, chemizmu i składników krwi.

Wyciąg z pijawek wpływa na zmniejszenie krzepliwości krwi i zwiększenie czasu krwawienia, wywołując zmiany w śródbłonkach naczyń: słabienie jego przyczepności i fagocytozy.

Co się tyczy chemizmu krwi, ma znaczenie w powstawaniu krwawień łącznie z innemi przyczynami fibrynopenja (wskutek upośledzonego wydzielania fibrynogenu przez śródbłonki naczyniowe) i zwiększenie albumin w stosunku do globulin.

Ze składników krwi odgrywają płytki decydującą rolę w krwawieniach przez zmniejszenie zdolności aglutynacyjnej wskutek zmian morfologicznych (formy młode) i wskutek trombastenji (bez zmian morfologicznych). Śledziona niszczy płytki.

Leczenie krwawień: znane jest samoistne ustanie krwawień po dużych krwotokach, niezależne od warunków miejscowych. Ze środków sztucznych biologicznie hamują krwawienia: przetoczenie krwi, wycięcie śledziony i naświetlanie śledziony promieniami Rtg. Słabiej działa własna krew i wstrzykiwania surowicy.

Wapń w różnych połączeniach hamuje krwawienia, na podstawie badań doświadczalnych autora klauden i żelatyna nie mają wpływu mimo korzystnych obserwacyj klinicznych.

Dieta alkaliczna (jarzynowa z dodatkiem 67—70 g dz. dwuwęglanu sodowego w wodzie alkalicznej) wpływa niekorzystnie. dieta zakwaszająca (mięso, 5—6 g chlorku amonowego w opłatkach) wpływa bardzo korzystnie. *H. Długosz* (Lwów).

Doustne odczulanie pokarmowych alergij. L. FIRGAU. Med. Klin. Nr. 27, 1933.

W przypadkach alergji pokarmowej (pokrzywka, migrena i t. d.) przy znanym wywoływaczu poleca autor na 3/4 do 1 godziny przed zjedzeniem pewnego alergenu spożyć bardzo małą część odpowiedniego wywoływacza. Leczenie to należy prowadzić codzień 3 do 6 tygodni.

Z. Godłowski (Kraków).

Odporność przeciwrakowa uzyskana na zwierzęciu doświadczalnym przez zastrzyk wyciągu ze skóry naświetlanej promieniami Roentgena i radu. E. URBACH, A. WIEDMANN. Med. Klin. Nr. 22. 1933.

Autorowie wykazali, że przez powierzchowne naświetlanie skóry promieniami Roentgena i radu można zadrażnić aparat retikulo-histjocytarny skóry, który wzmaga nieswoistą odporność, a uzyskane wyciągi z tak naświetlanej skóry są w stanie uniemożliwić rozwinięcie się raka u zwierzęcia doświadczalnego, co należy odnieść do silniejszego rozwoju systemu ret. histjocytarnego skóry, co również udało się wykazać na skrawkach histologicznych. *Z. Godłowski* (Kraków).

Badania nad mechanizmem działania pozapłucnego doprowadzania tlenu. E. FLAUM, I. KUGLER. Med. Klin. Nr. 24, 1933.

Flaum i Zimmermann, stomatologowie, zaobserwowali, że nadmuchiwanie dziąseł tlenem pod ciśnieniem 3 atmosfer w przypadkach rozległych zaników dziąseł przy współistniejącej nadtarczyczności wywołuje obniżenie spoczynkowej przemiany materji z równoczesnem polepszeniem się innych obj. nadtarczyczności. Autorzy tego artykułu stosując tę metodę w kilku przypadkach nadtarczyczności, nie stwierdzili tego działania. Wychodząc z założenia, że tlen najlepiej wchłania się z błon surowiczych, zakładali tlenową odmę opłucnową w tychże schorzeniach, jednak również bez wyniku. Następnie wtłaczali tlen w tkankę podskórną brzucha i przy tym sposobie stwierdzili znaczne obniżenie się przemiany podstawowej, co jednak utrzymywało się tylko kilka dni. Zjawisko to tłumaczą tem, że tlen wchłaniał się wolno z tkanki podskórnej, przez co badany oszczędzał tlen z zbiornika z aparatu Krogha podczas badania. Ostatecznie przychodzą do wniosku, że przez stosowanie podskórne tlenu nie można uzyskać dłużej trwającej poprawy w nadtarczyczności.

Z. Godłowski (Kraków).

Wpływ nadmiaru tłuszczów w pożywieniu na ilość czerwonych ciałek krwi. Przyczynek do dietetycznego leczenia czerwienicy. H. ROTHMANN, J. STERN, P. HOENE. Ztschr. f. klin. Med. B. 123. Str. 620—628.

Dodatek 100—200 g tłuszczu (masło, margaryna, oliwa) do zwykłej diety powoduje często zmniejszenie ilości ciałek czerwonych i procentu hemoglobiny u ludzi normalnych. Spostrzeżenie to wyzyskano do leczenia czerwienicy z dobrym skutkiem. Autorowie zwracają uwagę na nieracjonalność przeładowania tłuszczem diety rekonwalescentów i chorych gruźliczych.

H. Długosz (Lwów).

Czynnościowe zwężenie lewego ujścia żylnego przez guz lewego przedsionka. HERBERT LUDWIG. Ztschr. f. klin. Med. B. 123. 587—602.

Opis przypadku guza śluzakowego lewego przedsionka, który za życia wywoływał objawy zwężenia lewego ujścia żylnego, z postępującą niedomogą mięśnia sercowego *(myocarditis).* Autor

podkreśla częstość występowania *myocarditis* i niby — śluzakowych guzów lewego przedsionka; przypuszcza, że zmienione wsierdzie w *myocarditis* jest przyczyną powstawania zakrzepów, ulegających potem organizacji i przemianie śluzakowej. Na podstawie zebranych 20 przyp. z piśmiennictwa nie może podać pewnego objawu, świadczącego o guzach tego rodzaju. Przebiegają pod postacią: *myocarditis,* zakrzepów sercowych lub wad zastawki dwudzielnej. Nie reagują na naparstnicę.

H. Długosz (Lwów).

Zmiany w przypadkach pęknięcia serca (Przyczynek do występowania dusznicy bolesnej). R. JAFFE i K. BROSS. Ztsch. f. Klin. Med. B. 123, Str. 63—84.

Dokładne badanie makro- i mikroskopowe 9 przyp. nagłych pęknięć serca z miażdżycą i bez miażdżycy tętnic wieńcowych doprowadziło do wniosku, że pęknięcie serca jest następstwem martwicy mięśnia sercowego, martwicę powoduje zastój w końcowych naczyniach, wywołany na drodze odruchowej z naczynia rozszerzonego przed zwężeniem, zakrzepem lub skurczem. Rozważa się możliwość powstawania miażdżycy i zakrzepów wtórnie, wskutek spazmów naczyniowych. W ten sposób da się wytłumaczyć: występowanie kliniczne dusznicy i ognisk martwiczych przy niezmienionych, szerokich naczyniach, — przeciwnie, niewystępowanie tychże objawów mimo daleko posuniętych zmian w naczyniach, — wreszcie różny wiek ognisk martwiczych. Serce pęka wskutek zwiększenia ciśnienia śródsercowego i wskutek rozciągnięcia mięśnia sercowego aż do pęknięcia serca

H. Długosz (Lwów).

Kofeina jako bodziec wydzielniczy żołądka. P. WICHELS (Greifswald). Ztschr. f. klin. Med. B. 123. Str. 336—339.

Wprowadzone przez Katscha i Kalka frakcjonowane badania treści żołądka po kofeinie (0,2 na 300 wody wodociągowej) uważa autor za lepsze od alkoholowego (odurzenie). Kofeina podana domięśniowo i dodwunastnicowo wywołuje również wyraźne wzmożenie wydzielania soku żołądkowego.

H. Długosz (Lwów).

Odczyn Takata-Ara'y (modyfikacja Jezlera) w schorzeniach wątroby. CH. ROHRER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 123. str. 637—648.

Odczyn Takata-Ara'y polega na skłaczeniu rozcieńczonej surowicy lub punktatów po dodaniu odczynnika z roztworu sublimatu i fuksyny, a spowodowany jest zaburzeniem stosunku albumin do globulin. Pierwotnie używano odczynu do rozróżniania pneumonji od bronchopneumonji, potem do badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla odróżniania schorzeń kiłowych od niekiłowych. Ponieważ wątroba jest głównym regulatorem stosunku albumin do globulin, zmodyfikował Jezler odcz. Takata'y i wprowadził do badania sprawności wątroby. Dodatnio wypada odczyn w surowicy i płynie z jamy otrzewn. w marskości wątroby. Ujemny wynik nie wyklucza marskości. Dodatni wynik dają płyny zapalne z jamy opłuc. na tle gruźliczem. Odczyn Takata-Ara'y ma wyższość nad odcz. opadania ciałek czerwonych, gdyż opadanie zależy jeszcze od innych czynników, nietylko stosunku albumin do globulin.

H. Długosz (Lwów).

Czy wyciągi z błony śluzowej jelita grubego mają wpływ na poziom cukru we krwi? J. MONGUIÓ. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 123. str. 793—796.

Wprowadzenie wody do odbytnicy powoduje obniżenie poziomu cukru we krwi. Przyczyna mogłaby leżeć w wypłókiwaniu z błony śluzowej substancji obniżającej poziom cukru we krwi lub mogłaby być wywołana odruchem z kiszki grubej. Ponieważ wyciągi z błony śluzowej kiszki grubej nie obniżają poziomu cukru we krwi naczczo ani po obciążeniu cukrem (u królików) — autor przyjmuje za przyczynę hipoglikemji odruch z kiszki grubej.

H. Długosz (Lwów).

Sposób działania soli bizmutowych w chorobach żołądka i w chirurgji. G. LION. Pres. Méd. Nr. 26. 1933.

Autor porównywał działanie soli bizmutu na sok żołądkowy *in vitro.* Stwierdził, że zasadowy azotan bizmutu *(Bismuthum subnitricum)* zmienia się pod wpływem kwasu solnego na nierozpuszczalny tlenochlorek bizmutu i powstaje wolny kwas azotowy, natomiast węglan bizmutu tworzy w tych warunkach rozpuszczalny chlorek bizmutu, który może się częściowo wchłaniać i dlatego po podaniu węglanu bizmutu można w moczu wykazać bizmut. Podobne własności jak azotan posiada też tlenek bizmutu. Działanie azotanu bizmutu w nadkwaśności jest więc inne, jak działanie alkalizujące węglanu wapnia lub sodu czy też magnezu, ponieważ te sole dają z kwasem rozpuszczalne chlorki, pobudzające przez swój wpływ osmotyczny do jeszcze silniejszego wydzielania soku żołądkowego. Zewnętrzne stosowanie soli bizmutu okazało się w wielu przypadkach trującem, szczególnie przy użyciu na większych przestrzeniach. Autor oznaczał, w jakich warunkach rozpuszczają się łatwiej sole bizmutowe, i przekonał się, że w roztworze białka o reakcji obojętnej, a jeszcze lepiej w reakcji alkalicznej, węglan bizmutu dość łatwo się rozpuszcza, natomiast azotan i tlenek bizmutu rozpuszczają się tylko w śladach.

Skowroński (Lwów).

O wpływie żelaza podanego doustnie na florę jelitową. HAROLD LOTZE. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 175. H. 5. S. 505—519.

Na podstawie rozległych badań bakterjologicznych, stwierdził autor wybitny wpływ dużych dawek *ferr. reduct.* na florę bakteryjną przewodu pokarmowego. Po podaniu żelaza — ilość drobnoustrojów w kale (tlenowych i beztlenowych) szybko i wybitnie spadała — po przerwaniu leczenia znowu się podnosiła. To działanie bakterjobójcze tłumaczy czynnikiem adsorbcji i zmiany stężenia jonów wodorowych — wnioskując, że dotychczasowe poglądy na mechanizm działania żelaza należy o ten czynnik bakterjobójczy rozszerzyć.

Wł. Musiał (Lwów).

O biologicznem znaczeniu bromu w ustroju. CHARVAT i B. HEJDA. Časop. Lék. Česk. Z. 11. R. 1933.

Autorzy badali metodą Bernhardt-Ucka poziom bromu we krwi u 30 osobników zdrowych, jakoteż chorych, cierpiących na rozmaite schorzenia, zwłaszcza wewnętrznego wydzielania. Metoda Bernhardt-Ucka zdaniem autorów jest bardziej pewna (metoda kolorymetryczna, przy której odczytuje się w szeregu probówek, zależnie od rozcieńczenia, wartości z dokładnością wzgl. z błędami 0.00005 g bromu) pewniejsza od metody Romanowa (ze szkoły Pinkussena), której używali Zondek i Bier. Pinkussen przyznał sam, że metoda Romanowa daje dobre wyniki tylko w rękach dobrze wyćwiczonego chemika, zaś Fleischhacker i Schneider w tym samym zeszycie *(Kl. Woch.* 1932, z. 11. str. 1550) uznali ją wprost za błędną. Metoda Bernhardta i Ucka jest również trudna i wymaga rutyny.

Autorzy nie mogli potwierdzić, aby poziom bromu we krwi był wartością stałą. Niskie wartości znajdowali u osób, które nie cierpiały na depresję. Naodwrót w przypadku obłąkania napromiennego z melancholją znaleźli tak wysokie wartości, że wątpią w pewność tychże, przyczem pacjentka nie była leczona bromem. Nie mogli stwierdzić, aby poziom bromu był w któreiś z badanych jednostek chorobowych stale zmieniony. Tak w przypadkach hipertyreozy znaleźli wartości niskie, prawidłowe i wysokie, przyczem niezależne one były od wysokości przemiany podstawowej. Również w nadciśnieniu nie widzieli jakiejś zależności od wysokości ciśnienia krwi. U tych chorych, którzy używali bromu przez dłuższy czas, poziom bromu we krwi był zwiększony.

Autorzy zgadzają się z poglądem, że brom, jako halogen, posiada biologiczne znaczenie w ustroju, zgadzają się, że właśnie przedni płat przysadki mózgowej posiada tyle bromu, wątpią jednak, aby możliwem było dzisiaj oznaczyć wartość bromu w ustroju z taką pewnością, jak tego chcą Zondek i Bier. Do tego konieczne są przedewszystkiem prostsze i bardziej pewne mikrometody. Metodę, której autorzy używali, kontrolowali na ściśle oznaczonych roztworach bromowych i osiągnęli dobre wyniki. Lecz badanie krwi lub surowicy jest tak złożone, że nawet przy wielkiej ostrożności niemożliwem jest uchronić się przed błędami. Oprócz tego niezbędnem jest jeszcze analizować wszystkie wpływy wewnętrznego ośrodka, któreby mogły zmieniać stężenie bromu we krwi, mianowicie poziom jodu i chlorków we krwi, objętość krwi wzgl. lepkość krwi oraz inne jeszcze okoliczności.

Okres nie jest jeszcze dojrzały do wydania wyroku, że przedni płat przysadki mózgowej jest narządem regulującym krążenie bromu w ustroju. Co się zaś tyczy znaczenia bromu dla snu, oczekujemy potwierdzenia.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Naukowe uzasadnienie wczesnego wstawania po zabiegach operacyjnych. V. DIMITRIU i N. COVALI. Revista de Chirurgie. Nr. 11, 1932.

W klinice Juvara wstają chorzy po zabiegach na głowie, szyi, twarzy, kl. piersiowej, kończynach górnych, przepuklinach brzusznych po 24 godz., po apendektomjach i usunięciu woreczka żółciowego po 48 godz., po wielkich operacjach brzusznych bez sączkowania po 3 dniach. Autorzy twierdzą, że krążenie leukocytarne, mające tak wielkie znaczenie dla zwalczania drobnoustrojów, dostających się do ustroju przez ranę wzgl. z prze-

wodu pokarmowego, jest po zabiegu operacyjnym znacznie upośledzone spowodu blokady układu śródbłonkowo-siateczkowego, przez który — jak wiadomo — przechodzą ciałka białe do dróg chłonnych. Autorzy badali ilość c. białych przed pierwszem opuszczeniem łóżka i w godzinę po 10—20 min. spacerze. Okazało się, że ilość c. b. zwiększała się znacznie; najmniej różnicy wykazywali chorzy hirudynizowani. Autorzy polecają zatem stosowanie hirudyny, mającej zdolność normowania krążenia leukocytarnego, w zabiegach, wykluczających wczesne wstanie.

A. Abdański (Krzemieniec).

Pęknięcia zakryte wrzodu żołądka. HARTGLAS i GRENFELD. Pres. Méd. Nr. 25. 1933.

Autorowie podają kilka obserwacyj pęknięcia żołądka, w których po silnych alarmujących objawach, w kilka godzin prawie wszystko ustąpiło tak, że wahano się, czy należy wykonać zabieg operacyjny. W takich wypadkach nie należy zwlekać z operacją, ponieważ niepokojące objawy pęknięcia ustępują wskutek zakrycia wrzodu przez sąsiednie narządy. Rozpoznanie ułatwiają wywiady, wskazujące na poprzednio istniejące zaburzenia żołądkowe, czasem można też stwierdzić nieznaczne bóle i napięcie mięśni brzucha w okolicy pęknięcia.

Skowroński (Lwów).

Zapalenie wyrostka robaczkowego a guzy krwawnicowe. POENARU CAPLESCO. Revista de Chirurgie. Nr. 11. 1932.

Autor doszukuje się związku między *„appendicitis latens"* jako czynnikiem wywołującym a guzami krwawnicowemi, powstającemi często wskutek zaparcia stolca. Słuszność swego zapatrywania stwierdził na 23 przez siebie operowanych chorych.

A. Abdański (Krzemieniec).

Samoistne pęknięcie pęcherza moczowego u kobiety. I. JONESCO-MILTIADE i P. TEODORU. Revista de Chirurgie. Nr. 11, 1932.

Autorzy donoszą o przypadku samoistnego pęknięcia pęcherza moczowego u kobiety 35-letniej, u której nie stwierdzono ani anamnestycznie ani na sekcji śladów urazu wzgl. innej przyczyny, tłumaczącej pęknięcie. Drobnowidowo przedstawiał pęcherz mocz. obraz podostrego nieżytu. Według Bartelsa, Rivingtona i Stubenrauscha 90—92% pęknięć pęcherza spotyka się u mężczyzn, u kobiet przeważnie w związku z uszkodzeniami porodowemi lub pobliskiemi nowotworami. Możliwe jest też pęknięcie uszkodzonej np. procesem zapalnym ściany pęcherza przy równoczesnem jej znieczuleniu po spożyciu znacznej ilości alkoholu.

A. Abdański (Krzemieniec).

Leczenie acetylcholiną w złamaniach kości. R. FISCHER. Pres. Méd. Nr. 24. 1933.

Przy złamaniach w okolicy stawu albo przy długotrwałem unieruchomieniu kończyny zdarzają się często trwałe przykurcze lub ankyloza stawu z bólami i zmianami troficznemi kości. Postępowanie lecznicze mechanoterapeutyczne, stosowanie hormonu przytarczowego lub sympatektomji nierzadko jest w stanie zapobiec lub usunąć te zmiany. Autor stosował w tym celu acetylcholinę zazwyczaj codziennie przez okres 2 miesięcy. Podaje kilkanaście przypadków, w których pod wpływem takiego leczenia znikała osteoporoza, przykurcze i zanik mięśni oraz bóle, a chorzy znacznie wcześniej niż zazwyczaj mogli wykonywać ruchy. Zwykle wystarczało 15—20 zastrzyków po 0,1 g acetylcholiny. Zastanawiając się nad mechanizmem działania leczniczego tego środka, przyjmuje, że prócz rozszerzenia naczyń krwionośnych acetylcholina posiada wpływ na przemianę materji, mianowicie zwiększa ona poziom wapnia we krwi i alkaliczność soków, co przyczynia się do szybkiego uwapnienia tkanki kostninowej i zapobiega rozpuszczaniu kości.

Skowroński (Lwów).

O wczesnem rozpoznaniu nabłoniaka kosmówkowego na podstawie czterech własnych przypadków. GASQUET (Paris). Soc. Fr. de Gyn. 1933. Z. 4.

W przypadkach nabłoniaka kosmówkowego operacja wykonana wczas ma doniosłe znaczenie, gdyż zapobiega ona tworzeniu się przerzutów. Autor radzi, nie czekając wyniku badania histologicznego, operować natychmiast, jeżeli występują 3 główne objawy: 1) stałe krwawienie cuchnące, 2) powiększenie sie trzonu macicy o konsystencji nieodpowiadającej włókniakom i 3) dreszcze i nieznaczne wzniesienia ciepłoty (dreszcze oznaczają, zdaniem autora, tworzenie się przerzutów).

H. Newlińska (Lwów).

Częstość i przyczyny przedwczesnych porodów. D. P. MURPHY, J. Z. BOWMAN (Philadelphia, Pa.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 2. 1932.

Autorzy badali 238 porodów przedwczesnych, które stanowią 8% wszystkich porodów, odbytych w dwóch szpitalach uniwersyteckich. Jako przedwcześnie urodzone uważali autorzy dzieci od 1500 do 2500 g. W 111 przypadkach była znana przyczyna. Było nią zatrucie ciążowe (28 razy), ciąża bliźniacza (15 r.), przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego (12 r.), łożysko przodujące (7 r.), mięśniaki macicy, torbiele jajników, wielowodzie, kiła (21 r.), i t. p. sprawy chorobowe. 47 razy t. j. w 19.7% przyp. poród przedwczesny został wywołany umyślnie przez lekarza, natomiast w 191 przyp. t. j. w 80.3% wystąpił on samoistnie. Z tych 191 przyp. tylko w 80 przyczyna była wiadoma. Czyni to 41.9% przyp. Co się tyczy wieku rodzących, to najwięcej było kobiet poniżej 19 roku życia.

K. Wiślański (Lwów).

Przyczyny żółtaczki noworodków. ANSEHNINO i HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Autorowie uważają wystąpienie żółtaczki u noworodków za objaw reaklimatyzacji. Zdaniem ich, względny brak tlenu u płodu wewnątrz macicy powoduje pewne objawy wyrównania, a przedewszystkiem tworzenie się nadmiernej ilości hemoglobiny, która po urodzeniu się płodu pod wpływem dobrego zaopatrywania go w tlen ulega przemianie na bilirubinę. Podobny objaw występuje u turystów górskich po ich powrocie w dolinę (reaklimatyzacja).

K. B. (Lwów).

Trzy przypadki krwotoku z pękniętego ciałka żółtego. J. P. GREENHILL (Chicago Ill.). Amer. J. of. Obs. a. Gyn. XXII. Nr. 6.

W jednym przypadku pęknięcie ciałka żółtego wystąpiło skutkiem dwuręcznego badania w znieczuleniu. Dwa inne przypadki operowano z rozpoznaniem pękniętej ciąży zewnątrzmacicznej i dopiero podczas operacji przekonano się o właściwej przyczynie. Wszystkie trzy chore wyzdrowiały.

K. Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 października 1933 roku.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1) Prezes złożył sprawozdanie z przejęcia przez Towarzystwo Lekarskie fundacji śp. dra Mączki. (Szczegółowe sprawozdanie będzie ogłoszone drukiem).

Przyjęto po odbytem głosowaniu na członka T-wa kol. dra Piotrowskiego Ludwika.

Prezes apeluje do członków Towarzystwa, aby poparli składkę na cele budowy Muzeum Narodowego w Krakowie.

2) Prof. dr. F. Walter, Dyrektor Kliniki Dermatologicznej U. J. wygłosił odczyt p. t.: „Profilaktyka i leczenie kiły wrodzonej". (Rzecz ogłoszona drukiem).

W dyskusji zabierali głos: prof. Kostrzewski, dr. Weinsberg, następnie doc. Pawlas nawiązując do poruszonej przez prelegenta sprawy sterylizacji przy pomocy barwików akrydynowych (gonakryny) podaje, że odpowiedniemi do ludzkich dawkami doprowadził do zupełnie pewnej sterylizacji samic mysich, w przeciwieństwie do niepewnych wyników u samców. Sterylizacja przychodzi do skutku na drodze hormonalnej.

Doc. Szymanowicz tłumaczy prawdopodobne przechodzenie krętków bladych przez łożysko do płodu dopiero w IV. miesiącu ciąży, zanikiem warstwy Langhansa w ścianie kosmków.

Następnie dr. Stopczański zwraca uwagę na trudność decyzji co do karmienia i leczenia noworodka, o ile matka nabyła kiłę w ostatnich tygodniach ciąży, gdzie noworodek nie musi się urodzić z kiłą wrodzoną a może ją nabyć w czasie karmienia.

W odpowiedzi prelegent udzielił wyczerpujących wyjaśnień na zadane mu pytania.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 października 1933 roku.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1) Dr. Kazimierz Karelus prymarjusz oddziału ocznego szpitala OO. Bonifratrów w Krakowie wygłosił odczyt p. t.: „Wpływ organów płciowych kobiecych na narząd wzrokowy". (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos prof. dr. K. Majewski, następnie płk. dr. Rosenhauch, który zwraca uwagę, że zbyt łatwo łączymy najróżniejsze choroby oczne czyto z menstruacją, czy też z okresem przekwitania, trzeba być ostrożniejszym. Kol. dr. Frommer zaznacza, że już w r. 1880 opisał angielski badacz Power zmiany wzrokowe pod wpływem chorób kobiecych. Od tego czasu istnieje już bardzo znaczne piśmiennictwo i liczne monografje zajmują się zmianami wzrokowemi po nagłem ustąpieniu miesiączki, jak również w ciąży, a zwłaszcza w toksykozach porodowych. W szczególności ginekologów obchodzą znane przypadłości oczne w okresie pre-eklamptycznym, jako jedne z pierwszych zwiastunów rzucawki, oraz podczas drgawek porodowych. Kol. Frommer podnosi koincydencję opisanych zmian wzrokowych w toksykozach porodowych i w zatruciach egzogenicznych zwłaszcza przy zatruciach arsenem i fosforem, na którą niejednokrotnie w swych pracach zwracał uwagę. Wobec tego zaleca Kol. Frommer w odpowiednich przypadkach szczegółowe badanie na zawartość arsenu w organiźmie. Kol. Dr. Reiner uważa, że nie wystarczy przypuszczać związek między jajnikami a różnemi chorobami oczu, lecz należy związek ten udowodnić. Istnieje ten związek bezwzględnie w wielu schorzeniach, trudno jest jednak mówić o związku jajnika z okiem, jeśli u osoby miesiączkującej wystąpi np. *scleritis* lub *chorioditis,* taksamo jak trudno możnaby mówić o związku lub wpływie płuc na oko, jeśli u chorego z pneumonją wywołaną przez pneumokoki wystąpiłby *ulcus serpens corneae,* też przez pneumokoki wywołany.

Doc. Szymanowicz zgadza się ze zdaniem przedmówców i również zaznacza, że mimo bezwzględnego istnienia wpływu, jaki narządy rodne kobiece wywierają na narząd wzrokowy, to jednak wpływ ten nie tak wybitnie i często w praktyce daje się spostrzegać.

Dr. Karelus udzielił wyjaśnień, poczem posiedzenie zamknięto.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 października 1933 roku w sali wykładowej Zakładu Anatomji patolog. U. J.

Przewodniczący: prezes doc. dr. Szymanowicz.

1) Kol. Kowalczykowa (gość T-wa) przedstawiła preparat z przypadku gruczolako-raka przełyku. (Przypadek będzie ogłoszony drukiem).

2) Kol. Wadoń (gość T-wa) przedstawił preparat grasiczaka śródtchawiczego. (Przypadek przeznaczony do ogłoszenia drukiem).

W dyskusji Prof. Ciechanowski zwraca uwagę, że pokazane przypadki należą do najrzadszych zjawisk i są one pierwszemi ogłoszonemi w literaturze.

3) Prof. Ciechanowski pokazuje mikroskop wyrobu krajowego, zwracając uwagę na jego zalety i stosunkowo niską cenę.

4) Kol. Kowalczykowa wygłosiła wykład p. t. „O t. zw. *medionecrosis aortae,* stanach pokrewnych i ich stosunku do pęknięć aorty". (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. dr. Schwarzbart zwraca uwagę na spostrzegane często przez klinicystów, a zwłaszcza przez laryngologów krwawienia z górnych dróg oddechowych — przedewszystkiem z nosa —, które być może zależą od zmian analogicznych do opisanych przez prelegentkę w tętnicy głównej. Wskazane byłoby przeprowadzenie badań anatomicznych w wycinkach śluzówki w takich przypadkach.

5) Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski wygłosił odczyt p. t.: „Próba charakterystyki polskich endemij wola". (Rzecz ukaże się w druku).

Dyskusję nad powyższym wykładem odroczono do dnia 29 listopada b. r.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XIII Posiedzenia odbytego dnia 26 kwietnia 1933 r. łącznie z Wileńskiem Tow. Ginekologicznem.

Przewodniczący: Prof. Dr. med. Wł. Jakowicki.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego przewodniczący wzywa obecnych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych ś. p. Rektora Alfonsa Parczewskiego i b. p. Dr. Grzegorza Giecowa, b. wiceprezesa Wil. T-wa Lekarskiego.

Dr. E. Sedlis wygłasza następnie nekrolog b. p. Dr. G. Giecowa.

1. Dr. Michejdzina — przedstawia przypadek *Erythema mycoticum infantile* na pośladkach w okolicy odbytu u 1-miesięcznego niemowlęcia. Choroba spotykana rzadko, odróżniająca się od zwykłego wyprzenia charakterystycznemi wykwitami na skórze w formie małych płaskich guzków, pokrytych drobnemi łuskami. Gdzieniegdzie guzki te zlewają się i tworzą charakterystyczny obraz girland. Przyczyną tych zmian jest grzybek *oidium albicans,* ten sam, który powoduje pleśniawki *(soor)* na błonie śluzowej u dzieci.

2. Prof. Dr. Jakowicki demonstruje *dwa preparaty ciąży trąbkowej obumarłej* w II i V miesiącu i chorą, u której rozpoznaje obumarłą od 14-tu miesięcy ciążę pozamaciczną VII-miesięczną.

Pokaz uzupełnia rentgenogramami wykonanemi przez Dr. St. Januszkiewicza.

3. Dr. Achmatowicz demonstruje preparat *wyciętej macicy z tkwiącą w szyi macicy pałeczką blaszecznicy i 80 cm długi odcinek jelita cienkiego, oraz chorą.*

Chora R., lat 28, mężatka w styczniu r. b. udała się do akuszerki w celu spędzenia płodu (III-mies. ciąży). Następnego dnia po założeniu blaszecznicy akuszerka usiłowała usunąć ją, lecz sznurek się oderwał. Wskutek dalszych manipulacyj narzędziem chirurgicznem powstało przedziurawienie macicy. Chora była operowana przez prelegenta w 14 godz. po wypadku. Badaniem zestawionem stwierdzono, że w pochwie leży oderwana od krezki pętla jelita cienkiego, która przedostała się przez kanał szyi. Operacja polegała na usunięciu całkowitem macicy i resekcji oderwanej od krezki pętli jelita. W przebiegu pooperacyjnym wytworzyła się przetoka kałowa, obecnie już zagojona.

W dyskusji: Doc. Zaleski zapytuje, czy były objawy zakażenia oraz przytacza dane liczbowe autorów rosyjskich z ostatnich lat (Madżuginskij, Syrowatko), dotyczące przerywania ciąży, a sięgające 6—7 tysięcy rocznie dla poszczególnych zakładów Moskwy. Wreszcie omawia postępowanie lecznicze w przypadkach przebicia macicy.

4. Prof. Dr. J. Jakowicki demonstruje *guzy jajników o charakterze guzów Krukenberg'a i preparaty mikroskopowe z nich.*

Chora zgłosiła się do prelegenta przed 2-ma miesiącami spowodu dolegliwości w narządzie rodnym (bóle, krwawienia). Obok mięśniaków macicy i guzów jajnika stwierdził wtenczas opór w okolicy żołądka i skierował chorą do Kliniki Wewnętrznej II-giej. Z rozpoznaniem wrzodu żołądka pacjentka była następnie poddana zabiegowi operacyjnemu w Klinice Chirurgicznej. Rozległe zrosty i nacieki dookoła żołądka uniemożliwiły zabieg radykalny. Mimo uzasadnionego podejrzenia co do daleko posuniętej sprawy nowotworowej, pacjentka znacznie się poprawiła, jednocześnie guzy jajnika zaczęły bardzo szybko wzrastać i zjawił się płyn wolny w jamie brzusznej. Wobec niezgodności w rozpoznaniu Kliniki Wewnętrznej i Chirurgicznej dokonał operacji usunięcia guzów jajników.

Mikroskopowe badanie wykazuje utkanie raka jajnika z bardzo obfitem podścieliskiem łączno-tkankowem. Zdaniem Prof. Opoczyńskiego komórki rakowe nie są całkiem typowe dla guzów Krukenberg'a, jakkolwiek miejscami mają charakter pęcherzykowy.

W dyskusji: Prof. Dr. Michejda zaznacza, że chorą, demonstrowaną przez Prof. Jakowickiego, operował w dn. 9. II. 1933 r. z rozpoznaniem wrzodu żołądka. Rozpoznania tego na podstawie oględzin żołądka potwierdzić nie mógł. Stwierdził bowiem na krzywiźnie dużej w dość znacznej odległości od odźwiernika obecność guza nieruchomego, wielkości dłoni dziecka, o powierzchni i brzegach nierównych i twardych, dnie kraterowatem. Guz ten przechodził na więzadło żołądkowo-okrężnicowe, a od strony tylnej na *mesocolon,* na trzustkę. Wygląd i zachowanie się guza przemawiało za naturą nowotworową, a stopień jego rozrostu czynił radykalną operację zupełnie niemożliwą. Zdaje sobie sprawę z tego, że rozpoznanie wrzodu modzelowatego od nowotworu może być trudne, a trudności te mogą być źródłem pomyłek, jednakże w danym przypadku objawy wydawały się być tak typowemi dla nowotworu, że nie miał podstaw do przypuszczenia, aby mogło chodzić o co innego, jak o sprawę nowotworową.

Dr. Klukowski zaznacza, że chora, którą operował Prof. Jakowicki, przebywała w II Klinice Wewnętrznej U. S. B. dwukrotnie. Po raz pierwszy zgłosiła się w styczniu b. r. z tem, że będzie poddana zabiegowi operacyjnemu spowodu guza macicy, ale że przedtem ma być wyjaśniona przyczyna dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, na jakie cierpi od lat czterech.

Badanie wykazało wzmożoną kwasotę treści żołądkowej (75/40), brak krwi utajonej w stolcach, na prześwietlaniu stwierdzono wielką niszę na krzywiźnie dużej, oraz zniekształcenie żołądka.

Chorą poddano zabiegowi operacyjnemu, podczas którego znaleziono naciek w postaci guza na krzywiźnie dużej oraz rozległe zrosty żołądka z otoczeniem, co uniemożliwiło dokonanie zabiegu operacyjnego.

W trzy tygodnie po operacji chora zgłosiła się ponownie do Kliniki. Zastosowano leczenie jak we wrzodzie okrągłym żołądka. Po miesięcznym pobycie, w dniu wyjścia, stwierdzono znaczną poprawę w obrazie morfologicznym krwi, brak krwi utajonej w stolcach. Prześwietlanie Roentgenem wykazało znaczne zmniejszenie się niszy na krzywiźnie dużej żołądka.

Dr. St. Januszkiewicz zaznacza, że podczas pierwszego badania radjologicznego stwierdził u pacjentki żołądek dwudzielny z przewężeniem *ca* w połowie jego trzonu. W miejscu tem na krzywiźnie większej nieco ku tyłowi widoczna była nisza wielkości opuszki kciuka. Brzegi jej znacznie zgrubiałe, zupełnie gładkie. Ruchomość oddechowa była zachowana, ruchy bierne w kierunku poziomym znacznie ograniczone. Przy dobranym ucisku i na zdjęciach upatrzonych dobrze były widoczne nieco zgrubiałe fałdy śluzówki, nieprzerwanie zbiegające się od góry i od dołu do miejsca zwężenia.

Badania wykonane po paru tygodniach dały wynik identyczny — jedynie zwężenie wydatnie się zmniejszyło. Po dalszych paru tygodniach systematycznego leczenia stwierdził zmniejszenie się niszy, jej zwężenie zwłaszcza zm. w. do 1/3 wymiarów poprzednich; przewężenie żołądka znów się wzmogło. Początkowo wyraźna bolesność uciskowa miejsca owrzodziałego ustąpiła zupełnie.

Na podstawie pierwszego badania rozpoznał wrzód żołądka z pozostawieniem możliwości błędu, którego prawdopodobieństwo zmalało w wyniku badań późniejszych.

Nie mogąc absolutnie wyłączyć możliwości rozpoczynającego się zwyrodnienia złośliwego, uważa, że w każdym razie pierwotną sprawą było owrzodzenie.

Prof. Dr. A. Januszkiewicz stwierdza, że w danej chwili żaden z nas nie może z całą pewnością rozstrzygnąć, czy pacjentka w okresie zamierzonej operacji żołądka miała początki zwyrodnienia nowotworowego w zbliznowaciałej tkance okołowrzodowej. Obserwacja kliniczna ustaliła u niej typowy obraz radjologiczny wrzodu okrągłego na krzywiźnie dużej przy wysokiej kwasowości soku żołądkowego i braku krwi utajonej w stolcu oraz przy dobrym stanie ogólnym, dobrym stanie krwi i utrzymującej się wadze ciała. Naciek dokoła owrzodzenia i zrosty, przewężające żołądek i zespalające go z jelitem poprzecznem mogły powstać wyłącznie wskutek sprawy zapalnej. W tych warunkach nie było podstawy do rozpoznania nowotworu złośliwego żołądka. Jeżeli tak jest istotnie — guzy jajnikowe powstały niezależnie od sprawy w żołądku. Jeżeli jednak w najbliższym czasie wystąpią u chorej objawy złośliwego nowotworu żołądka — wypadnie przyjąć, że zaczątek jego powstał znacznie wcześniej i dał przerzuty, nie wywołując jednak przez czas dłuższy żadnych miejscowych zmian charakterystycznych.

5. Dr. Łuczyński demonstruje z Kliniki Położn.-Ginekolog. U. S. B. *„kamień"* usunięty z pęcherza u chorej z przetoką pęcherzowo-pochwową, jaka się wytworzyła w przebiegu ropnego zapalenia przymacicza: podczas zabiegu operacyjnego na prowincji wprowadzono do przedniego przymacicza cewnik gumowy, który pozostawiono w ciągu 2 miesięcy. „Kamieniem" okazał się kawałek cewnika gumowego impregnowany solami moczowemi.

6. Dr. Sedlis wygłasza referat p. t.: *„Zagadnienie międzypłciowości w świetle badań biologicznych i klinicznych"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz Wil. T-wa Ginekolog.: *Dr. H. Bujwid-Dźwillowa.*

Protokół XIV Posiedzenia odbytego dnia 10 maja 1933 r. wspólnie z Polsk. Tow. Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Po odczytaniu wspomnienia pośmiertnego przez Dr. Świeżyńskiego uczczono przez powstanie pamięć ś. p. Dr. Leona Klotta, zmarłego dnia 3 maja b. r.

2. Prof. Dr. Michejda przedstawia chorego K. J., który był w dniu 3. I. 1925 r. operowany w Klinice Chirurgicznej U. S. B. spowodu raka odbytnicy. (Hist. choroby Nr. 306 z roku szkoln. 1924/5). Miał wówczas lat 55 i był wdowcem. Chorował od półtora roku. Przy badaniu stwierdzono obecność niezupełnie okrężnego guza w obrębie kiszki prostej *(ampulla recti)*. Guz miał wygląd zupełnie typowy dla raka, górny jego koniec palcem nie był dosięgalny.

Wykonano amputację kiszki stolcowej metodą krzyżową z założeniem otworu stolcowego krzyżowego. Badanie histologiczne przeprowadzone przez P. Prof. Opoczyńskiego w Zakładzie Anatomji Patolog. U. S. B. wykazało gruczolako-raka *(adenocarcinoma)* kiszki stolcowej. Obecnie chory jest zupełnie zdrów, oddaje stolec normalnie. Jest jako administrator kilku kamienic, bardzo czynnym. Prowadzi normalne życie towarzyskie. W trzy lata po operacji ożenił się powtórnie.

Zgórą 8 lat przebiegu bez nawrotu pozwala mówić o wyleczeniu trwałem.

3. Dr. Trzeciak omawia 4 przypadki z Oddz. Chirurgicznego kobiecego Szpitala Św. Jakóba. 2 przypadki *gruźlicy nerek* zaniedbanej ze zrostami z otoczeniem, z pokazem preparatów i 1 przypadek *roponercza* z pokazem chorej zupełnie wyleczonej, u której ze względu na zrosty i przebicie do otrzewnej musiał pozostawić kawałek torby, średnicy kilku centymetrów z dwoma uchyłkami, które naciął i następnie zapuszczał emulsję jodoformową. Przypadek 4-ty dotyczy chorej 94-letniej z *ropowicą* w okolicy pachwinowo-udowej prawej po przepuklinie uwięźniętej od tygodnia z uwięźnięciem wyrostka robaczkowego. Sączkowanie bez założenia przetoki. Przebieg pooperacyjny gładki.

4. Dr. Sedlis wygłasza referat p. t.: *„Zagadnienie międzypłciowości w świetle badań biologicznych i klinicznych"* (II-ga część referatu wygłoszonego na posiedzeniu Wil. T-wa Lekarsk. wspólnego z Wil. T-wem Ginekolog. w dniu 26. IV. b. r.).

Na początku prelegent zatrzymuje się szczegółowo nad zagadnieniem powstawania płci wogóle oraz nad stosunkiem, zachodzącym w tym procesie między czynnikami genetycznemi a hormonalnemi.

W związku z dwoma przypadkami klinicznemi, obserwowanemi i operowanemi przez niego, prelegent porusza kwestję obojnactwa z punktu widzenia biologicznego i omawia szczegółowo zagadnienie międzypłciowości zygotycznej i hormonalnej.

Jeden ze swoich przypadków prelegent traktuje jako interseksualizm zygotyczny żeński silnego stopnia, drugi zaś — jako interseksualizm hormonalny na tle nadczynności istoty korowej nadnercza.

W dyskusji: Prof. Jakowicki zaznacza, że po wojnie stwierdza się coraz więcej przypadków z zaburzeniami rozwoju narządów płciowych, co się zaś tyczy badań interferometrycznych na gr. dokrewne, to nie dają one takich zachwycających wyników, któremi entuzjazmuje się Hirsch, tablice Zimmera są szablonem małowartościowym, gdy chodzi o tak skomplikowane stosunki, jakie mają miejsce w układzie gr. wewn. wydzielania.

5. Dr. Rywkind przedstawia chorego *z ropowicą oczodołu pochodzenia nosowego.*

U chorego z ropnem zapaleniem zatok sitowych wskutek skrzywienia przegrody nosowej i utrudnienia odpływu przez jamę nosową, ropa przebiła *laminam papiraceam* i przedostała się do oczodołu, wywołując ropowicę pozagałkową z wytrzeszczem gałki, upośledzeniem wzroku i silnemi bólami głowy.

Odchylenie przegrody i wypuszczenie ropy doprowadziło do szybkiego wyleczenia.

6. Prof. Hiller wygłasza referat p. t.: *„Badania doświadczalne nad protoplazmą komórki zwierzęcej"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz T-wa: *J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

W Paryżu zmarł Prof. Dr. Piotr Roux, dyrektor Instytutu Pasteur'a.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 3 listopada b. r. 1) Kol. Węgrzynowski, czł. Twa: Przypadek przerzutów nowotworowych w płucach (pokaz przypadku). 2) Kol. Bocheński, czł. Twa: Granice porodu siłami natury (wykład). 3) Kol. Mierzeczki, czł. Twa: Zastosowanie przetworów krajowej ropy naftowej i ich połączeń w lecznictwie (wykład).

VIII. Kongres Międz. Med. i Farm. Wojsk. odbędzie się w Bukareszcie w jesieni 1935 r. Udział w tych zjazdach biorą również lekarze rezerwy. Tematy programowe: 1) organizacja służby zdrowia w wojnie górskiej; 2) określenie przydatności do różnych specjalności wymaganych w armjach; 3) następstwa zranień brzucha; 4) metody analizy produktów racji żywnościowej żołnierza, 5) dentystyka na froncie; 6) służba administracyjno-sanitarna w armjach lądowej, morskiej i powietrznej. Korespondencję kierować należy do Dep. Zdrowia M. S. Wojsk.

Sprawy zawodowe.

Redakcja Lekarza Wojskowego wzywa kolegów pracujących w marynarce do pracy teoretycznej nad higjeną, fizjologją i patologją marynarza, zwracając szczególną

uwagę na warunki życia nurka i obsady łodzi podwodnych. Niemniej ciekawych spostrzeżeń może dostarczyć życie na statku handlowym, pasażerskim czy też kutrze rybackim a także w porcie i na wybrzeżu. Apel Lek. Wojsk. można tylko gorąco poprzeć, zwracając uwagę naszej medycyny w kierunku morza.

Prasa ogłasza następujące wyjaśnienie Naczelnej Izby Lekarskiej: Jeżeli czyn lekarza kasowego wobec pacjenta Kasy Chorych spowodował szkodę temu pacjentowi, a wina szkody leżała w działalności lekarza, niezależnej od warunków, na które on nie ma wpływu, — to w takim wypadku wobec pacjenta za zdziałaną szkodę odpowiadają solidarnie Kasa Chorych i lekarz. W wypadku, gdy pacjent zwrócił się w poszukiwaniu odszkodowania tylko do Kasy Chorych — Kasa ma wówczas prawo regresu do lekarza. Jeżeli czyn lekarza kasowego wobec pacjenta spowodował szkodę temu pacjentowi, a wina szkody leżała w warunkach pracy lekarza, zależnych wyłącznie od Kasy chorych — to w takim wypadku wobec pacjenta za zdziałaną szkodę odpowiada tyko Kasa Chorych.

Medycyna społeczna.

Na podstawie rozporządzenia Rady Ministrów weszła w życie od 1 listopada b. r. ustawa o ubezpieczeniu społecznem z marca 1933 r. w odniesieniu do pracowników rolnych. Przestali oni podlegać obowiązkowi ubezpieczenia w Kasach Chorych, natomiast zyskali prawa do świadczeń od pracodawców rolnych na warunkach określonych ustawą.

Monitor Polski Nr. 253 donosi o szczegółach umowy polsko-gdańskiej, jaka zostanie zawarta na podstawie dotychczasowych rokowań w dziedzinie ubezpieczeń społecznych. Umowa obejmie: ubezpieczenie na wypadek choroby, od wypadków, ubezpieczenie pracowników umysłowych i inwalidów. Umowa opiera się na zasadzie zrównania w uprawnieniach obywateli Polski z obywatelami Gdańska i zachowania tych uprawnień w razie przejścia z ubezpieczenia emerytalnego jednej strony do ubezpieczenia emerytalnego drugiej.

Różne.

Przywóz wytworów przemysłu farmaceutycznego z Niemiec do Polski w I półroczu 1933 r. wynosił 1,37 milj. marek (2.9 milj. zł). W porównaniu z takim okresem ubiegłego roku zaznaczył się przyrost o 36%.

Komunikaty.

Wydział Zdrowia P. Mgtu m. Lwowa przypomina kolegom lwowskim o obowiązku nadesłania wykazu chorych wenerycznych za czas 1—31 X. b. r. którzy zgłosili się do lekarzy wolno-praktykujących. Odpowiednią kartkę statystyczną odesłać należy nawet z wynikiem ujemnym, jako przesyłkę, wolną od opłaty pocztowej, do Oddziału Zwalczania Chorób Zakaźnych, pl. Misjonarski 2.

W okólniku z 14. X. b. r. Min. Opieki Społ. prosi Panów Wojewodów o poparcie dorocznych „Dni Przeciwgruźliczych", które odbędą się w zwykłym okresie od 1 grudnia 1933 r. do 10 stycznia 1934 r. „Znaczek Przeciwgruźliczy" ma znaczenie propagandowe i jest niejednokrotnie źródłem funduszów na prowadzenie akcji przeciwgruźliczej, która byłaby poważnie zachwiana bez dopływu środków z tego źródła. Trudniejsze obecnie warunki finansowe wpłynęły na zmniejszenie dochodów ze „znaczka". Należy jednak zrobić wysiłek w celu zwiększenia liczby ofiarodawców, którzy przyczyniliby się choćby drobnemi datkami do powiększenia funduszów na walkę z gruźlicą, tem bardziej, że potrzeby w tej dziedzinie rosną, a szereg niezbędnych placówek jest zachwiany spowodu trudności finansowych.

Statut prewentorjum. Dotychczasowe doświadczenie wykazało, że szereg zakładów o typie zbliżonym do typu prewentorjów, noszących różnorodne nazwy — zakładów leczniczo-wychowawczych, leczniczo-opiekuńczych, domów zdrowia i t. p. nie spełnia swych zadań, gdyż zakłady te przyjmują różnorodne kategorje dzieci, nadające się do sanatorjum, nieraz nawet z gruźlicą zaraźliwą, albo przeciwnie — dzieci zdrowe, lecz mające złe warunki domowe. Przyjmowanie tego rodzaju dzieci nie przynosi szkody (jak się to dzieje w przypadku przyjmowania dzieci z gruźlicą płuc), zmienia jednak charakter zakładu, obniża jego poziom pod względem opieki lekarskiej i stosowania metod leczniczych. Wobec tego opracowało Ministerstwo Opieki Społecznej projekt statutu prewentorjum, wysyłając go do wiadomości władz sanitarnych i zachęcając równocześnie do tworzenia prewentorjów, jako typów tanich zakładów, mogących odegrać doniosłą rolę w walce z gruźlicą.

Polski Związek Turystyczny urządza w czasie od 3 do 21 XII. b. r. wycieczkę do Wiednia. Wyjazd nastąpi z Krakowa w niedzielę dnia 3. XII. o godz. 11.50; przyjazd do Wiednia o godz. 22.33. Powrót z Wiednia dnia 21. XII. — wyjazd o godz. 8.30; przyjazd do Krakowa o godz. 16.40. Głównym celem wycieczki jest umożliwienie zainteresowanym sferom polskim poznania tych urządzeń Wiednia, które mają poważną wartość pedagogiczną, a w szczególności wszystkie urządzenia gminy miasta Wiednia: jak działalność budowlana, działalność na polu opieki społecznej, szkolnictwa, urządzeń sanitarnych i t. p. Dla uczestników interesujących się tym działem, urządzone będą specjalne pokazy i wykłady. Drugi dział wycieczki przygotowany został dla sfer lekarskich. W tym czasie odbędzie się 50 kurs międzynarodowy dokształcający dla lekarzy na temat nowoczesnej diagnostyki i terapji. Równocześnie dla lekarzy uczestniczących w wycieczce przewidziane są ułatwienia w zwiedzaniu wszystkich nowoczesnych urządzeń szpitalnych i leczniczych Wiednia i jego okolicy. Pozatem uzyskał Polski Związek Turystyczny dla uczestników zniżki wstępów do wielu teatrów i na koncerty, których program na czas pobytu przedstawia się niezmiernie bogato. Koszta uczestnictwa, które obejmują indywidualny paszport miesięczny wraz z wizami oraz z przejazdem pociągiem specjalnym tam i spowrotem wynoszą Zł 175, względnie łącznie z komfortowym hotelem w śródmieściu oraz śniadaniem Zł 315.

W Paryżu powstała międzynarodowa organizacja *(Office international de chimie 49, Rue de Mathurins Paris 8 e)*, która postawiła sobie za zadanie gromadzenie publikacyj z zakresu chemji i nauk pokrewnych. Zbiór ten obejmujący prace z całego świata będzie udostępniony dla wszystkich, którzy z niego zechcą korzystać.

Redakcja otrzymała:

M. Villaret i F. Moutier: Les cures thermales en gastro-entérologie. Masson et C-ie éditeurs. Paris, 1933.

L. Dautrebande, Prof. à la Faculté de Médecine de Liège. Les gaz toxiques Physiologie, toxicologie protection, thérapeutique. Masson et C-ie, éditeurs. Paris. 1933.

N. H. Swellengrebel: Paludismes dans les Deltas. Delta du Rhin. Société des Nations. Genève. 1933.

Dr. Marjan Zachert. Występowanie i zwalczanie jaglicy w 1930 i 1931 r. Warszawa 1933.

Dr. Marjan Zachert. Zagadnienie zapobiegania ślepocie na XIV Międzynarodowym Kongresie Okulistycznym w Madrycie. Warszawa 1933.

XXV-lecie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, 1906—1931. Warszawa. 1933.

Jules Cottet. Les troubles de l'élimination urinaire de l'eau. Étude physio-pathologique et clinique. Masson et C-ie, Éditeurs

Thérèse A. Jousset: Étude et traitement de la méningite tuberculeuse. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

Paul Bufnoir: Les arthrodèses dans la coxalgie. Indications. Techniques. Résultats éloignés. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

Etienne Burnet: Prophylaxie de la tuberculose. Applications en Europe. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

E. Leuret, J. Caussimon: Les réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose. Étude expérimentale et interprétation. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

Louis Tixier et Charles Clavel: Les grandes hémorragies gastro-duodénales. Étude médico-chirurgicale. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 48. 26. listopada 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Witold DŻUŁYŃSKI. Lwów.

O mechaniźmie powstawania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. contre-coup.

Z Instytutu medycyny sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Mechanizm powstawania obrażeń czaszki i mózgu jest b. skomplikowany. Gdy na stole sekcyjnym przyjrzymy się np. ranom postrzałowym czaszki, zauważymy całą skalę uszkodzeń, począwszy od załamania jednej z blaszek kostnych do rozstrzaskania całej czaszki na drobne odłamki. Podobną różnorodność postaci spotykamy także przy obrażeniach zadanych innem narzędziem. Widoczne jest, że następstwa urazów czaszki zależą od wielu momentów. Również w mózgu stwierdza się rozmaite obrażenia, zależnie od narzędzia, siły działającej, a także od uszkodzeń samej czaszki. Do najrzadszych i najciekawszych uszkodzeń tak czaszki, jak i mózgu, należą niewątpliwie te, które powstają zdala od miejsca zadziałania urazu, niekiedy po stronie przeciwnej, jako t. zw. *contre-coup* (c. c.).

Mechanizm powstawania złamań czaszki był przedmiotem badania licznych autorów. Wynikiem ich stał się podział tych złamań na bezpośrednie i pośrednie, przyczem te ostatnie tłumaczono w różny sposób.

Jednym z pierwszych badaczy, który metodą doświadczalną usiłował wytłumaczyć sposób powstawania obrażeń pośrednich czaszki był Saucerotte. Autor ten, opierając się na zasadach fizyki, doszedł do wniosku, że uraz gwałtowny pobudza czaszkę do wstrząśnień, a fale, jakie dzięki temu przechodzą we wszystkich kierunkach po czaszce, mogą przez zbiegnięcie się w pewnem miejscu spowodować pośrednie obrażenie czaszki, a między innemi i w pewnych okolicznościach w miejscu przeciwległem urazowi jako c. c. Felizet, opierając się na anatomicznej budowie czaszki, wyróżnia miejsca słabsze i silniejsze, czyli „filary" *(murs boutants)*, do których zaliczył obie kości skroniowe, łuki oczodołowo-klinowe, grzebień kości czołowej i potylicznej. Dzięki elastyczności czaszki filary te przy urazach zbliżają względnie oddalają się od siebie, a ponieważ przegrodzone są częściami słabszemi, więc właśnie w tych słabszych miejscach powstaje pęknięcie. Zdaniem Felizet'a, każde pęknięcie sklepienia czaszki promieniuje najkrótszą drogą ku podstawie, omijając wyżej wspomniane filary. Jeżeli uraz godzi w silniejszą część czaszki, może powstać pęknięcie w miejscu słabszem, dając obrażenie pośrednie.

Messerer, przy pomocy aparatu przez siebie skonstruowanego, badał na zwłokach wytrzymałość czaszki na ucisk i na uraz i doszedł w tym względzie do zajmujących wyników. Elastyczność czaszki, według Messerera, nie jest zbyt wielka, jednak wystarczająca do wytłumaczenia mechanizmu powstawania obrażeń na czaszce. Największe skrócenie, jakie Messererowi udało się uzyskać przy ściskaniu czaszki bez wywołania pęknięcia, wynosiło na czaszce 22-letniej dziewczyny w wymiarze poprzecznym 8'8 mm, z równoczesnem rozszerzeniem się wymiaru podłużnego o 0'54 mm, a u osobnika 46-letniego, w wymiarze podłużnym 5'4 mm, z powiększeniem poprzecznego o 0'7 mm. Na podstawie tej elastyczności czaszki Messerer tłumaczy powstawanie złamań jej po urazie. Powstałe w miejscu zadziałania urazu (a więc na biegunie, uważając zgrubsza czaszkę jako kulę) wpuklenie na kości, powoduje rozszerzenie się dalszych części, wskutek czego czaszka w kierunku równikowym się powiększa, a skraca w kierunku osi łączącej bieguny (południkowym). Na równiku uwydatnia się największe wygięcie blaszek kostnych i, gdy to wygięcie przekroczy granicę wytrzymałości kości, następuje tu właśnie pęknięcie, które zazwyczaj łączy się z biegunem urazu, niekiedy również z biegunem przeciwległym. Niekiedy jednak —pęknięcie na równiku nie dochodzi do miejsca urazu, lub łączy się tylko z biegunem przeciwległym, i wtedy powstaje istotne obrażenie pośrednie. Te pęknięcia biegną wzdłuż południków *(Berstungsbrüche)*. Oprócz tych pęknięć, względnie niezależnie od nich, mogą powstać załamania, wskutek wciskania się względnie zachodzenia jednych partyj kości w drugie. Kierunek tych załamań będzie względem miejsca urazu, czyli bieguna, równoleżnikowy *(Biegungsbrüche)*. Messerer niebardzo wierzył w możliwość powstawania prawdziwych obrażeń c. c. czaszki, t. j. obrażeń ograniczonych do bieguna przeciwległego (doświadczalnie udało mu się tylko w jednym przypadku uzyskać tego rodzaju obrażenie), spotykane zaś przy urazie w szczyt głowy okrężne złamanie podstawy czaszki około otworu potylicznego wielkiego uważał za włamanie czyli złamanie bezpośrednie, wywołane wciskaniem się kręgosłupa w miejscu drugiego stałego bieguna czaszki.

Te piękne badania Messerera i wyprowadzone z nich wnioski, poparte później przez Wahla i innych, utrzymują sie w nauce po dzień dzisiejszy i na nich się też oparto przy tłumaczeniu pośrednich obrażeń mózgu wogóle, a obrażeń c. c. w szczególności, kładąc główny nacisk na zmiany postaci kośćca czaszki w chwili urazu, mniej natomiast uwzględniając własności fizyczne jej zawartości i wpływ ich na umiejscowienie, rozmiar i postać uszkodzeń mózgu. Dopiero późniejsze prace rozszerzyły zakres rozważań i w tym kierunku.

I tak Kolisko przyjmuje, że mózg i płyn mózgowo-rdzeniowy posiadają własności cieczy, czego dowodem rozpryskiwanie się czaszki w pewnych wypadkach przy postrzale. Substancja mózgowa jednak zachowuje się inaczej, niż płyn, mianowicie jest ona ściśliwa i przenosi ucisk wywołany urazem nie we wszystkich kierunkach z jednakową siłą, lecz raczej w postaci fali, stanowiącej przedłużenie kierunku siły działającej, w przebiegu zaś tej fali mogą wytworzyć się obrażenia, i to w mniejszym stopniu w samej tkance mózgowej, w większym zaś w naczyniach. Działanie takiej fali nie jest energiczne, ponieważ mózg jest do pewnego stopnia elastyczny, a ponadto płyn mózgowordzeniowy umożliwia równomierne rozłożenie się działania fali we wszystkich kierunkach. Obrażenia c. c. mózgu występują przedewszystkiem w miejscach, w których mózg siłą swej ciężkości wypycha płyn mózgowo-rdzeniowy i leży blisko kości, a więc na podstawie czaszki, przyczem linje działania fal nie koniecznie muszą trafiać te miejsca.

Hämäläinen, opisując przypadek urazowego rozdarcia mózgu, podaje zarazem teorję mechanizmu powstawania obrażeń pośrednich mózgu. Jeżeli uraz godzi w czaszkę na pewnej przestrzeni, wówczas elastyczne sklepienie czaszki ulega spłaszczeniu, działanie urazu przenosi się w dalszym ciągu na mózg, przyczem powierzchnia mózgu także po stronie przeciwnej doznaje od kości uderzenia *(Gegenstoss)*. Gdy uraz działa na większej przestrzeni, czaszka ulega spłaszczeniu, a mózg jako całość nagłej zmianie postaci i wówczas może nastąpić rozdarcie tkanki mózgowej *(Berstungsruptur)*. Przy takich obrażeniach mózgu odgrywa też rolę wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, ewentualnie nacisk płynu mózgowordzeniowego na ściany komór, natomiast jest nieprawdopodobne, aby cała masa mózgu przy cięższych urazach reagowała jako ciecz.

Goroncy, Kocher i wielu innych przyjmuje przy urazach głowy wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego i tłumaczy powstawanie obrażeń mózgu w ten sposób, że uraz, mając pewną chyżość, wywiera nacisk na mózg, tracąc równocześnie na sile, a przesunięcia, jakie w mózgu zachodzą, zależą od bezwładności, oraz ciężarów właściwych i oporów otoczenia (płynu mózgowordzeniowego, limfy, krwi, ścian naczyń, substancji szarej i białej).

Zaaijer dochodzi do wniosku, że w czaszce po urazie, w chwili powrotu do dawnego położenia, wytwarza się ciśnienie ujemne, ponieważ płyn mózgowo-rdzeniowy nie może nadążyć spowrotem do wyrównania ciśnienia. Gdy to ujemne ciśnienie przekroczy pewną granicę, następuje przerwanie łączności tkanek w mózgu, co może się zdarzyć bez załamania kośćca czaszki. Pozatem przyjmuje, że w chwili działania urazu łączność poszczególnych części mózgu może być zniesiona wskutek przesuwania się ich względem siebie tak, jakgdyby część najbardziej dotknięta urazem torowała sobie drogę między innemi częściami.

Ranzi, idąc w ślad za Bergmanem i Krönleinem, wywodzi, że wskutek urazu czaszki mózg pobudzony do ruchu

ulega nagłemu przesunięciu w kierunku przeciwległej ściany czaszki i doznaje stłuczenia, najczęściej na podstawie, uderzając tu o wypukłe i ostre brzegi wystających kości. Niekiedy jednak uraz udziela się nietylko w kierunku działającej siły, ale także, w myśl zasad hydrodynamicznych, we wszystkich kierunkach, a wówczas stwierdza się ogniska stłuczenia w różnych miejscach kory mózgowej. Również i w środkowych partjach mózgu może w tej drodze nastąpić uszkodzenie tkanki zwłaszcza tam, gdzie uraz działa na różne środowiska, np. na ściany komór (przejście z płynu mózgowordzeniowego na tkankę mózgową).

Genewein rozróżnia pod względem własności fizycznych ciała idealnie stałe i płynne, oraz ciała pośrednie, do których zalicza mózg. Jeżeli na powierzchnię ciała stałego zadziała uraz, cząstki bezpośrednio uderzone ulegają zgęszczeniu. Zgęszczenie to udziela się dalszym cząstkom w kierunku działania siły i w ten sposób powstaje fala, której rozległość zależy nietylko od siły, ale także od własności przewodnika. Jeżeli cząstki ośrodka leżą luźno obok siebie i na powierzchnię takiego przewodnika wywrze się ciśnienie, wówczas fala rozchodzić się będzie równomiernie we wszystkich kierunkach. Takie własności wykazują ciecze. Gdyby się mózg uważało za ciecz, w takim razie każdy przestrzał czaszki musiałby się kończyć śmiercią, a w wielu wypadkach występowałoby rozsadzenie czaszki. Mózg jest ciałem ściśliwem, jednakże do jego ściśnienia użyć trzeba znacznej siły, pozatem jest on mało elastyczny, ponieważ stawia silny opór rozchodzeniu się energji mechanicznej, wkońcu ma tę własność, że przewodzi fale w jednym kierunku, posiada więc i cechy ciała stałego. Tępe urazy, które trafiają czaszkę, mogą wywołać ugięcie kości i uszkodzenie sąsiednich komórek nerwowych na pewnej przestrzeni w kierunku działania siły. Jeżeli z takiego miejsca wytniemy skrawek poprzeczny, widzimy największe uszkodzenie w pośrodku (ewentualnie ognisko martwicze), a po bokach stopniowe lecz szybkie przejście przez tkanki mniej uszkodzone do zdrowych. Odnosi się wrażenie, że uraz działa we wszystkich kierunkach, choć przedewszystkiem w kierunku działania siły. Obrażenie w postaci zgęszczenia, postępując w głąb mózgu, może w pewnych wypadkach dojść do kości po stronie przeciwnej urazu i jako fala odbita wywołać uszkodzenie tej części mózgu t. zw. *contre coup*.

Wielu autorów usiłowało doświadczalnie śledzić następstwa urazów przy pomocy urządzeń, któreby mogły naśladować zjawiska zachodzące w rzeczywistości w przypadkach urazów w głowę. Już w roku 1855, wypełniał Gama kolby szklane żelatyną i uderzał je tępem narzędziem. Podobne doświadczenia na zwłokach przeprowadzili Nelaton, Alquie, Fischer i Felizet, wypełniając czaszki żelatyną lub piaskiem. Ferraris wkładał do mózgu podwójne płytki z cienkiego szkła wypełnione barwikiem i badał, które płytki przy urazach czaszki pękały. Wyniki tych badań nie były zadawalniające.

W ostatnich czasach udało się Schwarzacherowi, przy pomocy przyrządów optycznych, naocznie stwierdzić przebieg fali urazowej w żelatynie. Schwarzacher wstawił po obu stronach czaszki w części skroniowej szczelne okienka, a po wypełnieniu czaszki bezbarwną żelatyną, przepuszczał do jednego okienka światło przez polaryzator i gipsówkę barwną, przy drugiem okienku wstawiał analizator. Gdy uderzał czaszkę narzędziem twardem, wytwarzało się zgęszczenie, które wpływało na zmianę własności optycznych żelatyny i przez pole widzenia, zgodnie z kierunkiem działania siły, przesuwała się jedna lub kilka fal w postaci prążków barwnych. Nasilenie takiej fali zależało od siły urazu, a czoło jej było mniejwięcej prostopadłe do kierunku siły działającej. Na podstawie tych doświadczeń jak też i na podstawie materjału sekcyjnego urazów czaszki tłumaczy Schwarzacher w następujący sposób mechanizm powstawania obrażeń mózgu:

Przy urazie głowy czaszka skraca się w kierunku uderzenia, a w przeciwnym nieznacznie się rozszerza. Z tą zmianą postaci czaszki łączy się zmniejszenie jej pojemności. Wobec niemożności szybkiego wyrównania zawartości czaszki przy zmienionych warunkach, następuje nagłe wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, które na zasadzie hydrostatycznej udziela się całej zawartości czaszki. Uraz wywołuje spłaszczenie względnie wpuklenie się kości, a przylegająca część mózgu ulega zgęszczeniu, które po ustaniu działania siły udziela się cząstkom sąsiednim i w ten sposób wytwarza się fala urazowa. Takie same zjawiska zachodzą równocześnie po stronie przeciwnej urazu, gdzie również następuje spłaszczenie blaszek kostnych, a w przylegającej części mózgu zgęszczenie i w dalszem następstwie fala, która rozprzestrzenia się. W ten sposób może powstać obrażenie t. zw. c. c. mózgu. Co się dalej z tą falą dzieje, trudno dociec, gdyż mózg jest zbudowany z różnych elementów, o różnych własnościach fizykalnych. Zmiany anatomiczne po urazach mogą wystąpić w różnych miejscach, lecz najczęściej stwierdza się je na przestrzeni od miejsca urazu do miejsca c. c.

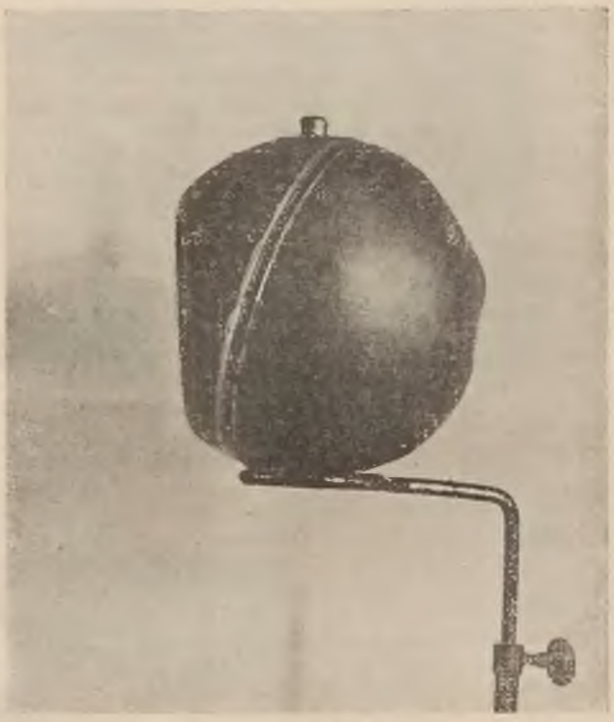
* * *

Z powyższych zestawień piśmiennictwa wynika, że sprawa mechanizmu powstawania obrażeń pośrednich mózgu daleką jest jeszcze od zadawalniającego rozwiązania. Rzecz ta daje też, zdaniem mojem, sporo materjału do dalszych badań i dlatego pozwalam sobie przedstawić moje własne w tej kwestji rozważania i spostrzeżenia, które mogą stanowić pewien przyczynek do wyjaśnienia tego zawiłego zagadnienia.

Architektoniczna budowa czaszki jest bardzo skomplikowana, sklepienie dość jednolite, natomiast podstawa wykazuje wielką różnorodność postaci. Kości czaszki składają się z trzech warstw t. j. blaszki zewnętrznej, wewnętrznej, oraz warstwy gąbczastej. Ta różnorodność struktury wpływa na różnokierunkowe, nierównomierne osłabienie reakcji sprężystej czaszki. Wiadomo, że niekiedy przychodzi do załamania blaszki zewnętrznej, bez uszkodzenia blaszki wewnętrznej i że na sklepieniu czaszki uwydatnia się nieraz dość dokładnie postać przedmiotu, którym zadano uraz. Spostrzeżenia te świadczą o pewnej plastyczności kości czaszki. Mózg jest to masa plastyczna, która zamknięta szczelnie w czaszce, zachowuje się pod względem własności fizycznych podobnie jak ciecz, szczelnie zamknięta w naczyniu, zawartość bowiem wody w mózgu wynosi 79%, a ciężar jego właściwy 1·038. Czaszka wraz z zawartością jest w wysokim stopniu sprężysta na odkształcenie objętości. Zjawisko, jakie wskutek urazu czaszki powstaje w mózgu, polega na zgęszczeniu i rozrzedzeniu tkanki. Jest to więc ruch falowy podłużny. Energja fali składa się z energji potencjalnej, nagromadzonej w cząstkach w chwili odchylenia ich z położenia równowagi (zgęszczenia) i energji kinetycznej, zależnej od mas i prędkości drgania cząstek. Ta prędkość wreszcie jest proporcjonalna do wartości popędu, udzielonego cząstkom przewodnika przez źródło fal. Ponieważ popęd równa się iloczynowi z działającej siły i czasu, a przy urazach czaszki czas działania narzędzia czynu jest zazwyczaj bardzo krótki, wobec tego wartość popędu zależeć będzie przedewszystkiem od siły działającej. Energja fali postępującej w mózgu ulega osłabieniu przy pokonywaniu oporów bezwładnych cząstek, a także przez częściowe odbicie przy przejściu z jednego środowiska w drugie. Zawartość czaszki nie jest masą jednorodną, lecz raczej zawiesiną, a więc przy przejściu fal z płynu mózgowo-rdzeniowego do tkanki mózgowej i naodwrót, jak też przy przejściu przez naczynia krwionośne, substancję białą, szarą i t. d., część fal ulegnie odbiciu. Ze względu na pewną choć niezbyt wielką sprężystość czaszki, uraz niewywołujący pęknięcia, nie decyduje o kierunku rozchodzenia się zaburzeń. Kierunek ten zależeć będzie raczej od postaci czaszki w okolicy zadziałania siły. Że przy urazach gwałtownych przebieg zaburzeń w cieczach szczelnie zamkniętych — podobnie jak w ciałach stałych — jest najwydatniejszy na pewnej ograniczonej przestrzeni i to przestrzeni prostopadłej do powierzchni naczynia w miejscu zadziałania urazu, udowadnia następujące doświadczenie:

Jeżeli kulę sporządzoną z blachy ołowianej, (a więc niesprężystą), opatrzoną otworem z nasadką, wypełnimy szczelnie wodą i uderzymy młotkiem z dość znaczną siłą, zauważymy, że po stronie przeciwnej nastąpi wyraźne wypuklenie i na tej przestrzeni rozluźnienie spójności blachy ołowianej, widoczne gołem okiem (Ryc. 1). Musiała zadziałać tu więc fala podłużna, której energja skoncentrowała się na ograniczonej przestrzeni, kiedy na tej przestrzeni zdołała pokonać opór blachy ołowianej grubości 1 mm. Doświadczenie powyższe powtórzyłem na kuli z blachy ołowianej, jednak niewypełnionej do pełności wodą, lecz do 4/5 objętości. Po uderzeniu młotkiem dało się słyszeć wyraźne wstrząśnienie powierzchni cieczy, ale po stronie przeciwnej urazu nie wystąpiło wypuklenie blachy, choć przestrzeń niewypełniona wodą nie leżała na linji działania siły. Wkońcu przeprowadziłem doświadczenia te na kuli z blachy miedzianej, a więc elastycznej, szczelnie wypełnionej wodą. W tym wypadku nie udało się uzyskać wypuklenia blachy po stronie przeciwnej uderzenia. Nie świadczy to jednak o tem, że w zawartości tej kuli miedzianej nie wytworzyła się fala podłużna o skoncentrowanej na ograniczonej przestrzeni energji. Trzebaby użyć bez porównania większej siły, by doprowadzić do zniekształcenia postaci tak sprężystego ciała, jakiem jest miedź, a przy zbyt silnych uderzeniach kula miedziana ulegała pęknięciu, (współczynnik sprężystości postaci miedzi w stosunku do ołowiu jest prawie 10-krotnie większy, a wytrzymałość miedzi na rozerwanie 20-krotnie większa od ołowiu). Dodaję wreszcie, że celem przedmiotowego uwidocznienia istnienia fali podłużnej w mózgu usiłowałem przeprowadzić jeszcze osobne doświadczenie.

W tym celu wypełniłem kulę ołowianą żelatyną, ułożoną w warstwy naprzemian białe i czerwone. Po silnem uderzeniu kuli i po przepiłowaniu jej, badałem na przekrojach żelatyny układ dwubarwnych warstw względem siebie. Podobne doświadczenie wykonałem również na zwłokach. Po dokładnem usunięciu tkanki mózgowej przez otwór potyliczny wypełniłem czaszkę parafiną, wlewając ją warstwami naprzemian białą i czerwoną. Tak wypełnioną czaszkę włożyłem do łaźni wodnej o temp. 46°, aby parafina rozmiękła i przyjęła konsystencję zbliżoną do konsystencji mózgu;

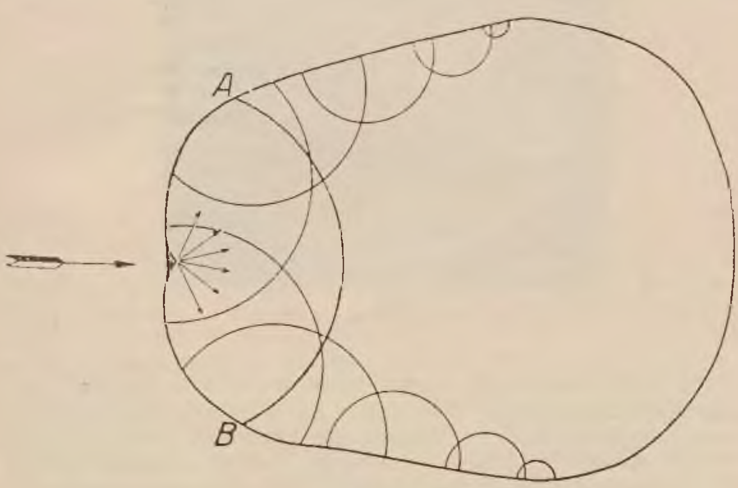


Ryc. 1.

następnie po silnem uderzeniu pałką drewnianą i oziębieniu czaszki przepiłowałem czaszkę i śledziłem układ dwubarwnych warstw parafiny względem siebie. Niestety doświadczenia te spowodu trudności technicznych nie dały się należycie przeprowadzić, nie przyniosły też wyników zadawalniających.

Spostrzeżenia poczynione w doświadczeniu z kulą ołowianą, wypełnioną szczelnie wodą, tłumaczyć mogą mechanizm powstawania obrażeń pośrednich c. c. mózgu.

Gdy na powierzchnię czaszki zadziała uraz, następuje ugięcie blaszek kostnych, a tem samem sąsiednie cząstki mózgu ulegają



Ryc. 2.

zgęszczeniu. Zgęszczenie to rozprzestrzenia się we wszystkich kierunkach z jednakową siłą, a więc w postaci kulistej. Na szczycie wygięcia blaszek kostnych początkowa energja zgęszczenia będzie największa, mniejsza w miejscach dalej położonych. Ze względu na elipsoidalną budowę czaszki, fale wychodzące od miejsca największego zgeszczenia, zajmą po pewnym ułamku sekundy przestrzeń zakreśloną na rysunku (Ryc. 2) łukiem AB. W tym samym czasie zaburzenia wychodzące z dalszych punktów zakreślą łuki mniejsze o innym kierunku rozchodzenia się zaburzeń i o nasileniu słabszem. Wobec różnych kierunków boczne partje czoła fali AB ulegną osłabieniu, natomiast część środkowa, wolna od zaburzeń dodatkowych, przebiegając zawartość czaszki, wzdłuż prostopadłej do powierzchni w miejscu zadziałania siły, przytłacza z większą energją cząstki mózgu leżące po stronie przeciwległej do blaszki wewnętrznej kości. Ponieważ blaszka kostna jest w stosunku do delikatnych tkanek nerwowych wysoce twardą, nic więc dziwnego, że w pewnych wypadkach, zależnie od natężenia fali, przytłoczone cząstki mózgu ulegają stłuczeniu. Wtedy i ta drobna warstwa płynu mózgowo-rdzeniowego, opasująca mózg, nie uchroni komórki przed uszkodzeniem, jakkolwiek nie można zaprzeczyć, że własność tę niewątpliwie płyn mózgowo-rdzeniowy posiada. Obrażenia te są zazwyczaj powierzchowne. Niekiedy obejmują obrażenia pośrednie i głębsze partje mózgu po stronie c. c.; zdarza się to w następstwie interferencji fal. Od miejsca urazu postępuje szereg zgęszczeń; w chwili gdy jedne zgęszczenia, doszedłszy do blaszki kostnej odbijają się, postępują dalsze zgęszczenia od źródła fal. Fale te zderzają się ze sobą i w razie zgodnych faz może ulec zmiażdżeniu tkanka mózgowa także i w głębszych partjach mózgu.

Jeżeli efekt końcowy fali podłużnej jest tak znaczny i ograniczony do pewnej i to niewielkiej przestrzeni — jak poucza przytoczone doświadczenie — jasną jest rzeczą, że cząstki położone na drodze takiej fali będą bardzo gwałtownie i silnie wychylone z położenia równowagi: mogą więc na tej przestrzeni ulec uszkodzeniu komórki nerwowe, czy też naczynia krwionośne, zwłaszcza w miejscach chorobowo zmienionych.

Gdy się przyjrzymy obrażeniom c. c. mózgu, zauważymy, że przestrzeń uszkodzona, ewentualnie zmiażdżona, jest ściśle ograniczona i to na niewielkiej przestrzeni, podobnie jak w doświadczeniu na ograniczonej i niewielkiej przestrzeni uległa wypukleniu blacha. W ten sposób nie może wywołać uszkodzenia zbliżająca się ani cofająca się kość tem bardziej, że różnice skrócenia i rozszerzenia wymiaru czaszki przy uciskaniu jej z dwóch stron równocześnie — jak to wykazały doświadczenia Messerera — przechodzą łagodnie z przekroju poprzecznego w podłużny, względnie naodwrót, a różnica ta nie przekracza 1 cm.

Dok. nast.

Dr. Emil MICHAŁOWSKI, Asyst. kliniki. Lwów.

O sztucznem zamykaniu światła oskrzeli w chirurgji płuc.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Kierownik: Prof. T. Ostrowski.

Zasadą biologiczna, stosowaną ogólnie w leczeniu schorzeń pewnych narządów, jest wyłączanie czasowe, lub definitywne ich czynności, celem stworzenia korzystnych warunków dla miejscowej samoobrony i procesów naprawy. Najszersze zastosowanie zyskała ta zasada w chirurgicznem leczeniu gruźlicy, w szczególności zaś gruźlicy płuc. Odma, wycięcie nerwu przeponowego, torakoplastyka oraz plomby pozaopłucnowe zyskały sobie dziś pełne prawo obywatelstwa.

Niemniej ciekawie, choć narazie tylko z punktu widzenia teoretycznego, przedstawiają się usiłowania, zdążające do wywołania niedodmy płuc na innej drodze. Mam na myśli podwiązywanie tętnicy płucnej i zamykanie sztuczne światła oskrzeli, celem wywołania niedodmy i rozwoju tkanki śródmiąższowej.

Podwiązywanie tętnicy płucnej w celach leczniczych ma już obszerne piśmiennictwo, a nawet ustalone wskazania w chirurgji płuc, jako zabieg wstępny przed usunięciem płatów płuc spowodu nowotworu. (Sauerbruch). Zdaniem Brunsa i Sauerbrucha, podwiązanie tętnicy płucnej nie powoduje zgubnych dla organizmu następstw. Z doświadczeń T. Ostrowskiego wynika jednak, że podwiązywanie gałęzi tętnicy płucnej prowadzi w poszczególnych płatach do zmian wstecznych, a nawet martwicy w tkance płucnej, szczególnie w partjach środkowych. Rozwijające się po pewnym czasie bujanie tkanki łącznej jest następstwem tych zmian wstecznych, oraz zapalenia miąższu płuc i opłucnej powstałego po podwiązaniu tętnicy. Doświadczenia te potwierdzone zostały w ogłoszonej niedawno pracy van Allen'a, Nicoll'a i Tuttle'a. Autorowie ci uzyskiwali zamknięcie tętnicy płucnej przez podwiązywanie i przez wywołanie zakrzepów, przyczem stwierdzali zmiany wsteczne w zakresie oskrzeli, wylewy krwawe, martwicę, złuszczanie nabłonka pęcherzyków, niedodmę, objawy wsteczne w naczyniach, obrzęki, oraz objawy zapalenia opłucnej. Zdaniem tych autorów, zastosowanie podwiązania tętnicy płucnej w chirurgji gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli

zawiodło, a jest uzasadnione i celowe tylko w przypadkach krwotoków płucnych, lub jako zabieg wstępny przed usunięciem płata płucnego.

Niemniej interesująco przedstawiają się próby, starające się przez sztuczne zamknięcie oskrzela wyłączyć czynnościowo poszczególne płaty i tą drogą wywołać niedodmę. Wymienić tu należy przedewszystkiem doświadczalne podwiązywania oskrzeli. (Nissen). Powietrze zamknięte w pęcherzykach danego płata płuc ulega wchłonięciu i to w krótkim stosunkowo przeciągu czasu (4 godz. Lichtheim, Heller), nabłonki pęcherzyków sklejają się, a z biegiem czasu następuje t. zw. „karnifikacja" tkanki płucnej, wskutek rozwoju tkanki łącznej śródmiąższowej. Nissen w doświadczeniach swoich na psach stwierdził w zatkanych oskrzelikach tylko małą ilość wydzieliny śluzowej skąpokomórkowej, zawierającej złuszczone nabłonki, oraz pewną ilość leukocytów. Silniejsze przesączanie następowało po równoczesnem przecięciu splotów nerwowych około głównego oskrzela. Ruchy oddechowe klatki piersiowej mają mieć wpływ na zwiększenie się wysięku. Jeżeli wraz z oskrzelem podwiązana została tętnica oskrzelowa *(art. bronchialis)*, płuco zamienia się w torbę ropną, wskutek odcięcia odżywienia tkankowego i wystąpienia zmian martwiczych.

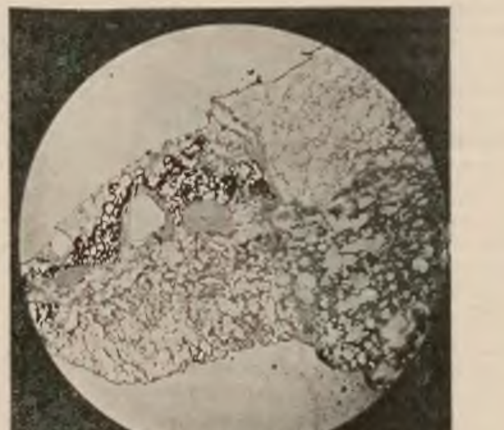
Podwiązywanie oskrzela, które powoduje stale opisane powyżej zmiany, mogłoby stać się zabiegiem rokującym nadzieje i ważnym praktycznie, gdyby nie stosunkowo wielkie ryzyko operacyjne, związane ze samą techniką tego zabiegu. Jest to zasadnicza przeszkoda w rozwoju tej metody, któraby mogła znaleźć zastosowanie w zamykaniu przetok oskrzelowych, w t. zw. lobektomjach, w których zaopatrzenie kikuta oskrzelowego jest rzeczą najważniejszą i warunkuje dobry wynik operacji. Ten ostatni problem techniczny nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązany (Sauerbruch). Stosunkowo wielka ilość podanych metod zaopatrywania kikuta świadczy, że żadna z nich nie jest bezwzględnie pewna. Garré zostawia na kikucie oskrzelowym nieco tkanki płucnej, którą obszywa światło oskrzeli. Tiegel i Friedrich podwiązują oskrzele tymczasowo, a następnie usuwają błonę śluzową z kikuta i zeszywają ze sobą poprzecznie, okrwawione ściany oskrzela. Willy Meier poleca zmiażdżenie ściany oskrzela, podwiązanie w tem miejscu i wgłobienie, podobnie jak przy zaopatrywaniu kikuta wyrostka robaczkowego. Ponad wgłobionym kikutem zakłada się szew jedno lub dwupiętrowy. I ta metoda również zawodzi, przyczem bardzo trudna jest do wykonania w przypadku kikuta krótkiego. Sauerbruch w podręczniku swoim („Chirurgja narządów klatki piersiowej" T. 1.) wypowiada zdanie, że w tych przypadkach możnaby spróbować zaplombowania oskrzela przy pomocy czopu z tłuszczu, kości lub z magnezji.

Bardziej obiecująca wydaje się myśl, aby przy użyciu bronchoskopji, a więc zabiegu stosunkowo prostego, od wewnątrz wywołać zatkanie oskrzela. W tym kierunku właśnie szły doświadczenia Adams'a i Livingstone'a, których praca ukazała się zeszłego roku w piśmiennictwie amerykańskiem. Autorowie ci stosowali na błonę śluzową oskrzeli u zwierząt doświadczalnych różne roztwory azotanu srebra, używając przytem wziernika oskrzelowego. Przy wysokich stężeniach (35%) wywoływali w znacznym procencie przypadków martwicę ściany oskrzela i następowe zwężenie, lub zupełne zarośnięcie, wskutek powstania blizny w miejscu tkanki martwiczej. Przy użyciu jeszcze wyższych stężeń zdarzały się przypadki zupełnego zniszczenia ściany, a nawet przeżarcia tętnicy głównej. Dlatego autorowie uważają za najbardziej odpowiedni roztwór 35%-wy. Wskutek zarośnięcia światła oskrzeli powstawały zmiany anatomiczne te same, jakie stwierdza się po podwiązaniu światła oskrzeli. Opisany zabieg stosowali autorowie amerykańscy, jako akt wstępny przy wycięciach płatów (lobektomjach), zapewniając sobie w ten sposób lepsze wyniki w tych zabiegach. Pozatem jednak uważają oni, że tego rodzaju sztuczne zamykanie światła oskrzeli może mieć zastosowanie w chirurgicznem leczeniu bąblowca i ropni płuc, gdyż dzięki niemu zapobiega się zakażeniu innych odcinków płuc drogą oskrzeli i ułatwia się gojenie jamy ropnia. Przypuszczają również, że także w pewnych postaciach gruźlicy płuc metoda ta może mieć przyszłość. Szczególnie właśnie ten temat jest obecnie przedmiotem badań i doświadczeń.

W związku z powyższem zestawieniem tych nielicznych zresztą prac z nowszego piśmiennictwa, przytoczę poniżej kilka spostrzeżeń, zebranych na materjale doświadczalnym, a odnoszących się do sztucznego zamykania światła oskrzeli drogą bronchoskopji.

Zamknięcie oskrzela starałem się uzyskać przy pomocy zatkania ciałem obcem niedrażniącem, przy użyciu bronchoskopji i w ten sposób wywoływać niedodmę poszczególnych płatów. Najbardziej do tego odpowiednim materjałem wydawała mi się parafina, której zastosowanie w chirurgji datuje się od bardzo dawnego czasu. Parafina nie drażni tkanki, jest nietoksyczna i przez wielu autorów jest uważana za najlepszy materjał do wypełniania ubytków tkanki. (Eckstein). Jak wiadomo, ze względu na znane przypadki zatorów parafinowych i powstawania wtórnych guzów t. zw. *„paraffinoma"* przy wstrzykiwaniu tej substancji do tkanek, metoda ta straciła swego czasu wielką swą popularność. Dla ścisłości trzeba jednak zaznaczyć, że w tych przypadkach zawsze chodziło o parafinę o niskim punkcie topliwości (poniżej 50°), która w tkance nie twardnieje szybko zaraz po wprowadzeniu. W stosunku do wstrzykniętej parafiny miękkiej tkanka zachowuje się inaczej, niż do parafiny twardej t. j. trudnotopliwej. W pierwszym przypadku tkanka łączna przenika obcą substancję wchodząc z nią w bliższy związek, natomiast w przypadku drugim granica pomiędzy tkanką a ciałem obcem jest wyraźnie zaznaczona. Pozatem parafina o wysokim punkcie topliwości ponad 50° zestala się bezpośrednio po wprowadzeniu jej do tkanki, skutkiem czego zdaniem Ecksteina niema niebezpieczeństwa zatoru. Właściwie wszystkie przypadki wspomnianych wyżej powikłań spowodowane były wprowadzeniem do tkanki parafiny miękkiej (Eckstein).

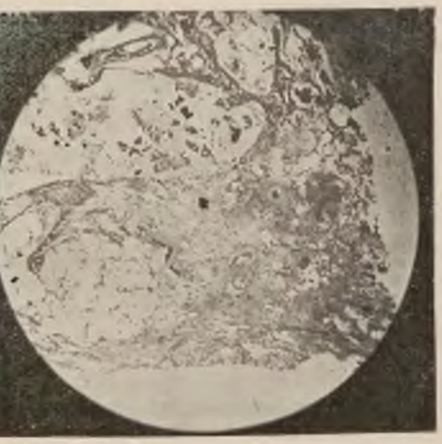
W ostatnich czasach szersze zastosowanie w chirurgji płucnej zyskała metoda Baera pozaopłucnowego plombowania jam w płucu zapomocą parafiny o składzie następującym: *Paraffin. liquid.* 52° — 150,0, *Paraffin. liquid.* 43° — 50,0, *Vioformi* — 1,0. Tę właśnie substancję stosowałem do zatykania oskrzeli, celem wywołania niedodmy w poszczególnych płatach *(atelectasis ex obturatione)*. Technika tych kilku doświadczeń przeprowadzonych na 4 królikach i 2 psach była następująca. Po wykonaniu tracheotomji, wprowadzano do jednego z głównych oskrzeli kanjulę na końcu lekko wygiętą i przez nią wstrzykiwano ogrzaną masę parafinową u królików w ilości 2 cm^3, u psów do 5 cm^3. U królików wstrzykiwano na ślepo, u psów zaś pod kontrolą wzroku przy pomocy wziernika oskrzelowego. Przy należycie głębokiem uśpieniu (eter) odruch kaszlowy nie występował, co pozwalało na stwardnienie i ustalenie się parafiny w oskrzelu. Z tych sześciu zwierząt doświadczalnych 3 wykrztusiły parafinę następowo w 1—2-ch dni po operacji, troje natomiast żyło ze stwierdzonem sekcyjnie zatkaniem oskrzela jedno 5 miesięcy, drugie 3 miesiące, a trzecie 1 miesiąc w zupełnem zdrowiu i bez żadnych objawów. W połowie zatem przypadków udało się doświadczenie doprowadzić do końca i uzyskać następowe zmiany w tkance płucnej. Przy autopsji 2 królików, z których jeden żył 5 miesięcy a drugi 3 miesiące po zabiegu, okazało się, że zaplombowane od wewnątrz płaty płucne (w jednym przypadku prawy dolny, w drugim prawy środkowy) były wielkości mniejwięcej prawidłowej, zupełnie bezpowietrzne, a w niektórych miejscach twardej spoistości. Na przekrojach obu niedodętych płatów stwierdzono w mniejszych lub większych skupieniach parafinę pod postacią twardej, białawej masy, chrzęszczącej pod nożem. W mniejszych oskrzelikach, również można było stwierdzić obecność parafiny. Inne płaty płuc w obu przypadkach były bez zmian. U psa, który żył miesiąc po operacji, stwierdzono parafinę w postaci czopków w drobnych oskrzelikach, płat zaś dotyczący był bezpowietrzny. Nie stwierdzono natomiast parafiny na przekroju płuc w pęcherzykach.



Ryc. 1.

Przy szczegółowem badaniu płuca królika, który żył 5 mies. po operacji, stwierdzono w głównem oskrzelu doprowadzającem płata środkowego prawego czop parafinowy, długości kilku mm wypełniający szczelnie światło. Przy badaniu drobnowidowem (Dr. T. Kielanowski) stwierdzono, że parafina wypełnia szczelnie pęcherzyki i oskrzeliki płucne w miejscach, w których już i makro-

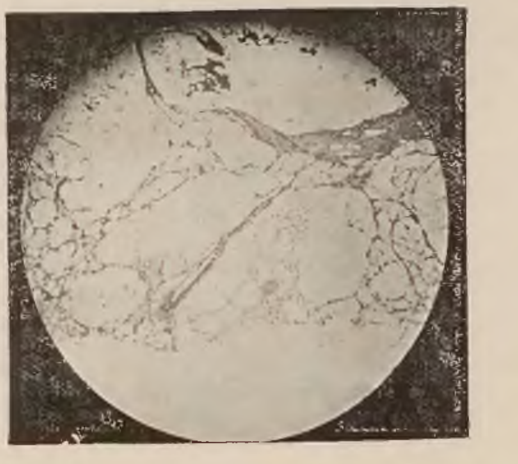
skopowo widoczna była masa parafinowa. (Ryc. 1 i 2). Pęcherzyki płucne w tych miejscach są znacznie porozszerzane, a przegrody pęcherzykowe jużto porozrywane, jużto zanikłe; w powstałych w ten sposób przestrzeniach widać gdzieniegdzie jakgdyby zbite masy bakteryjne, nie znachodzi się jednak odczynu zapalnego. W miejscach makroskopowo parafiną niewypełnionych płuco jest zupełnie bezpowietrzne, przekrwione i przestrzenie pęcherzykowe



Ryc. 2.

wypełnione są wysiękiem zapalnym, wśród którego znajdują się bardzo obfite komórki kwasochłonne. Wśród wysięku stwierdza się ponadto mniejsze lub większe skupienia bakteryjne. Obraz przedstawia zapalenie ostre. Objawów zapalenia przewlekłego, produktywnego nie stwierdza się. W płacie górnym stwierdza się nieznaczne przekrwienie przegród międzypęcherzykowych. U królika tego zapalenie ostre płuc było po 5 mies. bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.

Badanie drobnowidowe płuca królika w trzy miesiące po zabiegu, wykazało w miejscach makroskopowo wypełnionych białą, twardą masą: parafina znajduje się w oskrzelikach i pęcherzykach płucnych szczelnie je wypełniając. (Ryc. 3). Przestrzenie pęcherzykowe znacznie porozszerzane tak, że obraz przypomina płuco rozed-



Ryc. 3.

mowe; przegrody międzypęcherzykowe nie są ścieńczałe, naczynia włosowate i większe przebiegające w nich są uciśnięte. Oskrzela większych zmian nie wykazują. W miejscach makroskopowo niewypełnionych parafiną, płat jest zupełnie bezpowietrzny. W drobnych naczyniach przekrwienie. Objawów zapalenia wytwórczego nie stwierdza się. Oskrzeliki i oskrzela zmian nie wykazują. Tych kilka spostrzeżeń podaję łącznie z omawianiem sprawy sztucznego zamykania oskrzeli w tej myśli, że stanowić one będą przyczynek do poznania dokładniejszego sztucznie wywołanej niedodmy.

W toku wykonywania powyższych doświadczeń, zapoznałem się z pracą wyżej wspomnianych autorów amerykańskich A d a m s'a i L i v i n g s t o n e'a, opublikowaną w zeszłym roku. Zdaje mi się, że ich metoda jest zupełnie celowa, aczkolwiek również niezupełnie pozbawiona niebezpieczeństw. Ujemną stroną jest niemożność ścisłego dozowania tego przyżegania chemicznego. Idąc jednak po linji autorów amerykańskich, mam zamiar spróbować doświadczalnie przyżegania błony śluzowej oskrzeli zapomocą długiej, odosobnionej w swym przebiegu, elektrody diatermicznej, którąby można wprowadzić do światła oskrzela pod kontrolą wzroku przy pomocy wziernika oskrzelowego. Dawkowanie w tej metodzie, t. j. stosowanie prądu, o większem lub mniejszem napięciu przez różny przeciąg czasu, powinno być pewniejsze, niż w pierwotnej metodzie autorów amerykańskich.

Piśmiennictwo:

1) A d a m s W. E., L i v i n g s t o n e H. M. Annals of Surg. vol. XCV. Nr. 1. 1932 str. 106—116. — 2) A d a m s W. E., L i v i n g s t o n e H. M. Annals of Surg. vol. XCI, 1930, str. 342. — 3) W i n t e r n i t z M. C. J. Exp. Med. vol. XXXII, 1920 str. 205. — 4) N i s s e n R. Arch. f. Klin. Chir. T. 126. 1923, str. 213. — 5) N i s s e n R. Ztschr. f. Tbk. T. 63. 1931. — 6) B a e r: Ztschr. f. Tbk. T. 64. 1932. — 7) E c k s t e i n H. Arch. f. Klin. Chir. T. 169. 1932. str. 646. — 8) H i r a n o T. Bruns. Beitr. T. 87, 1913. str. 223. — 9) O s t r o w s k i T. Przegl. Lekarski. Nr. 7, 8 i 9 1916 r. — 10) S a u e r b r u c h F. Chirurgie der Brustorgane. — 11) S c h u m a c h e r E. D. Arch. f. Klin. Chir. T. 95. 1911, str. 536.

Dr. T. ZAŁĘSKI. Łódź.

Krótkie sprawozdanie z próby masowych szczepień przeciwbłoniczych anatoksyną Ramona w Łodzi.
(w latach 1930 do I. VII. 1933 r.).

Z Filji Państwowego Zakładu Higjeny w Łodzi.

W 1929 roku zawiązał się w Łodzi „Komitet Walki z Błonicą", składający się z przedstawicieli władz państwowych, samorządowych, Łódzkiej Kasy Chorych i Łódzkiej Filji Państwowego Zakładu Higjeny. Akcję zwalczania błonicy finansują 3 pierwsze instytucje, szczególniej zaś wydatną pomoc otrzymuje Komitet od Departamentu Służby Zdrowia, otrzymując bezpłatnie anatoksynę błoniczą i regularnie nadsyłany zasiłek pieniężny. Fachowe kierownictwo należy do P. Z. H.

Jedynym skutecznym sposobem zwalczania błonicy są według Komitetu powszechne szczepienia anatoksyną Ramona wszystkich bez wyjątku dzieci od I. roku życia. Ale dlatego, żeby akcja ta dała pożądane wyniki, powinna być masowa i powszechna.

Ponieważ jednakże w Polsce przymusu szczepień przeciw błonicy niema, jak np. przy ospie, przeto Komitet, przystępując do szczepień przeciwbłoniczych, zdawał sobie sprawę z trudności przeprowadzenia tej akcji, zakrojonej na tak rozległą skalę, i naprzód był przygotowany, że dla urzeczywistnienia tego zamierzenia potrzebne są lata pracy i propagandy.

Szczepienia rozpoczęto w styczniu 1930 roku, szczepiąc anatoksyną, wyrabianą w P. Z. H. w Warszawie. Obecnie mamy za sobą już $3^1/_2$ roku wysiłku, z którego chcielibyśmy w tem miejscu zdać krótkie sprawozdanie.

Spoczątku szczepienia były przyjęte i przez lekarzy łódzkich i przez publiczność z nieufnością, obecnie jednakże, po odpowiedniej propagandzie i przedstawieniu dodatnich wyników szczepień, nieufność ta zanika i akcja rozwija się coraz lepiej. Jednakże do urzeczywistnienia zamierzeń pozostaje do przezwyciężenia jeszcze dużo trudności.

Przy masowem szczepieniu dzieci musieliśmy zrezygnować z wykonywania odczynów Schicka przed i po szczepieniach i z trzykrotnego szczepienia, jak to zaleca Ramon, autor metody. Szczepiliśmy przeważnie dwukrotnie po 0,5 i 1,0 cm^3 anatoksyny siły około 12 anatoksycznych jednostek Ramona (J R) z przerwą trzytygodniową między szczepieniami. Obecnie szczepimy również przeważnie dwukrotnie, ale anatoksyną znacznie silniejszą, zawierającą około 29—32 J. R. w 1 cm^3. Przy pierwszem szczepieniu zastrzykujemy 1,0 cm^3, a po trzech tygodniach 2,0 cm^3. Jeżeli szczepimy trzeci raz, to po dwóch albo więcej tygodniach powtarzamy jeszcze raz dawkę 2,0 cm^3.

Akcją objęliśmy wszystkie dzieci od 9 miesięcy do lat 10-ciu włącznie, ponieważ według statystycznych danych Zarządu miasta Łodzi dzieci ponad lat 10 i starsi umierają na błonicę tylko wyjątkowo. Szczepiliśmy tylko dwukrotnie, ponieważ stwierdziliśmy zapomocą odczynu Schicka, dokonanego na przeszło 10.500 dzieciach, że po dwukrotnem szczepieniu anatoksyną siły około 12 J. R. w ilości 0,5 i 1,0 cm^3 uodparnia się całkowicie około 85% wszystkich dzieci. Pozostałe 15%, chociaż uodparniają się tylko częściowo, jednakże dostatecznie, żeby skutecznie opierać się chorobie, lub prędzej osiągnąć naturalną odporność.

W ciągu 3 lat szczepień, t. j. w 1930, 1931 i 1932 zarejestrowano w Łodzi na ogólną ilość 130.000 dzieci do lat 10 5002 przypadków błonicy z 304 zejściami śmiertelnemi.

W tym samym czasie zaszczepiliśmy 1-o, 2-u i 3-krotnie, lecz przeważnie 2-krotnie 26,054 dzieci w wieku do lat 10-ciu, jak to widać z niżej załączonej tablicy I-ej, w której przedstawiono liczby zaszczepionych dzieci według ich wieku i otrzymanych przez nich ilości szczepień.

Tablica I.

Ogólna ilość dzieci, zaszczepionych w Łodzi w 1930, 1931 i 1932 r. według wieku i ilości otrzymanych przez każde dziecko szczepień.

Wiek	Ilość zaszczepionych. 1-krotn.	2-krotn.	3-krotn.	Razem	w %/%
Do 1-go roku	5	42	117	164	4158 16%
Jednoroczne	4	37	117	158	
Dwuroczne	189	199	199	587	
3-roczne	53	198	72	323	
4-roczne	206	731	69	1006	
5-roczne	378	1439	60	1877	
6-roczne	279	1533	67	1879	21896 84%
7-roczne	1898	13128	77	15109	
8-roczne	515	2557	37	3109	
9-roczne	182	628	47	857	
10-roczne	104	323	27	354	
Ponad 10 lat	122	371	44	537	
Ogółem	3935	21186	537	26054	
w %/%	15,1%	81,4%	3,5%		

Z tych 26054 dzieci zaszczepionych zachorowało na błonicę w ciągu wymienionych trzech lat 120 dzieci i zmarło 2.

Jeżeli porównamy zachorowalność, umieralność i śmiertelność na błonicę wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych (Tabl. II), to zobaczymy, że wśród szczepionych zachorowalność zmniejszyła się w stosunku do nieszczepionych 10-krotnie, umieralność 36-krotnie, a śmiertelność 3,7-krotnie.

Tablica II.

Porównanie zachorowań i zgonów od błonicy wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych w Łodzi w latach 1930, 1931 i 1932.

		Zachorowało na błonicę	Zmarło na błonicę	% śmiertelności
Wszystkich dzieci do lat 10 było w Łodzi w 1930, 1931 i 1932 r. około	130000	5102 (39,2‰)	304 (2,33‰)	5,9%
Z nich nieszczepionych przeciw błonicy	104000	4984 (47‰)	302 (2,9‰)	6,3%
Szczepionych przeciw błonicy 1, 2 i 3-krotn.	26054	120 (4,6‰)	2 (0,08‰)	1,7%
Wskutek szczepień zmniejszyła się wśród szczepionyw w stosunku do nieszczepionych		Zapadalność 10-krotnie	Umieralność 36-krotnie	Śmiertelność 2,7 krotnie

Wynik więc szczepień należy uznać za pomyślny pod względem zapobiegania indywidualnego, ale jeżeli zważymy to, że w trzecim roku szczepień (1932) ilość zachorowań i zgonów na błonicę w Łodzi nietylko się nie zmniejszyła, ale się jeszcze wzmogła (Tabl. III), to musimy stwierdzić, że pod względem epidemicznym szczepienia nasze nie osiągnęły jeszcze celu.

Tablica III.

Liczby zgłoszonych przypadków błonicy i zgonów od błonicy w Łodzi w latach od 1923 do 1932.

	Rok	Zarejestrowano zachorowań	Zgonów
	1923	148	65
	1924	335	81
	1925	547	107
	1926	691	103
	1927	813	140
	1928	735	105
	1929	1001	101
Szczepienia	1930	1343	100
	1931	1344	85
	1932	2315	120

Zastanawiając się nad temi wynikami, Komitet doszedł do przekonania, że brak wyników dodatnich pod względem epidemicznym zależny jest w tym wypadku od następujących przyczyn. Najpierw dlatego, że rozpoczęliśmy szczepienia w czasie wzrastania epidemji błonicy w Łodzi, jak to widać z tabl. 3-ej, a następnie dlatego, że nie udało się nam w akcji szczepiennej dotrzeć do najmłodszych dzieci, najbardziej zagrożonych błonicą. Szczepiliśmy bowiem dzieci przeważnie tam, gdzie mogliśmy znaleźć je w większych skupieniach, a więc w domach wychowawczych, w przedszkolach i szkołach powszechnych t. j. dzieci przeważnie w wieku szkolnym od 6 do 10 lat. Młodszych dzieci od 1 roku do 5 lat nie mogliśmy naszą akcją objąć, mimo usilnej propagandy wśród rodziców. Widzimy to z liczb podanych w tablicy I. Z 26054 dzieci zaszczepionych było dzieci starszych w wieku od 6 do 10 lat 84% wszystkich zaszczepionych, a młodszych od 1—5 lat zaledwie 16%. a najwięcej umierają od błonicy właśnie te małe dzieci, jak to widać z tablicy IV.

Tablica IV.

Zgony na błonicę w Łodzi w latach 1926—1932 według wieku.

Ogólna ilość zmarłych na błonicę	752	
Z nich w wieku do 5 lat włącznie	641	85,2%
W wieku od 6 do 10 lat	105	13,9%
Starsze dzieci i dorośli	6	0,9%

Z tej tablicy widzimy, że wśród 752 dzieci zmarłych na błonicę w Łodzi od 1926—1932 roku, było 641 dzieci, t. j. 85,3% w wieku najmłodszym do 5 lat włącznie. Starszych dzieci od 6 do 10 lat było tylko 105, t. j. 13,9%. Nasza więc akcja szczepienna objęła przeważnie starsze dzieci i tak już mniej przez błonicę zagrożone. Młodsze, nie będąc uodpornione, dawały w dalszym ciągu największą ilość zgonów, co wpłynęło na zmniejszenie wyniku akcji szczepiennej pod względem epidemicznym.

Zastanawiając się nad zaradzeniem tym trudnościom i dążąc do objęcia akcją szczepienną najmłodszych dzieci, Komitet postanowił zrobić próbę wykorzystania przymusowych szczepień przeciw ospie, organizowanych przez Zarząd miasta corocznie w maju i popróbować szczepić jednocześnie z ospą i anatoksynę błoniczą. Nie powinno to było, zdaniem Komitetu, komplikować odczynów na zaszczepioną krowiankę, ponieważ odczyny te zaczynają występować dopiero na 6 dzień po zaszczepieniu, a odczyny na zastrzyknięcie anatoksyny, jeżeli wogóle występują u niemowląt, to tylko w pierwszym lub drugim dniu po wprowadzeniu do ustroju anatoksyny i trwają 24—36 godzin, a więc, gdy zaczną występować odczyny ospowe, odczyny na anatoksynę już znikną.

Przed urzeczywistnieniem tej myśli w szerszej skali, Komitet postanowił zrobić próbę pod ścisłą kontrolą lekarską w jednym ze żłobków miejskich. Próba ta została dokonana na 120 dzieciach w wieku od 3 do 15 miesięcy i wypadła zupełnie pomyślnie (1). Wszystkie dzieci zniosły jednoczesne szczepienie ospy i anatoksyny błoniczej bardzo dobrze i wykazały po trzech szczepieniach 0,5, 1,0 i 1,5 cm³ anatoksyny mocy około 12 J. R. — 96% zupełnego uodpornienia, sprawdzonego odczynem Schicka. Wówczas, po jeszcze jednej naradzie na specjalnie zwołanej przez Magistrat miasta Warszawy konferencji z wybitnymi pedjatrami, bakterjologami, lekarzami sanitarnymi i przedstawicielami władzy administracyjnej lekarskiej i przedyskutowaniu sprawy otrzymaliśmy od tego zgromadzenia zgodę na jeszcze jedną próbę już w nieco szerszej skali, lecz pod ścisłą kontrolą lekarską. Wskutek tego Komitet postanowił zrobić w maju 1932 roku próbę masowych szczepień anatoksyną błoniczą jednocześnie ze szczepieniem ospy, ale narazie tylko w jednym z 6 punktów szczepiennych. Ponieważ szczepienia miały objąć najmłodsze i trudniej uodparniające się dzieci, postanowiono dążyć do przeprowadzenia trzykrotnego szczepienia w dawkach 0,5, 1,0 i 1,5 cm³ anatoksyny mocy około 12 J. R.

Akcja ta udała się o tyle, że stwierdzono zupełną nieszkodliwość dla dzieci tych połączonych szczepień. Jednakże pod względem liczbowym nie powiodła się, bo z przyniesionych do szczepienia ospy 2586 dzieci udało się zaszczepić anatoksyną wskutek nieufności rodziców tylko 853 dzieci, przyczem bardzo mało trzykrotnie (2).

Jednakże mimo tych niepowodzeń, Komitet nie zrezygnował z dalszych szczepień niemowląt jednocześnie krowianką i anatoksyną. W bieżącym 1933 roku powtórzyliśmy próbę, ale już we wszystkich 6 punktach szczepienia ospy. Zmieniliśmy jedynie nieco naszą technikę, szczepiąc tylko dwukrotnie, ale anatoksyną znacznie silniejszą od poprzedniej, bo siły 29—32 J. R., taką bowiem anatoksynę zaczął w ostatnim roku wyrabiać Państwowy Zakład Higjeny. Każde więc dziecko miało dostać od 87—96 jednostek anatoksycznych. Postanowiliśmy szczepić dzieci, zaczynając od 9 miesięcy, eliminując dzieci słabe, krzywicze i chore.

Akcja ta powiodła się znacznie lepiej od akcji w 1932 roku. Z 8454 niemowląt zaszczepionych krowianką, udało się zaszczepić jednocześnie i anatoksyną błoniczą 4912 dzieci, t. j. 58,1%. Jednokrotnie — 2775 (32,8%) dzieci i dwukrotnie 2140 (25,6%) dzieci. Oprócz tego zachęcone matki przyprowadziły do szczepienia jeszcze 393 dzieci nieco starszych. Wogóle w czasie tej akcji zaszczepiono anatoksyną jednokrotnie 2941 dzieci i dwukrotnie 2264, razem 5205 dzieci i co najważniejsza w wieku niemowlęcym. Jeżeli porównamy te liczby z liczbami podanemi w tablicy I, to okaże się, że w dążeniu do osiągnięcia naszego celu — uodpornienia na błonicę jaknajwiększej ilości najmniejszych dzieci zrobiliśmy już duże postępy.

W czasie tych szczepień nie spostrzegaliśmy zupełnie jakichkolwiek szkodliwych skutków jednoczesnego szczepienia ospy i anatoksyny błoniczej. W porównaniu z poprzedniemi latami nowa, silniejsza anatoksyna, którą używaliśmy przy tych szczepieniach, nie dawała u niemowląt prawie żadnych odczynów miejscowych lub ogólnych, co znacznie spopularyzowało wśród matek szczepienia przeciwbłonicze, a opieka, jaka roztaczały nad szczepionemi dziećmi higjenistki kolumn szczepiennych, przekonała matki, że akcja szczepienna ma na celu dobro dzieci. Nieufność do szczepień znacznie się zmniejszyła i mamy nadzieję, że w przyszłym roku akcja jednoczesnych szczepień ospy z anatoksyną da jeszcze lepsze wyniki i przybliży nas do celu, t. j. do zaszczepienia prawie wszystkich najmłodszych dzieci, najbardziej zagrożonych błonicą.

W ten sposób, o ile potwierdzą się dla Polski spostrzeżenia amerykańskich lekarzy (Godfrey (3)), że zaszczepienie jednej trzeciej dzieci w wieku do 5 lat i 1/4—1/2 dzieci starszych doprowadzają błonicę w danej miejscowości do zupełnego wygasania, to po paru latach szczepień będziemy mogli w Łodzi te warunki osiągnąć. Już w obecnym 1933 roku zaszczepiliśmy dwukrotnie 25% najmłodszych dzieci, a 3-letnie szczepienia w pierwszych oddziałach szkół powszechnych dadzą nam wkrótce zaszczepionych 50% zgórą wszystkich dzieci od 6 do 10 lat.

Jedyną niedogodnością tych połączonych szczepień stanowi to, że szczepienia ospy trwają cały maj, powtórne więc szczepienia anatoksyną wypadają w czerwcu, co przy gorącem lecie i wywołanych przez to sezonowych biegunkach u niemowląt mogłoby zdyskredytować szczepienia przeciw błonicy. Gdy jednak akcja szczepień przeciwbłoniczych, spopularyzowana drogą jednoczesnych szczepień z ospą zdobędzie sobie zaufanie wśród ludności i lekarzy w Łodzi, nietrudno już będzie zorganizować coroczne szczepienia przeciw błonicy w najdogodniejszej do tego porze roku i może już oddzielnie od szczepień krowianką.

Dobrze i skutecznie przeprowadzana akcja szczepień przeciwbłoniczych ma oprócz znaczenia sanitarnego jeszcze niemałe znaczenie gospodarcze, szczególnie dla Kas Chorych i samorządów. Zwalczanie bowiem błonicy wymaga dużych wydatków. Jej leczenie wymaga dużej ilości drogiej surowicy leczniczej, a zapobieganie błonicy przez izolację chorych, poszukiwanie nosicieli i odkażanie mieszkań i przedmiotów również niemało kosztuje. W jednym tylko 1932 r. Łódzka Kasa Chorych oprócz innych wydatków na leczenie chorych na błonicę wydała na zakupienie surowicy leczniczej przeciwbłoniczej 52.000 złotych, a Zarząd miasta Łodzi około 20.000 zł. Szczepienia zaś anatoksyną są tanie. Uodpornienie jednego dziecka przy bezpłatnej anatoksynie kosztowało Komitet od 70 do 80 groszy. Ponieważ rocznie trzeba będzie zaszczepić w Łodzi około 10.000 niemowląt dwukrotnie i prawie tyleż rewakcynować kilka lat później w szkołach — jednokrotnie, to cała akcja nie przekroczy 16.000—18.000 zł rocznie.

Dalszy plan naszej akcji jest następujący: cały nasz wysiłek skierowujemy na coroczne dwukrotne szczepienia jaknajwiększej ilości niemowląt do 9 miesięcy i najmłodszych dzieci. Następnie szczepimy w dalszym ciągu corocznie wszystkie dzieci w pierwszych oddziałach szkół powszechnych i w przedszkolach. Jeżeli dzieci były już przedtem szczepione, to tylko jednokrotnie.

W ten sposób po 2 do 3 latach szczepień spodziewamy się osiągnąć warunki, przy których błonica, jak twierdzą lekarze amerykańscy, powinna być zupełnie opanowana.

Piśmiennictwo:

1) B. Knichowiecki: Pedjatrja Polska. 1932. Nr. 12, str. 338. — 2) H. Makower: Sprawozdanie z przeprowadzonych w roku 1932 szczepień przeciwbłoniczych jednoczesnych ze szczepieniami ospy. Zdrowie 1933 r. — 3) K. S. Godfrey: Amer. Jour. Publ. Health. 1932. Nr. 22, str. 237.

Wanda KRUSZEWSKA. Otwock.

Próby zastosowania odczynu hamowania Skibińskiego w klinice gruźlicy płuc.

Z Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku.
Dyrektor: Dr. med. P. Martyszewski.

Badania nad zachowaniem się odczynu Skibińskiego przeprowadzono u 156 osób, w tem z gruźlicą płuc i innych narządów u 141, u 9 ze schorzeniami o charakterze niegruźliczym, u 6 osobników zdrowych. U chorych tych badano równocześnie zachowanie się odczynu Biernackiego (met. Westergrena) i odczynu Pirquet'a. W 67 przypadkach badanie przeprowadzono jednorazowo, w 65 — dwukrotnie, 22 — trzykrotnie, w 2 — czterokrotnie. Ogółem 271 badań. W technice badań zastosowano się do wskazówek zamieszczonych w pracy autora (Gruźlica Nr. 5. 1930) i częściowo w przepisach dołączonych do przyrządu. Technika była następująca: po 1 cm^3 krwi zmieszanej z 3,7% rozczynem cytrynianu sodu, w stosunku jedna część rozczynu, 4 części krwi, dodawano do jednej próbówki z 0,5 cm^3 antygenu Besredki, do drugiej próbówki z 0,5 cm^3 0,85% rozczynu NaCl, po wymieszaniu wstawiano obie próbówki na dwie godziny do cieplarki (37°), następnie nastawiano na opadanie. Autor zaleca odczytywać wyniki po 2 godz. 8 godz. i 18 godz., w przepisach, załączonych do aparatu podano, że można kierować się poziomem krwi zmieszanej z antygenem, odczytując wyniki na skali między 40 i 80 mm. Dla uchwycenia momentu największego hamowania odczytywano poziom krwi w ciągu pierwszych 10 godzin co dwie godziny, następnie po 18 i 24 godzinach do chwili przekroczenia 80 mm, gdyż przekonano się, że szybkość opadania w wielu razach była różna i zupełnie niewspółmierna z szybkością odczynu Biernackiego. Dużą różnicę poziomów, które występowały poniżej 80 mm, nie brano pod uwagę, kładąc je na karb t. zw. przyśpieszenia wstrząsowego. W wielu razach, szczególnie w przypadkach ciężkich występowała hemoliza utrudniająca odczytywanie wyników. Wśród badanych chorych miało się do czynienia w większości przypadków z gruźlicą płuc rozwiniętą lub wyniszczającą, rzadziej z okresami początkowemi. Dla ułatwienia w odczytywaniu wyników podzielono badane przypadki na kilka grup.

Do pierwszej grupy zaliczono 13 przypadków gruźlicy początkowej nieprątkującej. Wśród tych chorych przeważnie ze stanem ogólnym dobrym, ciepłotą podgorączkową i dużą skłonnością do poprawy, część przypadków stanowiły sprawy nieczynne (powiększone lub częściowo zwapniałe gruczoły śródpiersia, plamki stwierdzone rentgenologicznie), w kilku — wysięki gruźlicze przewlekłe w okresie wsysania, w jednym gruźlicę stawu kolanowego z zimną prosówką płuc, w jednym przetokę brzuszną w zapaleniu gruźliczem otrzewnej, w jednym gruźlicę kręgosłupa z ropniem opadowym i stanem ogólnym złym. W przypadkach przewlekłego wysiękowego zapalenia opłucnej w okresie cofania się wysięku, gdzie występowała ogólna poprawa i inne dane wskazywały na wzmożenie sił obronnych ustroju, odczyn hamowania wykazywał liczby ujemne lub zbliżone do zera.

Podajemy parę przykładów:

		1 g	2 g		
1) Stanisław T.	OB	5	12 mm	OH — 0	
2) Zygmunt M.	OB	34	63 mm	OH — —10	
	OB	11	30 mm	OH — 0	poprawa.
3) Czesław S.	OB	39	69 mm	OH — 0	
po 5 tygod.	OB	30	66 mm	OH — +1	poprawa.

Zgodność z obserwacją kliniczną i odczynem Biernackiego występowała w przypadku

		1 g	2 g	
Janina D.	OB	14	31	OH — +4
po 2 mie.	OB	7	17	OH — —13

Przy pierwszem badaniu, gdzie stan ogólny wskazywał na pewne zaburzenie równowagi pod postacią stanu podgorączkowego (w płucach rentgenologiczne małe nieczynne ognisko) liczba +4 mogła wskazywać na czynność ftizyczną dodatnią ze słabą obroną, natomiast po dwóch miesiącach przy odczynie Biernackiego prawidłowym i ogólnej poprawie lecz sprawie płucnej pozostającej bez zmiany, liczbę — 13 można było traktować jako okres nieczynności biologicznej.

W przypadku Stasi Ł. OB 70,104 OH — 0.

Ogólny stan chorej, objawy kliniczne i rentgenologiczne były rozbieżne z wynikami odczynu Biernackiego i odczynu Skibińskiego. W reszcie przypadków mimo stanu ogólnego dobrego

i skłonności do poprawy poza przypadkiem gruźlicy kręgosłupa, odczyn hamowania wskazywał na czynność ftizyczną dodatnią z obroną słabą lub brakiem obrony, wbrew twierdzeniu autora, że w wyżej wymienionych postaciach ilość ciał odpornościowych powinna być duża.

W 28 przypadkach grupy drugiej miało się do czynienia z gruźlicą płuc rozwiniętą jedno lub obustronną niepostępującą lub cofającą się *(tbc. chr. declarata fibroso-caseosa pulm. stat. seu regred. compensata)*, leczoną odmą sztuczną, wyrwaniem nerwu przeponowego, plombą lub torakoplastyką. W 10 przypadkach odczyn hamowania wykazywał zgodność z obrazem klinicznym, wskazując na obronę dobrą w liczbach dochodzących do + 52, przy odczynie Biernackiego prawidłowym lub nieco przyśpieszonym. W części przypadków odczyn hamowania dawał liczby wahające się w granicach od — 5,0, + 5, wreszcie — przy nieznacznie przyśpieszonym odczynie B. stwierdzało się OH, wyrażający się w dużych liczbach ujemnych, dochodzących do — 20. Dla przykładu przytoczę kilka:

		1 g	2 g			
1) M. F.	OB	5	16	OH	0	odma, st. og. dobry, *subfebr.*
w 5 tyg.	OB	5	15	OH	+7	*afebril.* K —
w 2 mies.	OB	5	16	OH	+10	
2) R. R.	OB	49	83	OH	0	og. mierny, *febril.*
w 2 mies.	OB	30	49	OH	+10	w 3 tyg. po *frenico* znaczna poprawa.

Niezgodność z obrazem klinicznym wykazują następujące przypadki:

		1 g	2 g			
1) W. K.	OB	6	13	OH	+14	st. dobry, *afebr. pneumo,*
w 6 tyg.	OB	3	16	OH	—4	*idem.*
w 10 tyg.	OB	22	43	OH	—20	st. dobry, poprawa klin., rentg.
2) R. M.	OB	9	30	OH	—3	st. dobry, *afebr. pneumo.*
w 6 tyg.	OB	19	38	OH	—5	sprawa cofa się rentg., klin.
3) W. S.	OB	7	20	OH	—2	st. dobry, *afebr. pneumo.*
w 7 tyg.	OB	5	15	OH	+20	*idem.*
4) J. P.	OB	80	102	OH	+33	st. mierny, *subfebr. frenico. pneumo.*
w 4 tyg.	OB	42	77	OH	0	poprawa.
5) F. R.	OB	2	5	OH	—1	st. dobry, *afebr.* K +
w 2 mies.	OB	3	9	OH	+9	*frenico,* poprawa.
w 5 tyg.	OB	3	4	OH	0	znaczna poprawa, K —

Trzecią grupę z 23 osób stanowili chorzy z gruźlicą płuc rozwiniętą, postępującą podostro lub przewlekle, z ogólnym stanem dobrym i skłonnością do włóknienia *(tbc. chr. declarata fibroso-caseosa praec. fibrosa progr. chr. seu subacute compensata)*. W grupie tej odczyn hamowania wykazywał również w wielu razach duże wahania nieidące równolegle z poprawą lub pogorszeniem objawów klinicznych i rentgenologicznych jak również z odczynem opadania.

Naprzykład:

		1 g	2 g			
1) W. B.	OB	87	107	OH	+7	st. b. dobry, *afebr.*
w 3 mies.	OB	80	102	OH	+28	poprawa.
2) J. G.	OB	10	34	OH	0	og. dobry, *afebr.,* poprawa.
3) B. J.	OB	7	59	OH	+10	st. dobry, *afebr.*
w 6 tyg.	OB	32	83	OH	—16	poprawa kliniczna.
4) A. S.	OB	16	29	OH	—40	og. b. dobry, poprawa.
5) S. U.	OB	66	99	OH	+48	og. dobry, *subfebril.*
w 6 tyg.	OB	8	30	OH	+6	3 tyg. po złoż. odmy poprawa.
w 2 mies.	OB	14	35	OH	+5	poprawa.
6) H. D.	OB	32	65	OH	—12	og. dobry, *afebr.*
w 6 tyg.	OB	62	96	OH	—2	pogorszenie.

W obu tych grupach wyniki odczynu hamowania pozwalały w pewnym jednak stopniu przypuszczać, że wahania mogą być zależne od rozwoju lub cofania się pojedyńczych ognisk gruźliczych, czego niestety nie da się powiedzieć o grupach dalszych — gruźlicy płuc wyniszczającej. Badania, w których OH był przeprowadzony kilkakrotnie, w niektórych razach pozwalają stwierdzić pewną zgodność między stanem ogólnym a odczynem, lecz w innych widzi się obronę słabszą mimo wyraźnej poprawy i zwolnienia opadania krwinek.

Do grupy czwartej zaliczono 16 chorych z gruźlicą płuc rozwiniętą lub wyniszczającą, z przewagą zmian jednostronnych leczonych odmą sztuczną, powikłaną wysiękiem. Wysięk ostro rozpoczynający się spostrzegano w 12 przypadkach, w okresie tym badanie na odczyn hamowania wykazało liczby ujemne, wahające się od —2 do —20, tylko u 2 chorych odczyn wypadł dodatnio (+29, +28), wskazując na dobrą obronę. W większości przypadków z chwilą uspakajania się sprawy i przejścia w stan przewlekły zauważono zjawianie się ciał odpornościowych, wyrażające się w odczynie hamowania, dającym liczby +13, +16 i t. d. W wysiękach dłużej trwających odczyn hamowania wykazywał liczby zbliżone do zera.

Naprzykład:

		1 g	2 g			
1) C. L.	OB	6	15	OH	—32	st. niezły, *subfebril., pneumo.*
w 2 mies.	OB	56	101	OH	—11	ostry wysięk, temp. 39°.
po 1 mies.	OB	106	118	OH	+13	stan nieco lepszy, temp. 38°.
2) B. F.	OB	77	116	OH	+10	og. mierny, *subfebr. pneumo.*
po 2 mies.	OB	69	115	OH	—14	ostry wysięk, temp. 39°.
3) S. Z.	OB	7	20	OH	0	og. dobry, *afebr. pneumo.*
po 1 mies.	OB	4	11	OH	+20	poprawa.
po 1½ m.	OB	4	10	OH	0	*afebr.,* st. dobry.
po 3 tyg.	OB	63	96	OH	—5	wysięk ostry, temp. 39°.
4) W. Z.	OB	50	74	OH	—15	st. mierny, *febril.*
po 2 mies.	OB	76	94	OH	+29	wysięk ostry, pogorszenie.

Wyniki grupy czwartej pozwalają na wyciągnięcie wniosków dodatnich, wskazujących na pewną stałość w zachowaniu się odczynu hamowania w przebiegu wysięków poodmowych.

Wśród 14 chorych grupy 5 mieliśmy do czynienia z gruźlicą płuc wyniszczającą postępującą *(tbc. chr. consumptiva fibroso-caseoso-cavernosa bilateralis seu unilateralis progr. chr. seu subacute subcompensata)*. W grupie tej nie można było zauważyć zależności odczynu hamowania od ogólnego stanu chorych i przebiegu sprawy chorobowej, w przypadkach ciężkich z wyniszczeniem przeważały liczby ujemne, to jest brak obrony lub obrona słaba, lecz również można było stwierdzić znaczną obronę wyrażona w liczbach +20, +21, przy równocześnie znacznem przyśpieszeniu odczynu Biernackiego i stanie ogólnym złym. U jednego tylko chorego, leczonego plombą przebieg OH wykazywał pewną prawidłowość.

Naprzykład:

		1 g	2 g			
1) A. G.	OB	48	88	OH	—4	st. zły, *febril.,* wyniszczenie. K +
w 2 tyg. po plombie	OB	76	100	OH	+28	stan lepszy.
w 1 mies.	OB	35	63	OH	0	znaczna poprawa ogólna i miejscowa, K —
2) L. C.	OB	51	96	OH	—59	okres poprawy, + 13 kg *subfebr.* (niezgodność).

Podobne wyniki otrzymano w grupie 6, do której zaliczono 37 chorych z gruźlicą płuc wyniszczającą, przebiegającą ostro lub podostro z powikłaniami *(tbc. chr. consumptiva fibr. cas. progr. subacute seu acute decompensata)*. Badanie przeprowadzano przeważnie w okresie pogorszeń, w kilku razach na 1—2 miesiące przed zgonem. W 24 przyp. stwierdzono słabą obronę lub jej brak, wyrażającą się w liczbach dochodzących do —48 lub też wahającą się w okolicy zera, natomiast w 13 przyp. odczyn wypadł dodatnio, wskazując na obecność ciał odpornościowych. Liczby +38, +22 otrzymywano w stanach ciężkich, z toksemią, na parę tyg. do paru miesięcy przed zgonem, odczyn Biernackiego w tych razach z wyjątkiem przypadków z zastojem i sinicą wykazywał znaczne przyśpieszenie, często przekraczające setkę.

Naprzykład:

		1 g	2 g			
1) T. D.	OB	115	126	OH	+15	stan zły, wyniszczenie.
2) W. P.	OB	48	72	OH	+39	zgon w 10 dni po badaniu.
3) A. J.	OB	70	94	OH	+38	zgon w 3 mies. po badaniu

Natomiast:

		1 g	2 g			
1) M. T.	OB	17	47	OH	0	wyniszczenie, toksemia, sinica, zgon w 2 dni po bad.
2) T. R.	OB	41	65	OH	—48	toksemia, wyniszczenie, *febr.*
po 3 mies.	OB	57	86	OH	—6	zgon w 3 dni po badaniu.

Do grupy 7 zaliczono gruźlicę płuc rozwiniętą, leczoną odmą obustronną w liczbie 8 przypadków. Z chorych tych 4 osoby zmarły, z pozostałych 4 czuje się dobrze, poprawa. Badanie na odczyn hamowania również i tu nie pozwoliło związać stanu ogólnego chorych z wynikami liczbowemi ani też wysnuć wniosków co do rokowania. Nie stwierdzono również wpływu odmy na przebieg odczynu.

Naprzykład:

		1 g	2 g			
1) Z. S.	OB	24	63	OH	—15	objawy duszności. niedomoga serca, toksemja.
po 3 mies.	OB	16	33	OH	+19	sinica, pogorszenie, zgon w 3 tyg. po badaniu.
2) J. L.	OB	67	84	OH	+29	st. mierny, *febril.*
po 3 mies.	OB	98	115	OH	—9	pogorszenie, zgon w 2 mies. po badaniu.
3) K. K.	OB	24	48	OH	—33	stan niezły, *subfebr.*, okres poprawy.

W dwóch przypadkach gruźliczego zapalenia płuc, odczyn hamowania wykazywał bardzo słabą lub brak obrony:

		1 g	2 g			
1) Z. K.	OB	67	99	OH	0	stan b. zły, temp. 39—40°.
2) K. R.	OB	41	64	OH	0	toksemja, temp. 39°.
po 4 tyg.	OB	72	107	OH	—2	stan zły, 3 tyg. po założeniu odmy.
po 6 tyg.	OB	84	121	OH	—1	*idem.*

Wśród 9 chorych niegruźliczych stwierdzono pewne wahania w kierunku dodatnim i ujemnym, lecz przy braku danych klinicznych i rentgenologicznych w kierunku gruźlicy liczby —20 lub +12 również nie dawały żadnych wskazówek.

Wreszcie wśród 6 osobników zdrowych odczyn hamowania przy odczynie Biernackiego prawidłowym wskazywał na brak czynności ftizycznej.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń należy stwierdzić, że w gruźlicy płuc rozwiniętej i wyniszczającej, odczyn hamowania nie daje dostatecznego odzwierciedlenia czynności obronnej ustroju, a tem samem nie pozwala wysnuć wniosków co do rokowania. Ogólny stan chorych oraz dane kliniczne w większości przypadków nie wykazują zgodności z odczynem, który niezależnie od ciężkości schorzenia może wskazywać na dużą ilość ciał odpornościowych lub brak ich zupełny. Nie przesądzam, że w okresie rozwoju pojedyńczych ognisk chorobowych daloby się uchwycić pewne wahania w siłach obronnych, lecz badania takie należałoby wówczas przeprowadzać bardzo często, co ze względu na dość kłopotliwą technikę i niechęć chorych do częstego brania większej ilości krwi, trudnem jest do wykonania w warunkach zakładowych. Możliwe również, że wyniki otrzymane przez autora we wczesnych postaciach gruźlicy dają obraz bardziej zgodny z rzeczywistością, niestety autor w pracy swej nie podaje poszczególnych przypadków, pozwalających na bliższe zaznajomienie się z danemi liczbowemi. Nie wchodząc w rozważania teoretyczne, które logicznie tłumaczą wiele zjawisk, zachodzących w ustroju, odczyn hamowania pod względem praktycznym nie daje zadawalniających wyników.

Twierdzenie autora, że „odczyn hamowania daje odpowiedź, czy mamy do czynienia z gruźlicą, czy nie, jeżeli tak, to czy proces jest czynny czy nieczynny, dalej jak ciężkie jest schorzenie, względnie czy następuje wygasanie, wreszcie jaką jest obrona a tem samem i rokowanie" (Gruźlica Nr. 5, r. 1930, str. 377—378) nie może mieć zastosowania w suchotach płucnych, o wiele większe usługi w tych razach daje często powtarzany odczyn Biernackiego. Dużą trudność w odczytywaniu wyników stanowi brak ustalonych metod, jak również brak wzorów, według których możnaby wnioskować o stopniu obrony.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Znowu w sprawie wiwisekcyj.

Dlaczego „znowu" w nagłówku? Dlatego, że ta sprawa, którą obecnie czynniki miarodajne chcą ująć w przepisy, nie jest bynajmniej rozpatrywaną po raz pierwszy. Ruch antywiwisekcyjny w krajach kulturalnych budził się już wielokrotnie: 50 lat temu miał wielu zwolenników w Austrji; na początku wieku bieżącego miał fanatycznych obrońców w Anglji, w r. 1910 terenem agitacji była znowu Austrja. Wydawano tu i ówdzie w Europie pewne ograniczające przepisy: w Austrji w r. 1885 Ministerstwo Wyznań i Oświaty w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych ujęło sprawę w pewien regulamin. Jednakże życie okazywało się silniejsze, niż wszystkie regulaminy, nie udało się bowiem nigdy stworzyć takiej ustawy, któraby z jednej strony czyniła zadość idealistycznym dążeniom różnych towarzystw przyjaciół zwierząt, a z drugiej nie stała w rażącej sprzeczności wogóle z prawami człowieka do zwierzęcia, istniejącemi od początku świata.

Nie można bowiem praw człowieka do zwierzęcia rozpatrywać jedynie na tym niewielkim odcinku życia, jakim jest stosunek badacza do zwierząt w pracowni eksperymentalnej. Jeśli towarzystwa ochrony zwierząt w imię uczuć humanitarnych wykazują, że człowiek nie ma prawa męczyć zwierzęcia i że trzeba ograniczyć wiwisekcje zwierząt dokonywane w pracowniach naukowych, to bezstronny prawodawca, obejmujący całość zagadnienia, musi się zapytać, a czy gdzieindziej człowiek nie męczy zwierząt? I tutaj nie można nie zwrócić uwagi na to, że przecież człowiek jest istotą mięsożerną, że zabijanie zwierząt dla celów konsumcyjnych jest połączone zawsze z ich męczeniem, że nie można ująć w paragrafy przepisów, jak i kiedy ma kucharka zarzynać kurczę, że człowiek od początku świata był myśliwym, i że towarzystwa ochrony zwierząt są niekonsekwentne, występując przeciwko wiwisekcjom naukowym, a nie występując przeciwko polowaniom, gdzie się męczy zwierzęta nieraz daleko więcej, nie dla potrzeby, ale dla przyjemności człowieka.

Z pewnością ze wszystkich praw, jakie człowiek posiada na mocy odwiecznych praw natury do świata zwierzęcego, prawo używania ich do celów naukowych jest prawem najszlachetniejszem. Badacz naukowy nie jest chciwym krwi i mięsa egoistą, który zabija zwierzę dla zaspokojenia głodu, ani wyrafinowanym sportsmenem, który dla przyjemności goni zwierza z psami, lecz jest uczonym, który bada przyrodę, który szuka praw przyrody w tym celu, aby potem z całości nauki spłynęły kiedyś dobrodziejstwa na cierpiącą ludzkość. Historja nauki mogłaby z łatwością wykazać tysiące przykładów, gdzie badawczy umysł ludzki, eksperymentując na zwierzętach, dochodził do poznania budowy i funkcyj organizmu, za czem szły zawsze nieprzerwaną nicią rozwoju w ciągu wieków postępy medycyny praktycznej.

Gdy przed laty na skutek dyskusji w parlamencie austrjackim na temat wiwisekcji, pewien uczony niemiecki został zapytany przez austrjackie Ministerstwo Oświaty, które rozdziały fizjologji, jego zdaniem, zostały opracowane przez naukę na drodze badań wiwisekcyjnych, gdy miał zakreślić te rozdziały, które bez wiwisekcji nigdyby nie powstały, wtedy uczony ten posłał Ministerstwu zakreślony cały 10-tomowy *Handbuch* fizjologji Hermanna, żaden bowiem rozdział fizjologji nie mógłby, jego zdaniem, powstać, gdyby wszystko zawsze krok za krokiem nie było sprawdzane na zwierzętach. To samo należy powiedzieć o wielu innych naukach przyrodniczych i lekarskich, które wogóle powstały jedynie dzięki eksperymentowaniu na zwierzętach; tak powstała cała bakterjologja, patologja, farmakologja. Przytoczmy kilka przykładów z historji medycyny.

Ludzkość 20 stuleci biedziła się nad zagadnieniem obiegu krwi w organiźmie. Rozwiązał je dopiero w XVII wieku na drodze eksperymentalnej H a r v e y, który dziesiątki lat czynił doświadczenia na psach: zaciskając w różnych miejscach tętnice i żyły, badał kierunek krwi w naczyniach krwionośnych, znaczenie zastawek żylnych i t. p.

Bez wiwisekcji nie wiedzielibyśmy nic zgoła o czynnościach rozmaitych nerwów, o czynnościach kory mózgowej; nie znalibyśmy wcale roli i znaczenia rozmaitych narządów, tarczycy, nadnerczy, trzustki, wszelkie bowiem pomysły w tym kierunku zawsze musiały się zaczynać od doświadczeń na zwierzęciu. Eksperymenty na psach, którym wycinano trzustkę, doprowadziły po wielu latach do odkrycia insuliny, jednego z cenniejszych środków w dzisiejszej medycynie praktycznej.

Wielki Pasteur, twórca bakterjologji, całe życie eksperymentował na zwierzętach. Dzięki niezliczonej ilości doświadczeń, jakie robił na psach, królikach, baranach, stworzył naukę o szczepieniach ochronnych i leczniczych, przeciwko wąglikowi, przeciwko wściekliźnie u ludzi i t. d.

Cała dzisiejsza nauka o truciznach zawdzięcza swe istnienie jedynie olbrzymiej ilości doświadczeń robionych na zwierzętach. Między innemi, robiono je w dużej ilości w XVIII wieku w Wiedniu z polecenia tak po chrześcijańsku przecież nastrojonej cesarzowej, jaką była Marja Teresa.

Przykłady możnaby ciągnąć bardzo długo [1]). Także chirurgja również bardzo wiele zawdzięcza wiwisekcjom. Zanim się odwa-

[1]) Niektóre podaję za Wrzoskiem: Ruch antywiwisekcyjny. Kraków, 1910.

żono wycinać nerkę ludziom wtedy, gdy zachodzi tego potrzeba, przekonano się najpierw na zwierzętach, że zwierzęta po wycięciu im jednej nerki żyć mogą, nie podlegając żadnym zaburzeniom, jeżeli pozostała w organiźmie nerka jest zdrowa. Również wiwisekcjom zawdzieczają swoje istnienie w chirurgji takie niezmiernie ważne operacje, jak doszczętne wycięcie żołądka lub usunięcie całej krtani. Gdyby asystent słynnego chirurga Billrotha, a późniejszy znakomity chirurg Czerny nie dowiódł był drogą eksperymentów na zwierzętach, że psom można wycinać krtań i po tej operacji utrzymać je przy życiu, nie byłby się zapewne Billroth odważył wykonać tej operacji po raz pierwszy na człowieku, skazanym inaczej na śmierć wskutek raka krtani. Toż samo, gdyby się nie przekonano, że pies po wycięciu żołądka może żyć lata całe, nie odważonoby się wykonywać tej operacji u ludzi, skazanych inaczej na śmierć wskutek raka żołądka. Udoskonalenie sposobów zeszywania jelit również wiele doświadczeniom na zwierzętach zawdzięcza.

Powyższe fakty są przytoczone tylko przykładowo. Ktoby je chciał wyczerpać, musiałby napisać nie krótki memorjał, ale grube dzieło. Jeśli ktoś dzisiaj twierdzi, że medycyna mało albo nic nie zawdzięcza wiwisekcjom, to tego rodzaju sąd pochodzi jedynie z zupełnej nieznajomości historycznego rozwoju medycyny.

Do wielu eksperymentów najlepiej się nadaje pies i liczne rozdziały fizjologji i patologji zostały opracowane jedynie na psach. W fizjologji trawienia nader doniosłe są badania Pawłowa, prowadzone od kilkudziesięciu lat na psach, którym wykonano sztucznie przetokę żołądkową. Takie zwierzę, raz operowane, służy lata całe do eksperymentów nad trawieniem. Nie możnaby znaleźć innego zwierzęcia, któreby się nadawało do tego rodzaju doświadczeń.

Eksperymentator, rozpoczynając doświadczenie, niezawsze może sobie odrazu nakreślić cały plan eksperymentu na zwierzęciu od początku do końca, plan bowiem dalszy powstaje nieraz w miarę trwania i w miarę wyników eksperymentu. Słynny eksperymentator w. XIX Claude Bernard, eksperymentując krok za krokiem na psach, doszedł dopiero po mozolnych i długotrwałych badaniach do sławnego odkrycia glikogenu, niezmiernie doniosłego w nauce o przemianie materji.

Nie można też nigdy przewidzieć, jaki eksperyment i kiedy będzie wymagał wykonania na zwierzęciu zabiegu chirurgicznego.

* * *

W ten sposób nie ulega najmniejszej wątpliwości, że prawodawca, któryby ograniczył prawo robienia doświadczeń na zwierzętach w zakładach naukowych, tem samem uniemożliwiłby znaczną część badań i ograniczyłby wolność nauki. Eksperymenty mogą być wykonywane w medycynie *in vitro* albo *in vivo* [2]). Niewiele jest spraw biologicznych, które przebiegają *in vitro*, czyli w środowisku martwem tak, jak w organiźmie żywym. Dlatego konieczne są eksperymenty *in vivo*. Z nich wchodzą w rachubę w medycynie: eksperymenty na zwierzętach i eksperymenty na ludziach. Oczywiście, uczucia humanitarne zabraniają robienia na ludziach eksperymentów, połączonych z niebezpieczeństwem dla ich zdrowia. Ograniczenie prawa robienia doświadczeń na zwierzętach mogłoby skierować eksperymentatorów, wbrew wszelkim uczuciom humanitarnym, do eksperymentowania na ludziach, co nawet się dzieje obecnie w Rosji sowieckiej.

We wszystkich krajach kulturalnych od lat kilkudziesięciu rozwija się coraz bardziej przemysł farmaceutyczny. Obecnie co rok ukazuje się na rynku światowym około 2—3 tysięcy coraz to nowych przetworów leczniczych. Przemysłowiec, zanim puści na rynek nowy środek lekarski i zanim się odważy zaproponować go klinikom do wypróbowania, musi wprzód dokładnie go zbadać pod względem farmakologicznym na zwierzętach. Kraj, któryby ograniczył prawo robienia eksperymentów na zwierzętach, zabiłby odrazu cały swój przemysł farmaceutyczny, skazując go równocześnie na zalanie przetworami z tych krajów, gdzieby takich ograniczeń nie było.

To samo dotyczy w pewnej mierze i gazów trujących. Zarówno atak gazowy, jak i obrona przeciwgazowa muszą się ściśle opierać na przesłankach, uzyskanych wprzód na drodze eksperymentalnej na zwierzętach. Oczywiście, jeśli się chce zbadać działanie gazu na ustrój zwierzęcy, mowy nawet o tem być nie może, żeby wolno było wprzód zwierzę np. uśpić lub znieczulić, gdyż eksperyment wtedy straciłby całą wartość; wiadomo bowiem, że nieprzyjaciel atakuje człowieka nieuśpionego.

[2]) O tem podał dużo szczegółów Biegański w rozdz. VII-ym II-go wydania „Logiki medycyny", 1908.

Jak wspomniałem wyżej, akcja przeciwko wiwisekcjom jest, między innemi, wynikiem nieznajomości historji medycyny. Złożyli egzamin celująco z nieznajomości tego przedmiotu ci lekarze austrjaccy, którzy w r. 1909 dawali się wciągnąć w akcję przeciwko wiwisekcjom.

Kto zna historyczny bieg postępów medycyny, ten będzie innego zdania; ten tylko schyli czoło przed badawczym umysłem, poświęceniem i wytrwałością setek lekarzy, lecz nie będzie potępiał metod, stosowanych przez nich w imię postępu i dobra ludzkości. Tak też uczynił w r. 1930 człowiek, stojący na najwyższem stanowisku, najpierwszy stróż uczuć chrześcijańskich, namiestnik Chrystusa, zasiadający dzisiaj na stolicy apostolskiej, głowa Kościoła katolickiego, papież Pius XI.

Ojciec Święty na specjalnej audjencji, jakiej udzielił w Rzymie dnia 22 września 1930 r. członkom VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, wygłosił do 250 historyków medycyny i lekarzy, zebranych z całego świata, dłuższe przemówienie, blisko godzinę trwające [3]). Słuchacze zdumiewali się głębokością i trafnością słów papieża, który doskonale znał rozwój medycyny. Specjalnie Ojciec Święty podkreślił znaczenie badań eksperymentalnych i nowoczesnych odkryć. Oto Jego słowa: „Jakżebyśmy mogli, mówiąc o historji medycyny, nie wspomnieć o tych pięknych stronicach historji, w których tworzeniu sami osobiście braliśmy udział, o triumfalnych sukcesach Pasteura, o zwycięskiej walce z chorobami, chorobą śpiączki, chorobami dzieci, chorobą raka, chorobami płuc... pamiętam, sam przed laty osobiście wysłuchałem z największem zajęciem wspaniałego odczytu mego ziomka Forlaniniego, który mówił o swoich wiekopomnych badaniach nad odmą płucną"... i t. d. Ująwszy w ten sposób niezmiernie trafnie ważniejsze etapy rozwoju medycyny, Ojciec Święty udzielił obecnym swego błogosławieństwa, błogosławiąc całą ich działalność, ich prace, ich myśli, ich życzenia, ich poczynania, *„tutto ciò che i presenti portavano nel pensiero e nel cuore e desideravano fosse benedetto"*.

Czy w tem błogosławieństwie, jakiego udzielił dnia 22 września 1930 roku Ojciec Święty historykom medycyny, lekarzom i ich pracom, nie mieści się najlepsza odpowiedź pod adresem wszystkich Towarzystw ochrony zwierząt, które występując w imię najlepszych uczuć chrześcijańskich, mają pewne skrupuły, czy ludzkość przypadkiem nie wypaczyła przykazań Bożych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 21. 1933. Przyjęcie „Wytycznych do umów". — Odpowiedź p. ministra dr. St. Hubickiego na memorjał Związku. — St. Czerwiński: Czy Kasy Chorych korzystają z ochrony prawnej. — F. K. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. — M. Salpeter: W sprawie walki przeciw kumulacji posad

Nowiny Lekarskie. Nr. 21. 1933. Z. Dziembowski: W sprawie chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc. — St. Lach: Krzepnięcie krwi a fagocytoza. — J. Zienkiewicz: Przypadek ropnia mózgu u niemowlęcia. — J. Klukowski: Ciśnienie średnie. — J. Granatowicz: Narkoza dożylna z zastosowaniem „evipan-natrium". — J. Bogdanowicz: Nowy polski preparat leczniczy „efisan".

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 45. 1933. J. Szwarcman: O chorobie Banga u ludzi. — B. Glass: O niedodmie pokrwotocznej w przebiegu gruźlicy płuc. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi. — St. Adamowiczowa: Ze statystyki czerwonki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 46. 1933. K. Rodziewicz: Modyfikacja płynów mianowanych w metodach miareczkowych oznaczania twardości wody.

OCENY.

Zarys Toksykologji Sądowo-lekarskiej. Prof. Dr. SERGJUSZ SCHILLING-SIENGALEWICZ. Tom I. (Część nieorganiczna). Wilno 1933. Wydawnictwo Koła Medyków U. S. B.

Mamy przed sobą narazie tom I wielce pożytecznej książki, która odda bez wątpienia wielkie usługi uczniom medycyny, lekarzom i osobom zajmującym się wymiarem sprawiedliwości. Tom

[3]) Wydrukowane w streszczeniu w Osservatore Romano, 1930. Nr. 223.

ten obejmuje 4 rozdziały części ogólnej, niezaznaczonej tą nazwą przez przeoczenie w spisie „treści" dzieła, i początek części szczegółowej. Z części ogólnej (83 stron) rozdział I omawia pojęcia ogólne trucizny i otrucia na podstawie danych współczesnej toksykologji, rozdział II (stron 13) omawia zwięźle, lecz wyczerpująco anatomję patologiczną otruć, rozdział III (stron 22) technikę sekcji zwłok w przypadkach otrucia z uwagami o wykrywaniu trucizn zapomocą różnych współczesnych metod, wreszcie rozdział IV omawia zagadnienia, tyczące się dochodzenia winy w każdym przypadku otrucia. Ten ostatni rozdział, obejmujący tylko 10 stron, wypadł naszem zdaniem nieco za krótko jak na podręcznik toksykologji „sądowo-lekarskiej", aczkolwiek nie pomija on żadnego faktu ważnego dla oceny winy. Część szczegółowa, obejmująca stron 128, omawia w odrębnych grupach kolejno otrucia kwasami, zasadami i solami nieorganicznemi, następnie arsenem, antymonem i fosforem, wreszcie gazami, parami i dymami.

Styl i sposób przedstawienia rzeczy jest prosty i jasny, wskutek czego książkę czyta się łatwo i bez uczucia znużenia. Co się tyczy słów „trucizna" i „jad", których autor używa często równorzędnie, to sądzę należałoby je w przyszłości od siebie odróżnić. Lekarz sądowy musi, o ile możności, używać przed sądem wyrażeń potocznych, a jak wiadomo, nikt potocznie nie nazywa np. arszeniku „jadem" a żmii „trującą". Dlatego też należy wyrażenia „trucizna" używać na określenie substancyj trujących pochodzenia mineralnego i roślinnego, a wyrażenia „jad" na określenie trucizn pochodzenia zwierzęcego i bakteryjnego.

Poza istotną wartością naukową i dydaktyczną zaleca książkę prof. Siengalewicza wielce miły wyraz niecodziennego obecnie stosunku przywiązania i wdzięczności autora do swego nauczyciela (prof. Sieradzkiego) i do swego starszego wiekiem kolegi z Wydziału (prof. Seńkowskiego), wyraz umieszczony na wstępie dzieła w formie dedykacji i w przedmowie.

Wreszcie Kołu Medyków U. S. B. należą się słowa rzetelnego uznania za staranne i ładne wydanie tej pożądanej i wielce pożytecznej książki. *L. Wachholz* (Kraków).

Nowe drogi nauki. Kwanty i materja. Dr. LEOPOLD INFELD, docent U. J. K. Str. 284, plansz 3, tablic 5, rys. 28. Warszawa. Nakładem „Mathesis Polskiej". 1933. Cena zł. 11.60.

Recenzowana książka stanowi drugi tom bibljoteki popularnonaukowej: „Z dziedziny nauki i techniki". Pierwszy tom, w którym J. Jeans przedstawił mistrzowsko najważniejsze zagadnienie astronomji współczesnej, zdobył sobie polską publiczność. Toteż z pewną obawą brałem drugi tom do ręki, nie wiedząc, czy stoi na wysokości swego poprzednika. Po przeczytaniu obawy te znikły; Infeld dał polskiej literaturze popularyzatorskiej pierwszorzędny zarys zagadnień, stanowiących podstawę dzisiejszej fizyki i chemji. A nie było to łatwem, gdy dobrowolnie odrzucił najskuteczniejsze narzędzie fizyki teoretycznej — matematykę, przedstawiając zagadnienia takie, jak teorję kwantów, wzajemny stosunek do siebie falowej i korpuskularnej teorji światła, budowę atomu i teorję względności, zagadnienia budowy jądra atomowego i promienie gamma, a wreszcie nową mechanikę kwantową. Należy przyznać słuszność słowom autora, że książka jego „nie wymaga od czytelnika żadnego niemal przygotowania, oprócz świadomości, że i popularną książkę naukową należy czytać dokładnie i powoli". Czytelnik, który zrozumie, że zdobycie tych nowych wiadomości powinien opłacić pewną dozą pracy, odniesie niepoślednią korzyść z przeczytanej książki.

Ale prócz swojej popularyzatorskiej wartości ma książka jeszcze inne znaczenie, które musi się określić słowem „artystyczne". Mam wrażenie, że autor przedstawił nam dawny dramat, będący udziałem wszystkich pracowników naukowych, którzy nie ograniczają się do drobnego przez siebie opracowywanego zagadnienia, lecz starają się określić swój stosunek do wiedzy. Wspaniałe okresy entuzjazmu wobec nowych teoryj, wyjaśniających najzupełniej dotychczas niezrozumiałe zjawiska, nie trwają długo; dalsze badania wymagają wprowadzenia poprawek, które psują prostotę i jednolitość teorji, znowu genjalny jakiś badacz stwarza jednolity obraz, a dalsze badania wyszukują w nim rysy i sprzeczności, które są znakomitem podłożem dla sceptycznego poglądu na świat. Sceptyk i entuzjasta, którzy prowadzą rozmowę ze sobą w książce Infelda, to nie dwóch ludzi, to jeden i ten sam badacz w różnych okresach swej pracy. I wreszcie, jako skutek wielkiej pracy i długich rozmyślań dochodzi każdy z badaczy do stwierdzenia, owianego jakimś szczególnym smutkiem: „Poprzez triumfy nauki, poprzez wielkie teorje, w których chwytamy akordy wszechświata i wyczuwamy jego harmonję, poprzez rozwój i postęp nauki współczesnej, poznajemy coraz dokładniej niewspółmierność pomiędzy bogactwem i pełnią zagadnień otaczającej nas rzeczywistości, a ubóstwem i ograniczonością naszego pojmowania".

Czy jest czytelnik, któryby te zmagania wewnętrzne, zrozumiał lepiej, aniżeli lekarz, który w swojej codziennej pracy ma tyle sposobności do sceptycznych rozważań?

W. Mozołowski (Lwów).

Pratique Hématologique. (Le sang normal, Le sang pathologique, Technique d'étude). J. MONTPELLIER et A. MANCEAUX. G. Doin Editeurs, Paris VI e, Pl. de l'Odeon. 328 str. 80 ryc. 1 pl. kol.

Książka powyższa jest czemś pośredniem między zwięzłym podręcznikiem hematologji a spisem metod pracownianych. Pisana jest jasno, trudne tematy przedstawia równocześnie ściśle i prosto, jeszcze bardziej ułatwiają zrozumienie dobrze ułożone ryciny schematyzujące. Na szczególną wzmiankę zasługuje świetne przedstawienie mechanizmu krzepnienia krwi, grup krwi i równowagi zasadowo-kwasowej. W paru punktach odbiega stanowisko autorów, opierających się oczywiście prawie tylko na szkole francuskiej, od poglądu autorów Europy środkowej, prawie ślepo dążących za szkołą szwajcarską. I tak — przy omawianiu embrjologji i cytogenji krwi zajmują autorowie stanowisko wyraźnie trialistyczne, wyodrębniają monocyty w grupę samoistną, pochodzącą wprost z tkanki mezenchymalnej, a nie z rzędu szpikowego. Nadzwyczaj poprawnie, przejrzyście i zupełnie odmiennie, jak w podręcznikach naszych opisują autorowie zachowanie się s k r z e p u.

Rozróżniają pięć możliwości: 1) skrzep kurczy się i szybko i całkowicie (niedokrwistości ciężkie, ale „nie Biermerowskie"); 2) skrzep kurczy się z pewnem opóźnieniem, ale potem całkowicie (przewlekłe zakażenia, toksykozy); 3) skrzep kurczy się z opóźnieniem i niezupełnie, albo też kurczy się szybko, ale niezupełnie („hemogenja" Weilla); 4) skrzep nie kurczy się wcale (Biermer); 5) skrzep wcale nie powstaje, czasem zaś dopiero po 20 minutach (hemofilja). Sprawdzian powyższy pozwala na dobre zróżnicowanie chorób krwotocznych *(états hémorrhagipares)*. Omawiając chemizm krwi poświęcają autorowie bardzo dużo miejsca serologji, wspominają o odczynach Vernesa, odczynach specyficznych przy zimnicy, durze plamistym i t. p. Przy części o elementach komórkowych zwraca uwagę nieodróżnienie makroblastów i -cytów od megalo-blastów i -cytów, tak dobrze przez Naegeli'ego wyodrębnionych. Uniemożliwia to Francuzom ścisłe odgraniczenie pierwotnego Biermera od „typów Biermerowskich" przy raku kośćca, powikłanego inwazją do szpiku, gdzie spotykamy bardzo często makro-blasty i -cyty. Przy policytemji brak wzmianki o formie, powikłanej hipertonją („*Morbus* Gaisböck"). Przy błednicy nie uwzględniają autorowie tła konstytucjonalnodokrewnego. Niedokrwistość złośliwa jest dla nich esencjonalną megaloblastozą, do form wtórnych („*types* Biermer") zaliczają sprawy na tle kiły, zimnicy, ciąży, bruzdogłowca szerokiego i zwężenia jelita. Dla zróżnicowania limfoblastów od myeloblastów i monoblastów podają autorowie zgodnie z Naegelim odczyn oksydaz oraz oryginalną metodę kolorowania w wilgotnej komorze zielenią Janin'a (u Naegeli'ego „Janusgrün") lub czerwienią obojętną: myeloblasty są nieruchome, monoblasty wypuszczają pseudopodja, u limfoblastów zaś widać żywo ruszające się jądro. Agranulocytozę określają autorowie jako „myelozę częściową"; pozatem uznają *„agranulocytoses associées"* przy a) anemjach aplastycznych, b) trombopenjach, c) ostrych białaczkach. Stany krwotoczne różnicują przedewszystkiem według sprawdzianu zachowania się skrzepu, pozatem uwzględniają oczywiście i zachowanie się i ilość płytek oraz objaw opaskowy. Ustęp o „krwi w stanach zakaźnych" jest stanowczo najsłabszą stroną podręcznika. Ani słowa wzmianki o zmianach „jakościowego obrazu neutrofilnego" ani o zmianach degeneratywnych w jądrze i protoplaźmie przy toksykozach i chorobach zakaźnych. Nawet spis chorób, którym towarzyszy limfocytoza jest niezupełny. Brak tu g r y p y, i autorowie pozbawiają lekarzy francuskich możności zróżnicowania grypy od duru brzusznego w pierwszym dniu choroby tylko według obrazu morfologicznego krwi.

Usterki cytowane łatwo mogą być uzupełnione w następnych wydaniach. Pozatem zasługuje podręcznik na jaknajszersze rozpowszechnienie, szczególnie ze względu na bardzo jasno i przystępnie napisaną część techniczną, według której może świetnie pracować lekarz niebardzo wyćwiczony w badaniach biologicznych, np. w szpitalach prowincjonalnych. Przez podręcznik może świetnie poznać hematologję każdy lekarz bezpośrednio z nią niezwiązany, ale często z usług jej korzystający, jak np. chirurg, ginekolog, otjatra i t. p.

B. Ziemilski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przedni płat przysadki i tarczyca. H. EITEL, H. A. KREBS i A. LOESER. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Według badań szeregu autorów, przedni płat przysadki zawiera ciało, które po wprowadzeniu parenteralnem wywołuje w tarczycy obraz hipertyreozy (przekrwienie, zwiększenie wysokości nabłonka, znikanie koloidu barwiącego się). Równocześnie pojawiają się objawy zwiększonego wydzielania tarczycy, a więc objawy hipertyreozy (wzmożenie przemiany podstawowej, zubożenie wątroby w glikogen, wytrzeszcz, drżenie, powiększenie nadnerczy). Punkt zaczepienia substancji tyreotropowej tkwi w samej tarczycy. Niewiadomo jednak, czy jej działanie na tarczycę odbywa się bezpośrednio, czy istnieje bardziej powikłany proces, w którym nie biorą udziału układ nerwowy lub gruczoły wkrewne. Aby na pytanie ostatnie uzyskać odpowiedź, autorowie wykonali doświadczenia, polegające na wprowadzeniu skrawków żyjących tarczycy do surowicy z tą tyreotropową substancją. Autorowie posługiwali się tarczycą (skrawki grube 0.2—0.3 mm) i surowicą krwi psów z dodatkiem substancji tyreotropowej firmy Schering. Równocześnie dla kontroli posługiwali się samą czystą surowicą. Otóż przekonali się, że żywa tkanka tarczycy psów młodych trzymana sposobem Warburga w surowicy krwi nasyconej tlenem przy ciepłocie ciała i zawierającej substancję tyreotropową, zatraca koloid, a nabłonki jej stają się wysokiemi z jądrami ułożonemi przy podstawie. Światło pęcherzyków znacznie się zmniejsza. Doświadczenia autorów wskazują na bezpośrednie działanie tej substancji na tarczycę.

W. Nowicki (Lwów).

Przyczyna ciążowej nadmiernej pigmentacji. BR. BLOCH i G. GULDBERG. Klin. Wschr. Nr. 19, 1933.

Zagadnienie przyczyny i mechanizmu ciążowej pigmentacji skóry, jak ostudy ciężarnych *(chloasma)*, nadmiernej pigmentacji obwódki sutkowej i linji białej, opierało się dotąd na hipotezach. Przyjmowano, coprawda, hormonalne ich pochodzenie. Lipschütz wykazał doświadczalnie, że wszczepienie jajników trzebionej śwince morskiej męskiej wywołuje rozrost gruczołu piersiowego i silną pigmentację obwódki sutkowej, podobnie jak w ciąży. Bloch i Scharfl wykazali, że po wstrzyknięciu menformonu i oestroglandolu nadmierna pigmentacja wystąpiła tylko w brodawkach i ich obwódkach, a więc tam, gdzie już był choćby słaby barwik. A więc hormon odnośny ma tylko wówczas znaczenie, jeżeli barwikotwórczy ferment, Blocha dopa-oksydaza, znajduje się w komórkach naskórka. Autorowie wykonali doświadczenie na 22-letniej kobiecie, która nie rodziła, z prawidłowem miesiączkowaniem; wstrzykiwali jej oestroglandol po 1 cm³, w całości 66 cm³ à 100 jednostek. U tej kobiety pojawiła się nadmierna pigmentacja obwódki sutkowej, linji białej i ostudy na twarzy. Z tego pokazuje się, że działanie hormonu na układ barwikowy skóry jest bezpośrednie, a nie w związku z procesem wzrostowym (sutki w ciąży). Aby wykluczyć w tem doświadczeniu zarzut, że pigmentacja nie jest następstwem działania czystej folikuliny, lecz jakichś innych domieszek, autorowie wykonali doświadczenia z czystym hormonem krystalicznym.

Wstrzykiwali oni przez 30 dni po 75 jednostek dziennie 6 męskim trzebionym świnkom morskim i stwierdzili u nich także nadmierną pigmentację miejsc odnośnych. Z doświadczeń tych pokazuje się zatem, że ciążowe nadmierne pigmentacje są istotnie następstwem zalania ustroju przez żeński hormon płciowy, folikulinę.

W. Nowicki (Lwów).

Znaczenie kory nadnercza dla przemiany węglowodanów. G. VIALE. Klin. Wschr. Nr. 12, 1933.

Autor zwraca uwagę na wielkie znaczenie i potrzebę istnienia kory nadnercza dla przemiany węglowodanowej. Już dawniej autor zwrócił uwagę na to, że wycięcie trzustki może wywołać przecukrzenie krwi bez obecności substancji rdzennej nadnercza, jednak nie bez obecności jego kory. Również badania innych autorów wskazują na poważne znaczenie kory nadnercza dla przemiany węglowodanowej. Już oddawna wiadomo, że wycięcie nadnercza powoduje hipoglikemję, stąd niektórzy autorowie dopatrywali się w niedomodze nadnerczy zespołu hiperinsulinizmu, tem bardziej, że sądzono, iż adrenalina jest antagonistą insuliny. Autor sprzeciwia się temu zapatrywaniu na podstawie własnych doświadczeń, bo krew i limfa zwierząt odnośnych, wstrzyknięta, nie jest w stanie wywołać hipoglikemji. Psy, którym autor zniszczył substancję rdzenną nadnerczy, wykazywały prawidłowy poziom cukru we krwi. Wytwarzanie adrenaliny, a mniej jej pochodzenie, łączy się nietylko z substancją rdzenną nadnerczy, ale, jak się pokazuje, analogiczne ciało stwierdza się w sercu i mięśniach pracujących, w nerw współczulny zaopatrzonych. Z tego pokazuje się, że wycięcie nadnerczy znosi zupełnie czynność kory, nie znosi natomiast, względnie tylko częściowo, czynności istoty rdzennej. Z tego pokazuje się, że hipoglikemja jest nietyle następstwem braku adrenaliny, ile raczej substancji, pochodzącej z kory nadnercza.

Autor wykonał serję doświadczeń. Wycięcie równoczesne trzustki i nadnerczy, po którymto zabiegu zwierzęta ginęły w przeciągu kilku godzin, prawie nie zmieniało poziomu cukru we krwi. Wycięcie nadnercza prawego, a w następnym zabiegu także lewego i trzustki wywołało lekkie podniesienie cukru we krwi, a potem hipoglikemję; krótko mówiąc, nie dopuściło ono do cukrzycy. Pokazuje się, że wycięcie nadnerczy przeszkadza powstaniu cukrzycy. Glikogen znika z wątroby, a jeszcze dość widocznie utrzymuje się w mięśniach. Autor przekonał się dalej, że dodanie hormonu kory nadnercza do krwi w cieplarce przyśpiesza zjawisko glikolizy, natomiast nie pojawia się we krwi zwierzęcia, przedtem pozbawionego nadnerczy.

We krwi zwierząt pozbawionych nadnerczy jest jeszcze adrenalina, ale jest równocześnie hipoglikemja, otóż chodziło o przekonanie się, jak będzie oddziaływać zwierzę, pozbawione nadnerczy, na wstrzyknięcie adrenaliny. Już dawniej autor przekonał się o bardzo szkodliwym wpływie adrenaliny na takie zwierzę. Wstrzyknięcie adrenaliny takiemu zwierzęciu powodowało nawet obniżenie poziomu cukru we krwi. Działanie kory nadnercza na przemianę węglowodanową może odbywać się w sposób bezpośredni na system nerwu błędnego lub za pośrednictwem kortyny.

W. Nowicki (Lwów).

Rozważania statystyczne przy raku. L. IMBERT. Pres. Méd. Nr. 104. 1932.

Autor podaje statystykę raków z ośrodka przeciwrakowego w Marsylji. Obejmuje ona 1091 przypadków za okres 1929 do połowy 1932. Największą pozycję stanowią raki macicy (31% wszystkich przyp.). Tak wielki odsetek raków tego narządu trzeba tłumaczyć zmianami pozostającemi w związku z przebytemi porodami. Średnio wypada bowiem 4 dzieci na kobietę, podczas gdy w przytułku dla staruszek zamężnych między 60—80 rokiem średnio wypadło tylko 2½ dzieci. Rak sutka stoi u kobiet na drugiem miejscu (12% wszystkich przyp.), w takim samym odsetku występowały raki twarzy oraz raki jamy ustnej, języka, gardła i krtani. Rak twarzy występuje równie często u kobiet jak u mężczyzn, natomiast rak warg jest u mężczyzn bez porównania częstszy, co należy przypisać nałogowemu paleniu tytoniu u mężczyzn. Z tego też powodu raki języka, gardła i krtani dotyczą prawie wyłącznie płci męskiej (140 mężczyzn, a tylko 6 kobiet).

Skowroński (Lwów).

Rak doświadczalny pęcherzyka żółciowego i wątroby. N. PETROW i N. KROTKINA. Ztschr. f. Krebsf. T. 38, z. 3, 1933.

Autorowie jeszcze w r. 1924 rozpoczęli doświadczenia, w których starali się wywołać u świnek morskich bujanie rakowe zapomocą wprowadzonych ciał obcych do woreczka żółciowego (kamienie żółciowe, parafina, łupek „supropel"). Zwierzęta obserwowali wówczas przez 20 miesięcy i stwierdzali zarastanie woreczka, zgrubienie jego ściany, przeradzanie nabłonka w nabłonek płaski, bujanie gruczolakowo-brodawczakowe i wogóle atypowe bujanie nabłonka. Obecne doświadczenia rozciągają się na czas znacznie dłuższy. Autorowie wykonali je także na morskich świnkach; jednej części zwierząt, t. j. 12, wprowadzili krótkie szklane rureczki, na końcach zatopione, z zawartością radu od 0,4—1,8 mikrograma (mierzonych według γ promieni), 7 świnek otrzymało takie same rurki, ale bez radu. W czasie sekcji stwierdzono tylko u 7 świnek rurki, u 12 widocznie odeszły drogami naturalnemi. U 10 świnek woreczek był skurczony, u 5 był prawie prawidłowy, jedynie ściana była nieco zgrubiała, u 2 świnek był woreczek rozszerzony i to u jednej guz rakowy obrastał wspólny przewód żółciowy, u drugiej woreczek zamieniony był w guz potężny, rozpadający się, u 2 świnek zaś były w miejscu woreczków guzy nowotworowe bez jakichkolwiek pozostałości woreczków. A więc na 19 zwierząt u 4 stwierdzili oni guzy rakowe. Guzy te stwierdzono w 16½, 31½ miesięcy, w 2 lata i 10½ mies. i wreszcie u czwartej świnki po 39½ miesiącach. U 2 świnek były pierwotne raki w wątrobie, a w innych narządach liczne przerzuty. Pod względem histologicznym były to raki gruczolakowe, włókniste lub zwykłe raki przegródkowe i wychodziły jużto z nabłonka pęcherzykowego, już też z przewodzików żółciowych. Autorowie są zdania, że kamienie żółciowe mają znaczenie w powstawaniu raka woreczka lub dróg żółciowych. Kamienie lub inne ciała obce powodują zaburzenia w krążeniu, zaburzenia w odpływie żółci i przemianie materji. W następstwie tych zaburzeń powstają zmiany zwyrodnieniowe i odrostowe nabłonka.

W. Nowicki (Lwów).

Doświadczalne badanie nad stosunkiem raka do wątroby. Z. KARCZUG, L. NOMETH i C. SELLEI. Ztschr. f. Krebsf. T. 39, z. 1, 1933.

Wychodząc z badań Goldmanna, z których wynika, że jady wątrobowe wpływają na wzrost raka, mięsaka i chrzęstniaka mysiego, co do czego, według Goldmanna, ikterogen Ehrlicha, jako jad wątrobowy, miał znacznie wstrzymywać wzrost nowotworów, autorowie przeprowadzili w części pierwszej doświadczenia nad wpływem wyciągu wątroby Richtera, preparatu „*Perhepar*" na wzrost guzów mysich, a w drugiej grupie doświadczeń wywolali zapomocą fosforu ciężkie uszkodzenia wątroby i śledzili rozwój nowotworu u tych myszy fosforem zatruwanych. Otóż autorowie przekonali się, że „*Perhepar*" Richtera nie działa ani opóźniająco, ani pobudzająco na wzrost guzów mysich. Nie zauważyli oni również wpływu wątroby zatruwanej fosforem na wzrost tych guzów.

Goldmann zauważył wzmożoną przemianę materji w wątrobie myszy rakowych. Jednakże słabe działanie oksydokatalityczne soków ustroju rakowego na oddechanie tkankowe tkanek prawidłowych, stwierdzone przez autorów przy zastosowaniu metodyki doświadczalnej Warburga, kazałoby jednak raczej przyjmować, że niema wzmożenia oddechania w zakresie wątroby w ustroju rakowym. Autorowie zbadali najpierw przemianę materji wątroby myszy zdrowych, a następnie myszy zatruwanych kumaryną, wywołującą śródmiąższowe zapalenie wątroby. Otóż autorowie przekonali się, że w zatruciu kumaryną oddechanie tkankowe wątroby jest znacznie obniżone. Dane otrzymane z badań przemiany materji wątroby myszy zdrowych, zatruwanych kumaryną i myszy rakowych doprowadziły autorów do wniosku, że oddechanie tkankowe wątroby zwierząt rakowych jest znacznie obniżone, przy znacznem podwyższeniu tlenowej i beztlenowej glikolizy. *W. Nowicki* (Lwów).

Przypadek mnogiego raka radowego. H. DROSCHL. Ztschr. f. Krebsf. T. 38, z. 3, 1933.

O rakach radowych wiemy niewiele, przeciwnie jak o rakach rentgenowskich. Przypadek dotyczy lekarza, zajmującego się radem od r. 1911 z przerwą 4 lat wojennych. W 2 lata po rozpoczęciu stosowania radu, chory po raz pierwszy wykazywał objawy pewnej przewrażliwości a raczej przeczulicy na wyższą ciepłotę, np. w kąpieli lub braniu do rąk gorących naczyń. Następnie zmniejszenie czucia dotyku na 2 palcach wskazujących, zatracanie rysunku skóry tych palców, jej suchość, pękanie, potem plamki barwikowe, następnie nadmierne rogowacenie i pękanie, wreszcie na jednym palcu wrzód z dnem nierównem, niegojący się. Wyłuszczenie palca wykazało histologicznie wrzód rakowy z nabłonka płaskiego w r. 1930, a więc w 19 lat po rozpoczęciu stosowania radu. W r. 1932 amputacja drugiego palca i wkońcu śmierć wśród objawów niedokrwistości aplastycznej. Należy zauważyć, że chory zdawał sobie sprawę z następstw możliwych długoletniego stykania się z radem.

W. Nowicki (Lwów).

Zabliźnianie nowotworowych owrzodzeń skóry po miejscowem stosowaniu insuliny. S. F. GOMES LA COSTA. Ztschr. f. Krebsf. T. 39, z. 1, 1933.

Już w dawniej ogłoszonych pracach zwrócił autor uwagę na zabliźnianie się owrzodzeń nowotworowych po stosowaniu miejscowem insuliny jużto w postaci pomady, już też w postaci płynu. Autor spostrzegał blizny po zagojonych wrzodach rakowych przez czas 18 do 21 miesięcy. Autor stwierdził, że także inne ciała, mające działanie hipoglikemiczne, powodują podobne zabliźnianie wrzodów nowotworowych, jak insulina. Trzeba tylko zastosować dawkę odpowiednią, gdyż dawki za wielkie mogą nie mieć żadnego wpływu na owrzodzenia nowotworowe. Autor stwierdził dalej, że zastosowanie miejscowe insuliny czyni tkankę nowotworową, a nawet prawidłową skórę, znacznie wrażliwszą na działanie promieni X. I tak tkanka nowotworowa naświetlana raz jeden, po poprzedniem zastosowaniu insuliny z łatwością się zabliźniała. Ma to poważne znaczenie lecznicze. Należy jednak stosować insulinę o pewnej koncentracji i to, jak autor przekonał się, najlepiej przy stosowaniu pomady z koncentracją 20 Kl. E. na gram. Autor przytacza szereg przypadków raków skóry nosa, wyleczonych zapomocą insuliny w ten sposób stosowanej.

W. Nowicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie tyfusu i paratyfusu przez dożylne wstrzykiwanie bakterjofaga. Ch. GERNEZ i A. BRETON, Pres. Méd. Nr. 29. 1933.

Stosowanie doustne lub podskórne bakterjofaga tyfusowego nie dawało dotąd dobrych wyników leczniczych, a dożylne wstrzykiwanie zawiesiny tego czynnika, rozpuszczającego pałeczki durowe, sprowadzało często wstrząs. Autor stosował zawiesinę bakterjofaga sporządzoną przez elektroforezę, wskutek tego nie zawierała ona peptonu i przy dożylnem stosowaniu nie dawała żadnych wstrząsów białkowych. Używali bakterjofaga otrzymanego ze szczepu pałeczek durowych wyhodowanych z chorego, należącego do tego samego źródła epidemji co chorzy leczeni. Wstrzykiwali kilkakrotnie w ciągu dnia u 11 chorych na dur i stwierdzali szybki spadek ciepłoty *per lysin*, poprawę stanu ogólnego i ustępowanie innych objawów zakażenia. Dobry wynik otrzymali w 8 przypadkach, w 1 przyp. wynik był wątpliwy, a w 2 leczenie pozostało bez wpływu na dalszy przebieg.

Skowroński (Lwów).

Leczenie duru brzusznego neosalwarsanem. H. WOHLERS i R. AUDEOUD. Pres. Méd. Nr. 39. 1933.

W 20 przypadkach stosowali to leczenie, wstrzykując w odstępach 2—4-dniowych po 0,15—0,60 g. W 12 przypadkach otrzymali dobre wyniki, gorączka znikała w ciągu kilku dni, poprawiał się stan ogólny, ustępowały bóle głowy i bezsenność, w 4 przypadkach działanie tego leczenia było mniej wybitne (gorączka ustąpiła w 10 dni), w 1 przyp. salwarsan był bez wpływu, w 3 ciężkich przyp. dur zakończył się zejściem śmiertelnem. Autorowie podnoszą, że leczenie neosalwarsanem znacznie skraca okres gorączkowy, jest dobrze znoszone przez chorych i daje lepsze wyniki aniżeli leczenie kąpielami.

Skowroński (Lwów).

Ropień przerzutowy jajnika po durze brzusznym. MILAN BERGER. Liječnički Vjesnik, Nr. 6, 1933.

Opis przypadku, gdzie ropień jajnika pojawił się po przebytym durze brzusznym w 3 miesiącu ciąży. Operacja. Ciąża przebiegała dalej normalnie. Z ropnia wyhodowano pałeczki durowe.

Leszczyński (Lwów).

Leczenie plamicy krwotocznej. HAROLD, JONES, TOCANTIS. The Journal of the Americ. Med. Assoc. Z. 2, str. 83, 1933.

Głównym czynnikiem, wywołującym plamicę krwotoczną jest według autorów nadmierna przepuszczalność naczyń włosowatych. Przy leczeniu najważniejszem jest kontrolowanie czasu krwawienia, ważniejsze od liczenia ilości płytek krwi. 53 przypadków, badanych przez autorów, rozdzielają na następujące grupy: A) (ostre): 1) ostre postępujące, 2) ostre cofające się lub samoistnie się gojące, 3) ostre przechodzące w przewlekłe. B) (podostre i przewlekłe): 1) przewlekłe bez ostrych krwotocznych objawów, 2) przewlekłe z podostremi krwotocznemi objawami, 3) przewlekłe z ostremi piorunującemi objawami. Częste są wyleczenia samoistne, lecz tu należy oznaczać dietę i usunąć sprawy zakaźne, by zapobiec nawrotom. Ostre postępujące przypadki najlepiej oddziaływują na małe dożylne wlewania często przeprowadzane. Czas krwawienia musi być dokładnie kontrolowany, aby nie doszło do objawów krwotocznych i zapobiec ewentualnym krwawieniom śródczaszkowym. Dieta powinna być białkowa i bogata w witaminy. *Per os* wiosterol i żelazo, pobyt na wolnem powietrzu lub naświetlanie promieniami pozafiołkowemi. Bezskuteczność leczenia przetaczaniem wywołana jest bądź zbyt znacznem, bądź nieodpowiednio przeprowadzonem przetaczaniem, bądź też zbyt długą czasowo przerwą. W mniejszej ilości przypadków, które nie reagują na leczenie, wskazaną jest splenektomja lub podwiązanie tętnicy śledzionowej po przetaczaniu. Metody naszego leczenia dzisiejszego są jeszcze nieswoiste. Prawdopodobnie chodzi o jednostki z konstytucją krwotoczną, u których ostry stan aktywowany jest działaniem jadu lub ciała toksycznego na przepuszczalność naczyń włosowatych. *Ungar* (Lwów).

Wartość przetaczania krwi w ostrej atonji jelitowej. A. H. du BOIS. Pres. Méd. Nr. 42. 1933.

Autorowie podają 3 obserwacje pooperacyjnej niedrożności porażennej, która bardzo szybko ustąpiła i ciężki stan chorych szybko się poprawił po przetoczeniu krwi. Korzystnego działania tego zabiegu nie można tłumaczyć poprawą niedokrwistości, ponieważ anemja była tylko miernego stopnia, autor jest skłonny przypisać to działaniu substancyj (hormonalnych?) krążących normalnie we krwi i pobudzających atoniczne jelita.

Skowroński (Lwów).

CAMUS J. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Dla usunięcia przekrwienia wątroby i usprawnienia jej czynności wskazane jest leczenie zdrojowiskowe, szczególnie wodami Vichy. Obok wód mineralnych stosować należy leczenie fizykalne, szczególnie w przypadkach obrzęku wątroby, przeładowania krwi jadami lub kwasami, lub w innych przypadkach zaburzenia równowagi wegetacyjnego systemu nerwowego.

Mester (Kraków).

Przyczynek do zatrucia somnifen'em. M. J. BARILARI i A. MARTINEZ. El Dia Médico. Nr. 52. 1933.

Pacjentka 24 letnia po zażyciu 24 cm³ somnifen'u, popadła w śpiączkę, ciepłota 40.5°, tętno 150', dykrotyczne, oddechów 60'. We krwi znaczna hipereozynofilja 18%—27% (przy ogólnej ilości ciałek białych 7.200—11.600). Ta hipereozynofilja utrzymywała się jeszcze w 3 dni po zatruciu. Pacjentkę uratowano; między innemi lekami stosowano zastrzyki dożylne 5 cm³, a nawet 10 cm³ koraminy jednorazowo. *Mester* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 18 stycznia 1933 roku.

Pokazy.

Kol. Ingster przedstawia dziecko 3-letnie *z niezwykłym pociągiem do samogwałtu.*

Kol. Molicki przedstawia (z Miejskiego Domu Niemowląt) *dzieci dobrze rozwinięte, żywione maślanką, oraz pacjenta gruźliczego z plombą płucną.*

Kol. Nasiłowski pokazuje dziecko 4½-letnie z chorobą Little'a — omawiając etjologję, przebieg kliniczny i leczenie.

Kol. Gawlik demonstruje chłopca ze szpitala dziecięcego w Siewierzu, z *wyleczoną sprawą gruźliczą kręgów*, ilustrując zdjęciami rentgenowskiemi.

Kol. Budzyński demonstruje: 1) chorego, u którego *na skórze tułowia i kończyn, znajdują się liczne guzki i guzy, dochodzące wielkości orzecha laskowego.* Twory te są umieszczone w skórze, częściowo podskórnie. Skóra jest zrośnięta z niemi. Zmiany powyższe datują się od miesiąca. Nacieki twarzy w okolicy lewego ucha — rozlane nacieki skórne o wyglądzie gruźliczym. Chory po raz pierwszy zgłosił się do ambulatorjum chorób skórnych ze zmianami tylko na twarzy w tych samych miejscach. Zmiany wówczas były większe niż obecnie. Niektóre nacieki ropiały, znachodziły się przetoki, podejrzewał wówczas u tego chorego promienicę, stosował jod z wynikiem zupełnie zadawalniającym, gdyż nacieki uległy wessaniu, przetoki zagoiły się i stan skóry po większej ilości KJ przybrał wygląd zadawalniający. Obecnie zmiany na twarzy powtórzyły się. Wobec równorzędnego pojawienia się licznych guzków i guzów, wypadek jest w badaniu anatomo-patologicznem. Rozpoznanie waha się pomiędzy gruźlicą, promienicą, *sporotrichosis.* Odczyn B-W — ujemny.

2) chorego z *licznemi tłuszczakami skóry.*

Kol. Ingster pokazuje pacjentkę z *hemiplegia spastica infantum* oraz pacjenta z *histerją pourazową.*

Kol. Trawiński pokazuje: 1) przypadek *raka tarczycy* u pewnej kobiety lat 32. Przed 2-ma laty chora ta operowaną była w Krakowie spowodu wola. Po operacji jeszcze 5 tygodni chodziła do opatrunków, a potem zauważyła rozrastanie się ponowne małego początkowo guzka na szyi. Ostatnio guzek osiągnął wielkość jaja kurzego i zaczął silnie krwawić. Z tego powodu skierowano chorą do szpitala i tu musiano interwenjować spowodu znacznego krwawienia zaraz pierwszego dnia. W 10 dni potem druga interwencja radykalna, gdyż krwawienia ponowiły się, a w wycinkach znaleziono miejsca podejrzane nowotworowo. Usunięto szeroko wszelkie resztki tk. tarczycy oraz otoczenie — wypadło przytem podwiązać *art. carotis extern.* Tym razem w wyciętych kawałkach cech nowotworowych nie znaleziono. Krwawienia ustały, a stan chorej zaczął szybko i dobrze się poprawiać. Niestety w 1½ mies. potem zauważono obok dawnej blizny dość duży guzek — gruczoł, wycięto go i zbadano, znaleziono niewątpliwy przerzut raka. Rokowanie złe. Rozpoczęto naświetlanie lecznicze promieniami Roentgena.

2) chorego R. lat 30, w miesiąc po operacji — *resekcja żołądka spos. Reichel-Polyr spowodu wrzodu.* Przebieg pooperacyjny był gładki, rana zagoiła się doraźnie. Na poprzedniem zebraniu T-wa Kol. T. pokazywał wyciętą część żołądka tego chorego, przypomina przytem, że był to wrzód duży, modzelowaty, drążący do trzustki. Zdaniem Kol. T. nie było żadnych widoków, by tego rodzaju wrzód dał się wyleczyć zachowawczo;

3) osobnika lat 28 z *wrodzonym brakiem mięśni piersiowych z prawej tylko strony.* Pozostała mała część obojczykowa mięśnia piersiowego wielkiego. Siła mięśniowa praw. kończyny osłabiona.

Prezes Kol. Suchodolski wygłasza wspomnienie o zmarłym bł. p. Drze Jakóbie Putermanie — jak następuje:

„Odchodzi od nas Senjor wśród ciała lekarskiego Zagłębia — Senjor, który do ostatnich niemal chwil życia dawał nam wzór wielkiej pracowitości, wielkiego umiłowania wiedzy lekarskiej i zawodu lekarskiego. Kochał swą pracę, zawód, miłością otaczał Towarzystwo Lekarskie, w życiu którego brał żywy udział. W ostatnich latach pomimo osłabienia, nie opuszczał prawie żadnego posiedzenia naukowego i przy każdej dyskusji dzielił się swemi spostrzeżeniami, zdobytemi doświadczeniem własnem, lub naukowemi wywodami. A w każdym przypadku cierpienia ludzkiego przyświecał mu jasno i pewnie podstawowy cel: ulga w cierpieniu i dobro chorego — ten najcenniejszy nakaz etyczny w stosunku lekarza do chorego.

Równie szczerze pielęgnował Zmarły wszelkie rygory etyczne w życiu koleżeńskiem: odznaczał się wielką uprzejmością, prostą linją postępowania i życzliwością.

Pozostawił po sobie kilkadziesiąt prac, ogłoszonych drukiem, kilkanaście streszczeń wykładów klinicznych, wygłosił długi szereg odczytów i demonstrował najciekawsze, a najczęściej zawiłe i naczasie będące przypadki chorobowe. We wszystkich pracach uderza ukochanie obranego tematu i pracowitość w ujęciu.

Zawdzięczając powyższym zaletom, jako młody lekarz, zdobył złoty medal za pracę konkursową w Uniwersytecie Warszawskim.

W naszem Towarzystwie Lekarskiem był stale członkiem Zarządu, długie lata bibljotekarzem, wiceprezesem i członkiem honorowym.

W 25-io lecie pracy w 1906 r. ówczesny prezes nieodżałowanej pamięci Władysław Biegański wręczył Zmarłemu adres w dowód uznania od Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego i Zagłębia Dąbrowskiego.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie obdarzyło Kolegę naszego dyplomem członka honorowego.

W grudniu 1931 r. obchodził Zmarły 50-lecie pracy lekarskiej, a 40-lecie trwania na zaszczytnym posterunku lekarskim w Sosnowcu.

Zmarły, którego żegnamy dziś z ogromnym żalem, odpowiadał godnie wszystkim założeniom i ideałom, przyświecającym naszemu Towarzystwu Lekarskiemu".

Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie i 1-no minutowe milczenie.

W dyskusji nad przedstawionemi pokazami zabierali głos: Kol. Trawiński, Perłowski, Czarski, Ingster, Budzyński, Kotarski, Wołkowicz, Ryder, Zahorski, Osiński i Poznański.

Kol. Ficenes przedstawia następujące przypadki z oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego:

1) *Skrętu wodniaka trąbki.* Skręt powstał nagle podczas wysilonej pracy (noszenia wody na 2-gie piętro). Pacjentkę operowano w 3 tygodnie po wypadku i dopiero podczas operacji stwierdzono 3-krotny skręt wodniaka prawej trąbki. Chora została wyleczona.

2) *Preparat ciąży trąbkowej:* z otworu po pęknięciu trąbki w części cieśniowej wystercza kosmówka.

3) Wreszcie Kol. Ficenes omawia przypadek *przebicia macicy podczas skrobanki,* którą wykonano poza szpitalem spowodu obfitego krwawienia w szóstym tygodniu połogu.

Chorą przywieziono w stanie dość ciężkim na oddział. Podczas zabiegu stwierdzono macicę nieco powiększoną, w tyłozgięciu, bladą i uderzająco miękką; na przedniej ściance macicy — tuż za ujściem wewnętrznem — otwór wielkości złotówki z brzegami nierównemi, obficie broczącemi, pozatem — żadnych uszkodzeń. Otwór zeszyto. Chora po 2 tygodniach opuściła szpital — zdrowa.

W dyskusji brali udział: Kol. Ryder, Czarski, Suchodolski, przytem ten ostatni ostrzega Kolegów przed zabiegami na macicy połogowej.

Kol. Suchodolski demonstruje *aparat do przedmuchiwania trąbek zapomocą tlenu.*

Spowodu późnej pory, referat odłożono do następnego zebrania naukowego.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

NEKROLOGJA.

ALBERT CALMETTE — PIOTR ROUX.

28. X. 1933. 2. XI. 1933.

Śmierć Alberta Calmette'a i Piotra Roux pogrąża w najcięższej żałobie mikrobiologów francuskich, tracących prawie równocześnie dwóch najbardziej może sztandarowych przedstawicieli mikrobiologji. Roux był wszak żywym łącznikiem między historyczną już erą prac Pasteura i dzisiejszą nauką. Calmette był bez wątpienia najbardziej żywotnem uosobieniem nowych prądów mikrobiologji, człowiekiem, który dla przekonań swych zdołał wywalczyć posłuch i aprobatę wśród uczonych wszystkich krajów, człowiekiem, którego nowe idee zwalczania gruźlicy obudziły tak olbrzymi oddźwięk na całym świecie jak przedtem chyba badania Pasteura nad wścieklizną lub Kocha nad gruźlicą. Toteż pogrzeb obu tych uczonych stał się wspaniałą manifestacją całego społeczeństwa francuskiego na cześć tych dwóch zasłużonych uczniów Pasteura.

Piotr Paweł Emil Roux urodził się w r. 1853 w Gonzalens. Po ukończeniu studjów lekarskich pracuje w szpitalu Hôtel-Dieu w Paryżu, w roku 1877 dostaje posadę asystenta w pracowni klinicznej Wyższej Szkoły Normalnej, gdzie styka się z Pasteurem i pod jego kierownictwem, — wspólnie z Chamberlandem pracuje nad wąglikiem. Jako jeden z najbliższych współpracowników Pasteura zostaje w 1895 r. wicedyrektorem niedawno utworzonego Instytutu Pasteura, od roku 1904 jest jego dyrektorem aż do swej śmierci.

Historyczną zasługą Rouxa, jako uczonego, pozostanie wykrycie przez Niego jadu błoniczego, dokonane wspólnie z Yersinem w roku 1888. Opierając się na świeżych odkryciach Löflera, toruje swemi badaniami przesączów hodowli buljonowej maczugowca błonicy drogę do wykrycia antytoksyny przez Behringa. Jeden z pierwszych wypróbowuje wartość leczenia surowicą przeciwbłoniczą, wykazuje, iż koń jest najlepszem zwierzęciem — producentem antytoksyn. Jego wykład o działaniu surowicy przeciwbłoniczej, wygłoszony w 1894 roku na kongresie międzynarodowym w Budapeszcie zyskuje ogromną ilość zwolenników nowej metodzie leczniczej i umożliwia — dzięki zainteresowaniu szerokich sfer społeczeństwa francuskiego, — rozległą rozbudowę Instytutu Pasteura. Pracuje również nad patogenezą tężca, nad istotą działania antytoksyny tężcowej na toksynę, znane są Jego prace nad zarazkiem wścieklizny, wreszcie rozbudowuje technikę mikrobiologiczną, wprowadzając nowe metody barwienia bakteryj.

Od długich już lat choruje ciężko na gruźlicę, młodemu pokoleniu bakterjologów znany już tylko ze słyszenia, do ostatniej chwili sprawuje jeszcze obowiązki dyrektora Instytutu Pasteura.

Albert Leon Karol Calmette urodził się w r. 1863 w Nicei. Po ukończeniu studjów (1886) pracuje jako lekarz w marynarce i kolonjach (Saignon i Oporto), znajdując zainteresowanie w zagadnieniach chorób tropikalnych. Jest dyrektorem pierwszej filji Instytutu Pasteura na dalekim Wschodzie, w roku 1895 osiada w Lille jako dyrektor filji Instytutu Pasteura w tem mieście, zarazem wykładając higjenę i mikrobiologję na uniwersytecie. Po wojnie obejmuje stanowisko wicedyrektora Instytutu Pasteura w Paryżu, będąc wobec ciężkiej choroby Roux przez szereg lat właściwym kierownikiem tego Instytutu. Pod Jego kierownictwem następuje ostatnia rozbudowa tego Zakładu, powstają nowe budynki specjalnie przeznaczone na badania i sporządzanie hodowli prątków Calmette-Guerina, wysyłanych na cały świat.

Pierwsze badania Calmette'a poświęcone są sposobom konserwacji szczepionki przeciwwściekliznowej, dalsze jadom zwierzęcym, przedewszystkiem jadom węży. Badania Jego z 1892 roku wykazują antygenowy charakter jadu żmii czy kobry, w całym szeregu prac dalszych tego zakresu wyjaśnia istotę działania jadów, pierwszy wprowadza do lecznictwa i ugruntowuje praktyczne stosowanie surowic przeciwjadowych w ukąszeniach węży, skorpionów i pająków. Monografja Jego o wężach jadowitych i seroterapji ich ukąszeń (1907) jest jedną z pierwszych i najlepszych w tym zakresie.

Również pracuje nad chorobą tęgoryjcową *(Ankylostomiasis)*, dalej opracowuje metody sporządzania surowicy przeciwdżumowej.

Jednak głównem zagadnieniem, któremu Calmette poświęcił 30 lat swego życia, to gruźlica. Nawet badania Jego z zakresu ogólnej techniki mikrobiologicznej (metody wiązania dopełniacza, sporządzanie antygenów), które znalazły uznanie i zastosowanie w najrozmaitszych działach mikrobiologji, opracowane zostały przedewszystkiem dla badań nad gruźlicą. Badania Calmette'a dotyczą wszelkich działów zagadnień z gruźlicą związanych. Znane są prace Jego nad patogenezą tej choroby, razem z Behringiem walczy w obronie hipotezy o pierwotnem zakażeniu gruźliczem, następującem w młodym wieku od przewodu pokarmowego wbrew zapatrywaniom Flüggego i innych, przyczynia się szeregiem badań do ostatniej chwili życia prowadzonych do bliższego zrozumienia tak zawiłej kwestji odporności i przewrażliwości w gruźlicy. Trudności rozpoznania tego schorzenia stara się zmniejszyć wprowadzając swą metodę próby alergicznej (oftalmoreakcja) i wraz z Massolem opracowując doskonałą technikę serologicznego rozpoznawania gruźlicy. Badania swoje i tezy zbiera w obszernej monografji o gruźlicy (1922).

W ostatnich latach podejmuje jeden z pierwszych badania nad przesączalnością zarazka gruźlicy, przyjmuje możliwość zakażenia przez łożysko w łonie matki następującego, — głównie dzięki znaczeniu nazwiska Calmette'a prace te, tak rewelacyjne zyskują uznanie i rozpowszechnienie. Trudno nie stwierdzić jednak, że badania te wciąż jeszcze zamknięte nie są i przedwcześnie byłoby wyciągać z nich wnioski praktyczne.

Wreszcie największy wysiłek naukowy jak i organizacyjny poświęca Calmette nowej metodzie zwalczania gruźlicy. Opierając się na klasycznych badaniach Kocha, analizując i rozwijając pojęcie odporności wśródzakaźnej, widzi możność opanowania gruźlicy jako choroby w tem, iż wszystkie organizmy wrażliwe na zakażenie uprzednio zakazi szczepem niezjadliwym gruźlicy bydlęcej, — który to szczep po latach doświadczeń uzyskuje wraz ze swym długoletnim współpracownikiem Guérinem. Szczep BCG staje się jednym z ośrodków zainteresowań nietylko mikrobiologów ale i całych społeczeństw, nękanych gruźlicą, nadzieja stłumienia tej choroby drogą szczepień BCG opanowuje umysły niektórych krajów, jak Francji, Rumunji, zupełnie, cały wysiłek w walce z gruźlicą zwraca się w tym kierunku. Czy sprawa ta jednak dojrzała już do tego, by z pracowni naukowych wydostać się nazewnątrz, by być dyskutowaną w parlamentach, by być ustawami w życie wprowadzaną? Groźne memento przedwczesnych prób R. Kocha z tuberkuliną i niespełnione nadzieje z nią związane nakazują jaknajwiększą ostrożność i ścisłość w tem na olbrzymią już dzisiaj skalę dokonywanem doświadczeniu. Obok głosów entuzjastycznych niebrak i krytycznych, o wartości metody Calmette'a rozstrzygnie jednak dopiero przyszłość.

Widać było na osobie Calmette'a brzemię odpowiedzialności, jakie wziął i czuł na sobie. Nie znosił krytyki, zagadnienia z gruźlicą związane traktował autorytatywnie, zwalczając bezwzględnie przeciwników. Pracował — wykazując przytem olbrzymi dar organizacyjny, do ostatniej chwili życia, ostatnie doniesienie o badaniach nad BCG pojawia się tuż przed Jego śmiercią.

Strata Calmette'a, jednego z nielicznych uczonych, którego sława poszła daleko poza sfery mikrobiologów, okrywa głęboką żałobą naukę francuską.

St. Legeżyński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Z okazji 15 rocznicy odzyskania niepodległości P. Prezydent Rzeczypospolitej odznaczył wielu lekarzy za pracę w dziele odzyskania niepodległości i za pracę nad rozbudową Państwa i zasługi społeczne. Otrzymali:

Krzyż Komandorski Odrodzenia Polski: prof. dr. Adam Czyżewicz (Warszawa), prof. dr. Jan Szmurło (Wilno).

Krzyż oficerski Odrodzenia Polski: dr. Jankowski Henryk (Warszawa).

Krzyż kawalerski Odrodzenia Polski: dr. Kacprzak Marcin (Warszawa), dr. Pohorecki Andrzej (Lwów), dr. Szymański Stanisław (Warta), dr. Tarnawski Apolinary (Kosów).

Krzyż Niepodległości: Dr. Domaszewicz Aleksander, dr. Garbień Albin, dr. Kwiatkowski Stefan Łukasz, doc. dr. Ostrowski Stanisław, dr. Węgrzynowski Lesław, dr. Chrapek Zygmunt, dr. Łuc Jan, dr. Rauch Władysław, dr. Sołtysik Adam.

Medal Niepodległości: dr. Bałaszeskul Franciszek, dr. Czarnecka Irena, dr. Czyżewski Kazimierz, dr. Fritz Józef, dr. Fritz Kazimierz, dr. Hipp Jan, dr. Hornung Karol, dr. Jakliński Leszek, dr. Mierzecki Henryk, dr. Mittlener Ignacy, dr. Nowak-Przygodzka z Gumowskich Zofja, dr. Nowak Tytus, dr. Peszyńska Emilja, dr. Piotrowska Romerowa Irena, dr. Pohorecki Andrzej, doc. dr. Sabatowski Antoni, dr. Scheuring Herman, prof. dr. Schramm Hilary, dr. Sokołowski Józef, dr. Szu-

mowski Kazimierz, dr. Teleżyński Konstanty, dr. Tyszka Kazimierz, dr. Aleksiewicz Józef, ś. p. dr. Andruszewski Mieczysław, prof. dr. Cieszyński Antoni, prof. dr. Czyżewicz Adam, dr. Goertz Jerzy, dr. Hałacińska Klimek Felicja, dr. Kauczyński Klemens, prof. dr. Koskowski Włodzimierz, dr. Miszel Stuchłowa Helena, prof. dr. Ostrowski Tadeusz, dr. Rydygier Antoni, dr. Szlachetko Marceli, ś. p. dr. Wojciechowski Stanisław.

Złoty Krzyż Zasługi: dr. Alkiewicz Antoni (Mochle), dr. Brodzka Felicja (Warszawa), dr. Dłuska Bronisława (Warszawa), dr. Lubczyński Józef (Warszawa), dr. Radwan Stanisław (Kalisz), dr. Ronowski Tadeusz (Brodnica), dr. Karchowski Jan (Poznań), dr. Weyland Józef (Łódź), dr. Lewszecki Zygmunt (Toruń), dr. Freyd Aleksander (Warszawa).

Srebrny Krzyż Zasługi: dr. Czernecki Władysław (Lwów), dr. Choróbski Stanisław (Sambor), dr. Nowicki Jan (Siniawka), dr. Poleski Marjan (Ostrów), dr. Sulewski Marjan (Izbica), dr. Wapiński Ignacy (Warszawa), dr. Zerbe Franciszek (Poznań), dr. Chramiec Andrzej (Września), dr. Wierzbowski Wacław (Lubawa).

Tegoroczną nagrodę Nobla z zakresu medycyny otrzymał Thomas Hunt Morgan, profesor biologji w Kalifornijskim instytucie technologicznym w Pasadenie. Urodz. w roku 1866 zasłużył się wybitnie podstawowemi dla dzisiejszych nauk przyrodniczych badaniami nad dziedzicznością, przedewszystkiem jako twórca ogólnie znanej teorji genów.

Zmarli.

Dr. Bronisław Jarzębowski, szef oddziału chirurgicznego szpitala powiatowego w Będzinie, radny miasta Będzina, zasłużony działacz niepodległościowy, zmarł dnia 10 listopada b. r. w Krakowie.

Dr. Adam Lachmund, dyrektor Szpitala Powszechnego w Stanisławowie, padł na posterunku służbowym trafiony kulą zbrodniczą dnia 14 listopada b. r.

Dr. Józef Michalik, emer. inspektor lekarski województwa tarnopolskiego, zmarł w Krakowie dnia 8 listopada b. r. przeżywszy lat 72.

Od Redakcji:

W załączonej do tego numeru „Praktyce lekarskiej" pomieszczone są prace prof. Zubrzyckiego J. o zachowawczem leczeniu zapalnych spraw przydatków macicy i dr. Mierzeckiego H. o zastosowaniu ropy naftowej i sulfokwasów naftowych w lecznictwie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Chirurgja urazowa doniedawna spychana w szary kąt „małej chirurgji" znajduje coraz szersze uznanie. Zawdzięcza to ubezpieczeniom społecznym, które na lecznictwo urazowe wydają znaczne sumy i rozwojowi powojennemu sportów. Polskie Tow. Ortopedyczne uchwaliło na zjeździe we Lwowie 6. i 7. XI. b. r. zmienić swą nazwę i umieścić w niej obok ortopedji także „traumatologię".

XVI posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk odbyło się, wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Dermatologicznego 10 listopada 1933. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Doc. dr. Adam Straszyński: Zjawiska alergiczne w kile wrodzonej. 4. Dr. Jan Alkiewicz: O guzkowatem zapaleniu tętnic (periarteriitis nodosa) w skórze. 5. Dr. Julian Rosner: Przypadek grzybicy naskórkowej z zajęciem paznokci.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 17 listopada b. r. 1) Kol. Rothfeld: a) Pokaz przypadku zapalenia mózgu z zwykłemi objawami. b) Pokaz przypadku zaczopowania tętniczki móżdżkowej górnej. 2) Kol. Szumowski, czł. Twa: Przypadek guza krtani operowanego przez laryngofissurę. 3) Kol. Wiczyński, czł. Twa: Stanowisko cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej (wykład).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 14 listopada 1933 r. Posiedzenie 1. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją . 1) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji alkaloidów makowca. 2) Reicherówna E., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w medycynie wewnętrznej. 3) Rutkowski J., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w chirurgji. 4) Sterling W., czł. T-wa: Wskazania i przeciwwskazania w stosowaniu alkaloidów makowca w neurologji. 5) Rozprawy.

Sprawy zawodowe.

Nr. 21. Nowin Społeczno-Lekarskich poświęcony jest omówieniu głośnej w świecie lekarskim sprawy „wytycznych do umów" z lekarzami Kas Chorych. W Przeglądzie Ubezpieczeń Społecznych umieścił w tejże sprawie obszerny artykuł doc. dr. Czarnocki, Komisarz Związku Kas Chorych w Warszawie.

Bałkańska Unja Lekarska odbyła w Beogradzie zjazd we wrześniu b. r. O znaczeniu politycznem tego zjazdu dla nieostygłego jeszcze ciągle kotła bałkańskiego świadczy tytuł programowego referatu gen. dra Djurdjevici: Rola lekarzy w zespoleniu narodów bałkańskich. Unja skupia lekarzy Albanji, Bułgarji, Jugosławji, Grecji, Rumunji i Turcji.

Medycyna Społeczna.

Kryzys gospodarczy zmusił do uporządkowania organizacyjnego ubezpieczeń społecznych w szeregu państw. Wspólny kierunek pokrewnym lecz swojemi drogami dotychczas chodzącym kasom, zakładom i urzędom dała w Polsce ustawa scaleniowa z marca b. r. Również Rumunja pracuje nad podobną reorganizacją: ustawą tamtejszą z kwietnia b. r. zostało ujednostajnione ubezpieczenie w razie choroby, macierzyństwa, inwalidztwa, śmierci i nieszczęśliwego wypadku; tylko ryzyko starości podlegać będzie jeszcze w Rumunji dawnemu ustawodawstwu.

Medycyna zawodowa znajduje coraz szersze zrozumienie w świecie lekarskim. II klinika lekarska Uniwersytetu we Wiedniu otworzyła specjalną przychodnię. Pragnąc zachęcić lekarzy do odsyłania odpowiednich przypadków, przychodnia zobowiązuje się do pisemnego ich zawiadamiania o wyniku badań

Komunikaty.

W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (ul. Nowogrodzka 59, w Szpitalu Dz. Jezus) rozpoczęto specjalne przyjęcia dla chorych reumatycznych. Przyjęcia te odbywają się we wtorki, środy i czwartki od godz. 9—10 rano.

Sprostowanie:

Na str. 903 Nr. 46 P. G. L. zamiast *„odczynem Botelhowa"* ma być *„odczynem Botelha"*.

W Nr. 46, str. 902, lewa kolumna, 11 wiersz od dołu w ocenie książki J. Lypy ma być w tytule *„Phytoterapja"* a nie *„Psychoterapja"*.

Redakcja otrzymała:

L. Alquier: La cellulite. Pertubations vaso-motrices. Rétractions tissulaires. Pathologie. Thérapeutique. Applications médico-chirurgicales. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

Dem. Paulian et D. Turnesco: Les arachnoïdites spinales adhésives. Masson et Cie, éditeurs libraires de l'académie de médecine. Paris.

M Zachert: Le problème du trachome en Pologne en comparaison avec les pays avoisinants. Odb. „Revue du Trachome". X. 1933.

Dr. Leopold Infeld, doc. U. J. K.: Nowe drogi nauki. Kwanty i materja. „Mathesis Polska". 1933.

J. Szymański: Synopsis Iconographiae Ophthalmicae. Zawadzki, Wilno 1933.

Nr. 49. 3. grudnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marja GRYCEWICZ i Zdzisław GORECKI. Warszawa.

O klinicznym sposobie badania oporności włośników skóry (metoda bańki) [1].

Z I. Kliniki Chor. Wewn. U. W.
Zast. Dyr.: Doc. Dr. Zdz. Gorecki.

Badania czynnościowe narządów przedstawiają dla klinicysty i lekarza-praktyka niepoślednią wartość: jako uzupełnienie badania fizykalnego i wywiadów pozwalają one na ściślejsze odgraniczenie postaci chorobowych, a przyczyniając się do ścisłości rozpoznania, stanowią podstawę dla rokowania i leczenia, nieraz zaś są miernikiem poprawy lub pogorszenia się stanu chorobowego.

Badanie stanu włośników skóry stanowi problem szczególnie interesujący. Cały pozostały układ krążenia nastawiony jest na utrzymanie takich warunków dynamicznych we włośnikach, jakie są najkorzystniejsze dla przemiany materji tkanek; nic zatem dziwnego, że problem ten interesował fizjologów, patologów i klinicystów. Nie będziemy tu omawiać kapilaroskopji, która nie odpowiedziała i odpowiedzieć nie mogła zbyt szerokim nadziejom. Pominiemy też próby oznaczania ciśnienia krwi we włośnikach, nie będziemy mówić o objawie tętnienia naczyń włosowatych i t. d., a przejdziemy odrazu do tematu naszej pracy, t. j. do badań nad opornością włośników skóry.

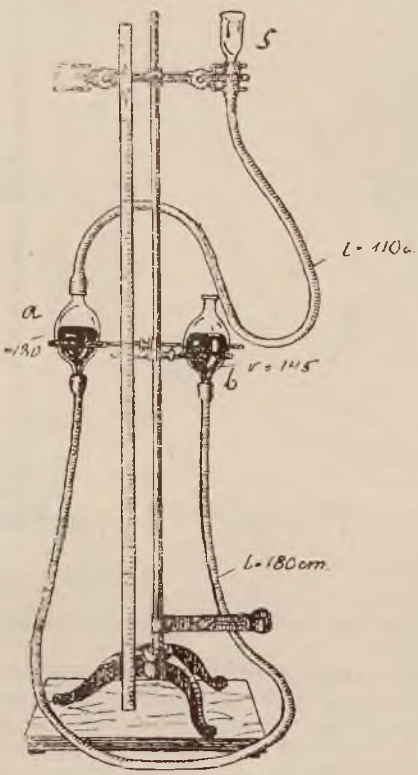
Jak wiadomo, stosuje się obecnie w klinikach metodę bardzo prostą, jaką jest metoda opaskowa Leede'a. Jej prostota i dostępność przedstawia, niewątpliwie, znaczną wartość, a należy przyznać, że metoda ta daje dobre usługi i w różnicowaniu rozmaitych postaci choroby „plamiczej" jest dotychczas niezastąpiona. Do badań subtelniejszych jednakże mniej się nadaje. Stopniowanie, miareczkowanie bodźca czy urazu, wywołującego wybroczyny, jest tu możliwe tylko *in minus* a nie *in plus*, co niezbędne jest dla badań tych zaburzeń oporności włośników skóry, które nie znajdują jeszcze wyrazu w obrazie klinicznym. Pozatem metoda ta może mieć zastosowanie tylko w odniesieniu do skóry kończyn, nie nadaje się zaś zupełnie do badania włośników skóry tułowia.

„Wynalezienie" innej, odpowiedniejszej metody nie było trudne, biorąc pod uwagę, że z tego rodzaju „doświadczeniem" spotykamy się codzień, gdy oglądamy „plamiste" ślady baniek na plecach naszych chorych. Chodziło tylko o zastosowanie takiej bańki, względnie ssawki, pod stałą kontrolą manometru.

Przyrząd, którego używaliśmy od początku swych badań, t. j. od początku 1932 r., był następujący (rys.): ssawka (S) o średnicy 2.5 cm, wysokości 4 cm, połączona gumową rurką o grubych ściankach (podobnej używa się do przyrządu Van Slykea) długości 110 cm ze szklanem naczyniem o grubych ścianach, pojemności ok. 180 cm³ (a). Naczynie *a* ustawiliśmy na stałe na statywie o szerokiej podstawie, na wysokości 50 cm od podstawy. Pręt metalowy, na którym umocowaliśmy naczynie *a*, posiadał centymetrową podziałkę. Naczynie *a* posiadało u spodu jako zakończenie rurkę szklaną, na której umocowaliśmy rurkę gumową o grubych ścianach, długości 180 cm, której drugi koniec przymocowany był do naczynia *b*, otwartego u góry. Na pręcie statywu umieszczono trzymadło dla naczynia *b*. Przyrząd wypełniliśmy rtęcią w ten sposób, że rtęć wypełniła całe naczyńko *a*, rurkę łączącą naczyńko *a* z naczyńkiem *b* i dochodziła do naczynia *b*.

Sposób użycia: naczyńko *b* ustawione powyżej naczyńka *a*, rtęć wypełnia naczyńko *a* aż do górnego otworu, w naczyńku *b* dochodzi do dna, gdzie jest widoczna. Ssawkę umieszcza się na skórze badanego, lekko ją przyciskając, drugą ręką zdejmuje się naczyńko *b* z trzymadła, spoglądając na zegarek, i opuszcza się je na żądaną wysokość obok pręta z podziałką, na której odczytuje się poziom rtęci w obu naczyńkach (*a* i *b*). Różnica poziomu w cm daje nam ciśnienie ujemne rtęci w cm. Przyrządem tym można otrzymać nawet próżnię. W tym czasie ssawka „trzyma się" sama skóry i wystarczy ją tylko lekko ustalić. Po skończonem doświadczeniu należy wolno podnieść naczyńko *b* i umieścić je na trzymadle; po chwili ssawka sama odpada. Pozostaje obejrzenie skóry, zanotowanie czasu trwania bodźca na skórę i wysokości ciśnienia ujemnego.

Zanim przejdziemy do omówienia swoich doświadczeń, musimy nadmienić, że podobne metody, choć naszem zdaniem dla bieżącej pracy klinicznej mniej dogodne, stosowano przed nami. Znaliśmy prace R. Leszczyńskiego (P. G. L. Nr. 44. r. 1928), który interesując się stanem skóry w niektórych jej cierpieniach, zastosował ssawkę o średnicy 1 cm, połączył ją z manometrem



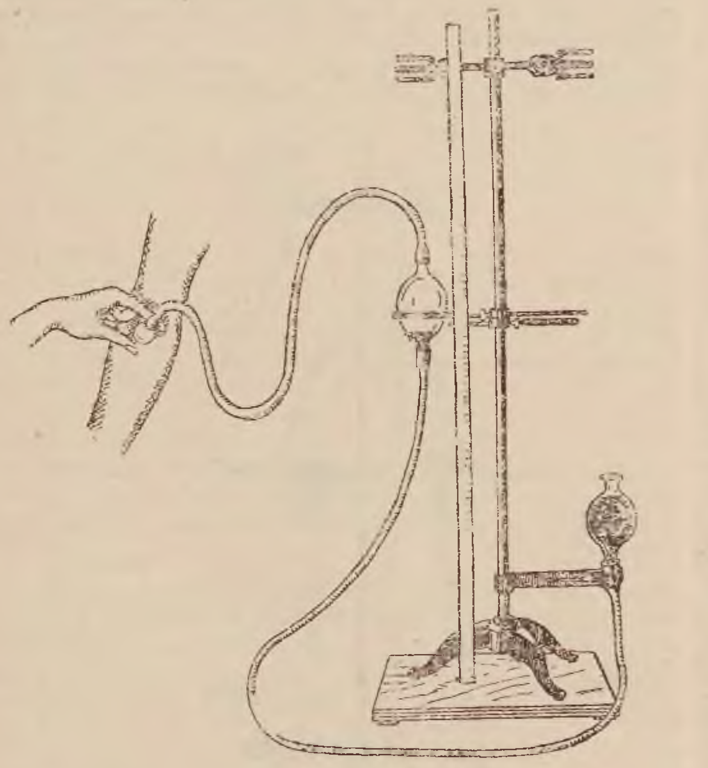
rtęciowym i ssącą pompką wodną. Po skończeniu swych badań rozpoczęliśmy poszukiwania w piśmiennictwie, gdyż R. Leszczyński w swej pracy nie wspomina o stosowaniu tej metody badania przez innych autorów. Ogólne wzmianki Domarusa (Klin. Wochschr. 1931. N. 10) i Klemperera (Ther. d. G. 1932. N. 4) przy omawianiu ich przypadków skierowały naszą uwagę na prace Menglera (Klin. W. 1930. N. 28), który znowu podaje prace Adolfa Hechta (JB. f. Kinderhk. 1907. 65). Hecht był zatem pierwszym, który stosował ssawkę z pompką wodną, połączoną z manometrem; dla uzyskania ujemnego ciśnienia. Mengler w swej pracy używa czegoś w rodzaju przyrządu Potain'a, połączonego z manometrem i ssawką, a następnie dużej strzykawki.

Powyższych metod autorów niemieckich nie stosowaliśmy, gdyż były nam nieznane, nie uważamy jednak, by miały przedstawiać jakieś szczególne udogodnienia — raczej przeciwnie — sądzimy na podstawie naszych doświadczeń, że zapomocą pompki, operując wentylami, trudniej będzie uzyskać żądane ciśnienie ujemne, niż zapomocą naszego przyrządu. A nadto w czasie trwania doświadczenia skóra zostaje wciągnięta do ssawki i to w rozmaitym stopniu, co wymaga dalszych manipulacyj podczas doświadczenia. O ile zaś trwa ono krótko (1—2 minut), wówczas ciśnienie ujemne ulega pewnym wahaniom, co nie przyczynia się do ścisłości. W naszym przyrządzie wystarczy minimalne obniżenie naczyńka ruchomego (b), by utrzymać stałość ujemnego ciśnienia.

Przy badaniu włośników skóry na różnych częściach ciała ludzkiego, mogliśmy potwierdzić wyniki badania R. Leszczyńskiego, który podnosi, że wybroczyny na skórze pojawiały się po zastosowaniu tego samego ciśnienia ujemnego i czasu trwania doświadczenia — z różną intensywnością i szybkością, i to za-

[1]) Wykład w Tow. lek. Warsz. dnia 30 maja 1933 r.

leżnie od miejsca badania, typu skóry, gruźlicy młodocianej i późnej kiły. R. Leszczyński w swoich badaniach wybrał okolicę międzyłopatkową na wysokości kąta łopatki, jako średnio wrażliwą. Nasze badania wykazują, że wrażliwość skóry rozmaitych części ciała daje następujący porządek *decrescendo:* tułów, kończyny górne, dolne. Możemy też potwierdzić badania wspomnianego autora, że stopień napięcia skóry gra rolę w wyniku odczynu. Według Leszczyńskiego wrażliwość skóry wzmaga się z wiekiem. Winniśmy tu nadmienić, że autor ten badał tylko kobiety, jako czas bodźca stosował 20 sekund, a ciśnienie ujemne wytwarzał do 70—72 cm słupa rtęci, gdyż zapomocą swego przyrządu nie mógł osiągnąć niższego ciśnienia i oznaczał to ciśnienie, przy którem pojawiły się pierwsze wybroczyny.



Oczywiście i my stanęliśmy przed problemem, jak ustalić czas trwania bodźca i wielkość ujemnego ciśnienia. Przyrząd nasz pozwala wprawdzie na osiągnięcie znacznego obniżenia ciśnienia, gdyż zależy to tylko od długości rurki gumowej, łączącej naczyńko *a* z naczyńkiem *b* — ale ze względów praktycznych uważaliśmy, że jest to zbędne dla naszych celów.

Pierwszego cyklu próbnych badań dokonaliśmy na osobach zdrowych. W tych pierwszych badaniach przekonaliśmy się, że podczas doświadczenia niepodobna jest określić czas pojawienia się wybroczyn, gdyż skóra w bańce jest jednolicie silnie zaczerwieniona i wciągnięta do bańki, a przerywanie i ponawianie doświadczenia uważaliśmy za niesłuszne, gdyż w ten sposób powstawałby nowy czynnik, jakim jest naciąganie skóry a także ścisłe ustalenie czasu trwania bodźca przy danem ciśnieniu jest niemożliwe. Postanowiliśmy przeto oznaczać stopień natężenia odczynu: jako słaby (plus), mierny (dwa plusy) i silny (trzy plusy) lub ujemny (minus).

Dalsze badania wykazały, że nasilenie odczynu względnie w niewielkim stopniu zależy od czasu trwania bodźca, przynajmniej dotyczy to okresu 1/2 — 3 — a nawet 4 minut. Wobec tego przyjęliśmy, jako czas trwania bodźca jedną minutę.

Ustaliwszy powyższe wytyczne, dokonaliśmy badań u 100 osób. Podkreślaliśmy już powyżej, że różne miejsca skóry wykazują różną wrażliwość wobec naszej metody. Po dłuższem doświadczeniu wybraliśmy dla swych badań stronę wentralną przedramienia, tuż koło przegubu łokciowego, którą podzieliliśmy na 4 pola: radjalne dystalne i proksymalne oraz ulnarne dystalne i proksymalne. W ten sposób uzyskaliśmy 4 miejsca, prawie nieróżniące się wrażliwością, położone koło siebie tak, że mogliśmy wygodnie porównać poszczególne odczyny przy stosowaniu różnych ciśnień. Lekkie zgięcie przedramienia stwarzało zawsze to samo napięcie skóry.

Badania te wykazały, że u osób zdrowych ciśnienie — 10 : —20 cm Hg nie daje żadnych odczynów. Ciśnienie — 30, — 40 cm Hg daje u pewnej liczby ludzi zdrowych odczyn, który wyraża się najczęściej paroma wybroczynami (często koło brzegu bańki). Te nieliczne wybroczynki oznaczaliśmy znakiem plus.

Ograniczając się w niniejszej pracy jedynie do części metodologicznej, nie będziemy szerzej omawiać naszych wyników. Musimy jednak poruszyć tu jedną jeszcze sprawę a mianowicie porównanie metody opaskowej i metody bańki.

Z ogólnej liczby zbadanych przez nas osób 17 wykazywało objaw opaskowy dodatni. Jakże w porównaniu z tem wypadł objaw bańki? Okazało się, że u wszystkich tych osób objaw bańki dał objaw wybitnie wzmożony (trzy plusy) przy ciśnieniu —40 cm Hg, przyczem musimy podkreślić, że z tych 17 osób trzy osoby wykazywały słaby tylko objaw opaskowy. Tu dodamy, że te osoby wykazywały przy —30 a nawet —20 cm Hg objaw bańki wyraźnie dodatni (dwa plusy) lub nawet wybitny (trzy plusy). Już z tego zestawienia wynika, że zapomocą metody bańki możemy ściślej miareczkować oporność włośników skóry na bodziec, przyczem należy podkreślić, że badaniu podlegały te same odcinki skóry (przedramię), co przy metodzie opaskowej.

Z badań naszych okazało się, że istnieją jednak osoby, u których objaw opaskowy wypada zupełnie ujemnie, a objaw bańki daje wyniki dodatnie (dwa plusy, trzy plusy) przy ciśnieniu ujemnem —40 cm Hg a nawet i niżej. W naszym materjale znaleźliśmy takich osób 19.

Zbierając zatem nasze badania metodologiczne, dochodzimy do wniosku, że metoda bańki 1) daje możność miareczkowania oporności naczyń włosowatych skóry, czego nie daje metoda opaski, 2) pozwala na oznaczanie oporności włośników na skórze całego ciała, 3) wykrywa zaburzenia (osłabienia) oporności włośników tam, gdzie metoda opaskowa daje wyniki ujemne.

Co do ostatniego punktu, to pozwoliliśmy sobie zaznaczyć, że metoda bańki jest wprawdzie oparta na zastosowaniu bodźca czy urazu wobec włośników skóry, podobnie jak metoda opaski, ale uraz ten jest nieco innej natury. Zapomocą opaski wstrzymujemy odpływ krwi żylnej, nie tamując przypływu krwi w tętnicach, wskutek czego wytwarza się zastój żylny, który dochodzi do włośników skóry. Wybroczyny występują wówczas, gdy stan włośników nie zdoła wytrzymać ciśnienia krwi wewnątrz nich. W tym przypadku to ciśnienie we włośnikach zależy też niemało od ciśnienia krwi w układzie tętniczym, w szczególności zaś od ciśnienia skurczowego, nie bez wpływu też będzie tu i ciśnienie tętna, względnie wielkość wskaźnika oscylometrycznego.

W metodzie bańki nie mamy do czynienia z utrudnieniem odpływu krwi żylnej. Naszem zdaniem bodziec działa tu nietyle od wewnątrz, od światła włośników, ile z zewnątrz, a przytem jest podwójny. Z jednej strony bowiem ujemne ciśnienie przeciwdziała elastyczności skóry, wskutek czego ściany włośników niejako tracą podporę tkanki otaczającej je, z drugiej strony, przybrzeżnie (t. j. koło brzegów bańki) następuje silne zagięcie skóry, wskutek wciągnięcia jej do wnętrza bańki. Ten drugi czynnik odpowiada niejako tej próbie, którą niektórzy autorowie stosują w celu zbadania oporności włośników, a mianowicie jest to rodzaj szczypania przez ujęcie palcami fałdu skóry i ściśnięcie go. Przez użycie ssawek o większej lub mniejszej średnicy otrzymujemy przewagę jednego lub drugiego bodźca. Że jest tak w istocie, dowodem tego jest objaw dodatni, jaki nieraz otrzymywaliśmy, polegający na dość licznych wybroczynach, kolisto nieraz ułożonych, przyczem w środku tego „koła“ liczba wybroczyn była bardzo nieliczna, podczas gdy „koło“ było silnie zaznaczone. Nie przesądzając faktów wspomnimy, że ścisła obserwacja tych subtelniejszych odmian odczynu bańki może przyczynić się do bliższego poznania choroby plamiczej naczyniowo-pochodnej.

Tu też wspomnimy, że skóra pod wpływem ujemnego ciśnienia ulega silnemu zaczerwienieniu, czasem, choć nie zawsze, ze słabszym lub silniejszym odcieniem sinawym. Typową sinicę, podobną do tej, jaką widzimy w objawie opaski, spotyka się bardzo rzadko i w łączności ze szczególnemi zaburzeniami w krążeniu. Zwrócenie uwagi na odmienność odcieni zabarwienia skóry w odczynie bańki oraz na czas trwania zabarwienia po odjęciu bańki, może, jak sądzimy, przyczynić się do badania krążenia włośnikowego co, oczywiście, nie pozostaje w bezpośrednim związku z opornością ścian włośników.

Wreszcie z naszych spostrzeżeń wynika, że metoda bańki może oddać usługi w oznaczaniu „pogotowia obrzękowego“ skóry i to różnych jej odcinków. Zależnie od stopnia skłonności do obrzęku, widzimy po zdjęciu bańki większy lub mniejszy miejscowy obrzęk skóry o kształcie kolistego wzniesienia ponad poziom skóry otaczającej. Nieraz spostrzegaliśmy nadto wyraźne wgłębienie od brzegów bańki. I ten objaw trwa rozmaicie długo po usunięciu bodźca.

A zatem do wniosków, podanych wyżej, możemy dodać dalsze: objaw bańki 4) opiera się na odmiennych podstawach, niż objaw opaskowy a zatem przedstawia wzbogacenie naszych metod badania, 5) może służyć do badań krążenia włośnikowego

w różnych odcinkach skóry, 6) jest też metodą badania „pogotowia obrzękowego" różnych odcinków skóry.

Dalsze nasze badania nad metodą i objawem bańki są w toku, tymczasem podajemy powyższe szczegóły, otrzymane przez nas, w nadziei, że stanowić one mogą podstawę do dalszych dociekań klinicznych. Musimy tu podkreślić ze szczególnym naciskiem, że nieuwzględnienie niektórych szczegółów może uczynić iluzorycznym wynik badania. Pożądanemby też było ujednostajnienie pewnych szczegółów, jak czasu trwania doświadczenia, średnicy ssawki, miejsca badania, aby móc wzajemnie porównać otrzymane przez różnych autorów wyniki.

Dr. Witołd DŻUŁYŃSKI. Lwów.

O mechaniźmie powstawania obrażeń pośrednich mózgu w szczególności t. zw. contre-coup.

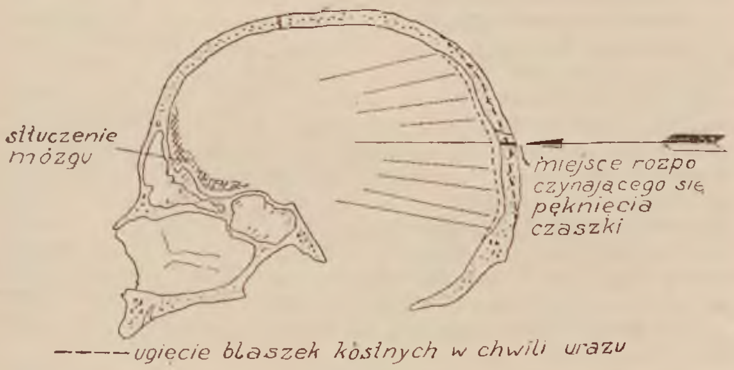
Z Instytutu medycyny sądowej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Sieradzki.

Dokończenie.

Jako ilustrację powyższego wywodu przytaczam poniżej pięć przypadków sekcyjnych (sekcjonowanych w Instytucie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie) o wyraźnych pośrednich obrażeniach c. c. mózgu:

Przypadek 1: R. F. lat 25 rzuciła się w zamiarze samobójczym z wysokości II piętra, a uderzając tyłem głowy o twarde podłoże, poniosła śmierć. Sekcja zwłok (L. p. 30/32) wykazała: nieliczne drobne otarcia naskórka i sińce na powłokach skórnych, zresztą bez znaczenia dla obrażeń czaszki i mózgu, na powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej w okolicy potylicy i tylnej części szczytu głowy rozległy wylew krwawy, a między oponami nad półkulami mózgowemi płasko rozlaną krew. Na dolnej powierzchni płatów czołowych stwierdzono dość rozległe ognisko stłuczenia, przechodzące w okolicy linji środkowej ciała na przednią powierzchnię płata czołowego lewego; podobne, lecz drobne ogniska stłuczenia zauważono również na dolnej powierzchni płatu skroniowego lewego. Czaszka uległa pęknięciu na kości potylicznej w części górnej, po obu stronach symetrycznie, wzdłuż szwu wargowego, poczem pęknięcie to przebiegało przez kości obu dołów czaszkowych środkowych mniejwięcej ku przodowi i kończyło się tu, rozgałęziając się.

W powyższym przypadku (Ryc. 3) fala podłużna, która od miejsca urazu, t. j. od kości potylicznej (w jej górnej części), przebiegła mózg, wywołała po stronie przeciwnej na płatach czołowych, rozległe ognisko stłuczenia, nietylko na podstawie tych płatów, ale także na ścianie przedniej płatu lewego, a więc w części przegrodzonej niewątpliwie od blaszki kostnej warstewką płynu mózgowo-rdzeniowego. Drobniejsze ogniska stłuczenia, które przy sekcji stwierdzono na podstawie płatu skroniowego, po-

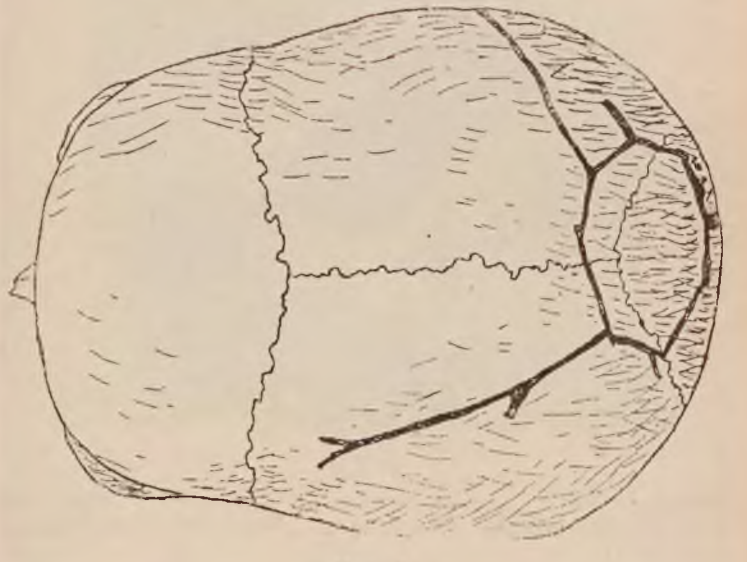


Ryc. 3.

wstały — mojem zdaniem — wskutek odchylenia się pewnych wiązek z zasadniczej fali podłużnej, w związku z nierównościami na powierzchni wewnętrznej czaszki, w miejscu działania urazu.

Przypadek 2. H. B. lat 56, potrącona przez auto upadła, uderzając tyłem głowy o chodnik kamienny. Sekcja zwłok (L. p. 130/33) wykazała: na powłokach czaszkowych nieco poniżej guza ciemieniowego prawego ranę gwiaździstą o czterech ramionach, każde 2 cm długie, a na powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej rozległy wylew krwawy w okolicy obu guzów ciemieniowych oraz potylicy, pozatem pomiędzy oponami w okolicy ciemieniowej prawej i w okolicy lewego płatu skroniowego płaskie wylewy krwawe. Na powierzchni płatu skroniowego lewego stwierdzono koliste ognisko stłuczenia. Kościec czaszki wykazywał pęknięcie na podstawie w dole czaszkowym przednim po stronie prawej.

Przypadek 3. J. P. lat 72, upadł z drabiny z wysokości kilku metrów i uderzył głową o twardą podstawę. Sekcja zwłok (L. p. 92/33) wykazała: spłaszczenie szczytu głowy powyżej kości potylicznej, w części środkowej tego spłaszczenia dotkankowy wylew krwawy, na powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej rozległy wylew krwawy. Na podstawie obu płatów czołowych i na podstawie płatu skroniowego lewego stwierdzono rozległe powierzchowne ogniska stłuczenia mózgu, zwłaszcza na płatach czołowych. Na sklepieniu czaszki (Ryc. 4) wykazano dość rozległe, mniejwięcej czworograniaste włamanie sklepienia obejmujące znaczną część łuski kości poty-



Ryc. 4.

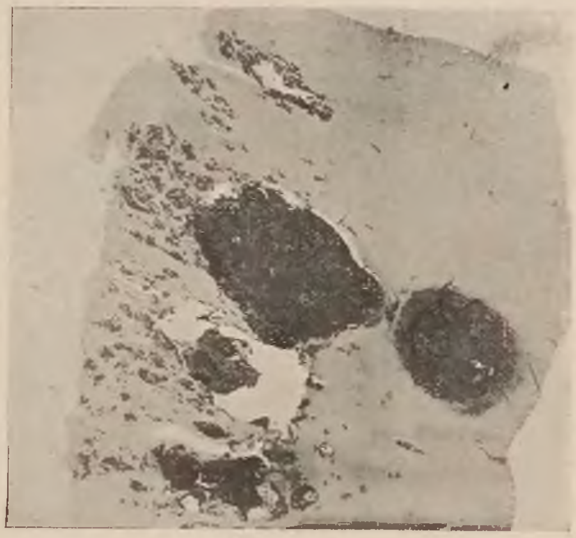
licznej i częściowo sąsiednie partje obu kości ciemieniowych. Od tego włamania biegły trzy większe pęknięcia, jedno od krawędzi tylnej w kierunku południkowym po stronie prawej ku otworowi potylicznemu, drugie od naroża przedniego prawego, bardziej równoleżnikowo przez kość ciemieniową prawą, kończące się na łusce kości skroniowej, i trzecie najdłuższe od naroża przedniego lewego na kości ciemieniowej lewej, w kierunku południkowym. Zasługuje na uwagę okoliczność, że mimo tak rozległego włamania kości czaszki nie stwierdzono — gołem okiem — żadnych uszkodzeń mózgu w okolicy włamania.

Przypadek 4. A. W., lat 43, upadła ze schodów i w krótkim czasie po wypadku zakończyła życie. Sekcja zwłok (L. p. 306/33) wykazała: na powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej w okolicy potylicy rozległe podbiegnięcie krwawe, między oponami nad półkulami mózgowemi i na podstawie płasko rozlaną, częściowo skrzepłą krew. Na kości potylicznej po stronie prawej, w odległości 1 cm od grzebienia wykazano podłużnie przebiegające złamanie, rozgałęziające się na brzegu otworu potylicznego na dwa ramiona, z których jedno biegło w kierunku prawym i kończyło się pod piramidą, drugie wzdłuż lewego brzegu otworu potylicznego i przez przyśrodkową część piramidy lewej. Na tylnej i dolnej powierzchni móżdżku, odpowiednio do opisanego złamania kości potylicznej, stwierdzono linijne rozdarcie tkanki krwią podbiegnięte, 4 cm długie, 0.5 cm głębokie. Na płatach czołowych po stronie przedniej i dolnej zauważono liczne rozprószone ogniska stłuczenia rozleglejsze i głębsze na płacie lewym. Pojedyńcze mniejsze ogniska stłuczenia miały postać wydłużonego stożka, zwróconego podstawą (o średn. ± 0.5 cm) do powierzchni mózgu, a wierzchołkiem (o wysok. ± 1 cm) ku środkowi mózgu. Na przekroju (jak to uwidocznione na załączonej fotografji (Ryc. 5) skrawka drobnowidowego) można było gołem okiem zauważyć dość regularne, równolegle ułożone smugi podbiegnięć krwawych. Badanie drobnowidowe [1]) wykazało liczne drobne wylewy krwawe wśród kory mózgowej otoczone tkanką zdrową mniej lub więcej obrzękłą, gdzieniegdzie pomiędzy rozleglejszemi ogniskami wysepki tkanki mózgowej o komórkach słabo się barwiących.

---

[1]) Preparaty drobnowidowe sporządzono w Instytucie Anatomji Patologicznej U. J. K., za co jego Dyrektorowi Panu Prof. Nowickiemu składam podziękowanie.

Przypadek 5. A. S., lat 47, potrącony przez auto uderzył czołem o jezdnię; przewieziony do szpitala zmarł piątego dnia po wypadku. Sekcja zwłok (L. p. 262/33) wykazała: na czole po stronie prawej nad guzem czołowym skośnie biegnącą świeżą bliznę pooperacyjną 5 cm długą. Na powłokach czaszkowych po stronie wewnętrznej w okolicy blizny rozległy wylew krwawy. Na czaszce w miejscu guza czołowego pooperacyjny ubytek kości, wielkości dłoni małego dziecka. Od tego ubytku biegnie poprzecznie na lewo rozległe pęknięcie przez przedni dół czaszkowy. W okolicy kości sitowej stwierdzono liczne różnokierunkowe

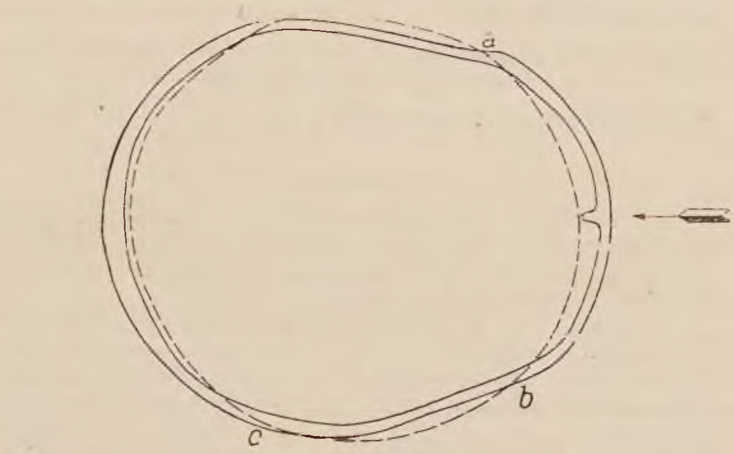


Ryc. 5.
Przekrój podłużny ogniska stłuczenia mózgu w przyp. 4 po stronie c. c. (powiększenie 10-krotne).

pęknięcia. Mózg wykazywał na płatach czołowych i skroniowych powierzchowne zmiażdżenia, w szczególności na płacie czołowym prawym, a na dolnej powierzchni móżdżku w części tylnej po stronie lewej okrągłe stłuczenie tkanki mózgowej o średnicy niespełna 2 cm; po nacięciu tego miejsca zauważono podbiegnięcie krwawe o granicach ostro zaznaczonych, sięgające 0.5 cm w głąb.

Zestawiając powyższe przypadki, muszę podnieść, że wiek denatów był różny, miejsce działania urazu w czterech pierwszych przypadkach mniejwięcej identyczne, mianowicie na przestrzeni pomiędzy guzami ciemieniowemi a guzem potylicznym, w piątym w okolicy guza czołowego, wkońcu mechanizm powstania urazu był w pierwszym, trzecim i czwartym przypadku taki sam t. j. upadek z wysokości na twarde podłoże, w drugim i piątym podobny, gdyż wprawdzie wysokość upadku była nieznaczna, jednakże siła potrącenia musiała być niewątpliwie wielka. We wszystkich tych przypadkach nastąpiło uderzenie głowa ze znaczną siłą o twarde i płaskie podłoże, a więc uraz zadziałał na większej przestrzeni, powodując niewątpliwie wydatne ugięcie się blaszek kostnych, co w przypadku trzecim, wobec podeszłego wieku denata, utrwaliło się na zwłokach w postaci rozległego włamania kości czaszki, a w przypadku czwartym w postaci głębokiego rozdarcia móżdżku, w następstwie pęknięcia kośćca czaszki, w chwili znacznego ugięcia się kości potylicznej. We wszystkich przypadkach sekcjonowanych, ogniska stłuczenia c. c. mózgu były ściśle ograniczone tak, że gołem okiem dało się wyznaczyć niemal linijną granicę pomiędzy tkanką uszkodzoną a tkanką niewykazującą obrażeń, pozatem w przypadku czwartym i piątym sięgały stłuczenia około 0.5 cm w głąb mózgu. W przypadku drugim i piątym obrażenia c. c. ograniczały się do jednego miejsca o postaci kolistej, natomiast w przypadku pierwszym, trzecim i czwartym stwierdzono więcej ognisk stłuczenia. Rozprószenie ognisk stłuczenia po stronie c. c. zależy przedewszystkiem od nierówności powierzchni wewnętrznej blaszki kostnej w miejscu zadziałania urazu. W okolicy guza ciemieniowego (przyp. drugi) i guza czołowego (przyp. piąty), tworzy blaszka kostna po stronie wewnętrznej czaszki dość regularną płaszczyznę wklęsła i dlatego — mojem zdaniem — w tych przypadkach obrażenia c. c. ograniczały się do jednego miejsca.

Czaszka w chwili urazu (Ryc. 6) skraca się w kierunku południkowym (osi), a rozszerza w równikowym, jeżeli więc np. uraz zadziała w okolicę czoła, wówczas oś długa czaszki ulega skróceniu, a rozszerzeniu oś poprzeczna. Zatem, gdy kościec czaszki wraca do dawnego położenia, rozszerza się w osi długiej, a więc niejako oddala od powierzchni mózgu, natomiast w kierunku równikowym kość się do mózgu zbliża. Gdybyśmy przyjęli, że obrażenia c. c. mózgu powstają wskutek gwałtownego uderzenia kości o powierzchnię mózgu po stronie przeciwnej urazu, mogłoby to zachodzić tylko w chwili skrócenia się osi długiej (H ä m ä l ä i n e n, S c h w a r z a c h e r), a więc w chwili zmiany kształtu czaszki bezpośrednio po urazie. Jednak przez takie uderzenie kości o mózg nie tłumaczą się dostatecznie spotykane przy sekcjach obrazy anatomiczne i drobnowidowe. Przy takim mechaniźmie np. w pierwszym przypadku, przytoczonym powyżej, wystąpiłoby stłuczenie przedewszystkiem na wypukłościach obu płatów czołowych, a już minimalne zmiany na podstawie tych płatów, ponieważ największemu przesunięciu uległaby łuska kości czołowej. Tymczasem w tym właśnie przy-



Ryc. 6.

padku przednia powierzchnia płatu czołowego prawego nie uległa wcale stłuczeniu. Stłuczenia te nadto nie mogłyby być tak ściśle ograniczone, lecz musiałyby, obok tkanki zmiażdżonej, występować ogniska wybroczynowe, natomiast w przypadkach sekcjonowanych można było gołem okiem przeprowadzić prawie linijną granicę pomiędzy tkanką zmiażdżoną, a niewykazującą uszkodzeń, przyczem w przypadku piątym obrażenie sięgało 0.5 cm w głąb, jakkolwiek na powierzchni mózgu stłuczenie obejmowało przestrzeń kolistą o średnicy niespełna 2 cm. Wkońcu ułożenie ognisk podbiegnięć krwawych w pewne skupienia, o dość regularnym przebiegu w postaci smug (Ryc. 5), mniejwięcej prostopadłych do powierzchni mózgu, obejmujących przestrzeń stożkową zwróconą podstawą do powierzchni mózgu, ostro odgraniczoną tkanką zdrową, przemawia za tem, że obrażenia te mogły powstać w następstwie działania fal podłużnych przebiegających w mózgu, a nie wskutek urazu kośćca czaszki po stronie c. c. M e s s e r e r, W a h l i inni przywiązują zbyt wielką wagę do stopnia spłaszczenia kośćca po stronie c. c. przy urazach czaszki. Gdybyśmy przyjęli, że czaszka jest kulą bardzo sprężystą, nawet w takim wypadku największemu ugięciu ulegałaby część dotknięta bezpośrednio urazem, stosunkowo mniejszemu wypukleniu okolica równika, a już nieznacznemu spłaszczeniu część kości po stronie c. c. Na przekroju czaszki — w chwili jej zniekształcenia — są możliwe cztery węzły (na ryc. 6. a, b, c, d), a blaszki kostne pomiędzy węzłami wykażą naprzemian doliny i grzbiety o różnych odchyleniach i to odchyleniach malejących im dalej od miejsca zadziałania urazu, ponieważ energja początkowa, niezasilana dodatkowemi podnieceniami, maleje w miarę pokonywania oporów bezwładnych tkanek i zależnie od kwadratu odległości od źródła zaburzeń.

Kościec czaszki odgrywa niewątpliwie wybitną rolę w ukształtowaniu się obrażeń mózgu. Czaszka, jako ciało stałe, zdolna jest przewodzić fale podłużne i poprzeczne i niewątpliwie oba rodzaje fal występują z różnem nasileniem stale przy urazach głowy. Fala podłużna powstaje na czaszce wydatniej wtedy, gdy narzędzie jest małych rozmiarów zatem cienkie lub ostre, a więc przedewszystkiem przy ranach kłutych i ranach rąbanych zadanych narzędziem o krawędzi ostrej; wówczas narzędzie wciska się w kość i niejako ją rozsadza. Od miejsca urazu udzielać się będą zgęszczenia postępujące w kości jakgdyby okrężnie w postaci fali podłużnej, która na mózg nie wywrze wybitniejszego nacisku. Gdy natomiast narzędzie jest bardziej tępe, wówczas kość w miejscu urazu, dzięki swej choć niezbyt wielkiej elastyczności, ulega wpukleniu i już bezpośrednio może wywołać ogniska stłu-

czenia na przylegającej powierzchni mózgu. Pozatem cząstki kostne, odchylone z położenia równowagi, drgać będą prostopadle do powierzchni czaszki, wytwarzając falę poprzeczną. Fala taka wstrząsa powierzchnię mózgu i następnie pobudza cały mózg do falowania. W ten sposób możemy sobie tłumaczyć szybkie występowanie przy tego rodzaju urazach utraty przytomności i to szybsze przy czaszce nieuszkodzonej, gdyż ciało jednolite faluje energiczniej niż popękane. Zgadza się to ze spostrzeżeniami poczynionemi na polu bitwy przez Stromayera, że rany zadane szablą ostrą, nawet takie, przy których płat kości czaszki został odłupany, nie wywoływały, przynajmniej natychmiastowej, utraty przytomności, ani nawet niezdolności do dalszej walki, natomiast rany zadane szablą tępą pociągały za sobą natychmiastowy upadek przeciwnika, z objawami silnego wstrząśnienia mózgu.

W następstwie fal poprzecznych, powstających w czaszce, cała jej blaszka wewnętrzna staje się dla powierzchni mózgu zbiorowiskiem źródeł fal. Powstanie więc szereg systemów fal, które w środkowych częściach mózgu się interferują. Cząstka mózgu odchylona z położenia równowagi w pewnym kierunku przez jeden z systemów fal może przy zgodnej fazie innego systemu doznać dalszego odchylenia. Amplituda rzeczywista będzie zatem wypadkową obu odchyleń, co bynajmniej nie jest obojętne dla delikatnych składników tkanki mózgowej. Tem można wytłumaczyć i fakt, że Goroncy, przy ciężkich wstrząśnieniach czaszki zauważył największe zmiany w środku mózgu, a więc tam, gdzie linje sił działających się przecinają.

Obrażenia c. c. mózgu mogą powstać zasadniczo tylko przy urazach zadanych w głowę narzędziem tępem, twardem, względnie w następstwie upadku z pewnej wysokości na twarde podłoże, przyczem siła działająca musi być znaczna. Obrażenia te zdarzają się rzadko, ponieważ czaszka jest mało elastyczna, a więc w warunkach zwyczajnych częściej następuje złamanie względnie pęknięcie blaszek kostnych, bez wydatnego ugięcia się kości, a takie wydatne ugięcie się blaszek kostnych jest koniecznym warunkiem do zaistnienia fali podłużnej w mózgu o znaczniejszej sile. Rozległe pęknięcia czaszki nie sprzyjają wytworzeniu się obrażeń c. c. mózgu. W warunkach zwyczajnych tak znaczne wygięcie blaszek kostnych może się zdarzyć w pewnych okolicznościach, przyczem oprócz wielkości siły i przestrzeni uderzonej, także miejsce zadziałania urazu jest rozstrzygające, a ponadto i kierunek ruchu głowy jako całości podczas urazu nie jest bez znaczenia. Uważam, że stosunkowo najprędzej powstanie obrażenie c. c. mózgu, gdy uraz godzi w okolicę guza potylicznego, guzów ciemieniowych lub czołowych, głowa zaś podczas urazu jest mniejwięcej unieruchomiona. Fale odbite od blaszki wewnętrznej kości, jakie niewątpliwie przy urazach tworzą się wewnątrz czaszki, odgrywają same przez się podrzędną rolę w obrażeniach c. c. mózgu. Fale odbite są przeważnie bardziej rozproszone, spowodu nierówności powierzchni wewnętrznej blaszki kostnej, pozatem — co najważniejsze — energja fali odbitej jest znacznie słabsza niż fali postępującej. Przy zderzeniu się z falami postępującemi mogą fale odbite wywołać w okolicy c. c., a także w dalszych partjach mózgu obrażenia pośrednie, wzmacniając, przy zgodnych fazach, energję fali postępującej.

Wreszcie należy przypuścić, że również w powstawaniu obrażeń c. c. samej czaszki, fala podłużna przebiegająca przez mózg odgrywa pewną rolę; przemawia zatem — mojem zdaniem — stwierdzane na sekcjach wklinowanie się opon mózgowych, pomiędzy pęknięte blaszki kostne w miejscu obrażenia c. c. czaszki, a nawet, jak w przypadku Friedberga, wklinowanie się całem światłem tętnicy podstawowej do poprzecznie pękniętego trzonu kości potylicznej. Nie sądzę, by wklinowanie to dało się wytłumaczyć, jak chcą niektórzy, wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego przy urazach czaszki, zwłaszcza że doświadczalnie — jak to wykazali Judek i Piedelievre w swych doświadczeniach na zwierzętach — nie stwierdza się wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego przy urazach czaszki. Również i przesuwanie się po urazach płynu mózgowo-rdzeniowego z komór bocznych do trzeciej, następnie do czwartej — jak sądzi Düret, Michel i Gussenbauer — jest nieprawdopodobne, ponieważ uraz działa zazwyczaj bardzo krótko, a opór bezwładności tkanek i cieczy jest zbyt wielki, by mogło nastąpić przeciskanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kanału rdzeniowego; takie przesuwanie się płynu możliwemby było zatem tylko w razie powolnego uciskania czaszki i zmniejszania jej pojemności. Tak więc przypadki wklinowania opon mózgowych w szczeliny kostne powstałe w miejscu c. c. dowodzą istnienia silnej fali podłużnej biegnącej przez mózg, która do powstania obrażenia c. c. samej czaszki może się przyczyniać.

* * *

W czasie, gdy pracę moją o mechaniźmie powstawania obrażeń pośrednich mózgu przygotowałem do druku i zgłosiłem ją jako referat na zjazd lekarzy w Poznaniu (wrzesień 1933 r.), ukazała się praca Hellenthala p. t.: *Ueber das Zustandekommen, Häufigkeit und die Lokalisation der Contrecoup-Verletzungen des Gross- und Kleinhirns. (Deutsche Zeit. f. d. Ges. Gerichtl. Med. B. 21.* H. 2/3. 1933), w której autor, omawiając to samo zagadnienie, dochodzi do zgodnych wniosków z mojemi. Przy tej sposobności muszę podkreślić, że teorję moją o mechaniźmie powstawania obrażeń pośrednich c. c. mózgu wypowiedziałem pokrótce jeszcze w r. 1932, w pracy p. t.: Niezwykły przypadek uszkodzenia czaszki kolcem od brony (Pol. Gaz. Lek. R. XI. Nr. 5. 1932).

Piśmiennictwo:

1) Adler: Viertjschr. f. ger. Med. 1899. — 2) Dżułyński: Pol. Gaz. Lek. R. XI. Nr. 5. 1932. — 3) Friedberg: Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. Bd. 69. — 4) Genewein: Bruns Beitr. f. klin. Chirurgie. 1924. — 5) Goroncy: Zeitschr. f. Ger. Med. 1924. — 6) Hämäläinen: D. Zeitschr. f. ger. Med. 1929. — 7) Hellenthal: D. Zeitschr. f. d. Ges: Ger. Med. B. 21. H. 2/3. 1933. — 8) Hoffmann: Viertjschr. f. ger. Med. 1902. — 9) Hoffmann u. Haberda: Lehrb. d. ger. Med. 1927. — 10) Judek et Piedelievre: Ann. de méd. leg. 1925. — 11) Kolisko: Wiener Beitr. z. ger. Med. 1911. — 12) Krönlein: Hirnquetschungen. Bergman, Bruns u. Mikulicz: Hdb. d. prakt. Chirurgie. 1903. — 13) Meixner: D. Zeitschr. f. ger. Med. Bd. VI. — 14) Messerer: Friedreichsbl. f. ger. Med. 1880. — 15) Messerer: Experimentelle Untersuchungen über Schädelbrüche. 1884. — 16) Messerer: Friedreichsbl. f. ger. Med. 1885. — 17) Moritz: Viertljschr. f. ger. Med. 1892. — 18) Paltauf: Viertjschr. f. ger. Med. 1888. — 19) Ranzi: Die Chirurgie d. Gehirns u. seiner Häute. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie. Bd. III. 1930. — 20) Schlesinger: Viertjschr. f. ger. Med. 1900. — 21) Schroen: Historisches u. Theoretisches zu d. Lehre von d. Schädelbrüchen speciel d. sog. Gegenbrüchen. 1902. — 22) Schwarzacher: Jb. f. Psychiatrie. 1924. — 23) Strassmann: Lehrb. d. ger. Med. 1931. — 24) Strassmann: Zeitschr. f. ger. Med. 1931. — 25) Tillmann: Verletzungen d. Schädels. Wulstein u. Wilm: Lehrb. d. Chirurgie. Bd. I. 1918. — 26) Wachholz: Medycyna sądowa. Wyd. IV. 1933. — 27) Weimann: Zeitschr. f. ger. Med. 1931. — 28) Witkowski: Zasady fizyki. — 29) Vierord: Anatom. Physiolog. u. Physikalische Daten u. Tabellen. — 30) Zaaijer: Viertjschr. f. ger. Med. 1893.

Doc. Dr. Stanisław PROGULSKI. Lwów

Mało znany objaw nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt.

Z Kliniki Pediatrycznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywołane ziarenkowcem nagm. zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych *(micrococcus intracellularis)* jest schorzeniem najczęściej występującem u niemowląt. Można się o tem przekonać nietylko w czasie każdorazowych epidemji, ale i poza nagminnem występowaniem tej choroby, t. j. w przypadkach sporadycznych, które w małej tylko liczbie dotyczą dzieci starszych lub osób dorosłych.

Obraz kliniczny tego schorzenia zazwyczaj typowy i łatwy do rozpoznania, skąd popularna nazwa „tężca karku", pozbawiony jest często u niemowląt objawów klasycznych. Znamienną jest tu przedewszystkiem różnorodność objawów chorobowych. Albowiem, oprócz przypadków przebiegających ostro i gwałtownie, zdarzają się inne, zaczynające się wprawdzie nagle lecz odrazu przyjmujące charakter przewlekły. Z łatwością przychodzi do najrozmaitszych powikłań, zależnie od wytwarzającego się wodogłowia zapalnego, bądź posocznicowych przerzutów, porażeń i t. p. Należy też przypomnieć, że choroba ta u niemowląt może się rozpocząć zwyczajnem zapaleniem gardła, któremu towarzyszy podwyższenie ciepłoty i częste wymioty; w innych przypadkach wysuwają się na pierwszy plan objawy nieżytu oskrzeli lub tchawicy wyrażające się kaszlem, a w dalszym przebiegu obraz ten nasila się aż do wystąpienia fizykalnych objawów ogniskowego zapalenia płuc. Innym razem najbardziej rzucającym się objawem, to wymioty i rozwolnienia w postaci wodnisto-zielonych i z dynamiką oddawanych stolców. Ponieważ tym zaburzeniom ze strony przewodu pokarmowego towarzyszy zazwyczaj wysoka gorączka,

przeto podejrzenie ostrego nieżytu kiszek staje się prawdopodobnem, tem więcej. że w tym wieku te schorzenia należą do najczęstszych.

Rozmaitość powyższych objawów z jednej strony a przeciwnie brak typowych, do jakich zaliczyć należy przedewszystkiem sztywność karku, lub wypuklenie ciemienia, utrudnia w wysokim stopniu prawdziwe i przedewszystkiem rychłe rozpoznanie.

Brak zasadniczych objawów mózgowych tłumaczyć należy tą okolicznością, że u chorych niemowląt nie dość rychło przychodzi do wytworzenia się zapalnego wodogłowia w komorach, a cały proces zmian anatomicznych odbywa się najsilniej w przestworze podpajęczynówkowym i to na podstawie mózgu. Komory mogą nawet nie doznać zbytniego rozszerzenia. Toteż brak sztywności karku, bądź wysadzonego ciemienia, nie jest bynajmniej rzadkością w semjotyce tego cierpienia u najmłodszych dzieci [1]).

Jedyny objaw, jaki stale towarzyszy zapaleniu opon mózgowordzeniowych, to wysoka drażliwość i przeczulica chorych dzieci. Każde dotknięcie ich, czy wzięcie na ręce wywołuje z ich strony płacz i sprzeciw. Jakkolwiek w całokształcie obrazu klinicznego wspomniane powyżej objawy mają dominujące znaczenie, to jednak zjawiać się mogą nietylko w nagminnem zapaleniu opon, lecz w wielu ciężkich schorzeniach niemowląt, gdzie podobnie jak i tu utrzymaną jest przytomność. Różniczkując więc rozmaite schorzenia u niemowląt przebiegające z gorączką jako to: zapalenie płuc, wszystkie nietoksyczne stany pochodzenia grypowego, zajęcie ucha środkowego lub tak nagle a gwałtownie rozpoczynające się zapalenie ropne dróg moczowych i wiele, wiele innych — wszędzie spotykamy się z chorobowo zwiększoną pobudliwością.

Charakterystyczną drażliwość u niemowląt można tłumaczyć rozmaicie. W przypadkach pochodzenia zakaźnego wywołaną jest ona zapewne działaniem jadów, wytwarzanych przez drobnoustroje. Klasycznym tego przykładem jest np. odra i grypa, t. j. schorzenia, które w wysokim stopniu zmieniają samopoczucie chorych dzieci. Drażliwość i płaczliwość w tych chorobach jest wprost patognomiczną (Groër). Zmiana stanu psychicznego chorych może też być następstwem cięższych uszkodzeń anatomicznych środkowego układu nerwowego. W nagminnem zapaleniu opon powodem jej mogą być sprawy zapalne tak silnie unerwionej tkanki samych opon, jakoteż zmiany w ciśnieniu płynu mózgowego i gromadzenie się jego w komorach. Rezultatem ich są silne bóle głowy, znane z wywiadów u dzieci starszych. Każdy zaś ból u niemowlęcia, a tem bardziej ból głowy wywołuje u niego zmianę usposobienia, wyrażającą się płaczliwością i bardzo poważnym nastrojem.

Pierwszem, co w chwili zachorowania dziecka znika z pogodnej dotychczas jego twarzy, jest u ś m i e c h. Tę nagłą zmianę w zachowaniu się niemowlęcia dostrzega każda matka już bardzo wcześnie, nieraz zanim wystąpią jakiekolwiek objawy chorobowe. Brak zwyczajnej wesołości i uśmiechu, do których zdrowe niemowlę jest tak skore, stanowi ważny objaw, na który i z lekarskiej strony należy zwrócić większą uwagę. Powrót uśmiechu na twarzy dziecka chorego dowodzi, że toczaca się sprawa nie przybiera groźniejszego charakteru, a nawet się poprawia, chociażby chwilowo. I tak też zazwyczaj się dzieje w przebiegu wielu chorób niemowlęcych w chwilach spadku ciepłoty, lub zwolnienia objawów. Tymczasem w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, uśmiech niemowlęcia zamiera na długo. Trwały brak jego w początkowym okresie jest znamienny. Tam więc, gdzie brak jeszcze objawów nerwowych, a poza oznakami ogólnego znaczenia jak np. gorączką czy zmianą usposobienia, niczego stwierdzić nie można, tam brak uśmiechu na twarzy dziecka i to w ciągu dłuższego czasu, nasuwa podejrzenie poważniejszej sprawy rozgrywającej się w centralnym układzie nerwowym.

Jeszcze cenniejszem dla różnicowania sprawy chorobowej jest stwierdzenie uśmiechu zjawiającego się od czasu do czasu na twarzy niemowlęcia. Obecność jego i to w pierwszych dniach choroby wyklucza nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Istnienie i zachowanie się tego objawu zauważyliśmy już dawno, a obecnie potwierdzić go możemy po dwudziestu latach obserwacji tej wcale nierzadkiej i tak rozmaicie przebiegającej u niemowląt choroby.

Dla przykładu przytaczamy dwie historje charakterystycznych przypadków:

Przyp. I. Niemowlę siedem mies. ż., karmione piersią i dożywiane. Zachorowało nagle. temp. 38.7°, wymioty i biegunka. Drażliwość wzmożona. Sztywności karku brak. Ciemię niewypuklone. W wywiadach (dziecko lekarza) od pięciu dni nie uśmiechnęło się ani razu. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn wodo-mleczny. W osadzie c. ropne, skąpo ziarenkowce nagm. zap. opon mózgowych.

Przyp. II. Dziewczynka mies. dziewięć. Zachorowała wśród objawów wielkiej drażliwości. Wedle podania matki płacząc drapała się po twarzy, lecz w kilka godzin później uspokoiła się, zaczęła się bawić i uśmiechać. Po kilku dniach pogorszenie, zez, częste wymioty.

Przyjęta do obserwacji w Klinice Pedjatrycznej. Stan odżywienia prawidłowy, blada. Wg. 7960 g, ciemię lekko wypuklone, sztywności karku brak. Ruchy rąk i nóg automatyczne. Nakłucie lędźw. płyn wodo-jasny, zawiera ciałek 120, wzór limfocytarny, białka 0.25%. Skrzepik pajęczynowaty. Prątków nie znaleziono. Pożywka jałowa. Odczyn Pirq. po 48 godzinach wyraźnie dodatni. W prześwietl. rentg. w klatce piersiowej wyraźny cień gruczołu w wnęce prawej. Kliniczny obraz przebiegu przemawiał zrazu za zapaleniem nagminnem. Zaznaczone w wywiadach zwolnienie objawów chorobowych, jako to chęć do zabawy i uśmiech, wykluczyło to przypuszczenie, zanim nakłucie i dalszy przebieg ustaliły rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon.

Streszczenie. Jest charakterystycznem że, u niemowlęcia chorego na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzen. nie zjawia się w początkach choroby uśmiech na jego twarzy. Występywanie zaś tego objawu wyklucza nagminne zapalenie opon.

[1]) Dr. Stanisław P r o g u l s k i: W sprawie rozpoznawania nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Lwów. Tygodnik Lek. 1907. Nr. 6.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. B. SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKI. Lwów.

Przyczynek statystyczny do sanatoryjnej gruźlicy płuc i krtani.

Z Lecznicy Tow. Walki z Gruźlicą w Hołosku W. koło Lwowa.
Kierownik i Prymarjusz: Dr. L. W ę g r z y n o w s k i.

Od września 1930 r. do końca grudnia 1932 r. zbadałem laryngologicznie 361 chorych.

Tablica I.

Rodzaj choroby	Ilość
tuberculosis pulm.	306
emphysema pulm.	1
bronchitis diffusa	10
bronchiectasiae	1
asthma bronchiale	2
pneumonia abscedens	1
lymphogranulomatosis	2
neoplasma pulmonum	2
pleuritis	2
lymphadenitis peribronch.	8
endocarditis chron.	2
myocarditis chron.	1
lymphomata colli	2
arthritis deformans	2
arthritis tbc.	2
obstipatio habitualis	1
trichocephalus dispar	1
anaemia secundaria	3
neurosis	1
lues latens	1
tonsillitis chron.	1
status subfebrilis	1
bez zmian	8

Do niniejszej rozprawy pragnę wziąć pod uwagę tylko przypadki, dotyczące gruźlicy płuc, których ilość prątkujących wynosi 228, nieprątkujących 133.

Z powyższego przypada gruźlica płuc najczęściej między 21—25 rokiem życia (w 25,81%) wzgl. między 15—35 r. życia (w 71%).

Prątkujących przypada najwięcej m. 21—25 r. życia wzgl. 15—35 r. życia. W stosunku chorych do płci nie zachodzi widoczna różnica.

Spośród prątkujących przypada na płeć męską 125 chorych (40,85%), na płeć żeńską 103 chorych (33,66%), z nieprątkujących było płci męskiej 34 (11,1%), płci żeńskiej 44 (14,39%).

Tablica II.

Wiek chorych	5—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	55—60	
Ilość chorych	1	6	50	79	54	53	30	10	14	8	1	
Prątki Kocha	+ 0	+ 4	+ 36	+ 64	+ 41	+ 38	+ 20	+ 7	+ 10	+ 7	+ 1	
	— 1	— 2	— 14	— 15	— 13	— 15	— 10	— 3	— 4	— 1	— 0	
Płeć	m. 1	m. 3	m. 21	m. 40	m. 26	m. 26	m. 21	m. 5	m. 8	m. 7	m. 1	= 159 m.
	ż. 0	ż. 3	ż. 29	ż. 39	ż. 28	ż. 27	ż. 9	ż. 5	ż. 6	ż. 1	ż. 0	= 147 ż.

Tablica III.

Wyznanie:	rz.-k.	gr.-k.	mojż.	ewang.	prawosł.
Prątki	+ 135	+ 45	+ 35	+ 3	+ 12
Kocha	— 50	— 13	— 9	— 1	— 3

Z tablicy III. wynika stosunek prątkujących do nieprątkujących ten sam.

W zestawieniu zawodów zaznacza się częstość gruźlicy płuc u pracowników umysłowych (urzędników, nauczycieli, uczni) oraz pracowników fizycznych wiejskich (rolników).

Wspomnieć jeszcze należy o pomocy lekarskiej społecznej, z której chorzy korzystali. Przedstawia to tablica IV.

Tablica IV.

Pomoc społeczna	Prątki Kocha +	—
Kasa chorych	103	40
P. P. dla prac.	25	23

Reszta chorych w liczbie 115 leczyła się kosztem własnym (101 prątkujących, 14 nieprątkujących).

Gruźlica krtani u chorych, przeze mnie obserwowanych, występowała w 59 przypadkach (19,24%) z wybitnemi zmianami makroskopowemi. Pozatem u 12 prątkujących stwierdziłem przewlekły nieżyt krtani, który według Findera należy uważać za stan przedwstępny do rozwoju swoistych zmian anatomicznych. Frankel, Progebiński, Machiafava-Masucci podają częstość gruźlicy krtani w 20% gruźlicy płuc. Gdybyśmy w naszych przypadkach przyjęli także przewlekły nieżyt krtani za swoisty, to odsetek gruźlicy krtani wynosiłby 23.2.

Co do wieku, to występuje gruźlica krtani w naszych przypadkach między 25—30 rokiem życia wzgl. 20—40 r. życia.

Tablica V.

Wiek chor.	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60
ilość chorych	6	16	17	10	8	—	2	1	—

Według Steinera i Levriesa przypada gruźlica krtani najczęściej między 30—40 rokiem życia. Levries, Blumenfeld, Imhofer podają częstość występowania gruźlicy krtani u płci w stosunku 3 (płeć męska) do 1 (płeć żeńska). W naszych przypadkach nie było różnicy. Na 59 przypadków było płci męskiej 29, płci żeńskiej 30, natomiast przewlekły nieżyt krtani przypadał przeważająco na mężczyzn (10).

W skreśleniu powyższych zapodań poczuwam się do obowiązku zaznaczenia w tem miejscu mej wdzięczności dla JWP. Dra L. W ę g r z y n o w s k i e g o, kierownika i prymarjusza Lecznicy Tow Walki z Gruźl. w Hołosku za udzielenie wglądu do historyj chorób oraz Szan. Kolegom K r a s o w s k i e j, K a r c z y ń s k i e m u i P i e n i ą ż k o w i za skrzętne i dokładne notatki.

Dr. B. SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKI. Lwów.
Dr. J. PIENIĄŻEK.

O stosunku patogenicznym migdałków do gruźlicy krtani.

Z Lecznicy Tow. Walki z Gruźlicą w Hołosku W. koło Lwowa.
Kierownik i Prymarjusz: Dr. L. W ę g r z y n o w s k i.

U chorych pobieraliśmy krew do badania ilościowego i jakościowego ciałek białych oraz opadania krwinek przed i po badaniu migdałków, które uciskaliśmy celem wywołania odczynu Müllera.

Dotychczasowe obserwacje nasze wykazały następujące wyniki:

I. Grupa. (gołem okiem prawidłowe migdałki).

1) w gruźlicy płuc o postaci lekkiej występuje nieznaczne zaostrzenie ognisk w płucach, podwyższenie ciepłoty, we krwi wzrost limfocytozy i skrócenie czasu opadania krwinek;

2) w gruźlicy płuc o postaci średnio-ciężkiej występuje wybitne zaostrzenie ognisk w postaci zwiększonych objawów przedmiotowych w płucach, podniesienie ciepłoty, wzrost limfocytozy i skrócenie czasu opadania krwinek;

3) w gruźlicy płuc o postaci ciężkiej wyniszczającej występuje brak odczynu ogniskowego w płucach; obraz krwi, jak wyżej.

II. Grupa. (przewlekły stan zapalny migdałków z czopami ropnemi).

We wszystkich postaciach gruźlicy płuc występuje we krwi skrócenie czasu opadania krwinek i wzrost leukocytozy na korzyść obojętnochłonnych. Zmiany w płucach nie występują.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Józef IMICH. Łódź.

O przewlekłej posocznicy pochodzenia migdałkowego [1]).

Z oddziału laryngologicznego szpitala Im. Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Profesora Ignacego Mościckiego w Łodzi.

Związek pomiędzy ogólnem zakażeniem organizmu a schorzeniem migdałków oddawna już interesuje świat lekarski. Już w r. 1891 C z a j k o w s k i zwrócił uwagę, że gościec stawowy, zapalenie wsierdzia i nerek mają czasami punkt wyjścia w pierwotnem samoistnem schorzeniu migdałków. W r. 1911 na I. zjeździe lekarzy prowincjonalnych w Łodzi B a t a w i a zaznaczył, że schorzenie migdałków może być powodem przewlekłych stanów gorączkowych, w r. 1914 na II. zjeździe w Lublinie temat główny głosił: „Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu spraw gorączkowych o pochodzeniu ukrytem".

Różnorodność zapatrywań poszczególnych badaczy w sprawie fizjologji i patologji migdałków nie pozwoliła lekarzom zająć zdecydowanego stanowiska. Częste wypowiadania się w ostatnich czasach laryngologów i patologów w sprawie migdałków i ich znaczeniu przy ogólnych cierpieniach ustroju, przyczyniły się w znacznej mierze do wyświetlenia tej tak bardzo zawikłanej dziedziny.

Niebywale obszerna — że się tak wyrażę „literatura migdałkowa" wyjaśniła w znacznym stopniu związek, jaki zachodzi między zapaleniem migdałków a ogólnemi zakażeniami, a dokładne opisy makro- i mikroskopowych danych i szczegółowe kliniczne i sekcyjne opracowanie przypadków dały decydujące wytyczne co do patogenezy i leczenia tej zawikłanej choroby.

Jak przedstawia się posocznica w świetle zapatrywań S c h o t t m ü l l e r a:

Jeżeli pojęcie zakażenia oznacza, że w jakiemkolwiek miejscu w ustroju bakterje znalazły sobie wejście, i wywołując przedmiotowe i podmiotowe objawy chorobowe, rozmnażają się w tem miejscu, to należałoby pod posocznicą rozumieć przeniknięcie i usadowienie się patologicznych drobnoustrojów we wszystkich narządach. Powyższe przypuszczenie byłoby możliwe tylko wtedy, kiedy drobnoustroje miałyby możność rozmnażania się we krwi.

Jest dowiedzionem, że drobnoustroje niezmiernie często dostają się do krwiobiegu, lecz w większości tych przypadków o posocznicy na szczęście mowy być nie może. Niema przecież prawie żadnego zakażenia (czyrak, zastrzał), z którego drobnoustroje nie mogłyby się przypadkowo dostać do krwiobiegu.

To częste zjawisko — pojawienie się drobnoustrojów we krwi — nazywa S c h o t t m ü l l e r — bakteremją. Jest to tylko objawem, gdyż drobnoustroje przejściowo dostają się do krwi; we krwi zostają one natychmiast zniszczone. Podług S c h o t t m ü l l e r a i B i n g o l d a 500 miljardów drobnoustrojów może być we krwi w przeciągu 15 minut zniszczonych.

Wielu autorów jak L e n h a r t z, W a s s e r m a n n, K o l l e, L e x e r, V e i t, B u m m i inni uważają za przyczynę posocznicy rozmnażanie się drobnoustrojów w krążącej krwi, szczególnie w naczyniach włoskowatych, jednak S c h o t t m ü l l e r na zasa-

---

[1]) Odczyt, wygłoszony w Łódzkiem Tow. Lek., w r. 1932.

dzie swego długoletniego doświadczenia kategorycznie neguje tę możliwość.

Jeżeli więc o zakażeniu krwi w powyższem znaczeniu u ludzi mowy być nie może, lecz tylko o przejściowem przedostawaniu się bakteryj do krwi t. j. o bakteremji, nasuwa się pytanie, co należy uważać za podstawę zakażenia ogólnego?

Jest wiadomą rzeczą, że przy schorzeniach posoczniczych, drobnoustroje stale lub z przerwami krążą we krwi i to w znacznej ilości. Nie rozmnażanie się więc, a stałe lub z przerwami przedostawanie się ich do krwi jest miarodajne dla posocznicy, mówi Schottmüller. Skąd jednak biorą się bakterje, które tak regularnie dostają się do krwi? Pochodzić one muszą z jakiegoś źródła lub ogniska zakaźnego, które komunikuje się bezpośrednio z naczyniami krwionośnemi.

Najczęściej są ropnie spowodu swego anatomicznego położenia lub też swoich urządzeń ochronnych (leukocyty, wał granulacyjny) odseparowane od ogólnego krążenia. Z następujących jednak powodów tama ta zostaje przerwana:

Po pierwsze przy złośliwych zakażeniach, w których stosunek zjadliwości drobnoustrojów wobec człowieka jest szczególnie niekorzystny, naprzykład — przy rozszerzającej się ropowicy paciorkowcowej.

Po drugie, gdy zakażenie posuwa się wzdłuż większych naczyń krwionośnych lub chłonnych.

Po trzecie — przy niekorzystnym stosunku w ciśnieniu w niektórych narządach (pęcherzyk żółciowy, nerki, macica, migdałki).

Na zasadzie doświadczenia najczęściej spotyka się ognisko posocznicowe w postaci zapalenia śródbłonkowego lub połączonego z zakrzepem, w rozpowszechnionem zapaleniu naczyń chłonnych lub też w nagromadzeniu się bakteryj w naczyniach tętniczych. Do tego należą przedewszystkiem rozmnażanie się drobnoustrojów w zastawkach sercowych *(endocarditis)*; — następnie mogą przypadkowo spowodu specjalnych, często mechanicznych warunków (zaczopowanie) pewne zakażenia pęcherzyka żółciowego, macicy, nerek, stawów, migdałków i innych organów przeistoczyć się w ogniska septyczne.

Obraz chorobowy posocznicy składa się z objawów, które czasami bywają wywołane przez proces zapalny u wrót wejścia, zawsze zaś przez ognisko septyczne, przez ciągle powtarzającą się bakteremję z jej objawami i wreszcie przez przerzuty.

Toteż septyczne ognisko i napływ bakteryj są koniecznym warunkiem, podczas gdy reakcja u wrót wejścia nie była konieczna lub też mogła już wygasnąć, a do przerzutów zaś mogło wcale nie dojść. Objawy wszystkich powyższych czterech fizjologicznych procesów razem, kilku, lub nawet pojedyńczego, mogą dać charakterystyczny obraz posocznicy.

Przy karbunkule występują na pierwszy plan objawy ze strony wrót wejścia; w niektórych przypadkach zapalenia wsierdzia w obrazie klinicznym na pierwszem miejscu stoi ognisko septyczne; w trzeciej grupie przypadków obraz chorobowy opanowują częste dreszcze z wysokiemi przerywanemi ciepłotami, w ostatniej wreszcie — tak imponujący obraz chorobowy ropnego zapalenia opon, który — jako przerzut — czasem nawet wywołany nieznacznem ogniskiem, sam tylko objawia się klinicznie.

Schottmüller podkreśla, że dla posocznicy jest miarodajne tylko przedostawanie się bakteryj do krwiobiegu, a nie jak przypuszczają autorzy jak Jochman, Lexer i Leschke, ze wystarczy czasem wchłanianie toksyn przez krew z pierwotnego ogniska — i dochodzi do następującego określenia pojęcia posocznicy.

„Mamy do czynienia z posocznicą wtedy, kiedy wewnątrz ustroju utworzyło się ognisko, z którego stale lub z przerwami przedostają się drobnoustroje chorobotwórcze do krwiobiegu, wywołując podmiotowe i przedmiotowe objawy chorobowe".

Jeżeli bakterje dostają się do krwi, występuje gorączka, jeżeli ilość ich jest bardzo znaczna, organizm reaguje wysoką ciepłotą i dreszczami. Z chwilą ustąpienia napływu drobnoustrojów ustępuje i ciepłota.

Stwierdzenie bakterjologiczne bakteryj we krwi jest niezmiernie trudne, szczególnie podczas dreszczy udaje się to bardzo rzadko a objaśnia się to tem, że dreszcze występują dopiero po 1—2 godz. po napływie bakteryj do krwi, a wtedy większa ich część już została unieruchomiona w narządach, a ich endotoksyny zwolnione.

Przedostanie się bakteryj do krwi nie może być w każdym wypadku uważane jako stan beznadziejny, należy tylko przeszkodzić ciągłemu powtarzaniu się tych inwazyj z ogniska. Zlikwidowanie pierwotnego ogniska może dać jeszcze dobre wyniki nawet wtedy, gdy na agarze już wyrosły wielkie kolonje.

Ostatnie spostrzeżenie dało dopiero bodziec do skutecznego zwalczania posocznicy, szczególniej, że wszelkie lecznicze środki zupełnie zawiodły.

Migdałek, zbiór tkanek limfatycznych w śluzówce gardzieli, jest ograniczony po bokach od płatów tej śluzówki t. j. od otoczki migdałka mięśniem zwieraczem gardła *(constrictor pharyngis)* i powięzią gardłową *(fascia pharyngea)*, ta ostatnia jest w tej okolicy bardzo silnie rozwinięta. Dzieli ona muskulaturę gardzieli od luźnej tkanki łącznej zwanej *spatium parapharyngeum*, która jest wypełniona przez tkankę łączną, tłuszcz i bardzo ważne naczynia i nerwy. W tylnej części przechodzą tętnica szyjna i żyła jarzmowa, nerwy IX. do XII. i błędny. Przednia część składa się z tkanki łącznej, tłuszczu i niezwykle rozległej sieci żylnej i gruczołów chłonnych.

Drogi chłonne migdałków idą z boku od tych ostatnich, przechodzą tkankę peritonsilarną, *m. constrictor pharyngis sup.* i *fascia pharyngea* i ciągną do głównego gruczołu *lymphogland. cervicalis prof.* Najważniejszemi gruczołami są *gl. parotis, gl. cervicales int. et profundae.*

Stosunek migdałków do układu żylnego jest następujący: *Vv. tonsillares ant. et post.* łączą się z *v. pharyngea ascendens*, a ta z *v. facialis post. V. facialis post.* i *ant.* tworzą *v. facialis communis*, która łączy się z *v. jugularis.*

W klinice schorzeń jamy ustnej niezwykle wielkie znaczenie przypada chorobom zakaźnym. Śluzówka gardzieli, a przedewszystkiem migdałków należy do najczęstszych wrót wejścia różnych zakażeń.

W 1928 r. na międzynarodowym Kongresie oto-laryngologicznym w Kopenhadze Uffenorde i Ferreri bardzo szeroko omawiali posocznicę poanginową przebiegającą po większej części burzliwie. Tylko bardzo energiczne i radykalne wkroczenie chirurga (szerokie otwarcie, podwiązanie i resekcja *jugularis, collar-mediastinotomia)* (H. Claus) może uratować chorego od niechybnej śmierci.

Że posocznica ta jest pochodzenia migdałkowego, dowiedziono niezbicie na wielu przypadkach operowanych lub sekcjonowanych i zbadanych mikroskopowo. Tę posocznicę najlepiej nazwać *sepsis acutissima.*

Wybucha ona nierzadko kilka tygodni po przebytej anginie i charakteryzuje ją obrzęk gruczołów żuchwowych.

Opisane są również tego rodzaju posocznice w następstwie tonsilektomji (Claus, Goerke). Za przyczynę należy uważać wtłoczenie drobnoustrojów podczas operacji z migdałków do krwi lub chłonki. Dlatego nie należy wyluszczać migdałków tuż po przebytej anginie, a dopiero po przerwie 5 do 6 tygodni.

Następnym stopniem jest poanginowa *sepsis acuta*, tak dobrze wszystkim lekarzom znana. Objawia się ona w całym szeregu ostrych schorzeń, jak zapalenie stawów, nerek, wsierdzia, nerwów i innych narządów.

Przejdę obecnie do posocznicy przewlekłej pochodzenia migdałkowego.

Przedewszystkiem nasuwają się tu dwa pytania, a mianowicie: 1) czy istnieje jednostka chorobowa, przyjęta pod nazwą: „*tonsillitis chron.*"? i 2) czy *tonsillitis chronica* może być uważana za ognisko wyjściowe posocznicy?

ad 1) M. Schmidt pierwszy zwrócił uwagę, że migdałki, które tak często podlegają ostremu zakażeniu, mogą być siedliskiem utajonego przewlekłego ogniska zakaźnego, motywując swój pogląd tem, że niektóre osobniki, w migdałkach których stwierdził czopy, co pewien okres czasu zapadają na anginę.

Badania bakterjologiczne (Winkler i Pässler) dowiodły zgodnie, że w głębi miąższu migdałków, które są skłonne do nawrotów anginy, stale znajdują się zarazki, które do tego samego rodzaju należą co i bakterje przy ostrych anginach. Stan taki stwierdza się i w migdałkach ludzi, którzy przeszli klinicznie anginę przed bardzo dawnym czasem.

Znajdują się w takich migdałkach przeważnie paciorkowce różnych typów, paciorkowce owalne (pneumokoki), gronkowce, czasem maczugowce Löfflera, pał. influency, wrzecionowce *(Fusobacterium)* i inne.

Ponieważ wszystkie te drobnoustroje znajdujemy jako saprofity w jamie ustnej, należy wyjaśnić, czy stwierdziwszy je w usuniętych migdałkach można je uważać za objaw patologiczny, czy też są to tylko nagromadzone w mieszkach migdałkowych niepatologiczne (saprofityczne) bakterje z jamy ustnej? Winkler dowiódł, że istnienie ich w migdałkach nie jest zjawiskiem koniecznem, gdyż wiele usuniętych migdałków, w których klinicznie recydywujących angin nie stwierdzono, drobnoustrojów nie wykazały. Dowiedziono również bakterjologicznie (Schneider), że saprofityczna flora jamy ustnej i flora chorych migdałków nie jest identyczna.

Wreszcie Dietrich na zasadzie swoich anatomo-patologicznych i histologicznych badań migdałków z recydywującą anginą niezbicie stwierdził, że mamy tu do czynienia ze stałem zakażeniem a nie z saprofitami. Autor ten znalazł w migdałkach

skłonnych do angin stale te same anatomiczne zmiany, jakie znajdują się podczas lub też po anginie, nawet w wypadkach, kiedy ostatnia angina przebiegała bardzo dawno. I dlatego D. uważa, że przy migdałkach skłonnych do angin można anatomicznie z pełnem prawem mówić o *„tonsilitis chronica"*.

Większość autorów przypuszcza, że bakterje dostają się wprost do migdałków względnie do lakun migdałkowych nawet przy zupełnie nienaruszonej śluzówce.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że w lakunach bakterje się usadawiają i rozmnażają i przez swoje toksyny wywołują podrażnienie, które prowadzi do wysięku, że dalej przez utrudnienie odpływu i zwiększenie przez wysięk ciśnienia wewnętrznego w lakunie, dostać się one mogą do migdałka.

Nie ma dla nas znaczenia, czy w ten sposób powstaje *tonsillitis chronica* czy też jak przypuszcza Kissling, drobnoustroje dostają się do migdałka przez mikroskopowe blizenki w śluzówce powstałe na skutek zranienia względnie poparzenia śluzówki przez twarde lub gorące cząsteczki jedzenia.

Jak przedstawia się obraz kliniczny przewlekłego zapalenia migdałków:

Po przebytej anginie migdałki tylko w wyjątkowych wypadkach wracają do stanu normalnego.

Zazwyczaj pozostaje w nich ognisko, które, jak to bakterjologicznie i histopatologicznie stwierdzono, może być w stanie nieczynnym, może jednak dawać obostrzenia. Przewlekłe zapalenie migdałków poprzedzane bywa przez anginę, chociażby przebrzmiałą przed bardzo dawnym czasem.

Chore migdałki są zazwyczaj przekrwione, rozpulchnione, poorane, często obrzękłe.

Przy ucisku lub masowaniu przedniego łuku z migdałka wydobywa się treść płynna, ropna lub grudki składające się z zmartwiałej i złuszczonej tkanki migdałkowej, limfocytów i często drobnoustrojów — zwane pospolicie czopami.

Powiększone migdałki u dorosłych świadczą o ich schorzeniu, tylko u dzieci może być mowa o zwykłym przeroście. Często przy pierwszem wejrzeniu migdałki wydają się małe, czasem są nawet niewidoczne, jednak przy dokładnem badaniu, odsunąwszy łuk, nierzadko znajdujemy duże migdałki głęboko osadzone i skryte poza łukiem.

Lecz i małe migdałki bywają często chore. Nigdy nie należy się zadowolnić zapewnieniem chorego, że migdałki ma wyłuszczone gdyż pacjenci nie odróżniają tonsilotomji od tonsilektomji i często stwierdza się u takich pacjentów resztki migdałków, pozostałe po tonsilotomji.

Subjektywnie objawia się to przewlekłe zapalenie migdałków częstemi bólami gardła; chorzy skarżą się na bardzo silne choć krótkotrwające i strzykające bóle pod kątami żuchwy. Charakterystyczne są też okresowo następujące obrzęki i nieznaczna bolesność gruczołów podszczękowych.

Pacjenci są przygnębieni spowodu stanu podgorączkowego, złego samopoczucia i częstych dreszczyków. Często bywają bóle mięśni, stawów, neuralgje i wiele innych dolegliwości. Lecz nietylko angina zostawia po sobie ślady w postaci przewlekłego zapalenia migdałków, spostrzega się to coraz częściej i po grypie. Jest rzeczą wiadomą, że jednym z objawów grypy są bóle i zaczerwienienie gardzieli. Spotykamy też często podczas grypy nietylko anginę nieżytową, lecz wszystkie inne postacie angin — do ropnej włącznie. Jest to angina grypowa, t. j. ściśle z grypą związana, występująca nierzadko przed samą grypą i nie należy jej uważać jako powikłanie grypy. Pierwszy zwrócił na to uwagę Dietrich, który uważa grypę za najczęstszą przyczynę zapalenia migdałków. Opisał on ropnie okołomigdałkowe, zapalenie żył zakrzepowe, ogólne zakażenia ustroju, powstałe na tle grypowego zapalenia migdałków, ilustrując to histologicznemi preparatami.

Przekonawszy się o istnieniu przewlekłego zapalenia migdałków, musimy wyjaśnić, czy może być ono uważane za ognisko septyczne. Czy mogą z ropnych ognisk w niszach migdałkowych drobnoustroje stale lub z przerwami przedostawać się do krwiobiegu?

Uffenorde jest zdania, że jeżeli podczas anginy zarazki dostają się do krwi, przyczem stawy, nerki i serce bywają zaatakowane, jeżeli podczas anginy jałowe rany, jak naprzykład po porodzie w macicy, lub też przy niepowikłanem złamaniu, mogą zostać zakażone, to jest to dowodem, że powyższe zjawiska mogą być wstępem do ogólnej posocznicy.

Jeżeli uświadomimy sobie dokładnie stosunki w migdałkach podniebiennych i tę wielką ilość nisz i wgłębień, wypełnionych drobnoustrojami i ropniami, które często dopiero stwierdza się w usuniętych migdałkach, jeśli do tego weźmiemy pod uwagę bliskie sąsiedztwo dróg chłonnych i krwionośnych, wyżej dokładnie opisanych, to możemy śmiało przyjąć, że materjał zakaźny bywa wchłaniany lub mechanicznie wciskany do krwi lub chłonki. Wszelkie warunki dla posocznicy Schottmüllera są wtedy spełnione i migdałki musimy uważać za ognisko septyczne a nie wrota wejścia. Chodzić tu może jedynie o ilościowe różnice.

Również Zarniko uważa, że pojęcie posocznicy w sensie Schottmüllera wyjaśnia nam, w jaki sposób przewlekłe zapalenie migdałków wywołuje zakażenie organizmu i odległych organów i uważa takie zakażenie jako szczątkową i osłabioną postać posocznicy.

Następujące przypadki posłużą za dowód tego, że przewlekłe zapalenie migdałków bywa ogniskiem septycznem i wywołuje objawy posocznicze.

1. B. R. l. 24. Przyjęta do szpitala 9. VII. 31 r. Od 4-ch lat cierpi na bóle w stawach, szczególniej skokowych. Co pewien czas cierpienia się wzmagały, występowały obrzęki i guzki czerwone w tkance podskórnej, t° 38'1. Od roku stan znacznie się pogorszył. Nawroty występują coraz częściej. Od dzieciństwa częste anginy. Migdałki rozpulchnione, czopy. Serce: *tachycardia*, i szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną i tętnicą główną. 9. XII. Tonsilektomja.

Chora badana 6 tygodni po tonsilektomji. Serce bez zmian, samopoczucie bardzo dobre. T° prawidłowa. Rumień nie występuje zupełnie. Bad. 25. IV. 32 r. Stan zupełnie dobry.

2. Sz. A. lat 27. Przyjęta do szpitala 7. XI. 31. Od dwóch lat cierpi na bóle w stawach u palców rąk i skokowych. Stawy obrzękłe. Ruchy palców ograniczone, chodzi z trudem. *Thyreotoxicosis*. Często zapada na anginy. Od dwóch lat leczy się bez przerwy, najpierw u internisty, później terapja fizykalna. Leczenie nie dało żadnego wyniku. Migdałki dość duże, rozpulchnione, wyciska się czopy. 8. XI. 31. Tonsilektomja.

Chora badana 20. III. 32 r. Wszelkie bóle ustąpiły. Stawy nie obrzęknięte. Palcami rusza, chodzi. Samopoczucie bardzo dobre.

3. B. S. lat 27. Przyjęta do szpitala 8. XII. 31. Od trzech lat bóle stopy prawej i łamanie nieznaczne w innych stawach. Serce bez zmian, t° prawidłowa. Leczenie: salicylatami, fizykalne i wcieraniem przetworami jodu bez efektu. St. obecny. Bolesność i nieznaczne zgrubienie ścięgien m. wyprostnych stopy prawej.

Migdałki poorane, przekrwione, duże. Przy masowaniu przedniego łuku występują niewielkie czopki. 9. XII. Tonsilektomja.

Chorą badano miesiąc po zabiegu. Znaczna poprawa, po dalszych trzech miesiącach stan zupełnie dobry.

Nie mogę pominąć oryginalnej monografji Jegorowa „Serce i grypowe zapalenie zębów i migdałków", który pierwszy zwrócił uwagę na chorych z objawami zapalenia wsierdzia, u których pewne szczegóły chorobowe były odmienne od reszty chorych na to schorzenie.

Chorych tych umieszczano w klinice spowodu septycznego zapalenia wsierdzia. Rozpoznanie to na początku nie budziło żadnych wątpliwości. Pacjenci miesiącami leżeli w łóżku z podwyższoną ciepłotą, biciem serca, bólami w sercu i dusznością.

Następujące jednak szczegóły zwróciły uwagę Jegorowa. Przedewszystkiem dane wysłuchowe ze strony serca nie postępowały u tych chorych. Szmerek w sercu nie zmieniał się od chwili przybycia chorych do kliniki, dalej żaden z pacjentów nie umarł, wtedy gdy inni z prawdziwemi septycznemi zapaleniami wsierdzia bez wyjątku umierali, wreszcie ogólny stan serca zostawał miesiącami — latami całemi bez zmian.

Uderzała również niewspółmierność między zjawiskami czynnościowemi i organicznemi.

Przedmiotowe zmiany ze strony krążenia, jak zmienność rytmu serca i oddechu były wyraźne, jednak szmerek w sercu był zawsze bardzo nieznaczny, a jeżeli było rozszerzenie serca, to zawsze bardzo małe.

Wszystkie organiczne zmiany były w porównaniu z bogactwem i różnorodnością odczucia podmiotowego minimalne. Wszelkie badania laboratoryjne, analizy krwi, moczu, Roentgen, elektrokardjogramy nie dawały nic określonego. Jedynie z wywiadów można było się dowiedzieć, że wszyscy ci chorzy przypisują początek swej choroby sercowej — grypie lub anginie.

W ten sposób zwrócił Jegorow uwagę na migdałki, jako na przyczynę ciepłoty i rzeczywiście po usunięciu migdałków, ciepłota zwykle znikała. Wszystkie zaś dolegliwości chorych objaśnia on naruszeniem roślinnego układu nerwowego.

Źródłem więc ciepłoty były migdałki względnie zęby, a źródłem sensacyj sercowych roślinny układ nerwowy. Dlatego też autor przedewszystkiem zwrócił uwagę na sympatyczny układ nerwowy w odcinku szyjnym.

Podług Jegorowa istnieją trzy możliwości oddziaływania ogniska septycznego w migdałkach na roślinny układ nerwowy:

1) zapalenie węzła roślinnego,

2) mechaniczne podrażnienie sympatycznego splotu przez powiększone gruczoły chłonne na szyi;

3) czynnościowe przekrwienie lub anemja węzłów nerwowych.

Recydywujące zapalenia migdałków podrażniają według Jegorowa sploty nerwowe szyjne i doprowadzają je do stanu zapalnego. Objaw ten nazwał on „roślinno-zakaźnym syndromem".

Z wielu historyj chorób podanych przez autora, przytoczę następującą:

O. J. M. l. 25, nauczycielka, przyjęta do kliniki we wrześniu 1928 r. spowodu bólów i bicia serca, duszności, t^{o} do 38°. Wywiad rodzinny bez znaczenia. Często anginy i grypy. W r. 1927 płonica. Dwa tygodnie po opuszczeniu łóżka t^{o} podniosła się do 38°. Skargi na silne bóle w okolicy serca, bicie serca, i bóle głowy.

Rozpoznanie: zapalenie wsierdzia po płonicy. Nie opuszcza łóżka od roku. Stan podgorączkowy stale się utrzymuje. Serce: *tachycardia,* nieznaczny szmer skurczowy u wierzchołka, zresztą bez zmian. Migdałki — obrzękłe z czopami — próchnica wielu zębów i zapalenie dziąseł. Zapalenie gruczołów podszczękowych.

W październiku tegoż roku usunięto chorej 8 spróchniałych zębów, jednak ciepłota i samopoczucie bez zmian. 13. XI. 1929 r. wyłuszczono migdałki, poczem temperatura zaczęła opadać, a 22. XI. zrana była po raz pierwszy od roku prawidłowa, wieczorami jednak nieznaczne podwyższenie. Stan chorej o tyle się poprawił, że wypisała się ona z kliniki i zajęła pracą. Po kilku miesiącach usunięto chorej jeszcze jeden ząb i od tej chwili ciepłota i wieczorami prawidłowa, wszelkie dolegliwości ustąpiły.

Z wyżej przytoczonych historyj chorób widzimy, że po usunięciu migdałków ustąpiły wszelkie dolegliwości chorych. Bez wątpienia w tych przypadkach migdałki były ogniskiem septycznem, z którego drobnoustroje dostawały się do krwiobiegu, zakażając organizm. Po zlikwidowaniu ogniska zniknęły również objawy posocznicy.

Jednak zdarzają się wypadki, w których pomimo usunięcia chorych migdałków objawy zakażenia nie ustępują, przyczem poprzednie badanie innych organów, jak pęcherzyk żółciowy, trzeci migdałek, zęby dawały wynik ujemny.

Świadczy to, że migdałki u tych chorych przestały już być ogniskiem zakaźnem, a rolę ostatniego przejęły przerzuty w innych narządach.

Jegorow proponuje podział przewlekłych zapaleń migdałków na *tonsillitis chronica* to jest zwykłe, miejscowe zapalenie i *tonsillitis lenta* to jest takie, które jest ogniskiem zakaźnem i wywołuje objawy chorobowe w całym organizmie.

Ja proponowałbym podzielić zapalenie migdałków na 3 postacie:

1) zwykłe zapalenie przewlekłe migdałków,
2) przewlekłe zapalenie zakaźne,
3) i postać przerzutową.

Podział ten wynika ze spostrzeżeń klinicznych i cały wysiłek laryngologów powinien iść w kierunku jaknajdokładniejszego zróżnicowania tych postaci.

Pierwszych prób w tym kierunku dokonali w roku ubiegłym Bürgers i Wolffheim, którzy zapomocą fagocytozy starali się znaleźć związek pomiędzy schorzeniami migdałków, powikłanemi zakażeniem organizmu, a zarazkami, wyhodowanemi z tych migdałków.

Autorzy doszli do wniosku, że próba fagocytowa wraz z całkowitym obrazem chorobowym służyć może za ważną objektywną metodę dla ustalania rozpoznania przewlekłego zapalenia migdałków, przyczem o ile wskaźnik opsoninowy leży znacznie poniżej 50, to jest dowodem, że istnieje związek między choremi migdałkami a ogólnem zakażeniem.

Gdy metoda ta będzie sprawdzona i uproszczona, ewentualnie wynaleziona inna metoda, wtedy dopiero wskazania do tonsilektomji będą zupełnie ścisłe, a każda tonsilektomja da wynik dodatni.

Narazie jednak zmuszeni jesteśmy decydować się na wyłuszczenie migdałków bez ścisłego wskazania i słusznie, gdyż lepiej kilkakrotnie usunąć migdałki niepotrzebnie, niż raz jeden zostawić migdałki chore, mogące przynieść organizmowi wiele szkody, szczególniej, że obecnie tonsilektomja nie należy do zabiegów groźnych, a najpoważniejsze powikłania — krwotoki pooperacyjne przy obecnej technice opanowujemy względnie łatwo.

Z powyższego referatu wysuwam następujące wnioski:

1) Przewlekłe zapalenie migdałków jest jednostką chorobową.

2) Przewlekłe zapalenie migdałków bywa często ogniskiem septycznem i wywołuje przewlekłą posocznicę.

3) W wypadku stwierdzenia przewlekłej posocznicy, pochodzenia migdałkowego jest wskazane jaknajszybsze zlikwidowanie ogniska septycznego, ponieważ w przeciwnym wypadku może dojść do przerzutów.

Piśmiennictwo:

1) Sprawozdanie z II Zjazdu Lekarzy prowincjonalnych w Lublinie. 1914. — 2) Schottmüller i Bingold: Die septischen Erkrankungen. Hndb. d.Inneren Med. Bergman-Staehelin. Str. 909. — 3) Uffenorde W.: Die vom Schlunde ausgehenden septischen Erkrankungen etc. 1 Congrès Inter. d'Oto-Rhino-Lar. Kopenhaga. 1928. — 4) Ferreri G.: Septicemia di origine faringea. 1. Congrès Int. d'Oto-Rhino-Lar. Kopenhaga. 1928. — 5) Petzal E.: Folia oto-lar. t. 33. Z. 1. 1931. — 6) Passler: Münch. Med.Woch. L. 39. Str. 1644. — 7) Passler: Münch. Med. Woch. L. 45. Str. 1895. 1931. — 8) Dietrich: Rachen u. Tonsillen. Hndb. der Pathologie. Henke-Lubarsch. VI. — 9) Claus: Med. Klin. I. 1929. S. 457. — 10) Claus: Fortschr. Ther. 1930. S. 479. — 11) Goerke: Zschr. Lar. i t. d. Z. 19. 1930. — 12) Imich: Polski Przegląd Oto-lar. Z. 1 i 2. 1931. S. 93. — 13) Wolfheim: Folia Oto-Lar. T. 20. Z. 6. 1931. s. 480. — 14) Bürgers i Wolfheim: tamże. — 15) Jegoroff: Serce i grypowe zapalenie zębów i migdałków. 1930. — 16) Zarniko: Die Erkrankungen des lymphat. Rachenringes. Hndb. Denkers-Kahler. III.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

List Stanisława Radziwiłła „Pobożnego" z roku 1598.

W zbiorze rękopisów Bibljoteki Raczyńskich w Poznaniu znajduje się, pod Sygn. 78, na kartach 410—412, list własnoręczny Księcia Stanisława Radziwiłła do Księcia Mikołaja Krzysztofa Radziwiłła, pisany po polsku, a datowany z Lublina, dnia 6 grudnia 1598.

Publikuję go dlatego, że zawiera szczegóły o chorobie autora, jakoteż o pewnym lekarzu, któremu oddał się on w opiekę, o dalszych zamierzeniach leczniczych, o niektórych współczesnych zapatrywaniach lekarskich, także o przesądach, — wreszcie, że zawiera nieco słownictwa z tego zakresu. Wszystko to nie jest bez znaczenia, jeżeli chodzi o zebranie jaknajwiększej ilości przyczynków do oświetlenia takiej, lub innej epoki. Należy tu przypomnieć, że autor listu, to osobistość, której zresztą skądinąd należy się zaszczytna wzmianka w historji naszej medycyny, on to bowiem fundował znany szpital przy kościele ołyckim.

Książę Stanisław Radziwiłł był synem Mikołaja *„Czarnego"* (1). Urodził się w Łukiszkach 12 maja 1559. Kształcił się w akademji lipskiej. Nawrócony na katolicyzm, jak wszyscy synowie Mikołaja *„Czarnego"* pod wpływem Jezuitów, stał się żarliwym wyznawcą katolickiej wiary i stąd otrzymał przydomek *„Pobożnego"*. Co roku, na przeciąg 40-dniowego postu wycofywał się ze świata, zamykał w ufundowanym przez siebie kościółku Św. Antoniego w Nalibokach i spedzał ten czas na rozmyślaniach i modlitwie. W latach 1576 i 1577 odbył wraz z bratem, Jerzym, pielgrzymkę do Rzymu i do Kompostelli (2) w Hiszpanji. W roku 1599 wybrał się na nową pielgrzymkę, do Loretu (3), w drodze jednak, mianowicie na Węgrzech (4) zaskoczyła go śmierć 19 marca 1599.

Być może, że powodem tej ostatniej pielgrzymki była choroba, o której pisze w liście. Być może, że zamierzone leczenie nie przyniosło pożądanego skutku i że z bratem Jerzym, już wówczas kardynałem, u którego, stosownie do słów listu, spędzić miał Święta Bożego Narodzenia 1598, uradził szukać dla zdrowia pomocy w świątobliwej pielgrzymce. Zapewne więc droga, w czasie której list był pisany, z zatrzymaniem się najpierw w Lublinie, a potem w Krakowie, była jego ostatnią. Zapewne, nie wracając już do domu, z Krakowa wybrał się w dalszą podróż, zagranicę, a to na południe, zaniechawszy projektowanego m. i. wyjazdu do Pragi, gdzie, jak zobaczymy, grasowało „powietrze". W podróży zmarł, w niespełna $3^{1}/_{2}$ miesiąca po dacie listu. W ten sposób data listu przyczynia się także pośrednio do ustalenia daty śmierci, która według rodowodu, zużytkowanego przez Kotłubaja, zaszła w roku 1599, a nie mogła zajść w roku 1595, jak chce biograf Bogusława Radziwiłła (5).

Stanisław Radziwiłł był człowiekiem niezwykle wykształconym. Z obcych języków posiadał grecki, łaciński, francuski, włoski, hiszpański, niemiecki, węgierski, turecki i arabski. Posiadał przytem rzadką na owe czasy cnotę: to jest tolerancję. Dowodzi tego m. i. wspomniana fundacja szpitala ołyckiego, której tekst nie czyni żadnej różnicy pomiędzy zwolennikami różnych wyznań (6).

Wraz z braćmi swymi brał udział w ustanowieniu ordynacji radziwiłłowskiej. Sam, z podziału, był pierwszym ordynatem na Ołyce. Ożeniony z Marjanną Myszczanką, córką kasztelana wołyńskiego, Michała Myszki, miał z nią 4 synów i 2 córki. W porze, z której pochodzi list, dwaj pierwsi synowie już nie żyli, pomarli byli bowiem w dzieciństwie. Z pozostałych czworga dzieci, najmłodsza córeczka miała dopiero ½ roku, o starszej i dwu synach będzie mowa w liście.

Adresat listu, Mikołaj Krzysztof Radziwiłł, rodzony brat Stanisława, znany pod przydomkiem „*Sierotka*", nie jest również obcy historji medycyny, on bowiem jest pierwszym w piśmiennictwie, znanym z nazwiska, kuracjuszem zdrojów siarczanych w Szkle, czyli t. zw. wówczas Cieplic jaworowskich (7). On to odbył później (1583) ową słynną pielgrzymkę do Ziemi Św. (8). Od Stanisława był starszym i wogóle najstarszym z synów Mikołaja „*Czarnego*". Stanowisko jego w rodzinie odzwierciedla się w tej pełnej rewerencji formie, z jaką list młodszego brata jest pisany. Trzecim po starszeństwie bratem obu poprzednich był Albert, przezwany Justynjanem litewskim, zapewne dlatego, że przyczynił się do ustanowienia Trybunału W. X. Litewskiego. Umarł w roku 1592, a zatem w czasie, z którego pochodzi list, już nie żył.

Czwartym skolei bratem był Jerzy, który poświęciwszy się stanowi duchownemu, był od roku 1584 kardynałem, branym nawet w rachubę wśród kandydatów do tronu papieskiego. Przeniesiony przez Zygmunta III. z biskupstwa wileńskiego na krakowskie, w Krakowie miał swą siedzibę, tam więc wybiera się do niego, jak zobaczymy z listu, Stanisław.

List publikuję w pisowni transkrybowanej, wedle zasad, obecnie obowiązujących, z zachowaniem właściwości językowych. Jedynie w pisowni tytułów: książę, wasza książęca miłość i w skrócie: W. X. M., pozostawiłem *X*, a to dlatego, że wstawienie do takiego skrótu, — dziś zresztą nieużywanego — *ks* zamiast *x* wyglądałoby niezgrabnie, w tytulaturze zaś i obecnie jeszcze, w korespondencji prywatnej, bywa używana pisownia Xiążę.

Jaśnie Oświecone Xiążę Panie Wojewoda Trocki,
Panie Bracie i Dobrodzieju, mnie wielce Miłościwy.

Zaleciwszy najniższe służby swe do miłościwej łaski WXMiłości, mego miłościwego Pana i Dobrodzieja.

Będąc od Pana Boga tak ciężka chorobą (jakom o tym do WXMłci pisał), nawiedzony, a spróbowawszy już wszystkie medycyny Galenistów (9), które mię bardzo mało wzmagały, umyśliłem był z domu udać się do Włoch, dla tamtych wód cieplicznych, albo do Czech i do Niemiec, a to iż tam o doktora łacniej i a curis domesticis spokojniej. Alić przed wyjazdem mym z domu przyjechał niejaki niemiec, rodem z mekelburskiej (sic) ziemi, imieniem Zacharjas Teceń (10), którego pan Piotr Gorajski (11) do Jego Młci Xiążęcia Czartoryskiego (12) (rozumiejąc go jeszcze tąż affekcyją laborare), przysłał, a iż Jego Młć Xiążę Czartoryskie do lepszego zdrowia już z łaski Pana Boga wszechmogącego przyszedł, dał mi onym Jego XMłć znać, ja posłałem poń do Klewania, który na żądanie moje przyjachał i w rozmowie ze mną, gdym mu o chorobie swej powiadał, obiecował mi tak, iż za Bożą pomocą chciał się podjąć leczyć mię i acz świadectwo miał Jegomości pana Piotra Gorajskiego, jednak rozmyślałem się, co czynić, ale, gdy jeszcze doma choroba moja (która co tydzień na mnie barzo ciężko przychodziła), przyszła, zapomniałem rozmyślania wielkiego, prosiłem go, aby mi dał swe lekarstwo, który mi dał coś z olejkiem, vitrioli barzo kwaśnego, wypić na noc po wieczerzy i kazał się za łaską WXMłci pocić. Ja zaraz po tym lekarstwie barzom dobrze spał i dawał mi tego dziewięć razów, zaczym z łaski Pana Boga wszechmogącego poczęło mi się znacznie poprawować na zdrowiu, sen mi się dobry wrócił, apetyt do jedzenia niezły, oppressio cordis i tremor manus dextrae z łaski Bożej ustaje i zapomocą Pana Boga wszechmogącego przychodzę do lepszego zdrowia. Za początkiem tedy poprawy zdrowia mego jeszcze doma, postanowiłem z nim, iżem miał jachać z nim do Czech, a to nawięcej dla wczasu lepszego, bo doma to tym, to owym mnie turbowali, a mały frasunek wielki mi ból czynił i uczyniłem z nim postanowienie takie, iż, gdyby mię wyleczył za łaską Bożą, mam mu dać dwa tysiąca złotych, jeśliby też nie, czego Panie Boże uchowaj, tedy nie mam mu dać nic. Jednak przez księdza proboszcza ołyckiego, księdza Jana Dąbrowę, pytałem się go, co za profesyjej jest i nie znał się być galenistą, ani alchemistą (13), ani negromantykiem (sic) (14), tylko symplicystą (15) się powiedał i iż sekreta miał mieć, których żadnemu nie chciał powiedzieć, odjachał tedy odemnie, wprzód ze dwie niedziele przedemną, a ja ipso die Praesentationis Beatissimae Virginis Mariae (16) puściłem się w drogę swą w imię Boże, a dowiedziawszy się w Torczynie (17) u Jego Młci księdza biskupa łuckiego (18) mego miłościwego Pana o Jego XMłci księdzu kardynale biskupie krakowskim (19) i iż był w Lublinie na wizytacyjej, nie minąłem Lublina, gdziem Jego XMłci mego miłościwego Pana w dobrym zdrowiu oglądał, prawie pasterza, pracującego dla chwały Bożej i zbawienia dusz ludzkich. Tam, gdym Jego Młci o drodze swej i o tym medyku powiedział, drogi Jego XMłć nie odradzał, słysząc odemnie, com tymi czasy na te ciężką chorobę ucierpiał, ale o medyku tym jakoś wątpił, a to, gdym Jego XMłci o tym powiedział, iż raz ze mną kon(ferując), rzekł mi: jest ta choroba od Pana Boga, tedy za Jego świętą pomocą pomogi (sic); jeśliby też ab incantatione (20), czego Boże uchowaj, i w tym mi czynił dobre serce, że mi miał pomóc. Onoż, iż w Czechach, jako w Pradze i w niektórych czeskich miastach powietrze (21) jest, a przytym iż b(rat) Jego XMłć ksiądz kardynał radził mi, abych po tego medyka posłał, a drogę do Ś. Krzyża i Panny Najświętszej do Częstochowej według votum mego odprawił, a stamtąd do Krakowa na Święta (22), dali Pan Bóg, przyszłe, do Jego XMłci przyjachał, Jego XMłci za to uniżenie podziękowawszy, obiecałem się Jego XMłci na Święta, dali Pan Bóg w Krakowie stawić. Interim po tego medyka posyłam, który mi się obiecał i w Polszcze, gdzieby tego po(trze)ba było, albo za jaką przyczyną mnie leczyć, a iż też i w Krakowie są dobrzy medycy i astrologowie, chciałbych (gdyż też i ten medyk pilnie mi to zadał), abych mu rok, dzień i godzinę narodzenia mego powiedział, chciałbych to od astrologów mieć, gdyż to nie jest contra fidem, aby się wżdy jako tako mogło wiedzieć przyczyne też tak ciężkiej choroby mojej, jeśli nie incantatio jaka jest tego przyczyną, gdyż sie to i drugim uczonym zda, żeby z tego miało pochodzić. Uniżenie tedy proszę WXMłci mego miłościwego Pana, abyś mi WXMłć tę łaskę pokazać raczył, a kazał mi to (23) z książek swoich wypisać i posłańcowi memu kazać oddać, co ja WXMłci, gdy mię Pan Bóg z łaski Swej świętej do lepszego zdrowia przyprowadzić będzie raczył, odsługować, przy innych wielce łaskach i to, powinien będę. A gdy ten medyk, dali Pan Bóg, do mnie przyjedzie, chce Jego XMłć Xiądz Kardynał jakiego duchownego, i medyka przy nim, incognite (sic) posłać, dowiedując się, co za lekarstwy mię ma wolą leczyć i jeśli w czym nie jest suspectus. A ofiarował mi Jego XMłć z miłościwej łaski swej pomieszkanie, w którymkolwiek imieniu Jego XMłci, gdzieby mnie ten medyk miał kurować, za co Jego XMłci ja memu miłościwemu Panu podziękowawszy uniżenie, dzisia sie, dali Pan Bóg, w drogę swa puszczam, zostawiwszy córeczkę swą, Halżuchnę (24) przy zakonniczkach Świętej Brygidy, tu w Lublinie, w klasztorze Panny Najświętszej (25), gdzie ma mieszkać, dali Pan Bóg, zdrowie, póty, póki wola będzie Pana Boga wszechmogącego, a onę albo do służby swej, albo do stanu świeckiego, wedle woli Swej obróci (26). Synów też naszych (27) odsyłamy, dali Bóg, przed Święty do Wilna, do Ojców Jezuitów (28) na naukę, aby czasu marnie doma nie trawili. Dajże to Panie Boże wszechmogący, aby my, słudzy najniższy WXMłci, naszego miłościwego Pana i Dobrodzieja, o dobrym zdrowiu WXMłci i dziateczek najmilszych WXMłci często słyszeli i rychło na dobre zdrowie WXMłci wszystkich patrzyli, a przytym uniżenie prosząc, abyś się WXMłć tak długim pisaniem mym, którymem WXMłci zabawił, nie obrażał, powtóre służby nasze najniższe do miłościwej łaski WXMłci uniżenie oddajemy, pokornie prosząc, abyś nam WXMłć, najniższym sługam Swym miłościwym Panem być raczył.

Dan z Lublina, dnia 6 Decemb: Anno Domini 1598.

W. X. Młci mego miłościwego Pana najniższy brat i sługa,
Stanisław Radziwił

Na odwrocie listu:

Jaśnie Oświeconemu Xiążęciu
Panu a Panu
Mikołajowi Krzysztofowi Ra(dziwiło)wi
Xiążęciu na (Ołyce i) Nieświżu (sic),
Hrabi na (Szydł)owcu i Mirze
Wojewodzie trockiemu,
Panu Bratu i Dobrodziejowi, mnie
wielce miłościwemu, należy.

Przypisy:

1) Daty familijne i biograficzne podaję na podstawie dzieła E. Kotłubaja: Galerja nieświeska, Wilno 1857.

2) Santiago de Compostella, miasto w płn.-zach. Hiszpanji, słynne z tego, że posiada grób apostoła Jakóba, niegdyś cel licznych pielgrzymek.

3) Loreto, znany cel pielgrzymek, w pobliżu Ankony.

4) Kotłubaj podaje na podstawie dokumentów, że na Węgrzech w Posonium, dodając w nawiasie: Passau. Jest to oczywiście błędne, gdyż Posonium, to węgierskie Pozsony, w niemieckiem Pressburg, dzisiejsza Bratislava.

5) Por. Kotłubaj, str. 262.

6) Akt fundacyjny, wystawiony w Ołyce, dnia 13 października 1593, przytacza Kotłubaj in extenso w dodatkach, na str. 515—517. W akcie tym powiedziano m. i.: „...Do którego to szpitala mają być przyjmowani wszyscy, tak katolicy, jak i Ruś i poganie, aby tylko przedtem byli pobożnego żywota".

7) Por. Ziembicki, 350-lecie polskiego piśmiennictwa balneologicznego, a zarazem 350-lecie bibljografji Szkła-Zdroju, Polska Gazeta Lekarska 1928, nr. 51. — Radziwiłł bawił w Szkle w roku 1576.

8) Dziennik z podróży, pisany przez Radziwiłła po polsku, został po raz pierwszy opublikowany w roku 1601 w przekładzie łacińskim Tretera: Hierosolymitana peregrinatio Illustrissimi Domini Nicolai Christophori Radzivili etc., Brunsbergae, apud Georgium Schönfels.

9) Zwolenników Galena, którego zasady w owym czasie powszechnie jeszcze panowały.

10) Osobistości tej nie udało mi się zidentyfikować z żadnym ówczesnym lekarzem, z pochodzenia meklenburczykiem. Prof. v. Brunn, historyk medycyny w Rostocku, był tak uprzejmy, że na moją prośbę zajął się zbadaniem tamtejszych uniwersyteckich wykazów imatrykulacyjnych przy pomocy radcy miejskiego, archiwarjusza dra Dragendorffa. Wynik był ujemny. Podobne nazwisko, w warjantach Teetz, Tetzen i Titz jest wprawdzie w Meklenburgu popularne, nawet i dziś jeszcze, nie udało się jednak odnaleźć żadnego Zacharjasza, w szczególności lekarza tego imienia. Nie wykazuje go także „Jahrbuch des Vereins f. meckl. Geschichte", w którego Nr. Nr. 48, 49 i 50 opublikowano pracę pod tyt.: „Mecklenburger auf andern Universitäten", ani też „Blank-Wilhelmi" (spis lekarzy meklenburskich od najdawniejszych czasów). W ogólności wydział lekarski na uniwersytecie rostockim w XVI wieku znajdował się dopiero w początkach rozwoju. Przeszukiwanie metryk uniwersyteckich innych uniwersytetów byłoby pracą zbyt żmudną w stosunku do tego, mało zresztą znaczącego zagadnienia, zwłaszcza, że wspomniany przez Radziwiłła Zacharjasz Tecen mógł wogóle nie być ukończonym lekarzem, ale jakimś wędrującym partaczem.

11) Piotr Gorajski, syn Jana, urodzony z Osmólskiej, trzykrotnie żonaty. Ostatnią żoną była Katarzyna Radziwiłłówna, wojewodzianka nowogrodzka. Był więc spokrewniony z Radziwiłłami. Zob. o nim: Boniecki, herbarz, t. VI, str. 234; Niesiecki, t. IV, str. 190 i VIII, str. 50; Siarczyński Fr., Obraz wieku panowania Zygmunta III., cz. I, str. 144.

12) Zapewne Jerzy Czartoryski, syn Iwana Fedorowicza. On pierwszy z Czartoryskich przeszedł na łono kościoła rzymskiego. Rezyduje na Klewaniu już w r. 1583, a w r. 1597 wznosi tu kościół rzym.-kat. Zob. o nim: Wolff J.: Kniaziowie litewsko-ruscy, 1895, str. 31. — Siarczyński, o. c., I, str. 87.

13) Wyznawcy doktryny, pragnącej w t. zw. kamieniu filozoficznym znaleźć klucz do fabrykacji złota, jakoteż środek leczenia wszelkich chorób. Zob. Szumowski, Historja medycyny, cz. II, (Średniowiecze), str. 354 i d.

14) Poprawnie powinno być „nekromantykiem". Nekromancja (jedna z wielu „mancyj" czyli sztuki przepowiadania, teoretycznie uzasadnionej przez stoików), — polegała na zaklinaniu ducha osoby zmarłej, celem uzyskania odpowiedzi co do losów osoby żyjącej. Zob. Szumowski, Historja medycyny, cz. I (Starożytność), str. 85.

15) Od „simplicia", — proste środki roślinne. Symplicysta więc: zwolennik leczenia ziołami.

16) Ofiarowanie N. M. Panny, dzień 21 listopada.

17) Torczyn, miejsce ulubionego pobytu biskupów łuckich. Zob. Słownik geograficzny, t. XII, str. 405/6.

18) X. Bernard Maciejowski. Postąpił w r. 1600 na biskupstwo krakowskie. Zob. Niesiecki, t. I, str. 53.

19) Wspomniany na wstępie brat autora listu, Jerzy Radziwiłł. Kardynałem kreowany przez papieża Grzegorza XIII, 1584 Zygmunt III przeniósł go był z biskupstwa wileńskiego na krakowskie, co wywołało sprzeciwy stanów koronnych, niezadowolonych z oddania Litwinowi krzesła, należącego się Koronie. Zob. Kotłubaj, o. c., str. 249 i d.

20) Incantatio, czary, uroki.

21) Zaraza morowa.

22) Święta Bożego Narodzenia.

23) Datę urodzin.

24) Nazywała się Elżbieta. Zob. Kotłubaj, o. c., str. 261. Tu zdrobniale, to samo co Elżuchna.

25) Starożytny kościół N. M. Panny w Lublinie, fundowany przez Jagiełłę, dziś zwany kościołem Wizytek, był do r. 1818 zajmowany przez Brygitki. Zob. Słownik geogr.

26) Córka ta, urodzona w r. 1592, była w przyszłości żoną Andrzeja Jerzego Sapiehy, starosty homelskiego, a 2-o voto Mikołaja Zawiszy, kasztelana witebskiego. Zob. Kotłubaj, o. c., str. 261.

27) Byli to: Mikołaj Krzysztof i Albert Stanisław. Zob. Kotłubaj, l. c.

28) Wilno było, jak wiadomo, jednem z pierwszych siedlisk jezuickich, założonem w celu przeciwdziałania szerzącej się na Litwie silnie reformacji. W r. 1570 otwarto uroczyście Collegium, zamienione przez Stefana Batorego na Akademję.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Marian PIECZARKOWSKI. Kraków.

Wykluczenie tożsamości osoby na podstawie wadliwego uzębienia.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Leon Wachholz.

W lipcu b. r. zwróciła się wdowa H. do prof. Wachholza z prośbą o zbadanie resztek kośćca ludzkiego i strzępów ubrania, znalezionych w Tatrach w kierunku rozstrzygnięcia, czy mogłyby one należeć do córki jej Loli H., zaginionej w sierpniu w r. 1928. Kości i resztki ubrania, dostarczone przez Dra B., poddaliśmy zbadaniu wspólnie z prof. Wachholzem.

Dr. B. podał ustnie, że Lola H. lat 22 i 9 miesięcy licząca, studentka matematyki U. J., wyruszyła w towarzystwie Romualda D. lat 21, również studenta matematyki U. J. autem ze Zakopanego dnia 1 sierpnia 1928 na wycieczkę. Noc z 4 na 5 sierpnia spędzili wymienieni w hotelu Kamzik po czeskiej stronie i tu zanotowali w księdze turystycznej, że wyruszają na Lodowy i Łomnicę. Z 5 na 6 nocowali w schronisku Teryego. Dnia 6 sierpnia rano wyszli z tego schroniska i od tego czasu ślad po nich zaginął. Zarówno rodzina Loli H. jak i Romualda D. nie była zaniepokojona brakiem wiadomości wiedząc, że oboje od paru lat chodzili po Tatrach. Dopiero dnia 10 sierpnia 1928 znaleziono na Przełęczy Lodowej tuż koło szlaku turystycznego w zacisznem miejscu zwłoki D. w pozycji klęczącej. Wedle protokółu policji w Zakopanem i protokółu Towarzystwa Tatrzańskiego u znalezionego miano na miejscu stwierdzić krwotok płucny. Denat miał chorować na gruźlicę płuc i miał być dotkniętym wadą serca. Zwłoki poddano sekcji w Instytucie Medycyny Sądowej w Bratyslawie i wykazano gruźlicę płuc, wadę serca, nie stwierdzono natomiast żadnych śladów otrucia, ani obrażeń zewnętrznych tak, że z przeważającem prawdopodobieństwem można było przyjąć śmierć D. za naturalną wskutek wyczerpania u mało wprawnego turysty, dotkniętego ponadto gruźlicą płuc i wadą serca. Natomiast zaginionej towarzyszki zmarłego nie znaleziono mimo energicznych poszukiwań tak po polskiej, jak i po czeskiej stronie Tatr. W rok później t. j. w r. 1929 w sierpniu doniesiono do posterunku Policji Państwowej w Jurgowie, że przy Stawie Jaworowym, Żabim juhas posłany przez przechodzących turystów znalazł na półce skalnej plecak, który okazał się własnością zaginionej Loli H. Znajdowały się w nim dokumenty, legitymacje i różne sprzęty, które matka denatki rozpoznała jako własność swej córki Loli H. Wznowiono poszukiwania za zaginioną, lecz i tym razem bezowocnie. W lipcu r. 1933 znaleziono w Dolinie Świstowej, znajdującej się na północnych spadach Szerokiej Jaworzyńskiej, części szkieletu ludzkiego wraz ze szczątkami odzieży. Urząd Okręgowy w Keżmarku pismem z dnia 8. VII. 1933 zezwolił na przewiezienie ich celem zbadania.

Szczątki szkieletu przedstawiały się następująco:

1) Czaszka bez żuchwy o kościach i szwach zupełnie dobrze zachowanych, zwalana ziemią, ze śladami mchu, z przylepionemi skąpemi włosami w oczodole prawym i w szwach wieńcowych i skroniowych, z resztką ścięgna mięśnia skroniowego lewego; szczęka górna ostra z bardzo nieregularnemi otworami po wypadniętych zębach, zachowane zęby tkwiące w zębodołach szczęki górnej dają się oznaczyć jako VII po stronie prawej cechujący się znaczną próchnicą, zaś po stronie lewej jeden ząb dwuguzkowy, przedtrzonowy ze śladem próchnicy i jeden trójguzkowy, trzonowy VII górny zupełnie zdrowy. Zapałki wstawione w zębodoły siekaczy sterczą znacznie ku przodowi pod

kątem ostrym. Z wyrostków zębodołowych szczęki górnej ku środkowi i równolegle do podniebienia twardego wysterczają po obu stronach skrzydełkowate wyrośle kostne (ślady po nieprawidłowem i nadliczbowem uzębieniu — zębodoły — (Ryc. 1). Obwód czaszki 51 cm, guzy czołowe i nadoczodołowe słabo rozwinięte. Nigdzie nie stwierdza się żadnych śladów obrażeń.



Ryc. 1.

2) Kość ramieniowa lewa 30,7 cm długa o zachowanych zupełnie dobrze cechach anatomicznych bez żadnych śladów obrażeń; na przekroju górnej nasady wyraźnie zaznaczone rozgraniczenie kostne między nasadą, a trzonem kości ramieniowej, jama szpikowa nie dochodzi do szyjki chirurgicznej.

3) Dwie łopatki, 17 cm długie w swym najdłuższym wymiarze, lewa nieuszkodzona ze śladami mchu, ziemi i resztkami ścięgien (we *fossa supraspinata*), prawa wykazuje we *fossa supraspinata* włamanie ku środkowi i ubytek kostny na *angulus medialis*, nadto poprzeczne pęknięcie na łusce w dole podgrzebieniowym.

4) Dwa obojczyki, z tych lewy 12,3 cm, — prawy 12,7 cm długi, lewy o zachowanych cechach anatomicznych bez żadnych uszkodzeń, prawy obojczyk wykazuje między nasadą zewnętrzną a trzonem poprzeczne nadłamanie od górnej krawędzi idące, przechodzące następnie w 1 cm długie, wzdłuż osi długiej obojczyka przebiegające szczelinowate pęknięcie.

5) Rękojeść mostka bez żadnych obrażeń.

6) 5 kręgów szyjnych, z których obrotowy wykazuje nieregularny ubytek zęba, inne bez uszkodzeń.

7) 5 kręgów piersiowych bez żadnych uszkodzeń.

8) Żebra, z pomiędzy których dają się oznaczyć zupełnie niewykazujące żadnych uszkodzeń 3 pierwsze pary górne, dalej najprawdopodobniej V i VI para i VII i VIII żebro lewe, z których VII raz w połowie swej długości, a VIII w dwu miejscach jest złamane ukośnie.

Szczątki odzieży przedstawiają resztki spódnicy z paskiem i strzępy grubych skarpet. Strzępy te są zwalane nieco ziemią, pokryte skąpo zeschłym mchem, są zbutwiałe, rozłażące się, plam krwawych na nich nie daje się stwierdzić.

Ponieważ przypuszczano, że znalezione szczątki kostne należą do zaginionej Loli H., zbadano szczegółowo zachowane uzębienie szczęki górnej, zbierając równocześnie dane w Instytucie Stomatologicznym Uniwersytetu Jagiellońskiego i u Dra Habera, u którego denatka miała się leczyć. W Instytucie Stomatologicznym U. J. nie wykonywano u denatki żadnego zabiegu, nie było tedy także w zapiskach żadnej wzmianki o jej uzębieniu. Natomiast Dr. H. doniósł, że w r. 1926 założył denatce plomby amalgamowe w zębie dolnym, lewym VI, — górnym, prawym i lewym VII. W notatkach swoich nie znalazł żadnej wzmianki o nieprawidłowościach uzębienia zaginionej.

Po dokonaniu zbadania powyższych resztek kośćca wydano wdowie H. następującej treści opinję:

1) Osoba, do której należały wymienione powyżej kości a w szczególności, do której należała kość ramieniowa, posiadała wzrost, który w przybliżeniu wynosił 160 cm (obliczenie przeciętne z obliczeń dokonanych sposobami Langera i Rolleta).

2) Osoba ta, sądząc po obwodzie czaszki (51 cm) i po delikatnej budowie kośćca była najprawdopodobniej kobietą.

3) Na podstawie skostnienia górnej epifizy kości ramieniowej, którą w tym celu przepiłowano, można oznaczyć wiek danej osoby na powyżej 18 lat, a poniżej 28 lat życia. (W myśl odnośnych badań Wachholza).

4) Budowa wyrostków zębodołowych obu szczęk górnych była wybitnie nieprawidłowa. Wyrostki zębodołowe oraz zawarte w nich zęby, których większości braknie, musiały wysterczać w podwójnym szeregu znacznie ku przodowi, tem samem stanowić uderzającą wadę utworową uzębienia.

5) Ponieważ zaginiona Lola H. posiadać musiała wedle przedstawionych dwu zdjęć fotograficznych prawidłowe i estetyczne uzębienie, ponieważ dalej ze zapisków Dra Habera, stomatologa wynika, że zakładał on w r. 1926 zaginionej Loli H. w obu VII zębach górnych szczęk plomby amalgamowe, a tymczasem ząb VII górny lewy w czaszce badanej jest zupełnie zdrowy, przeto można wykluczyć możliwość, aby czaszka badana była czaszką zaginionej Loli H.; tem samem najprawdopodobniej i reszta kości przesłanych do badania nie należy do szkieletu zaginionej Loli H.

Powyższy przypadek stanowi przyczynek do kazuistyki stwierdzania względnie wykluczania tożsamości osoby w zwłokach mocno zgniłych, zwęglonych, lub bardzo zdefektowanych i stwierdza wielką doniosłość badania w tych razach kośćca, zwłaszcza budowy jego szczęk i uzębienia, na co oddawna zwracano już uwagę [1]).

Zdjęcia do powyższego przypadku wykonał Dr. Kaczyński, st. asystent Zakładu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 9—10. 1933. A. Gruca: Leczenie gruźlicy stawu biodrowego na podstawie materjału Szpitala Kasy Chorych we Lwowie. — A. Gruca i Wł. Leszczyński: Gruźlica stawu kolanowego. — A. Gruca: Gruźlica stopy. — A. Gruca: Leczenie gruźlicy kończyny górnej na podstawie materjału Szpitala Kasy Chorych we Lwowie. — A. Gruca: Gruźlica kręgosłupa i klatki piersiowej w Szpitalu Kasy Chorych we Lwowie w latach 1931—1933. — A. Gruca i A. Skrzypecki: Leczenie swoiste gruźlicy.

Polska Stomatologja. Nr. 10. 1933. A. Cieszyński: Nowe zadania Akademji Stomatologicznej w Warszawie. — A. Cieszyński: Projekt Rozporządzenia Min. W. R. i O. P. w sprawie uregulowania specjalizacji w stomatologji i określający studjum stomatologiczne.

Wiedza Lekarska. Nr. 11. 1933. St. Higier: Organoterapia w schorzeniach naczyń obwodowych typu „postępujących angiopatyj, ischemizujących i zacieśniających". — J. Wiszniewski: Pokarm jako czynnik leczniczy w patologji wieku dziecięcego.

Położna. Nr. 11—12. 1933. Markowa-Rutkowska Ada: Ciasna miednica a sztuka położnicza. — Wł. Bobrzyński: O tonach serca płodu. — Fr. Ksawery Cieszyński: „Górka", kolonja lecznicza dziecięca. — R. Arseuicz: Nieprawidłowości błon płodowych.

Medycyna Nr. 21. 1933. T. Wąsowski: Powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego na podstawie materjału kliniki wileńskiej. — H. Gromadzki: Czy można uważać cięcie cesarskie w dolnym odcinku za metodę wyboru w postępowaniu leczniczem wobec łożyska przodującego? — St. Tokarski: Wytwarzanie sztucznych przetok w jontoforezie. — Wł. Ostrowski: W sprawie rozpoznawania i leczenia obrażeń czaszki. — Wł. Mikułowski: Przyczynek do symptomatologji schorzeń mózgowych w kokluszu.

Nowiny Lekarskie. Nr. 22. 1933. K. Bujniewicz: Febris undulans s. morbus Bangi. — St. Tuszewski: Doświadczenia

---

[1]) Por. Amoëdo — Die Zahnheilkunde in der gerichtlichen Medizin.

z cholecystografją. — H. W. Schmidt: O wpływie heparyny na regenerację czerwonych ciałek krwi. — St. Meysner: O obrazie rentgenologicznym płuc. — W. Dullin: Przypadek torbieli wątroby, wyścielonej nabłonkiem walcowatym rzęskowym.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 46. 1933. Al. Dek: Dr. Henryk Kłuszyński (Wspomnienie pośmiertne). — F. Łukaszczyk: O wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych łatwo badaniu dostępnych. — J. Grynberg: Przypadek Polyarthritis enterica.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 47. 1933. K. Monikowski: W sprawie „waty polskiej" z lnu.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 159. 1933. K. Zagrodzki: Anatoksyna przeciwtężcowa i jej zastosowanie w medycynie weterynaryjnej. — I. Dratwer: Rozkładające błonnik drobnoustroje tlenowe w przewodzie pokarmowym zwierząt trawożernych.

OCENY.

Précis de phtisiologie. GIRAUD. Wyd. G. Doin et Cie. Paris. 1933. Str. 390. Cena 60 fr. fr.

Autor przedstawia w sposób niezwykle przystępny i krytyczny współczesne poglądy na rozwój i przebieg suchot płucnych u dorosłych — na rozpoznanie, rokowanie i leczenie. Godną podkreślenia jest u autora Francuza należyta ocena zapatrywań szkoły niemieckiej.

Nie ulega wątpliwości, że ogół świata lekarskiego nie orjentuje się w sprawach ftizjologji, co jest szczególnie dziwne, jeżeli uprzytomnimy sobie, że gruźlica jest najbardziej rozpowszechnionem schorzeniem przewlekłem. Błędy popełniane tak często przez ogół lekarzy na polu ftizjologji można odnieść według G. do kilku jedynie przyczyn: 1) fałszywe zapatrywanie na rozwój suchot płucnych, 2) zbyt wielkie zaufanie do badania fizykalnego, w szczególności do osłuchiwania, 3) niedocenianie rozpoznawczego znaczenia rentgenologji, 4) zbyt rzadkie stosowanie badań bakterjologicznych. Celem niniejszej pracy autora jest wskazanie na błędy, by w ten sposób zapobiec wielu zaniedbaniom niedopuszczalnym przy obecnym stanie wiedzy. Jest zasługą autora przedewszystkiem trafne podkreślanie tych okoliczności, które posiadają znaczenie praktyczne. Szczególnie zasługują na dokładne zapoznanie się rozdziały o radjodiagnostyce i gruźlicy prosówkowej. Przy omawianiu leczenia gruźlicy płuc kładzie G. szczególny nacisk na leczenie spoczynkowe i tu może zbyt wielkie znaczenie przypisuje sanatorjum. Stosowanie rozmaitych leków (nawet złoto i wapń) może mieć tylko względną wartość pomocniczą. Na pierwszy plan wysuwa się bezsprzecznie leczenie zapadowe i to przedewszystkiem odma piersiowa. Wyrwanie nerwu przeponowego, otok olejowy, a wreszcie torakoplastyka przedstawiają również dla lekarza ftizjologa szczególne zainteresowanie i choć w obecnej dobie należy je uważać za najbardziej skuteczne, to jednak autor wypowiada przypuszczenie, że naprawdę skuteczną metodą leczenia gruźlicy płuc odkryje się w przyszłości nie w sali operacyjnej, lecz w laboratorjum. Będzie ono wynikiem współpracy chemika, biologa i eksperymentatora.

Każdy czytelnik tej książki, wyposażonej w dobre i instruktywne ryciny (obrazy rentgenowskie) odniesie po jej przeczytaniu niemałe korzyści. Życzyćby sobie należało, by książka ta znalazła jaknajszersze rozpowszechnienie, a ze względu na swe zalety dydaktyczne, w szczególności wśród lekarzy praktyków.

St. Hornung (Lwów).

Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken, insbesondere bei Schizophrenie. (Wyniki lecznictwa konstytucjonalnego u umysłowo chorych kobiet, szczególnie w schizofrenji. B. ASCHNER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart. 1933. Str. 364.

Praca wydana pod tytułem powyższym tak dalece się różni od wszystkich innych, które nadchodzą do naszej redakcji, że zasługuje na obszerniejszą recenzję. Kierunek naukowy autora charakteryzuje najlepiej program „Hippokratesa", „czasopisma dla lecznictwa praktycznego", które ma być „punktem zbornym dla lekarzy o identycznych dążeniach, szukających nowych dróg i bez przesądu zbierających to, co posiada dobre uzasadnienie i prowadzić może do wyników praktycznych". W tym sensie i autor poszukuje nowej drogi w lecznictwie chorób umysłowych.

Będąc właściwie ginekologiem, zaczął się zajmować tą materją poprzez studjum wydzielania wewnętrznego, nauki o konstytucji i „terapji konstytucjonalnej", a musimy mu przyznać rację, gdy wskazuje na ścisłą łączność pomiędzy życiem płciowem kobiety z jednej, a nerwicami i psychozami z drugiej strony.

Stanowczo jednak nie jesteśmy zdania autora, iż nowoczesna psychjatrja kliniczna za mało się nauczyła w przeszłości lekarskiej i że się bardziej koncentrowała na badaniu, niż na leczeniu chorób psychicznych. Nauki Aschnera zresztą nie można zupełnie porównywać z psychjatrją kliniczną. Ta jest jakby obszernym gmachem, mieszczącym pod swym dachem szereg nauk pomocniczych, — a spostrzeżenia i konkluzje A. może będą kiedyś kamieniem węgielnym, albo jednym z punktów wyjściowych dla nowego poglądu o patogenezie i o leczeniu chorób umysłowych. Psychjatrja kliniczna również stara się nie popaść w błąd tłumaczenia sobie wszystkiego przez proces fizyczny lub jednostronnego uzależnienia objawów od psychiki. O ile autor zarzut ten podnosi, to wynika to naszem zdaniem z wrogiego ustosunkowania się jego do kliniki. Również dzisiejszy kierunek psychjatrji klinicznej często sięga wstecz, po opinję klasycznych lekarzy-praktyków i nie jest pozbawiony tradycji naukowej. Jesteśmy wdzięczni autorowi za jego usiłowania wzbogacenia dzisiejszego lecznictwa chorób umysłowych. Niemniej jednak jesteśmy dalecy od utajonej złośliwości, przemawiającej z cytatu str. 360/61, a według którego metoda ekspektatywna w lecznictwie psychjatrycznem „tym lekarzom jest dogodną, którzy nie wiedzą niczego lub szukają innej rady, chętnie omijają trudy i są raczej wygodni". Innemi słowami terapja „konstytucyjna" autora jest wybraną metodą. Jej punktem wyjściowym jest nauka Hufelanda, dla którego „najważniejszym kontrapunktem mózgu jest układ nerwowy brzucha". Wobec tego metoda Aschnera stara się przez podrażnienie układu wegetatywnego środkami wymiotnemi, przeczyszczającemi, upustem krwi oraz energicznem wodolecznictwem pobudzić czynności tego antagonisty mózgu. Według doniesień autora środki odurzające stają się zbędnemi. Chętnie w to uwierzymy! Chcemy również wierzyć w to, że chore zabiegi te wytrzymają, oraz że wyjdą z kuracji tej w stanie poprawy. Część historyj chorób, traktująca o poprawach, jest zdaniem ref. jednak za bardzo szczupła. O ile np. autor podaje na str. 139/40 w jednym z opisów dokładnie ciśnienie krwi, chętnie widzielibyśmy w dalszym ciągu bardziej konkretne dane, niż słowa *„bedeutende Besserung"*.

Jeszcze słów kilka o części terapeutycznej pracy. Zawiera ona całą zbrojownię środków nieznanych młodszemu pokoleniu lekarskiemu nawet ze słyszenia. Szczególnie już środków wymiotnych tego rodzaju nie spotyka się w praktyce codziennej. Nie wiem, czy podawanie środków uspakajających, tak, jak w klinice psychjatrycznej, kryje w sobie większe niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia chorych, niż forsowne kuracje autora. O metodach *„Ablenkung auf die Haut"*, nie chcę mówić. Również nakłucie kauterem, (t. zw. *Accupunktur)* uważamy za trochę niepospolitą formę leczenia pozajelitowego białkiem. Autor i tabakę uważa za środek godny zalecania umysłowo chorym. Zdaniem jego, upiększonem dalszym cytatem Hufelanda, nadmiar środków narkotycznych zmienia furjatów w otępiałych. Przypomina nam to poniekąd często wypowiadane zdanie laików, iż chorzy na padaczkę ulegają otępieniu przez brom, który zażywają przez dłuższy czas. Jest jednak powszechnie znanem, że zatrucie przewlekłe środkami odurzającemi daje objawy zgoła inne. Reasumując uważam, że przed ostateczną oceną wartości metod Aschnerowskich musiałoby mieć miejsce krytyczne badanie eksperymentalne na wielką skalę. Jest bowiem rzeczą zbędną, dyskutować nad możliwościami jego terapji. Dane przedmiotowe autora są za szczupłe. Do tego badania będzie potrzebne oprócz cierpliwości i zapoznanie się dokładne z jego „Terapją Konstytucjonalną".

Praca wydana jest bardzo starannie, ozdobiona szeregiem fotografij chorych i napisana ładną niemczyzną.

Obständer (Bielsko).

Le Nystagmus Vestibulaires et les Réactions de mouvements. R. CLAOUÉ. Editions médicales Norbert Maloine. Paris 1933. 17 figures. 2 Planches en couleurs. Str. 64.

Broszura ta pojawiła się po raz pierwszy w r. 1918; obecnie spowodu zupełnego wyczerpania nakładu została przedrukowaną, przyczem Ch. Claoué, syn podaje, że — na życzenie ojca — „treść pozostała niezmienioną, aby zachować charakter podręcznika dydaktycznego i popularyzacyjnego". Nie uważam, by postępowanie to wyszło dziełu na korzyść. 15 lat, to długi okres, w czasie którego otjatrja wykazała poważny postęp. Toteż niektóre poglądy zawarte w pracy okazują się dziś przestarzałe, inne wymagaja znacznego rozszerzenia i pogłębienia. Jednakowoż należy przyznać, że praca ta — może właśnie przez swój ogólny charakter — odznacza się niezwykłą jasnością i pro-

stotą — i jako taka stanowi doskonały wstęp do nauki o schorzeniach błędnika. W tym trudnym dziale, który stanowi zawsze ciężki orzech dla początkującego otjatry, pozostanie ta praca jeszcze przez długi czas doskonałym drogowskazem; dlatego należy powitać z zadowoleniem powtórne wydanie tego krótkiego, ale pouczającego dzieła.

J. Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Studja nad tworzeniem się krwi. Nowa metoda dla wypróbowania środków leczniczych w niedokrwistości. WICHELS i HOEFER 1. Klin. Wschr. Nr. 15, 1933.

Dotąd znamy dwie metody dla stwierdzenia wpływu pewnych środków na stany niedokrewności i jej leczenia. Patologowie posługują się doświadczeniem, w którem wywołują niedokrwistość u zwierząt w sposób różny, a następnie stosują pewne środki przyśpieszające odnowę krwi; szybkość tej odnowy jest wyrazem siły działania danego środka. Ujemną stroną tej metody jest niemożność przeniesienia wyników na człowieka. Klinicysta wypróbowuje swe środki lecznicze w przypadkach niedokrwistości różnego rodzaju i z przyśpieszenia odnowy krwi wnioskuje o wartości danego środka. Sposób ten jest bardzo niedokładny, bo trudno jest stwierdzić szybkość odnowy w każdym poszczególnym przypadku, nie znamy także stanu szpiku kostnego, od którego przecież zależy szybkość odnowy krwi. Otóż autorowie podjęli nową metodę dla określenia wpływu leczniczego środków na odnowę krwi, przyczem przedmiotem ich badania był zdrowy człowiek, zaś probierzem wzmagania się liczby retikulocytów. Nowość ich metody polega na tem, że jako probierzu użyli retikulocytów zdrowego człowieka z prawidłową liczbą ciałek czerwonych. W badaniach swoich posługiwali się wpływem arsenu na tworzenie się krwi. Otóż autorowie przekonali się, że toksyczne dawki wywołują znaczne pomnożenie retikulocytów we krwi. Przekonali się, że tylko u tych osób pojawiało się wzmożenie retikulocytów, które wykazywały objawy zwykłe działania arsenu w postaci bólów głowy i podrażnienia żołądkowo-jelitowego. A zatem arsen, stosowany w wysokich dawkach, powodował znaczne wzmożenie się we krwi retikulocytów. Granica ilościowa arsenu na liczby retikulocytów w krwi obwodowej wynosi mniejwięcej 0.0075 g. Stwierdzić też można pewną równoległość między wpływem na krew a działaniem toksycznem arsenu. Im działanie arsenu jest bardziej toksyczne, tem bardziej podnosi się liczba retikulocytów. Przy stosowaniu powoli podnoszonych dawek arsenu jednakże można zmniejszyć i złagodzić objawy jego trującego działania, przyczem działanie jego na tworzenie się krwi nie ulega osłabieniu. *W. Nowicki* (Lwów).

Nowa choroba krwi. Konstytucjonalna trombopatja. A. WILLEBRAND i E. JUERGENS. Klin. Wschr. Nr. 11, 1933.

Morawitz i Jürgens opisali przypadek ciekawej skazy krwotocznej, w której, zdaniem ich, chodziło o niedostateczną aglutynację płytek krwi i tworzenie się zakrzepu. o właściwą tromboastenję. Podobne przypadki opisał Willebrand, oznaczając je jako rzekomą krwawiączkę *(pseudohaemophilia)*. Charakterystycznemi cechami są: samoistne krwotoki w skórze i błonach śluzowych, długie następowe krwawienie z ran, rodzinne pojawianie się, przedewszystkiem u kobiet, i prawidłowy obraz krwi. Chodzi tu także o tromboastenję. Glanzmann znowu zastosował to miano do innej grupy chorobowej krwi, spostrzeganej u 9 rodzin. Odznacza się ona skłonnością do krwawień z nosa, jelit, narządów rodnych, z ran (np. po wyrwaniu zęba). Co się tyczy krwi, to czas krzepnięcia jest prawidłowy, opóźnione ściąganie się skrzepu, prawidłowy czas krwawienia, prawidłowa liczba płytek, patologiczne postacie płytek, mianowicie brak ziarnistości azurowej, zasadochłonność pierwoszcza. Glanzmann uważał, że sprawa polega na braku nazwanego przez niego „retraktozymu". Chorobę nazwał „dziedziczną krwotoczną tromboastenja".

Wymienione spostrzeżenia autorów były powodem, że Willebrand przeprowadził rewizję w postaci ponownych dokładnych badań hematologicznych, mianowicie aglutynacji, czasu krzepnienia i ewentualnych innych zmian krwi, trzech wielkich rodzin krwawców z 23 członkami tychże rodzin. Wyniki tych badań doprowadziły go do stworzenia t. zw. konstytucyjnej trombopatji.

Autor stwierdził przedewszystkiem dziedziczność u mężczyzn i u kobiet, przyczem u kobiet sprawa była znacznie cięższą niż u mężczyzn, i niejednokrotnie śmierć ze skrwawienia. Autorowie stwierdzili związek dziedziczny w 4 pokoleniach. Naogół kobiety były częściej dotknięte. Już niewielkie urazy *(mikrotrauma)* powodowały krwawienia. Krwawienia pojawiały się w skórze, najczęściej jednak z nosa, bardzo charakterystycznie z dziąseł, jak w gnilcu, z narządów rodnych, przedłużenie miesiączki. Charakterystyczne były następstwa krwawienia, nawet po bardzo nieznacznych urazach. *W. Nowicki* (Lwów).

Fizykalno-chemiczne podstawy skłonności do obrzęków w ciąży i otyłości. E. BARATH i P. WEINER (Budapeszt). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125. S. 243—248.

Mimo braku obrzęków można stwierdzić w ciąży i otyłości skłonność do obrzęków, która według pojęcia Korányi'ego i Farkasa polega na chwiejności lub zaburzeniu równowagi wielu czynników fizykalno-chemicznych, np. ciśnienie żylne i ciśnienie koloidoosmotyczne w naczyniach i poza naczyniami krwionośnemi. Przedstawiając wartości dla ciśnienia żylnego i koloidoosmotycznego w systemie rzędnych i odciętych, widzi się, że przypadki ze skłonnością do obrzęku w ciąży i otyłości leżą na pograniczu w t. zw. krytycznej strefie, między przypadkami normalnemi a przyp. z obrzękami. *H. Długosz* (Lwów).

Naruszenie równowagi chlorków we wstrząsie operacyjnym. LEGUEU, FEY, PALOZZOLI, LEBERT. Posiedzenie Acad. de Méd. z 27. VI. 1933.

Zmniejszenie chlorków we krwi i moczu jest źródłem wielu zaburzeń pooperacyjnych. Nie następuje wtedy strata chlorków, lecz nieprawidłowe rozmieszczenie, a to w okolicy rany operacyjnej na niekorzyść reszty organizmu, co doświadczalnie zostało stwierdzone. *K. Czyżewski* (Lwów).

Amoniak we krwi po pracy. H. KALK i A. BONIS. Ztschr. f. Klin. Med. B. 123. S. 731—741.

Często najwyższe wartości amoniaku we krwi nie występują bezpośrednio po pracy, lecz dopiero po 4—5 minutach. Dowodzi to, że amoniak wytwarza się dłużej, niż trwa praca, i że w przeważnej części amoniak wytwarza się dopiero w okresie spoczynku. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie ch. Addisona wyciągami z kory nadnerczy (cortine). G. KREUZWENDEDICH von dem BORNE. (Amsterdam). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125. S. 249—266.

Podanie domięśn. 1—5 $\times$ dz. 5 cm^3 wyciągu z kory nadnerczy wyrobu Organon *(Cortine)* w jednym przypadku ch. Addisona pozostało bez skutku. Sekcyjnie stwierdzono obustronne zniszczenie nadnerczy przez raka. W drugim przypadku stosowanie dożylne bądź domięśn. (10+10 lub 10+15 cm^3) poprawiło ciężki stan chorej tak znacznie, że może wykonywać lekką pracę. Poprawa utrzymuje się już 10 miesięcy. Przebarwienie skóry i niskie ciśnienie krwi pozostały. Dawkowanie kortyny jest następujące: w kryzach 50 cm^3 dzien. dożylnie w dawkach rozdzielonych. Po kilku dniach, gdy stan poprawi się, zwolna obniżyć ilość do 20 cm^3 dz. i wstrzykiwać domięśn. W przypadkach korzystnych można ostrożnie zejść do 10 nawet 5 cm^3 dz. jednorazowo domięśn. W przyp. lżejszych zaczynać od 20 cm^3, w lekkich nawet 10 cm^3 dzienn. domięśn. A. przestrzega przed zbyt szybkiem zmniejszaniem ilości wyciągu, gdyż po następowem pogorszeniu trzeba podać dla poprawy stanu większe ilości wyciągu niż przed pogorszeniem (podobieństwo do insuliny). Stosowanie doustne bezskuteczne. 1 cm^3 wyciągu odpowiada 30 g kory nadnerczy.

H. Długosz (Lwów).

Myalgja: F. KRAUPL. Med. Klin. Nr. 27, 1933.

Myalgja jest tylko dowodem, że jakiś czynnik szkodzący zadziałał bądźto na jeden mięsień lub grupę mięśni. Te czynniki szkodzące są albo wewnętrzne np. podłoże reumatyczne lub zewnętrzne, jak zmiana ciepłoty, wilgotności otoczenia, nagły wielki wysiłek mięśni i nagromadzenie się w nich jadów wywołujących „zmęczenie", zastój żylny, wpływy toksyczno-infekcyjne, wreszcie odruchowe przy schorzeniach kości, trzewi i stawów znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie. Za częste przyjmowanie tła reumatycznego wydaje się autorowi niesłusznem. Klinicznie poza bólem stwierdza się zmianę napięcia mięśni, zmian jednak mikroskopowych nie udało się stwierdzić. Przyczyna myalgji dzisiaj dokładnie nie jest znaną, jakkolwiek teoryj tłumaczących ją jest kilka. *Z. Godlowski* (Kraków).

Wprowadzanie lipjodolu do tchawicy przez nos. G. ROSSEL. Pres. Méd. Nr. 24. 1933.

Autor opisuje technikę tego zabiegu. Znieczula drogi oddechowe przez rozpylenie przez nos w czasie wdechu 2—3 cm^3 2% kokainy i dodatkowo znieczula tchawicę przez dotchawicowy zastrzyk 2 cm^3 tego roztworu, wprowadza przez nos kateter Nélatona Nr. 15 lub 16 do 28 cm długości i wstrzykuje 20 cm^3 lipjodolu u pacjenta ułożonego na tym boku, który ma być zbadany. Metoda ta jest prosta, jest zupełnie bezpieczna, wymaga małej ilości środka znieczulającego i jest bardzo dobrze znoszona przez chorego. Tym sposobem można też wprowadzać środki lecznicze jak np. oliwę gomenolową. *Skowroński* (Lwów).

Poblonicze zwężenie przełyku. L. KRAUS. Med. Klin. Nr. 11, 1933 r.

U 2-letniego dziecka w 10 miesięcy po przebyciu błonicy przełyku, przebiegającej zresztą łagodnie, rozwinął się w pełni obraz zwężenia przełyku. Zwężenie cylindryczne usadowione w górnym odcinku przełyku długi czas kryło się przed okiem rentgenologa. Stałe zgłębnikowanie „bez końca“ w niedługim czasie spowodowało znaczną poprawę. W zwężeniach przełyku powstałych czy to po owrzodzeniach czy po oparzeniach poleca autor po wygojeniu się ubytków szybko przejść do rozszerzania przełyku zgłębnikiem. *Godlowski* (Kraków).

Oddech Cheyne-Stokesa a niedomoga serca. E. RONALD i S. WASSERMANN. Ztschr. f. Klin. Med. B. 123. S. 742—748.

Na podstawie 35 przyp. niedomogi serca z oddechem Cheyne-Stokesa (wszystkie przypadki badane sekcyjnie) autorowie dochodzą do wniosku, że oddech Cheyne-Stokesa u chorych sercowych trzeba brać jako objaw niedomogi lewej komory. Wystąpienie odd. Ch.-St. przy niedomodze prawego serca świadczy o równoczesnej niedomodze serca lewego (wykluczyć centralnego pochodzenia odd. Ch.-St.). *H. Długosz* (Lwów).

Przypadek tętniaka tętnicy płucnej. A. KAEPPELI. Ztschr. f. klin. Med. B. 123. str. 603—619.

Autor przedstawia obraz kliniczny i anatomiczny tętniaka tętnicy płucnej u 71-letniej kobiety, u której spowodu znacznej rozedmy płuc wystąpiła miażdżyca tętnicy płucnej, potem tętniak jej i wreszcie zejście śmiertelne spowodu pęknięcia tętniaka. Do znanych objawów (wypuklenie i tętnienie w 2. lew. przestrz. międzyżebr., szmer. wyczuwalny ręką w tem miejscu, rozszerzenie stłumienia serca na prawo, szmer skurczowy nad tętnicą płucną, zastój żylny, wypuklenie łuku tętnicy płucnej w obrazie Rtg.) dołącza autor nowy: zwężenie oskrzela spowodu ucisku tętniaka. Rozpoznanie za życia możliwe. *H. Długosz* (Lwów).

Grzybica płuc z objawami klinicznemi i radjologicznemi ropnia płuc. P. AIMÉ, P. CEUZÉ i H. KRESSER. Pres. Méd. Nr. 37. 1933.

Przypadek grzybicy płuc był wywołany przez pędzlaka, *Penicillium crustaceum,* który był dotąd uważany za niechorobotwórczego. Charakteryzował się długotrwałym przebiegiem, ponieważ sprawa chorobowa ciągnęła się przez 32 lat i prawdopodobnie zaczęła się suchem zapaleniem opłucnej, doprowadzając sczasem do obrazu klinicznego i rentgenologicznie przypominającego ropień płuc. Rozpoznano dopiero przez wykazanie grzybni w plwocinie i wyhodowanie grzybka. *Skowroński* (Lwów).

Dusznica bolesna i niedotlenienie mięśnia sercowego. D. DIETRICH i H. SCHWIEGK (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125. S. 195—242.

Wychodząc z doświadczeń na zwierzętach, badali autorzy wpływ niedotlenienia mięśnia sercowego na krzywą Ekg. Okazało się, że występują jednakowe zmiany w krzywej Ekg. u ludzi zdrowych przy niedotlenieniu krwi wskutek znacznego obniżenia ciśnienia barometrycznego w komorze oddechowej lub wskutek oddychania mieszanką 8% tlenu i 92% azotu, u ludzi zdrowych po maksymalnej pracy i po lekkiej pracy przy niedotlenieniu; wreszcie w czasie samoistnego napadu dusznicy bolesnej i u chorych z dusznicą bolesną po niedotlenieniu krwi i po pracy (równocześnie napad dusznicy bolesnej). Zmiany krzywej Ekg. polegają na spłaszczeniu wychylenia następowego we wszystkich odprowadzeniach, w dalej posuniętem niedotlenieniu wychylenie następowe jest ujemne w 3, a potem w 2 odprowadzeniu, niekiedy wysokie dodatnie *T*, odchodzące wysoko od wychylenia początkowego. Po doprowadzeniu potrzebnej ilości tlenu zmiany ustępują szybko i zupełnie; natomiast podanie środków rozszerzających naczynia wieńcowe serca nie ma wpływu. Stąd wniosek, że ból dusznicowy i zmiany Ekg. w dusznicy spowodowane są niedotlenieniem m. sercowego. Dalsze badania będą pomocne dla prognozy. Na podstawie powyższych badań leczenie polegać winno na zapobieganiu stanom niedotlenienia mięśnia sercowego przez unikanie nadmiernych, gwałtownych wysiłków i stosowania środków rozszerzających naczynia wieńcowe, z drugiej strony racjonalne ćwiczenie terenowe i zabiegi hydroterapeutyczne, mające na celu wytworzenie krążenia obocznego do niedokrwionego obszaru. Zwolnienie akcji serca wpływa korzystnie na ukrwienie m. serca *(digitalis).* Korzystnie wpływa usunięcie odruchów do nerwu błędnego, idących z przewodu pokarmowego i ze samego układu krwionośnego (wysokie ciśnienie). Operacyjne leczenie, mające na celu zniszczenie dróg czuciowych, jest nieracjonalne, gdyż ból dusznicowy jest sygnałem niedotlenienia mięśnia sercowego i znakiem do zaprzestania dalszej pracy. *H. Długosz* (Lwów).

Bezsoczność żołądka. JAC. J. DE JONG. Pres. Méd. Nr. 38. 1933 r.

Przez absolutną bezsoczność, a raczej słuszniej bezkwaśność, bo oznacza się tylko HCl, rozumie się w myśl określenia Katscha taki stan, kiedy nawet po histaminie żołądek nie jest w stanie wydzielić soku (kwasu solnego). Otóż autor obserwował 4 przypadki, które po różnych próbnych śniadaniach, a nawet po zastrzyku histaminy okazały się bezsoczne (w jednym przyp. po histaminie stwierdził niskie wartości dla kwasu solnego). Dopiero po obiedzie próbnym (Riegel i Leube) można było wykazać dość znaczną zawartość kwasu solnego, dlatego autor jest zdania, że sama próba histaminowa nie wystarcza do stwierdzenia absolutnej bezsoczności czy bezkwaśności żołądka. *Skowroński* (Lwów).

Ropowica żołądka jako powikłanie płonicy. BEDRNA i Z. PŘIKRYL. Časop. Lék. Česk., z. 10, 1933.

Autorzy stwierdzili u 10-letniej dziewczyny, już szóstego dnia po wystąpieniu wykwitów płoniczych objawy ostrej ograniczonej ropowicy żołądka. Ropowica zajęła całą krzywiznę małą żołądka oraz przylegającą część ściany żołądka. Zapalenie wywołane paciorkowcami rozszerzało się drogą chłonną na otrzewnę, następstwem czego był ograniczony ropień pomiędzy żołądkiem a wątrobą. Ropień otworzono i drenowano. Pomimo to w 10-tym dniu od stwierdzenia płonicy chora umiera wśród objawów ostrej posocznicy. Przy sekcji znaleziono zmiany ropowicze miernego stopnia na woreczku żółciowym. Autorzy rozdzielają zapalne zmiany w żołądku przy płonicy na dwie grupy: 1) *gastritis pseudomembranacea necroticans,* 2) rzadziej występujący naciek ropowiczy całej ściany żołądka. Autorzy podają przegląd patogenezy oraz obraz kliniczny tego rzadkiego powikłania płonicy. Objaśniają mechanizm powstania objawu Deinigera, bardzo wyraźnego u chorej (samoistny i uciskowy ból znika w pozycji siedzącej. Z tego powodu chorzy na ropowicę żołądka przeważnie siedzą na łóżku i nie znoszą pozycji poziomej). *Unger* (Lwów).

Okrężniczy zespół chorobowy. K. AMERLING. Praktický Lékař. Z. 2—3, 1933.

Syndrome côlopathique jest zdaniem autora schorzeniem bardzo częstem, prawie tak częstem, jak gruźlica płuc. Podobnie bowiem, jak płuca narażane są codziennie na zakażenie z powietrza, tak i jelito codziennie drażnione jest nieodpowiednim pokarmem. A podobnie, jak snadniej ulegają zakażeniu gruźliczemu osobnicy z rodzin gruźliczych, tak i jelito człowieka, pochodzącego z rodziny cierpiącej na ten zespół, mniej odporne jest na ciężko strawne potrawy. Autor dowodzi, że zwłaszcza w Czechach zespół ten występuje bardzo często spowodu ciężkostrawnej narodowej czeskiej kuchni oraz obfitego konsumowania alkoholu. Kuchnia czeska i w restauracjach jest ciężką nietylko spowodu rodzajów potraw, lecz też spowodu ich przyprawiania (knedle śliwkowe, zimowe *„zabijačky“*, wędliny). Obok tej ciężkiej kuchni przyczynia się do rozszerzania tej choroby jeszcze nierozpoznawanie tego schorzenia oraz brak celowego leczenia. Główna wina, zdaniem autora, polega w nastawieniu lekarzy, których myślenie opiera się jeszcze na starym poglądzie anatomo-patologicznym, przeciwko któremu walczył już (lecz nadaremnie) Purkinje. *Syndrome côlopathique* jest zaś chorobą, na którą się nie umiera i przez to nie jest łatwo dostępną badaniom anatomo-patologicznym. Jedynie sposobami fizjologji patologicznej można naukowo badać i rozpoznawać tę chorobę. Ten sposób myślenia nie zakorzenił się jeszcze w szeregach lekarzy, aczkolwiek Czechosłowacja posiada już 3 katedry, które propagują „tę naukę przyszłości“. i z tego powodu dużo jeszcze czasu upłynie, zanim ta choroba, nawskróś fizjologiczna, znajdzie między lekarzami pełne zrozumienie.

Syndrome côlopathique jest pojęciem klinicznem (stworzonem przez szkołę francuską; Dieulafoy (pierwszy), Tripier, Gleinard,

Brulé i Garban, Caussade), charakteryzuje się następującemi objawami: a) bólami w przebiegu jelita grubego, b) zmianami stolca (biegunki, zatwardzenie), c) zmianami brzucha (wzdęcie, bolesna okrężnica, przy obmacywaniu zgrubiała lub naodwrót skurczona w twardy powróz), d) objawami ogólnemi (częste zwyżki ciepłoty do 38° lub nawet ponad 38°), e) objawami odruchowemi, wywołanemi podobnie jak d) jadowitemi produktami, powstałemi przy uszkodzeniu trawienia w schorzałem jelicie (zawroty głowy, nudności, bóle w udach, napady dusznicy bolesnej lub *asthma cardiale*). Objawy te odruchowe (praktycznie najważniejsze) pochodzić mogą od żołądka, *(reflexes gastro-coliques)*, płuc, wątroby, woreczka żółciowego, układu nerwowego, narządu krążenia.

Leczenie: 1) kąpielami (Vichy i Vittel, Karlovy Vary), 2) hydroterapja, 3) masaże grubego jelita, 4) naświetlanie soluksem brzucha, 5) z leków są 3 grupy: a) działająca swoiście na wątrobę i jelito *(boldin,* glukozyd i *phlobaphene,* przetwór taniny. Oba ciała u nas nieznane), b) działające dezynfekcyjnie na treść jelitową, c) *laxantia,* 6) dieta (najważniejsze).

Ungar (Lwów).

Rozpoznanie woreczka żółciowego wypełnionego ropą i gazem. J. SIMON. Pres. Méd. Nr. 102. 1932.

Autor podaje obserwację kliniczną ostrego zapalenia woreczka żółciowego. Zdjęcie rentgenowskie wykazało woreczek żółciowy wypełniony gazem. Zdjęcia w następnych dniach pozwoliły śledzić rozwój tej *cholecystitis gangraenosa.* Postępujące zniszczenie ściany woreczka żółciowego skłoniło do jego wycięcia. Następnie autor omawia różniczkową diagnostykę rentgenowską i podkreśla rzadkość tego rodzaju schorzenia rozpoznanego i obserwowanego za życia.

Skowroński (Lwów).

Doustna cholecystografja. MARJA RICHTMANN-SCHÖN. Lijećnički Vjesnik. Nr. 6, 1933.

Na podstawie 281 doustnych cholecystografij, z których 50 było potem operowanych, zachwala autorka ten sposób, jako dający dobre obrazy a wolny od niedogodności dożylnego stosowania.

Leszczyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego we Lwowie. 6—7 listopada 1933 r.

Po oficjalnych przemówieniach prezes Pol. Tow. Ortopedycznego doc. dr. Wojciechowski (Warszawa) powitał serdecznie gościa z Czechosłowacji prof. Zahradnička, który wygłosił po czesku wykład o leczeniu ciężkich zwichnięć stawu biodrowego u starszych dzieci przy pomocy częściowego wycięcia kości udowej; w ten sposób omijał przykurcz mięśniowy, którego już nie dało się pokonać; oba odłamy kości udowej łączył przy pomocy płytek metalowych; wyniki demonstrował przeźroczami, czynność uzyskiwał dobrą.

Pierwszy temat główny: *Opieka nad kalekami w Polsce* opracowali dr. M. Kosiński (Kraków), dr. H. Cetkowski (Poznań), dr. W. Reklewski (Warszawa), i nacz. wydziału Min. Opieki Społ. K. Świerczewski (Warszawa). Referenci przedstawili wielkie braki w tym zakresie na terenie Polski i omawiali wytyczne do ustawy, jaką opracuje Ministerstwo Opieki Społecznej.

Drugi temat główny: *Operacje wytwórcze stawów* omówili doc. dr. A. Gruca (Lwów), dr. J. Zaremba (Kraków), doc. dr. A. Wojciechowski (Warszawa). W dyskusji przemawiał doc. dr. Raszeja (Poznań). Z przedstawionych doświadczeń klinicznych wynika, że dział ten chirurgji ortopedycznej przeżył już młodzieńczy okres entuzjazmu. Wskazania do uruchomienia stawów stawia się bardzo ostrożnie; przy wielostawowych zesztywnieniach gośćcowych należy się liczyć z wynikami bardzo miernemi. Raszeja wyklucza nawet wszystkie schorzenia gruźlicze stawów od prób uruchamiania, podczas gdy Gruca próbował kilkakrotnie zabiegu wytwórczego przy świeżej gruźlicy łokcia. Wyniki najlepsze dają operacje na biodrze, średnie na innych stawach. Poza wskazaniami szerzej omawiano sprawę wycinania torebki przed wykonaniem właściwej plastyki; pozostawienie torebki naraża chorego na bóle dokuczliwe przy żmudnych i długotrwałych ćwiczeniach gimnastycznych, jakie są nieodzowne do wytworzenia nowego stawu po plastyce. Raszeja przedstawił swoje wyniki doświadczalne na zwierzętach, które wskazują na obfite unerwienie torebki. Większość mówców usuwa torebkę z zasady, w przeciwieństwie do szkoły krakowskiej. Lwowscy ortopedzi Gruca i Sołtysik ilustrowali wyniki po operacjach wytwórczych pokazami chorych.

W dziale tematów luźnych przedstawił Gruca kilka francuskich sposobów operacyjnych z własnemi modyfikacjami: usztywnienie kręgosłupa Albee'go, plastyka wyrostka kruczego Oudard'a; Sołtysik pokazał chorego z nawykowem zwichnięciem barku, leczonego sposobem Wahla; obaj prelegenci uważają podane metody za bardzo celowe. Dr. Kalina (Warszawa) pokazał bardzo przejrzyste preparaty stawu kolanowego i omówił wyniki leczenia złamań łękotek przez wycięcie części oderwanej, cięcia używa podłużnego przedniego, w razie złamania tylnego rogu łękotki dodaje cięcie tylne. Zaremba omówił metodę Galeazzie'go leczenia garbów bocznych, wyniki po jej zastosowaniu uzyskiwał dość dobre i spodziewa się rozbudowania jej w przyszłości.

W dziale przyrządów i aparatów przedstawił dr. Tennenbaum (Lwów) protezę przy odjęciu uda wykonaną z duraluminjum według wzorów angielskich; lekka i wygodna przy długich kikutach chroniona jest licznemi patentami tak, że wprowadzenie jej wytwarzania w kraju natrafia na wielkie trudności; w dyskusji zgodzono się, że jest to typ, który zasługuje na obszerne opracowanie i rozwinięcie. Dr. Janik (Iwonicz) przedstawił bardzo celowy aparat do diatermo-jonoforezy i diatermo-galwanizacji własnego pomysłu; omówił wskazania do stosowania tego aparatu w ortopedji i przedstawił zachęcające wyniki otrzymane przy kilkuletniem posługiwaniu się tą metodą. Raszeja pokazał przyrząd ssący do leczenia obrzęków i zaburzeń naczyniowo-ruchowych podudzi.

Równocześnie ze Zjazdem otwarto bardzo skromną wystawę: łóżka szpitalne pozwalające na zmianę pozycji chorego, pomysłu doc. Grucy i prof. Ostrowskiego wykonane przez wytwórnie lwowskie i stół operacyjny ortopedyczny pomysłu dra Zielińskiego (Poznań) znany z Wystawy wrześniowej poznańskiej.

Podczas Zjazdu odbyło się Walne Zgromadzenie Członków, na którem postanowiono: wystąpić z prośbą do czynników rządowych o wykonanie ustawy w sprawie opieki nad kalekami, ułomnymi i inwalidami, o organizowanie zakładów wychowawczo-leczniczych dla ułomnych, oraz w sprawie otwarcia katedr ortopedji przy uniwersytetach polskich.

Nazwę „Polskie Tow. Ortopedyczne“ postanowiono zmienić na „Polskie Tow. Ortopedyczne i Traumatologiczne“.

K. Czyżewski (Lwów).

Protokół plenarnego posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministrze Opieki Społecznej, które się odbyło w dniu 24 kwietnia 1933 r. w Ministerstwie Opieki Społecznej.

Zebranie otwiera P. Minister Opieki Społecznej Dr. Stefan Hubicki, który w przemówieniu swem zaznacza dążność do skupienia agend zdrowia w jednym resorcie, co już zostało zapoczątkowane, poczem składa przewodnictwo w ręce Dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego, Podsekretarza Stanu.

1. Przyjęto bez poprawek protokół posiedzenia plenarnego Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 30 maja 1932 r.

2. Sprawozdanie z działalności sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia za czas od dnia 30 maja 1932 r. do dnia 24 kwietnia 1933 roku.

Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia, przedstawia stan prac sekcyj za wyżej wymieniony czasokres.

Na posiedzeniu plenarnem Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, odbytem w dniu 30 maja 1932 r., zostały wyłonione następujące sekcje:

1) administracyjna, 2) do spraw walki z gruźlicą, 3) do spraw walki z chorobami wenerycznemi, 4) do spraw walki z chorobami zakaźnemi, 5) do zwalczania raka, 6) do zwalczania chorób zawodowych, 7) do spraw szpitalnictwa, 8) do spraw zdrojowisk i uzdrowisk, 9) do międzynarodowych spraw sanitarnych, 10) do spraw pielęgniarstwa, 11) do walki z alkoholizmem, 12) farmaceutyczna.

Z 12 sekcyj w ciągu roku obradowało 8 sekcyj, które odbyły 17 posiedzeń, a mianowicie:

Sekcja Administracyjna:

a) 10 czerwca 1932 r.; na porządku dziennym był projekt rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych o chowaniu zmarłych i o stwierdzaniu przyczyny zgonu, które ma być wydane w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego,

b) 9, 17 i 30 listopada 1932 r. oraz 25 stycznia 1933 r. Sekcja obradowała nad projektem ustawy o Izbach lekarskich.

c) 3 lutego 1933 r. na porządku dziennym był projekt rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej, mającego być wydanem w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych, o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Sekcja do spraw walki z gruźlicą: 22 listopada 1932 r. Na porządku dziennym:

1) stan obecny pomocy leczniczej w przychodniach przeciwgruźliczych,

2) zakres leczenia w przychodniach przeciwgruźliczych ze szczególnem uwzględnieniem odmy sztucznej, stosowanej ambulatoryjnie.

Sekcja do spraw walki z chorobami zakaźnemi: w dniu 23 marca r. b. Na porządku dziennym: dur brzuszny w Warszawie.

Sekcja do zwalczania chorób zawodowych: w dniu 11 stycznia r. b. Na porządku dziennym: Projekt rozporządzenia Ministra Opieki Społecznej, Ministra Przemysłu i Handlu oraz Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych, zmieniającego rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych, Ministra Pracy i Opieki Społecznej, Ministra Przemysłu i Handlu oraz Ministra Rolnictwa z dnia 17 grudnia 1928 r. w sprawie wykonania niektórych postanowień rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 roku o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu (Dz. U. R. P. Nr. 78 poz. 676).

Stan higieny psychicznej u nas i zagranicą, jej najbliższe zadania i próby ich realizacji.

Sekcja do spraw zdrojowisk i uzdrowisk: w dn. 18 stycznia r. b. Na porządku dziennym:

1) Najnowsze zdobycze inwestycyjne w zdrojowiskach w zakresie sanitarno-leczniczym.

2) Rażące braki w zdrojowiskach polskich.

3) Badania naukowe wód mineralnych źródeł polskich ze szczególnem uwzględnieniem źródeł państwowych.

4) Popularyzacja leczenia w zdrojowiskach.

Sekcja do międzynarodowych spraw sanitarnych:

a) w dniu 17 lipca 1932 r.:

1) projekt konwencji o zwalczaniu gorączki dengue,

2) projekt międzynarodowej konwencji sanitarnej, dotyczącej żeglugi powietrznej;

b) w dniu 21 grudnia 1932 r.:

W dalszym ciągu projekt międzynarodowej konwencji sanitarnej, dotyczącej żeglugi powietrznej.

Sekcja do spraw pielęgniarstwa: w dn. 16 grudnia 1932, 13 i 24 stycznia r. b. Na porządku dziennym: Projekt ustawy o pielęgniarstwie.

Sekcja do zwalczania alkoholizmu: w dn. 24 czerwca 1932 r. Na porządku dziennym:

1) sprawa organizacji walki z alkoholizmem na terenie całego Państwa,

2) sprawa organizacji lecznictwa alkoholików;

w dniu 14 grudnia 1932 r.:

1) w jaki sposób w obecnych warunkach można prowadzić naukę alkohologji,

2) sprawozdanie komisji z opracowania wniosków, zgłoszonych na posiedzeniu Sekcji w dn. 24 czerwca 1932 r.

3. Projekt ustawy o Izbach Lekarskich.

P. Wojnarski, referendarz, Zastępca członka Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, przedstawia w zarysie główne zmiany dotychczasowej ustawy, które zostały wprowadzone do nowego projektu ustawy o Izbach lekarskich.

Po referacie p. Wojnarskiego Przewodniczący otworzył dyskusję ogólną nad projektem ustawy.

Prof. Dr C i e c h a n o w s k i w zasadzie uznaje projekt za odpowiadający życzeniom świata lekarskiego, podnosi jedynie uwagi w następujących sprawach:

1) co do art. 7 ust. 2 Prof. C i e c h a n o w s k i wnosi, aby obowiązek należenia do Izby lekarskiej obejmował również lekarzy niepraktykujących z tem, że Izbie lekarskiej będzie przysługiwało prawo zwolnienia od tego obowiązku;

2) co do art. 4 pkt. c, by zakładanie i prowadzenie instytucyj naukowych nie było przyznane Izbom; natomiast pozostawić Izbom jedynie prawo inicjowania i popierania;

3) wobec możliwości dekoncentracji uprawnień Ministra Opieki Społecznej w zakresie wykonywania nadzoru nad Izbami lekarskiemi na Wojewodów, Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i wypowiada się przeciwko temu, uważając, że zasadniczy nadzór nad Izbami sprawuje Naczelna Izba Lekarska, a Minister winien sprawować nadzór za pośrednictwem Naczelnej Izby Lekarskiej;

4) w związku z tem, że nowa ustawa będzie obejmować i Woj. Śląskie, Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i wnosi, by Ministerstwo nie powoływało samodzielnej Izby śląskiej, lecz przyłączyło ją do jednej z istniejących sąsiednich izb.

Następnie Przewodniczący otworzył dyskusję kolejno nad poszczególnemi artykułami, zaznaczając, że brak uwag do poszczególnych artykułów będzie uważany za ich przyjęcie w brzmieniu projektu.

Do art. 2.

Prof. Dr. N o w i c k i proponuje w ustępie drugim wyrazy „po zasięgnięciu opinji Naczelnej Izby Lekarskiej" zastąpić wyrazami „w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską".

Przewodniczący wyjaśnił, że w ustawie nie może być tego rodzaju wniosek uwzględniony, gdyż porozumienie może dotyczyć tylko władz.

Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i proponuje użycie wyrazów „na wniosek".

Prof. Dr. S z m u r ł o przyłącza się do opinji Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i e g o.

Referent sprawy wyjaśnia, że wniosek nie może być uwzględniony z tego względu, że uwzględnienie ostatniej poprawki uniemożliwiłoby inicjatywę Ministra.

Wobec powyższego przyjęto art. 2 w brzmieniu projektu.

Do art. 4.

Zabierają głos: Prof. Dr. N o w i c k i, Prof. Dr. G a n t k o w s k i, Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i, Dr. P o r a t y ń s k i, Prof. Dr. G l u z i ń s k i, Dr. O r z e c h o w s k i, Minister Dr. C h o d ź k o.

Do art. 7. zabierają głos: Prof. Dr. N o w i c k i, Dr. O r z e c h o w s k i, Prof. Dr. S z m u r ł o.

Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i ma zastrzeżenia co do określenia „wykonywujący praktykę lekarską", zapytuje, czy np. czynność profesora histologji podpada pod pojęcie praktyki lekarskiej.

Zastępca Dyrektora Dep. Sł. Zdrowia Dr. O s t r o m ę c k i proponuje dodanie wyrazów „w rozumieniu ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej".

Prof. Dr. G a n t k o w s k i proponuje, by na listę członków Izby lekarskiej byli zapisani wszyscy lekarze, mający dyplom lekarski.

Prof. Dr. G l u z i ń s k i oponuje, uważając obowiązek taki dla profesorów niepraktykujących za bardzo uciążliwy pod względem materjalnym.

Przewodniczący zaznacza, że Ministerstwo rozpatrzy ewentualną możność rozszerzenia zakresu obowiązku należenia do Izby lekarskiej na wszystkich lekarzy, posiadających prawo wykonywania praktyki lekarskiej, z tem, że sprawa obowiązku należenia do Izb lekarskich lekarzy, niewykonywujących praktyki lekarskiej, zostanie ponownie rozważona.

Art. 8.

Prof. Dr. N o w i c k i proponuje wstawić jako art. 8 przepis, iż izby lekarskie obowiązane są podawać do wiadomości władz państwowych nazwiska tych osób, które wykonywują praktykę lekarską, a prawa tego nie posiadają.

Przewodniczący zaznaczył, iż to jest zbędne, gdyż Izby lekarskie bez tych postanowień mają to prawo na zasadzie art. 4.

Ponadto stawiają wnioski Dr. S z m u r ł o i Dr. O r z e c h o w s k i.

Do art. 9.

Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i proponuje zmienić ustęp drugi w tym kierunku, by wykreślenie lekarza z listy członków nie powodowało utraty wszelkich uprawnień finansowych i tem samem nie narażało rodziny lekarskiej na przykre konsekwencje.

Dr. P o r a t y ń s k i przyłącza się do zdania Prof. Dr. Ciechanowskiego.

Prof. Dr. S z m u r ł o zapytuje, czy słusznem jest, by np. lekarz ubezwłasnowolniony tracił wszelkie prawa wskutek wykreślenia z listy członków Izb lekarskich.

Zastępca Dyr. Dep. Sł. Zdrowia Dr. O s t r o m ę c k i wyjaśnia, że sprawy zabezpieczenia rodzin lekarskich będą mogły być unormowane szczegółowo w statutach instytucyj ubezpieczeniowych.

Po przedyskutowaniu szeregu dalszych artykułów p. Minister Dr. C h o d ź k o w imieniu Izb lekarskich dziękuje za przychylne ustosunkowanie się Ministerstwa do postulatów Izb przy uzgadnianiu projektu ustawy.

4. *Projekt ustawy o pielęgniarstwie.*

Dr. P r z y w i e c z e r s k i, Naczelnik Wydziału, referuje projekt ustawy o pielęgniarstwie, wskazując na główne wytyczne projektu.

Przewodniczący, otwierając ogólną dyskusję, podaje genezę projektu, zaznaczając, iż wydanie ustawy staje się obecnie rzeczą konieczną.

Prof. Dr. G a n t k o w s k i wskazuje, iż muszą być 2 typy pielęgniarek, mówca zapytuje, co będzie z temi, co nie posiadają cenzusu.

Dr. Szulc, Naczelny Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny, przyłącza się do opinji Prof. Dr. Gantkowskiego o konieczności stworzenia norm dla niższego typu pielęgniarek; należy również unormować sprawę pielęgniarzy mężczyzn.

Prof. Dr. Szmurło zaznacza, że siły pielęgniarskie żeńskie, jak również męskie są potrzebne, wobec czego należy tworzyć szkoły dla pielęgniarek i pielęgniarzy; jako przygotowanie do szkoły pielęgniarstwa szkoła powszechna w zupełności wystarczy; ewentualnie można zamiast ukończenia szkoły żądać od pielęgniarek lub pielęgniarzy złożenia odpowiedniego egzaminu.

Dr. Kłuszyński, przedstawiciel Związku Kas Chorych zaznacza, że cenzus naukowy winien być zmniejszony.

P. Minister Dr. Chodźko stwierdza, że komisja przy Naczelnej Izbie Lekarskiej wypowiedziała się za projektem ustawy, Naczelna Izba Lekarska również wypowiedziała się za wyłącznością pracy pielęgniarskiej tylko dla kobiet, aby uniknąć stworzenia felczerów; w szpitalach dla umysłowo chorych potrzebna jest tylko niższa służba męska.

Mówca wskazuje na wzrost liczby pielęgniarek w Ameryce, która to liczba dochodzi do 150.000 pielęgniarek, jeżeli zaś chodzi o felczerów, to nie można się zgodzić z argumentem, że felczerzy są potrzebni, gdyż niektóre dzielnice, jak Małopolska i województwa zachodnie, nie znają felczerów. Mówca wskazuje, że możemy kształcić niższy i wyższy typ pielęgniarek, ale należy wyraźnie te dwa typy rozgraniczyć.

Prof. Dr. Ciechanowski popiera zdanie p. Ministra Chodźki, że nie należy tworzyć wyższego typu pielęgniarza, wystarczy służba męska lub dozorca.

Prof. Dr. Szmurło zaznacza, że nie walczy o typ pielęgniarza, Państwo może nie zakładać szkół dla pielęgniarzy, ale Państwo nie powinno ustawowo ograniczać możności mężczyznom wykonywania pracy pielęgniarskiej.

Ponadto, zdaniem mówcy, wymagany cenzus dla przyjęcia do szkoły pielęgniarskiej jest zbyt wysoki; należy zniżyć do obowiązku ukończenia szkoły powszechnej, ewentualnie minimum wieku do przyjęcia do szkoły przesunąć z 18 lat do 20.

W ramowej ustawie należy zaznaczyć, że ustawa ta dotyczy pielęgniarek, jak również pielęgniarzy.

Dr. Kłuszyński wypowiada się również za dopuszczeniem mężczyzn do pracy pielęgniarskiej, obniżeniem cenzusu i zwiększeniem granicy wieku.

Dr. Ostromęcki, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, podkreśla wartość społeczną pielęgniarek; mężczyźni nie nadają się do tej pracy; w związku zaś z rozwojem medycyny zapobiegawczej tworzą się ośrodki zdrowia, w których mogą pracować tylko pielęgniarki, nie zaś pielęgniarze; ponadto przy istniejącej tradycji felczerów tworzenie pielęgniarzy może być niepożądane, jako tworzenie nowego zastępu felczerów.

Mówca wypowiada się za tworzeniem typu pielęgniarki z wyższem wykształceniem.

Prof. Dr. Karwowski uważa, iż personel niższy męski szpitalny jest również potrzebny i należy się tą sprawą zająć.

Przewodniczący otwiera dyskusję nad kolejnemi artykułami projektu ustawy.

W wyniku dyskusji Rada wypowiedziała się za przesłaniem projektu ustawy Sekcji do spraw pielęgniarstwa celem ponownego rozważenia.

5. Zebranie uchwaliło przekazać wnioski, opracowane przez Komisję, wyłonioną na posiedzeniu Sekcji do spraw zdrojowisk i uzdrowisk w dniu 18 stycznia 1933 r., Sekcji uzdrowiskowej celem rozważenia i powzięcia uchwał.,

7. *Wolne wnioski:*

a) Na wniosek Prof. Dr. Ciechanowskiego uchwalono powołać do Sekcji do zwalczania alkoholizmu szereg członków kooptowanych.

b) Uchwalono powołać do życia Sekcję higjeny psychicznej.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*
Przewodniczący: *Dr. E. Piestrzyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Uroczyste otwarcie roku akademickiego na Uniwersytecie Paryskim, w którem wziął udział Prezydent Republiki Lebrun i Minister Oświaty de Monzie uświetnione zostało nadaniem doktoratów honorowych. Z lekarzy doktorat otrzymał Harvey Cushing, profesor uniwersytetu Yale w New-Haven za zasługi na polu chirurgji neurologicznej i Franciszek Volhard, profesor uniwersytetu w Franfurcie za prace nad patologją nerek.

Tow. chirurgów w Bostonie nadaje od r. 1915 co kilka lat medal ze specjalnej fundancji ś. p. dra H. Sturgis Bigelow'a największym chirurgom amerykańskim. Otrzymali go dotychczas znani w całym świecie lekarskim: W. J. Mayo, W. W. Keen, R. Matas, Ch. Jackson, G. C. Turnes, J. Finney. W obecnym roku otrzymał medal prof. Harvey Cushing.

Zmarli.

We Francji zmarł Dr. Maurice Cazin, założyciel Tow. chirurgów paryskich, redaktor czasopisma *Paris-Chirurgical*, wielce zasłużony około rozwoju instytucji Domu Lekarza w Paryżu i Szpitala Czerwonego Krzyża w Paryżu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Uroczyste Zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. odbyło się dnia 19 listopada 1933 r. Porządek obrad: 1. Zagajenie. 2. Wybór prezydjum zebrania. 3. Pokazy. 4. Wykład: Prof. dr. Franciszek Venulet (Warszawa): Nowe zdobycze w dziedzinie witamin.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 21 listopada 1933 r. Posiedzenie 2. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją". 1. Mazurkiewicz J., członek T-wa: Psychofizjologja uczucia bólu. — 2. Łuniewski W. członek T-wa: Klinika narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca. 3. Nelken J., członek T-wa: Leczenie narkomanji, wywołanej alkaloidami makowca.

Zw. Lek. Państw. Polsk. Obwód w Krzemieńcu odbył zebranie naukowe 4. XI. 1933. 1. Pokazy: Kol. Abdański przedstawił: a) chorego po wycięciu żołądka sposobem Finsterera spowodu wrzodu dwunastnicy, b) chorego po wycięciu żołądka i głowy trzustki spos. Polya-Reichel spowodu raka żołądka, c) preparat całkowicie usuniętej macicy rakowatej wraz z płodem 5-mies. u 27-letniej kobiety. Omówił: d) przypadek przezopłucnowego urazowego wypadnięcia sieci wraz z pętlą jelita, e) przypadek niedrożności okrężnicy (poliposítas) wyleczony zespoleniem kątnicy z esicą. W dyskusji zabierali głos: Kol. Sikorski, Szlachetko, Połońska, Chaskielberg. 2. Na wniosek Prezesa Kol. Sikorskiego opodatkowali się członkowie na Dom Społeczny w Krzemieńcu. 3. Referat kol. Sikorskiego p. t.: „Odkażanie końcowe a profilaktyka chorób zakaźnych", został przełożony na najbliższe zebranie.

V Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. W dniach 9, 10 i 11 grudnia r. b. odbędzie się w Warszawie V Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Ze względu na przypadające w r. b. 25-lecie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego otwarcie Zjazdu poprzedzi Raut, wydany w dniu 8. XII. w salonach Rady Miejskiej przez Pana Prezydenta m. st. Warszawy inż. Zygmunta Słomińskiego. Obrady Zjazdu toczyć się będą w dn. 9 i 10 grudnia w murach Państwowej Szkoły Higjeny przy ul. Chocimskiej 24, dn. 11 grudnia przeniesione zostaną do Otwocka, gdzie uczestników gościć będzie miejscowy Zarząd Miejski oraz Zarząd Uzdrowiska dla chorych piersiowych m. st. Warszawy. Program Zjazdu obejmuje cztery tematy zasadnicze. 1) Nowe metody bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy. 2) Powikłania poodmowe, 3) Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich, 4) Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy. Prelegentami będą: dr. Miłosz Grodecki, prof. dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Leon Karwacki, doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, dr. Mikołaj Łącki, dr. Paweł Martyszewski i dr. Olgierd Sokołowski. Pozatem program przewiduje zwiedzanie szpitali, sanatorjów i instytucyj specjalnych do walki z gruźlicą na terenie Warszawy i Otwocka. W związku ze Zjazdem w okresie od dnia 2. XII. do dnia 12. XII. r. b. trwać będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny Wystawa Przeciwgruźlicza. Dział naukowo-sprawozdawczy zilustruje organizację i stan walki z gruźlicą w Polsce, dział przemysłu chemiczno-farmaceutycznego zapozna uczestników ze zdobyczami tej gałęzi przemysłu polskiego. Komitet Organizacyjny Zjazdu mieści się w lokalu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Mazowieckiej 5 i udziela informacyj w dnie powszednie w godzinach 9—13 i 18—20 (telefon 699-57). Karta uczestnictwa (biały kolor) daje prawo do 50% zniżki kolejowej w obydwie strony.

Česka společnost ortopedická, Brno, Joštova 4 zawiadamia nas, że Walne Zebranie odbędzie się dn. 8 grudnia 1933 r. w Pradze.

Alliance Scientifique et Médicale Française — pod tą nazwą zostało zawiązane przez dra Claoué i dra Fischera towarzystwo, które postawiło sobie za cel: urządzać zjazdy koleżeńskie w różnych miejscowościach; odznaczanie tych, którzy przyczynili się pracą swoją do rzeczywistego postępu wiedzy, zachęcać młodych kolegów do zajęcia się pracą naukową.

Sprawy zawodowe.

Wynagrodzenie członków komisyj lekarskich urzędniczych i wojskowych. W związku z ustanowieniem komisyj lekarskich dla funkcjonarjuszów państwowych oraz komisyj wojskowo-lekarskich dla zawodowych wojskowych, czynniki miarodajne wyjaśniły sprawę wynagrodzenia członków tych komisyj, którzy nie są urzędnikami państwowymi. Członkom tym przysługuje prawo do diet w wysokości diet funkcjonarjuszów w VI stopniu służbowym. Ponadto w wypadkach, gdy członek komisji nie mieszka w miejscu urzędowania komisji, przysługuje mu prawo zwrotu kosztów podróży w obie strony.

Różne.

Święto Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. 12 listopada, w dniu święta Centrum Wyszkolenia Sanitarnego odbył się w Szkole Podchorążych Sanit. akt promocji rocznika oficerskiego i wręczenia dyplomów. Onegdaj z koszar wymaszerowała kompanja podchorążych: udała się z orkiestrą do Grobu Nieznanego Żołnierza w celu przeniesienia stamtąd ognia zniczowego przed tablicę poległych oficerów-lekarzy, umieszczoną w szkole. Po powrocie kompanji z ogniem znicza, odtrąbiono uroczysty capstrzyk. Oficer inspekcyjny odczytał apel poległych od czasów Księstwa Warszawskiego do 1921 r. oficerów lekarzy. Wczoraj rano kompanje szkolne z kompanją chorągwianą na czele stanęły w pełnym rynsztunku na placu alarmowym, gdzie przybyli: II wicemin. spraw wojskowych gen. Sławoj-Składkowski, gen Rouppert i gen. Kołłątaj-Srzednicki. Gen Sławoj-Składkowski przyjął raport od dowódcy szkoły płk. dr. Maszadro. Następnie kapelan szkoły odprawił mszę św. polową i wygłosił okolicznościowe kazanie. W czasie nabożeństwa nastąpiło zaprzysiężenie najstarszego rocznika, który w dniu tym po raz ostatni występował w mundurach podchorążych przed zamianą ich na oficerskie. Po nabożeństwie nastąpiła defilada. O godz. 11,30 w sali gimnastycznej odbyła się XI inauguracja roku szkolnego w obecności rektorów warszawskich wyższych uczelni. Następnie gen. Sławoj-Składkowski wręczył prymusowi szkoły ppor. Ejmontowi patent oficerski i szablę pamiątkową, dar P. Prezydenta Rzplitej. W dalszym ciągu rozdane zostały patenty oficerskie wszystkim absolwentom szkoły.

Skazany za przemyt ziół leczniczych z Niemiec. W sądzie okręgowym w wydziale karno-skarbowym zapadł we czwartek wyrok w sprawie dra Dudzika, właściciela wytwórni ziół leczniczych „Madau“ oskarżonego o przemycanie ziół leczniczych z Niemiec. Sąd skazał dra Dudzika na 9.000 zł grzywny i 3 miesiące aresztu.

Przelewanie krwi stało się niezbędnym nowoczesnym środkiem leczniczym. Medycyna wojskowa pracuje nad sposobem zachowania żywotności krwi przez czas możliwie długi (dochodzi się do 2—3 tygodni) i nad różnemi rodzajami transportu krwi gotowej do przelania; stosownie do potrzeb frontu mają tu znaczenie metody pośredniego przelewania. Bezpośrednie rozwija codzienna medycyna praktyczna, organizując dawców. W październiku b. r. odbył się zjazd ochotników-dawców italskich w Medjolanie. Prof. Lettes wygłosił odczyt o teorji i technice przelewania.

Przewodniczący Komitetu Państwowego dla walki z rakiem w Niemczech założył Komitet naukowy pod przewodnictwem prof. Borsta z Monachjum dla przeprowadzania i regestrowania badań naukowych dotyczących zwalczania raka.

W numerze 82 *La Presse médicale* z 14. X. b. r. prof. Laignel-Lavastine (Paryż) zdaje sprawozdanie z Kongresu historyków w Warszawie (sierpień) przedewszystkiem z sekcji historji nauk i medycyny. Obszerniej poza sprawozdaniem z własnych referatów i przemówień zajmuje się autor sprawą pracy prof. Waltera o chorych kiłowych w rzeźbie Wita Stwosza w kościele Marjackim w Krakowie, którą referowaliśmy niedawno na łamach P. G. L.

Mnożą się doświadczenia nad działaniem jadu kobry na raka. Ostatnio A. Calmette przedstawił paryskiej Akademji Nauk spostrzeżenia nad szybkiem znikaniem guzów raków gruczolakowych myszy po kilkakrotnych zastrzykach jadu do guza.

Pierwszy samolot sanitarny sowiecki rozpoczął obsługę głównej stacji pierwszej pomocy w Moskwie. Do końca b. r. mają Sowiety zbudować 10 samolotów sanitarnych. Na dalszą rozbudowę przeznaczono na rok 1934, cztery miljony rubli.

Niedawno zamieściliśmy notatkę o kopalniach rudy radonośnej w Katandze (Kongo belgijskie). Drugi obfity ośrodek, gdzie znaleziono złoża pechblendy leży w Kanadzie, u wybrzeży jeziora Niedźwiedziego na szerokości Koła Polarnego. Wydobywanie rudy (od r. 1930) natrafia oczywiście na duże trudności i odbywa się tylko w lecie. Rudę przewozi się samolotami do stacji kolejowej (najbliższa 1500 km), a stamtad do zakładów produkujących czysty rad. Ruda kanadyjska jest 3 razy bogatsza w rad od belgijskiej (110—130 mlg radu na tonnę), jednak droższa spowodu transportu. Sam transport powietrzny kosztuje 12 tys. fr. za tonnę wobec 3 tys. z Kongo do Belgji.

Według badań Vacek'a (Czechosłowacja) pałeczka duru brzusznego dostawszy się do wody z wydalinami chorego rozwija się w niej pomyślnie tylko w razie braku innej mikroflory i fauny. Z tego powodu przez czystą wodę do picia zakażoną durem, może się pałeczka łatwiej roznosić, podczas gdy w wodzie zanieczyszczonej innemi drobnoustrojami ginie do kilku dni.

Komunikaty.

W Nr. 21 „Medycyny“ znajdujemy notatkę o najdawniejszem czasopiśmie lekarskiem. Według *Medical and chirurgical Reporter* pierwszym wydawcą czasopisma lekarskiego był Mikołaj de Blegny. Gazeta, o której mowa, wychodziła pod nazwą *Zodiacus Medico-Gallicus* od r. 1680 do 1684. Chociaż Blegny nie otrzymał specjalnego wykształcenia, przez usilną pracę doszedł do tego, że w 25-ym roku życia był chirurgiem królowej, w 5 lat potem lekarzem Ks. Orleańskiego, a w 4 lata później lejb-medykiem króla Ludwika XIV. Krytyki, jakie B. umieszczał w swym dzienniku, tak rozgniewały niektóre możne osoby ówczesne, że w r. 1684 gazetę z rozkazu władzy wyższej zamknięto. Wydawnictwo podjął wtedy dr. Niort, lekarz francuski, praktykujący w Amsterdamie, i przezwawszy gazetę *„der galante Mercur“*, nadał jej charakter bardziej beletrystyczny, niż lekarski.

W Polsce pierwszem czasopismem lekarskiem były wydawane w Lesznie od r. 1750 *„Primitiae Physico-medicae ab iis qui in Polonia et extra eam medicinam faciunt, collectae“*. Wydawnictwa tego wyszły zaledwie trzy tomy. Redaktorami byli: Ernestus Jeremias Neifeld, medicus Lesniensis i Gottlob Ephraim Herrmann, medicinae Doctor et physicus civitatis Boianovae.

Belgijskie Tow. Lek. urządza wycieczkę lekarską w czasie Wielkanocy od 24. III. do 10. IV. 1934. Wyjazd z Marsylji przez Maltę, Pireus, Konstantynopol, Konstance do Odessy i spowrotem. Cena 2.800 fr. fr. Szczegóły: Bruxelles-Medical, 29. Boul. Adolphe Max, Bruxelles.

Redakcja otrzymała:

A. Voegeli: Die Differenzialdiagnose der Baucherkrankungen. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Leipzig. 1933.

Pol. Akad. Umiejętności: Comptes rendues mensuels des séances de la classe de médecine. Nr. 2—4, 5—6, 7—8. 1933.

Prof. Korczyński: Mapa uzdrowisk polskich. Podz. 1:800.000. Pol. Tow. Balneologiczne. Kraków. 1933.

Nr. 50. 10. grudnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. W. GRABOWSKI i Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

W sprawie przerostu zwieracza odźwiernika.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych (Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki) i z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. Ostrowski).

Lata ostatnie zaznaczyły się znacznym postępem rentgenodiagnostyki schorzeń przewodu pokarmowego. Badania Forsella, Berga, Chaoula nad rzeźbą błony śluzowej w stanach prawidłowych i patologicznych rozszerzyły znacznie horyzonty i możliwości rentgenodiagnostyki i zezwoliły na osiągnięcie tego stopnia dokładności w badaniu rentgenowskiem, o jakim zdawna marzyli pionierzy rentgenologji. Szereg prac poświęcono rozpoznawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy, początkowych okresów raka, nieżytu przewlekłego żołądka, dalej rzadszych schorzeń jak kiła, ziarnica, gruźlica i inne. Szczególną uwagę poświęcono części odźwiernikowej żołądka, w której, jak wiadomo, mogą się często usadawiać różne schorzenia, a rozpoznanie ich nastręcza wiele trudności. Dzięki badaniu rentgenowskiemu poznaliśmy dokładniej fizjologię i patologię samego zwieracza odźwiernika. Znajomość wszelkich spraw patologicznych i odpowiadających im obrazów radjologicznych staje się rzeczą konieczną, gdyż zadaniem radjologa jest nietylko określenie usadowienia i zasięgu zmian, lecz także wyrażenie zdania lub przypuszczenia o rodzaju zmiany, naturalnie, jeśli badanie rentgenowskie pozwala na podstawie stwierdzanych objawów na wyrażenie tej opinji. Coraz bogatszy materjał dowodowy, jakim są preparaty anatomiczne z sekcji lub z operacji, pozwala na konfrontację z obrazem rentgenowskim, wskutek czego uczymy się oceniać coraz to nowe objawy rentgenologiczne i spożytkowywać je do rozpoznania. Na własnych błędach rozpoznawczych, stwierdzanych w czasie zabiegów, uczy się radjolog najwięcej ostrożności w ocenie i interpretacji spostrzeganych obrazów.

Do rzędu schorzeń rzadkich, jeśli chodzi o badanie anatomiczne i radjologiczne, należy przerost mięśniówki odźwiernika u osób dorosłych. Przypadki bowiem wrodzonego przerostu odźwiernika u dzieci są już oddawna znane i posiadają obszerne piśmiennictwo kliniczne. W roku ubiegłym mieliśmy sposobność obserwować niezmiernie ciekawy przypadek przerostu mięśniowego odźwiernika, który poniżej podajemy wraz z innemi pokrewnemi przypadkami poprzednio spostrzeganemi.

Chora J. F. Nr. dz. 57/33 lat 48, kucharka, przyjęta na klinikę 22. X. 1932. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Od 30 roku życia występują częste wymioty z połowiczemi bólami głowy. Obecna choroba zaczęła się przed 8 laty okresowym tępym bólem w dołku podsercowym występującym po cięższych pokarmach, odbijaniem, zgagą. Niekiedy występowały wymioty kwaśną treścią i spożytemi pokarmami. Mimo przestrzegania diety od 3 lat dolegliwości te wzmagają się, chora schudła, straciła apetyt, a od 3 dni wymioty występują kilka razy dziennie przy nieznacznym tępym bólu w dołku podsercowym.

Badanie przedmiotowe wykazuje: Odżywienie podupadłe. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Przy obmacywaniu jamy brzusznej nieco powyżej i na prawo od pępka wyczuwa się opór podłużny wielkości małego orzecha włoskiego, przesuwalny na boki, ruchomy przy wdechu, gładki, bolesny przy ucisku. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. RR 140/85. Mocz bez zmian. Badanie krwi poza limfocytozą 43,6% zmian nie wykazuje. Kilkakrotnie powtarzane badanie treści żołądkowej wykazuje bądź brak kwasu solnego naczczo, bądź też obecność jego w małych ilościach. Po próbnem śniadaniu kwasota całkowita 49 na 30 wolnego HCl. Przy dwukrotnem badaniu w treści żołądkowej nie znaleziono nieprawidłowych składników. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazało żołądek atoniczny. Biegun krzywizny dużej sięga 5 palców poniżej grzebienia biodrowego. Rysunek błony śluzowej żołądka prawidłowy. Ruchy robaczkowe żywsze i pogłębione. Kanał odźwiernikowy wąski, wydłużony. Opuszka dwunastnicy kształtu prawidłowego o wypełnieniu przelotnem.

Całość obrazu klinicznego przemawiała za objawami dyspeptycznemi oraz wrzodem dwunastnicy. Krwi utajonej w stolcu nie stwierdzono. Chorą wypisano, podając alkalja wraz z *Extractum Belladonnae*. Po kilku dniach chora ponownie zgłasza się na klinikę, podając, iż w ciągu 2 dni po opuszczeniu kliniki wystąpiły u niej kilkakrotnie wymioty wśród bólu w dołku podsercowym. Badanie fizykalne wykazuje stan jak poprzednio. Badanie treści żołądkowej również wykazuje stan jak poprzednio z tem jednak, iż w wydobywanej treści w ilości około 100 cm³ naczczo stwierdzono zaległości przy ogólnej kwasocie 57 na 46 od kwasu solnego. Przy codziennem zgłębnikowaniu żołądka wydobywano stale zaległości w ilości 50—100, a nawet 150 cm³, a wykonane w tym czasie kontrolne badanie żołądka wykazało: zwężenie i wydłużenie kanału odźwiernikowego (ryc. 1.) oraz plamkowe zaleganie od strony



Ryc. 1. Rentgenogram żołądka i opuszki dwunastnicy.

krzywizny małej w kanale odźwiernikowym. Opuszka dwunastnicy prawidłowa. Obraz rentgenologiczny interpretowano jako nyżę wrzodową ze skurczem odźwiernika. Chora pozostawała w obserwacji klinicznej, na diecie mleczno-kaszkowej, otrzymywała alkalja i zastrzyki atropiny oraz płókano jej codziennie żołądek. Stale wydobywano coraz większą ilość zaległości, a w wydobywanej treści (200—250 cm³) stwierdzono kwasotę ogólną 94 na 51 od kwasu solnego. Waga ciała w czasie obserwacji klinicznej utrzymywała się. Próby na krew utajoną stale ujemne. Gniecenia w dołku podsercowym, zgaga, odbijanie kwaśne utrzymywały się bez zmian. Przy codziennem płókaniu żołądka i usuwaniu zaległości wymioty w ciągu dnia nie występowały. Badanie rentgenologiczne wykonane w dniu 28. XI. wykazało spore zaległości naczczo, mierną rozstrzeń żołądka oraz niedrożność odźwiernika. Wobec powyższego skierowano chorą do zabiegu operacyjnego.

Zabieg operacyjny. (Prof. Dr. O s t r o w s k i).

Dnia 30. XI. 1932. otwarto jamę brzuszną w znieczuleniu miejscowem powłok; jeszcze przed znieczuleniem krezek żołądka stwierdzono żołądek znacznie rozszerzony, w okolicy odźwiernika macalne ograniczone, dość oporne zgrubienie ścian przy niezmienionej zewnętrznie powierzchni surowiczej i braku zmian zapalnych około części odźwiernikowej; nieliczne powiększone gruczoły limfatyczne okołoodźwiernikowe. Dwunastnica szeroka, dość ruchoma, zmian nie okazuje. Po znieczuleniu krezek żołądka wykonano wobec podejrzenia na początkowy naciek nowotworowy odźwiernika resekcję części odźwiernikowej, poczem połączono żołądek z dwunastnicą sposobem R y d y g i e r a. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Wycięty preparat przedstawia odźwiernikową część żołądka wraz z odźwiernikiem i wąskim paskiem dwunastnicy; okolica odźwiernika niedrożna dla opuszki małego palca; nawet w wyciętym preparacie wyczuwa się jako okrężne dość rozlane zgrubienie. Po rozcięciu preparatu stwierdza się brak jakichkolwiek owrzodzeń błony śluzowej; ta ostatnia tworzy na granicy części odźwiernikowej i wpustowej grube fałdy, w obrębie części odźwiernikowej wykazuje miejscami małe, zgrubiałe wysepki, zwłaszcza w pobliżu odźwiernika. Warstwa mięsna w okolicy odźwiernika makroskopowo znacznie zgrubiała, sam odźwiernik na przekroju przedstawia się jako mięsień o grubości 11 mm.

Badanie drobnowidowe:

Ściana żołądka znacznie zgrubiała głównie spowodu przerostu warstwy mięsnej, który zwiększa się stopniowo ku odźwiernikowi, dochodząc tamże do 11 mm grubości, a od strony dwunastnicy



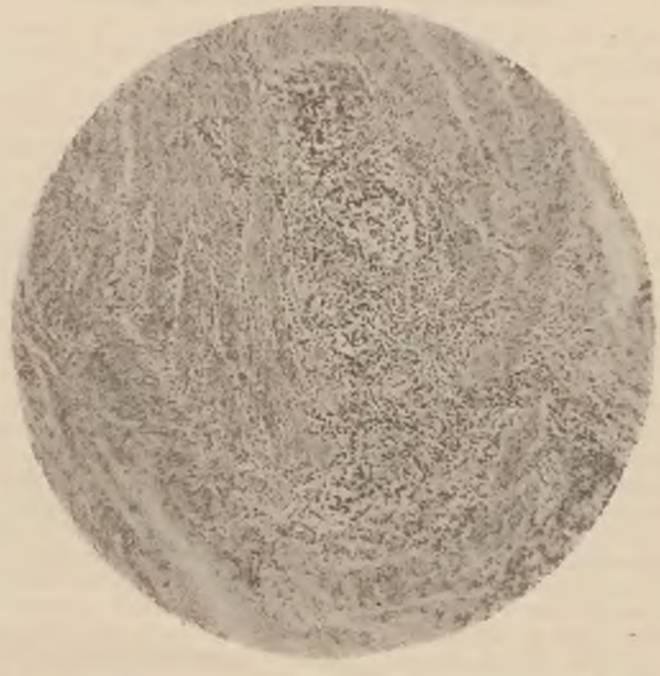
Ryc. 2. Mikrof. Zeiss. ok 2. obj. A. Część wybujałej błony śluzowej w samym odźwierniku z powiększonemi mieszkami chłonnemi i naciekami drobnokomórkowemi.

ostro przechodzi w normalną ścianę. Błona mięsna własna śluzówki również przerosła w obrębie odźwiernika, składa się z pasem tkanki łącznej i mięsnej, przyczem włókna mięsne wnikają tu i ówdzie w tkankę międzygruczołową; błona podśluzowa w wielu miejscach zbliznowaciała. Błona śluzowa o grubości nierównej, tworzy w obrębie odźwiernika wybujałości w formie grządek i zaklęśnięcia, w głębi których jest bardzo ścieńczała. U podstawy błony śluzowej obfite, powiększone, miejscami zlewające się mieszki chłonne, dochodzące miejscami aż do powierzchni błony śluzowej, gdzie stwierdza się brak nabłonka. W tkance podściełiskowej międzygruczołowej, głównie w obrębie odźwiernika od strony żołądka bardzo obfite nacieki złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i kwasochłonnych (Mikrof. 1. ryc. 2); takież nacieki w błonie podśluzowej i mięsnej własnej śluzówki; nadto w mięśniówce samego odźwiernika w kilku miejscach większe nacieki drobnokomórkowe dość ostro odgraniczone (Mikrof. 2. ryc. 3). Zmiany te są najwybitniejsze w samym odźwierniku, znacznie słabiej zaznaczają się w przyległych doń partjach części odźwiernikowej, podczas gdy zawarta w preparacie ściana dwunastnicy zmian prawie nie przedstawia.

Obraz odpowiada przewlekłym zmianom zapalnym *(gastritis chronica)* ściany żołądka, głównie w obrębie samego odźwiernika, przyczem na pierwszy plan wybija się znaczne zgrubienie jego błony mięsnej, które można określić jako przerost. Zmian nowotworowych nigdzie nie stwierdzono.

W 4 tygodnie po zabiegu t. j. 12. I. 1933. chora zgłosiła się do kontroli. Czuje się dobrze, żadnych dolegliwości nie miewa. Badanie treści żołądkowej: po wlaniu 20 cm^3 wody wydobyto 12 cm^3 o oddziaływaniu kwaśnem. Kwasota ogólna 13, od HCl 4. Po próbnem śniadaniu białkowem wydobyto 70 cm^3 treści kwaśnej z nielicznemi strzępkami białka o kwasocie całkowitej 60 na 40 od HCl. Kontrolne badanie rentgenowskie wykazało obraz stwierdzany po R y d y g i e r l przy prawidłowej czynności żołądka.

Podnieść należy, iż objawy ze strony żołądka wystąpiły równocześnie z rozpoczęciem się objawów klimakterycznych i ustąpieniem miesiączkowania.



Ryc. 3. Mikrof. 2. Zeiss ok. 2, obj. C. Nacieki drobnokomórkowe pomiędzy włóknami mięsnemi zwieracza odźwiernika.

Poza opisanym powyżej obszernie przypadkiem stwierdzaliśmy przerost odźwiernika u mężczyzny 53-letniego, potatora z objawami dyspeptycznemi znacznego stopnia, do których w latach ostatnich dołączyły się bóle w dołku podsercowym występujące niezależnie od jedzenia. Badanie rentgenologiczne w tym przypadku wykazało przerost fałdów błony śluzowej żołądka oraz zwężenie części przedodźwiernikowej z wytworzeniem kanału wąskiego długości około $1^1/_2$ cm. Zmianę powyższą interpretowano jako początkowego raka, jednak dalsza obserwacja przez okres prawie dwuletni wykazała stałe utrzymywanie się tych zmian i brak jakiegokolwiek rozszerzenia się tychże, a samopoczucie chorego poza objawami dyspeptycznemi jest zupełnie dobre.

H i l a r o w i c z zestawił w roku 1929 [1]) przypadki mylnie rozpoznane jako wrzody żołądka lub dwunastnicy. Spośród 272 operowanych na skutek rozpoznania wrzodu w 18 przypadkach w czasie zabiegu wrzodu nie stwierdzono. W wielu z tych przypadków zabieg operacyjny wykazał zgrubienie znacznego stopnia odźwiernika oraz skurcz jego (przypadek 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 17). W jednym z tych przypadków (15) przy operacji stwierdzono tak znaczne zgrubienie odźwiernika, iż zachodziło podejrzenie na początkową sprawę nowotworową. W wyciętym preparacie stwierdzono znacznie przerosły zwieracz odźwiernika oraz zgrubienie fałdów błony śluzowej z przewlekłym stanem zapalnym. Podobny wynik stwierdzono również w przypadku 16 i 17. Badanie rentgenologiczne w tych przypadkach nie pozwala na wysnucie jakichkolwiek wniosków, gdyż zwracano uwagę przedewszystkiem na zmiany czynnościowe i czynność motoryczną żołądka, a nie zwracano uwagi na bezpośrednie objawy rentgenowskie (badania pochodzą z lat dawniejszych). Na podstawie spostrzeganego materjału uważa H i l a r o w i c z, iż w jednych przypadkach kurcz odźwiernika był przyczyną objawów klinicznych, w innych zaś przewlekły nieżyt żołądka.

W piśmiennictwie dawniejszem spotykamy opisy przypadków przerostu odźwiernika bardzo rzadko. Obecnie coraz częściej ukazują się doniesienia o pojedyńczych lub nawet liczniejszych spostrzeżeniach. Wedle T i l g e r a już C r u v e i l h i e r obserwował

---

[1]) Pol. Gaz. Lek. 1930.

przerost odźwiernika z następowem jego zamknięciem u 72-letniej kobiety, która zmarła na niedające się powstrzymać wymioty i opisał ten przypadek w roku 1835. W 2 lata później (1837) opisał podobną sprawę Andral. W roku 1885 Maier zbiera już 31 przypadków przez siebie spostrzeganych na stole sekcyjnym i jest zdania, iż powstały one na wrodzonem podłożu. Tilger w 1893 daje zestawienie z piśmiennictwa obejmujące 33 przypadków przerostu mięśniówki odźwiernika, dołączając jeden własny przypadek. W latach 1904 i 1908 wzbogaca Maylard piśmiennictwo o nowych 19 przypadków. Ostatnio Archer, Bastianelli, Bianchetti, Chaney, Cron, Morton, Mac Cluse, Mac Namme opisali pojedyńcze przypadki, badane również radjologicznie. Kirklin i Harris z kliniki Mayo oraz Bernstein poświęcają obszerne prace przerostowi odźwiernika i ich diagnostyce rentgenologicznej. Pozatem naogół nie spotyka się wzmianki o tej sprawie w piśmiennictwie radjologicznem, w którem poświęcono dużo uwagi stanom spastycznym odźwiernika i części odźwiernikowej (Zehbe).

Anatomicznie w przypadkach przerostu odźwiernika z jego zwężeniem przedstawia się odźwiernik w postaci pierścienia 2—3 cm długiego (Kaufmann), grubości małego palca i wyczuwa się jako twarde jakby bliznowate zgrubienie. Cała masa zgrubiałego odźwiernika wpukla się do początkowej części dwunastnicy (Kaufmann-Robertson). Ruchomość przerosłego odźwiernika jest dobra. Ograniczenie pierścieniowatego zgrubienia zarówno od strony dwunastnicy, jak i żołądka jest zawsze ostre. Otrzewna gładka, lśniąca. Przerost odźwiernika jest następstwem zwiększenia ilości włókien mięsnych (Tanaka), podczas gdy inne warstwy zmian przerostowych najczęściej nie wykazują lub są one niewielkiego stopnia. Mięśniówka może dochodzić 3-krotnej grubości mięśniówki normalnej, która wynosi wedle Grubera 4—6 mm. Błona śluzowa w części odźwiernikowej jakoteż w miejscu zgrubiałego odźwiernika wykazuje podłużny przebieg fałdów, same fałdy są dość wysokie i wsterczają do światła. Zwężenie odźwiernika wywołane jest przez przerost mięśniówki i może być bardzo różne zależnie od stopnia rozwoju przerostu. Często przy badaniu nie można przejść palcem przez odźwiernik, a do rzadszych przypadków należy jego całkowite zamknięcie. Błona śluzowa najczęściej jest zgrubiała, rzadziej ścieńczała, bardzo często przedstawia obraz nieżytu (Konjetzny, Kirklin-Harris, Wanke). W mięśniówce stwierdza się obok pomnożenia włókien, jako objaw przerostu okrężnej mięśniówki odźwiernika, nacieki z komórek krągłych w mniejszej lub większej ilości, występujące często w grupach. Niektórzy autorowie uważają owe nacieki jako wyraz *„pyloritis"*.

Objawy kliniczne w przypadkach przerostu odźwiernika mogą być bardzo różne, zależą w pierwszym rzędzie od stopnia zwężenia. Przy zwężeniach niewielkiego stopnia objawy są mało charakterystyczne i dają najczęściej zespół objawów znany nam dla wrzodu żołądka, to znowu dla objawów dyspeptycznych, niekiedy objawy wskazujące na raka. Często występuje po jedzeniu uczucie pełności i ciężkości, nawet po spożyciu małej ilości pokarmów. Przy zwężeniach większego stopnia objawy kliniczne są typowe dla zwężenia odźwiernika (przypadek Mac Namme'ego). Wymioty powtarzają się często, stwierdzamy rozległe pluskanie w rozszerzonym żołądku, który od czasu do czasu wykazuje napinanie ścian. Z reguły występuje zaparcie stolca. Objawy kliniczne są do tego stopnia mało charakterystyczne, że w wielu przypadkach spowodu rozpoznania wrzodu zaprowadziły na stół operacyjny. Przerostowi odźwiernika towarzyszy prawie stale, o ile nie zawsze, przewlekły nieżyt błony śluzowej żołądka, który — jak wiemy z prac Fabera, Kaliny, Konjetznego i innych — daje obrazy kliniczne bardzo złudnie podobne do objawów wrzodu żołądka i odźwiernika. Nawet krwawienia, które uważano dotychczas za charakterystyczne dla wrzodu, mogą występować i przy nieżycie przewlekłym. Stąd też objawy nieżytu górują nierzadko w obrazie objawów klinicznych. W okolicy odźwiernika przy uważnem obmacywaniu można niekiedy stwierdzić opór przesuwalny wielkości śliwki. Badanie treści żołądkowej przedstawia bądźto obraz nadkwaśności, bądź też nie stwierdza się kwasu solnego. W razie większego stopnia zwężenia odźwiernika wydobyć można większe zaległości pokarmowe i nierzadko z obecnością kwasu mlekowego. Stan ogólny chorych zależy od stopnia zwężenia odźwiernika, przy silnego stopnia zwężeniach ubytek na wadze może dochodzić kilkunastu kilogramów. Jak z powyższego wynika, obraz kliniczny każe myśleć i rozpoznawać nieżyt przewlekły, wrzód żołądkowy, a nierzadko budzi podejrzenie na sprawę nowotworową lub wrzodową, przebiegającą ze zwężeniem odźwiernika.

Badanie rentgenologiczne w przypadkach przerostu odźwiernika odgrywa bardzo ważną rolę, choć zgóry należy powiedzieć, że do rzadkości należą te przypadki, w których postawić można rozpoznanie pewne i jednoznaczne na podstawie samego badania rentgenologicznego. W latach ostatnich dość pokaźna ilość spostrzeganych i opisanych przez różnych autorów objawów rentgenologicznych pozwoliła określić pewne mniej lub więcej charakterystyczne, lecz nie wiedzieć jeszcze czy patognomiczne cechy dla przerostu odźwiernika. Jednym z pierwszych, który zwrócił uwagę na te dotąd niejasne obrazy rentgenologiczne przerostu mięśniówki, był Haudek. Opisał on szczegółowo i omówił krytycznie objawy rentgenologiczne t. zw. dobrotliwych przewężeń przedodźwiernikowych.

Do obrazów charakterystycznych dla przerostu odźwiernika należy wydłużenie i zwężenie kanału odźwiernika (Archer), wskutek czego dochodzi on wymiarów 2—4 cm zamiast jak w warunkach prawidłowych 0,8—1 cm. Rozstęp między antralną częścią żołądka a opuszką dwunastnicy zwiększa się, a wskutek zwężenia odźwiernika i części przedodźwiernikowej powstaje obraz opisany i znany jako t. zw. *„Karzinomdistanz"*. Zwężenie występuje stale. Przy małego stopnia przeroście kanał odźwiernikowy posiada przebieg prostolinijny, w większego stopnia przerostach wykazywać może lekkie wygięcie w kierunku opuszki dwunastnicy. Oś kanału odźwiernika często leży nieco ekscentrycznie i bliżej krzywizny małej. Niezmiernie ważnem jest badanie rysunku błony śluzowej w obrębie zwężenia. Nierzadko jednak części tej nie udaje się nam przedstawić nawet przy całkowitem wypełnieniu żołądka, przy zmianach pozycji i przy ucisku. W przypadkach, w których zwężenie nie jest znaczniejsze, można wykazać podłużnie przebiegające fałdy błony śluzowej. Rzadziej widoczny jest ich poprzeczny przebieg lub wogóle fałdy nie są widoczne, względnie dają rysunek nieregularny. Bernstein odróżnia 2 typy reljefu błony śluzowej: a) w którym fałdy przebiegają w osi długiej kanału odźwiernika, b) w którym fałdy tworzą wały poprzeczne, jakby pierścienie prostopadle ustawione do osi odźwiernika. W przypadkach tych mogą na obwodzie widoczne być ubytki wypełnienia, przypominające i imponujące na ubytki wywołane przez sprawy nowotworowe. Obrazy te nasuwają wiele trudności w interpretacji.

Część zwężona odcina się ostrą łukowatą linją lub wcięciem i fałdem okrężnym od reszty żołądka. Fałd ten jest bardzo charakterystyczny dla przerostu (Bernstein). Również ważną rzeczą dla rozpoznania przerostu jest to, iż zwężenie przechodzi bezpośrednio w normalnie szeroki żołądek (Bernstein). Opuszka dwunastnicy wypełnia się prawidłowo, wykazuje jednak często łukowate wpuklenie podstawy, co odpowiada anatomicznie spostrzeganemu wgłabianiu się przerosłego odźwiernika do dwunastnicy (Kirklin-Harris). Objaw ten nie jest charakterystyczny i naszem zdaniem można go również spotkać przy raku umiejscowionym w odźwierniku. Przy badaniu rentgenowskiem pod kontrolą ekranu łatwiej niż przy badaniu klinicznem wyczuwa się guzek przesuwalny w miejscu kanału odźwiernikowego, odpowiadający rozmiarami i usadowieniem zwężeniu. Zależnie od stopnia zwężenia żołądek wykazuje mniej lub więcej wybitną rozstrzeń, przyczem w okresach początkowych zauważyć można nadmierną czynność ruchową żołądka, ustępującą następnie miejsca rozstrzeni atonicznej. W przypadkach tak daleko posuniętego zamknięcia odźwiernika, przy znacznych zaległościach w żołądku, napotyka na duże trudności ustalenie zarówno przyczyny, jakoteż i rozległości zmian w części odźwiernikowej. Wówczas najczęściej zadowolić musimy się rozpoznaniem niedrożności odźwiernika. Przy mniejszego stopnia zwężeniach żołądek pod względem motorycznym jest sprawny i rzadko tylko można notować pozostałości pokarmowe ponad 6 godzin p. c. Niekiedy okresowo spotyka się zaległości w żołądku, a zależy to od dodatkowego skurczu, towarzyszącego często przerostowi. Rozpoznanie rentgenowskie przerostu odźwiernika komplikują stosunkowo często stwierdzane spazmy w części odźwiernikowej, jako sprawy towarzyszące i mniej lub więcej trwałe. W ten sposób obraz zmian anatomicznych jest do pewnego stopnia zamaskowany przez superponujący się czynnik utrudniający rozpoznanie. Stosowanie w dużych dawkach środków przeciwkurczowych pozwala tylko do pewnego stopnia na usunięcie tego czynnika, a zarazem na odróżnienie zmian funkcjonalnych od spraw ściśle anatomicznych.

Rozpoznanie różniczkowe przerostu mięśniówki odźwiernika od innych spraw natrafia na duże trudności. O spazmach powstałych z przyczyn leżących w samej ścianie żołądka w części przedodźwiernikowej lub odźwierniku lub też w bliskiem sąsiedztwie wspomnieliśmy już wyżej. Również z przyczyn bardziej odległych może przyjść do skurczu części przedodźwiernikowej. Kurcze te regionalne jako wyraz spazmu mięśniówki podłużnej dają obraz zwężenia części odźwiernikowej. Możliwość uważania takiego spazmu za zmianę organiczną jest duża, gdyż często towarzyszą one sprawom organicznym. Część skurczona leży w osi żołądka, widoczne jest regularne zwężanie światła w kierunku

odźwiernika, co przypomina obraz szyjki flaszki. Zwyczajnie jednak udaje się nam przy skurczach wykazać fałdowanie podłużne, a dalej, na co zwraca uwagę Teschendorf, można zauważyć zmienną szerokość światła części skurczonej przy kilkakrotnem powtarzaniu badania. Tego rodzaju kurcze żołądka wystąpić mogą przy zmianach odległych, jak we wrzodzie żołądka, przy kamicy żółciowej, tężyczce, przy zatruciach morfiną, przy schorzeniach nerwowych jak wiąd rdzenia i histerja, przy drażnieniu nerwu błędnego wreszcie po wstrzykiwaniach acetylcholiny (Klee). Przy skurczach kanału odźwiernikowego wyczuwać można nawet w czasie zabiegu operacyjnego skurczoną część jako tumor *(praepylorischer Krampftumor)*. Przy badaniu w różnych okresach czasu można przy kurczach żołądka zaobserwować zmianę kształtu, jakoteż fale ruchów robaczkowych w części skurczonej.

Łudząco podobny obraz do przerostu mięśnia odźwiernika daje rak okrężny części przedodźwiernikowej. Zarówno przy sprawie pierwszej jak i drugiej stan niezmiennie się utrzymuje, zmiana kształtu części przedodźwiernikowej jest trwała, a zwężenie odźwiernika różnego stopnia. Z dużem jednak prawdopodobieństwem udaje się na podstawie objawów rentgenowskich odróżnić dobrotliwy przerost od raka (Bernstein) przez wykazanie: 1) regularnych kształtów i zarysów zwężenia, 2) przez charakterystyczne nagłe zwężenie równomierne światła żołądka na przejściu w kanał zwężenia z utrzymaniem harmonijnego zaokrąglenia i regularnego ograniczenia, 3) przez zbadanie rysunku błony śluzowej żołądka, 4) przez badania kontrolne wykonane w różnym czasie.

Wykazanie nyży wrzodowej w części odźwiernikowej jest rzeczą trudną. Stąd też rozpoznanie wrzodu nie należy do rzeczy zupełnie łatwych, gdyż stosunkowo rzadko obraz wrzodu w części przedodźwiernikowej przedstawia się typowo. Bardzo często nietypowy wygląd nyży, nieregularność konturu i rysunku błony śluzowej nasuwa podejrzenie raka zwłaszcza przy *ulcus callosum*, który daje cieniowe ubytki o ostrem ograniczeniu.

Jak już wspomniano, jest zasługą Haudeka zwrócenie uwagi na pewne trudne do interpretacji zmiany w części przedodźwiernikowej, które opisał pod nazwą dobrotliwych zwężeń kanału przedodźwiernikowego. Zmiany te sprawiają niespodzianki nawet doświadczonemu rentgenologowi. Analiza opisanych przez Haudeka przypadków (Nr. 11, 14, 15) pozwala je stanowczo podciągnąć pod obraz przerostu idjopatycznego odźwiernika (Bernstein). Haudek zwracał uwagę na podobieństwo tych obrazów z rakiem, uważał je za gastrospazmy regjonalne i usiłował związać je z obrazem *linitis plastica*. Nie odpowiada jednak temu obraz histologiczny, który w przypadkach Haudeka wykazywał stale przerost mięśniówki.

Ważnym objawem pozwalającym na odróżnienie raka od wrzodu bliznowatego jest schodkowate odgraniczenie od zdrowej błony śluzowej opisane przez Haudeka. Odróżnienie raka, dającego stenozę, od przerostu jest trudne. Przebieg zwężenia dobrotliwego jest zawsze prostolinijny, rzadziej lekko łukowaty, natomiast nigdy nie jest pokręcony, nieregularny, co stwierdza się często przy raku. Zarówno dobrotliwe zwężenie jak i *scirrhus* może dawać ząbkowanie krzywizn, przyczem w pierwszej sprawie wytworzone jest ono przez fałdy błony śluzowej. Wedle Haudeka *scirrhus* powoduje przeciągnięcie krzywizny dużej ku środkowi, a odźwiernik wykazuje niedomykalność; w odróżnieniu od wrzodu i przerostu, w których mamy opóźnienie czasu wydalania, przy raku najczęściej występuje przyśpieszenie. Rak nigdy nie przechodzi granicy pierścienia odźwiernikowego (Haudek), czemu jednak przeczą nowsze badania (Brinton 6.6%, Borrman do 32%). Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę jedynie makroskopowy wygląd (Teschendorf) uznać będzie należało przekroczenie odźwiernika w przypadkach raka za nader rzadkie.

Podobne zmiany jak przy przeroście odźwiernika można obserwować z przyczyn poza żołądkiem leżących. Często stwierdzano je przy guzach trzustki, jednak wywołane są one przez przemieszczenie żołądka i wyciągnięcie kanału odźwiernikowego w kształcie głowy ptaka, co pozwala na odróżnienie.

Rzadziej wchodzą w rachubę w rozpoznaniu różniczkowem gruźlica, ziarnica i kiła żołądka, a trudność odgraniczenia tych schorzeń od raka jest duża. Przerostowa postać gruźlicy wedle Pfannera usadawia się wyłącznie w części przedodźwiernikowej prowadząc do zwężenia odźwiernika. Obraz rentgenologiczny przypomina raka, jednak równoczesne stwierdzenie gruźlicy rozpadowej w płucach zwraca uwagę na możliwość sprawy swoistej.

Ziarnica żołądka również najczęściej usadawia się w części przedodźwiernikowej. I te obrazy przypominają najwięcej raka (Junghagen, Singer), choć niebrak i przypadków przebiegających ze zwężeniem odźwiernika i wytworzeniem nyży (Katznelson).

Kiła żołądka usadawia się w części odźwiernikowej i jeśli występuje pod formą kilaków, daje obraz podobny do raka. Jeśli jednak będzie to forma naciekowa — obraz będzie podobny, a właściwie identyczny z dobrotliwem zwężeniem (Assmann, Göbert). Odczyn Wassermanna jest wówczas konieczny dla rozstrzygnięcia.

Jak z powyższego wynika, rozpoznanie różniczkowe obrazów rentgenowskich napotyka na wiele trudności tak, iż końcowe rozpoznanie przerostu odźwiernika może być brane jedynie pod rozwagę jako rozpoznanie prawdopodobne, jako jedna z alternatyw, za którą przemawiają mniej lub więcej spostrzegane objawy rentgenologiczne i ogólny obraz kliniczny. Nigdy rozpoznanie przerostu nie jest rozpoznaniem pewnem, chyba jeśli jest poparte długoletnią obserwacją kliniczną i wielokrotnem badaniem rentgenologicznem.

Po omówieniu sprawy rozpoznania klinicznego przedoperacyjnego musimy poświęcić kilka słów rozpoznaniu chirurgicznemu, śródoperacyjnemu t. j. po otwarciu jamy brzusznej, które również niezawsze jest prostem. Po otwarciu jamy brzusznej może zachodzić wątpliwość, czy mamy do czynienia z czysto czynnościową zmianą, t. j. skurczem odźwiernika *(pylorospastischer Krampftumor* Payr'a), czy też z jego rzeczywistym przerostem, czy z wrzodem odźwiernika lub dwunastnicy czy wreszcie z początkującym nowotworem. W przypadku opisanym podobnie jak i w niektórych innych powyżej przytoczonych zachodziło podejrzenie na nowotwór zwłaszcza wobec powiększonych gruczołów okołoodźwiernikowych. Orjentacja co do istoty schorzenia jest ważną ze względu na dalsze postępowanie i decyzję co do resekcji, która przy raku musi być z natury rzeczy rozleglejszą niż przy dobrotliwym przeroście. Oczywiście diagnoza makroskopowa nie jest pewną, istnieją jednak pewne cechy, odróżniające nowotwór od przerostu odźwiernika, na które tu chcemy zwrócić uwagę. Przy przeroście zgrubienie, pochodząc ze zwieracza, jest zawsze okrężne i równomierne tak, że przy badaniu drożności dwoma palcami wyczuwa się regularny wałek o jednakowej konsystencji na całym obwodzie z dełą dokładnie w środku odpowiadającą światłu. Przy nowotworze brak tej równomierności i koncentryczności i zwykle można wyczuć miejsce o większej zbitości a światło nieraz leży ekscentrycznie; ważnem jest dokładne obmacanie od strony dwunastnicy, przyczem przy przeroście wyczuwa się gładkie przejście miękkich ścian dwunastnicy w elastyczny pierścień przerosłego odźwiernika, przy nowotworze można czasem wymacać nierówne czopy nowotworu sterczące do światła dwunastnicy. Nierówność zbitości zgrubienia może też świadczyć za obecnością małego wrzodu lub blizny w pewnem miejscu obwodu odźwiernika. Bardzo ważnem jest naszem zdaniem zachowanie się zgrubienia w czasie znieczulania i dalszego biegu operacji. Przy przeroście i skurczu już sama blokada krzywizn, zwłaszcza małej, wystarcza, aby *tumor* zmiękł i przyjął wyraźny charakter pierścienia, co przy nowotworze oczywiście nie zachodzi. Tem bardziej po ogołoceniu krzywizn celem resekcji — guz nowotworowy zupełnie nie zmienia swego charakteru, skurczowy, czy przerostowy mięknie i zaciera swe granice. Zjawisko to, które mogliśmy w klinice obserwować niejednokrotnie przemawia na korzyść przypuszczenia, że bezpośrednią przyczyną skurczu i przerostu jest zaburzenie równowagi pomiędzy nerwem współczulnym a nerwem błędnym żołądka z przewagą n. błędnego; znieczulenie tego ostatniego w krzywiźnie małej zwalnia kurcz, czego nie można było zauważyć po znieczuleniu n. trzewnych Kappisa. Jest to też zupełnie zgodne z doświadczeniami Watanabe (F. a. d. Geb. d. Roentgenstr. XXX), który wykazał po przecięciu n. trzewnych zwiększenie pobudliwości ruchowej żołądka, zwiększenie perystaltyki w obrębie części odźwiernikowej, kurcze aż do żołądka klepsydrowatego.

Jeśli chodzi o płeć i wiek osób, u których znajdowano przerost odźwiernika, to najliczniejszy materjał obejmujący 81 osób przedstawił Kirklin-Harris. Na 65 mężczyzn i na 16 kobiet stwierdzał najczęściej występowanie w 4-ej i 5-ej dekadzie życia. W 50 przypadkach przerost odźwiernika występował w przebiegu innego schorzenia (24% przy wrzodzie żołądka, 20% przy wrzodzie dwunastnicy). Nierzadko jednak, jak twierdzi Bernstein, przerost odźwiernika jest jedyną zmianą patologiczną, jaką można wykazać.

Etjologia przerostu odźwiernika nie jest zupełnie jasna. Jedni uważają przerost za sprawę wrodzoną, za guzowatą hiperplazję mięśnia (Kaufmann), znaną jako przyczyna wrodzonej niedrożności odźwiernika u niemowląt; inni uważają sprawę tę za dalszy etap skurczu odźwiernika spotykanego w dzieciństwie (Burril, Cron). Druga teorja odnosi przyczynę przerostu odźwiernika do długotrwałego skurczu mięśnia na tle zaburzeń w gruczołach o dokrewnem wydzielaniu. Pirie i Chaney sądzą, iż *hyperadrenalinismus* obniża wydzielanie trzustki, przez

co zostaje opóźniona alkalizacja kwaśnej treści żołądka w dwunastnicy, co skolei prowadzi do bardzo długiego zamknięcia odźwiernika. Następstwem dalszem jest przerost mięśniówki i stale się utrzymujący skurcz z zaleganiem treści pokarmowej żołądka. Pierwotnie więc funkcjonalna stenoza odźwiernika zostaje zorganizowaną (Wernstedt). Niebrak autorów, którzy uważają przerost odźwiernika za następstwo długotrwałego skurczu u osób nerwowych (Zluze) z pewną chwiejnością układu nerwowego wegetatywnego. Czysto nerwowe podłoże może mieć *pylorospasmus* i następowy przerost odźwiernika przy schorzeniach nawet odległych trzewi brzusznych (Payer). Drogą odruchową przychodzi do skurczu odźwiernika przy przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego, zapaleniu pęcherzyka żółciowego i kamicy nerkowej (Payer, Chomet). Dowiedli tego w eksperymencie na zwierzętach Thomas i Wheelom, którzy wykazali, że drażnienie organów brzusznych daje skurcz odźwiernika. Potwierdził te badania Carnot.

Ostatnio Osten Holsti zwrócił uwagę na śródścienne zwoje nerwowe i w swych badaniach histopatologicznych znajdował w nich zmiany zapalne i zwyrodnieniowe w przypadkach przewlekłych nieżytów żołądka. Powołując się na badania tego autora i własne obserwacje oparte na materjale operacyjnym uważa Fin-Serck-Hansen nieżyt przewlekły jako przyczynę główną powstawania skurczów jakoteż przerostu odźwiernika. W przypadkach tych zmiany w splocie mięśniowo-żołądkowym prowadzą na drodze krótkiego odruchu do spazmu odźwiernika. Poparciem tego zapatrywania jest również przypadek Wankego, który stwierdził przerost odźwiernika przy równoczesnym ciężkim nieżycie żołądka. O ile nieżyt żołądka bardzo często towarzyszy przerostowi odźwiernika, to jednak zdarzają się przypadki czystego przerostu odźwiernika bez wyraźnych zmian nieżytowych (Chiari, Close, Bernstein).

Badania nad etjologją nie są jeszcze wyczerpane, gubimy się w sferze przypuszczeń, i badania doświadczalne nad nerwowym wpływem różnych czynników na mięśniówkę żołądka wykazują jeszcze wielkie luki. W naszym przypadku przyjmujemy związek przyczynowy pomiędzy stwierdzonemi zmianami zapalnemi w samym odźwierniku zwłaszcza w mięśniówce a jego przerostem jako następstwem długotrwałych, odruchowo wywołanych skurczów — do czego mogło się przyczynić tło ogólne w postaci klimakterjum i skłonność do zaburzeń w obrębie nerwu wegetatywnego.

Pozostaje jeszcze do krótkiego omówienia kwestja leczenia chirurgicznego przypadków przerostu odźwiernika. Prócz niektórych zabiegów na nerwach żołądka (Bischer, Kostlivy, Gionolla i i.) wchodzą w rachubę zespolenie żołądkowo-jelitowe, przecięcie zwieracza czyli pyloromyotomja z jej różnemi odmianami oraz resekcja. Odnośnie do zespolenia — to zgodnie z większością autorów musimy ją odrzucić ze względu na złe wyniki (por. Hilarowicz, Pol. Gaz. Lek. VIII. 1929) zależne od skłonności do spastycznych stanów żołądka i jelit lub też od zmian przewlekle zapalnych *(gastritis)*. Po pyloromyotomji mieliśmy w szeregu przypadków, w których przerost nie był zbyt wielki, dobre wyniki, rezerwujemy jednak ten zabieg tylko do przypadków początkowych, w których nie zachodzi żadne podejrzenie na wrzód wzgl. początkowe bujanie nowotworowe; niewielki ten zabieg nie przedstawia żadnego ryzyka operacyjnego. W przypadkach cięższych z objawami znacznego zwężenia, zwłaszcza gdy i po otwarciu jamy brzusznej nie możemy wykluczyć nowotworu, lub gdy przerost dotyczy szerszej partji ścian żołądka przy odźwierniku, uważamy za najpewniejszy zabieg resekcję odźwiernika wraz z tą ostatnią; zabieg ten usuwa źródło spazmów i zwężenie równocześnie, a w przypadkach *„gastritis"* także i najwięcej zazwyczaj zmienioną część ścian żołądka, przyczem resekcja nie musi być koniecznie rozległa. Nie wynika jednak z tego, abyśmy byli zwolennikami resekcji jako metody leczniczej przy *„gastritis"*.

Dr. Józef HELLER. Lwów.

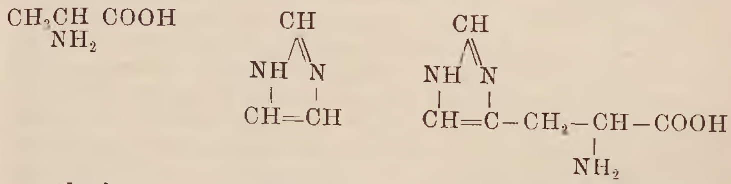
O tioneinie, nowym składniku azotowym moczu.

Z Instytutu Higjeny U. J. K.

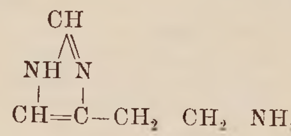
Lista stałych składników azotowych moczu wzrosła o nową pozycję: M. X. Sullivan i W. C. Hess stwierdzili stałą obecność w moczu ludzkim ergotioneiny[1]). O obecności tego ciała w krwinkach i o komplikacjach, jakie ta obecność wywołuje przy niektórych metodach oznaczania kwasu moczowego — pisaliśmy w roku ubiegłym z W. Mozołowskim w „Wiadomościach Lekarskich".

Badania, dotyczące tioneiny rozrzucone są jeszcze w pracach oryginalnych, prawie wyłącznie amerykańskich i angielskich. W piśmiennictwie naszem, oraz francuskiem czy niemieckiem spotykamy się z tem ciałem niezmiernie rzadko, a zupełnie już brak opracowania przeglądowego. Mając to na względzie podaję poniżej najważniejsze wiadomości o tioneinie, zebrane z przytoczonych w wykazie prac oryginalnych.

Tioneina jest betainą tiohistydyny. Histydyna jest kwasem aminowym, który w fizjologji posiada szczególne znaczenie jako ciało macierzyste histaminy. Histydyna jest pochodną alaniny, czyli kwasu alfa-aminopropjonowego i pierścienia imidazolowego:

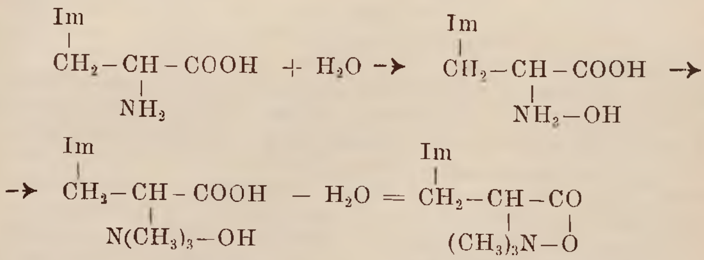


Alanina Imidazol Histydyna



Histamina

Histydyna tworzy analogicznie do innych kwasów aminowych metylowany bezwodnik czyli betainę. Powstanie betainy, której nazwa pochodzi od znalezionej w buraku *(beta vulgaris)* betainy glikokolowej, następuje przez kolejną zamianę wodorów grupy aminowej przez grupy metylowe, aż do utworzenia zasady czwartorzędowej.



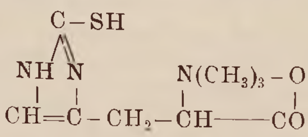
betaina histydyny

(Skrót „Im" oznacza pierścień imidazolowy).

Betainę histydynową znaleziono w smardzu *(boletus edulis)*.

Od betainy histydynowej różni się ergotioneina już tylko tem, że na miejsce jednego z wodorów w imidazolu wchodzi grupa SH.

A zatem wzór ergotioneiny wygląda tak:



Ciało to odkrył w r. 1909 Tanret w sporyszu, a budowę chemiczną ustalili w dwa lata później Barger i Ewins; na tem urywa się historja tioneiny na lat kilkanaście.

Odkrycie tioneiny jako składnika krwinek łączy się poniekąd z nazwiskiem badacza lwowskiego, W. Arnolda, podobnie zresztą, jak uprzednie wykrycie innego siarkowego składnika krwinek: glutationu. Arnold podał w r. 1910 reakcję z nitroprusydkiem sodowym, charakterystyczną dla ciał zawierających grupę sulfhydrylową SH i wykazał, że przesącze z odbiałczonych krwinek dają ten odczyn. Kiedy przed 10-ciu mniejwięcej laty zaczęto w kilku równocześnie pracowniach amerykańskich poszukiwania nad ulepszeniem kolorymetrycznej metody oznaczania kwasu moczowego (pierwotnie Folina-Denisa) przekonano się, że krwinki zawierają obok kwasu moczowego inne ciała, dające również niebieskie zabarwienie z odczynnikiem Folina-Denisa. Przypuszczano pierwotnie, że ciałem tem jest odkryty w r. 1921 glutation. Stosując jednak różne metody strącania i kontrolując wyniki równolegle próbą Arnolda i Folina-Denisa, udało się w r. 1925 Hunterowi i Eaglesowi w Toronto rozdzielić ciała, niebieszczące kwas fosforowolfra-

---

[1]) Nazwa ergotioneina wyraża występowanie tego ciała w sporyszu (franc. i ang.: ergot). Wobec wykazania go w krwinkach a ostatnio w moczu, właściwiej będzie używać krótszej nazwy: tioneina, jak to już czyni część autorów amerykańskich.

mowy, na jedno, dające odczyn Arnolda i na drugie, które odczynu tego nie daje. Pierwszym składnikiem okazał się zgodnie z przypuszczeniem glutation, drugiem nowe ciało, nazwane przez autorów „sympektotion". Równocześnie dochodzi do tych samych wyników Benedict z współpracownikami w New Yorku i opisuje nowe ciało jako tiazynę. Nazwa ta utrzymuje się obok właściwej, tioneiny u niektórych autorów do dnia dzisiejszego.

Właściwą naturę tego nowego składnika krwi i jego identyczność z ergotioneiną stwierdzają znowu równocześnie i niezależnie od siebie obie wspomniane szkoły w r. 1926 z datą publikacji 1927. Benedict otrzymał tioneinę w stanie czystym pierwotnie z krwi świńskiej, później i z ludzkiej, ostatnio zaś Sullivan i Hess wyizolowali ją z moczu ludzkiego. Ulepszony sposób otrzymywania z krwi podali w roku ubiegłym Williamson i Meldrum, posługując się krwią świńską.

Siarka tioneiny jest mocno związana z resztą cząsteczki. Tę właśnie cechę chcieli wyrazić Hunter i współpracownicy przez nazwę sympektotion. Punkt topnienia wynosi 262°, zaś p. t. chlorku tioneiny, w którego postaci otrzymuje się tę zasadę z krwi i moczu wynosi 208°. Tioneina skręca płaszczyznę światła spolaryzowanego w prawo o 115°. Pod względem chemicznym wykazuje własności ogólne czwartorzędowych zasad aminowych, własności pierścienia imidazolowego oraz analogiczne do cysteiny własności grupy SH.

Pod wpływem gotowania z mocnym ługiem odszczepia się trójmetylamina zdradzająca swą obecność charakterystyczną wonią śledzi, pozostaje zaś żółto zabarwiony kwas tioliminazoloakrylowy. Pod działaniem chlorku żelaza odszczepia tioneina siarkę, przechodząc w betainę histydynową. Pod wpływem jodu łączą się dwie cząsteczki w kompleks analogiczny do cystyny, który podobnie jak skrobia wiąże jod, dając czarno-niebieskie kryształy. Chlorek tioneiny daje z miernie stężonemi roztworami azotanu srebra słabo opalizujący roztwór, z którego dopiero pod wpływem dodania kwasu azotowego wypada chlorek srebra. Możliwe, że ta ostatnia własność tioneiny wiąże się z jakąś jej funkcją fizjologiczną.

Jeśli idzie o metody wykazywania lub oznaczania tioneiny, to rozporządzamy już kilkoma różnemi sposobami. Jak wspomniałem wyżej, ciało to przeszkadza przy kolorymetrycznem oznaczaniu kwasu moczowego, dając identyczną z nim barwę z odczynnikiem Folina i Marenzi'ego. Właściwość tę wykorzystał Benedict (1929) do ilościowego oznaczenia tioneiny. Strąca on oba ciała przy pomocy soli srebra, poczem rozkłada moczan srebra przy pomocy zakwaszonego chlorku sodowego, zatrzymując w osadzie samą tioneinę.

Po usunięciu roztworu kwasu moczowego przemywa osad i rozpuszcza go w kilku kroplach roztworu cyjanku sodowego. Dodając następnie ługu sodowego i odczynnika Folina-Marenzi'ego otrzymuje niebieskie zabarwienie, które może porównać ilościowo z zabarwieniem podobnie traktowanego roztworu kwasu moczowego lub czystej tioneiny o znanem stężeniu. W tych warunkach 1 mg tioneiny daje takie zabarwienie, jak 0.71 mg kwasu moczowego. Zawartość tioneiny w krwi ludzkiej wynosi przeciętnie 7.5 mg%. Całość jej znajdujemy w krwinkach, które zatem zawierają jej ponad 15 mg%. Łatwo nam wobec tego zrozumieć, jakie może mieć skutki nieuwzględnienie tego ciała przy oznaczaniu kwasu moczowego w krwinkach.

Możemy z całą ścisłością stwierdzić, że wszystkie oznaczenia kwasu moczowego w krwinkach, wykonane po hemolizie i z zastosowaniem jako zasady nie cyjanku, jak w metodach amerykańskich, lecz węglanu sodowego (metoda Grigaut i in.), polegają na zasadniczem nieporozumieniu i określają nie kwas moczowy, jak przypuszczają odnośni autorowie, ale tioneinę. Przy zastosowaniu cyjanku jako jedynej zasady błąd zmniejsza się znacznie, bo cyjanek wzmacnia tak wybiórczo barwę, wywołaną przez kwas moczowy, że w tych warunkach 1 mg kwasu moczowego równoważy nie mniej niż 7.5 mg tioneiny.

Na podobnej procedurze rozdzielania składników oparł się Flatow, stosując jednak do oznaczenia ilościowego nie metodę kolorymetryczną, lecz miareczkową, a mianowicie miareczkuje roztworem indygosulfonianu sodowego ilość zredukowanego na żelazocyjanek żelazicyjanku potasowego.

W metodzie Huntera oznacza się tioneinę kolorymetrycznie bezpośrednio w badanym roztworze, bez uprzedniego strącenia. Hunter oparł się na reakcji Pauly'ego na histydynę. Zmieniwszy nieco przepis, otrzymał odczyn dwuazowy, charakterystyczny, jak się zdaje, w dość wysokim stopniu dla tioneiny. Przez samo diazowanie wywołuje się żółte zabarwienie, które pod wpływem ługu sodowego przechodzi w wybitnie czerwone. Po 24 godzinach wypada czerwony osad jeszcze w stężeniu 1:5000.000. Jako płyn porównawczy do ilościowego oznaczenia służy roztwór czerwieni fenolowej o stężeniu 0.4 mg% a pH = 8.0.

Wreszcie Okuda wykazał, że tioneina da się oznaczać jodometrycznie w ten sam sposób, co cystyna.

Stwierdziwszy w moczu obecność substancyj, zachowujących się podobnie do ergotioneiny, rozpoczął Sullivan wspólnie z Hessem próby otrzymania tego ciała w stanie czystym. Stosując metody, wypracowane do otrzymywania tioneiny z krwinek przez Huntera oraz przez Benedicta otrzymali z 12 litrów moczu 60 mg ciała, które dawało wszelkie reakcje tioneiny. Dla kontroli oznaczyli w niem zawartość azotu i siarki i punkt topnienia. Otrzymane wyniki stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, że ciało otrzymane przez nich jest ergotioneiną.

Pod względem ilościowym jednak wynik badań nie jest tak jednoznaczny. Jeśli z 3 cm³ moczu strącimy osad mleczanem srebra, usuniemy z osadu kwas moczowy, jakeśmy to wyżej opisali, i jeśli w pozostałej reszcie oznaczymy kolorymetrycznie tioneinę, to otrzymamy wynik odpowiadający zawartości 90 mg tioneiny na litr moczu, a więc prawie dwudziestokrotnie wyższy, niż przy uprzedniem izolowaniu czystej substancji. Trudno przypuścić, by tak duże były straty przy izolowaniu. Autorowie oceniają je na mniejwięcej 30%, przypuszczają zatem na podstawie powyższej niezgodności, że mocz zawiera poza tioneiną inne ciała, dające identyczne z nią odczyny.

Na zakończenie pragnąłbym zwrócić jeszcze uwagę na ilościowy stosunek zawartości tioneiny w krwi do zawartości tego ciała w moczu. Benedict i Behre 1929 podają średnią zawartość tioneiny na 7.5 mg%. Jeśli przyjmiemy średnią długość życia ciałka czerwonego na 30 dni a całość krwi w ciele ludzkiem na 5 litrów, to dziennie rozpada się ilość krwinek, zawarta w 167 cm³ krwi. Odpowiada to mniejwięcej uwolnieniu się 12.5 mg tioneiny. Sullivan i Hess otrzymali z litra moczu około 5 mg. Straty przy izolacji szacują na 30%, wobec czego istotna zawartość wynosiłaby około 6.5 mg w litrze, czyli około 10 mg na dobę. Otrzymujemy więc ilości bardzo do siebie zbliżone, co przemawiałoby za tem, że jedynem źródłem tioneiny moczowej jest rozpad czerwonych ciałek krwi. Zważywszy, że poza krwinkami ani w płynach ani w tkankach ustroju tioneiny nie spotykamy, moglibyśmy w omówionej wyżej zgodności widzieć coś więcej niż przypadkową zbieżność i uważać ją za dowód, że tioneina jest związana czynnie z funkcją czerwonych ciałek w organiźmie, a nie jako materjał zapasowy lub produkt przemiany. Może dalsze badania przyniosą nam bliskie wyjaśnienie tego zagadnienia.

Piśmiennictwo:

1) Barger G. and Ewins A. J. 1911. J. Chem. Soc. 99. 2336 *). — 2) J. A. Behre and St. R. Benedict: 1929. J. Biol. Chem. 82. 11. — 3) J. A. Behre: 1932. Biochem. J. 26. 458. — 4) St. R. Benedict. E. B. Newton and J. A. Behre: 1926. J. Biol. Chem. 67. 267. — 5) St. R. Benedict: 1925. J. Biol. Chem. 64. 215. — 6) Eagles B. A. and Johnson: 1927. J. Am. Soc. 49. 575 *). — 7) Flatow L.: 1926. Biochem. Z. 176. 178. — 8) Flatow L.: 1928. Biochem. Z. 194. 132. — 9) Heller J. i Mozołowski Wł.: 1932. Wiadomości Lekarskie. 5. 403. — 10) Hunter G., Eagles B. A. and Blythe A.: 1925. J. Biol. Chem. 65. 623. — 11) Hunter G. and B. A. Eagles: 1927. J. Biol. Chem. 72. 123. — 12) Hunter G.: 1928. Biochem. J. 22. 4. — 13) Newton E. B., Benedict St. R. and Dakin H. D. 1927. J. Biol. Chem. 72. 367. — 14) Okuda Y.: 1925. J. Biochem. Japan. 5. 217 *). — 15) Sullivan M. X. and W. C. Hess: 1933. J. Biol. Chem. 102. 67. — 16) Tanret C.: 1909. C. Rend. Acad. 149. 222 *). — 17) Williamson S. W. and Meldrum N. U. 1933. Biochem. J. 26. 815.

Prace, oznaczone gwiazdką, znam jedynie z referatów.

PRACE ORYGINALNE.

MICHAŁ GEDROYĆ. Warszawa

Elementy morfotyczne krwi, jako czynnik absorbcji i koncentracji ciał hormonalnych (absorbcja folikuliny i androkininy).

(Z laboratorjum biologicznego Przem.-Handl. Zakł. Chem. L. S. S.).

Elementy morfotyczne krwi spełniają bardzo ważną rolę w przenoszeniu ciał farmakodynamicznie czynnych, i to zarówno ciał pochodzenia endogenicznego, więc produkowanych przez tkanki i narządy ustroju własnego, jak również pochodzenia egzogenicznego, doprowadzonych zatem zzewnątrz. Mimo mnożące się fakty tej tak bardzo ważnej roli, funkcja tych elementów tak transportowa, jak i regulująca dynamikę ustroju, jest dotychczas, poza badaniami odnoszącemi się do fizyko-chemji komórkowej tych elementów, prawie pomijana.

Zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi wobec azotu aminowego, względnie jego rozdział między elementy morfotyczne krwi a ciekłe, były na drodze chemicznej badane przez szereg autorów jak Constatino (1), Bacha i Sbarsy'ego (2), Sbarsky'ego (3), przyczem ten ostatni stwierdza szybkie ich znikanie z ciekłych składników krwi i umiejscowianie się w jej elementach stałych. Poza innymi [1]), z naszych autorów zajmuje się azotem aminowym we krwi Rzętkowski (4), a szczególnie Koskowski (5) i Koskowski z Kubikowskim. Koskowski w systematycznych pracach wykazuje dla wielu kwasów aminowych ich szybkie znikanie z ciekłych składników krwi i osadzanie się w elementach morfotycznych krwi. Własności te stwierdza Koskowski przez użycie metody biologicznej, metody polegającej na wpływie pewnych ciał farmakodynamicznie czynnych na izolowaną macicę dziewiczej świnki morskiej. Metoda ta okazała się bez porównania czulszą, aniżeli metody fizykochemiczne użyte przez wymienionych wyżej autorów. Na badaniach swoich opiera Koskowski całą dynamikę procesów trawiennych zarówno w stanach normalnych jak i patologicznych ustroju.

Gedroyć (6) wykazuje zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi wobec ciał hormonalnych zawartych w wyciągach z narządów, ciał o charakterze hipertensyjnym, dla pituitryny i adrenaliny, używając w tych wypadkach jako sprawdzianu biologicznego wpływu zhemolizowanych elementów morfotycznych krwi na jej ciśnienie.

Gedroyć i Koskowski (7) w systematycznych badaniach stwierdzają zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi dla wielu ciał hormonalnych i leków, podkreślając znaczenie zdolności absorbcyjnych elementów morfotycznych krwi dla dynamiki krwi ustroju, dozowania leków, dezyntoksykacji i in.

Nakoniec Gedroyć (8) wykazuje zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi dla ciał takich jak aglutyniny, ciał o charakterze wstrząsowym i odpornościowym.

Własności absorbcyjne zatem elementów morfotycznych krwi pozwalają niejednokrotnie wyjaśnić mechanizm nietylko działania lecz i znikania ciał farmakodynamicznie czynnych z ciekłych składników krwi i magazynowania się ich w elementach morfotycznych tej ruchomej tkanki i ewentualnie przekazywanie ich elementom tkanek stałych.

Możemy spodziewać się, że zdolności absorbcyjne czerwonych ciałek krwi przedewszystkiem, wreszcie i innych elementów morfotycznych krwi, mogą być przyczyną pojawiania się przez czas dłuższy ciał czynnych w płynach humoralnych, wydalinach i tkankach ustroju (magazynowanie ciał czynnych) wskutek rozpadu elementów morfotycznych krwi, względnie zachodzących u nich procesów osmozy zwrotnej, której przyczyny fizyko-chemiczne nie zawsze są dla nas dostatecznie jasne (np. zapłodnienie, które powoduje wyrzucanie do moczu owarjohormonu, gdy w stanach normalnych większe jego ilości krążą zarówno w składnikach ciekłych krwi ustroju i jak się zdaje, znajdują się w jeszcze większych ilościach w elementach morfotycznych krwi). Jaką rolę odgrywa w tym wypadku stan fizyko-chemiczny krwi, wreszcie produkcja ciał hormonalnych regulujących (antagonistycznych, np. hormon luteinizujący na wyrzucanie owarjohormonu) nie jest jeszcze wyjaśnione. Znikanie przy głodzeniu ustroju kwasów aminowych z elementów morfotycznych krwi należałoby również do tego typu objawów.

* * *

W przedstawionej pracy zajęliśmy się skolei zdolnościami absorbcyjnemi czerwonych ciałek krwi wobec hormonu żeńskiego, znajdującego się w moczu kobiet ciężarnych i hormonu męskiego, znajdującego się w moczu mężczyzn.

I. Absorbcja hormonu żeńskiego przez czerwone ciałka krwi.

Metodycznie postępowaliśmy w sposób podobny jak uprzednio w ogłoszonych pracach. Czerwone ciałka krwi dokładnie przemyte z surowicy impregnowano owarjohormonem. W tym wypadku na 5 cm³ krwinek w 50 cm³ płynu fizjologicznego dodawano 1 cm³ owarjohormonu zawierającego 100 jednostek mysich (1). Impregnacja odbywała się w temp. + 10° przez 6—12 godzin, bądź też w termostacie przy 37° przez 1—2 godzin. Po dokładnem przemyciu (5—8 razy) i zhemolizowaniu krwinek w stosunku do 1 cm³ krwinek na 2 cm³ wody przekroplonej, wprowadzono tak przygotowany materjał kastrowanym myszom podskórnie.

[1]) Zdziwić może, że tak znany badacz i kompilator jak Höber nie znajduje, ażeby czerwone ciałka krwi absorbowały aminokwasy, również nie uwzględnia danych eksperymentalnych i literatury.

Mocz oczyszczano uprzednio, zanim zmieszano go z materjałem absorbcyjnym krwinkowym. Przygotowanie moczu: mocz z okresu między 7 a 9 miesiącem ciąży zakwaszano lekko kwasem solnym, następnie (dla folikuliny) mieszano z ziemią okrzemkową i filtrowano przez sączki papierowe. Ażeby pozbawić mocz ciał jadowitych i przynajmniej częściowo ciał aromatycznych, przepuszczano go przez świece Berkefelda.

W ten sposób przygotowany mocz był używany do impregnacji czerwonych ciałek krwi.

Taki mocz nie wykazuje żadnych własności jadowitych, gdyż wstrzykiwania podskórne i domięśniowe czerwonych ciałek krwi impregnowanych takim moczem w ilościach stosunkowo bardzo dużych nie wykazały u myszy kastrowanych, w serjach od 50—100 osobników, żadnej w zupełności jadowitości i żadnego wypadku śmiertelnego.

Tem więcej odnosi się naturalnie ten brak szkodliwego działania do podawania materjału krwinkowego *per os*.

Mocz w powyższy sposób oczyszczony, bądź nawet przed oczyszczeniem, co jest metodycznie wygodniejsze i lepsze, może być przez odparowanie zagęszczony (ilość jednostek), przez co operujemy wygodniejszemi ilościami dla absorbcji, zagęszczania i oczyszczania materjału krwinkowego.

Folikulinę z moczu absorbowano na przemyte czerwone ciałka krwi, bądź w cieplocie pokojowej przez 12—24 godzin, bądź też przez czas krótszy w termostacie (2—6 godzin) [2]). Następnie odwirowano krwinki i przemyto. Po zhemolizowaniu tychże lub nawet *in toto* wstrzykiwano myszom kastrowanym służącym do ilościowego mianowania zdolności absorbcyjnych krwinek.

Stosowano również absorbcję folikuliny na frakcje krwinkowe po zhemolizowaniu czerwonych ciałek, absorbowano zatem folikulinę na stromę i na frakcję hemoglobinową (globinową). Frakcje krwinkowe wykazują różną siłę absorbcyjną, przyczem najsilniej absorbuje ciała czynne zrąb czerwonych ciałek krwi. Nie jest więc wykluczone, że to, co jest przez pewien czas trwale w surowicy, czy w niej krąży, czyto jako ciała odpornościowe, czy jako ciała o charakterze wstrząsowym, czy wreszcie jako ciała o charakterze hormonalnym lub inaczej czynnym, to w wielu wypadkach mogą być ciała związane z frakcjami normalnego (fizjologicznego) rozpadu elementów morfotycznych krwi.

Frakcję zrębową (strome) można odwirować i przemyć, podobnie jak krwinki w całości. Dla otrzymania z moczu zhemolizowanego materjału należy nagrzać mocz do temperatury 70—80°, przyczem materjał krwinkowy otrzymujemy w całości i po odwirowaniu względnie przesączeniu absorbatu, otrzymujemy zupełnie przeźroczysty i niezabarwiony mocz.

Po przemyciu materjału krwinkowego suszymy go i rozcieramy na delikatny proszek.

Proszek taki poza wprowadzeniem *per os* można wstrzykiwać po zmieszaniu z płynem fizjologicznym lub oliwą, podskórnie i domięśniowo. Nie od rzeczy zaś będzie zaznaczyć, że Seyderhelm swoją cytageninę w postaci aktywowanej krwi przez naświetlanie, wstrzykiwał domięśniowo ludziom, a *„autohemo"* cieszy się nawet u niektórych lekarzy specjalnem uznaniem.

Rezultaty wstępne otrzymane przez nas przedstawiają się pokrótce następująco:

a) Absorbcja owarjohormonu przez czerwone ciałka krwi.

1) Pięć myszy kastrowanych otrzymuje 2 cm³ czerwonych ciałek krwi impregnowanych *in toto* owarjohormonem w temperaturze 37° przez 2 godziny. Myszy otrzymują materjał w 6 dawkach po 3 injekcje dziennie. Po 24 godzinach, względnie po 48 licząc od ostatniej injekcji, wydzielina pochwy składa się wyłącznie z komórek nabłonkowych zrogowaciałych *(oestrus)*.

2) Te same doświadczenia ilościowo i jakościowo wykonano na myszach kastrowanych, używając do absorbcji hormonu zrębu krwinkowego. Rezultaty otrzymano identyczne.

3) Kontrola: injekcje dwu lub czterokrotnie większej ilości materjału krwinkowego nieimpregnowanego, pochodzącego od zwierząt niaciężarnych, nie wywołują żadnych zmian w pochwie u myszy kastrowanych. Wydzielina pochwy takich myszy wykazuje stan spoczynku *(diòestrus)*.

4) Ostatni płyn z przemywania czerwonych ciałek krwi nie wykazał również po wstrzykiwaniach podskórnych myszom kastrowanym żadnego działania.

b) Absorbcja folikuliny z moczu ciężarnych kobiet przez czerwone ciałka krwi *in toto* i przez zrąb krwinkowy. *(stroma)*.

[2]) Zaznaczyć wypada, że absorbcja ciał czynnych odbywa się prawdopodobnie o wiele szybciej. Wiemy bowiem, że histamina i niektóre inne kwasy aminowe znikają w elementach morfotycznych krwi w ciągu kilku lub kilkunastu sekund, wiemy dalej, że działanie *in vivo* ciał farmakodynamicznie czynnych przechodzi już po kilku minutach (histamina, adrenalina i inne).

1) 250 cm^3 oczyszczonego moczu kobiet ciężarnych (między 7 a 9 miesiącem) absorbowano 5 cm^3 czerwonych ciałek krwi. Absorbcja odbywała się w temperaturze + 10^0 przez 12 godzin. Po dokładnem przemyciu krwinek i ich zhemolizowaniu w stosunku 1 : 3, otrzymały mysze kastrowane podskórnie po 0,1—0,25 cm^3 materjału krwinkowego. We wszystkich wypadkach wystąpiła ruja z wydzieliną pochwową składającą się wyłącznie z komórek nabłonkowych zrogowaciałych.

2) Identyczne rezultaty otrzymano po absorbcji folikuliny z moczu na zrąb krwinkowy.

3) Kontrola: płyn fizjologiczny z ostatniego przemywania czerwonych ciałek krwi po injekcjach podskórnych myszom kastrowanym nie wykazał zawartości hormonu żeńskiego.

Wykonane doświadczenia nad absorbcją hormonu żeńskiego przez czerwone ciałka krwi potwierdziły ich zdolności absorbcyjne wobec jeszcze jednego ciała o charakterze hormonalnym.

Po tych doświadczeniach próbnych przystąpiliśmy skolei do doświadczeń mających na celu praktyczne wykorzystanie zdolności sorbcyjnych czerwonych ciałek krwi.

Ponieważ otrzymaliśmy przy pomocy metody absorbcyjnej materjał hormonalny związany z materjałem krwinkowym w proszku, zatem preparat ten mógłby w pierwszym rzędzie zastąpić preparaty otrzymywane z narządów w formie sproszkowanej (*ovaria sicca, pulverisata* i t. p.), gdyby jego siła poza łatwością otrzymywania preparatu okazała się odpowiednią.

Otrzymany przez nas preparat w porównaniu z niektóremi preparatami przemysłowemi, szczególnie z wyciągami z narządów, okazał się w badaniu na jednostki biologiczne wielokrotnie czynniejszy, zarówno w podaniu *per os* jak i po injekcjach podskórnych.

Gdy niektóre z tych preparatów zawierały zaledwie 100 jednostek mysich lub nawet mniej w 1 g substancji, to 1 g otrzymanego przez nas preparatu zawierał od 2000—10000 jednostek mysich owarjohormonu. Jest możliwe, że uda nam się uzyskać preparat jeszcze bardziej czynny. Tymczasem preparat był badany tylko do 10000 jednostek.

Metoda biologiczna absorbcji ciał hormonalnych (i resp. innych) na czerwone ciałka krwi posiada pewnego rodzaju wyższość nad metodami absorbcyjnemi stosowanemi przez fizykochemików, którzy ciała czynne absorbują np. na kaolin, ziemię okrzemkową, węgiel, sole ciężkich metali i in. Wyższość chociażby z tego względu, że restytucja ciał hormonalnych i farmakodynamicznie czynnych przy stosowaniu metod fizyko-chemicznych wymaga niejednokrotnie nietylko żmudnych zabiegów, i jeżeli w pewnych wypadkach nie zawodzi w zupełności, to często pozwala w pewnym procencie tylko odzyskać spowrotem zaabsorbowane ciała.

Czerwone ciałka krwi oddają przy podaniu *per os* w całości zaabsorbowane ciała czynne. Niemniej łatwo ulegają resorbcji przy podaniu preparatu ze sproszkowanych krwinek domięśniowo i podskórnie i co dziwniejsze, odczyn ustroju jest niekiedy i bardziej długotrwały i szybszy po injekcjach materjału krwinkowego sproszkowanego, aniżeli po podaniu ciała hormonalnego w formie wyciągu czystego. Ruja u kastrowanych myszy po podaniu materjału krwinkowego z zaabsorbowaną folikuliną domięśniowo lub podskórnie występowała często o 24 godzin wcześniej.

Usiłowania, ażeby z materjału krwinkowego, który zaabsorbował folikulinę, otrzymać spowrotem ciała czynne przez ekstrahowanie materjału krwinkowego sproszkowanego, dały w zupełności zadawalające wyniki. Otrzymane wyciągi z czerwonych ciałek krwi zawierające hormon dają się łatwo oczyszczać do bezbarwnych i bezbiałkowych frakcyj. Nietrudno jest również z absorbatu krwinkowego otrzymać bezbarwny proszek rozpuszczalny zarówno w alkoholu jak i wodzie.

Reasumując otrzymane w odniesieniu do hormonu żeńskiego wyniki, możemy powiedzieć:

1) że czerwone ciałka krwi absorbują wielkie ilości folikuliny,

2) że materjał krwinkowy sproszkowany może być użyty nietylko *per os* ale i do injekcyj podskórnych i domięśniowych bez żadnej szkody dla ustroju zwierzęcego,

3) że z materjału krwinkowego można przez ekstrahowanie otrzymać spowrotem ciała hormonalne (czynne) w formie czystej, nadającej się nawet do zastrzyków śródżylnych.

II. Absorbcja hormonu męskiego przez czerwone ciałka krwi.

Opierając się na rezultatach, które otrzymaliśmy absorbując *in vitro* z moczu kobiet ciężarnych folikulinę na czerwone ciałka krwi *in toto*, względnie na frakcje krwi (hemolizat i zrąb), przystąpiono skolei do wyzyskania zdolności absorbcyjnych morfotycznych elementów krwi wobec hormonu męskiego znajdującego się w moczu młodych mężczyzn.

Jeżeli metody chemiczne i fizyczne dla otrzymania folikuliny wymagają przerabiania olbrzymich ilości surowca, to ilości te dla otrzymania hormonu męskiego są o wiele większe. Frattini i Maino (9) otrzymują z 300 kg gruczołów płciowych byków 250 mg hormonu, hormonu wprawdzie w formie krystalicznej, ale o stosunkowo słabej sile działania (2 mg substancji krystalicznej równe jednej jednostce koguciej). Butenandt (10) otrzymuje z 25000 litrów moczu zaledwie 15 mg materjału krystalicznego o dużej wprawdzie aktywności, gdyż dochodzącej do 10 miljonów jednostek w gramie. Badana przez Butenandta aktywność preparatu jest wprawdzie kwestjonowana przez niektórych (Lorenzini), Frattini i Maino w najlepszym wypadku jednostkę kogucią określają na 0,5 mg substancji („czystej") krystalicznej.

W pracy naszej nie chodziło nam o otrzymanie preparatu krystalicznego przez ekstrakcję hormonu z absorbatu, lecz o uzyskanie hormonu swoistego męskiego, względnie kompleksu ciał hormonalnych męskich, wiążąc je z materjałem absorbcyjnym krwinkowym w zupełnie identyczny sposób, jak to czyniliśmy dla folikuliny (zob. cz. I.).

Jako reaktywu biologicznego użyto kastrowanych kogutów według metody zapoczątkowanej przez Pezard'a, i dodatkowo, kastrowanych myszy męskich według profilaktycznej metody stosowanej przez Martins'a i Rocha e Silva (11).

Koguty otrzymywały przez 20 dni co drugi dzień w jednej injekcji 10—20 mg materjału krwinkowego domięśniowo. Zatem łącznie otrzymywał każdy kogut 100—200 mg absorbatu.

Myszy otrzymywały po kastracji przez 10 dni codziennie po 5—10 mg absorbatu, lub jednorazowo 10—20—40 mg podskórnie.

Rezultaty przedstawiają się następująco:

I. Koguty: 10—20 mg proszku co drugi dzień w dziesięciu injekcjach.

		Data kastracji 10. I. 33	Pomiary przed I-ą inj.	Po 10 inj.
Nr. 18.	Grzebień (wys.)	28,5 mm	28,5 mm	42,5 mm
	Lewy płat	27,5 „	22,5 „	36 „
	Prawy płat	24 „	25,5 „	39,5 „
Nr. 3.	Grzebień	7,25 „	10,5 „	25,5 „
	Lewy płat	12 „	19,5 „	38 „
	Prawy płat	14,25 „	17 „	36 „
Nr. 4.	Grzebień (szer.)	8 „	8,5 „	13 „
	Lewy płat	15 „	14 „	27 „
	Prawy płat	16,25 „	11,5 „	29 „
Nr. 16.	Grzebień	15,5 „	15,5 „	23 „
	Lewy płat	12,5 „	12 „	23 „
	Prawy płat	12,5 „	13 „	23 „
Nr. 8.	Data kastracji 15. IV. 33, po 10 injekcjach po 20 mg absorbatu 13. VI. 33.			
	Grzebień	17 mm		24 mm
	Lewy płat	15 „		21 „
	Prawy płat	14 „		21 „
	Dług. grzeb.	39,5 „		49,5 „
Od 13. VII. 33 do 13. VIII otrzymuje po 20 mg absorbatu *per os*.				
	Grzebień	54 mm		
	Lewy płat	36 „		
	Prawy płat	37 „		
	Dług. grzeb.	91 „		

II. Myszy: pomiary wagowe pęcherzyków nasiennych po 5—10 mg w 10-ciu dawkach codziennych. Po 10 dawkach zwierzęta zostały zabite [3]).

Kontrola niekastrowana	dla 5 osobników	380 mg — 100% wagi
Kontrola kastrowana	„ „ „	120 „ — 31% „
Przy 10 mg absorbatu	„ „ „	300 „ — 78% „
Przy 5 mg absorbatu	„ „ „	209 „ — 55% „
Pomiary wagowe po jednorazowej dawce podskórnej 10—20—40 mg.		
Po 10-ciu dniach dla 5 myszy znaleziono wagę pęcherzyków nasiennych wynoszącą		395 mg — 100% wagi.

Injekcje wyciągów z absorbatu w ilościach 0,05 cm^3 i 0,025 cm^3 stosowane co drugi dzień, zatem w łącznej ilości 5 injekcyj, dały po 10 dniach wagę pęcherzyków nasiennych wynoszącą 230 mg czyli 60% wagi normalnej i 205 mg = 55% wagi normalnej.

---

[3]) Materjał z ostatnich injekcyj nie został zresorbowany.

Otrzymane rezultaty już w tych pierwszych próbnych badaniach są dostatecznie wyraźne, by je specjalnie podkreślać i rozważać. Ograniczając się zatem do wyżej przedstawionych faktów, wypadałoby zwrócić jedynie uwagę na siłę absorbcyjną materjału krwinkowego.

W doświadczeniu próbnem wzięto 20 l moczu. Mocz został skoncentrowany do 5 l, do którego wprowadzono 0,5 l hemolizatu z czerwonych ciałek krwi.

Po oddzieleniu absorbatu i wysuszeniu otrzymano 110 g materjału krwinkowego sproszkowanego, suchego.

Jeżeli normalnie przyjmujemy w 1 l moczu męskiego 5—6 jednostek kogucich (Funk), Frattini zaś i Maino tylko 2, to Lorenzini (4) słusznie podnosi, że Butenandt nie mógłby stracić ani jednej jednostki, ażeby otrzymać tak czynny preparat, jaki otrzymał przy stosunkowo skomplikowanej przeróbce tak olbrzymich ilości moczu, jakie przerabiał.

Biorąc zatem pod uwagę rezultaty, które otrzymaliśmy metodą absorbcyjną, ilości jednostek kogucich podawanych przez różnych autorów na 1 l moczu, wydają nam się nieodpowiadające rzeczywistości. Jeżeli bowiem w 100—200 mg podawanego przez nas absorbatu krwinkowego znajdujemy jedną jednostkę kogucią, to w 1 gramie mamy takich jednostek przynajmniej 5—10, a otrzymaliśmy z 20 l moczu ponad 100 g czynnego absorbatu. Sądzić można zatem, że w 1 l moczu znajduje się większa ilość jednostek, aniżeli podawana przez Funka i in. Butenandt więc mimo „straty“ jednostek w przeróbce moczu mógł podawaną przez siebie ilość ich otrzymać.

Dlaczego jednak metodą absorbcyjną ilość tych jednostek w 1 l moczu udaje się w większej liczbie wydobyć, aniżeli metodami fizyko-chemicznemi, trudno narazie odpowiedzieć. Wiemy jednak, szczególnie w odniesieniu do folikuliny znajdującej sie w moczu różnych zwierząt ciężarnych, że hormon może być maskowany przez ciała balastowe (np. w moczu klaczy), w innych wypadkach trudny wogóle do wykrycia dotychczasowemi metodami.

O wiele gorzej przedstawia się kwestja otrzymywania jednostek biologicznych hormonu męskiego z gruczołów płciowych. Widzieliśmy wyżej, że Maino i Frattini z 300 kg gruczołów byków otrzymują zaledwie 125 jednostek kogucich (abstrahując od ciężkiej i żmudnej obróbki takiego materjału).

Lendle (12) podaje jako najlepszy wypadek, gdy przy pomocy 21 g substancji gruczołu jądra świeżego (względnie wyciągu z substancji odpowiadającej tej ilości) można było otrzymać mniej lub więcej wyraźny rezultat, nieprzekraczający jednak działania jednej jednostki koguciej. Mc Gee otrzymywał rezultaty przy użyciu ilości, które przekraczały 750 g gruczołu świeżego, Laquer zaś przy ilościach odpowiadających 250—1000 g. Loewe i Voss (13) są dumni z tego, że udało im się drogą ekstrakcji uzyskać preparat o sile 1 jednostki mysiej równej 20 mg oleju, w porównaniu z rezultatem, który otrzymał Mc Gee przy oczyszczaniu hormonu. Mc Gee[4]) stosował u kogutów 150 mg jako dawkę dzienną, by uzyskać wzrost grzebienia koguta. Jeżeli zatem jednostka kogucia jest 10 razy większa, aniżeli mysia, to rezultaty oczyszczania hormonu otrzymał stanowczo lepsze Loewe i Voss.

Jeżeli jednak zważymy, że już w 5—10 mg absorbatu krwinkowego znajdujemy 1 jednostkę mysią, a zatem w 50—100 mg 1 jednostkę kogucią, to trzeba przyznać, że oczyszczanie hormonu przez Loewego i Voss'a i Mc Gee daleko pozostaje w tyle co do wartości czynnej w porównaniu z działaniem hormonu „zanieczyszczonego“ materjałem krwinkowym, na który hormon był przez nas absorbowany.

Od czasu niedawnych zresztą prac Mc Gee, Loewe'go i Voss'a i innych autorów otrzymano już wprawdzie hormon krystaliczny w określonym mniejwięcej składzie chemicznym, jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę wielowartościowość hormonu męskiego, lub powiedzmy złożoność jego funkcyj, jeżeli dalej przyjmiemy kompleks ciał hormonalnych płciowych w ustroju męskim, to wyizolowanie jednego ciała o określonym składzie chemicznym niekoniecznie daje pełnię wartości fizjologicznych.

Z tego więc względu uważać można używanie absorbatów z materjału, w którym znajduje się kompleks ciał czynnych hormonalnych za bardziej wskazane.

Dziwne więc, niezrozumiałe i problematyczne mogą się zatem wydać rezultaty, które otrzymali niektórzy praktycy przy transplantacji części gruczołów płciowych, jeżeli nie będziemy uważali za czynnik pobudzający w takich wypadkach samego zabiegu operacyjnego i resorbcji ciał innych a nie hormonalnych, które w takim implantacie znajdują się w ilości znikomej.

[4]) Cytowane według Loewego i Vossa.

Uczynione nakoniec próby, by z absorbatu krwinkowego otrzymać przez ekstrakcję hormon męski nadający się do injekcyj podskórnych i domięśniowych u ludzi, w formie rozpuszczalnej w wodzie — dały, podobnie jak dla folikuliny, wynik dodatni, o czem była wzmianka w protokóle doświadczenia.

Reasumując otrzymane rezultaty można stwierdzić:

1) że czerwone ciałka krwi absorbują z moczu męskiego hormon męski. Materjał taki wprowadzony zwierzęciu *per os*, domięśniowo lub podskórnie spełnia zadanie gruczołu płciowego w odniesieniu do cech płciowych drugorzędnych;

2) że z absorbatu krwinkowego można drogą ekstrakcji otrzymać materjał bezbiałkowy, czysty, nadający się do injekcyj (nawet dożylnych) u człowieka.

Piśmiennictwo:

1) Journ. of Biol. Chem. 55, 411, 419, 1913. — 2) C. R. d. l'Acad. d. Sc. 1920. — 3) Biochem. Ztschr. 1923. — 4) Obecność aminokwasów w ustroju ludzkim, Geb. i Wolff, Warszawa, 1916. — 5) Kosmos t. 55, z. I—II, 1930. — 6) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930. — 7) C. R. d. la Soc. de Biol. T. CVI, 1930. — 8) ibidem t. CVII, 1931.; t. CVIII, 1931; t. CIX, 1931; t. CIX, 1932; t. CXI, 1932. — 9) Arch. dell. Instituto Biochimico Italiano Nr. 5, 1930. — 10) Zschr. f. angewandte Chemie, 1931. — 11) Mem. do Inst. Oswaldo Cruz t. 9, 1929. — 12) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 159, z. 4, 1931. — 13) S. Loewe und H. E. Voss, Klin. Wochenschr. Nr. 11, 1930.

Dr. Józef EICHEL i Dr. Bogdan ZARZYCKI. Lwów.

Marskość wątroby w świetle materjału Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie od roku 1898—1933[1]).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Marskość wątroby — jednostka chorobowa, którą od przeszło stu lat zajmowali się liczni badacze, począwszy od Laenneca, twórcy tego pojęcia, aż do czasów najnowszych, o ile jest anatomicznie, histologicznie oraz klinicznie jednostką wyodrębnioną, to jednak jej etjologja jest jeszcze rzeczą sporną. Mimo istniejących teoryj o wpływie rozmaitych szkodliwości endo- i egzogenicznych, popartych spostrzeżeniami klinicznemi, względnie eksperymentem, uznanie jednego lub kilku ze znanych czynników etjologicznych nie wyczerpuje zawiłej sprawy jej etjologji.

Korzystając z materjału Kliniki lwowskiej, obejmującego 177 przypadków marskości wątroby od roku 1898, postanowiliśmy opracować powyższy temat pod kątem widzenia spostrzeżeń, poczynionych w naszej Klinice.

Marskość jest to proces przewlekły, odbywający się poza wątrobą także w wielu innych narządach, a mający w wątrobie charakter przedewszystkiem rozlany. Jest to dłużej trwający etap postoju na drodze, prowadzącej od pierwotnego uszkodzenia miąższu wskutek jakiejś szkodliwości i to nie w tempie szybkiem, jak np. w ostrym zaniku wątroby, lecz bardziej w sposób utajony, prowadząc do powolnego uszkodzenia, względnie niszczenia narządu. Drobnowidowo stwierdza się: 1) pomnożenie tkanki łącznej, 2) zwyrodnienie i zanik komórek wątrobowych, 3) odnowę tych komórek. Te trzy zmiany stanowią istotę każdej marskości. Zmiany drugorzędne, jak zwyrodnienie, nacieczenie komórek, tworzenie się rzekomych dróg żółciowych, lub pomnożenie przewodów żółciowych międzyzrazikowych, stwardnienie, zanik, nowotworzenie się naczyń krwionośnych, powiększenie lub zmniejszenie względnie kurczenie się wątroby mogą się zmieniać co do nasilenia i rozległości, a służą do określenia specjalnego charakteru marskości.

Nie wdając się w szczegółowe omawianie mechanizmu powstawania zmian anatomo- i histopatologicznych w wątrobie, należy wspomnieć, że laennec'owskie zapatrywanie o zapalnem pochodzeniu marskości, która jest procesem końcowym pierwotnego pozapalnego rozwoju tkanki łącznej z następowym zanikiem miąższu nie da się dziś utrzymać. Prace Ackermanna w 80-tych latach ubiegłego stulecia stanowią przejście do teorji Kretz'a. Kretz, Ribbert oraz inni, a z nowszych badaczy Brugsch i Bergmann twierdzą, że czynnik uszkadzający najpierw atakuje miąższ i, powodując powolny jego zanik, prowadzi do wtórnego odczynowego bujania tkanki łącznej. Brugsch dodaje, że przy ustaniu

[1]) Wygłoszone na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu, dnia 14. IX. 1933.

działania tego czynnika może się proces ustalić i że miąższ wątroby jest zdolny wtedy do odnowy, co ma znaczenie dla klinicznej oceny marskości.

Zanik miąższu w wątrobie marskiej niezawsze jest jednostajny; Ribbert tłumaczy to tem, że czynnik uszkadzający niejednostajnie dopływa do wątroby, ponieważ krew żyły wrotnej zawiera prądy o rozmaitej toksyczności. Krew z obszarów żołądka i jelita cienkiego jest bardziej toksyczna, niż z jelita grubego i śledziony. Zapatrywanie to poparł Ribbert oraz Fischler eksperymentem (przyt. w. Brugscha).

Marskość wytwarza się, gdy przez wpływ szkodliwy, długotrwały i nieustanny, działający na przestrzeni całej wątroby komórki tego układu czynnościowego wyrodnieją i giną, z następowem odradzaniem się komórek nabłonkowych wątroby, bujaniem, nacieczeniem i t. d. Roessle (w podr. Henke-Lubarsch) mówi o „procesie histolitycznym", chcąc przez to wyrazić, że uszkodzenie miąższu i podściółki wewnątrz zrazika jest nieodzownym warunkiem powstawania marskości (Josselin).

Proces rozwoju marskości zależy od czynnika etjologicznego, od jego wrót, nasilenia oraz od czasu trwania. Przytem trzeba uwzględnić wiek, płeć oraz odporność zależną od właściwości konstytucjonalnych i szereg innych czynników jak rasa, a nawet klimat, czy pożywienie, objętych mianem: warunków osobniczych.

Przechodząc do omawiania czynników etjologicznych, należy wspomnieć o usiłowaniach wywołania procesu marskości eksperymentalnie na zwierzętach. Wynika z nich, że wątroba może być uszkodzona przez wiele czynników, jak trucizny chemiczne, jady bakteryjne, samozatrucie z przewodu pokarmowego i t. d. Jest rzeczą zrozumiałą, że wyniki tych doświadczeń nie mają dla kliniki wielkiego znaczenia. Jedynie doświadczenia alkoholizowania królików (Lissauer, Schafir, Grover i Mertens, cyt. Rosenthal) mogą być brane pod uwagę na uzasadnienie alkoholowej marskości u ludzi. I, chociaż w większości przypadków uważa się alkohol za czynnik etjologiczny marskości, co będzie szczegółowo omówione — to jednak, pomijając odmienne stosunki przewlekłego działania tego czynnika u alkoholików w przeciwieństwie do warunków doświadczenia, nie udało się powyższym autorom otrzymać typowego obrazu marskości wątroby.

Pewne podobieństwo obrazu histologicznego wątroby ludzkiej i doświadczalnego zwierzęcia daje podstawę do twierdzenia, że alkohol odgrywa tu rolę o tyle marskotwórczą, że, stwarzając podłoże anatomiczne, może przy zaistnieniu innych osobniczych czynników bliżej nam nieznanych prowadzić do typowej marskości. I tak mimo ujemnych wyników eksperymentu, przyjmuje się, że podłożem niewątpliwego marskotwórczego działania alkoholu u ludzi nie jest bezpośrednie działanie alkoholu na wątrobę, lecz przez przewlekłe jego używanie powstają zaburzenia wtórne, które ze swej strony stwarzają warunki do powstania marskości. Pogląd ten łączy się z przypuszczeniem, że alkohol powoduje uszkodzenia przewodu pokarmowego, ułatwiając wessanie trucizn wewnątrzustrojowych, które są właściwym czynnikiem marskotwórczym.

Zapatrywanie to jest poparte do pewnego stopnia przez przypuszczalnie marskotwórcze działanie trucizn, a to produktów gnilnych ciał białkowych (skatol, fenol, indol), kwasów tłuszczowych (kwas masłowy) oraz kwasu octowego i mlekowego. Teorja Boix'a, opierająca się na powyższych twierdzeniach o powstawaniu marskości z przewodu pokarmowego nie została poparta przez kontrolne badania Joannowicsa. Także teorja Mallory'ego o związku marskotwórczego działania alkoholu przy przewlekłem jego używaniu, która opiera się na wpływie miedzi, będącej domieszką napojów alkoholowych, nie ma potwierdzenia. Nie wdając się w dalsze omówienie licznych teoryj i eksperymentów, wykonanych w celu wyświetlenia powstawania marskości wogóle, a szczególnie alkoholowej, należy stwierdzić, że mechanizm marskotwórczego działania alkoholu u ludzi, mimo pewnego klinicznego związku, jest niewyjaśniony. Jest zaś rzecza obojętną, czy zadziałanie alkoholu odbywa się drogą krwi, czy drogą wywołania toksycznej cholangji — przez co spowodowany, lub ułatwiony jest dopływ toksyn jelitowych (Hoppe-Seyler) lub, czy powoduje schorzenie erytrocytów, a te, zatrzymane w wątrobie, uszkadzają ją. Tem tłumaczy Kretz nigdy niebrakującą w marskości hemochromatozę wątroby, która jest objawem drugorzędnym, wywołanym przez alkohol. (Umber, przyt. u. Bergmanna).

Niemniej jednak, mówiąc o marskości wątroby, przedewszystkiem należy myśleć o alkoholu, jako że wśród czynników uszkadzających hepatotropowych odgrywa on niepoślednią rolę. Twierdzenie, że alkohol nie wpływa na powstawanie marskości watroby, ponieważ nie wszyscy alkoholicy na nią zapadają, — nie da się utrzymać, bo nie wszyscy alkoholicy zapadają na obłęd opilczy, aczkolwiek nie ulega żadnej wątpliwości, że alkohol jest jedyną przyczyną wywołującą. Zrozumiałem jest, że tak, jak dla wszystkich chorób, tak dla marskości musimy uwzględnić czynnik usposobienia osobniczego. Wśród kobiet zachodzi rzadziej marskość wątroby, ponieważ mały ich procent nadużywa alkoholu. Niemniej jednak w środowiskach kobiet nadużywających go (prostytutki) częstość pojawiania się marskości jest większa. Wogóle wszystkie środowiska o większem zapotrzebowaniu alkoholu, np. wielkie miasta, wykazują ten odsetek znacznie większy. Z tegoby wynikało, że częstość występowania marskości pozostaje w ścisłym związku z rozpowszechnieniem i nadużywaniem alkoholu. Również rzadkość występowania marskości wątroby u dzieci potwierdzałaby powyższe spostrzeżenia. Możliwość dziedziczenia należy odrzucić tem bardziej, że w nielicznych z dostępnego nam piśmiennictwa przypadkach marskości wątroby u dzieci — nadużywanie alkoholu było udowodnione. (Wunderlich przyt. u. Rosenthala, Jevesbury, Schusterówna i Popielska).

Wspomnieliśmy powyżej o możliwości wywoływania procesów marskich przez trucizny wewnątrzustrojowe, które, dzięki uszkodzeniu ścian przewodu pokarmowego, mają ułatwiony dostęp do wątroby. Jest rzeczą zbędną stawianie pytania, czy czynniki szkodliwe marskotwórcze są fizjologicznemi i, przechodząc przez uszkodzoną ścianę jelit, zaczynają działać w uszkodzonej wątrobie, czy też powstają one z patologicznej z przewodu pokarmowego lub pozajelitowej przemiany materji. Raadt na podstawie spostrzeżenia, że pośród ludności tubylczej Indyj holenderskich, nieużywającej alkoholu, a odżywiającej się pokarmami ubogiemi w białko (jarzyny) — marskość wątroby zachodzi często, dochodzi do wniosku dotąd niesprawdzonego, że czynnikiem toksycznym jest amoniak jelitowy, który w wątrobie w przeważnej części zostaje zamieniony na mocznik. Ubogie w azot pożywienie jarzynowe i przewlekłe schorzenia żołądkowo-jelitowe, analogicznie, jakie daje alkoholizm, uważa za warunki zwiększające tę przemianę.

Natomiast tylko o alkoholu możemy powiedzieć, że jest to jedyna trucizna, której działanie marskotwórcze na podstawie doświadczenia klinicznego wydaje się być pewnem, rzecz jasna przy długoczasowem nadużywaniu go i to szczególnie gatunków wyżej procentowych.

Nadużywanie piwa i wina rzadziej prowadzi do marskości spowodu mniejszej zawartości alkoholu. Jeżeliby chodziło o liczbowe przedstawienie zależności między ilością zachorowań na marskość wątroby a nadużywaniem alkoholu, to związek ten zobrazuje zestawienie statystyczne J. L. Millera z Cook-C. Spital Chicago (Umber), z którego wynika, że, gdy w latach 1910 do 1917 przeciętna roczna ilość przypadków marskości wątroby wynosiła około 150, to od czasu wprowadzenia prohibicji w 1919 r. zanotowano tylko 48 przypadków marskości, zaś w r. 1920 tylko 19, a z tego 18 o pewnej etjologji alkoholowej.

W. Gottstein jun. (przyt. Umber) stwierdził na materjale szpitala Berlin-Westend w r. 1913 na 84 przypadków — 22 przypadków marskości wątroby, to jest 26%; a w r. 1920 spowodu mniejszej konsumpcji alkoholu w czasie wojny na 200 przypadków 4 przypadki marskości wątroby, to jest 2%. W r. 1921 przy ponownie zwiększonej konsumpcji alkoholu na 138 przypadków — 5 przypadków marskości wątroby, co stanowi 5.6%.

Zestawienia Zakl. Anat. Pat. U. J. K. za lata 1896—1930 wykazują również zmniejszenie się przypadków marskości wątrobowej w okresie powojennym.

Częstość roczna przypadków sekcjonowanych w latach przedwojennych wahała się w granicach od 5—22 przypadków, przeciętnie zatem w ciągu lat 19 wynosiła 9.5 przypadków na rok t. j. na 18957 sekcyj — 182 przypadków marskości wątrobowej czyli 0.9% ogółu sekcyj. W latach powojennych roczna liczba marskości wątrobowej wahała się od 3—8 przypadków t. j. przeciętnie w ciągu 16 lat wynosiła rocznie 4.6 przypadków, a zatem na 13.187 sekcyj — 75 przypadków czyli 0.56%. A więc po wojnie było rocznie przeciętnie o połowę mniej przypadków marskości wątrobowej niż przed wojną[1]).

Nie ulega mimo wszystko wątpliwości, że do powstania marskości, oprócz zadziałania jakichś szkodliwości, potrzebne są jeszcze inne czynniki. Tem samem marskotwórcze działanie alkoholu przestało być problemem klinicznym, podczas gdy sposób i rodzaj zadziałania alkoholu pozostają nadal niewyjaśnionemi.

Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że działanie alkoholu nie jest bezpośrednio toksyczne na wątrobę. Z obserwacji anatomopatologicznej wiemy, że tłuszczowo zwyrodniała wątroba jest o wiele częstszem następstwem przewlekłego nadużywania alkoholu, aniżeli marskość wątroby (Orth, Fahr, Roessle i inni — przyt. u Rosenthala). Na 309 alkoholików, leczonych w szpitalu portowym w Hamburgu, Fahr stwierdził 298 wątrób tłuszczowo zwyrodniałych a tylko 11 marskich. Wobec tego muszą mieć zna-

---

[1]) Zestawienia powyższe zawdzięczamy uprzejmości Prof. Dra W. Nowickiego, dyr. Zakł. Anat. Pat. U. J. K. we Lwowie, za co w tem miejscu serdecznie dziękujemy.

czenie jeszcze inne czynniki, któreby nam tłumaczyły powstawanie marskości alkoholowej, a o których wyżej mówiliśmy.

Obok alkoholu starano się także przyznać rolę etjologiczną pewnym chorobom zakaźnym, aczkolwiek spostrzeżenia kliniczne niezawsze dostarczają pewnego dowodu, mimo nielicznych przypadków, jak np. przypadek, opisany przez C a r n i o l a, w którym tłem marskości miał być przebyty dur powrotny. Podobnie opisał R e m e n jeden przypadek niedokrwistości złośliwej połączony z marskością wątroby, przypuszczając, że te schorzenia mogą mieć wspólną etjologię lub, że jedno może powodować powstanie drugiego.

To samo można powiedzieć o zimnicy, co do udziału której w powstawaniu marskości zdania są podzielone. W związku z częstem występowaniem marskości w Indjach, która pojawia się tam częściej i ma cięższy przebieg, niż w Europie, a częściej w wieku młodym i średnim, stwierdził S i t s e n w 25 przypadkach na 41 przerost tkanki łącznej, otaczającej żyłę wrotną. Te spostrzeżenia wskazują, wedle niego, na to, że istnieje jakaś rozpowszechniona przyczyna dla tych zmian, a to prawdopodobnie nagminnie tam panująca zimnica. Mimo licznych zdań odmiennych powołuje się on dla uzasadnienia swej tezy na J a f f e'go, który twierdzi, że, ponieważ zimnica powoduje silny rozpad ciałek czerwonych, a więc musi mieć znaczenie w powstawaniu marskości. Podobne stanowisko zajmuje szkoła francuska, stwarzając nawet pojęcie zimniczej marskości wątroby. Wiemy bowiem, że już w ostrym okresie zimnicy zachodzi w wątrobie nagromadzenie hemosyderyny; — histologicznie stwierdza się przekrwienie i przeładowanie naczyń włosowatych ciałkami czerwonemi. Śródbłonki bujają, są zapełnione barwikiem i resztkami ciałek czerwonych; drogi żółciowe są przeładowane żółcią, co powoduje jej zastój. Analogiczne zmiany stwierdzamy również w wątrobie przy przewlekłem zakażeniu zimnicą. Zmiany histologiczne są analogiczne, jak w marskości alkoholowej. Także w naszym materjale jest pewien odsetek marskości, w której jedynej przyczyny można się dopatrzeć w przebytej zimnicy.

Marskość wątroby o podłożu zimniczem możnaby zaliczyć do typowej marskości śledziono-pochodnej. Z obserwacji klinicznej wynika bowiem, że śledziona bierze także udział w procesie marskości wątroby, ulegając powiększeniu jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów marskości jako t. zw. *tumor lienis praecirrhoticus*. Nietylko w zimnicy, która prowadzić może do marskości wątroby, ale także w innych postaciach splenomegalji, jak np. w chorobie Banti'ego, spotykamy marskie wątroby podobne do typu laennecowskiego. G i b s o n, N a n t y oraz A s k a n a z y (przyt. u Josselin'a) stwierdzili niezależnie od siebie w przypadkach splenomegalii pewien gatunek grzybków w śledzionach, które uważają za zarazek, wywołujący splenomegalję lub marskość splenomegaliczną. Potwierdzenie wyników tych badań miałoby doniosłe znaczenie dla wykazania, że nietylko alkohol może wywołać marskość wątroby, oraz stanowiłoby podstawę do przyjęcia śledziono-pochodnego powstawania niektórych marskości.

Także zmiany w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu starano się powiązać z powstawaniem marskości. G o l d z i e h e r stwierdził zmiany makro- i mikroskopowe w szyszynce, przysadce, jajnikach, jądrach i tarczycy w przypadkach marskości wątroby. Zaburzenia te, jako konstytucjonalne, oznaczają mniejszą wartościowość organizmu, która objawia się zmniejszoną zdolnością odrastania. Dlatego u osobników tych, u których zanikająca tkanka wątrobowa nie ulega należytej odnowie, przychodzi do marskości. Stwierdzane zaś w tych przypadkach w wątrobie nadmierne odrastanie nie jest w sprzeczności z hipotezą o braku odrastania fizjologicznego.

Co się tyczy znaczenia etjologicznego kiły, to sprawa ta wymagałaby gruntownego rozpatrzenia, ponieważ do tej pory zdania są podzielone.

Wedle zgodnych zapatrywań S t e r n b e r g a i R o e s s l e g o typowa kiłowa wątroba płatowa, jako proces ogniskowy, nie może być zaliczona do marskości wątroby, która jest sprawą rozlaną. J o s s e l i n d e J o n g zgadza się z G r u b e r e m, że kiłowe schorzenie wątroby u dorosłych rzadko powoduje jej marskość rozlaną, która, o ile rozwinie się, należy do typowej marskości laennecowskiej. O w e n podaje, że w 19 przypadkach marskości Laenneca stwierdził w 40% tło kiłowe. V i l l a r e t, B e r n a r d i B l u m, badając częstość przebytej kiły u osobników chorych na marskość wątroby stwierdzili w 9 na 13 przypadków zakażenie kiłowe oraz spostrzegali w tych przypadkach korzystne wyniki leczenia przeciwkiłowego.

Ten fakt, jakoteż spostrzeżenie, że w ostatnich czasach energiczne leczenie kiły spowodowało zmniejszenie się przypadków marskości wątroby wskazuje, że kiła może mieć znaczenie czynnika etjologicznego. L e D u c i M. D o n stwierdzili sekcyjnie na 58 przypadków marskości zanikowej zmiany kiłowe, i to w 88% tętnicy głównej. B r u l l é i B a r b a t są odmiennego zapatrywania i twierdzą, że u kiłowych może wystąpić plastyczne zapalenie otrzewnej okołowątrobowej; natomiast prawdziwa marskość wątroby tylko u chronicznych alkoholików. O w e n jest zdania, że kiła przy równoczesnem nadużywaniu alkoholu stwarza lepsze warunki do powstania marskości, zaś J o s s e l i n znajduje na 200 przypadków marskości — 35 kiłowych, a z tych 35 — 12, a zatem 1/3 alkoholików, stwierdza, że w tych mieszanych przypadkach nie można marskości uważać jedynie za kiłową. Co się tyczy występowania marskości wątroby u osobników z kiłą wrodzoną, to J o s s e l i n wyklucza możliwość jej powstania, podczas gdy K l e w i t z i L e p e h n e oraz G ü n t h e r opisali przypadek marskości wątroby u osobników dorosłych z późną kiłą wrodzoną.

Na gruźlicę, jako czynnik marskotwórczy, zapatruje się przeważna ilość autorów ujemnie. Należy bowiem wykluczyć te stosunkowo częste przypadki marskości wątroby, w których pod koniec choroby dołącza się gruźlicze zapalenie otrzewnej albo wysiew prosówkowy ze starego, a w przebiegu marskości uczynnionego ogniska gruźliczego. Obecność gruzełków w wątrobach marskich — z czem i myśmy się spotykali, nie jest dowodem tła gruźliczego; jest to tylko wątroba marska, zakażona wtórnie gruźlicą. W nielicznych tylko przypadkach (I s a a c, F r e n k e l, R o e s s l e, cyt. Rosenthal) odpowiadają obrazy mikroskopowe marskości na tle gruźliczem. L i e b e r m e i s t e r twierdzi, iż najczęstszą przyczyną spraw zapalnych i stwardnieniowych wątroby jest gruźlica. N o w i c k i stwierdził marskość wątroby niewątpliwego pochodzenia gruźliczego w 17 przypadkach t. j. w 6.7% ogółu przypadków marskości wątroby. Zaznacza jednak, że marskość wątroby stwierdził 42 razy u osobników z mniej lub bardziej rozległą gruźlicą płuc i ewentualnie także innych narządów, a więc w 16.6% ogółu przypadków marskości wątroby. Były to przypadki, w których gruźlica była zasadniczą sprawą chorobowa i to przypadki gruźlicy przewlekłej. Nie wyklucza, że marskość wątroby była w tych przypadkach w genetycznym lub etiologicznym związku z gruźlicą, przypuszczając, że niejeden przypadek marskości wątroby u osobników szczególnie z gruźlicą gruczołów limfatycznych i błon surowiczych jest w związku z gruźlicą. J a g i ć również przypisuje jej obok alkoholizmu wielką rolę; zaś R o q u e i C o r d i e r na podstawie swoich badań dochodzą do daleko idących wniosków, że w marskości laennecowskiej puchlina brzuszna jest pochodzenia gruźliczego — sama zaś marskość Laenneca jest również gruźlicza, związana z zapaleniem otrzewnej, mimo braku klinicznych objawów gruźlicy. Za małem znaczeniem gruźlicy w etjologji marskości wątroby zdaje się jednak przemawiać ten fakt, że u dzieci marskość wątroby jest rzadka i, w przeciwieństwie do gruźlicy, w ostatnich czasach nie wzrosła (L i n d e m a n n).

Skolei omówić należy drugą grupę marskości wątroby, tak zwanej marskości żółciowej. W r. 1876 opisał H a n o t zespół objawów, a to: powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczkę bez puchliny, a nazwanej przerostową marskością Hanota. Ze względu na stale występującą tu przewlekłą żółtaczkę, obejmowano cały szereg wtórnych schorzeń wątroby z żółtaczką niesłusznie mianem choroby Hanota, co też wyjaśnia stosunkowo znaczny odsetek tej jednostki chorobowej w ostatnich latach ubiegłego stulecia.

Zaliczano więc tutaj także przypadki, w których tak żółtaczka, jak i marskość, są objawem wtórnym, mającym swe źródło w zaburzeniu odpływu żółci z przewodów żółciowych. R o e s s l e odróżnia w tych przypadkach grupę cholangityczną, powstałą na tle rozlanego zapalenia wśródwątrobowych dróg żółciowych *(Cholangitis intrahepatica)*, oraz grupę cholostatyczną, powstałą na tle mechanicznego zastoju. R o e s s l e g o popiera F i e s s i n g e r, A l b o t i in. (Josselin) twierdząc, że te marskości nie są pierwotnemi rozlanemi schorzeniami wątroby, lecz zmianami uwarunkowanemi zaburzeniem odpływu żółci, czy to na tle zapalnem, czy też wskutek mechanicznego zastoju. Po ustaniu tych zaburzeń może się proces chorobowy zatrzymać, przyczem pozostałą marskość F i e s s i n g e r nazywa „marskością resztującą": jest to stan chorobowy niepostępujący, często nawet bez większego zaburzenia w czynności wątroby.

Wiemy też, że istnieje wielka grupa wtórnych marskości, powstałych na tle pierwotnej żółtaczki nieżytowej, którą, jak wiemy z badań E p p i n g e r a, należy uważać za ostry proces zapalny wątroby z równoczesnem uszkodzeniem miąższu. Przewlekanie się tego procesu może stanowić podłoże do tworzenia się marskości. Jak z tego wynika — pojęcie marskości żółciowej obejmuje wielką grupę przypadków, odpowiadających klinicznemu obrazowi, podanemu przez H a n o t a. E p p i n g e r spostrzegał wielką ilość przypadków, odpowiadających klinicznie marskości

Hanota, nie mając potwierdzenia w badaniach histologicznych wątroby: Paltauf i Erdheim (Rosenthal) zaś podają tylko jeden przypadek prawdziwej marskości Hanota. Ankieta rozpisana przez Josselina dała tylko nieliczne doniesienia o marskości Hanota, za wyjątkiem sprawozdań z Łotwy, gdzie w 55% rozpoznawano marskość Hanota, a w 45% marskość Laenneca. Wynika z tego, że autorzy tamtejsi niezawsze rozróżniali marskość żółciową od marskości Hanota.

Ich zestawień nie da się pogodzić z innemi, gdyż np. Rosja podaje częstość marskości Hanota na 16%, Praga na 20.8% — podczas gdy inne kraje nie podają więcej jak 3%. Nasze zestawienia ze stosunkowo wielkiego materjału wykazują 3.39% marskości Hanota. Nowicki stwierdził na materjale sekcyjnym na 253 przypadków marskości pierwotnej — 226 przypadków marskości Laenneca t. j. 89.32%, i 27 przypadków marskości Hanota t. j. 10.67%. Fiessinger, Albot i Olivier twierdzą, że zespół objawów Hanota posiada niezaprzeczalną autonomję kliniczną przy braku indywidualności anatomicznej i uważają, że są to przypadki o przyczynie nieznanej i nie są wywołane przez alkohol, zimnicę, czy kiłę (Josselin).

Tak więc widzimy, że za wyjątkiem może marskości żółciowej tak etjologja, jak i patogeneza marskości wątroby zostaje nadal niewyjaśniona.

Przechodząc do przedstawienia spostrzeżeń, opartych na naszym materjale, musimy wspomnieć o licznych usiłowaniach dokonania podziału marskości wątroby. Usiłowania te nie doprowadziły do celu, ponieważ przyjęcie za podstawę podziału etjologji, anatomji patologicznej, względnie objawów klinicznych jest niewystarczającem ze względu na mnogość postaci, ich różnorodność, połączenia i nieuchwytne czasem przejścia jednej postaci w drugą. Dlatego też schematyzowanie przypadków i wliczenie do jakiejś grupy nie daje się przeprowadzić. Podział czysto przyczynowy jest niewystarczający, ponieważ jak dotąd mimo wszystko jeszcze bardzo mało wiemy o przyczynach, wywołujących marskość a zarówno doświadczenia na zwierzętach jak i obserwacja kliniczna pouczają nas, że ta sama przyczyna może dawać rozmaite obrazy kliniczne, jakoteż zmiany histologiczne — z drugiej zaś strony — te same obrazy mogą być wywołane przez różne przyczyny: np. zimnica, kiła, zatrucia jelitowe i t. d. I słusznie doszli Castaigne i Chiray (Rosenthal) do wniosku, że podział etjologiczny, jako najbardziej logiczny może mieć w poszczególnych przypadkach znaczenie dla leczenia, dając pewne wskazówki w kierunku usunięcia przyczyny, nie może jednak służyć jako podstawa podziału ogólnego.

Na podstawie swojego materjału, obejmującego 200 przypadków marskości, proponuje Josselin podział kliniczno-anatomiczny, objawowy, — uwzględniając obecność puchliny brzusznej lub żółtaczki, ich połączenia względnie brak. I poniekąd nie bez racji ogranicza się do tak zwięzłego określenia poszczególnych przypadków marskości. Z jednej strony bowiem określenie marskości wątroby jednem słowem jak alkoholowa, kiłowa, zimnicza nie przedstawia nam stanu wątroby, — z drugiej zaś biorąc pod uwagę objawy kliniczne nie można zaliczyć poszczególnych przypadków do grup marskości zanikowej lub przerostowej. Wiemy bowiem dobrze, że poszczególne objawy, mające wedle opisów klasycznych Laenneca lub Hanota charakteryzować te jednostki chorobowe — mogą występować klinicznie w rozmaitych postaciach i połączeniach. Dotyczy to przedewszystkiem wielkości wątroby, która nietylko w marskości przerostowej jest powiększona, ale także może być powiększona w marskości zanikowej zwłaszcza w okresie początkowym. Taksamo spotykamy w marskości zanikowej powiększenie śledziony oraz żółtaczkę, którą można tłumaczyć równoczesnem zakażeniem dróg żółciowych. Powyższe spostrzeżenia Josselina, Rosenthala, Herzoga, Peremy'ego i i. potwierdza także nasz materjał. Także badania drobnowidowe wykazują w wielu przypadkach marskości zanikowej, jak i przerostowej analogiczny obraz. Dlatego podział histologiczny nie jest też bez zarzutu, a zresztą dla kliniki nie przedstawia on żadnego znaczenia. Podczas gdy Umber i Sternberg (Rosenthal) zachowują podział marskości na zanikową i przerostową, podkreślając unitarystyczne ujęcie problemu marskości, Brugsch uważa za najlepszy pod względem klinicznym podział na: 1) marskość Laenneca zanikową, 2) marskość Hanota przerostową oraz 3) marskość żółciową, uwzględniając przytem liczne postacie przejściowe. Minkowski (Rosenthal) odróżnia marskość pierwotną, t. j. zanikową i przerostową oraz wtórną, t. j. żółciową i pochodzenia sercowego; Rosenthal zaś dodaje jeszcze grupę marskości t. zw. towarzyszących, jak np. marskość przy chorobie Wilsona, Banti'ego, hemochromatozie i marskość śledzionowo-pochodną. Jak widzimy, pojęcie marskości Laenneca, czy Hanota, nie daje się zarzucić mimo licznych zastrzeżeń tak, że uważamy podział Brugscha uzupełniony podziałem Minkowskiego i Rosenthala za zupełnie wystarczający i, rozpatrzywszy szczegółowo nasz materjał, wszystkie przypadki możemy pomieścić w jego ramach.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Antoni WADOŃ. Kraków.
Asystent Zakł. Anat. Patol. U. J.

Grasiczak śródtchawiczny.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Nowotwory tchawicy są wogóle rzadkie. Najczęściej jeszcze spotyka się nowotwory wtórne, przechodzące z sąsiedztwa, bardzo rzadko nowotwory przerzutowe (Pieniążek, Eppinger). Wśród nowotworów pierwotnych tchawicy, mniej częstych od nowotworów wtórnych, spotyka się brodawczaki, włókniaki, włókniakonaczyniaki, tłuszczaki, chrząstniaki, gruczolaki, czasem gruczolaki torbielkowate, wole, mięsaki, raki i nowotwory mieszane z grupy łącznotkankowej. Jak rzadkie są te nowotwory, dają pojęcie zestawienia statystyczne. M. Schmidt na 42,635 przypadków chorób dróg oddechowych znalazł 2,088 przypadków nowotworów, w tem zaledwo 3 przypadki nowotworów tchawicy. Ciechanowski na 18,989 sekcyj, wykonanych w krakowskim Zakładzie Anatomji Patologicznej między 1895—1913 r., znalazł tylko jeden przypadek pierwotnego raka tchawicy, a w piśmiennictwie doliczył się do 1913 r. zaledwie 47 przypadków pierwotnego raka tchawicy. R. Annoy i Zöller, opisując własny przypadek raka gruczolakowatego tchawicy, zebrali z piśmiennictwa do r. 1931 tylko 350 przypadków nowotworów tchawicy, w czem było 261 nowotworów pierwotnych, reszta wtórne. Łagodnych było 115, w czem 33 włókniaków, 59 brodawczaków, zaś 119 nowotworów złośliwych i 27 przypadków nieokreślonych. Wśród złośliwych nowotworów było 91 raków, 26 mięsaków. Raki pierwotne występują jużto jako płaskie, gładkie nacieki ze skłonnością do głębokich owrzodzeń, zaś rzadziej jako guzy uszypułowane lub polipowate. Histologicznie są to przeważnie raki gruczolakowate. Krompecher, Ferreira, Marchand opisali w tchawicy raki podstawno-komórkowe *(carcinoma basicellulare)*, lecz Hamacher i E. Fraenkel uważają je za raki pochodzenia gruczołowego. Niezmiernie rzadko spotyka się raki płaskokomórkowe. E. Fraenkel na ogólną znaną mu z piśmiennictwa liczbę 70—80 przypadków raka tchawicy znalazł tylko jeden przypadek raka płaskokomórkowego, nie wiedząc o drugim, ogłoszonym od tamtego wcześniej, ale tylko po polsku. Mianowicie Ciechanowski już w r. 1914 opisał u 60-letniej kobiety raka płaskokomórkowego wieloogniskowego. Jest to więc w piśmiennictwie co do czasu pierwszy, wogóle dopiero drugi przypadek raka płaskokomórkowego, a jedyny raka wieloogniskowego. W tchawicy można było gołem okiem w tym przypadku naliczyć do 40 guzków od wielkości główki szpilki do wielkości sporego ziarna grochu. Histologicznie znalazł Ciechanowski na błonie śluzowej szereg ognisk raka płaskokomórkowego, złożonych z kilku do kilkudziesięciu komórek. Od tego czasu zdarzył się w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. jeszcze jeden tylko przypadek nowotworu nabłonkowego tchawicy w roku bieżącym, zasługujący zewszechmiar na uwagę, bardzo ciekawy pod każdym względem; o ile mogłem dojść z dostępnego mi piśmiennictwa, dotychczas nie opisano jeszcze wogóle nowotworu tchawicy podobnego rodzaju.

Przypadek nasz dotyczył kobiety 58-letniej K. M., leczonej na Oddziale Chorób Wewnętrznych I. B. Szpitala św. Łazarza w Krakowie (Prym. Doc. Dr. Oszacki), od 24—29 III. 1933 r., która zachorowała na 3 miesiące przed przybyciem na Oddział. Wystąpiła wtedy duszność i to głównie — wdechowa, oraz kaszel najsilniejszy nad ranem. Chora odpluwała dużo plwociny zielono-żółtej, raz zauważyła w niej domieszkę krwi. Siedząc, miała chora duszność mniejszą, niż leżąco, i dlatego sypiała siedząco. Na tydzień przed przyjęciem chorej na Oddział wystąpiły dreszcze, duszność się zwiększyła. Podczas pobytu w Szpitalu stwierdzono, prócz sinicy, stale wzrastająca duszność, rozedmę płuc, rozlany nieżyt oskrzeli, powiększenie gruczołów śródpiersia i przywnękowych po stronie prawej, zwyrodnienie mięśnia sercowego, powiększenie wątroby wskutek przekrwienia biernego, oraz zapalenie odoskrzelowe płatów dolnych obu płuc, przedewszystkiem po stronie prawej. Ciepłota dochodziła do

39,6°, leukocytoza do 13,500 ciałek białych, w tem 74% obojętnochłonnych. W moczu był śladzik białka. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród bardzo silnej duszności oraz objawów niedomogi serca.

Na sekcji, wykonanej przeze mnie w dniu 31. III. 1933 (l. prot. 250/33), znalazłem w tchawicy guz uszypułowany o wymiarach: długość 2,4 cm, szerokość w górnej części 1,3 cm, w dolnej 1 cm, największa grubość 1 cm. usadowiony na przedniej ścianie tchawicy w odległości 3 cm od jej podziału. Guz ten miał kształt nerkowaty i złożony był jakby z dwu części, górnej dość gładkiej, w kilku jedynie miejscach płasko zaciągniętej, i dolnej nierównej, ziarnistej. Między górną i dolną częścią po stronie lewej znajdował się guzeczek wielkości ziarna pieprzu, nieco uszypułowany. Dolna część guzka była twardsza i blado-różowa, górna miększa i bardziej czerwonawa. Szypuła guza była niska i dochodziła do 6 mm średnicy. Na przekroju strzałkowym, po utrwaleniu guza w formalinie, w górnej jego części znajdowała się jamka z treścią krwawą, długości 1 cm, wydłużona, przebiegająca od tyłu i góry ku przodowi i dołowi. W przedniej części jamka ta miała do 2 mm szerokości, w tylnej części rozszerzała się nagle ku górze i dołowi. Od tyłu jeszcze miała dwa wypuklenia, przez co jej przekrój przypominał kształtem przekrój poprzeczny dolnej nasady kości udowej, z obu kłykciami. Jamkę tę otaczało utkanie różowo-żółte, w którem były dość gęsto porozrzucane czerwonawe punkciki. Ku dołowi to utkanie przechodziło w utkanie zabarwione żółto. Guz ten zamykał prawie zupełnie światło tchawicy. Błona śluzowa tchawicy była pokryta cieczą śluzowo-ropną, rozpulchniona, przekrwiona. Gruczoły chłonne śródpiersia były wszystkie powiększone, przeważnie dochodziły do wielkości ziarna fasolki, jeden zaś poniżej podziału tchawicy miał wielkość dużej pestki brzoskwini. Kształt miały prawidłowy, z otoczeniem nie były zrosłe; były dość miękkie, na przekrojach miały zabarwienie różowe, różowo-żółte z czarnemi punkcikami, były gładkie i wilgotne. W miejscu grasicy znajdowało się ciało tłuszczowe. Z innych zmian na sekcji znalazłem sinicę i bardzo

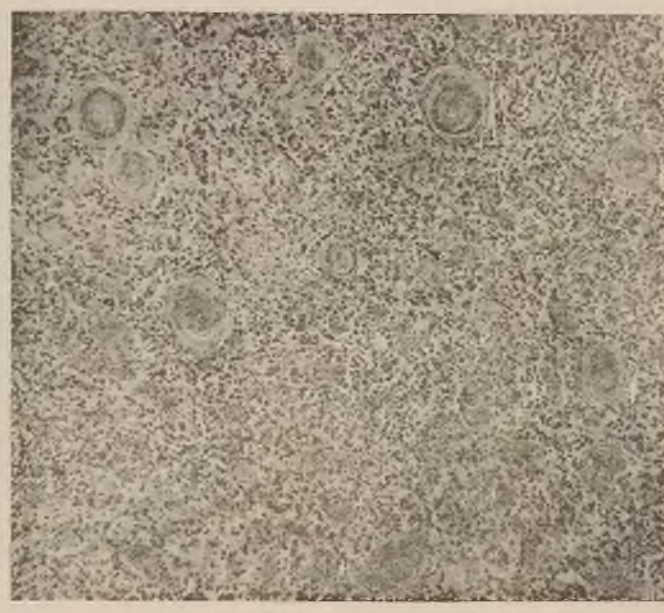


Ryc. 1.
Grasiczak śródtchawiczny. Wielkość naturalna.

rozległe, sino czerwone plamy pośmiertne, rozlane ogniska zapalenia włóknikowego w dolnych płatach obu płuc i płacie środkowym płuca prawego, częściowo się z sobą zlewające, obustronne włóknikowe zapalenie opłucnej, obrzęk i rozedmę płuc, w szczytach płuc zwapniałe i otoczone tkanką włóknistą stare ogniska gruźlicze, zrosty włókniste w częściach szczytowych obu jam opłucnych, miażdżycę tętnic, rozszerzenie serca prawego, zanik brunatny mięśnia sercowego i wątroby, zanik i obrzęk mózgu, przewlekłe zapalenie części kłębków nerkowych w nieznacznym stopniu, przekrwienie bierne wszystkich narządów, ogólną mierną otyłość.

Obraz sekcyjny rzucił światło na pewne szczegóły z obserwacji klinicznej, mianowicie na źródło duszności, przedewszystkiem wdechowej, oraz na zwiększanie się jej, gdy chora leżała, zmniejszanie, gdy chora siedziała. Uszypułowany guz, szerszy u góry, stanowił jakby wentyl, który, opadając ku dołowi w czasie wdechu, zwężał więcej światło tchawicy, a wysuwając się ku górze w czasie wydechu, umożliwiał wydostawanie się powietrza z płuc. Usadowienie guza na przedniej ścianie tchawicy było przyczyną, że przy leżeniu nawznak guz opadał ku tyłowi, wskutek czego duszność spowodowana zwężeniem światła się zwiększała.

Obraz histologiczny już przy wstępnem badaniu wyciętego powierzchownego guzeczka wielkości ziarna pieprzu był niespodzianką. Powierzchnia była pokryta nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, zaś utkanie przypominało budowę grasicy. Wśród utkania drobnokomórkowego znajdowały się ogniska komórek



Ryc. 2.
Budowa grasiczaka, przypominająca budowę części rdzeniowej grasicy.



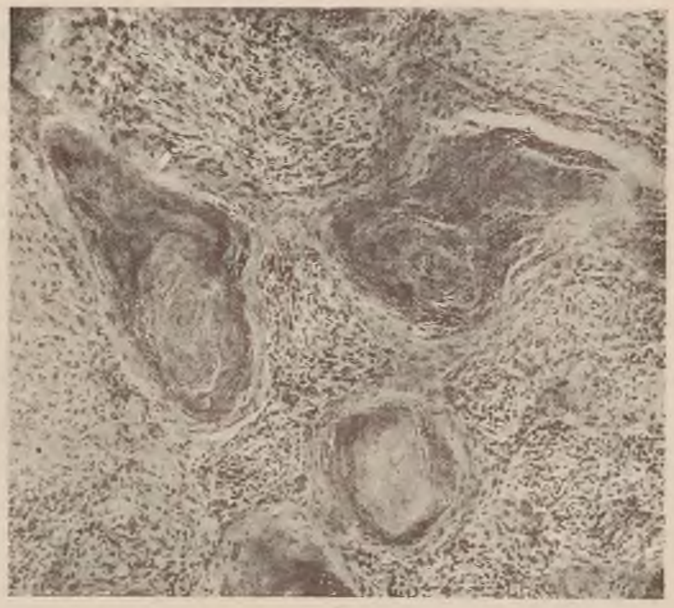
Ryc. 3.
Grasica prawidłowa. U dołu część rdzenna, u góry wąski pasek części korowej.

nabłonkowych o układzie cebulkowatym, zupełnie tak wyglądające, jak ciałka H a s s a l a w grasicy. Wobec tego po utrwaleniu guza zrobiłem z niego wycinek ze środkowej części przez całą jego długość wraz z szypułą i przednią ścianą tchawicy. Preparaty kolejne, częściowo zaś stopniowe co 10-ty, barwiłem hematoksyliną i eozyną, metodą Weigert-Van Giesona (tkanka łączna), metodą Fraenkla (włókna elastyczne) metodą Giemsy-Romanowskiego (rodzaje ciałek białych), Malloryego (włókna klejodajne i kratkowe). Nadto badałem wycięty gruczoł chłonny śródpiersia z bezpośredniego sąsiedztwa nowotworu.

Błona śluzowa tchawicy jest przekrwiona. Pokrywający ją nabłonek migawkowy złuszczony częściowo, miejscami zaś zupełnie. W nabłonku liczne komórki śluzowe. W błonie śluzowej i podśluzowej, oraz w warstwie zewnętrznej w otoczeniu naczyń znajdują się małe, ogniskowe nacieki drobnokomórkowe złożone z limfocytów, a między komórkami nabłonka pojedyncze limfocyty. Nabłonek wielorzędowy migawkowy przechodzi z tchawicy na szypułę guza, a od góry jeszcze na część przedniej jego powierzchni; tu zamiast niego jest nabłonek wielowarstwowy płaski o 5—8 warstwach. Nabłonek ten w obrębie przedniej, górnej i większej części tylnej powierzchni górnej części guza jest regularny, linja, odgraniczająca go od podłoża, jest jednostajna i równa, w kilku zaledwie miejscach odchodzą od niego małe, krótkie wypustki. Dopiero w połowie tylnej powierzchni ta regularność się zatraca. Od powierzchni w głąb wnika szereg wąskich, rozgałęziających się wypustek nabłonka na wszystkie strony. Poniżej nabłonek wielowarstwowy przechodzi w nabłonek wielorzędowy migawkowy, a nawet jednowarstwowy wałeczkowaty, który w kilku miejscach zagłębia się w utkanie nowotworowe w postaci cewkowatych, gruczołowatych wypustek. Nabłonek wałeczkowaty pokrywa też tylną powierzchnię dolnej części guza, przechodząc zwolna w nabłonek wielowarstwowy płaski, który w tej części guza tworzył lite, rozgałęziające się pasma, wnikające daleko w głąb. Dolna powierzchnia guza jużto nie ma wcale pokrywy nabłonkowej, lub jest pokryta jednowarstwowym nabłonkiem, w pewnych odcinkach płaskim, w innych wałeczkowatym. Od płaskiego nabłonka odchodzą tu w głąb rozgałęziające się pasma i nieregularne wypustki. Pod nabłonkiem w górnej części znajduje się bledziej zabarwiony pas, złożony z młodej tkanki łącznej, obfitującej w fibroblasty, o dużych, jasnych, wydłużonych jądrach, z niewielką ilością włókien klejodajnych; wśród nich znajdowały się pojedyncze komórki o cechach leukocytów, limfocytów i komórek plazmatycznych. Tkanka ta jest silnie ukrwiona. W częściach głębszych pod tem pasmem łącznotkankowem ilość komórek łącznotkankowych zwiększa się coraz bardziej, wreszcie utkanie składa się z bardzo obfitych komórek, niezmiernie gęsto obok siebie leżących, o dużych, jasno się barwiących, pęcherzykowatych jądrach, okrągłych, lub owalnych, miejscami nieco więcej wydłużonych. Jądra te mają chromatyny bardzo mało i to w postaci bardzo małych ziarenek i pyłku. Małe jąderka umieszczone są przeważnie na obwodzie. Błona jąder jest cienka, zaznacza się wyraźnie. Protoplazma komórek barwi się blado eozyną i hematoksyliną z odcieniem lekko fioletowym, zaś miejscami zawiera drobne ziarenka. Kształt tych komórek jest nieregularny spowodu wypustek, któremi łączą się z sobą w nieregularną siatkę protoplazmatyczną. Między poszczególnemi komórkami trudno miejscami dostrzec granicę. Wśród tych komórek są porozrzucane limfocyty. W takiem utkaniu przebiegają bardzo obfite naczynia krwionośne, oraz szersze przestrzenie krwionośne, wysłane wrzecionowatemi komórkami śródbłonkowemi, o dużych, jasnych, wydłużonych jądrach. Wszędzie daje się wykazać siatka z grubych i cienkich włókien kratkowych, o dość dużych oczkach, z którą wspomniane wypustki rozgałęzionych komórek są w ścisłym związku.

Wśród tego podłoża rozrzucone są to rzadziej, to częściej ogniska komórkowe, złożone z komórek nabłonkowych płaskich, ułożonych w blaszki współśrodkowe. Nawet najbardziej zewnętrzne blaszki tych ognisk składają się z komórek bardzo wydłużonych. Jądra nabłonkowych komórek przeważnie są okrągłe, czasem wydłużone, barwią się ciemno. Protoplazma barwi się również znacznie ciemniej, niż opisanych wyżej komórek rozgałęzionych. W częściach środkowych tych ognisk granice między poszczególnemi komórkami zacierają się coraz bardziej, jądra barwią się coraz gorzej, wreszcie nie widać ich wcale; w wielu ogniskach środek tworzą bezpostaciowe kule szkliste, z zaznaczoną tu i ówdzie budowa współśrodkowa blaszkowatą. Naogół te ogniska mają kształt okrągły lub owalny, gdzieniegdzie widać odchodzące od nich krótkie wypustki, ostro się kończące, znacznie rzadziej cienkie pasemka i cienkie smugi nabłonkowe, nieco się rozgałęziające, któremi łączy się z sobą po kilka cebulkowatych ognisk nabłonkowych. W tych miejscach odnosi się wprost wrażenie, że owe cebulkowate twory powstały w przebiegu takich cienkich pasemek komórkowych, z grup komórek, silniej się rozmnażających. Miejscami te pasemka stają się grubsze, komórki w nich mają kształt wieloboczny i nie układają się współśrodkowo. W częściach powierzchownych związek między wypustkami powierzchownego nabłonka a opisanemi ogniskami jest bardzo wyraźny.

W dolnej części nowotworu obraz histologiczny jest odmienny. Podścielisko zawiera dość sporo włókien łącznotkankowych i jest podobne do utkania pasa podnabłonkowego w części górnej. Wśród pasem tkanki łącznej znajdują się ogniska nieregularne opisanych wyżej komórek siateczkowych o jasno się barwiących jądrach, oraz pasma i nieregularne gniazda komórek nabłonkowych płaskich. Środkowe części tych ognisk nabłonkowych zajmują jednostajne, bezpostaciowe masy szkliste, na obwodzie zaś komórki są wyraźnie od siebie odgraniczone. W częściach powierzchownych również związek tych ognisk z nabłonkiem wielowarstwowym płaskim jest wyraźny. W otoczeniu wielu



Ryc. 4.
Przejście utkania grasiczaka w raka.

ognisk, zamiast podścieliska łącznotkankowego, utkanie jest złożone z komórek siateczkowych, tworzących wyraźną siateczkę protoplazmatyczną. Wśród utkania łącznotkankowego znajdują się pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne.

Jak w opisie anatomicznym wspomniałem, guzek zapomocą szerokiej szypuły jest w związku z tchawicą. Histologicznie szypuła ta składa się z tkanki łącznej, tworzącej pokład powierzchowny i pasmo w środku, jakby w osi szypuły, a między temi pasmami a pasmem powierzchownem od góry i dołu wnika w szypułę i przechodzi między chrząstkami tchawicy i nazewnątrz utkanie, złożone z ognisk nabłonka wielowarstwowego płaskiego, układających się miejscami współśrodkowo, rozmieszczonych wśród utkania siateczkowego lub młodej tkanki łącznej.

W gruczole chłonnym nie znalazłem prócz obrazu hiperplazji, żadnych innych zmian.

Nasuwa się skolei pytanie, jak skwalifikować guz opisany? Uwzględnić tu trzeba zosobna dwie części guza; górna, większa składa się w większej mierze z komórek siateczkowych, tworzących typową siatkę protoplazmatyczną, będącą w związku z siatką włókien kratkowych. Wśród takiego podścieliska, zawierającego limfocyty, znajdują się ogniska, złożone z kilku lub kilkunastu komórek nabłonkowych, zbudowane zupełnie tak, jak typowe ciałka Hassala w grasicy. Prócz tego uderza duża ilość naczyń krwionośnych, nadmiernie porozszerzanych. Te trzy cechy, mianowicie obecność podścieliska złożonego z komórek siateczkowych, ciałka Hassala, oraz obfitość naczyń krwionośnych, są typowemi znamionami rdzeniowej części grasicy. Dla upewnienia się w ocenie tego obrazu histologicznego porównywałem z nim obrazy z grasicy ludzkiej z różnych okresów życia. Otóż obraz naszego nowotworu różni się od grasicy prawidłowej tem, że w nim brak budowy zrazikowej z podziałem zrazików na część rdzeniową, jaśniejszą i część obwodową ciemniejszą, złożoną z komórek o typie limfocytów, rozmieszczonych w podścielisku siateczkowem. Obraz nowotworu odpowiada w zupełności tylko części rdzeniowej zrazików grasicy, co przez porównanie mogłem stanowczo stwierdzić. Na obwodzie nowotworu utkanie siateczkowe przechodzi w łącznotkankowe.

Druga część guza miejscami, jak to wynika z opisu, ma cechy raka płaskokomórkowego, wychodzącego z nabłonka wielowarstwowego powierzchni, o podścielisku łącznotkankowem młodem, obfitującem w fibroblasty. Rzecz uderzająca, że w bezpośredniem otoczeniu ognisk rakowych podścielisko obfituje w komórki, a w wielu miejscach przechodzi w utkanie siateczkowe. I tu więc napotyka się gdzieniegdzie taką samą tkankę, jak ta, która stanowi podścielisko dla większej części nowotworu. W utkaniu podścieliska tej części nowotworu jest też dużo na-

czyń, co w podścielisku raka płaskokomórkowego nie jest zjawiskiem zwyczajnem. Początkowo więc myślałem o nowotworze mieszanym, mięsakoraku, lecz obraz większej części wyklucza stanowczo mięsakowatość podścieliska spowodu obecności typowego utkania siateczkowego i włókien kratkowych, które istnieją jedynie w narządach limfatycznych i szpiku, a bywają mniej lub więcej wyraźne, także w nowotworach tych narządów. Ogniska nabłonkowe, zbudowane, jak ciała Hassala, są w nowotworze rozmieszczone uderzająco regularnie; tylko w mniejszej części nowotworu można stwierdzić cechy nietypowego rozrostu komórek nabłonkowych. Niewątpliwie więc utkanie większej części guza odpowiada zupełnie wysoko zróżnicowanemu narządowi, w mniejszej tylko części budowa ta się zatraca, przybierając cechy nowotworu złośliwego. Domieszka limfocytów w utkaniu guza odpowiada zupełnie takiejże domieszce w części rdzeniowej zrazików grasicy: domieszkę leukocytów i komórek plazmatycznych w guzie uważać należy za składnik zapalny.

Uwzględniając te wszystkie cechy, sądzę, że guz powyższy trzeba zaliczyć do grasiczaków i nazwać go *„thymoma intratracheale partim carcinomatodes"*. Nazwę grasiczak" uważam za odpowiednią, chociaż utkanie guza odpowiada tylko części rdzeniowej zrazików grasicy. Według Berblingera bowiem w nowotworach, określanych nazwą grasiczaka *(thymoma)*, cechą znamienną jest utkanie złożone z komórek siateczkowych i obecność ciałek Hassala.

Zupełnie wyjątkowa i dotychczas, o ile dojść mogłem z literatury, nigdy jeszcze niespostrzeganą, jest w naszym przypadku osobliwa śródtchawiczna siedziba grasiczaka. Tłumaczyć się ona może jedynie rozwojem nowotworu z zawiązka powstałego przez zboczenie rozwojowe w sposób mniejwięcej analogiczny, jak wole *(struma)* śródtchawiczne. Przemawia za tem wyraźnie pas utkania, ciągnący się w osi szypuły i przechodzący pomiędzy chrząstkami tchawicy nazewnątrz.

Piśmiennictwo:

D'Annoy R. u. Zöller: Archiv of Pathol. 11, 589, 1931. — Berblinger W.: Thymus, Physiologie u. Pathologie dieses Organs. Neue Deutsche Klinik, 10, Lief. 48. — Berggren S.: Hygiea 1916. B. 78, S. 765, według Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. T. 28. — Cesaris-Demel: Pathologica 24. Nr. 491. 1932, według Zentralbl. T. 57. — Ciechanowski St.: Pierwotny rak tchawicy. Przegląd Lekarski 1914. — Fränkel E.: Deutsches Archiv f. klin. Medizin B. 135, 1931. — Gruber B. G.: Die Morphologie d. Missbildungen d. Menschen u. d. Tiere. III Teil, 3 Abteilung, 1932. — Kaufmann: Lehrbuch d. speziellen patholog. Anatomie. I B. 1931. — Noehren Alfred H., Kummer Clarence: Archiv of pathol. a labor. medical. B. 2., H. 4. 1926, według Zentralbl. Nr. 42. — Płonskier M.: Zeitschr. f. Krebsforschung. T. 35. — Sternström B.: Acta med. Scand. według Zentralbl. T. 50.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 4. 1933. Wł. Elmer i M. Scheps: Jod we krwi i w moczu a przemiana spoczynkowa i wartość ich w rozpoznawaniu czynności tarczycy. — M. Goldman sen.: Przyczynki do kliniki śledziony. — N. Manson: Wykres wskaźnika barwnego krwi. — N. Manson: Ocena równomierności rozmieszczenia krwinek czerwonych krwi w komorze Turcka. — S. Wajnsztok: Przyczynek do patogenezy i etjologji włóknikowego zapalenia oskrzeli. — J. Węgierko: Uwagi o leczeniu cukrzycy.

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. 1933. A. Huszcza: Rola medycyny lotniczej w wojskowej służbie zdrowia. — E. Siedlecki i A. Siedlecka: O raku płuc na podstawie materjału sekcyjnego Szpitali Ś-go Ducha i Ś-go Łazarza w Warszawie. — Fr. Zalewski: Z kazuistyki trudnych operacyjnie wyrostków robaczkowych. — A. St. Więckowski: Postępowanie z chorymi na jaglicę w czasie wojny. — R. Umiastowski: Nowe zadanie lekarza wojskowego.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. 1933. St. Czerwiński: Karno-administracyjna odpowiedzialność lekarzy.

Medycyna. Nr. 22. 1933. A. Leśniowski: O zastosowaniu krzywej ciśnienia krwi do celów rozpoznawczych. — A. Landau i Wł. Hejman: O salicylo-oporności w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego. — P. Pręgowski: W sprawie leczenia t. zw. czynnościowych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Wyniki 30-letnich dociekań własnych.

OCENY.

Synopsis Iconographiae Ophthalmicae. Prof. Dr. med. J. SZYMAŃSKI. Wilno, 1933 r. Drukarnia Józefa Zawadzkiego, cynkografja F. Zaniewskiego.

Przed kilku miesiącami ukazała się na półkach księgarskich druga część atlasu okulistycznego prof. J. Szymańskiego: *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae,* wydana z zasiłkiem Funduszu Kultury Narodowej. Dzieło jest wynikiem przeszło dziesięcioletniej planowej pracy Kliniki Ocznej Uniwersytetu Stefana Batorego. Wydanie atlasu kolorowego jest trudne i kosztowne. Wiemy zresztą, ile mozołu wymaga zebranie i opracowanie odpowiedniego materjału klinicznego, a zwłaszcza wydanie atlasu w obecnych warunkach należy podkreślić, jako prawdziwą zasługę.

Druga część atlasu jest wydana równie starannie jak pierwsza, z dużym nakładem pracy i podobnie do *Corpus Tabularum Ophthalmicarum* posiada estetyczną szatę zewnętrzną. *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae* składa się z pięciu tablic rozmiarów 35 × 50 cm, połączonych sznurem, co pozwala na korzystanie z każdej oddzielnie np. w celu zawieszenia na ścianie. Trzy pierwsze tablice mają 130 oryginalnych, kolorowych rysunków, przedstawiających zmiany zapalne i niezapalne powiek, oczodołu, narządu łzowego, choroby spojówki, twardówki, soczewki, cieczy wodnej, ciałka szklistego oraz stany jaskrowe. Na tablicy czwartej widzimy fotografje, celowo dobrane, przedstawiające zaburzenia układu ruchomego oka. Ostatnia tablica jest poświęcona schematom ognisk chorobowych, ich związkom z zespołami porażeniowemi oraz poglądowemu przedstawieniu przebiegu szlaków wzrokowych. Na oddzielnych tablicach znajdujemy zwięzłe opisy, objaśniające ryciny, z uwzględnieniem strony dydaktycznej.

Rysunki są dobre. Na wyróżnienie zasługuje przedstawienie *blepharitis ulcerosa, trachoma, pterygion, lymphangiectasia conjunctivae, episcleritis, deg. sclerae caerulea, staphyloma sclerae intercalare* i jaskra. Korzystnie wypadł dział zaćm z uwzględnieniem subtelności rozpoznawczych, które zawdzięczamy lampie szczelinowej. Doskonały jest rysunek *conjunctivitis balnearis,* jaką widujemy coraz częściej w związku z rozwojem pływalni.

Jako jedyne drobne niedociągnięcia, podałbym nieco mało wyraźne podkreślenie niektórych zmian, jak np. szankra twardego i kilaka powieki. Może bardziej celowem byłoby zamiast całej twarzy przedstawić w rozmiarach większych tylko powieki, zajęte zmianami chorobowemi. Drobne te szczegóły pozwalam sobie zaznaczyć z obowiązku sprawozdawcy, w niczem one jednak nie zachwieją wartości *Synopsis Iconographiae Ophthalmicae.*

Atlas prof. J. Szymańskiego odda usługi zarówno słuchaczom medycyny, jak okulistom i lekarzom praktykom. Ułatwi on zaznajomienie się z obrazami chorobowemi narządu wzroku oraz jego przydatków i przyczyni się do usamodzielnienia okulistyki polskiej.

Dr. med. Antoni Wieczorek (Warszawa).

Choroby krwi w praktyce lekarskiej. Prof. dr. P. MORAWITZ. Z drugiego poprawionego wydania przełożył Dr. med. Henryk Landau. Warszawa 1933. Stron 96.

Książeczka słynnego klinicysty niemieckiego odznacza się zwięzłem i praktycznem ujęciem tematu. Na niespełna stu stronicach podaje M. prawie wszystko to, co lekarz-praktyk powinien wiedzieć o chorobach krwi. I tak w I. rozdziale przedstawia korzyści, jakie dają trzy podstawowe „metody badania krwi stosowane przez lekarza praktyka" t. j. badanie świeżego, niezabarwionego i suchego, zabarwionego preparatu krwi, oraz hemoglobinometrja. W II. i III. r. omawia rozpoznawanie, przebieg i leczenie niedokrewności złośliwej. R. IV. nosi tytuł: „hemolityczna niedokrewność konstytucyjna (przewlekła żółtaczka hemolityczna)". R. V. traktuje o patologji i leczeniu błednicy i niedokrewności wtórnych. W r. VI. p. t.: „białaczki" opisuje autor oprócz obu głównych, przewlekle przebiegających postaci białaczki także białaczki ostre, gorączkę gruczołową oraz agranulocytozę. R. VII.: „ziarnica złośliwa i inne przypominające białaczkę choroby" zawiera opis limfogranulomatozy, limfosarkomatozy, zieleniaka i szpiczaków mnogich. W r. VIII. omówiono prócz metod, służących do badania gotowości krwotocznej, krwawiączkę, gnilec i chorobę Möller-Barlowa, oraz chorobę Werlhofa i plamice. W r. IX. p. n.: „czerwienica i inne powiększenia śledziony (me-

galosplenje)" podano dość szczegółowy obraz kliniczny i sposoby leczenia czerwienicy, nadto wspomniano o powiększeniu śledziony typu Gauchera, chorobie Niemann-Picka i schorzeniu Schüller-Christiana, jakoteż o t. zw. chorobie Bantiego. W r. X. naszkicowano „objawowe zmiany krwi" t. j. odchylenia od prawidłowego obrazu morfologicznego krwi w rozmaitych schorzeniach np. przy durze brzusznym, czerwiowatościach i t. d., następnie przechodzi autor pokrótce uszkodzenia hemoglobiny przy zatruciach i procesach hemolitycznych, oraz podnosi rozpoznawczą i prognostyczną wartość opadania krwinek czerwonych. Wkońcu M. słusznie przestrzega, żeby nie przeceniać badania krwi, ponieważ „nawet dla rozpoznania właściwych chorób krwi nie wystarcza samo tylko badanie krwi, jeżeli nie rozpatrywać jednocześnie całego obrazu chorobowego". Zamyka książkę „alfabetyczny skorowidz terminów".

Jedynie dzięki zachowaniu właściwego umiaru przy opisie różnych, mniej lub więcej praktycznie ważnych chorób krwi powiodło się prof. M. w stosunkowo małej objętości pomieścić tak bogatą, a dla praktyka odpowiednio dobraną treść. Wprawdzie niebrak tam usterek, a nawet pewnych sprzeczności np. w ustępie o białaczkach ostrych czytamy: „komórki wyglądają we wszystkich przypadkach ostrej białaczki zrazu jak limfocyty", aczkolwiek „są młodocianemi postaciami pochodzenia szpikowego. Dla lekarza-praktyka jednakże to często bardzo trudne różniczkowanie nie ma większego znaczenia, albowiem każda postać ostrej białaczki oznacza śmierć chorego w krótkim czasie". Sprzeczny z tem zdaniem pogląd wypowiada M. zaraz na następnej (50-ej) stronicy, omawiając obraz krwi przy gorączce gruczołowej: „Obraz krwi wykazuje umiarkowaną, czasami też silną leukocytozę ze zwiększeniem elementów jednojądrzastych". „Ponieważ te komórki jednojądrzaste stanowią czasami 80% i więcej ogólnej liczby białych ciałek krwi, różniczkowanie z bardziej ostremi postaciami białaczki może być trudne. Należy jednak wszelkiemi siłami dążyć do właściwego rozpoznania". Z opisu barwienia Jennerem wynikałoby, że nie można tą metodą odróżnić jąder od zarodzi limfocytów: „wszystkie jądra (są) niebieskie, taksamo zaródź limfocytów" (str. 11, w. 26—27). Z pewnemi poglądami autora możnaby polemizować, ponieważ zostały zbyt jednostronnie przedstawione i zbyt apodyktycznie wypowiedziane bez uwzględnienia wyników nowszych badań i postępów lecznictwa. Jednakowoż mimo tych wad, wynikających poczęści ze schematycznego charakteru książeczki, można śmiało uznać dzieło prof. M. za zupełnie dobry przewodnik dla orjentacji lekarza-praktyka o chorobach krwi (nie za podręcznik do nauki o chorobach krwi).

Niestety przekład polski zawiera stosunkowo znaczną ilość błędów i niedociągnięć, które obniżają wartość książki. — Pewne usterki stylistyczne wynikają prawdopodobnie ze zbyt niewolniczego trzymania się tekstu oryginalnego. W języku niemieckim zakorzenił się zwyczaj pleonastycznego używania spójników i przysłówków (słusznie wyszydzony i do komizmu doprowadzony przez H. Manna w słynnym romansie *„Professor Unrat")*. Takie gromadzenie czy wtrącanie zbędnych lub wręcz niewłaściwie użytych wyrazów w języku polskim zaciemnia tylko myśl i wypacza sens zdania np.: „W praktyce można również obecnie wciąż jeszcze stwierdzać"... (str. 7, w. 1—2); „aczkolwiek jednak niektóre, z pewnością niestałe objawy nadają"... (str. 55, w. 9—10) i t. p. Takie *horrenda* stylistyczne spotykamy częściej w tekście tłumaczenia i dlatego niepodobna pominąć ich milczeniem. Pozatem brak tu należytego poczucia ducha języka polskiego wogóle, o czem świadczy użycie takich zwrotów i zestawień, jak: „piękne pod względem barwy" (str. 11, w. 24—25); „bez bezsoku" (str. 15, w. 4); „ubóstwo w barwnik" (str. 19, w. 38—39); „chorzy... mają niedokrewność" (str. 30, w. 44—45) i t. d. — Drugą kategorję stanowią błedy gramatyczne tego rodzaju: „kilka kropli krwi wystarcza"... (str. 8, w. 12). Zauważyłem też niedopatrzenia korekty i niedociągnięcia w interpunkcji, które mogą powodować dwuznaczność brzmienia treści. Najważniejszem jednak uchybieniem wydaje mi się niepotrzebne wyliczanie różnych zagranicznych leków, niedopuszczonych do obrotu w Polsce, co dla czytelnika przekładu polskiego, a więc lekarza wykonywującego praktykę w Państwie Polskiem jest bezwartościowem. Tak np. z wymienionych na str. 23 preparatów wątrobowych żaden nie jest zarejestrowany w M. S. W. Należałoby po uprzedniem porozumieniu się z autorem przynajmniej w przypisach podać odpowiednie leki, dozwolone do zapisywania u nas.

Reasumując stwierdzić muszę z przykrością, że tłumacz nie stanął na wysokości zadania, którego się podjął.

Książka w okładce broszurowej, typograficznie wydana bez zarzutu, ukazuje się jako tom trzeci zbioru *„Bibliotheca medica"* nakładem wydawnictwa lekarskiego „Eskulap". — Ceny nie podano. *Dr. A. Finkel* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Krążenie w cukrzycy. T. STREIT. Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 313—329.

Materjał obejmował 260 chorych. Z tego 83% chorych miało powyżej 40 lat, z tego powodu częste objawy miażdżycy i nadciśnienie. A. nie spostrzegał związku między nadciśnieniem a ciężkością cukrzycy. Po insulinie obniżało się ciśnienie krwi, jednak brak równoległości między spadkiem ciśnienia a poziomem cukru we krwi. W jednym przypadku po injekcji insuliny ciśnienie spadło gwałtownie z 178 na 135 mm Hg i nastąpiła śmierć wśród objawów niedomogi serca, zresztą nie obserwowano ujemnych objawów insuliny na krążenie, w szczególności nigdy nie zauważono napadu dusznicy bolesnej. Zmiany w krzywej Ekg były następujące: zaburzenie rytmu, szerokie i płaskie P, przedłużone PQ, małe roztrzepane wychylenia komorowe, ujemne T. Przedłużone PQ idzie równolegle z poziomem cukru we krwi. W śpiączce cukrzycowej występowały szczególnie ciężkie zmiany Ekg.: P. zniekształcone, PQ przedłużone, Q_3 głębokie, R niskie i roztrzepane, $T_{2\,3}$ płaskie lub ujemne, czasem dwufazowe. W miarę poprawy zmiany krzywej Ekg cofają się. Częściej spotykano przewagę serca prawego niż lewego i niż normalne.

H. Długosz (Lwów).

Obciążenie glukozą w nadciśnieniu. K. JANSEN (Eppendorf). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 351—360.

Po obciążeniu 60 g cukru gronowego krzywa cukrowa w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek ma przebieg normalny, w *nephroscleros.* i *hyperton. vascular.* często ma przebieg krzywej cukrzycowej. Przyczyną częstego przecukrzenia jest miażdżyca naczyń trzustki. Autor nie stwierdził równoległości między cukromoczem a przecukrzeniem krwi, gdyż często cukromocz występował przy 160 mg %, a brak go było kiedyindziej przy 200 i więcej mg %. Również między nadciśnieniem a przecukrzeniem krwi nie można było stwierdzić związku.

H. Długosz (Lwów).

Wzmożenie działania strofantyny przez następowe podanie wapnia w niewyrównanem krążeniu. A. BÖGER i F. DIEHL. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 125. S. 294—308.

Jeżeli po injekcji 0,3—0,5 mg strofantyny wstrzyknie się dożylnie 5 cm³ 10% *Calc. chlorat.*, działanie strofantyny jest szybsze, zwiększa się objętość wyrzutowa serca, wskutek czego krew z krążenia małego zostaje przerzucona do krążenia dużego. Po wyrównaniu krążenia brak synergicznego działania wapnia i strofantyny, prawdopodobnie wskutek zablokowania serca dla jonów wapnia. *H. Długosz* (Lwów).

Wpływ potasu i wapnia na podwyższenie ciśnienia krwi. W. LÖWENSTEIN (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 267—281.

W nadciśnieniu stwierdza się we krwi hipokalcemję i hiperkaljemję, w płynie mózgowo-rdzeniowym względne wzmożenie ilości wapnia, a zmniejszenie ilości potasu. Autor sądzi, że zmiany ilościowe elektrolitów w płynie mózgowym i krwi wpływają na ciśnienie krwi. Patogeneza byłaby następująca: najpierw wskutek przyczyn toksycznych, troficznych lub innych nieznanych, występują zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, które pobudzają konstytucjonalnie wrażliwsze ośrodki, powstaje nadciśnienie, z niem równolegle przesunięcie elektrolitów we krwi.

H. Długosz (Lwów).

Działanie piramidonu na przemianę węglowodanową. G. KRAUSE i H. MARX (Heidelberg). Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 341—350.

W dobie przedinsulinowej środki przeciwgorączkowe stosowano w cukrzycy z dobrym skutkiem, całkiem słusznie, gdyż wpływają na przemianę węglowodanową. Autorowie badali wpływ piramidonu. U ludzi zdrowych wpływa piramidon na poziom cukru we krwi nieznacznie, w cukrzycy w małych dawkach obniża, w dużych dawkach podnosi poziom cukru we krwi. Po obciążeniu cukrem piramidon podany równocześnie z cukrem zwiększa przecukrzenie krwi, podany w fazie opadania krzywej cukrowej pogłębia niedocukrzenie, podany z insuliną u zdrowych i w cukrzycy wzmaga hipoglikemiczne działanie insuliny. Dlatego wskazany jest piramidon w cukrzycy z gorączką i chwiejną przemianą. Dawkowanie następujące: po nastawieniu diety podaje się 2—4 razy dziennie 0,2 piramidonu. Jeżeli chory dostaje insulinę, podaje się piramidon $1\frac{1}{2}$—2 godz. po jedzeniu. W ciężkich cu-

krzycach lepiej stosować małe dawki: 3—4 razy dziennie 0,1, w lekkich można dojść do 5 razy dziennie 0,2. Po 3—5 dniach podawania piramidonu 1—2 dni przerwa. W razie potrzeby powtórzyć.

H. Długosz (Lwów).

W sprawie histologji wątroby po wycięciu śledziony. J. WEISER. Klin. Wschr. Nr. 17, 1933.

W badaniach nad zachowaniem się magazynowania barwików R-E-S w prawidłowych i chorobowych stosunkach zajął się autor także zachowaniem się wątroby po wycięciu śledziony, tem bardziej, że co do tego pojawiły się niektóre interesujące spostrzeżenia. Autor przeprowadził badania wątrób szczurów białych, którym wycinał śledziony. Z 19 szczurów operowanych 5 żyło dłużej niż 2 miesiące, 9 zginęło w kilka dni po operacji, 5 w 4 do 6 tygodni po zabiegu. Owych 14 zginęło wśród objawów niedokrewności i charłactwa. U 5 szczurów zdrowych stwierdził nieznaczne pomnożenie komórek Kupffera, u jednego ognisko martwicze, względnie ropnie, jak drobniutkie guzki. Wątroby 9 szczurów, które zginęły w kilka dni po operacji, okazywały ogniskowe stłuszczenia, wysokiego stopnia niedokrewność, a drobnowidowo ogniska martwicze beleczek wątrobowych, rozpad jąder; ogniska te niekiedy zlewały się w ogniska wielkie, zajmujące znaczną część zrazika i ostro odcinały się od tkanki barwiącej się. Pomnożenie komórek Kupffera i odkładanie się hemosyderyny po rozpadzie ciałek czerwonych. W otoczeniu ognisk martwiczych nie było znamion odczynowych i organizacyjnych. Te ogniska martwicze są prawdopodobnie następstwem zakażenia szczurzego — *Bartonella.* Jest możliwem, że śledziona ma wpływ hormonalny na wątrobę w kierunku oporności jej komórek i spowodu odpadnięcia tego wpływu łatwo następuje martwica pod wpływem *Bartonelli.* Autor spostrzegał wreszcie pyłkowate złogi, barwiące się karminem, w komórkach Kupffera, dające wygląd eozynofilji tych komórek. Barwa tych złogów nie odpowiadała barwie hemoglobiny i nie dawała również odczynu na żelazo.

A zatem obok martwicy komórek w wątrobie po splenektomji, już dawniej opisywanej u białych szczurów, zakażonych w znacznej ilości *Bartonellą,* zachodzą u nich wysepkowe martwice, podobne do ropni i rodzaju eozynofilji w tkance kołozrazikowej.

W. Nowicki (Lwów).

Nerka ciążowa. L. LICHTWITZ. Klin. Wschr. Nr. 5, 1933.

Schorzenia nerki, wywołane ciążą, należą do najbardziej ciemnych rozdziałów z patologji nerek. Nerka ciążowa pojawia się tuż przed IV miesiącem ciąży i zachodzi 5 razy częściej w ciąży bliźniaczej, aniżeli w ciąży zwykłej. Seitz na 149 przypadków ciąży bliźniaczej spostrzegał nerkę ciążową 10 razy, jeszcze częściej zachodzi ona w ciąży trojaczkowej. Niewątpliwie mają tu znaczenie nabłonki kosmków. Może chodzić albo o nadmierną koncentrację ich fizjologicznych produktów lub o wydzielanie produktów patologicznych. Szereg danych przemawia za pierwszem. Z objawów pojawia się obraz przewlekłego zapalenia nerek: białkomocz, obrzęk i podniesione ciśnienie. Mogą też niewszystkie wymienione objawy ze sobą się kombinować, np. może wystąpić tylko podniesione ciśnienie, lub obrzęk i białkomocz bez tego ciśnienia. Autor zgadza się z Volhardem i Cohnheimem, że skurcze naczyniowe (angiospazmy) w pierwotnej nerce ziarnistej mają znaczenie w powstawaniu bezmoczu; dotyczy to szczególnie nerki ciążowej (stąd ogniska martwicze wątroby, kory nerkowej i mózgu) i są one podstawą dla drgawek porodowych, a także w zapaleniu białkomoczowem siatkówki *(retinitis albuminurica).* Autor nie uważa, aby zmiany zwyrodnieniowe nabłonków kanalików były w związku pochodnym ze skurczem naczyń, jest raczej za samoistnem ich powstawaniem. Dotyczy to nefroz. Przykładem jest nerka sublimatowa, w której już w czasie bezmoczu stwierdza się odrastanie nabłonków kanalików. To, co zowiemy nefrozą, jest niezależne od stosunków, które odbywają się w układzie naczyniowym.

Nadmierne ciśnienie *(hypertonus)* nie powoduje gorszego ukrwienia, a zatem gorszego odżywiania tkanek, natomiast powoduje je *angiospasmus,* który jest sprawą miejscową, a nie ogólną, jak nadmierne ciśnienie. Autor rozróżnia nadmierne ciśnienie ze skurczem i bez skurczu naczyń, to drugie zachodzi w przypadkach nerki ciążowej. Zachodzi pytanie, czy wysokie ciśnienie ze skurczem naczyń jest pochodzenia środkowego czy obwodowego. Przedewszystkiem należy zauważyć, że ustąpienie wysokiego ciśnienia i skurczu naczyń, po usunięciu kosmówki, wskazywałoby na znaczenie jej dla powstawania tych obu objawów. Jak jednak wytłumaczyć dalsze ich trwanie, nawet po usunięciu jaja płodowego? Patologiczne zachowanie się ciśnienia może być pochodzenia środkowego nerwowego lub hormonalnego. Czynnego hormonu istoty rdzennej nadnercza nie można wykazać we krwi. Również co do hormonu tylnego płata przysadki mózgowej należy wyrażać pewne wątpliwości. Mogłyby hormony znajdować się we krwi w stanie nieczynnym, a dopiero na miejscu odczynu, względnie działania, stawałyby się czynnemi. Jeszcze jest możliwem, że wprost wyprodukowane z komórki działają one wprost na substancję nerwową lub działają wprost na narząd końcowy. Jeżeli się przyjmie, że wysokie ciśnienie jest nerwowo-wkrewnego pochodzenia, to jednak należy przyjąć, że nerka bierze czynny udział w regulowaniu szerokości naczyń, a tem samem ma ona wpływ na wysokie ciśnienie. Jeżeli się przyjmie, że szereg objawów (białkomocz, skąpy mocz, obrzęki) zależny jest od zaburzenia w krążeniu kłębuszków, to jak wytłumaczyć ustąpienie nagłe tych objawów po rozwiązaniu w tych przypadkach, w których nie było podniesionego ciśnienia i skurczu naczyń? Są to przypadki, w których niema w nerce zmian organicznych.

Funkcje wegetacyjne są regulowane przez środkowy układ nerwowy, należy tu m. in. także wpływ jego na ilość krwi, jej skład i t. p. Dotyczy to zawartości białka we krwi, chloru. Pokazuje się, że szereg zmian, jak obrzęki, brak moczu, zmiana składu plazmy krwi, wysokie ciśnienie, a więc objawy schorzenia nerek, mogą powstać bez związku z nerkami. Ciąża zwraca naszą uwagę na przysadkę mózgową. Niejednokrotnie też stwierdzono schorzenie przedniego płata przysadki w przypadkach nerki ciążowej. Autor przytacza także dwa własne spostrzeżenia odpowiednie. W prawidłowej ciąży powstają takie objawy, które jakościowo odpowiadają różnym postaciom nerki ciążowej. Różne postacie nerki ciążowej są niczem innem, jak patologicznem wzmożeniem się procesów, zachodzących w ciąży. Należy przyjąć, że dziedziczna skaza angjoplastyczna ma wpływ na wystąpienie i ciężkość hipertoniczno-angjospastycznej postaci nerki ciążowej. Schorzenie wywołane ciążą wyraża się prawie wyłącznie w układzie naczyniowym, ale prawie nigdy w nerce. Nie są nam dokładnie znane dane, dotyczące konstytucyjnego usposobienia odnośnie do powstawania czystej nefrozy. Na podstawie spostrzeżeń możemy powiedzieć, że tak częsta i niewątpliwie dziedzicząca się skaza angjospastyczna ma wpływ na hipertoniczno-angjospastyczną postać nerki ciążowej.

W. Nowicki (Lwów).

Chrząstniaki płuc z punktu widzenia anatomji patologicznej, z uwzględnieniem obrazów radjologicznych. ALEKSANDER PRUSZCZYŃSKI. Pol. Przegl. Radjolog. T. VII. 1932.

Autor opisuje 3 przypadki chrząstniaków płuc stwierdzonych przypadkowo w czasie sekcji zwłok osobników zmarłych z różnych przyczyn. Autor omawia chrząstniaki płuc pod względem anatomicznym, histologicznym, radjologicznym i histogenetycznym. Chrząstniaki spotykamy w płucach stosunkowo rzadko, ilość dotychczas opisanych nie przekracza stu. Odróżnia się 2 postacie chrząstniaków płuc: wewnątrzoskrzelowe i śródpłucne. Pierwsze przedstawiają się makroskopowo jako małe, płaskie, twarde guzki, szarawobiałe, sterczące do światła oskrzeli i pokryte nabłonkiem śluzówki. Zbudowane są z chrząstki szklistej, mogącej się później przeistoczyć w chrząstkę sprężystą. Chrząstniaki śródpłucne, do których należą opisane przez autora przypadki, przedstawiają sobą guzki okrągłe wielkości orzecha włoskiego lub jaja kurzego, twarde, szarobiaławe usadowione w samym miąższu płuca, zwykle blisko opłucnej, ostro się odcinające od otoczenia. Są one uważane za właściwe nowotwory, ponieważ nie pozostają w łączności z chrząstką oskrzeli. Pod względem mikroskopowym składają się z ognisk chrząstki sprężystej lub szklistej posiadających jako tło tkankę podobną do śluzaka lub włókniaka. Chrząstniaki płuc, w których oprócz chrząstek znajduje się tylko tkanka podobna do włókniaka lub śluzaka, uważa autor za chrząstn. proste, natomiast chrząstniaki, w skład których oprócz chrząstki i tkanki podobnej do włókniaka lub śluzaka wchodzą jeszcze inne pochodne mezenchymy jak tkanka tłuszczowa lub kostna, uważa autor za mieszane. Takim był jeden z przypadków opisanych przez autora. Chrząstniaki płuc są nowotworami pierwotnemi, przerzuty należą do wyjątków.

Pod wzgl. histogenetycznym należą chrząstniaki płuc do t. zw. *hamartoma* t. j. tworów powstałych na tle zaburzeń rozwojowych, polegających na nieprawidłowem zestawieniu tkanek w ustroju wykształconym. W obrazie radjologicznym chrząstniaki przedstawiają się jako pojedyńcze cienie, rozmaitej wielkości, ostro odgraniczone od przejrzystej tkanki płucnej. Jeżeli zachodzi w chrząstniaku zwapnienie, wzgl. skostnienie, wówczas zaznaczają się w jednostajnym cieniu guza miejsca silniej nasycone o nierównych kształtach. Odróżnienie chrząstniaka od innych nowotworów płuc, łagodnych czy złośliwych, pierwotnych wzgl. wtórnych jest niemożliwe. Najtrudniej odróżnić chrząstniaka od bąblowca płuc; można to uzyskać jednak, gdy stwierdzi się t. zw. objaw *Escudero* polegający na tem, że okrągły cień bą-

blowca, o ile otoczka jego nie jest zwapniała, — staje się owalnym podczas głębokiego wdechu. Rozpoznanie to jest ważne ze względu na leczenie, gdyż stwierdzenie bąblowca daje wskazanie do zabiegu chirurgicznego. Chrząstniaki płuc mogą występować u ludzi w różnym okresie wieku, ulegają często zwapnieniu, większego znaczenia klinicznego nie mają, chociaż czasami mogą spowodować krwotoki z płuc. *J. Wolf* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 20 czerwca 1933 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Czesławie Sadkowskim.

2. Kol. Michalski Zdz., czł. T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie polskiej prasy lekarskiej".

Uważam referat swój za zagajenie dyskusji z jednej strony, z drugiej zaś za słowny i pisemny wniosek złożony władzom naszego Towarzystwa do rozpatrzenia. Na porządku swego referatu pozwolę sobie postawić trzy punkty.

1. Zlanie się pism archiwalnych.
2. Sprawa polskiego przeglądu piśmiennictwa lekarskiego, dotychczas wydawanego przez nasze Towarzystwo.
3. Sprawa biuletynów z piśmiennictwa lekarskiego w języku obcym przeznaczonych dla cudzoziemców w celu zapoznania ich z polską badawczą pracą lekarską.
4. Sprawa streszczeń z piśmiennictwa obcokrajowego.

Punkt trzeci poruszę tylko powierzchownie, gdyż kolega J. W. Grott, który poruszył tę sprawę na jednem z posiedzeń redakcyjnych „Medycyny" zgodził się łaskawie wystąpić jako poniekąd koreferent w omawianej sprawie. W chwili obecnej na bezmała półsetki pism lekarskich wychodzących w Polsce, 4 zaledwie noszą charakter ogólny (Pol. Gaz. Lek., Nowiny Lekarskie, Warsz. Czas. Lek. i Medycyna), pozostałe noszą charakter archiwalny, przy bardzo szczegółowem rozdrobnieniu na pojedyńcze specjalności lekarskie. Zasadniczo zbyt wąską specjalizację lekarzy uważam za szkodliwą; specjalizacja prasy lekarskiej pogłębia ten błąd naszego wykształcenia lekarskiego.

Dziś żaden lekarz w Polsce już nie jest w stanie wszystkie te pisma prenumerować, a tem mniej przestudjować.

Stąd nieraz o lekarzach bardzo wybitnych, ogłaszających jednak swe prace w pismach specjalnych wyłącznie, ogół lekarzy wie bardzo mało.

Przed 33-ma laty w tej sprawie zabierał głos jeden z najwybitniejszych polskich lekarzy Teodor Dunin. Aczkolwiek warunki prasy lekarskiej dużo od tego czasu się zmieniły, uważam jednak jego ówczesny wniosek za zupełnie celowy i praktyczny.

Według tego projektu należałoby ograniczyć polską prasę archiwalną do 3-ch pism:

1. Archiwum Medycyny Wewnętrznej (interna, pedjatrja, neurologja, psychjatrja).
2. Archiwum Medycyny Zewnętrznej (chirurgja, ginekologja, akuszerja).
3. Archiwum Nauk Teoretycznych.

Nie upierając się przy nazwach proponowanych przez Dunina sądzę, że myśl ujęta jest zdrowo i praktycznie.

Dla jednego tylko „Archiwum" zrobiłbym wyjątek, a to dla „Archiwum Historji i Filozofji Medycyny" wydawanego przez prof. Wrzoska w Poznaniu.

Jest to bowiem dział, do którego, jak historja ostatnich dziesiątków lat poucza, Polacy mają specjalne skłonności, zajmując pod tym względem zupełnie odrębne miejsce w piśmiennictwie lekarskiem wszechświatowem. Pismo to zasługuje na jaknaszerszą propagandę i winno się znajdować w domu każdego lekarza.

Sprawa Polskiego Przeglądu piśmiennictwa była już przeze mnie poruszana dyskusyjnie w naszem Towarzystwie. Nie ulega wątpliwości, że jest to niezmiernej ceny i wagi wydawnictwo. Jednak wydania powojenne, w znacznym stopniu dzięki nadmiernemu rozproszeniu polskiego piśmiennictwa lekarskiego, nie odgrywają już tej roli co wydania przedwojenne. Wiedząc z prasy lekarskiej o bardzo znacznych przeoczeniach, badacz nie ma tej wiary, co dawniej, iż „Przegląd" całkowicie piśmiennictwo lekarskie wyczerpuje, pozatem szereg referatów prawie ogranicza się do tytułów. Wreszcie z tychże powodów powstają w wydawaniu roczników wielkie zaległości, „Przegląd" więc wyraźnie traci na aktualności. Wreszcie nadmierny rozrost polskiego piśmiennictwa lekarskiego powoduje dziś już nadmierny koszt, zbyt obciążający budżet naszego Towarzystwa, wobec braku poparcia, choćby tylko finansowego, ze strony innych Towarzystw lub Izb lekarskich.

Wydaje się więc koniecznością życiową po wypełnieniu zaległej luki w wydawnictwie „Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego" ograniczyć się jedynie do wydawania w najbliższej przyszłości „Przeglądu Bibljograficznego" t. j. zestawienia rzeczowego tytułów, miejsca druku etc. prac polskich w tym typie, jak to robił w swoim czasie w „Warszawskim Kalendarzu Lekarskim" kolega Konopka.

W sprawie streszczeń prac polskich, wobec podjęcia tego tematu przez kolegę Grotta chciałbym zrobić jedną tylko uwagę. Niektóre z pism, przeważnie o charakterze archiwalnym, podają na końcu pracy, względnie w końcu zeszytu krótkie streszczenia prac w językach obcych. Ponieważ czynione to jest niewątpliwie w celu dotarcia do pracy obcokrajowej — ten sposób wydaje mi się niepraktycznym. Prościej byłoby podanie w końcu roku oddzielnego zeszytu zawierającego teżsame streszczenia w językach obcych. W tej postaci wystarczyłoby odbicie kilkudziesięciu egzemplarzy w celu rozesłania do cudzoziemców pism referatowych, ewentualnie do bibljotek lekarskich. Byłby to sposób i tańszy i bardziej dla cudzoziemców dostępny, niż wyszukiwanie poszczególnych referatów spośród treści polskiej.

Zbiorowa akcja wielu pism poprowadzona w tym kierunku mogłaby stanowić podstawę biuletynów z prasy polskiej dla krajów obcych.

Ostatni wreszcie punkt, który chciałbym poruszyć na dzisiejszem posiedzeniu, dotyczy streszczeń z pism cudzoziemskich w języku polskim.

Sprawa też nie nowa i również przed 33-ma laty poruszana przez Teodora Dunina.

Dunin wówczas proponował, aby Nowiny Lekarskie jako wychodzące w zaborze niemieckim wzięły na siebie to zadanie.

Faktem jest, jak to podkreślił Dunin, że streszczenia z tych samych prac ukazują się w różnych pismach, co poniekąd stanowi zbyteczną stratę i energji i pieniędzy.

Gdyby w jakikolwiek sposób udało się dojść do porozumienia pomiędzy poszczególnemi redakcjami, mogłoby takie pismo wyłącznie referatowe, stanowić ogólny miesięczny dodatek do wszystkich.

Pismo referatowe prasy lekarskiej francuskiej istnieje wydawane przez jedną z firm farmaceutycznych. Niestety nie utrzymało się ono wyłącznie przy referatach z pism francuskich, a przyjmuje i prace polskie, stąd też ilość referatów jest niewystarczająca.

Kończąc swój referat uważam, iż pewne wytyczne, te czy inne, dla organizacji prasy lekarskiej są niezbędne. Publiczne przedyskutowanie tych spraw, choć nie odrazu, sczasem być może, pewną korzyść przyniesie.

W dyskusji:

Kol. Grott J. W., czł. T-wa, sądzi, że zagadnienie propagandy polskich prac lekarskich zagranicą można rozwiązać w trojaki sposób: 1. wydawać pismo archiwalne w języku francuskim i drukować w niem prace w całości, 2. drukować streszczenia prac w postaci biuletynu i 3. wydawać przegląd prasy polskiej po francusku. Pismo archiwalne nie mogłoby jednak drukować wszystkich prac w całości, gdyż to pociągałoby za sobą wysokie koszta, a z drugiej strony stanowiłoby konkurencję pismom wydawanym w języku polskim. Nie dawałoby ono cudzoziemcom pojęcia o całości polskiego dorobku naukowego z medycyny. Wydawanie w języku francuskim biuletynu lub przeglądu polskiej prasy lekarskiej nie rozwiązałoby również tego zagadnienia, gdyż pisma te umieszczałyby tylko krótkie streszczenia; cudzoziemcy nie poznaliby dostatecznie prac bardziej wartościowych. Należałoby przeto wydawać pismo, które zamieszczałoby w całości tylko prace wartościowe, a jednocześnie podawałoby krótkie streszczenia prac pozostałych. Mogłoby ono zamieszczać także wykaz wszystkich prac, drukowanych w języku polskim, by dać możność zorjentowania się w całokształcie dorobku naukowego. Realizacją propagandy winien zająć się Komitet Redakcyjny z siedzibą w Warszawie i powinien on powstać przy Tow. Lek. Warsz. przy udziale Wydziałów lekarskich. Dla pokrycia kosztów wydawnictwa należałoby ustanowić opłaty od autorów (5 zł). Następnie redakcje pism musiałyby wpłacać po 100—200 zł rocznie. Prawdopodobnie udałoby się uzyskać zapomogi od Towarz. Lek. Warsz., T-wa Naukowego i Izb Lekarskich. Należałoby także zainteresować i władze państwowe.

Kol. Szumlański W., czł. T-wa, twierdzi, że sprawę propagandy należy omówić na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Należy dołączać do każdej pracy streszczenie w języku obcym, z tych streszczeń możnaby następnie wydawać przegląd piśm. polskiego w języku obcym.

Kol. Mikułowski Wł., czł. T-wa jakkolwiek skłonny jest uznawać szereg usterek w prasie lekarskiej, jak brak pism, powolne tempo publikacji, rozwlekłość artykułów, brak polityki i programu w umieszczeniu referatów zagranicznych, nadmierna nieracjonalna i niezgodna z Polską Akademją Umiejętności puryfikacja językowa, nieudolna korekta i t. p. to jednak uważa, że dezyderaty na te tematy nie nadają się do dyskusji jako programowo zbyt mało znaczące. Mówca domaga się w imię dobrze zrozumianego krytycyzmu, aby zabarwienie krytyczne artykułu dostarczonego nie stanowiło przeciwwskazania i przeszkody, ale przeciwnie było wskazaniem i pomocą do opublikowania w prasie. Doświadczenie osobiste mówcy dowodzi, że artykuły o krytyce wolnej od pochlebstw i banalnych komplementów natrafiają na wielkie trudności ze strony redakcji na ich opublikowanie. T. zw. kazuistyka, o ile przynosi nowe myśli i prawdziwe fakty, winna zająć w rzędzie publikacyj ważniejsze i więcej uprzywilejowane miejsce, niż dotychczas.

Kol. Cieszyński Fr. Ks., czł. T-wa, uważa za wskazane porozumienie się przedstawicieli narodów słowiańskich i wśród nich propagować prace lekarskie polskie. Wspomina o instytucji „Libraria Nova", do której autorzy winni przesyłać 10—20 odbitek. Ta instytucja gromadziłaby odbitki prac polskich, a jednocześnie starałaby się o obce. Byłoby to wielkiem ułatwieniem przy wyszukiwaniu piśmiennictwa.

Kol. Grott J. W., czł. T-wa, podaje zestawienie cyfrowe kosztów według wspomnianego wyżej obliczenia.

Kol. Michalski Zdz., czł. T-wa, twierdzi, że sprawę zlania się pism polskich należy omówić na Zjeździe w Poznaniu. Jednak w sprawie stworzenia pisma słowiańskiego należałoby powziąć pewne wnioski, by je przedstawić Zjazdowi. W tem zagadnieniu mogą nas ubiec Czesi.

Kol. Bloch M. wygłosił odczyt „O samowyleczalności i uleczalności jam gruźliczych" (streszczenie własne).

Współczesna anatomja patologiczna stoi na stanowisku, że samoistne wyleczenie jam jest zjawiskiem wyjątkowo rzadkiem i może ono mieć miejsce tylko wówczas, gdy jama nie przekracza wielkości śliwki.

Po szczegółowem rozpatrzeniu stanowiska rozmaitych klinicystów, referent dochodzi do wniosku, że współczesna klinika również powinna stać na stanowisku, że ogromna większość jam nie ulega samoistnemu zagojeniu się, że w olbrzymiej większości przypadków jama staje się punktem wyjścia dla wszystkich znanych powikłań jamowych i że bez interwencji chirurgicznej prawdziwych klinicznych wyleczeń można oczekiwać najwyżej w 10—15%. Referent podkreśla, że o ocenie rokowniczej jam gruźliczych powinna decydować nie statyka, t. zn. stan chorego z jamą w danej chwili, a świadomość b. złego zejścia przypadków jamowych spostrzeganych dynamicznie t. zn. również i na dalszy dystans.

Nikłym możliwościom samoistnego wyleczenia się jam, referent przeciwstawia możliwość uleczenia jam zapomocą interwencji czynnej, w pierwszym rzędzie zapomocą odmy piersiowej.

Według danych statystyki światowej, zapomocą leczenia odmą udaje się osiągnąć 3—4 razy lepsze wyniki, aniżeli przy leczeniu zachowawczem. Referent uwypukla jednak różnice w osiąganych wynikach zapomocą odmy, w przypadkach jam przestarzałych, a jam świeżych.

Podczas gdy światowe statystyki, nieuwzględniające tej różnicy, podają 30—40% wyleczeń jam zapomocą odmy, wczesne stosowanie odmy umożliwia osiągnięcie dodatniego wyniku aż w 70—80%. Poza odpowiedniem piśmiennictwem autor powołuje się na własne doświadczenie oparte na stosowaniu odmy wczesnej w 128 przypadkach.

Celem więc racjonalnego zwalczania jam gruźliczych, odma powinna być zastosowana jaknajwcześniej. Wyczekiwanie w przypadku wcześnie rozpoznanej jamy raczej doprowadzi do powstawania zrostów, uniemożliwiających później stosowanie odmy, aniżeli do wyjątkowo rzadko zdarzającego się samoistnego wyleczenia jamy. Odma wczesna ułatwia naturalną dążność tkanki płucnej do wykorzystania jej sprężystości i wypełnienia istniejących w niej ubytków w postaci jam. Zrosty zaś, powstające na skutek zwlekania z zastosowaniem w porę odmy, tej naturalnej dążności płuca przeciwdziałają, nie mówiąc już o tem, że z biegiem czasu ściana jamy twardnieje, stając się mniej podatną na ucisk.

Przez stosowanie odmy wczesnej nietylko zapobiega się przerzutom do drugiego płuca, ale i ilość i jakość powikłań, związanych z samym zabiegiem (nprz. wysięki opłucne) zostaje sprowadzona do minimum.

Na licznych przykładach, ilustrowanych serjowemi zdjęciami rentgenowskiemi referent udowadnia wyższość czynnego ustosunkowania się do jam gruźliczych (odma, wyrwanie n. przeponowego, plastyka) nad wyczekiwaniem szczęśliwego przypadku ich samowyleczalności. Bo jeżeli ostatnie zjawisko w wyjątkowych wypadkach jest nawet możliwe, to, pomijając już jego nadzwyczajną rzadkość, cała trudność polega na braku przedmiotowego kryterjum dla wyeliminowania tych właśnie przypadków.

Zła opinja o wynikach leczenia odmą, spotykana jeszcze nierzadko wśród lekarzy, wytwarza się głównie na podstawie materjału szpitalnego, który, jako materjał przeważnie późny, nie może być miarodajny dla oceny wyników odmy wczesnej. Stosowanie odmy dopiero jako *„ultimum refugium"* po odpowiedniem czekaniu nie wytrzymuje krytyki. Skuteczniejszego sposobu zwalczania jam gruźliczych, jak wczesna odma we wcześnie rozpoznanym przypadku gruźlicy rozpadowej, narazie nie posiadamy.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. okulistyki Dr. Władysław Melanowski został mianowany profesorem tytularnym na Wydziale Lek. Uniw. Warszawskiego.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów) odznaczony został Medalem Niepodległości.

24 listopada b. r. personel lekarski Szpitala św. Łazarza w Warszawie uczcił 35-lecie działalności ordynatora tego szpitala dra Roberta Bernhardta, który może się poszczycić bogatym dorobkiem naukowym z dziedziny dermatologji. Obchód jubileuszowy rozpoczęło przemówienie dyrektora szpitala dr. Szczodrowskiego. Następnie dr. Bruner omówił całokształt działalności jubilata, dr. Michałowski jego działalność pedagogiczną, doc. dr. Kapuściński działalność w Kole Dermatologów i lekarzy innych specjalności Szpitala św. Łazarza. W imieniu asystentek szpitala przemówiła dr. Rygier-Cękalska, w imieniu asystentów dr. Kwazebart.

Dwa jubileusze chirurgów słowiańskich. W Czechosłowacji obchodzi 60-lecie urodzin Prof. Dr. Juljusz Petřivalský. *Časopis lékařu českých* wydał wspaniały zeszyt jubileuszowy, na który złożyło się przeszło sześdziesiąt prac chirurgów, ortopedów, urologów, ginekologów i radjologów czechosłowackich. Jugosłowiański *Liječnički Vjesnik* uczcił okazałym zeszytem jubileuszowym 75 rocznicę urodzin dra Teodora Wickerhausera prof. chirurgji w Zagrzebiu.

Z sanatorjum w Rudce. W listopadzie b. r. upływa 25 lat istnienia i pracy sanatorjum dla chorych piersiowych w Rudce, założonego dzięki inicjatywie i staraniom wybitnego lekarza i obywatela ś. p. dra Teodora Dunina.

Zmarli.

Dr. Józef Mayer, długoletni lekarz zdrojowy i b. wiceprezes Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy, zmarł w Warszawie dnia 6 listopada b. r.

Dnia 19 listopada b. r. zmarł w Pruszkowie dr. Sałaciński Henryk, lekarz kolejowy, przeżywszy 32 lat.

Dr. Stefanowicz Marjan, zmarł w Włodzimierzu Wołyńskim.

Prof. Vladimir Slavik, długoletni dyrektor Instytutu medycyny sądowej, rektor Uniw. Czeskiego w Pradze w latach 1928—1930, autor szeregu prac naukowych zmarł w Pradze 4 września b. r .

W Berlinie popełnił samobójstwo chirurg prof. Artur Meyer, syn sławnego wiedeńskiego farmakologa Hansa Horsta Meyera.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 24 listopada b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Schusterówna, czł. Twa: Pokaz i omówienie preparatów anat.-patolog. a) uchyłka worka osierdziowego, b) pierwotnego raka marskiej wątroby, c) tętniaków tętnicy głównej. 2) Kol. Hałacińska, czł. Twa i Kol. Karczyński, czł. Twa: Wyniki leczenia otokiem oliwnym w gruźlicy płuc. 3) Kol. Liebhart, czł. Twa i Kol. Dubicki, gość: O wspólnem działaniu prolanu i folikuliny na narząd rodny myszki białej.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 28 listopada 1933 r. Posiedzenie 3. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją". 1) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji kokainy. 2) Nelken J.: Klinika kokainizmu i jego leczenie. 3) Modrakowski J., czł. T-wa: Zarys farmakologji pochodnych kwasu barbiturowego. 4) Mozołowski St.: Wskazania do stosowania i nadużywanie pochodnych kwasu barbiturowego.

XVIII posiedzenie Wydz. Lek. Tow. Przyjaciół Nauk, odbyło się wspólnie z Tow. Pedjatrów Polskich, Koło Poznań, 1 grudnia 1933 r. 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Doc. dr. J. Zeyland: Gruźlica otwarta u dzieci w szkołach poznańskich. 4) Dr. Rosner: Grzybica naskórkowa typu Kaufmann-Wolffa, łącznie z przypadkiem powikłania w paznokciach.

W dniach 24 i 25 XI. b. r. odbył się w Krynicy pierwszy zjazd lekarzy zdrojowych i inżynierów sanitarnych. Poświęcony był zagadnieniom higjeny i administracji zdrojowisk. Przewodniczył naczelnik wydz. służby zdrowia woj. krakowskiego dr. Salak.

Stowarzyszenie Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce *(The Polish Medical and Dental Association of America)* odbyło zjazd swych delegatów w Chicago w lipcu b. r. Przewodniczył dr. T. Dyśatz. Zjazd uchwalił przenieść siedzibę Stowarzyszenia do Cleveland, Ohio (13315 Madison Av.), podczas gdy organ jego *The Bulletin* pozostaje nadal w Chicago. Prezesem został wybrany lekarz dentysta Piotr Warren.

Słowiańskie Tow. Neurologiczno - Psychjatryczne. W wykonaniu uchwały Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu został opracowany i zalegalizowany kilka dni temu w Warszawie Statut Słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno - Psychjatrycznego. Prezesem Towarzystwa jest prof. dr. Jan Mazurkiewicz, sekretarzem generalnym doc. dr. Witold Łuniewski. Jedną z pierwszych prac Towarzystwa będzie opracowanie i wydanie słowiańskiej bibljografji psychjatrycznej i neurologicznej za czas od 1918 do 1933 roku.

W przejeździe z Paryża zabawił 4 dni w Warszawie prof. dr. Aleksander Palladin, członek Ukraińskiej Akademji Umiejętności w Kijowie i dyrektor Instytutu Biochemji. W czasie swego pobytu w Warszawie wygłosił w Towarzystwie Biologicznem odczyt p. t.: „O zmianach biochemicznych w mięśniu pracującym i wytrenowanym".

Różne.

25. XI. b. r. odbyła się w Warszawie uroczystość poświęcenia i oficjalnego otwarcia nowego pomieszczenia kliniki Akademji Stomatologicznej w lokalu przy pl. Małachowskiego 2. Od roku bieżącego Akademja Stomatologiczna uznana została za wyższy zakład naukowy o charakterze szkoły akademickiej. Po nabożeństwie w kościele św. Krzyża uczestnicy uroczystości zgromadzili się w nowym lokalu kliniki. Uroczyste zebranie zagaił rektor Akademji prof. R. Nitsch, kreśląc krótki rys historyczny rozwoju instytucji naukowej, która przekształciła się obecnie na szkołę akademicką. Klinika składa się z oddziału protetycznego, ortodentystycznego, chirurgicznego, zębolecznicznego dla przychodzących chorych. Urządzenie techniczne stoi wysoko: dwa aparaty rentgenologiczne, piece do wypalania porcelany i 90 foteli do zabiegów. Klinika posiada obok przychodni 30 łóżek. Akademja stomatologiczna liczy obecnie około 500 słuchaczy. Spośród studentów zagranicznych najliczniej reprezentowani są Bułgarzy.

Ostatnio odebrano prawo nauczania ewentualnie przeniesiono w stan spoczynku następujących profesorów w Niemczech: Rudolf Cohn (farmakologja) i Ralph Sokolowsky (zaburzenia mowy) w Królewcu, Peter Janssen (chirurgja), Paul Neukirch (med. wewnętrzna) i dr. Ellinger (farmakologja) w Düsseldorfie, W. Lahm (rentgenolog) w Chemnitz.

Komunikaty.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy, urządzając w dniach 6, 7 i 8 stycznia 1934 r. V Zjazd lekarski w Krynicy, przystąpiło już do rozsyłania szczegółowych programów tego Zjazdu do wszystkich lekarzy w Polsce. Wykłady obiecali wygłosić najwybitniejsi uczeni polscy tak na tematy główne (1. Leczenie schorzeń serca i nerek z uwzględnieniem leczenia zdrojowego, 2. Leczenie zachowawcze przewlekłych zapaleń macicy i jej przydatków), jak i luźne. Komitet organizacyjny zwraca uwagę na sposób otrzymania zniżki kolejowej, w tym roku nieco utrudniony, spowodu potrzeby wczesnego starania się o legitymację osobistą, lecz zato dający duże korzyści, bo 50% zniżkę biletu tam i spowrotem. O ile któryś z lekarzy programu nie otrzymał lub chce zgłosić swój udział w Zjeździe, zechce zwrócić się do Dr. Stanisława Lewickiego, Generalnego Sekretarza Zjazdu, Krynica, dom pod Trąbką. Wkładki za udział w kwocie 25 zł dla członków, zaś 15 zł dla osób towarzyszących (żona, syn, córka) przyjmuje Dr. Wilczewski Kazimierz, Poznań, ul. Grottgera 3, m. 3.

Komitet organizacyjny V Zjazdu Przeciwgruźliczego w Warszawie apeluje do P. P. Kolegów, ażeby zwiedzając jaknajtłumniej Wystawę pod hasłem „Walczmy z Gruźlicą" urządzoną z racji V Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, zainteresowali się eksponatami krajowego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, nie szczędząc mu zresztą surowej lecz sprawiedliwej krytyki, ożywionej prawdziwą troską o racjonalne i zdrowe podstawy produkcji preparatów leczniczych. Ocena taka będzie tem wszechstronniejsza, że Wystawcy zgromadzą przy tej sposobności nietylko preparaty mające ścisłą łączność z terapją gruźlicy, lecz uwypuklą całokształt swej działalności, dając niejako przegląd swego dorobku.

Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i Wydziału Lekarskiego U. W. specjalny Kurs uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą. Kurs trwać będzie 7 tygodni a mianowicie od dnia 15 stycznia do dnia 3 marca 1934 r. i uwzględni w pierwszym rzędzie studja praktyczne jak również 35 godz. wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w szpitalu i sanatorjum oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, pracując kolejno w trzech poradniach przez cały czas trwania kursu. Podania o przyjęcie na Kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 do 3 stycznia 1934 r. Do podania należy dołączyć: 1) curriculum vitae, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji, delegującej lekarza na Kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum w wysokości 350 zł. Z ukończenia Kursu wydane będzie każdemu słuchaczowi specjalne zaświadczenie.

Wzorem lat ubiegłych Państwowa Szkoła Higjeny z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej organizuje w dn. 8—13 stycznia 1934 r. VIII kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie". Program kursu ujmuje zagadnienia z punktu widzenia społeczno-lekarskiego, oraz wskazuje systemy zwalczania tej klęski. Wykłady odbywać się będą codziennie w godz. 9—13 i 16—19 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Chocimska 24, kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł. Dla pewnej liczby słuchaczy Ministerstwo przewidziało stypendja w wysokości 40 zł, a Państwowa Szkoła Higjeny rezerwuje miejsca w swej bursie za opłatą 4 zł dziennie (mieszkanie i utrzymanie). Podania o przyjęcie na kurs oraz o przyznanie stypendjów kierować należy do Państwowej Szkoły Higjeny, do dnia 29. XII. 1933 r. włącznie. Do podania, zawierającego dokładny adres kandydata, należy dołączyć krótki życiorys, zawierający dane o dotychczasowej działalności, zwłaszcza społecznej i zaświadczenie instytucji lub organizacji, delegującej kandydata. O przyjęciu na kurs i ewentualnem przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną zawiadomieni przed dniem 5. I. 1934 r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ IV-ty

w kraju . . . . zł 14.—

zagranica $ 2.50

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 51. 17. grudnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Filip EISENBERG, Dyr. P. Państw. Zakł. Higjeny. Kraków.

O t. zw. przełomie w bakterjologji i epidemjologji [1]).

Część I.

Artykuł Prof. Kostrzewskiego zamieszczony w N-rze 27. b. r. podobnie jak kilka poprzedzających prac tegoż autora omawia zagadnienia tak pierwszorzędnej wagi i w sposób tak daleko odbiegający od ogólnie przyjętego, że uważałem za swój obowiązek naukowy zająć wobec tych poglądów stanowisko krytyczne i oświetlić je z innego punktu widzenia. Chodzi tu przecież o nie mniej ani więcej jak o zagadnienie stałości względnie niezmienności gatunków, o „przyczynową" rolę zarazków w chorobie zakaźnej a wreszcie o istotę mechanizmu powstawania epidemij. Odwadze i szczerości, z jaką Kostrzewski wypowiada swoje „kacerskie" zwątpienia i przeciwstawia się powszechnie a nawet oficjalnie przyjętym dogmatom, należy się uznanie nawet tych, co nie dzielą jego poglądów i odwzajemnienie w postaci zasadniczego a rzeczowego ich przedyskutowania.

Punktem wyjścia rozważań Kostrzewskiego są zjawiska zmienności bakteryj. Poświęciwszy im kilkanaście prac, jedną monografję i szereg referatów na zjazdach P. Tow. Mikrobiologicznego jestem z pewnością ostatnim, któryby zapoznawał ich wielkie znaczenie. Przez swą rozległość i wszechstronność sprawiają nieraz trudności dla diagnostyki i systematyki bakterjologicznej. Spośród głównych form zmienności modyfikacje są przejściowemi większemi lub mniejszemi odchyleniami fenotypu (typu ujawnionego) powstającemi pod wpływem czynników zewnętrznych, w zasadzie odwracalnemi t. j. prędzej czy później znikającemi po ustaniu działania tych czynników wywoławczych. *A priori* wszelkie modyfikacje ujawniające się w pewnym fenotypie muszą istnieć *in potentia* w jego genotypie (typie przyrodzonym) a naturalny obraz gatunku (t. j. odpowiadający najczęstszym warunkom jego bytowania) nie wyczerpuje wszystkich możliwości w nim zawartych i mogących się ujawnić przy zmianie tych warunków. Ta więź genotypiczna uderza najbardziej w pewnym typie przemian, które badacze angielscy i amerykańscy nazywają może niezupełnie trafnie „dysocjacją" (rozszczepieniem) *sc.* gatunku. Oznacza to, że pewien gatunek może występować w 2 lub 3 zasadniczych formach, z których każda obejmuje pewien kompleks cech a które mogą wzajem w siebie przechodzić skokowo lub stopniowo. Najpomyślniejszym warunkom bytowania odpowiadają przeważnie formy S *(smooth* — gładkie) — trudnym i niepomyślnym formy R *(rough* — szorstkie), odporniejsze a ordynarniejsze — jako przejście występują często formy O. Jak zwykle w świecie bakteryj łatwo odbywa się „degradacja" typu w kierunku S—R, trudno nawrót w kierunku odwrotnym. Jest to jakgdyby przemiana pokoleń uwarunkowana konstytucją gatunkową z jednej a konstelacją życiową z drugiej strony, której liczne przykłady znane nam są z zoologji i botaniki. Wreszcie trzecia forma zmienności wyłaniająca się dopiero z chaosu nieskoordynowanych spostrzeżeń i nieustalonego mianownictwa to zmienność cyklogeniczna będąca wyrazem ew. cyklu rozwojowego bakteryj — jako taka poddana najściślej prawu wewnętrznych przeznaczeń a regulowana w swym przebiegu spełnieniem pewnych warunków względnie działaniem pewnych bodźców. Jeżeli nazwa „mutacji" używana bardzo często w latach 1906—1920 na oznaczenie przemian skokowych nieodwracalnych, znikła dziś niemal zupełnie z nauki zmienności bakteryj, to stało się to dlatego, że cały szereg badaczy odmawia uzasadnienia takiego pojęcia u istot pozbawionych rozmnażania płciowego — o ile więc i na tym punkcie nowe zdobycze nie nakażą rewizji, trzeba tę nazwę zastąpić terminem „modyfikacji trwałej" (Jollos).

Jeśli obecnie postawimy sobie zasadnicze pytanie, czy gatunki bakteryj są niezmienne i stałe, to na podstawie dzisiejszego stanu wiedzy o ich zmienności musimy odpowiedzieć, że napewno są one zmienne, natomiast sąd o ich stałości zależeć będzie w pierwszym rzędzie od zasadniczego ujęcia pojęcia gatunku w bakterjologji. A jest to pojęcie trudne do ujęcia — dziś taksamo jak w czasach Darwina, który o niem powiedział *„vain search for the undiscovered and undiscoverable essence of the terme species"* (daremne poszukiwanie za nieodkrytym dotąd i niedającym się odkryć sensem pojęcia gatunku). Jedyną „rzeczywistością", z jaką ma do czynienia przyrodnik, jest osobnik a dopiero więź ideowa łączy skupienia jednostek — obecne, przeszłe i przyszłe w grupy, którym zależnie od rozległości i stopnia wspólnoty nadaje miano form, odmian, gatunków, podrodzajów, rodzajów i t. d. Wygodny, bo zdecydowany pogląd Linneusza: *„Species tot numeramus quot ab initio sunt creatae"* musiał ustąpić przed atakami ewolucjonizmu i rosnącą z dnia na dzień znajomością zmienności. W miejsce etykiety ściśle wypełnionej a w użyciu niedwuznacznej i niezawodnej, rozwój nauki uważa dziś gatunek za ośrodek zmienności, gdzie dokoła środka najgęściej grupują się osobniki najbardziej zbliżone do „ideału gatunkowego", ku obwodowi zaś wysuwają się w różnych kierunkach wypustki odmian, mniej lub więcej odbiegające od tego ideału a zbliżające się do form pokrewnych na obwodzie terenu gatunkowego. W tym sensie dotychczas używane w genetyce i systematyce łańcuchy form i drzewa genealogiczne nie są współmiernemi obrazami ustosunkowania różnych form życia — inwentaryzacja ich powinnaby być raczej trójwymiarowa. Systematyka Linneusza podobna jest do mapy używanej w szkołach średnich, uproszczonej i szematycznej, na której miasta i miasteczka oddzielone są od siebie pustemi przestrzeniami; bliższa rzeczywistości jest np. mapa sztabu generalnego, rysująca w proporcjach rzeczywistych miasta, ich przedmieścia, wsi, przysiółki, osady i t. p. Najwierniejszy obraz rzeczywistości da nam mapa katastralna, na której znajdziemy każde domostwo, każdy potok i każdy pagórek — tylko że w codziennem życiu byłaby ona zbyt niewygodna. I tutaj właśnie dotykamy drugiej niemniej ważnej części zagadnienia. Pojecie gatunku nie jest „celem poznawczym" wyłącznie a jest narzędziem naukowem służącem do myślowego opanowania i uporządkowania bogactwa form życia — musi tedy być wygodnem i łatwem a jednak pewnem, nie zadając mimo to gwałtu prawdzie naukowej albo tylko w granicach koniecznej potrzeby. Systematyka jest nietylko nauką mającą porządkować i inwentaryzować formy życia możliwie uwzględniając naturalne ich powinowactwa i pochodzenie, ale także sztuką oceny godności cech i kreślenia granic, wymagającą od systematyka intuicji i „poczucia taktu" systematycznego.

Otóż w zasadzie istnieją dwa różne sposoby ujmowania pojęcia gatunku w bakterjologji i dwa typy systematyki. Jeden uwzględnia każdą cechę, stale czy często odrębną jako wystarczającą podstawę do odróżnienia gatunku czy szczepu od najbliższych powinowatych, niezawsze troszcząc się o to, że opis autora (a był czas kiedy było „modnem" opisywać nowe gatunki i opatrywać je swojem nazwiskiem) odpowiadał często tylko chwilowemu zachowaniu jednego tylko szczepu lub kilku. Dla takich autorów świat roi się naturalnie od gatunków bakteryjnych, których pierwowzór niejednokrotnie raz tylko był widziany i opisany. Drugi typ liczy się z faktem zmienności i wskutek tego obok typu zasadniczego gatunku uwzględnia częściej lub rzadziej spotykane odmiany (formy) jako ew. przejścia do gatunków pokrewnych. Tak więc typ centralny, który można określić według mianownictwa botanicznego jako „wielki gatunek" *(Grossart)* obejmuje całą plejadę „małych gatunków" *(Kleinarten)* Jordanowskich. W przyszłości prawdopodobnie charakterystyka gatunku (wielkiego Linneuszowskiego) będzie musiała też uwzględnić wyniki badań doświadczalnych nad zmiennością tego gatunku jako wyrażająca sumę jego potencyj genotypicznych — czasem może szerszą od tej, którą ujawniają odmiany naturalne. To co jest w gatunku zmiennem, może dlań czasem być niemniej istotnem i charakterystycznem, jak suma cech stałych. Dla cyfrowego przedstawienia obu tych kierunków przytoczę z jednej strony systematykę Miguli, który w r. 1900 opisuje ogółem 1325 gatunków i Matzuschity, który w 2

[1]) Według wykładu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. dn. 24. X. 1933 r.

lata później zestawia ich tyleż w swej książce (dziś ich ilość dosięgłaby u tych autorów conajmniej 2000), dalej Bergeya (III wydanie z r. 1930) o 1119 gatunkach, z drugiej zaś strony sztandarowe dzieło Lehmanna i Neumanna zadowalniające się 251 „wielkiemi gatunkami“ przy uwzględnieniu dużej ilości odmian wzgl. „małych gatunków“. Weźmy np. dla przykładu rodzaj paciorkowców, to znajdziemy 8 gatunków u Lehmanna i Neumanna, a 35 u Bergeya, 51 u Miguli, a może jeszcze więcej u niektórych autorów angielskich i amerykańskich, niepomnych dawnych przestróg, że *„varietates levissimas non curat botanicus“* i że *„entia non esse praeter necessitatem multiplicanda“*. Zobaczymy poniżej, że to różnie szerokie ujęcie gatunku ma bardzo wielkie znaczenie dla oceny poruszonych we wstępie zagadnień.

A teraz po omówieniu zasadniczych założeń wrócimy do głównego pytania, czy mianowicie zmienność gatunku może go wyprowadzić poza granice gatunkowe (czy możliwa jest „transformacja“ wzgl. „transmutacja“ gatunku). W zasadzie nie wchodzą tu w rachubę w myśl ustalenia pojęć ani zwykłe modyfikacje przejściowe — większość spostrzeganych, — ani dysocjacje ukazujące nam niejako dwa oblicza tego samego genotypu ani cyklogenja będąca łańcuchem form spełniających przeznaczenia gatunku. Do przemiany gatunku mogą prowadzić tylko modyfikacje trwałe i to znowuż tylko wyjątkowo, bo ich określenie przez Jollosa przewiduje w pewnych warunkach skokowy nawrót do typu wyjściowego albo też mutacje *stricto sensu*, o ile o takich można mówić u bakteryj (t. zn. o ileby stwierdzono u nich rozmnażanie płciowe). A teraz jeszcze dwa zastrzeżenia ogólne: jedno dotyczy faktu, że naogół różnice gatunkowe nie polegają, o ile chodzi o t. zw. wielkie gatunki, na wyróżnieniu jednej tylko cechy (np. zdolności rozkładania tego czy owego węglowodanu, swoistej zlepności lub swoistej funkcji chorobotwórczej), a zwykle obejmują cały kompleks cech ew. powiązanych korelacyjnie. Możliwe tedy są i rzeczywiście spostrzegane przemiany w obrębie „małych gatunków“ tworzących jeden wielki, natomiast *a priori* nieprawdopodobne i nieznane dotąd przemiany wśród wielkich gatunków. Drugie zastrzeżenie nasuwa się przy rozważaniu okoliczności, że stosunkowo łatwo przychodzi do utraty pewnych cech, bardzo trudno natomiast do powstania nowych, chyba że chodzi o ujawnienie dawniej istniejących a czasowo utajonych (Beijerinck, Eisenberg i i.). Szczególnie odnosi się to do pewnej grupy modyfikacyj przejściowych lub trwałych, które w ostatnich czasach wyodrębniono jako t. zw. „mutylacje“ (okaleczenia). „Mutylaty“ są to przeważnie wytwory dłużej trwającego zadziałania energicznych czynników dysgenetycznych, okazują zwykle słabsze zdolności życiowe i często skazane są na zagładę (np. bezzarodnikowe szczepy wąglikowe). Rozumie się, że takie szczepy nie mają wielkich szans wytworzenia nowego typu (gatunku) względnie przejścia w inny pełnowartościowy (van Loghem, den Dooren van Jong).

Z tych rozważań teoretycznych wynikałoby, że jakkolwiek dzisiejsza biologja a za nią mikrobiologja uznając ewolucjonizm musi uznać przemianę gatunków a w szczególności pochodzenie gatunków chorobotwórczych od saprofitycznych, to jednak trudno byłoby przypuścić, że przemiana gatunków jest zjawiskiem codziennem i łatwem, że leży niejako w programie życia gatunkowego. Nie jest chyba królestwo bakteryj pod tym względem uprzywilejowane wśród wszystkich tworów żywych. A teraz posłuchajmy co mówi w tej sprawie rzeczywistość. Ten wywiad z rzeczywistością może być dwojaki: po pierwsze można śledzić przemiany w ustroju chorego (czy tylko zakażonego) człowieka wzgl. jego wydzielinach i wydalinach lub rzadziej w środowiskach otaczających go. Spowodu naturalnych ograniczeń i trudności często powtarzanych badań uzyskiwane w ten sposób wyniki są przeważnie niepewne i muszą być „manipulowane“ drogą interpolacji i interpretacji (zwłaszcza gdy chodzi o materjały tak obfitujące w różne gatunki jak kał, śluz z gardła, naloty i t. p. a nadto o materjały nadsyłane do pracowni i pobierane w sposób pozostawiający wiele do życzenia). Drugi sposób to doświadczalne badanie kierunku i granic zmienności przez poddawanie przeważnie czystych hodowli działaniu różnych czynników — poczęści odtwarzających mniej lub więcej udolnie „naturalne“ losy zarazków w ustroju chorego lub w środowisku otaczającem. Ale i tutaj potrzebne są daleko posunięte środki ostrożności i krytyczne ustosunkowanie do wyników, jeśli mają nas przekonać o przemianie gatunków. Punktem wyjścia muszą być hodowle kontrolowane co do czystości przez szereg wysiewów płytkowych z jednej kolonji (Eisenberg) lub uzyskane zapomocą metody tuszowej Burriego albo zapomocą mikromanipulacji (jednokomórkowe). Powtóre prace nad przemianą gatunków muszą nawet w najzwyczajniejszych rękoczynach być otoczone znacznie większą ostrożnością, niż zwykłe procedury diagnostyki bakterjologicznej. Proszę sobie np. przypomnieć pod tym względem zbliżone do nich tematem sławne doświadczenia Pasteura i innych nad samorództwem. W bardzo ciekawych i cierpliwych doświadczeniach Kliene bergerówna wykazała, że nawet w specjalnych uprzednio przez kilkanaście godzin zamkniętych czystych pokojach wysiewy powierzchniowe na płytkach agarowych podsuszonych wykonane przez wprawnych badaczy dają duże prawdopodobieństwo zanieczyszczeń powietrznych, malejące ale nie całkiem znikające przy wysiewach na agary skośne. Jak należy być ostrożnym w ocenie ważnych i niezwykłych wyników, pokazują znane formy C (kokoidalne) Kuhna, które ten autor hodował często ze szczepów okrężnicowych (zwłaszcza z moczu) przez zadziałanie amoniakiem lub przez ogrzewanie, a które uważa za formę cyklogeniczną tych bakteryj. Już Kuhn podkreślał wielkie podobieństwo morfologiczne i biologiczne tych form do enterokoków — i to ostatnio Lesche wykazał, że chodzi tu o prawdziwe enterokoki, które często we wysiewach kałowych i moczowych rosną w koloniach mięszanych z b. okrężnicowemi (domieszka nie zawsze łatwa do stwierdzenia) a jako bardziej wytrzymałe opierają się uszkodzeniom, od których giną ich towarzysze.

Historja bakterjologji notuje niemało rzekomych przemian gatunkowych, które nie ostały się przed sądem krytyki; poczynając od naiwnie dziś brzmiących twierdzeń skrajnych pleomorfistów (Hallier, Billroth, Zopf i i.) ciągnie się ten łańcuch odkryć aż po dni dzisiejsze — Dunbar (solidny skądinąd badacz) wywodzi algi od bakteryj a znany twórca cyklogenetyki Enderlein bakterje gruźlicze z pleśniowców. W tym wywodzie polemicznym ogranicze się do grupy durowo-czerwonkowo-okrężnicowej, jako jednej z najbardziej opracowanych i odznaczających się największą chyba zmiennością, pomijając rozległe spostrzeżenia nad zmiennością bakteryj durowych.

Już w pierwszym okresie znajomości b. durowych uderzyło badaczy podobieństwo wielu cech między niemi a b. okrężnicowemi — a wydawało się ono tem większe, że ilość znanych cech różniczkowych była mniejsza niż dziś. Starano się tedy przez zadziałanie krótko lub długotrwałe różnych czynników dysgenetycznych uzyskać „przemianę gatunków“. Jako objekt takich usiłowań nasuwały się b. okrężnicowe jako wyposażone w szereg cech dodatnich, których brakuje „delikatniejszym“ b. durowym. Zwłaszcza „szkoła liońska“ pod patronatem Arloinga twierdziła, że b. durowe są tylko „przemienionemi“ b. okrężnicowemi i że przemiana ta odbywa się łatwo i często pod wpływem różnych czynników środowiskowych i ustrojowych. Uczniowie Arloinga Rodet i Roux poddawali b. okrężnicowe starzeniu się, wyższej ciepłocie, działaniu antyseptyków zwłaszcza fenolu i twierdzili, że udało się tą drogą przeprowadzić je w b. durowe. Wyników ich poczęści nie mogli stwierdzić inni badacze (Chantemesse i Widal), poczęści zaś podnosili zupełnie słusznie, że czynniki szkodliwe powodują tylko niejako skarlenie b. okrężnicowych (dziś powiedzianoby „mutylację“) i że te zwyrodniałe szczepy zbliżają się do b. durowych (stają się *„éberthiforme“*) tylko przez utratę szeregu cech pozytywnych, a nie przez nabycie tych, które posiadają b. durowe (bogatsze urzęsienie, ruchliwość). Podobnie należy traktować spontaniczną przemianę okrężnicowych w durowe w jelitach trupów opisaną (w r. 1895) przez Dallemagne'a. Jeszcze bardziej sensacyjnej przemiany dokonał — w r. 1900 Caldas, bo przeprowadził b. okrężnicowe w — dżumowe! — twierdząc, że dżuma gryzoniów jest tylko kolibacylozą wywołaną przez szczepy okrężnicowe żyjące w symbiozie z *Aspergillus oryzae*.

W 14 lat później nowa sensacja w sprawie durowej: Doerr i Altschüler twierdzą, że ze szczepu *Bac. faecalis alcaligenes Petruschky* przez pasaże zwierzęce uzyskali b. durowe. Badania kontrolne wykazały jednak, że punktem wyjścia tych prac była hodowla zawierająca obok siebie mięszaninę obu gatunków — a nowsza praca Streckera spowodowała nawet Lehmanna i Neumanna do przeniesienia *Bact. alcaligenes* z grupy durowo-okrężnicowej do grupy przecinkowców *(Vibrio alcaligenes L. et N)*.

Dzisiaj przeżywamy nowy okres „transmutacji“ w grupie durowo-okrężnicowej. Już od r. 1905 spotykamy się u różnych autorów z opisami bakteryj żółto rosnących we wysiewach kału, moczu, rzadziej krwi chorych podejrzanych o sprawy durowe (t. zw. *„Gelbkeime“* Boit, Klimenko, Graef, Loeffler, v. Hoevell, Köhlisch i Baumgärtel). Ja sam w czasie wielkiej wojny wielokrotnie spotykałem takie szczepy w podobnych materjałach i opisałem dokładnie zjawiska zmienności 6 szczepów w r. 1918. Do czasem opisywanych (słabych zresztą)

funkcyj chorobotwórczych tych szczepów odnosiłem się nieco ostrożnie, stwierdziłem bowiem ich przynależność do grupy *B. coli luteoliquefaciens* względnie *albidoliquefaciens* t. j. bakteryj zaczynów mącznych pochodzących z traw a dość rozpowszechnionych przez to we wodzie, w ziemi, w pyle i t. p. Bakterje z tej podgrupy są czasem w niektórych szczepach słabo chorobotwórcze tak np. szczep *Luteoliquefaciens* wyhodowany przez Neumanna z padłego gołębia, szczepy opisane przez Geilingera a przesącze starszych hodowli są czasem toksyczne podobnie jak u szczepów b. zatruć mięsnych. Na nowe tory poszła sprawa, gdy w r. 1927 Stickl chcąc śledzić losy b. durowych w świecie zewnętrznym wprowadzał ich zawiesiny do łodyg żywych tulipanów i po różnym czasie uzyskiwał z nich hodowle jużto identyczne z wprowadzonemi, jużto mniej lub więcej od nich odbiegające, odpowiadające opisanym wyżej bakterjom żółtym o różnej stałości cech, a które był skłonny uważać za saprofityczne odmiany („*Spielarten*") b. durowych. Wychodząc z tych spostrzeżeń v. Gara, Stickl i Dresel zwrócili baczniejszą uwagę na szczepy żółte, które w ciągu kilku lat wyhodowali z różnych materjałów badanych od chorych i zdrowych (mocz, kał krew, woda) w ilości kilkudziesięciu. Z b. durowemi mają wspólną ruchliwość, zakwaszanie serwatki lakmusowej, rozszczepianie cukru gronowego i maltozy, brak redukcji czerwieni obojętnej, nieczynność wobec laktozy, różnią się od nich natomiast rozszczepianiem sacharozy i wytwarzaniem żółtego barwika. W pewnych warunkach odszczepiają odmiany bezbarwne i niezakwaszające maltozy (opisane i fotografowane przeze mnie już w r. 1918).

Autorowie zastrzegają się, że szczepy rozrzedzające żelatynę względnie nieruchliwe były wykluczone z ich rozważań (p. niżej). Zachowanie serologiczne jest zmienne; naogół zlepiane są słabo przez surowice przeciwdurowe, czasem wcale nie, surowice swoiste uzyskane zapomocą tych szczepów zlepiają je (ale nie wszystkie), mogą też współaglutynować b. durowe. Najważniejsze są jednak spostrzeżenia nad zmiennością tych szczepów; wykonywano je nieco prymitywnie, przeszczepiając codzień hodowle globalnie z agaru skośnego na agar i kontrolując od czasu do czasu ew. zaszłe zmiany. Spośród 40 szczepów żółtych wyhodowanych przeważnie z moczu uzyskano w ten sposób u 6 przemianę w b. durowe jużto bezpośrednio już poprzez inne odmiany, spośród 6 wodnych u jednego — i to po 3, 40, 65, 136, 144, 216 i 185 przeszczepach. W jesieni 1932 r. autorowie donoszą już o 15 szczepach durowych uzyskanych ze żółtych. wśród nich szczep wyhodowany dwukrotnie ze krwi P. Krämerówny, która przez kilka dni okazywała gorączkowy nieżyt jelit, po 317 przeszczepach dał b. durowe. Ostatnio donosi Gara, że udało mu się przez pasaże w buljonach mocno zakwaszonych lub zalkalizowanych i w jaju kurzem uzyskać tę samą przemianę. Na podstawie tych wyników skłonni są badacze heidelberscy uważać szczepy żółte za saprofityczną odmianę b. durowych, której nadają dlatego miano *Bact. typhi flavum*. Wtargnąwszy do ustroju ludzkiego powodują szczepy żółte obraz nietypowych krótkotrwałych gorączkowych biegunek, czasem jednak przechodzą w nim w nietypowe lub typowe pełnozjadliwe b. durowe. Według autorów ta *sui generis* cyklogenja *B. typhi* — *B. typhi flavum* — *B. typhi* ma też duże znaczenie epidemjologiczne i może np. tłumaczyć zagadkowe zjawiska, jak wygasanie małych ognisk epidemicznych lub nagłe zjawianie się świeżych odosobnionych przypadków. Naturalną konsekwencją tych faktów i poglądów jest, że znalezienie szczepu żółtego u chorego ma uzasadniać doniesienie do władzy sanitarnej o „podejrzeniu na tyfus" — a stwierdzenie „nosicielstwa *B. ty. flav.*" ma dla dotkniętych mieć te same konsekwencje praktyczne, co nosicielstwo durowe.

Dla uzupełnienia tych rewolucyjnych zdobyczy podam jeszcze pokrótce wyniki doświadczeń Lotzego również należącego do „szkoły heidelberskiej". Poddawał on różne bakterje z grupy durowo-okrężnicowej działaniu zmiennych warunków np. hodując je w szybkiej zmianie w osoczu, limfie, żółci, moczu lub też w bulјonie o stopniowo narastającej kwasowości względnie zasadowości. W 49 doświadczeniach uzyskał on przemiany 1) chwiейne *B. Paratyphi A* w *B* i w b. durowe; *B. coli* w *B. Par. B.* i naodwrót; 2) trwałe: b. durowych w *B. Par. B.*, *B. coli* i *B. typhi flav.*; *B. Par. A.* w *B. coli*; *B. typhi flav.* w b. durowe i *B. Par. B.* Wyniki te mają tłumaczyć spostrzegane niejednokrotnie występowanie b. rzekomodurowych B w przebiegu nieżytów pęcherza lub miedniczkowych wywołanych przez *B. coli* lub w przebiegu duru brzusznego — ponadto możliwość powstawania niektórych ostrych zakażeń jelitowych przez „zakażenie autochtonne" t. j. przez powstanie b. durowych albo rzekomodurowych z własnych b. okrężnicowych.

A teraz *audiatur altera pars!* Spośród tych, co podjęli się kontroli tych fenomenalnych wyników, jedynie Grossmann mógł je potwierdzić; przy przeszczepach agarowych (j. w.) udało mu się u czterech szczepów z materjałów ludzkich uzyskać przemianę w b. durowe po 63, 55, 200 i 223 pasażach. Badano naogół 5 szczepów, wśród nich 2 pochodzące z pracowni heidelberskiej. Pewne z uzyskanych szczepów nastręczają wątpliwości systematyczne przez nieruchliwość, alkalizowanie serwatki, zakażanie myszek *per os* i słabą zlepność. Uderza również fakt, że analogiczne pasaże wykonane z hodowlami jednokomórkowemi uzyskanemi przez mikromanipulację dały wyniki ujemne u 3 szczepów, które na zwykłej drodze dały b. durowe. Stanowisko wszystkich innych badaczy w tej sprawie jest zgodnie negatywne (Sonnenschein, Kathe, Kaufmann, Klinebergerówna, Neisser, Neufeld, Gottschlich, Hirsch, u nas Seydlówna). Badania ich wykazały przedewszystkiem większe różnice dzielące szczepy żółte od b. durowych: przedewszystkiem wytwarzanie gazu z cukru gronowego, następnie zapach aromatyczno-gnilny, rozrzedzanie żelatyny powolne lub szybsze u niemal wszystkich szczepów, niewytwarzanie guziczków na agarze z ramnozą, brak zdolności hemolitycznych u szczepów poddanych bakterjofagji, *optimum* wzrostowe w ciepłocie pokojowej, powstawanie dziwnych kiełbasowatych tworów w różnych podłożach (nieznanych dotąd u b. durowych), alkalizację serwatki: wały śluzowe dokoła kolonij (Eisenberg już w r. 1918), zdolność użytkowania ramnozy, niewytwarzanie H_2S, niewrażliwość na swoistego bakterjofaga durowego, brak wiązania swoistych zlepników durowych, redukcję lakmusu, wytwarzanie dużych mas śluzu na podłożach stałych z gliceryną, maltozą, dekstrozą lub sacharozą. Nawet zdolność rozrzedzania żelatyny, której zaprzeczali autorowie heidelberscy, okazała się ogólną własnością szczepów żółtych, także oryginalnych z Heidelbergu — i to zarówno wyhodowanych z materjałów ludzkich, jak z wody i powietrza. Bardzo ważnem jest, że wymienionym wyżej autorom nie udało się uzyskać przejścia szczepów żółtych w durowe ani zapomocą techniki oryginalnej ani różnemi innemi sposobami. Dodajmy do tego jeszcze zachowanie serologiczne: wprawdzie szczepy żółte zlepiają się ze surowicami chorych na dur brzuszny w około połowie przypadków, nadto z opornościowemi surowicami przeciwdurowemi — ale obok tego okazują mniejszą lub większą zlepność ze surowicami zlepiającemi inne zarazki z grupy durowo-czerwonkowej i ze surowicami innych chorych. Ponadto struktura wywoławcza (antygenowa) tych szczepów nie jest jednolita i można wśród nich zapomocą surowic swoistych wyróżnić szereg odrębnych typów serologicznych podobnie jak wśród prawdziwych b. okrężnicowych (Hirsch, Seydlówna). Dla zasadniczej oceny całego zagadnienia *B. typhi flavum* decydujące znaczenie ma zdaniem mojem potwierdzenie poglądu wypowiedzianego przeze mnie w r. 1918, że chodzi tu często o wszędobylskie zanieczyszczenia z powietrza, pochodzące z traw. Hirsch wyhodował z powietrza kilkanaście żółtych szczepów a 1 ze siana, potem Seydlówna na 16 płytkach powietrznych znalazła 7 szczepów — a w obu badaniach te szczepy z powietrza okazały się identycznemi ze szczepami pochodzącemi z materjałów diagnostycznych. Szczepy żółte są stosunkowo często spotykane; w pracowniach, w których zwrócono na nie uwagę, wyosobniono w ciągu 2—3 lat po kilkadziesiąt — 180 szczepów — ja sam widziałem ich chyba ze setkę — w ciągu ostatnich $1^1/_2$ miesiąca wyosobniłem ich 14 (należy tylko wysiewy płytkowe oglądać po 4—7 dniach wzrostu w ciepłocie pokojowej). Ja sam odważyłbym się na przypuszczenie, że pewną część — jeśli nie wszystkie — dodatnich wyników hodowlanych należy przypisać wtórnym zanieczyszczeniom badanych materjałów (moczu, kału, krwi, wody) po pobraniu lub w chwili wysiewu. Może np. względnie częste moje wyniki sprowadzają się do tego, że okna naszej pracowni wychodzą na park. Z zanieczyszczeniami należy się oczywiście także liczyć przy przemianach gatunkowych w przeszczepach pasażowych. Jako ogólny wniosek z tej całej serji prac można wyprowadzić, że prawdopodobnie niesłusznie tak nazwane *B. typhi flavum* jest najprawdopodobniej identyczne z odmianami *B. coli luteoliquefaciens* (może i z *Bact. herbicola Burri-Düggeli* ew. z *B. ochraceum Zimmermann*) z traw i powietrza, że jego przechodzenie w b. durowe nie jest udowodnione a nawet mało prawdopodobne i że tem samem nie mają narazie uzasadnienia wszelkie konsekwencje praktyczne takiej przemiany. Także uderzające wyniki Lotzego nastręczają niemało wątpliwości — więc zasługują z pewnością na kontrolę, ale nie mogą być narazie podstawą rewolucji w naszych poglądach patogenetycznych i epidemjologicznych. Bardzo ciekawe przemiany spostrzegał szereg autorów poddając b. okrężnicowe działaniu swoistych bakterjofagów. I tak Epstein i Feiginówna otrzymali tą drogą ze szczepu okrężnicowego jako hodowle wtórne jeden biochemicznie i serologicznie zbliżony do b. rzekomodurowych A, drugi do b. Gaertnera, trzeci do b. czerwonkowych typu Shiga-Kruse. Klienebergerówna tą drogą uzyskała ze szczepu *B. coli mutabile* 9 odmian: 1) *B. coli*

zwykłe 2) takież bez gazu 3) śluzowe 4) takież bez gazu 5) *B. paracoli* 6) takież bez gazu 7) szczep tyfoidalny 8) szczep paratyfoidalny 9) *B. coli mut.* bez gazu. Hoder uodparniając b. okrężnicowe przeciw bakterjofagom uzyskał również cały pęk szczepów zbliżających się serologicznie do *B. paratyphi C,* do *B. paratyphi* Wrocław, do b. Gaertnera i b. czerwonkowych Shiga-Kruse. Widzimy tedy, jak pod wpływem tego przemożnego bodźca zmienności, jakim jest bakterjofag, b. okrężnicowe ujawniają cały szereg ukrytych w ich genotypie możliwości, „podchodzą" blisko do granic najbliższych gatunków „dużych", jakiemi są *b. typhi, B. salmonella* i *B. dysenteriae* — tych granic jednak prawdopodobnie nie przekraczając.

A teraz zobaczymy, czy przeciwnie może b. durowe dają się łatwo pozbawić swych charakterystycznych cech względnie przeprowadzić w inny gatunek saprofityczny. Dziwnym trafem szkoła heidelberska nie próbowała dotąd przemiany b. durowych pełnej krwi w szczep żółty (co powinnoby się bez trudu powieść wobec ich wszędobylstwa). Twort (1907) starał się „nauczyć" b. durowe rozszczepiania laktozy i dulcytu w 2 tygodniowych pasażach we wodzie peptonowej z *2%* dodatkiem cukru i udało mu się to szybciej wobec dulcytu, dopiero po *2* latach wobec laktozy. Jego szczep, pozatem zupełnie typowy okazywał w rękach Penfolda stałą tendencję do nawrotu t. j. do pozbycia się narzuconej mu gwałtem a obcej gatunkowi umiejętności. W warunkach naturalnych raz jeden dotąd Kuwabara znalazł autentyczny szczep rozszczepiający laktozę i sacharozę, które to cechy zniknęły po 12—15 pasażach pożywkowych. Podobnie ma się sprawa z tworzeniem indolu: Kitasato, Neumann i Amzelówna znajdowali bardzo rzadkie szczepy wytwarzające indol — a Peckhamowi udało się raz jeden nakłonić szczep durowy do tej „herezji", Fraenkel i Stabnikowa twierdzili, że udało im się drogą pasaży przez buljon ze surowicą przeciwdurową (1/5.000—1/10.000) przemienić b. durowe, przesuwając ich typ ku b. okrężnicowym. Sonnenschein, który kontrolował 2 tak przemienione szczepy, stwierdził, że odsunięcie ich od typu durowego jest bardzo znaczne, bo wytwarzają kwas i gaz z glukozy, laktozy, ramnozy, mannitu, maltozy, sacharozy, dulcytu i arabinozy a nawet z cytrynianu sodowego, nie tworzą guziczków na agarze z ramnozą, są odporne wobec swoistych bakterjofagów durowych i rzekomodurowych B, niezjadliwe dla myszy drogą doustną, nie wykazują żadnego powinowactwa serologicznego z b. durowemi lub rzekomodurowemi. Także własne 30-krotne pasaże 3 autentycznych szczepów durowych przez buljony ze surowicą przeciwdurową nie dały S. żadnego odchylenia od typu tak, że zmuszony jest opatrzyć wyniki autorów kijowskich (Fr. i St.) dużym znakiem zapytania.

Wyciągając ostateczny wniosek z całokształtu naszych rozważań nad możliwością przemian gatunkowych dotyczących b. durowych i zestawiając je z obrazem zmienności i przemienności w obrębie b. rzekomo-durowych (w szerszym zakresie *B. salmonella),* w obrębie b. czerwonkowych, nadto w grupie paciorkowców, b. błoniczych i rzekomobłoniczych, b. gruźliczych i i. musimy stanąć na stanowisku, że dotąd nieznana, bo niestwierdzona bez zarzutu jest przemiana wielkich gatunków jednych w drugie. Musimy zgodzić się z Lehmannem i Neumannem, gdy w znanym swym podręczniku podkreślają, że jakkolwiek *a priori* należy przyjąć pochodzenie b. durowych od b. okrężnicowych, to jednak empirycznie nie jest ono stwierdzone i wątpliwem jest, żeby miało się odbywać w naszych oczach. W obrębie wielkich gatunków mogą małe gatunki przechodzić jedne w drugie czyto w warunkach naturalnych czy doświadczalnych, choć może częstość takich zdarzeń czasem jest przeceniana. Choć sam od lat może 30 jestem pracownikiem i szermierzem na gruncie zmienności bakteryjnej, to jednak nie chciałbym, aby miała w naszej nauce doprowadzić do chaosu „nieograniczonych możliwości" i tutaj jestem w zgodzie z takimi badaczami, jak Lehmann i Neumann, Gottschlich, Arkwright. O ile za gatunki uznawać będziemy wielkie gatunki, to są one „stałe" przynajmniej na dostępnej nam połaci czasu. Można uznać przemiany spostrzegane przez Padlewskiego, Ławrynowicza i Bohdanowiczównę, Amzelównę i i., ale jeśli Schmitz każe nam wierzyć, że ze szczepów odmiany czerwonkowej jego nazwiska wyhodował nietylko b. czerwonkowe typu Shiga-Kruse i typu H, ale nadto b. durowe, b. rzekomodurowe B, okrężnicowe, *B. coli mutabile* i *B. faecalis alcaligenes,* to wolno nam powątpiewać i bardzo ostrożnie oczekiwać potwierdzenia takich „cudów".

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef EICHEL i Dr. Bogdan ZARZYCKI. Lwów.

Marskość wątroby w świetle materjału Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie od roku 1898—1933.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

Obecnie przechodzimy do przedstawienia naszego materjału: od roku 1898 ogólna ilość przypadków marskości wątroby leczonych w naszej Klinice wynosi 177; z tego marskości zanikowej 114 przypadków, t. j. 64.4%, m. przerostowej 6 przypadków t. j. 3.39%, m. żółciowej 57 przypadków t. j. *32.3%.*

Szczegółowe omawianie zaczynamy od grupy najliczniejszej a to marskości zanikowej. Na ogólną ilość chorych 16.907 leczonych w tychże latach — liczba ta 114 przypadków marskości zanikowej wynosi 0.67%. Zestawienia nasze pokrywają się z innemi, dostępnemi nam z piśmiennictwa, aczkolwiek większość ich obejmuje materjał Zakładów Anatomji Patologicznej, nieliczne zaś tylko stwierdzaliśmy zestawienia z klinik, czy szpitali. I tak zestawienie Thiessena wykazuje na 28.000 chorych, leczonych w klinice strassburgskiej 220 przypadków marskości, t. j. około 0.8%, podczas gdy Laache na 16.000 chorych w 32 latach zebrał 35 przypadków marskości, t. j. 0.28%, Nowicki stwierdził na 32.144 sekcyj wykonanych w okresie 35 lat 253 przypadków marskości zanikowej i przerostowej t. j. 0.78% ogółu sekcyj.

Stosunek zachorowań płci, jakoteż częstość zachorzeń w poszczególnych dziesiątkach lat u mężczyzn i kobiet przedstawia poniższa tablica; zaznaczamy jednak, że w tablicy tej pominęliśmy 7 przypadków marskości zanikowej powstałej na tle przebytej zimnicy, jakoże w tych przypadkach tak płeć, jak i wiek nie odgrywają żadnej roli.

Płeć	Wiek 10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	wzwyż	razem	%
Mężczyźni	3	7	17	21	20	11	79	73.2
Kobiety	2	7	9	3	4	4	29	26.8
Razem	5	14	26	24	24	15	108	

Z zestawienia powyższego wynika, że mężczyźni częściej zapadają, niż kobiety, co potwierdza Thiessen: 80% mężczyzn, 20% kobiet, Laache 66.6% mężczyzn, 33,3% kobiet i Förster (cyt. Brugsch) 77% mężczyzn a 23% kobiet oraz Nowicki 67.98% mężczyzn i 32.01% kobiet. Największa ilość zachorzeń przypada u mężczyzn między 30 a 60 r. ż., z tem, że najwięcej przypadków zanotowano w 5 dziesiątku lat. Natomiast u kobiet punkt szczytowy jest między 20—40 r. ż., z czegoby wynikało, że organizm kobiety jest mniej oporny i działający czynnik uszkadzający prędzej wywołuje zmiany chorobowe.

Co się tyczy zawodów, to nie znajdujemy żadnego związku z zapadalnością na marskość wątroby. Za wyjątkiem kilku pracowników gastronomicznych nadużywających alkoholu z racji swego zajęcia, trzeba zaznaczyć, że większość przypadków dotyczyła zarobników lub drobnych rolników, a więc ludzi z warstwy ubogiej. Ludzie ci, pijąc częściej alkohol i to gorszego gatunku, przy ogólnie gorszych warunkach bytowania wydają się nam być mniej odporni na szkodliwości, działające na wątrobę.

Nasze przyp. marskości zanikowej w ilości 114 można podzielić na dwie grupy: jedną, obejmującą przeszło ich połowę, w których jako przyczynę, wywołującą ustalono jeden z czynników wymienionych we wstępie (alkohol, kiła, zimnica), oraz drugą; gdzie, mimo dokładnie zebranych wywiadów i dokładnego przebadania, przyczyna nie dała się ustalić. Mianowicie: w 28.07% przyp. było udowodnione nadużywanie alkoholu, tło kiłowe stwierdzono w 14.03%, alkohol z równoczesnem zakażeniem kiłowem w 2.62%, malarje w 6.14%, natomiast przyp. bez ustalonej etjologji było aż 49.12%.

32 przypadków marskości alkoholowej dotyczyło 5 kobiet i 27 mężczyzn. Wiek tych pięciu kobiet wynosił 18, 21, 28, 56 i 63 lat, czyli duży procent młodych. Dwie najmłodsze pracując w restauracjach pijały 1—2 kieliszków wódki względnie do jednego litra piwa dziennie; pozostałe starsze można zaliczyć do typu nałogowych alkoholiczek, jakoże wypijały duże ilości alkoholu, a jedna z nich 56-letnia piła od 14 r. ż. najmniej 2 kieliszki wódki, 1/8 l wina oraz 1—2 szklanek piwa dziennie.

Większość zachorzeń u mężczyzn przypadała między 50—60 r. ż., najmłodszy miał lat 30, najstarszy 63. Ilość alkoholu wypijana dziennie wahała się od kilku kieliszków do 1 litra wódki,

względnie do 8 l piwa. Mały stosunkowo odsetek pijał wino, większość zaś wódkę i piwo, ze względu na ich większe rozpowszechnienie i to w przeważnej ilości, mieszając je wedle zwyczaju naszych ziem.

16 przypadków marskości kiłowej zanatowaliśmy u 11 mężczyzn i 5 kobiet. Rozpoznanie w tych przypadkach było łatwe jużto spowodu objawów klinicznych względnie stwierdzonego w wywiadach przebytego zakażenia kiłą, niedostatecznie lub wcale nieleczonej. Z pozornie małej liczby 16 przypadków marskości kiłowej na ogólną ilość 114 przypadków marskości zanikowej — wynika mimo wszystko, że udział kiły w etjologji marskości wynosi tu 14%, co zgadza się naogół z obliczeniami innych autorów i to na liczniejszym materjale: Eppinger 19%, Henschen i Bruce około 13%, Laache 11.4%, oraz Nowicki 6.19%.

Musimy ponadto wspomnieć osobno o 3 przypadkach, w których stwierdzono zakażenie kiłowe oraz równoczesne stałe nadużywanie alkoholu. Wobec współistnienia dwu czynników etjologicznych nie można zaliczyć tych przypadków, opisanych też przez innych autorów, do jednej lub innej grupy, ani też rozstrzygnąć, który z nich odgrywa rolę dominującą.

Osobny ustęp poświęcić musimy omówieniu 7 przyp. marskości zanikowej, których tłem była niewątpliwie zimnica. W 4 przyp. dotyczyła ona osobników młodych od 14—29 r. ż. Wywiady pozwalały bez wątpienia ustalić typowe napady zimnicy. Większość chorych pochodziła z okolic, w których zimnica występuje często, a nawet panuje nagminnie. U wszystkich chorych początek zimnicy przypadał w okresie wczesnej młodości, nawroty zaś występowały w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, w okresie kilku, a nawet kilkunastu lat. W 6 przypadkach pierwsze objawy marskości wystąpiły po kilku latach od ostatniego nawrotu, w jednym tylko przypadku, dotyczącym 14-letniego chłopca, proces chorobowy zaczął się rozwijać po pierwszym i jedynym napadzie. W 4 przypadkach proces chorobowy rozpoczął się żółtaczką, w jednym przypadku puchliną brzuszną, w dwóch — pierwszym objawem było powiększenie wątroby i śledziony. Jakkolwiek przebieg kliniczny tych przypadków niczem nie różnił się od przebiegu innych przypadków marskości zanikowej, to jednak uderzało nas tu przedewszystkiem znacznego stopnia powiększenie śledziony, niespotykane w innych przypadkach, oraz niestojące w żadnym stosunku do powiększenia wątroby.

O udziale gruźlicy, jako czynniku etjologicznym, nie możemy się wypowiedzieć na podstawie naszego materjału. Aczkolwiek spostrzegaliśmy przypadki, powikłane zakażeniem gruźliczem, to jednak równocześnie stwierdziliśmy w nich możliwość zadziałania innych czynników, wywołujących marskość.

W tych przypadkach możemy najwyżej przyznać gruźlicy znaczenie czynnika równorzędnego, względnie ułatwiającego powstawanie marskości wątroby.

Jak wyżej wspomnieliśmy, rozporządzamy 56 przypadkami marskości zanikowej, których przyczyny nie zdołaliśmy stwierdzić.

W grupie tej zwłaszcza 3 przypadki zasługują na szczególną uwagę. Dotyczą one kobiet we wieku 28, 31 i 38 lat, u których pierwsze objawy chorobowe wystąpiły bezpośrednio lub w kilka tygodni po odbyciu porodu i to w jednym przypadku nieprawidłowego. Fakt wystąpienia objawów chorobowych po porodzie z następowem dość szybkiem rozwinięciem się typowego obrazu chorobowego pozwala przypuścić, że powodem marskości było zakażenie porodowe. Dłużej trwający połóg mógł być podłożem dla tego zakażenia, a które, jak wspomnieliśmy, może być uważane za czynnik etjologiczny w powstawaniu marskości zanikowej.

Mimo wszystko nie rozporządzamy przypadkami innemi, w których powstanie marskości poprzedziło przebycie choroby zakaźnej.

W pozostałych 53 przypadkach typowej marskości zanikowej, aczkolwiek o nieujawnionej etjologji, tak przebieg kliniczny, jak i badanie sekcyjne potwierdzały rozpoznanie w całej rozciągłości. Fakt nieujawnienia w tych przypadkach żadnego ze znanych dotąd czynników etjologicznych, nie może żadną miarą poddawać w wątpliwość, że przypadki te dotyczyły m. zanikowej. Jak bowiem z jednej strony niezawsze daje się ujawnić tło etjologiczne drogą wywiadów czy badania, tak z drugiej strony fakt, że prawie 50% naszych pewnych przypadków marskości nie mieści się w ramach wiadomych nam przyczyn, dowodzi, że oprócz alkoholu, kiły, zimnicy, gruźlicy ewentualnie innych zakażeń — istnieją jeszcze inne czynniki marskotwórcze.

W większości tych przypadków stwierdzaliśmy, jako początkowy objaw chorobowy i to często w bardzo długi czas przed rozwinięciem się pełnego obrazu marskości, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Te właśnie zakażenia z przewodu pokarmowego uważamy za czynnik etjologiczny, zwłaszcza w tych przypadkach dotąd niejasnych, w których żadnych innych czynników marskotwórczych nie zdołaliśmy stwierdzić.

Przebieg kliniczny naszych przypadków marskości zanikowej był dość jednolity. W przeważającej liczbie początek był powolny. I to wedle zapodań chorych, najczęściej zaczynała się sprawa objawami dyspeptycznemi, względnie bólami w podżebrzu prawem, mającemi często charakter napadowy a przypominający kolkę żółciową. Już w tym okresie zaznaczało się postępujące osłabienie ogólne oraz wychudzenie. Następnym objawem było powiększanie się objętości brzucha, rozmaicie szybko rozwijające się, względnie żółtaczka, czy też połączenie obu tych objawów. Natomiast w nielicznych przypadkach bez puchliny brzusznej i bez żółtaczki objawy ze strony przewodu pokarmowego stały na pierwszym planie jak np. silne bóle, wymioty, biegunki naprzemian z zaparciem, a czasem krwawienia jelitowe i stale postępująca niedokrwistość oraz wychudzenie. W większości przypadków obraz chorobowy był do roku całkowicie rozwinięty. Dominującym objawem, który —w większości przypadków zmuszał chorych do szukania porady lekarskiej, była puchlina brzuszna, a to w 94 na 114 naszych przypadków; z tych zaś 94 w 27 puchlina była połączona z żółtaczką. W sumie stwierdzono puchlinę w 82%, co zgadza się z materjałem sekcyjnym Nissena, który na 117 przypadków samą puchlinę oraz puchlinę w połączeniu z żółtaczką stwierdził w 93. Laache na swoim materjale stwierdził puchlinę w 80.8%, Nowicki zaś w 65.47%.

Powstawanie puchliny odnieść należy w pierwszym rzędzie do zaburzeń mechanicznych, wywołanych przez proces marski w krążeniu wrotnem, oraz do zaburzeń czynnościowych wątroby marskiej. Wiemy bowiem z badań Picka i innych, że w szeregu czynników, regulujących gospodarkę wodną ustroju bierze udział także wątroba. Zrozumiałą jest rzeczą, że zaburzenia hormonalne wątroby marskiej odbijają się ujemnie na gospodarce wodnej ustroju. Płyn puchlinowy, dochodząc często do znacznych ilości i narastając po upustach dość szybko, niekiedy w okresie 10—14 dni wykazywał właściwości płynu przesiękowego o ciężarze gatunkowym od 1008—1015, a $^{1}/_{4}$—$1^{1}/_{2}$% zawartości białka. Odczyn Rivalty w płynach po raz pierwszy upuszczanych ujemny — stawał się dodatni przy następnych upustach równolegle ze wzrostem ciężaru gatunkowego i ilości białka. Zmiany te tłumaczą sie odczynem zapalnym otrzewnej. W przeszło 80% stwierdzono w preparatach punktatów limfocytozę, co wedle niektórych autorów świadczyćby miało o gruźliczem pochodzeniu puchliny. Rozwój puchliny stoi w ścisłym związku z wytwarzaniem się krążenia obocznego. Liczne połączenia żyły wrotnej i jej odgałęzień z żyłami czczemi ułatwiają powstanie nowego krążenia obocznego i tem samem częściowo mogą wyrównać zastój w krążeniu wrotnem. Znaczne rozszerzenie żył powłok brzusznych aż do typowego *caput Medusae* spotkaliśmy w 21 przypadkach, t. j. 18.42%. Stwierdzone dość często obrzęki kończyn dolnych tłumaczyć należy uciskiem na naczynia odprowadzające.

Drugim objawem marskości jest żółtaczka, zawsze stwierdzana w marskości żółciowej i w marskości przerostowej, często zaś w marskości zanikowej. W tej ostatniej nie spotykamy się z silnem nasileniem żółtaczki w przeciwieństwie do innych form. Niektórzy autorowie odnoszą silną żółtaczkę w przebiegu marskości zanikowej do wtórnego zakażenia dróg żółciowych. Pominąwszy bardzo często stwierdzany podżółtaczkowy odcień skóry, wykształconą żółtaczkę stwierdziliśmy w 12 przypadkach t. j. 10.52%, Nowicki w 18.4%, w połączeniu zaś z puchliną w 27 przypadkach, t. j. w 23.77%, Nowicki w 34.51% — ogółem żółtaczkę w marskości zanikowej stwierdziliśmy w 34.29%. Jak z powyższych spostrzeżeń wynika, żółtaczka w marskości zanikowej jest objawem rzadziej występującym, niż puchlina brzuszna, niemniej jednak łączy się ona ściśle z obrazem chorobowym tejże.

Podczas gdy tak puchlina brzuszna, jak i żółtaczka, dominują w wielu przypadkach nad innemi objawami klinicznemi — to jednak istotę schorzenia stanowią zmiany w wątrobie pod postacią zapalenia miąższowego.

Żółtaczka i puchlina, jako objawy zależne od zmian anatomicznych, są nieodwracalne w przeciwieństwie do zmiennych zaburzeń funkcjonalnych wątroby.

Wielkość wątroby w marskości zanikowej bywa rozmaita. Znacznie powiększoną wątrobę stwierdziliśmy w 58 przypadkach, t. j. przeszło połowie naszego materjału, przyczem najczęściej wątroba sięgała 2—4 palce niżej łuku. W nielicznych tylko przypadkach stwierdziliśmy wątrobę pomniejszoną, w pozostałych wielkość jej nie odbiegała od normy. Spoistość wątroby była twarda, powierzchnia o drobnych nierównościach, brzeg ostry. Te spostrzeżenia potwierdzają zapatrywanie, że w marskości zanikowej wątroba nie musi być pomniejszona.

Zaburzenia czynności wątroby zależne są od stopnia uszkodzenia miąższu i od możliwości procesu odnowy. Badanie czynnościowe wątroby ma tylko znaczenie względne i objaśnia nas o stopniu wydolności wątroby, nie ujawniając anatomicznego, a nawet klinicznego jej stanu. O zaburzeniach gospodarki wodnej ustroju w związku z niedomogą wątroby wspomnieliśmy przy omawianiu puchliny brzusznej. Co się tyczy zaburzeń przemiany azotowej, to w naszym materjale nie znajdujemy wyraźnych danych, mogących świadczyć o ich istnieniu, poza czterema przypadkami szybko rozwijającej się śpiączki wątrobowej, za której przyczynę należy uważać właśnie zaburzenia przemiany azotowej. Rola bowiem marskiej wątroby w przemianie aminokwasów i syntezie mocznika, stanowiących istotę przemiany azotowej nie jest do dzisiaj zupełnie wyjaśniona.

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej pojawiają się rzadko, nawet w ciężkich przypadkach marskości. Cukromocz oraz większe przecukrzenie krwi przy normalnem pożywieniu należy odnieść w większości przypadków do zaburzeń pochodzenia trzustkowego. Dla ujawnienia natomiast zaburzeń w przemianie węglowodanowej na tle niewydolności wątroby, służą próby polegające na obciążaniu jej różnemi rodzajami cukru. Do tego celu służą kliniczne próby z galaktozą i lewulozą. Jak mówiliśmy, próby te rzadko mają znaczenie decydujące dla rozpoznania i prognozy, bo tylko przy bardzo znacznem uszkodzeniu miąższu dają wynik dodatni i to szczególnie próba galaktozowa. W naszym materjale, w przypadkach, w których wykonano powyższe próby, próba z galaktozą dała wynik dodatni w 17%, próba z lewulozą wypadła dodatnio w 58.8%. Świadczyłoby to o tem, że dla oznaczenia stopnia zaburzeń w przemianie węglowodanowej pochodzenia wątrobowego nadaje się lepiej próba z lewulozą.

Zaburzenia w przemianie tłuszczu zależne nietylko od wątroby, lecz także od często towarzyszących zaburzeń czynności trzustki oraz zmniejszenia wessania jelitowego spowodu zastojów w zakresie żyły wrotnej nie będą rozpatrywane w ramach naszych spostrzeżeń.

Najczulszym jednak wskaźnikiem uszkodzenia wątroby jest zwiększenie urobilinogenu i urobiliny w moczu. Znaczenie rozpoznawcze tego odczynu jest duże, albowiem w marskości jak i w innych rozlanych zapaleniach wątroby tak urobilinogen, jak i urobilina są znacznie wzmożone, oczywiście przy zwróceniu uwagi na możliwość równocześnie istniejącego wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych.

Udział śledziony w marskości wątroby zdaje się nie ulegać wątpliwości. Wiemy bowiem, że powiększenie śledziony w marskości wątroby, a zwłaszcza w marskości przerostowej, jest objawem częstym. Pierwotnie uważano objaw ten za skutek zastoju w żyle wrotnej. Spostrzeżenia jednak, że śledziona w przypadkach o znacznym zastoju często jest tylko nieznacznie lub wcale niepowiększona, oraz że przed wystąpieniem objawów marskości, a także zastoju, stwierdza się często powiększoną śledzionę (*tumor lienis praecirrhoticus* L e i c h s t e r n) obala to zapatrywanie. Przyjęcie zastoju, jako przyczyny powiększenia śledziony, w wielu przypadkach nie wystarcza i uważać je należy za samodzielny objaw chorobowy. Zmiany histologiczne w śledzionie, polegające na przeroście miazgi z następowem bujaniem tkanki łącznej, podobne są do obrazu śledziony w chorobach zakaźnych. Śledziona, zajmując w krążeniu miejsce przed wątrobą, może ulegać łatwo wszelakim szkodliwościom, mogącym wywołać marskość wątroby i to często nawet wcześniej od samej wątroby.

Mimo wszystko istnieją zapatrywania odmienne, że wątroba jest jednak pierwszym narządem, który zostaje zaatakowany przez proces chorobowy (G r a v i t z, H a r t w i c h, przyt. H i r s c h f e l d), jakoże już w czasie wczesnego powiększenia śledziony istnieją równorzędnie zmiany w wątrobie.

Powiększenie śledziony znacznego stopnia stwierdziliśmy w 22.8%; śledziona w tych przypadkach sięgała od 2 aż do 8 palców niekiedy niżej łuku żebrowego. W 47.2% śledziona była miernie powiększona, w 30% natomiast była w granicach prawidłowych.

Badania kwasoty żołądka, przeprowadzone prawie we wszystkich przypadkach za wyjątkiem tych, w których zakładanie zgłębnika było przeciwwskazane, wykazało w 79% kwasoty prawidłowe, w 4% niższe zaś w 17% zupełny brak kwasu solnego w żołądku. Podwyższenia kwasoty nie stwierdziliśmy w żadnym przypadku marskości zanikowej. Wymioty krwawe występowały w 5 przypadkach, t. j. 4.4%, przyczem zaznaczamy, że w przypadkach sekcyjnych tej grupy stwierdzono rozległe rozszerzenia żył w przełyku. Znaczniejsze krwawienia z niższych odcinków przewodu pokarmowego stwierdziliśmy w 5.26% przypadków, a które w 1 przypadku były bezpośrednią przyczyną śmierci. Krwotoki żołądkowo- jelitowe i to wybitne stwierdził N o w i c k i w swoim materjale sekcyjnym w 6.63%. Badanie stolca wykazało utajone krwawienie w 3.5%, większe lub mniejsze odbarwienie w 34.29%. W przeważnej części stolce były nieregularne ze skłonnością do zaparcia. Badania moczu wykazały zwiększenie urobilinogenu wzgl. urobiliny w 72.8%, białkomocz 12.2%, w tych zaś w 5.2% stwierdzono przewlekłe zapalenie nerek, w 1.7% (2 przyp.) cukromocz pochodzenia trzustkowego. Ilość moczu zwłaszcza w przyp. z puchliną była znacznie zmniejszona.

Obraz krwi wykazywał wyraźne zmiany. I tak zmniejszenie ilości ciałek czerwonych poniżej 2 milj. w 3.12%, od 2—3 milj. w 11.11%, od 3—4 milj. w 27.14%. Zwiększenie ilości ciałek czerwonych a to od 5—7 miljonów w 9.52%. W 49.1% ilość ciałek czerwonych wahała się w granicach normy, z tem jednak, że kontrolne badania wykonane w tych przypadkach wykazywały w miarę postępującego procesu chorobowego wzrastającą niedokrwistość. Niedokrwistość ta wykazywała stale cechy niedokrwistości wtórnej ze zmianami w kształcie i barwliwości krwinek.

Ilość ciałek białych wykazała w znacznym odsetku odchylenie od normy, bo w 38.09% leukopenję i to dochodzącą nawet poniżej 2.000. W 41.26% ilość ciałek białych była prawidłowa. Zwiększenie ilości ciałek białych mierne stwierdziliśmy w 15.87%, znacznego zaś stopnia w 4.76%. W tych ostatnich przypadkach zachodziły zwykle powikłania, mogące tę leukocytozę wytłumaczyć. W obrazie ciałek białych stwierdziliśmy neutrofilję w 27.14% (dochodzącą czasem do 90%), limfocytozę w 25.39% (przeważnie ponad 30%, w 1 przyp. 61.2%), eozynofilję w 20.63% (od 5—11%, w 1 przyp. nawet 19 potem 23%), eozynopenję w 1.5%, monocytozę w 25.39% (najczęściej 7—10%). Jak z tego widać, obraz krwi w marskości zanikowej znacznie odbiega od normy. Podobne spostrzeżenia poczynił R e n c k i, zestawiając obraz krwi marskości wątroby na podstawie materjału lwowskiej kliniki w okresie wcześniejszym.

Z dalszych badań dodatkowych: szybkość opadania krwinek w większości przypadków a zwłaszcza w przypadkach z charłactwem była zwiększona; parcie krwi wykazywało wahania zależne od stanu narządu krążenia.

Bilirubinę wzmożoną nawet do 1:28.000 spotykaliśmy często w przypadkach z żółtaczką; odporność krwinek czerwonych była prawidłowa.

Aczkolwiek podwyższenie ciepłoty ciała nie należy do obrazu marskości zanikowej, stany podgorączkowe lub nawet zwyżki ciepłoty ciała do 38° spotkaliśmy w 11% przypadków. Przyczyny tych zwyżek nie udało się ustalić.

W zakresie innych narządów stwierdzaliśmy zmiany gruźlicze w narządzie oddechowym w 12.2%, a z tego w 1/3 gruźlicę wtórną; wysiękowe zapalenie opłucnej w 7.8%. W narządzie krążenia, pominąwszy częstą miażdżycę u osób starszych, stwierdzono wyrównaną zastawkową wadę serca w 1.7% (2 przyp.). Pozatem skazę krwotoczną w 0.87% (1 przyp.). N o w i c k i 2.65% oraz w 0.87% (1 przyp.) padaczkę.

Wracając do omawiania dalszego przebiegu zaznaczamy, że czas obserwacji chorych w Klinice wynosił od kilku tygodni do 2½ lat. Pominąwszy 4 przypadki ostro przebiegającej śpiączki wątrobowej — 83% chorych opuściło Klinikę w stanie znacznej czasem poprawy, 17 zaś procent zmarło w Klinice. W części tych przypadków bezpośrednią przyczyną śmierci były powikłania, a to: raz róża, raz ostre krwawienie z przewodu pokarmowego, raz zakażenie połogowe, raz ostra niedomoga narządu krążenia; 4 chorych zmarło wśród ostro rozwijającej się śpiączki wątrobowej, 10 natomiast w stanie daleko posuniętego charłactwa. Badanie pośmiertne tak anatomo- jak i histopatologiczne potwierdzało rozpoznanie kliniczne. Jak z protokołów sekcyjnych wynika, zmiany histologiczne wątroby były określone jako przewlekłe śródmiąższowe zapalenie *(Hepatitis interstitialis chronica)*.

Powiększenie śledziony stwierdzono w 70% przypadków. Ponadto w 2 przypadkach rozszerzenie żył przełyku, w 1 rozszerzenie żył krezki. W jednym przypadku powikłanym czynną gruźlicą płuc stwierdzono w wątrobie gruzełki niezależnie od procesu marskiego.

Leczenie naszych przypadków, wobec niedostatecznych wiadomości odnośnie do powstawania marskości oraz mechanizmu działania szkodliwości marskotwórczych, musiały się ograniczyć przedewszystkiem do leczenia objawowego, a w nieznacznej ilości przyczynowego (przypadki pochodzenia kiłowego). Leczenie operacyjne metodą Talmy zastosowane było w 6 przypadkach, w 3 z nich nastąpiło zejście śmiertelne spowodu powikłań pooperacyjnych; w 2 przypadkach objawy zastoju ustąpiły, chorzy mieli się zupełnie dobrze. Dalsze ich jednak losy są nam nieznane. W 1 przypadku operowanym chory przez 6½ lat czuł się

dobrze, poczem ponownie wystąpiły objawy zastoju. Powtórnie wykonany zabieg operacyjny dał również wynik pomyślny. Jak z tych kilku przypadków wynika, nie można zaprzeczyć, że niekiedy operacja może mieć pewne widoki powodzenia.

Polecane usunięcie śledziony nie było stosowane spowodu braku odpowiednich przypadków.

Po omówieniu grupy marskości zanikowej przystępujemy obecnie do omówienia t. zw. marskości przerostowej w znaczeniu Hanota. Wydaje się nam za mało prawdopodobne, by powyższą postać marskości można było nadal uważać za samodzielną jednostkę chorobową. Brak znanego odrębnego czynnika etjologicznego jakoteż fakt, że zasadnicze objawy, opisane przez Hanota, zachodzą także często w marskości zanikowej (wielka wątroba i żółtaczka), przemawia za tem, że indywidualność kliniczna tej postaci marskości jest mała. Przeglądając nasz materjał z ubiegłych lat, zauważyliśmy, zgodnie z innymi autorami, że tak liczne dawniej przypadki marskości Hanota dotyczyły typowych marskości żółciowo-pochodnych a więc grupy zupełnie odmiennej. W ostatnich zaś latach zgodnie ze zmianami poglądów marskość Hanota bywa coraz to rzadziej rozpoznawana. Fakt ten potwierdzają wyżej przytoczone statystyki. Powyższe względy skłaniają do przypuszczenia, że marskość Hanota nie jest samodzielną jednostką chorobową a jest to raczej zespół objawów, prowadzący ostatecznie do obrazu marskości zanikowej lub wikłającej jej przebieg. Villaret i Justin-Besançon odróżniają dwie grupy marskości żółciowej: 1) właściwą marskość Hanota, oraz 2) grupę z zespołem objawów Hanota. Do pierwszej zaliczają wszystkie marskości splenomegaliczne, do drugiej żółciowo-pochodne.

Na 177 przypadków marskości wątroby naszego materjału zaledwie 6 odpowiada wymogom Hanota. Tak początek choroby, jak i przebieg kliniczny, podmiotowo i przedmiotowo nie różniły się naogół od przebiegu marskości zanikowej, za wyjątkiem braku puchliny brzusznej, przy obecności natomiast stałej, intensywnej żółtaczki oraz znacznego powiększenia śledziony.

Pozostałe przypadki marskości z żółtaczką w liczbie 57 dotyczyły marskości żółciowo-pochodnej, w 34 przypadkach na tle mechanicznego zastoju w drogach żółciowych, w 23 na tle zapalnem. Przypadków tej grupy, jako przypadków o wtórorzędnem znanem tle, nie omawiamy w ramach niniejszych spostrzeżeń.

Z tych samych względów pomijamy grupę marskości pochodzenia sercowego. Liczba tych przypadków w powyższym czasokresie wynosiła 51.

Piśmiennictwo:

Bergmann-Staehelin: Handb. d. inn. Med. 1926. — Brullé i Barbat: Presse méd. 1932. Nr. 103. — Carniol: Presse méd. 1932. T. 30. — Le Duc i M. Don: A study of atroph. cirrh. of the liver in rel. ship. syphilis. Pathol. Laborat. Univ. of Michigan. — Eppinger: Hepato-lienale Erkrank. 1920. — Goldzieher: W. med. Wochenschr. 1932. — Günther: Dissert. Ztbl. 1. str. 546. 1912. — Henschen-Bruce: Verh. intern. Ges. f. geograph. Pathol. — Hirschfeld: w Kraus-Brugsch. — Jaffe: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1920. T. 24. — Joannowics: W. kl. Wochenschr. 1904. Nr. 27. — Josselin de Jong: Wykład na Zjeździe Międzynar. Tow. Patol. Geogr. w Genewie. r. 1931. — Jevesbury: Proc. of the Soc. of med. T. 13. Nr. 15. 1920. — Klewitz i Lepehne: D. med. Wochenschr. 1920. — Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. 1923. — Laache: Norsh. magaz. f. laegevidenshaben 1923. Nr. 4. — Lindemann: Jahrb. f. Kinderheilk. 1921. T. 95. — Lissauer: D. m. Wochenschr. 1913. Nr. 39. — Minkowski: w Mehringa: Handb. d. inn. Med. 1929. — Naunyn: w Bergmann i Staehelin: Handb. d. inn. Med. — Nissen: Med. clin. of North America. Boston. T. 4. Nr. 2. — Nowicki: Materjał przedłożony na I. Konf. Międzynar. Tow. Patol. geogr. w Genewie r. 1931. — Owen: Americ. journ. of syphilis 1921. T. 5. Nr. 1. — Raadt: Z. kl. Med. 1930. T. 112. — Remen: Med. Kl. 1932. T. 15. — Rencki: Tyg. Lek. Nr. 38—43. 1905. — Roessle: w Henke-Lubarsch: Pathol. Anat. u. Histol. d. Verdaungsdrüsen. T. 5. i Ann. d'anat. path. 1929. T. 6. — Roque i Cordier: Revue de méd. 1912. T. 32. — Rosenthal: w N. D. Kl. 1931. T. 6. — Schafir: Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. T. 213. 1913. — Schilling: w Kraus-Brugsch. — Schusterówna i Popielska: Gaz. Lek. Nr. 14, 1914. — Sitsen: Geneesk. tidjschr. v. nederlandsch. Ind. 1922. T. 62. Zesz. 1. — Thiessen: Ueber athroph. Lebercirrh. Dissert. Strassburg 1912. — Umber: w Bergmann-Staehelin: Handbuch d. inn. Med. — Villaret, Bernard i Blum: Arch. des mal. de l'appareil dig. et de la nutrit. 1922. T. 12. Nr. 5.

Dr. med. G. GELMAN. Wilno.

Odczyn Müllera na kiłę [1]).

Z laborat. diagnost. M. Szpitala Żydowskiego w Wilnie.
Kierownik: Dr. med. G. Gelman.

Ostatnie konferencje międzynarodowe (w Kopenhadze w r. 1928 oraz w Montevideo w r. 1930), których zadaniem było porównanie różnych metod badania krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego na kiłę, wykazały, że tak zwane odczyny kłaczkujące są, w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermanna, znacznie czulsze oraz w wysokim stopniu swoiste.

Wobec tego metody te zostały przyjęte teraz prawie we wszystkich zakładach serologicznych Europy i Ameryki.

Krew (względnie płyn m.-r.) bada się jednocześnie metodą Wassermanna oraz jedną lub też dwiema metodami kłaczkującemi.

Z biegiem czasu, na podstawie olbrzymiego materjału, doszli badacze do wniosku, że reakcje te mają wielką przyszłość zarówno praktycznie, jak i teoretycznie.

Z punktu widzenia praktycznego są one znacznie łatwiejsze do wykonania, niż B-W, bowiem nie wymagają ani licznych odczynników (amboceptora, komplementu i t. d.), ani zwierząt. Oprócz tego, są one znacznie tańsze, niż odczyn B-W.

Teoretycznie — mamy tu zjawisko fizyczno-chemiczne, mianowicie, połączenie lipoidów antygenu z globulinami surowicy kiłowej.

Te wszystkie metody, które były zaproponowane w okresie początkowym, t. j. od r. 1907—1917, przez Michaelisa Formet-Szereszewskiego, Porges-Meiera i innych, i które miały na celu zastąpić odczyn B-W. — dość prędko zostały zarzucone, gdyż nie było tu żadnej podstawy teoretycznej, lecz tylko spostrzeżenia empiryczne. Na dodatek dawały one wyniki nieswoiste i nieprawidłowe wogóle.

Dzięki pracom Meinickiego (1917—19—20) oraz Sachsa, Georgiego, Witebskiego, Kahna, Müllera, Vernesa i innych badaczy mamy teraz pewne metody serodiagnozy kiły, bardzo czułe, swoiste i łatwe do wykonania.

To wszystko udało się dzięki temu, że została wykryta i opracowana ścisła metoda sporządzania swoistego antygenu, mianowicie czystych lipoidów z dodaniem cholesteryny (według Sachsa), lub balsamu tolutańskiego (Meinicke).

Oprócz tego autorowie ci zwrócili uwagę na tę poważną okoliczność, że wynik reakcji zależy nietylko od antygenu, lecz także od fizyczno-chemicznych warunków, w których proces ten przebiega.

Mianowicie, Meinicke zajmował się specjalnie kwestją, jaki wpływ ma stężenie NaCl na przebieg i wynik reakcji. Dla swojej metody znalazł on, że najodpowiedniejsza koncentracja NaCl jest $2^{0}/_{0}$—3% i $3^{1}/_{2}$% (odpowiednio różnym modyfikacjom jego metody). Kahn, Sachs, Müller używają roztworu fizjologicznego soli kuchennej.

Okazało się także, że powiększenie koncentracji antygenu dawało lepsze wyniki.

Na podstawie tych doświadczeń oraz innych okoliczności doszło się do wniosku, że w reakcjach kłaczkujących mamy do czynienia ze zjawiskiem fizyczno-chemicznem.

Kahnowi udało się ustalić najlepsze warunki, przy których flokulacja ta ma miejsce, mianowicie: optimum tego zjawiska mamy przy pewnem stężeniu wchodzących do niej ingredjentów (t. j. antygenu lipoidalnego oraz badanej surowicy), jak również przy ściśle ustalonych ilościowych stosunkach tych ingredjentów.

Jednocześnie z Kahnem, temat ten był opracowany przez Müllera, mianowicie w jego metodzie, znanej pod tytułem: *„Müller-Ballungs-Reaktion"* („MBK").

Istota oraz podstawy teoretyczne tej metody:

Sam autor (w swoim odczycie na międzynarodowej konferencji wenerologów w Kopenhadze w r. 1930) podaje, co następuje:

Reakcja konglomeratu (*„Ballungsreaktion"*) należy do kategoryj bardzo czułych reakcyj na kiłę. Cechą charakterystyczną dla tej metody, w odróżnieniu od innych, jest następujące zjawisko: z surowicą kiłową antygen Müllera daje na początku straty, z których wcześniej lub później stwarza się jeden, znaczny konglomerat, pływający na powierzchni przeźroczystego płynu; zjawisko to znacznie ułatwia odczytanie nawet słabo dodatnich wyników.

Wytwarzanie się tego konglomeratu jest, według Müllera, uzależnione od następujących fizyczno-chemicznych warunków:

1. Jeżeli do szeregu próbówek, zawierających pewną stałą ilość antygenu lipoidalnego, będziemy dodawać ciągle wzrasta-

---

[1]) Ogłoszone na pos. „Wil. T-wa Lek." 14-go czerwca 1933 r.

jące dawki cholesteryny, to zauważymy w niektórych próbówkach znaczne strąty, w innych zaś mało albo wcale ich nie będzie. Notując to zjawisko w postaci krzywej, otrzymujemy charakterystyczną krzywą z dwoma szczytami (*„2 Fällungsoptima“)*; te ostatnie wyrażają maksymalne strącanie, które ma miejsce w odpowiednich próbówkach, albo też najlepsze warunki dla procesu flokulacji. Pierwszy szczyt odpowiada niewielkiej ilości cholesteryny; przy tej dawce widzimy w próbówce dość znaczną ilość strątów; w bliższych następnych próbówkach, z większemi dawkami, płyn staje się bardziej przeźroczystym.

Dalej, w miarę kolejnego wzrastania ilości cholesteryny, znów strącanie się zwiększa, i mamy drugi szczyt krzywej *(„Zone des zweiten Optimums“)*; roztwór koloidalny ma wówczas charakterystyczny, jedwabisty wygląd. Otóż dla reakcji Müllera bierzemy antygen z drugą, większą dawką cholesteryny.

2. Taką samą krzywę otrzymujemy, jeśli do stałych ilości antygenu (+ cholesteryna) dodajemy kolejno wzrastające dawki roztworu fizjol. soli kuchennej.

Naprzykład, do serji próbówek, zawierających po 1 cm³ antygenu dolewamy roztwór fizjol. soli kuchennej w dawkach od 0,3—3,0. Widzimy wówczas, że największa ilość strątów, t. j. najlepsze warunki flokulacji są w próbówkach z 0,5—0,6 NaCl (9‰), potem dyspersja się zmniejsza, a przy dawce NaCl = 1,5 mamy znów *maximum* wykłaczania.

Więc i tu krzywa flokulacji ma dwa szczyty, które odpowiadają najlepszym warunkom tego procesu.

Otóż antygen Müllera („MBK“) tak jest sporządzony, że zawiera ilość cholesteryny, która odpowiada na krzywej drugiemu szczytowi; rozcieńcza się taką ilością roztworu fizjol. soli kuchennej, która odpowiada wyżej podanej proporcji. Taka właśnie kombinacja daje najlepsze rezultaty.

3. Wreszcie, trzecim czynnikiem, który odgrywa tu znaczną rolę — jest okres dojrzewania *(„Reifungszeit“)*, przez który rozumiemy czas działania soli NaCl na antygen; od tego czynnika także zależy dyspersja roztworu koloidalnego.

Dla danej metody („MBK = II) Müller podaje okres dojrzewania — 12 minut; jeżeli ono trwa dłużej, zawiesina antygenu nie daje już odpowiedniego wykłaczania.

Można zmienić proporcję między antygenem a NaCl, naprzykład 1:7, jak to było w pierwszej metodzie Müllera („MBK“-I); wówczas okres dojrzewania trwa 20 godzin, — bardzo długo! co było znaczną wadą pierwszej metody Müllera.

Więc, jak widać z powyższego, antygen M. ma swoje odrębne własności i zalety, dzięki którym daje zamiast strątów wyżej opisany konglomerat.

Wszystkie inne momenty sporządzania antygenu, jak naprzykład ekstrakcja mięśni serca wołowego, sposób zgęszczenia i t. d. odgrywają rolę drugorzędną.

Co się tyczy techniki, to początkowa metoda (MBK-I), ogłoszona przez Müllera w r. 1928 była bardzo skomplikowana i żmudna tak, że nie nadaje się do użytku pracy codziennej, chociaż w ręku samego M. dała na konf. w Kopenhadze (1928) wyniki doskonałe.

Z biegiem czasu M. tak ją ułatwił i zmodyfikował, że stała się dostępną dla każdej pracowni.

Ta właśnie druga metoda: MBK = II i MBK = II — bis (zwłaszcza ostatnia) była przeze mnie stosowana.

W porównaniu z metodą początkową, (MBK - I) modyfikacja druga i trzecia mają następujące zmiany:

a) Czas dojrzewania i wogóle rozcieńczenia antygenu trwa kilka (12) minut zamiast 24 godzin.

b) Do roztworu fizjol. soli kuchennej dodaje się nieznaczną (0.03%) ilość roztworu Na_2CO_3 celem ustabilizowania zawiesiny antygenowej.

c) Korzystanie z wirówki elektrycznej celem najrychlejszego otrzymania wyniku reakcji.

Metoda MBK = II składa się z następujących momentów:

1. *Przyrządzanie soli fizjol. alkalizowanej.*

Roztwór macierzysty (R.-M.): 1% (lub też 3%) roztwór Na_2CO_3 w soli fizjol. (9‰) — można używać przez dłuższy czas (dobrze zakorkowany).

Dla każdego razu, przed reakcją, robimy alkaliczny roztwór w sposób następujący:

a) albo do 97 cm³ soli fizjol. (9‰) dodajemy 3 cm³ R-M. (z 1% r. Na_2CO_3),

b) albo do 99 cm³ soli fizjol. (9‰) dodajemy 3 cm³ R-M. (z 3% r. Na_2CO_3).

Otrzymujemy alkaliczny (0,03%) roztwór fizjol. soli kuch., który powinien być przed użyciem w t = 17° (nie więcej).

2. *Rozcieńczenie antygenu* (*„Ballungsreagens“)* [2]).

Do próbówki (90 mm × 16 mm) nalewamy 2 cm³ antygenu (przechowywać stale przy t. 37° i przed użyciem godzinę w t° pokojowej) i dodajemy 3 cm³ A.-R. (roztworu alkalicznego) w sposób następujący: pipetą, zawierającą 3 cm³ A.-R. opieramy o ściankę próbówki na połowie jej wysokości; płyn wylewa się wzdłuż ścianki w ciągu 3—4 sekund (dłużej nie wolno).

Zakrywamy (palcem) probówkę, mieszamy i stawiamy na 12 minut w spoczynku. Potem te 5 cm³ nalewamy do suchej szklanki (o przekroju = 50 mm) i szybko dodajemy 25 cm³ A.-R. (t = 17°). Przelewamy ten płyn do zwykłej probówki (suchej i czystej) i rozlewamy do prob. z surowicą (rozcieńczony antygen może stać parę godzin).

Wykonanie samej reakcji:

Surowicę po 0,25 i 0,35 (z braku surowicy tylko 0,35) nalewa się do probówek o przekroju = 8 mm (między 7,5 a 9 mm) inaktywuje się 15' przy t = 55°—56°. Dolewa się rozcieńczony antygen po 0,5. Łaźnia wodna na 15' przy t = 55°—56° (ściśle!).

Odczytanie wyników:

1. *Wynik wyraźnie dodatni* (++) — jeżeli po upływie 1 godziny widzimy wyraźny konglomerat.

2. *Wynik słabo dodatni* (+) — jeżeli to samo zjawisko ma miejsce po 3—4-ch godzinach.

3. *Wynik wątpliwy* (±) — jeżeli po upływie 3—4-ch godzin są obłoczkowate strąty.

4. *Wynik ujemny* (—) — płyn pozostaje bez zmian — jednolitym. Rzadko można zauważyć w płynie nieswoiste strąty, tak małe, jak pyłki kurzu.

Jeżeli odczytanie wyników ma miejsce *na drugi dzień* (po 18—24 godz.), dawki surowicy można wówczas odpowiednio zmniejszyć, mianowicie — 0,1 (zamiast 0,25) i 0,15 (zamiast 0,35). Ilość antygenu pozostaje taka sama: 0,5.

Odczytanie wyników:

a) *Wynik wyraźnie dodatni* (++) — jeżeli po upływie 3—4-ch godz. mamy wyraźny konglomerat.

b) *Wynik słabo dodatni* (+) — jeżeli po 3—4 godz. wynik ujemny i konglomerat występuje tylko na drugi dzień.

c) *Wynik wątpliwy* (±) — jeżeli na drugi dzień widzimy obłoczkowate strąty.

d) *Wynik ujemny* (—) na drugi dzień płyn także bez zmian.

Płyn mózgowo-rdzeniowy:

Do 0,6 płynu m.-r. (inaktyw. 15') dodaje się 0,3 antygenu. Łaźnia wodna 10 minut (t = 55°—56°).

Odczytanie wyników dla płynu mózgowo-rdzeniowego taksamo, jak dla metody z dawkami 0,1—0,15 (odczytanie na drugi dzień).

Metoda szybka (zapomocą wirowania):

Wystarcza jedna probówka z dawką surowicy = 0,35 (wzgl. płynu m.-r. 0,6). Antygenu 0,5. Łaźnia 5 minut (t = 55°—56°). Wirowanie na wir. elektr. 5—10 minut (ilość obrotów nie mniej, niż 2000).

Odczytanie za ½—1 godz. na tej samej zasadzie, jak wyżej. Ostatniemi czasy (w r. 1932) Müller jeszcze więcej ułatwił tę metodę, mianowicie rozcieńczenie antygenu uległo zmianie, jak widać z niżej podanego przepisu.

Müller doszedł do wniosku, że stężona zawiesina antygenu lepiej działa na surowicę, niż zawiesina, sporządzana według wyżej podanej metody. Wobec tego, M. proponuje pewną zmianę metody (MBR = II bis), mianowicie:

1. *Przyrządzanie zawiesiny:* do probówki 70 mm × 15 mm nalewa się 1 cm³ antygenu [3]), dodaje się 1,5 cm³ A.-R. (t = 17°) w sposób następujący: pipetę (3 cm³) zawierającą 1½ cm³ A.-R. opiera się końcem o jedną ściankę probówki na 1 cm niżej brzegu; jest ona nachylona tak, że dotyka drugiego brzegu probówki. A.-R. wylewa się w ciągu 3—4 sekund. Zakrywamy palcem probówkę, mieszamy, przewracając ją. Po 10—12 minutach „dojrzewania“ dolewamy go do surowicy.

M. i tu podaje trzy modyfikacje:

A. *Metoda krótkotrwająca, „podstawowa“* („*Grundmethode*“), gdyż wynik ostateczny odczytuje się po 3—4-ch godzinach: do surowicy 0,35 (inakt. 15 minut, jak wyżej podano) dodaje się antygenu 0,1. Dobrze zmieszać (wstrząsnąć! probówki o prze-

---

[2]) Antygen Müllera *(„Ballungsreagens“)* nadesłała mi w dostatecznej ilości f. „Schering“ z łaskawego polecenia Prof. Müllera, który ciągle dawał mi wskazówki techniczne, za co składam tu swoje podziękowanie.

[3]) Dla badania płynu m.-r. antygen (1 cm³) przed dodaniem NaCl nagrzewa się w łaźni wodnej (t = 54—56°) — 5 minut.

kroju 8 mm). Po 2—5 minutach dodać A.-R. — 0,3. Zmieszać (krótko wstrząsnąć). Łaźnia wodna (54°—56°) — 10 minut.

B. *Metoda długotrwająca* („*Dauermethode*") — stosuje się w przypadkach braku surowicy — wynik odczytuje się na drugi dzień.

Surowicy 0,15. Antygenu 0,1; A.-R. 0,5. Reszta tak samo, jak w metodzie A.

C. *Metoda szybka* (zapomocą wirowania).

Surowicy — 0,45. Antygenu 0,1. A.-R. — 0,5. Łaźnia wodna 5 minut. Wirowanie (wir. elektr. — o 2000 obr.) — też 5'.

Do próby bierze się:

Płynu 0,6. Antygenu 0,05. Łaźnia 5'.

Odczytanie wyników — na tej samej zasadzie, jak wyżej podano.

Większą[4]) część swoich badań wykonałem według ostatniej metody („MBR = II bis") i następującego schematu:

1. Sporządzanie A.-R. (godzina przed użyciem).
2. Rozlewanie surowic (dawka 0,35, a z braku surowicy — 0,15).
3. Inaktywowanie na łaźni wodnej (t = 55—56°) — 15 minut.
4. Sporządzanie antygenu.
5. Dodanie antygenu po 0,1. Wstrząsnąć.
6. Probówki ze surow. 0,15 wstawiamy do osobnego statywu, albo w oddzielnym rzędzie tegoż statywu.
7. Do probówek z dawką 0,35 dolewamy A.-R. — 0,3. Do probówek z dawką 0,15 dolewamy A.-R. — 0,5.
8. Po zmieszaniu — łaźnia wodna w t = 54—56° — 10 minut (dla „metody szybkiej" — 5 minut).
9. Odczytanie wyników.

Dodać należy, że metoda M. wymaga bardzo ścisłego przestrzegania przepisów autora (co do t° płynów, łaźni, rozmiarów naczynia i t. d.).

Przejdziemy teraz do klinicznej oceny tej metody.

Prace, dotyczące tej kwestji, można podzielić na dwie grupy: w jednych omawiana jest metoda początkowa (MBR — I), druga grupa zajmuje się metodą nową: MBR = II.

Co się tyczy ostatniej modyfikacji (MBR = II bis), to została ona ogłoszona dopiero niedawno, w listopadzie 1932 r. Praca niniejsza jest pierwszą kontrolą tej metody.

Swoją nową uproszczoną metodę M. demonstrował na konferencji w Montevideo w r. 1930. Wyniki badań były doskonałe: z 623 przypadków kiłowych — o. Müllera dał 488 dodatnich, podczas gdy o. Kahna *„Standard"* dał 439 dodatnich, a modyfikacja Kahna *„presumptive"*, bardzo czuła, dała 484 +, t. j. mniej, niż metoda Müllera.

Z przypadków niekiłowych (304) o. Müllera dał dwa dodatnie nieswoiste a 23 (±), podczas gdy o. Kahna (*„Standard"*) dał — 0 dodatnich i 9 ±, Kahn-*„presumptive"* — 3 dodatnie i 9 wątpliwych.

Przypadki (14) wątpliwe *(Puellae publicae)* dały:

MBR = II 7 dodatnich, 1 wątpliwy, 6 ujemnych.

Kahn-*„Standard"* 1 dodatni, 4 wątpliwe, 9 ujemnych.

Kahn-*„Presumpt."* 9 dodatnich, 0 wątpliwych, 5 ujemnych.

Na podstawie tych badań komisja doszła do wniosku, że metoda M. (jak i Kahn-*„Presumptive"*) okazała się najczulszą, oraz w wysokim stopniu swoistą; pod tym względem zajmuje ona miejsce między Kahn-*„Standard"* i Kahn-*„Presumptive"*.

Różne modyfikacje o. Bordet-Wasserm. dały na tej konf. od 6 do 13,9% wyników nieswoistych.

Dość liczni badacze, którzy kontrolowali metodę Müllera (Bergel. Argentiano, Franowicz, Kodlich, Kreuzer, Nicoletti i t. d.) doszli do jednakowych prawie wniosków, mianowicie, że ostatnia modyfikacja M. jest łatwa do wykonania, bardzo czuła oraz swoista. Dzięki powstawaniu konglomeratów wyniki są jasne i wyraźne.

Rezultaty moich własnych badań.

Zbadałem 1052 surowic, które dostarczano do pracowni M. Szpitala Żydowskiego z różnych szpitali miejskich, „Ośrodka Zdrowia", oddziału noworodków i t. d. Materjał był dość różnorodny: byli to chorzy z oddziałów wewnętrznych, chorzy weneryczni — przeważnie ambulatoryjni, — matki, mające urodzić i położnicze. Nie zawsze można było dostać informacje co do kiły, zwłaszcza danych wywiadu; częściej były to przypadki oznaczone, jako „obserwacja".

Wszystkie surowice były zbadane zapomocą Wa-R, odczynu Meinickiego (początkowo o. zmętnienia — „MTR", potem „M. K. R."). i o. „Müllera (częściowo MBR = II, reszta MBR = II bis).

---

[4]) Przy wykonaniu tej pracy korzystałem z pomocy p. M. Szmuklera, wolontarjusza naszej pracowni.

Z tych 1052 przypadków zbadanych okazało się 889 ujemnych, 108 dodatnich, które dały przy użyciu trzech metod wyniki zgodne, co wynosi razem 997 przypadków, t. j. 94,77%. Reszta — 55 przypadków — t. j. 5,23% dały wyniki niezgodne.

Dane te odpowiadają mniejwięcej danym innych autorów (Bergela i t. d.).

Z tych ostatnich 55 przypadków — 34 (u których klinicznie oraz w anamnezie była kiła) dały jeszcze metoda M. wyniki albo słabo dodatnie (+), albo (±). Wa-R i MTR były u tych chorych ujemne.

Jeżeli obliczyć dodatnie wyniki na ogólną liczbę przypadków kiłowych (108 + 34 = 142), to widzimy, że o. Müllera wykrył kiłę u chorych o 24% więcej, niż o. Wasserm. albo Meinickiego.

Reszta — 21 przypadków — były widocznie niekiłowe *(graviditas, observatio* i t. d.) dały wyniki dodatnie nieswoiste lub z Wa-R. — 6, lub z o. Meinickiego — 7, lub m. Müllera — 1 tylko.

Wnioski:

1. Odczyn Müllera (MBR = II i MBR = II bis) daje wielki odsetek (94,77%) wyników, zgodnych z odczynami Wasserm. i Meinickiego; z drugiej strony % wyników sprzecznych jest bardzo mały (5,23%).

2. O. Müllera jest znacznie czulszy, niż Wa-R. i o. Mein. mianowicie, jak widać z naszych badań, o. M. dał więcej (o 34 = 24%) wyników dodatnich (w porównaniu z Wa-R. i Mein.) przy kile ukrytej *(lues latens)* i kile leczonej.

Wobec tego, o. M. dzięki takiej wyraźnej czułości nadaje się dla kontroli leczenia kiły więcej, niż inne metody.

3. Wyniki dodatnie nieswoiste (= nieprawidłowe) zdarzają się bardzo rzadko: o. Müllera dał tylko 1 na przeszło 1000 badań, gdy Wa-R. 6‰; o. Mein. — 7‰.

4. O. Müllera daje możność wyraźnego odczytania nawet słabo dodatnich wyników dzięki tworzącym się konglomeratom, które wyróżniają się w przeźroczystym płynie.

Drugą zaletą tej metody jest sposób określania siły dodatniej reakcji (++, +, ±), mianowicie na podstawie czasu stworzenia się tego konglomeratu, lecz nie biorąc za kryterjum większe lub mniejsze rozmiary oddzielnych strątów, jak to ma miejsce w reakcjach kłaczkujących.

5. Technika o. Müllera (mianowicie MBR = II bis) jest łatwa do wykonania i bardzo uproszczona: wystarcza jedna probówka. Zwłaszcza nadaje się ona dla badania płynu m.-rdzen., gdyż nie wymaga poprzedniego strącania globulinów (jak w met. Kahna) i jest bardzo prosta.

Wprowadzona przez M. metoda wirowania (Z. M.), celem przyśpieszenia i uwydatnienia wyniku reakcji, jest także znacznym postępem technicznym.

Dalej, co do techniki, to m. M. wymaga ścisłego przestrzegania ustalonych przez autora przepisów i nie pozwala na żadne uchylenia od nich; wobec tego, wykluczona jest wszelka indywidualizacja albo modyfikacja tej metody.

Z drugiej strony, wynik badania przy tej metodzie jest bardzo czuły na nieznaczne wahania i zmiany bądźto w samej technice, bądźto w warunkach pracy (naprzykład zmiana t w pracowni, łaźni wodnej i t. d.). Okoliczność ta musi być przez laboranta uwzględniona.

6. Teoretycznie m. M. jest dość ciekawą, jako reakcja odporności z punktu widzenia chemji koloidalnej; łącznie z innemi metodami kłaczkującemi (zwłaszcza o. Kahna) może ona się przyczynić w przyszłości do nowej interpretacji procesów, które mają miejsce przy kile.

7. Wobec wyżej powiedzianego, m. Müllera ma wielką przyszłość przed sobą i metoda ta powinna być wprowadzona w każdej większej pracowni przy serodiagnostyce kiły.

Piśmiennictwo:

A. Prace Müllera: 1) D. m. W. 1928, Nr. 25. — 2) Ztrbl. f. Haut und Geschlechtskr. 1926. Nr. 18. — 3) Arch. f. Derm. und Syph. 1925. Kongressbericht. — 4) Zentr. f. Bakt. T. 104. — 5) W. kl. W. 1929. Nr. 23. — 6) W. m. W. 1927. Nr. 23. — 7) D. m. W. 1929. Nr. 39. — 8) Kl. Woch. 1930. Nr. 30. — 9) Med. Klin. 1930, Nr. 32. — 10) Intrnat. Derm. Kongress. 1930. — B. Prace innych autorów: Kudlich: Med. Klin. 1930, Nr. 38. — Argenziano: Folia medica 1930. R. III. Nr. 16. — Bergel A.: W. Kl. Woch. 1930, Nr. 37. (lit.). — Nicoletti: Estratto del Giorn. Italiano di Dermat. e Sifilol. 1930. VIII. Fasc. IV. —

Idem: Della Riv. Mens. Diagn. et Techn. di Laborat. Marzo 1931 (IX). — Blumenterg: D. M. W. 1931. Nr. 5. i Arch. f. Hyg. 105. 334—354. — Kreuzer H.: D. m. W. 1931. p. 360. — Kombria: Med. ibera 1930, II. 30—355. — Hoch: Zeit. f. Neurol. 1930, 128. p. 115. — Gallerio Giovanni: Boll. Soc. med. chir. Posia 45. 57—64 1931. — Frankowic Wl.: Odczyt na 4 Kong. jugosłowiańskim. Derm. Wenerol. 7. 10. 1930. — Broggi: Rassena di Studi Psich. Vol. XX, Z. 4. p. 709. — Vogelsang Th.: M. Med. Rez. 48. 241—252. 1931. — Schmidt Fr.: Arch. of. Dermat. 24, 703. 1931. — Camponacci-Rizzi: Giorn. Clin. med. 13, 113—125. 1932. — Slack E.: Leprosy Rew. 3, 28—31, 1932. — Demonch: Presse médicale, 1933, Nr. 27. — Lewin: La réaction de conglomération de Müller. Th. de Paris, 1932. — Rapport de la II-ième Confer. de laborat. sur la sérodiagnostic de la syph. tenue à Copenhague du 21 mai du 4 juin 1928. — Idem: Rapp... w Montevideo w r. 1930 (15—26 septembre). Wyd. Ligi Narodów: Organis. d'hygiène.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. med. dr. fil. TADEUSZ BILIKIEWICZ, Kraków.
Docent Uniw. Jagiellońskiego.

Sowiecka filozofja medycyny.

Na marginesie pracy: Prof. J. Lifschitz: *Der dialektische Materialismus und die klinische Medizin.* Charków (Medwydaw) 1932, 8⁰, str. 80.

Gdybym był bolszewikiem, nie miałbym prawa krytykować dialektycznego materjalizmu, który stał się filozofją urzędową sowieckiej Rosji i Ukrainy. Nawet bolszewikom, jak zobaczymy, nie wolno wyznawać innych poglądów filozoficznych. Muszą być wszyscy jednego zdania. Mój Boże! Gdyby to człowiek posiadał taką władzę jak Stalin! Powiesiłby wszystkich swych przeciwników, a tych o słabszym charakterze zmusiłby do płaszczenia się przed mojemi poglądami. Precz ze zgniłym liberalizmem burżujskich naukowców! Dyktatura proletarjatu ma sposób na nieprzyjemną wymowę przeciwników naukowych. Sposób skuteczny, niezawodny. I pomyśleć sobie, że powyższa praca wydana została przez t. zw. *Allukrainische Gesellschaft zur Förderung der kulturellen Verbindungen mit dem Auslande.* Co to są stosunki kulturalne? My kapitaliści *(lacrimas teneatis amici!)* przywykliśmy do uważania za najwyższą kulturę w nauce takie postępowanie, by przeciwnik miał wszelką swobodę wypowiedzenia się. Między takimi przeciwnikami dopiero możliwe są stosunki naprawdę kulturalne. Metody inkwizycyjne, skądkolwiek one wychodzą, muszą być potępione w nauce.

Pracy omawianej napewno na terenie sowietów nikt nie będzie miał odwagi skrytykować, gdyż to tak jakby napadł na Lenina, Marxa, Engelsa lub innych urzędowo nieomylnych. Właściwie to i niniejsza krytyka jest dla autora niepotrzebna. Bo choćbym go nawet i przekonał, i tak nie będzie mógł zmienić poglądów. Jest bowiem niewolnikiem. Musi głosić dialektyczny materjalizm, nawet gdy zwątpi w jego sens.

Coprawda trudno traktować objektywnie kogoś, kto z nami nie postępuje objektywnie. Autor bowiem w swym odczycie, wygłoszonym na III ogólno-ukraińskim zjeździe terapeutów, urządza się bardzo wygodnie. Wybiera spośród burżujskich filozofów medycyny niektórych, czyni ich rzecznikami całej medycyny kapitalistycznej, obala ich twierdzenia, poczem woła, że obalił wogóle podstawy filozoficzne medycyny świata burżujskiego. Nietylko demagogja każe mu tak czynić. Ale i ignorancja. Pokazuje się, że dialektyczny materjalizm uczy ludzi może dialektyki dla celów materjalnych, ale nie jest w stanie nauczyć ich ścisłości naukowej. Weźmy zabawny przykład. Prof. Lifschitzowi wpadł w rękę artykuł prof. Sigerista z. D. m. W. 1931 *„Der Arzt und die Umwelt“.* Nawiasem wtrącę, że autor ten nazywany jest stale Siegrist (kompleks?), podobnie jak np Diepgen przezywany jest stale Diezgen. Znaczy to, że odnośne piśmiennictwo Prof. Lifschitz studjował bardzo pobieżnie, skoro nazwisk sobie nie zapamiętał i to nazwisk, o których dziś w medycynie burżujów głośno. Otóż z biednego Sigerista autor zrobił faszystę, opierając się na zdaniu wyrwanem z podanego artykuliku, gdzie Sigerist uważa stosunek lekarza do chorego za stosunek osobisty. W państwie sowietów jest to bowiem herezja. Dyktatura proletarjatu pozwala tylko na stosunki socjalne w ramach organizacji służby zdrowia. I oto Sigerist postawiony został w jednym rzędzie z Liek'em, który rzeczywiście zwalcza ubezpieczenia społeczne, jako zabijające swoistość działalności lekarza. Ale Sigerist faszystą? To może twierdzić tylko ktoś, kto nie zna mnóstwa prac tego płodnego i właśnie około uspołecznienia a nawet upaństwowienia lekarza zasłużonego pisarza. Przyjaciele jego zgoła obawiali się, gdy szedł na profesora do Baltimore w Stanach Zjednoczonych, co on tam pocznie ze swojemi czerwonemi poglądami w tym kraju ultra-kapitalistycznym. Oto *docta ignorantia!*

Jeszcze inne prace przypadkiem wpadły w ręce Prof. Lifschitzowi. Ten przypadek sprawił, że wywody jego zwracają się wyłącznie przeciwko kilku autorom niemieckim, o których zaraz powiem. Nie zna autor zupełnie poza Niemcami żadnego piśmiennictwa, a i niemieckie piśmiennictwo zna tylko w urywkach. Dlatego to wyrazem naszej medycyny jest dlań Bier z swym mętnym teleologizmem i homeopatją. Myśli Prof. Lifschitz, że zwalczając idee hippokratycznej fysis w ujęciu Biera, lub prywatne twierdzenia autorów takich jak Goldscheider, Krehl, Sauerbruch, iż medycyna jest sztuką a nie nauką, — że zwalczając ich poglądy, daleko skuteczniej wszakże i objektywniej zwalczane przez „kapitalistów“ — zwalcza medycynę kapitalistyczną. Bo nie zapominajmy, że ze stanowiska dialektycznego materjalizmu nie wolno twierdzić, że medycyna jest sztuką, lub że lekarzowi potrzebna jest intuicja. Cały intuitywizm lekarski jest surowo zabroniony, podobnie jak hasło *„zurück zu Hippokrates“*, wszystko to bowiem prowadzi do idealizmu, za który w Rosji dzisiejszej stracić można głowę.

Ostatecznie wszystkich swych przeciwników burżujskich dzieli autor na intuitywistów, kondycjonalistów i eklektyków. Do pierwszych należą zdaje się witaliści, którymi autor do tego stopnia pogardza, że wogóle ich nie wymienia. Atakuje wiec podstawy filozoficzne kapitalistycznej medycyny, nie zdając sobie sprawy, 1) że dialektyczny materjalizm jest skrajnem upostaciowaniem materjalizmu wogóle, a ten bynajmniej nie został stworzony przez bolszewików, lecz przeciwnie przez kapitalistów. Idealiści to zazwyczaj „skończone dziady“, a właśnie konsekwentny kapitalizm — jak to udowodnić można teoretycznie i praktycznie — prowadzi do materjalizmu; 2) nie zdaje sobie sprawy autor z tego, że dogmaty, na których opiera się materjalizm, w dzisiejszych naukach ścisłych, zwłaszcza w fizyce i chemji, dawno przestały być dogmatami. Samo pojęcie materji uległo takim zmianom, że dzisiejsza fizyka operuje niem jako hipotetyczną konstrukcją. Z tych zaś dogmatów, w obronie których Prof. Lifschitz kruszy spóźnione kopje, dosłownie już zostały tylko ślady. Jeżeli fizyka, na mocy teorji kwantów, wprowadziła indeterminizm do swych koncepcyj, to cóż ma czynić biologja i medycyna? Kauzalizm i jego święta ścisłość to dzisiaj dogmaty chyba tylko dla zgrzybiałych przedstawicieli kapitalistycznej medycyny XIX stulecia, no i dla... doktrynerów z pod bolszewickiej gwiazdy. Pokazuje się, że na to, aby być filozofem medycyny, nawet w tej uproszczonej przez sowiety postaci, nie wystarczy studjować wiecową demagogję na zjazdach naukowej czerezwyczajki. Trzeba na wiele lat pogrążyć się w studjach filozoficznych i przyrodniczych. Syntezy filozoficzne nie mogą się opierać w dzisiejszych czasach na jakichkolwiek powagach. Autorytetom tylko batem można napędzić zwolenników. Nowoczesna filozofja zmierza do uogólnień, opartych na wynikach pozytywnej wiedzy. Nauki przyrodnicze kroczą na czele i ich zdobycze nie mogą być pomijane nawet przez dyktatorów proletarjatu.

Gdyby te proste dla innych prawdy przenikněły były do umysłu Prof. Lifschitza, byłby napewno pracę swą skonstruował inaczej. W krytyce filozofji przeciwników byłby niemal pominął jakichśtam intuitywistów, byłby nie tracił czasu na rozprawianie się z filozoficznemi zwłokami kondycjonalizmu, byłby pominął spokojnie eklektyków, którzy jako filozoficzni hermafrodyci i tak nikomu krzywdy nie uczynią. Natomiast byłby przestudjował dokładnie dzisiejszy neowitalizm niemiecki, byłby bodaj wymienił Driescha, dalej byłby zgłębił dzisiejszą filozofję przyrody z Whitehead'em, Russell'em i tysiącem innych badaczy, którzy są zarazem wielkimi przyrodnikami i znakomitymi filozofami. Jeżeli chodzi o medycynę, byłby się zapoznał z racjonalizmem Biegańskiego i z całą polską filozofją medycyny, o której w pracy Prof. Lifschitza głucho. Mógłbym tak snuć niemal bez końca dzieła przyrodników i filozofów, które powinni sobie byli przeczytać twórcy dyktatury naukowego proletarjatu Rosji, zanim uznali dialektyczny materjalizm za najmądrzejszą i najostateczniejszą filozofję nowego człowieka.

Ale i wśród naukowych ideologów medycyny sowieckiej nie ze wszystkich jest Prof. Lifschitz zadowolony. Śmiałków tych dzieli on na trzy grupy; 1) tych, którzy udają dialektycznych materjalistów, 2) tych, którzy usiłują się zbliżyć do tego stanowiska i 3) grupę mienszewistycznych idealistów i mechanistów.

Pierwsi mają się spyszna, gdy im ktoś wykaże odstępstwo lub niezgodność z dialektycznym materjalizmem, kryjące się pod udaną prawomyślnością. Drudzy traktowani są łaskawie, lecz

wciąż kontrolowani, gdyż łatwo popełnić jakiś błąd, gdy się jest obciążonym dziedzicznie przesądami i tradycjami kapitalizmu. Ich dobrą wolę i pokorę w każdym razie podnosi się z uznaniem i nie szczędzi ciepłych słów. Natomiast trzeciej grupie wprost wymyśla się od agentów trockizmu. Ich błędne poglądy filozoficzno-lekarskie pochodzą stąd, iż tłumaczą oni mylnie tezy Marxa i Lenina. Nie jest to tak łatwo zaiste zrozumieć, dlaczego ze szczególną nienawiścią odnosi się obóz Prof. Lifschitza do mechanistycznej filozofji. O ile mogłem zrozumieć wywody, upstrzone mnóstwem wycieczek politycznych, zarzuca się mechanistom, że nie zerwali z twierdzeniami o odrębnej jakości zjawisk psychicznych, pozostawiając w ten sposób drzwi otwarte dla idealizmu. Wogóle zaś popełniają grzech biologizowania człowieka, co odciąga teorje lekarskie od tego, co najważniejsze, t. j. socjalistycznej opieki zdrowia. Konsekwencje tego biologizowania są potworne, gdyż prowadzą do teorji autogenezy i pomieszania dialektycznego materjalizmu z genetyką i t. p. Zbrodnię taką popełnił np. gen. Levit w swym artykule w *Grosse Medizinische Enzyklopädie* o opętaniu. Ośmielił się mianowicie twierdzić, że to psychorodne cierpienie dlatego w pewnych gubernjach występuje z rozmaitem nasileniem ilościowem zależnie od okolic, że są one zamieszkane przez różne narodowości. Te stosunki geograficzno-patologiczne byłyby więc zależne od odpowiednich genów, związanych z daną narodowością. Hipoteza ta została surowo potępiona. Niedostatecznie! Redakcja encyklopedji dostała burę, zwłaszcza iż ową geno-geografję pozwoliła sobie unaocznić na odpowiednich kartogramach. Każdy z nas zapyta, w czem właściwie leży śmiertelny grzech mechanistyczny biednego generała Levita. Otóż w tem, iż właśnie biologizuje się tu człowieka. Przyczyną bowiem występowania opętania nie są żadne tam geny, tylko wyłącznie przesądy religijne i oszustwa kleru. Nie biologizować Panowie!

Wkońcu autor rozsnuwa zarys sowieckiej filozofji medycyny, przeciwstawiając dialektyczny materjalizm patologji komórkowej Virchowa. Już w medycynie kapitalistycznej słyszy się głosy, domagające się uznania nie komórki lecz całości organizmu za przedmiot medycyny klinicznej. To wszystko nie wystarcza sowieckim myślicielom. Ich zdaniem nie człowiek indywidualny jest przedmiotem, lecz całość społeczności, której składnikiem jest jednostka. Czynniki psychiczne, na które burżuazja ostatnio zwraca tak usilną uwagę, mają być włączone w przedmiot myślenia lekarskiego nie drogą syntezy ze składnikami somatycznemi ustroju ludzkiego, lecz drogą ujęcia ponadindywidualnych składników, z których socjalne kroczą na czele. Do zwyczajnej więc u nas anamnezy i diagnozy dodaje lekarz sowiecki anamnezę i diagnozę socjalną, których rzekomo brak w naszej medycynie. Drugiem hasłem zaś medycyny sowieckiej jest dążność do wczesnych rozpoznań, gdyż medycyna przyszłości zmierza do rozbudowy zapobiegania chorobom w miejsce leczenia rozwiniętych chorób. I to czyni rzekomo medycyna sowiecka w przeciwstawieniu do medycyny naszej. Gołosłowność tych zarzutów nie wymaga komentarzy.

Urzeczywistnienie tych haseł prowadzi do rozbudowy kolektywów lekarskich. Mają one sczasem znieść prywatną praktykę oraz porady u jednego specjalisty, co ma być podobno klęską medycyny burżuazyjnej. Cała organizacja medycyny sowieckiej zmierza do kolektywizacji działania lekarskiego przez syntezę specjalności, wszystko w ramach socjalnej służby zdrowia. Ku temu samemu zmierzać musi kształcenie przyszłych terapeutów, którzy jednoczyć w sobie muszą pierwiastki bardzo obszernego przygotowania terapeutycznego i profilaktycznego. Zdaje się jednak, że ta rzecz jest jeszcze w Rosji w stadjum raczej projektów.

Jak z tego widać, cała filozofja kończy się na hasłach organizacji lecznictwa, nie tykając zupełnie, chyba pod kątem krytyki, zagadnień naprawdę filozoficznych. A jednak Prof. Lifschitz wyraża się o sobie „my metodologowie medycyny...". Gdzież są te zagadnienia metodologji medycyny?

Autor nie kryje się z tem, że klinicyści muszą występować jako politycy w ścisłem znaczeniu, że muszą walczyć o komunizm, o kolektyw przepojony myślą dialektyczno-marxowską. Czy w tej atmosferze walki możliwa jest wogóle medycyna jako nauka? Czy wolność myślenia nie jest bezwzględnym warunkiem wszelkiej twórczości naukowej, a zwłaszcza filozoficznej? Czy sukcesy sowietów na polu nauki nie są tylko tam faktem, gdzie dyktatorzy proletarjatu używają metod kapitalistycznych, zamykając oczy na sprzeczności z ich „filozofją"? Czy Pawłow nie pracuje w Rosji owocnie dlatego, że pozwolono mu — wbrew zasadom dialektycznego materjalizmu — myśleć burżuazyjnie? Wszak inkasuje się naukowe owoce Pawłowa i mnóstwa speców, lecz milczy się, że są oni wykwitem kapitalistycznej medycyny. Można skomunizować pracę i własność i wolność i szczęście ludzkie, lecz nie można skomunizować nauki. Można ją zabić, jak uczyniły sowiety na polu filozofji, lub można ją w kajdanach żywić kapitalistycznym chlebem. Dialektyczny materjalizm jest nieużytkiem, na którym nic nie wyrośnie, a jeśli wyrośnie, to tylko w wazonkach, na glebie sprowadzonej z krajów zgniłej burżuazji.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef WOLF. Lwów.

Zestawienie przypadków wola Oddziału chirurgicznego Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie w latach 1923—1932.

Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

I. Zestawienie przypadków wola według województw i miejscowości.

Województwo	Miejscowość	Struma basedov.	cystica	maligna	nodosa	parenchym.	vasculosa
Lwowskie	Lwów	9	7	5	4	120	1
	Brzozów	—	1	—	—	2	—
	Bóbrka	—	1	—	1	7	—
	Cieszanów	—	—	—	—	1	—
	Chodorów	—	—	—	—	1	—
	Dobromil	—	—	—	—	1	—
	Drohobycz	—	—	1	—	3	—
	Gródek Jagiell.	—	1	1	1	8	—
	Jarosław	1	—	—	—	1	—
	Jaworów	—	—	1	—	5	—
	Kulików	—	—	—	—	1	—
	Krosno	1	—	—	—	—	—
	Lesko	—	1	—	—	18	—
	Lubaczów	—	2	—	—	15	—
	Łańcut	—	—	—	—	2	1
	Mościska	—	2	—	—	2	—
	Narol	—	—	—	—	1	—
	Przeworsk	—	—	—	—	2	—
	Przemyśl	—	—	—	—	2	—
	Rawa Ruska	—	—	—	—	21	—
	Rzeszów	—	—	1	—	—	—
	Rudki	—	—	1	1	2	—
	Sambor	1	1	—	2	6	1
	Stary Sambor	—	—	—	—	1	—
	Sokal	—	1	1	—	3	—
	Turka	—	1	—	—	7	—
	Uhnów	—	—	—	—	1	—
	Żółkiew	—	2	1	—	8	—
	Sanok	—	1	—	—	3	—
Tarnopolskie	Tarnopol	—	—	1	—	2	—
	Brody	—	1	—	—	2	—
	Borszczów	—	—	—	—	2	—
	Buczacz	—	—	—	—	2	—
	Czortków	1	—	—	—	—	—
	Kamionka Str.	—	1	—	1	4	—
	Podhajce	—	—	1	—	3	—
	Przemyślany	—	1	1	—	2	—
	Radziechów	—	—	1	—	4	—
	Stojanów	—	—	—	—	5	—
	Skałat	—	—	—	—	1	—
	Trembowla	—	—	—	—	3	—
	Złoczów	—	—	1	—	7	—
	Zborów	1	—	—	—	2	—
	Zaleszczyki	—	—	—	—	1	—
	Zbaraż	—	—	—	—	2	—
	Krasne - Busk	—	—	—	—	1	—
Stanisławowskie	Stanisławów	—	—	—	—	9	—
	Delatyn	—	—	—	—	2	—
	Dolina	—	—	—	—	2	—
	Horodenka	—	—	—	—	5	—
	Kałusz	1	—	3	—	3	—
	Kosów	—	—	1	—	—	—
	Kołomyja	—	—	—	—	2	—
	Nadwórna	—	—	—	—	5	—
	Rohatyn	1	1	—	—	17	—
	Śniatyn	—	—	1	—	7	—
	Stryj	—	—	1	—	2	—
	Skole	—	—	—	—	2	—
	Tłumacz	—	—	1	—	1	—
	Żydaczów	—	—	—	—	3	—

Województwo	Miejscowość	Struma basedov.	cystica	maligna	nodosa	parenchym.	vasculosa
Łuckie	Łuck	1	—	—	—	6	—
	Dubno	—	—	—	—	10	—
	Horochów	—	—	—	—	4	—
	Kostopol	—	—	—	—	2	—
	Kowel	—	—	—	—	1	—
	Krzemieniec	—	—	—	1	5	—
	Równe	1	—	—	—	6	—
	Włodzimierz Wołyński	—	—	1	2	14	—
	Zdołbunów	—	—	—	—	4	—
Lubelskie	Biłgoraj	—	—	—	—	1	—
	Chełm	—	—	1	—	—	—
	Hrubieszów	—	—	—	—	7	—
	Krasnystaw	—	—	—	—	2	—
	Tomaszów	—	—	1	1	6	1
	Zamość	—	—	1	—	7	—
Krakowskie	Brzesko	—	—	—	—	1	—
	Wadowice	—	—	—	—	1	—
Śląskie	Pszczyna	—	—	—	—	1	—
Nowogródzkie	Baranowicze	—	1	—	—	—	—
	Razem:	18	26	28	14	425	4

II. Zestawienie ilościowe przypadków wola.

Struma:	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Parenchymatosa	82	343	425
Cystica	6	20	26
Maligna	14	14	28
Nodosa	—	14	14
Basedoviana	3	15	18
Vasculosa	—	4	4
Razem:	105	410	
Ogólna ilość przypadków		515	

III. Zestawienie przypadków wola według wieku.

	lat 10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	ponad 60
Mężczyźni	26	52	13	3	7	4
Kobiety	147	143	60	47	10	3

Streszczenie:

Na podstawie materjału chorych oddziału chirurgicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie — tyczącego przypadków wola w latach 1923—1932 obliczono, że ilość zgłoszonych chorych z wolem wynosiła ogółem 515 przypadków. Z tych przypadło 105 przypadków na mężczyzn, 410 przypadków na kobiety. Ilość poszczególnych rodzajów wola przedstawia się następująco:

Struma	*parenchymatosa*	425 przypadków
„	*cystica*	26 „
„	*maligna*	28 „
„	*basedoviana*	18 „
„	*nodosa*	14 „
„	*vasculosa*	4 „

Stosunek przypadków wola do wieku wykazuje, że na ogólną ilość 515 przypadków, największa ilość t. j. 195 przypadków wola ma miejsce między 20 a 30 rokiem życia, następnie zaś między 10 a 20 rokiem życia.

Pod względem terytorjalnym rozmieszczenie i bardziej nasilone występowanie przypadków wola zgłoszonych na naszym oddziele przedstawia się następująco:

Województwo Lwowskie:

Ilość przypadków wynosiła 292. Z tej liczby na miasto i powiat Lwów przypada 146 przypadków wola. Z pozostałej liczby 146 przypadków — największa ilość przypada na Rawę Ruska (21 przypadków); następnie na Lesko (19 przypadków) i Lubaczów (15 przypadków). — Ilość miejscowości 29.

Województwo Stanisławowskie:

Ilość przypadków 70. Ilość miejscowości 14, z tych najwięcej przypadków wola pochodziło z Rohatyna (17 przyp.).

Województwo Tarnopolskie:

Ilość przypadków 53. Ilość miejscowości 17, z tych najwięcej przypadków pochodziło ze Złoczowa (8 przypadków).

Województwo Łuckie:

Ilość przypadków 58. Ilość miejscowości 9, z tych najwięcej przypadków wola pochodziło z Włodzimierza (17 przypadków) i Dubna (10 przypadków).

Województwo Lubelskie:

Ilość przypadków 28. Ilość miejscowości 6, z tych najwięcej pochodziło z Tomaszowa (9 przypadków).

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. LEON GANGEL. Waręż.

Kilka uwag o partactwie lekarskiem uprawianem przez aptekarzy (Sine ira et studio).

Partactwo lekarskie coraz więcej zaprząta umysły lekarzy. Coraz częściej spotyka się w fachowem piśmiennictwie artykuły i notatki o partaczach. Na półkach księgarskich ukazało się nawet w ostatnim czasie kilka książek o partactwie, napisanych przez wybitnych lekarzy [1]). W niektórych krajach (Niemcy) powstają specjalne organizacje lekarskie dla zwalczania partactwa. Zawodowe organizacje lekarskie i Izby lekarskie zabierają również od czasu do czasu głos w tej sprawie i starają się (niepotrzebnie) wywrzeć wpływ na ustawodawstwo swych krajów celem uzyskania ustaw, chroniących zawodowo wykształconych lekarzy a niszczących i zapobiegających rozpanoszeniu się partaczy lekarskich. Przyczyn dla tego większego zainteresowania się tym problemem jest niezawodnie więcej — w pierwszym jednak rzędzie odgrywa tu wybitną rolę zubożenie i materjalny upadek stanu lekarskiego.

Nie chcę się tu bliżej wdawać w cały szereg problemów związanych z partactwem ani wygłaszać swego zdania w tej materji, jedno wszak muszę stwierdzić, że czem mniej dane ustawodawstwo wkracza w tę dziedzinę, tem lepiej wychodzi na tem stan lekarski. Walka z partactwem nie może i nie powinna odbywać się bezpośrednio z partaczami. Rozumne, ludzkie i sumienne traktowanie chorych szybciej i pewniej doprowadzi do celu, niż droga bezpośrednich konfliktów z partaczami. Wyższość partaczy nad lekarzami polega na ich umiejętności obchodzenia się z chorymi. Ta wyższość może im być łatwo przez lekarzy odebrana. Za mało uczono nas przy łóżku chorego lub w ambulatorjach klinicznych homiletyki lekarskiej. Uczono nas więcej zajmować się przypadkiem niż samym chorym człowiekiem. Lekarz praktyczny musi o tem pamiętać, że człowiek chory ma swą specyficzną psychikę, którą musi poznać, jeżeli chce posiadać jego zaufanie. Tę psychę chorego zna partacz lepiej od lekarza.

Mnie w tym artykule zajmuje wyłącznie jedna gałąź partactwa i to uprawianego przez ludzi o akademickiem wykształceniu t. j. aptekarzy. Partactwo to jest dla mnie ze stanowiska psychologicznego dosyć dziwne. Aptekarze zajmują się partactwem już oddawna. Chwilowe więc przesilenie gospodarcze nie może mieć wpływu na powstanie tej anomalji. Byt aptek zwłaszcza prowincjonalnych nie jest tak zbytnio nadwerężony, ażeby farmaceuci byli zmuszeni do szukania zarobków przez fuszerkę. Dlaczegoż więc aptekarze tak masowo zajmują się partactwem?

Nie można przypuszczać, że aptekarze nie zdają sobie sprawy z tego, że to, co robią, jest partactwem. Wiedzą o tem dobrze, że żadnego wykształcenia klinicznego ani lekarsko-terapeutycznego nie posiadają, a jednak nie cofają się przed partactwem i wkraczają leczniczo ze swojemi wiadomościami pseudolekarskiemi nawet w bardzo poważnych jednostkach chorobowych. Zanim jednak dojdę do szczegółowej analizy przyczyn skłaniających aptekarzy do uprawniania partactwa, postawię definicję partactwa.

Partactwo lekarskie jest to czynność człowieka, niemającego ani wyszkolenia ani uprawnienia do wykonywania zawodu lekarskiego, zmierzająca do leczenia chorych za wynagrodzeniem otrzymanem od tych chorych. Człowiek, który taką czynność wykonuje, jest partaczem. Takim partaczem byłby np. lekarz, gdyby sporządzał lekarstwa i wydawał je chorym za wynagrodzeniem. W rozmowie z aptekarzami, prowadzonej w celu usta-

[1]) E. Liek. „Der Arzt u. d. Kurpfuscher". Verlag Perles. Wien.

lenia określenia partactwa, żaden z nich nie chciał mi przyznać racji, że chęć uzyskania wynagrodzenia jest promotorem jego czynności partackiej. Rzekomo miłość dla bliźniego i chęć dopomożenia mu skłania aptekarzy do partactwa. Jest oczywiste i nie wymaga żadnych komentarzy, że tego rodzaju tłumaczenie partactwa jest śmieszne i perfidne.

Inny argument — o wiele bardziej rzeczowy od poprzedniego ale jeszcze nie całkiem etyczny stanowi tłumaczenie aptekarza, że jeżeli on nie będzie fuszerował, to zrobi to najbliższy jego sąsiad aptekarz, a to może ze względów konkurencyjnych zaszkodzić danej aptece. Argument ten świadczy o żywiołowem zajmowaniu się partactwem i stwierdza, że niema wprost aptekarza niepartaczącego. Nie ulega żadnej wątpliwości, że partactwo jest uprawiane przez aptekarzy z chęci zysku i że ten zysk stanowi wprost najgłówniejszy warunek partactwa. Aptekarz nie uprawiający partactwa — to biały kruk stanu aptekarskiego. Bez zysku nie chciałby żaden aptekarz być partaczem. Tylko co do zysku można aptekarzy-partaczy podzielić na 2 grupy: 1) bardziej chciwych t. j. takich, którzy prócz normalnego zysku za wydane lekarstwo żądają i pobierają wynagrodzenie za udzielenie porady, jakie lekarstwo ma być zastosowane, 2) mniej chciwych, którzy się zadowalniają wyłącznie zyskiem uzyskanym za wydane lekarstwo. W każdym razie bez zysku żaden partacz nie uprawia partactwa i dlatego w definicji podkreśliłem ten moment jako istotny. Partactwo dla samej sztuki i przyjemności należy zapewne do wybitnych rzadkości.

Dziwi mnie niezmiernie ta okoliczność, że lekarze tak mało znajdują odwagi, by wystąpić publicznie w tej sprawie. Poco tu zachowywać kurtuazyjne milczenie. Przecie o tem, co ja piszę, wiedzą wszyscy lekarze a przynajmniej praktykujący na głuchej prowincji naszych miasteczek i wiosek. Tak jak z jednej strony uważam za bezcelową walkę bezpośrednią ze zwykłymi partaczami. tak z drugiej strony należy wypowiedzieć bezwzględną walkę stanowi aptekarskiemu uprawiającemu partactwo.

Zastanówmy się nad tem, pod jaką formą aptekarze uprawiają partactwo. Sposobów fuszerki lekarskiej jest bardzo dużo a jeden specjalnie mnie interesuje. Mam na myśli wydawanie specyfików sporządzanych przez fabryki, które podają na każdym z nich wskazania objawowe lub chorobowe do użycia danego specyfiku. Na łamach prasy aptekarskiej spotykamy się stale z artykułami przeciw używaniu specyfików. Co innego głosi teorja aptekarska, która wali taranem w ogromny i niebojący się nikogo przemysł farmaceutyczny, a co innego czyni praktyka aptekarska, która wyroby tego przemysłu z bardzo ładnym zyskiem wpycha chorym ludziom w celu ratowania ich zdrowia, zachwalając te specyfiki. Nie jest tu miejsce na wygłaszanie mego zdania o specyfikach, ale jedno muszę stwierdzić, że jest dużo specyfików, których aptekarze przy swej największej wiedzy i technice farmaceutycznej nie są w stanie w swej aptece wytworzyć, ba nawet nie znają ich składu. A są to często takie specyfiki, bez których współczesna wiedza lekarska nie może się obejść. Pocóż więc tak w czambuł potępiać cały przemysł farmaceutyczny? Aptekarze walczą przeciw specyfikom głównie z dwóch przyczyn.

1) aby utrzymać sztukę receptowania u lekarzy na dawnym wysokim poziomie. Co za dziwny sentyment dla sztuki receptowania! Mnie się wszak zdaje, że większy zysk spodziewany z recepty, *magistraliter* tworzonej odgrywa większą rolę niż wyżej wspomniany argument;

2) aptekarze posiadają w swym arsenale cały szereg własnych, starych specyfików, (rozmaite nalewki, krople, olejki, proszki), któreby chcieli kurczowo utrzymać na dawnym poziomie ich konsumpcji. Zostawiam narazie na boku wartość tych rozmaitych specyfików, ale ciekawi mnie ich sposób sprzedaży pod nazwą odręcznej sprzedaży.

Nie jest to jednak odręczna sprzedaż, gdyż kupujący nie żąda wyraźnie danego lekarstwa, ale domaga się czegoś np. na przeczyszczenie, a aptekarz stosownie do posiadanej gotówki kupującego wybiera jakiś środek. Jest to wyraźne partactwo, jeżeli bowiem chory nie wie, czego żądać w odręcznej sprzedaży, powinien go aptekarz skierować do lekarza.

Znam wypadek ze swej praktyki, gdzie chora na *iridocyclitis* zgłosiła się u aptekarza z prośbą o krople do oczu. Aptekarz wydał *collyr. adstring. lut.* i to w ilości 20 gramów. Pacjentka miała czas przez 2 tygodnie próbować dobroci tego lekarstwa. Po 2 tyg. zgłosiła się u mnie a ja chorą odesłałem do specjalisty we Lwowie, uważając siebie za niekompetentnego w leczeniu tej choroby. Chora straciła wzrok a aptekarz, któremu zwróciłem uwagę na ten przypadek, — ze spokojną i błogą miną usprawiedliwiał się, że przecież nie oślepła spowodu używania *collyrium*. Jest to przecie środek nieszkodliwy i był w odręcznej sprzedaży wydany. Zresztą, twierdził aptekarz, nie bronił on jej pójść do lekarza.

Inny przypadek: W domu chory na *ileus e strangulatione*. Z rodziny chorego udają się do aptekarza po poradę. Ten przez kilka dni z rzędu „ordynuje" rozmaite środki na przeczyszczenie *(ol. ricini,* pigułki aloesowe, istycynę, izacen, purgen), a po kilku dniach bezskutecznego leczenia na odległość doradza zawezwać lekarza. Lekarz skierowuje chorego do szpitala. Przypadek skończył się letalnie.

Takich przykładów „odręcznej" sprzedaży mógłbym przytoczyć bez liku.

Najdziwniejsze w tej sprawie to, że dany aptekarz nie mógł pojąć, co złego zdziałał. Wszak wydawał dozwolone lekarstwa, wszak to była odręczna sprzedaż uskuteczniona za zgodą kupującego, wszak gdyby on nie sprzedał, zrobiłby to drugi aptekarz lub jakiś inny po wsi wałęsający się agent lub partacz. A gdzie moralność aptekarska? Gdzie ludzka sumienność?

Inne formy partactwa aptekarskiego są tak rozmaite i liczne, że omówienie każdej zabrałoby wiele miejsca. Ograniczę się jedynie do wyliczenia tych form, które uważam za najważniejsze:

1) własnowolne zmienianie treści recept lekarskich czyto przez zastępowanie środków brakujących na składzie przez zastępcze bez porozumienia się z danym lekarzem, — czy też przez podawanie chorym innych leków, niż były zapisane;

2) choć rzadkie ale przecież znane mi wypadki, gdzie aptekarz w pokoju przyległym do apteki wypukuje, wysłuchuje chorego a następnie wydaje lekarstwa;

3) własnowolne wydawanie leków homeopatycznych wraz z szumną reklamą, przyczem dany aptekarz usypia swe sumienie, że środki te są nieszkodliwe.

Bardzo pouczające porównanie między motorowym a partaczem przeprowadza *Deutsche Korrespondenz f. Gesundheitswesen u. Sozialversicherung* Nr. 22/1931: „Państwo wymaga od szofera dowodu doskonałych wiadomości o budowie i częściach składowych motorów, dokładnych wiadomości o funkcjonowaniu wszystkich części motoru i techniki ruchu, dostatecznego doświadczenia w poznawaniu szkód i wykonywaniu pojedyńczych naprawek, urzędowego stwierdzenia pewnych moralnych wartości (abstynencja alkoholowa), egzaminu państwowego, przestrzegania istniejących przepisów. W razie przekroczenia tych przepisów prócz kary zostaje szoferowi karta jazdy cofnięta. Od partacza nie żąda dowodu wiadomości o budowie i częściach składowych ciała ludzkiego, najmniejszej wiedzy o procesach życiowych poszczególnych organów i korelacji pomiędzy niemi, śladu doświadczenia w stwierdzaniu chorób i ich leczenia, żadnych egzaminów i legitymacyj uprawniających do leczenia, żadnych obowiązków zgłaszania chorób zakaźnych, żadnego przestrzegania tajemnicy o chorobie. Partacz może i po najcięższych karach spokojnie nadal uprawiać swe rzemiosło".

Nie ustawowego ścigania aptekarzy za partactwo domagam się — bo do niczego to nie doprowadzi. Domagam się jedynie otwarcia szczerej dyskusji na łamach prasy lekarskiej i farmaceutycznej. Należy aptekarzom wyjaśnić bezsensowność i niegodność ich poczynań partackich. Może jakieś światlejsze jednostki w stanie aptekarskim zabiorą głos i wytłumaczą swoim kolegom to, co się zdaje być zrozumiałem dla każdego człowieka.

Czas przerwać kurtuazyjne milczenie!

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 4. 1933. L. Lakner: W sprawie leczenia rozszczepów podniebiennych obturatorami z uwzględnieniem meatobturatora. — Retterer: Proces próchnicy zębowej.

Pedjatrja Polska. Nr. 5. 1933. M. Michałowicz: Klinika schorzeń ucha środkowego wieku dziecięcego jako temat do rozważań pediatrycznych. — A. Chwalibogowski: Leczenie cukrzycy dziecięcej. — M. Bussel i J. Wolframówna: Przypadek nerczycy lipoidowej, powikłanej ciężkiem ropnem pneumokokowem zapaleniem otrzewnej. — Z. Kołodziejska: Chemiczna budowa witaminy C w świetle najnowszych badań.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 6. 1933. F. Laband: O zmianach patologicznych w jamie ustnej przy chorobach krwi.

Medycyna Praktyczna. Nr. 10. 1933. W. Bross: Leczenie operacyjne raka krtani.

Therapia Nova. Nr. 10. 1933. A. Kiciński: O dziedziczeniu chorób i zboczeń fizycznych. — K. Smoleński: O zatruciu chininą.

Droga do Zdrowia. Nr. 10—11. 1933. Tytuł zeszytu: Choroby weneryczne są uleczalne.

Pielęgniarka Polska. Nr. 10—11. 1933. H. Chrzanowska: Jaka powinna być pielęgniarka? — H. Smosarska: Ośrodek Zdrowia w Żabiem. — J. Masiewiczówna: Samorząd uczniowski w amerykańskich Szkolach Pielęgniarstwa oraz jego wartość.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. 1933. St. Niemczycki: Stosunek lekarzy weterynaryjnych do zagadnienia mleka. — K. Karnecki: Drobnoustroje żółci cieląt zdrowych ze szczególnem uwzględnieniem pałeczek grupy okrężnicowo-durowej. — M. Pęski: Akcja zwalczania nosacizny koni w Polsce w latach 1922—1933. — B. Strzelecki: Szczepienia ochronne przeciw wąglikowi w powiecie samborskim.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 47—48. 1933. H. Brokman i M. Bussel: Istota t. zw. ostrych sezonowych biegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego. — St. Hirszberg: Przypadek słoniowaciny swojskiej. — M. Blumentalówna: Jąkanie w świetle współczesnych poglądów.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. 1933. A. Jurkowski: Organizacja studjów farmaceutycznych w Szwajcarji.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1933. S. Trawkowska: Przyczynek do badań chemicznych nad limfatyną.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 160. 1933. J. Dowgiałło: Badanie morfologicznego obrazu krwi przy awitaminozach B_1 i E. — R. Poplewski: Metoda przedstawiania stosunków palcowych u ssaków. — J. Szabłowski: Statystyka zwierząt gospodarskich w Polsce.

OCENY.

Anleitung zur Vornahme von Leichenöffnungen. (Wskazówki do wykonywania sekcji zwłok). Prof. R. MARESCH i Doc. H. CHIARI (Wiedeń). Wiedeń 1933. Urban i Schwarzenberg. stron 144 z 15 rycinami i portretem Rokitanskyego.

Znakomity anatomo-patolog wiedeński Rokitansky opracował doskonałą technikę sekcji zwłok, opartą na zasadzie badania narządów wewnętrznych we wzajemnym związku przed wycięciem ich ze zwłok. Mimo wielkich zalet i mimo dobrego jej opisu, wydanego przez ucznia Rokitanskyego, prof. Chiariego z Pragi, technika ta niedostatecznie się rozpowszechniła, a wskutek zupełnego wyczerpania w handlu podręcznika prof. Chiariego mogła pójść w zapomnienie. Dlatego prof. Maresch, który jest uczniem prof. Chiariego, postanowił wydać wspólnie ze swym asystentem doc. Chiarim, bratankiem profesora, nowy opis tej techniki, wzbogaconej własnem długoletniem doświadczeniem, na setną rocznicę objęcia przez Rokitanskyego katedry w Wiedniu.

Technika ta nie jest w Polsce nieznana. Oceniając jej wyższość nad każdą inną i posługując się nią osobiście, gdzie tylko można, uwzględniłem ją w podręczniku, który wydaliśmy wspólnie z kol. Wachholzem, a prof. Paszkiewicz z Warszawy w swoim podręczniku świetnie ilustrowanym, opisał ją w postaci przez siebie niepospolicie udoskonalonej. Jednakże mimo istnienia polskich opisów, podręcznik Marescha i Chiariego odda wielkie usługi każdemu z naszych lekarzy mającemu sposobność wykonywania autopsyj, a to dlatego, że pod pewnym względem nad wszystkiemi podręcznikami techniki sekcyjnej góruje. Mianowicie autorowie nie ograniczyli się do czysto technicznego opisu, lecz wszędzie wplatają wzmianki o takich szczegółach obrazu sekcyjnego, które jako mniej uderzające lub rzadsze mógłby łatwo przeoczyć obducent, zwłaszcza mniej wprawny. Dlatego podręcznik ten nietylko jest przewodnikiem dla studentów, zaczynających naukę anatomji patologicznej od zapoznania się z techniką, ale także może oddawać bardzo pożyteczne usługi lekarzowi, niebędącemu specjalistą anatomo-patologiem, ale tylko przygodnie wykonującemu sekcje. Dla niego — a w tem położeniu może się ostatecznie znaleźć każdy lekarz na wezwanie sądu — przypomnienie zmian trudniej uchwytnych, a mających często pierwszorzędne znaczenie, jest bardzo cenną właściwością podręcznika Marescha i Chiariego.

Ze względu też na tę właściwość, odróżniającą ich dziełko od innych z tego zakresu, zatytułowali je autorowie inaczej, niż zwykłe podręczniki czystej „techniki“ sekcyjnej.

Mimo włączenia tych przypomnień diagnostycznych zdołali autorowie napisać podręcznik bardzo treściwy (właściwy tekst zajmuje tylko 134 stronnic, resztę zajmuje zestawienie miar i wagi narządów i indeks) bez uszczuplenia jasności opisu zabiegów. Trudniejsze szczegóły techniki są objaśnione dobremi półschematycznemi rysunkami.

Ciechanowski (Kraków).

Quimografia cardiaca en Clinica. (Kimografja serca w klinice). Dr. DURAN ARROM. Imp. Clarasó, Barcelona. 1933. Str. 69.

Autor licznych prac z zakresu kardjologji omawia technikę kimografji serca — znaczenie jej w fizjo- i patologji. Szczegółowo przedstawia kimogramy, z których długość skurczu i rozkurczu poszczególnych odcinków serca łatwo da się odczytać.

U pacjentów, u których elektrokardjogram wykazywał wieńcową falę T, równoczesne badania kimograficzne zezwoliły na głębszą analizę patogenezy zaczopowania tętnicy wieńcowej. Praca bogato ilustrowana kimo- i elektrokardjogramami, jakoteż i piśmiennictwo — czynią ją godną poznania.

Mester (Kraków).

Tuberculose des organes hématopoïétiques. (Gruźlica narządów krwiotwórczych, obraz krwi w gruźlicy). J. RIEUX i B. LE BOURDELLES. Paryż 1933, wyd. G. Doin i Sp. monogr. str. 239, cena 60 fr.

Pierwsza część monografji została poświęconą narządom krwiotwórczym, przyczem szczegółowo omawiają autorzy gruźlicę gruczołową, tak bardzo ważną pod względem praktycznym. Gruźlica atakuje przedewszystkiem układ chłonny stanowiący zatem miejsce pierwotnego schorzenia, dlatego autorzy przedstawiają najnowsze dane doświadczalne z tego zakresu oraz omawiają rozmaitość odczynów tkanki gruczołowej na różne postacie prątka gruźliczego z uwzględnieniem jego postaci przesączalnych oraz szczepionki. Skolei zostają przedstawione postacie kliniczne gruźlicy gruczołowej oraz ich umiejscowienia, wreszcie metody współczesnego leczenia tych schorzeń. Ich wytyczne to kombinacja arsenału środków leczniczych. A więc leczenie klimatyczne zwłaszcza w okolicach nadmorskich, leczenie higieniczno-dietetyczne oraz farmakodynamiczne. Do tych ostatnich należy dzisiaj jod i jego przetwory, arsen, tran, a dalej żelazo i tanina oględnie stosowane w przyrządzaniu jodowych mieszanek. Wspominają również o dobrych wynikach uzyskanych u nas przez Zalewskiego zapomocą zastrzyków oliwy z jodem w ilościach od 5—20 cm^3 w odstępach tygodniowych przy równoczesnem doustnem podawaniu chlorku wapnia. Z innych środków wspominają o dobrych wynikach po eterze benzylcynamonowym, po chlorowodorku choliny oraz po złocie. Imunoterapja również posiada swoje zalety, a to zwłaszcza tuberkulinoterapja (lipotuberkulina), antygen metylowy i alerginy Jousseta. Szczególne znaczenie posiada tu natomiast heljoterapja, aktino-, radjo-, Curie-, i polyradioterapja, przyczem leczenie hydromineralne również jest wartościowem.

Przy omawianiu rozdziału o śledzionie i o szpiku kostnym zapodają autorzy dane zaczerpnięte z badań doświadczalnych i z kliniki, równocześnie zaś wskazują na łączność, jaka zachodzi pomiędzy temi narządami krwiotwórczemi już pod względem histofizjologicznym.

Druga część monografji obejmuje temat obrazu krwi gruźlicy, zresztą w piśmiennictwie już tylekrotnie opracowywanej. Tutaj zostały uwzględnione najnowsze zdobycze doświadczalne z zakresu stanu humoralnego w gruźlicy tak ze stanowiska biologicznego, jakoteż fizykochemicznego.

Z. Tomanek (Lwów).

Urologja dla lekarza-praktyka. E. L. GAUTIER. Przełożył Dr. med. Z. Traczyk. Polskie wydawnictwo Lekarskie Ars Medici. 1933. Wydanie drugie. Str. 153. Ryc. 67.

Książka ta spełnia w całości zakreślony we wstępie cel służenia praktycznemu lekarzowi pomocą w rozpoznawaniu, leczeniu schorzeń narządu moczowego i wykonywaniu drobniejszych zabiegów leczniczych. W części pierwszej omawia autor na 5 stronach anatomję i fizjologję narządu moczowego w zastosowaniu do celów klinicznych. W części drugiej opisuje metody badania urologicznego dostępne lekarzowi-niespecjaliście. W części tej mały rozdział poświęcony jest również badaniu czynnościowemu nerek, w którym autor wymienia oznaczanie mocznika we krwi, stałą Ambard'a, próbę fenolosulfoftaleinową i na ostatniem miejscu próbę wodną; a przecież próba ta posiada dla lekarza-niespecjalisty największe może znaczenie, jako próba najprostsza, niewymagająca ani skomplikowanej aparatury i odczynników, ani pomocy dobrze wyposażonej pracowni chemicznej. We wchodzącym w skład drugiej części rozdziale o badaniu radjologicznem, zaleca autor wykonywanie zdjęcia narządu moczowego na pięciu kliszach, z których każda obejmuje poszczególne jego części. Jest to metoda stara, dzisiaj wszędzie już zarzucona. Posługując się nowoczesną aparaturą wykonujemy na filmie 30/40 cm zdjęcia całego narządu moczowego, t. zw. zdjęcia orjentacyjne. Tego rodzaju technika chroni przed pominięciem któregoś odcinka narządu moczowego, w którym właśnie

umiejscowiona jest sprawa chorobowa, np. mały kamień moczowodu. W części trzeciej omawia autor symptomatologię chorób narządu moczowego. W rozdziale poświęconym omówieniu krwiomoczu, możnaby zarzucić autorowi, że mówiąc o krwiomoczu „całkowitym", który niesłusznie uważa zawsze za nerkowy, nie zwraca uwagi na ważność natychmiastowego skierowania chorego do specjalisty celem wykonania cystoskopji dla stwierdzenia miejsca krwawienia. Sprawa ta posiada pierwszorzędne znaczenie dla rozpoznania chorób takich, jak nowotwory nerek i gruźlica, przy których pojawienie się krwawego moczu może być pierwszym wczesnym objawem schorzenia i to objawem jedynym, niekiedy bezpowrotnie i szybko ustępującym. Część czwarta poświęcona jest omówieniu kliniki chorób narządu moczowego, piąta zaś najważniejszym zabiegom urologicznym. Szczegółowy opis uretrotomji wewnętrznej w książce, przeznaczonej dla lekarzy-praktyków, operacji wymagającej specjalnego instrumentarjum i opanowania techniki, jest niepotrzebny.

Tłumaczenie jest naogół dobre. Cena broszury jest przystępna.

Lachs (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O wchłanianiu promieni pod-czerwonych przez tkanki. FRANCILLON-LOBRE, SAIDMAN i MOSCOVICI. (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933 z. 5.

Po dokładnem omówieniu przenikania do tkanek promieni podczerwonych różnej długości, autorzy dochodzą do następujących wniosków: Promienie te nie działają bezpośrednio na narząd rodny kobiety, gdyż działanie żadnej z lamp nie może przeniknąć przez powłoki brzuszne. Wyniki lecznicze otrzymujemy 1) przez działanie bezpośrednie promieni na skórę i na zakończenia nerwów znajdujące się w niej, 2) przez działanie cieplne pierwotne na skórę i na krążenie krwi, 3) przez działanie cieplne wtórne; nagrzane powierzchowne warstwy ogrzewają warstwy głębiej leżące.

H. Newlińska (Lwów).

Badania nad powstawaniem wysepek Langerhansa w trzustce. K. SAHOVIĆ. Medicinski Pregled, 1933, Nr. 2.

Na podstawie doświadczeń i badań swych (na psach!) dochodzi autor do wniosku, że 1) aparat wewnątrzwydzielniczy wysepek tworzy się kosztem przewodów wydzielniczych. 2) że nie jest to jedyny sposób genezy wysepek.

Leszczyński (Lwów).

Fizjologiczne wahania ilości ciałek białych w ciągu dnia. K. ZIRN i W. BAUERMEISTER. Ztschr. f. klin. Med. B. 125. S. 282—293.

Ilość ciałek białych u ludzi z normalną ilością c. b. waha w ciągu 24 godz. w określonym rytmie: poczynając od rana ilość c. b. wzrasta, najwyższy punkt osiąga koło godz. 14, potem znowu spada i znowu zwiększa się przed północą z punktem najwyższym koło godz. 1. Zmiany powyższe niezależne są od snu ani od normalnego odżywiania. Niepokój psychiczny i cięższa praca fizyczna zwiększają ilość c. b. Schorzenia, przebiegające ze zwiększeniem ilości c. b., powodują zwiększenie naprzemian ze zmniejszeniem c. b. w krótszych odstępach czasu. Stan taki utrzymuje się jeszcze długo w rekonwalescencji.

H. Długosz (Lwów).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby. M. VAUTHEY. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby ma w leczeniu kiły pierwszorzędne znaczenie, tak przez odtruwanie środków chemicznych, jakoteż przez umożliwienie zadziałania przyczynowego. Prawidłowy lub podrażniony układ siateczkowo-śródbłonkowy wątroby wzmaga działanie leków chemicznych, zaś układ porażony jest przyczyną zawodu leczniczego.

Mester (Kraków).

Czynność dokrewna gruczołu sutkowego. BENDER i LEYDIER. (Paryż). Soc. Fr. de Gyn. 1933 z. 5.

Obserwacja i wyniki badań pozwoliły zaliczyć obecnie gruczoł sutkowy do systemu dokrewnego. Fizjologicznie istnieje pewna zależność w działalności gruczołu sutkowego od innych gruczołów dokrewnych, natomiast zależności tych gruczołów od sutka nie wykazano. W stanach patologicznych sprawa przedstawia się inaczej, gdyż zaburzenia w czynności gruczołu sutkowego wywierają znaczny wpływ na inne gruczoły dokrewne.

H. Newlińska (Lwów).

Unerwienie miednicy małej u kobiet. F. JAYLE (Paryż) i E. JAYLE (Montpellier). Rev. Fr. de Gyn. et d'Obst. 1933 z. 6.

Autorzy omawiają obszernie układ nerwowy narządów miednicy małej zarówno nerwów wychodzących z rdzenia jak i nerwów sympatycznych. Następnie, na podstawie tych danych rozróżniają pięć rodzajów bólów związanych z narządem rodnym kobiety: 1) bóle otrzewnowe, 2) bóle tkankowe (celularne), 3) bóle narządów (wisceralne), 4) bóle wskutek ucisku lub podrażnienia nerwu i 5) bóle odśrodkowe (algje centrale), które drogą reflektoryczną odzywają się w innych dalszych narządach.

H. Newlińska (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wyrwanie zęba „na gorąco". J. VEYRASSAT. Pres. Méd. Nr. 51.

Zdania lekarzy dentystów w sprawie potrzeby usuwania zębów w ostrem zapaleniu okołoozębnej zwanem popularnie „fluksją", są podzielone, jedni radzą usuwać ząb tylko w cięższych przypadkach, inni zachowują się wyczekująco, odkładając zabieg na czas późniejszy, ponieważ w ostrym stanie ma przychodzić do powikłań. Autor jest zwolennikiem bezwzględnego usuwania takich chorych zębów niezależnie od ciężkości przypadku, przyczem podaje, że winę czasem spotykanych powikłań ponosi miejscowe znieczulenie. Płyn znieczulający działa bowiem szkodliwie na miejscowe siły obronne tkanki, szczególnie adrenalina przez skurcz naczyń upośledza normalne odżywienie tkanki. Dlatego też taka tkanka jest mniej odporna na zakażenie, które może się łatwo szerzyć, a rana po wyrwaniu zęba goi się bardzo powoli. W takich przypadkach ząb powinno się wyrywać bez znieczulenia miejscowego, lub u osób wrażliwych można zastosować znieczulenie ogólne eterem lub zamroczenie chlorkiem etylu.

Skowroński (Lwów).

O t. zw. rysach mięśniowych sportowców. E. JOKL i E. GUTTMANN. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Obrażenie to powstaje prawie wyłącznie w czasie wykonywania ćwiczenia, które wymaga większego nakładu energji w krótkim czasie, np. w czasie krótkodystansowego biegu. Z chwilą nastąpienia obrażenia, połączonego z uczuciem, że się coś przerwało, sportowiec nagle przerywa dany wyczyn. Najbardziej charakterystycznemi miejscami obrażenia jest miejsce mniejwiecej na 1/3 wysokości od góry i przodu uda, podobne miejsce, lecz nieco niżej położone od tyłu uda i mniejwięcej w połowie łydki od tyłu. W danem miejscu, oprócz silnego bólu, może pojawić się ograniczony obrzęk, niewątpliwie wskutek powstania krwiaka, a po kilku dniach, o ile chodzi o obrażenia na tylnej części uda, charakterystyczne zabarwienie skóry ponad dołem podkolanowym. W powstaniu omawianych obrażeń ma znaczenie szereg czynników, jak trenowanie przy dżdżystej i zimnej pogodzie, przemęczenie mięśni (np. u atletów), niedostateczny trening, najwyższego stopnia napięcie woli z nagłym nakładem energji, wreszcie nerwowe napięcie w toku sportowego współzawodnictwa. Klinicznie obrażenie powoduje silne bóle, trwające szereg dni, przemijającą niezdolność do pracy, nierzadko nawroty. Do zupełnego wyleczenia potrzeba 3 tygodni do 4 miesięcy. Leczniczo działają bardzo dobrze ciepłe okłady. Omawiane obrażenia należy odróżnić od przerwania lub oderwania mięśnia. W obrażeniach omawianych przy obmacywaniu nie wyczuwa się jakiejkolwiek przerwy mięśniowej. Nikt dotąd anatomicznie nie spostrzegał omawianych obrażeń. Autorowie podnoszą wreszcie pojawianie się na drodze nerwowej charakterystycznego przenoszenia się objawów obrażenia na zupełne symetryczne miejsce na kończynie drugiej lub wogóle w symetrycznem miejscu po stronie drugiej, jako t. zw. *répercussion réflexe.*

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie thromboangitis obliterans (Bürger). P. KALLÓS i H. NUSSELT. Klin. Wschr. Nr. 11, 1933.

Badania Bürgera znacznie rozszerzyły znajomość kliniki i patologji tej choroby. Etjologja jej jest jednak nadal ciemna. Przyjmuje się pewne podłoże konstytucjonalne. Autorowie podają opis dwóch przypadków tej choroby, spostrzeganych dokładnie klinicznie. Jeden dotyczył 44-letniego mężczyzny, u którego w kilka miesięcy po wystąpieniu objawów, przedewszystkiem znacznych bólów w kończynie dolnej, pojawiła się jej zgorzel, wskutek czego kończynę odcięto. Badanie histologiczne wykazało typową *thromboangitis obliterans.* W niespełna rok później pojawiły się objawy w podudziu i stopie lewej pod postacią obrzęku, zasinienia, zgorzeli mimo stosowania padutyny i histamino-jontoforezy. Wykonano odcięcie także tej kończyny. W przypadku drugim, u 27-letniego mężczyzny, podobne objawy wystąpiły w obu kończynach z tą tylko różnicą, że pojawiły się owrzodzenia. Stosowanie leczenia

padutyną i histamino-jontoforezą spowodowało oczyszczenie i gojenie się wrzodów, jednak bez ustąpienia objawów podmiotowych. Chory opuścił klinikę.

U obu chorych stwierdzono podwyższoną przemianę podstawową, co wskazywałoby na stan hipertyreo-sympatykotoniczny; potwierdziło to oznaczenie wrażliwości adrenalinowej, jak również zachowanie się cukru, m. in. wysoka hiperglikemja. To wzniesienie się poziomu cukru jest w związku z hiperadrenalinemją. Jednem słowem, w obu przypadkach opisanych *thromboangitis obliterans* istniał stan hipertyreo-sympatykotoniczny.

Nowicki (Lwów).

Podurowe schorzenie kręgosłupa. (Spondylarthrosis posttyphosa). A. OSIŃSKI. Pol. Przegl. Radjolog. T. VII. 1932.

Spośród licznych schorzeń kręgosłupa do nierzadkich należy zaliczyć *spondylitis posttyphosa.* A. opisuje 3 własne przypadki tego schorzenia, rozpoznanie których opiera na obrazie radjologicznym, przebiegu choroby, a przedewszystkiem na wywiadach w kierunku przebytego duru brzusznego. W obrazie radjologicznym występuje częściowe zniszczenie tarczy międzykręgowej oraz zwróconych ku sobie powierzchni sąsiednich trzonów, same trzony natomiast zazwyczaj większym zmianom nie ulegają. Do dalszych cech należą procesy odtwórcze, widoczne w obrazie jako nawarstwienia odokostnowe w postaci listew kostnych, które na kształt mostka łączą ze sobą poszczególne części sąsiadujące ze sobą trzonów kręgowych. Zmiany występują na zdjęciach wyraźnie dopiero po kilku tygodniach. Powyższy obraz radjolog. nie jest jednak swoisty dla podurowego schorzenia kręgosłupa, gdyż podobne zmiany mogą wystąpić również na tle innych chorób zakaźnych, chorób tropikalnych, na tle promienicy i ziarnicy złośliwej. W rozpoznaniu różniczkowem wchodzi pozatem w grę przedewszystkiem gruźlica kręgów, kiła i sprawy nowotworowe. Najtrudniej jest wykluczyć gruźlicę, gdyż ta w początkowych okresach daje obrazy radjolog. bardzo podobne do schorzenia podurowego. Wykluczenie natomiast kiły i nowotworu, ze względu na charakterystyczne dla tych schorzeń obrazy rentgen. jest dość łatwe. Przebieg kliniczny cechuje się bólami w lędźwiach, wzmagającemi się podczas ruchów i w nocy, czasami przychodzi do bardzo silnych objawów zapalnych oponowo-korzonkowych. Ciepłota ma charakter podgorączkowy. Objawy kliniczne występują zwykle w końcowych tygodniach duru lub w rekonwalescencji. Przebieg jest naogół łagodny, choroba trwa kilka tygodni, w czasie których wchodzi w grę jedynie leczenie objawowe. Jako następstwo pozostaje często ograniczenie ruchów w dolnym odcinku kręgosłupa. Łagodny przebieg choroby i prawie całkowite wyzdrowienie pozwala wykluczyć gruźlicę kręgów. W wywiadach stwierdza się niedawno przebyty dur brzuszny, i to ma dla rozpoznania największe znaczenie. W przypadkach wątpliwych, w których mogła mieć miejsce postać ambulatoryjna duru, rozpoznanie wyjaśnia próba Widala, która według niektórych autorów występuje ponownie w okresie powikłania kostnego.

J. Wolf (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 18 lutego 1933 r.

Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

Sprawozdanie roczne z działalności Towarzystwa za rok 1932.

A. Sprawozdanie sekretarza:

W roku 1932 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie liczyło członków rzeczywistych 54, członków honorowych 28. W ciągu roku przyjęto w poczet członków rzeczywistych 1) kol. Marję Halemanową i 2) kol. Józefa Wajnbauma, w poczet członków honorowych 1) kol. Ludwika Batawię i 2) kol. Wojciecha Stawnickiego. Zmarli spośród członków rzeczywistych koledzy: 1) Walery Popkow i 2) Ignacy Koniecpolski, spośród członków honorowych: 1) Dr. Arkadjusz Puławski, 2) Dr. Jan Bączkiewicz, 3) Dr. Edward Flatau, 4) Dr. Samuel Goldflam, 5) Dr. Seweryn Sterling i 6) Dr. Jakób Puterman.

Posiedzeń T-wa odbyło się 9 (w tem jedno szpitalne). Odczytów i referatów wygłoszono 9; z działu kazuistyki — 2 komunikaty; przemówień specjalnych wygłoszono 7; pokazów chorych, preparatów i zdjęć rentgenowskich było 15.

B. Sprawozdanie skarbnika:

Fundusze T-wa na dzień 31. XII. 1932 r. wynosiły 2288 zł 57 gr. Składka członkowska w r. 1932 wynosiła 4 zł miesięcznie; wpływy ze składek członkowskich nietylko wystarczyły na pokrycie wszystkich wydatków, lecz dały jeszcze pewną nadwyżkę. Wobec tego oraz ze względu na przeżywany kryzys Zarząd T-wa postanowił przedłożyć Walnemu Zebraniu wniosek o obniżenie składki członkowskiej do 3 zł miesięcznie, wniosek ten został przyjęty.

C. Sprawozdanie bibljotekarza:

W roku 1932 nabyto do bibljoteki 34 nowych książek; prenumerowano następujące czasopisma: 1) Polską Gaz. Lekarską, 2) Medycynę, 3) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 4) Pedjatrję Polską i 5) Société Médical. Wydano na książki 384 zł 75 gr, na prenumeratę czasopism 224 zł 60 gr, na oprawę książek 92 zł.

W chwili obecnej bibljoteka Twa zawiera 1295 tomów dzieł lekarskich i 511 tomów roczników czasopism lekarskich.

2. Wybory do Zarządu T-wa na r. 1933.

W głosowaniu tajnem do Zarządu T-wa na r. 1933 zostali ponownie wybrani ci sami koledzy, co i w r. 1932, a mianowicie:

1. Kol. Karol Rożkowski — na prezesa. 2. Kol. Ludwik Batawia — na wice-prezesa. 3. Kol. Kazimierz Łokczewski i 4. Kol. Adam Borkowski — na sekretarzy. 5. Paweł Szaniawski — na skarbnika. 6. Ignacy Frenkenberg — na bibljotekarza. 7. Kol. Wilhelm Mikulski i 8. Kol. Stefan Kon — na członków Zarządu.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani ponownie: 1) Kol. Edwin Petrykat, 2) kol. Stanisław Szwedowski i 3) lek. dent. Adolf Gelbard.

3. Kol. Batawia wygłosił wspomnienie pośmiertne o dr. Jakóbie Putermanie.

Śmierć nieodżałowanej pamięci Dra Jakóba Putermana jest dotkliwą stratą dla całego stanu lekarskiego, zwłaszcza na prowincji, która była stałym terenem Jego długoletniej i owocnej pracy. Należy podkreślić Jego wielkie zasługi dla Tow. Lek. Częstochowskiego. Był On członkiem naszego T-wa od chwili jego powstania i brał czynny udział w pracach ówczesnego prezesa Dra Biegańskiego nad zorganizowaniem i postawieniem Twa na najwyższym poziomie. Później po zorganizowaniu przez lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego samodzielnego Twa Lekarskiego był on stałym łącznikiem między obu Towarzystwami, wygłaszając w obu T-wach szereg odczytów. Dr. J. Puterman urodził się w r. 1857 w Zamościu (ziemi Lubelskiej), w roku 1881 ukończył wydział lekarski w Uniwersytecie Warszawskim. Jeszcze będąc studentem został nagrodzony medalem złotym przez Wydział Lekarski Uniw. Warszawskiego za pracę konkursową z dziedziny medycyny sądowej. Po uzyskaniu dyplomu pracował jakiś czas w szpitalu św. Ducha w Warszawie, następnie po kilku latach praktyki prywatnej w Serocku i Koszycach, osiadł na stałe w Sosnowcu, gdzie (z przerwą 4-letnią w czasie wojny światowej) pracował aż do śmierci, ciesząc się sławą doskonałego internisty i pedjatry. Swą wiedzę lekarską uzupełniał stale, wyjeżdżając co pewien czas do klinik i szpitali zagranicznych. W roku 1906 spowodu 25-lecia pracy lekarskiej otrzymał od Tow. Lek. Częstochowskiego dyplom uznania „za ćwierćwiekową uciążliwą pracę lekarza na prowincji", a w r. 1926 został zaliczony w poczet członków honorowych T-wa. Dr. Puterman również gorliwie pracował na polu naukowem i ogłosił cały szereg prac w pismach lekarskich, toteż w r. 1927 został mianowany przez radę lekarską Wydz. Lek. Uniw. Warsz. doktorem medycyny za całokształt swej pracy lekarskiej i naukowej. W dalszym ciągu swego przemówienia prelegent odczytuje tytuły licznych prac Dra Putermana (około 40), omawiając pokrótce prace ważniejsze.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

4. Kol. Szaniawski pokazał ciekawy przypadek błonicy skóry u 8 miesięcznego chłopca.

Dziecko karmione sztucznie, hipotroficzne, o wadze 6.500 (norma 8.900), z objawami znacznej krzywicy; w szpitalu w ciągu ostatnich 3 miesięcy jest po raz 3-ci; ma lewostronną bronchopneumonję i ropowicę skóry. Pirquet (+), Wassermann (—); na zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej zauważono owrzodzenie podłużne, o brzegach równych, wielkości małej fasoli, pokryte szarawym nalotem, owrzodzenie to nie chce się goić. Wydzielina z tego owrzodzenia, przeniesiona na pożywkę Löfilera dała czystą kulturę maczugowców błonicy; wydzielina z gardzieli i nosa nie wykazała zarazków błonicy. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego powodu, że błonicę skóry spotyka się rzadko *(streszczenie własne).*

5. Kol. Szwedowski pokazał chorego z gruźlicą płuc leczonego odmą sztuczną z wynikiem dodatnim.

Chory Stanisław M., urodzony w r. 1908, robotnik. Stan przed założeniem odmy: w górnym płacie płuca lewego rzężenia drobnobańkowe do połowy łopatki, pod grzebieniem łopatki wy-

dech lekko chuchający; sprzodu pod obojczykiem jama wielkości małego orzecha włoskiego; w górnym płacie płuca prawego zmiany oddechowe.

W dniu 5. IX. 1928 r. założono odmę sztuczną w szpitalu na Zawodziu. Po 2 mies. 5. XI. 1928 r. zgłosił się do poradni przeciwgruźliczej z wysiękiem do połowy łopatki, rzężenia wilgotne po kaszlu w górnym płacie płuca lewego. Koch (+) (liczne prątki); opadanie krwinek po 15 min. Co 2 tyg. otrzymywał dopełnienie odmy po 250 cm³. Płyn resorbował się powoli przez półtora roku, opadanie krwinek wzrastało również powoli, dochodząc do 36 min. W r. 1930 płyn uległ resorbcji, opadanie krwinek do 3 g. 26 m., znikły prątki Kocha, nastąpił też znaczny przyrost wagi ciała. W ciągu 1931/32 r. otrzymywał dopełnienia odmy po 350—400 cm³ co miesiąc, a nawet co 5 tyg. i przez ten okres nie prątkował; opadanie krwinek ostatnio po 4 g. 26 m.; ilość dopełnianego powietrza zmniejszyła się jednak do 200 cm³. Przez cały okres leczenia otrzymał 76 dopełnień i 5 seryj wlewań dożylnych *Calc. chlorat.* i *Glucalcini* (po 24 wlewań). Trzykrotnie też przeszedł leczenie tuberkulinowe Nr. 5 i Nr. 4. Obecnie stan chorego dobry i pragnie przerwać leczenie odmą *(streszczenie własne).*

6. Kol. Halemanowa pokazała dziecko z wrodzona wadą serca.

10 miesięczny osesek, karmiony 7 mies. piersią. Matka spostrzegła wkrótce po urodzeniu sinicę powłok, występującą zwłaszcza wyraźnie przy krzyku; ponadto od urodzenia dziecko cierpi na brak łaknienia. Przed kilku tygodniami dziecko przebyło grypę. *St. praesens:* dziecko przytomne, budowy wątłej, niedożywione (waga 6.350 g), stan podgorączkowy. Powłoki skórne, zwłaszcza policzki, dłonie i stopy, uszy oraz wargi sromowe wybitnie sino zabarwione; wszystkie widoczne błony śluzowe sine. Sinica wzmaga się podczas krzyku. Ciemię duże załupieżone. 2 dolne wewnętrzne siekacze obecne. Dziecko nie siedzi. Mikropolyadenja. Owrzodzenie na prawej małżowinie usznej oraz ropotok ucha prawego (powikłanie grypowe). Gruczoł tarczowy niepowiększony. Nad płucami wypuk jawny, szmery oddechowe obustronne zaostrzone, nieliczne rozsiane świsty i furczenia. Tętno 115 na 1', prawidłowo napięte, miarowe. Granice serca: górna — dolny brzeg III żebra, lewa — 3½ cm nazewnątrz od linji sutkowej lew., prawa — na prawym brzegu mostka. Tony serca czyste, nieco ciche. Wątroba i śledziona niepowiększone. Nie stwierdza się palców pałeczkowatych. Na stopach nieznaczne obrzęki. Pirquet (—). Odczyn Wa we krwi (—). Mocz bez zmian. Cytologiczne badanie krwi: ciałek czerw. 8.300.000; Hmglob. 110%: wskaźnik barwikowy 0,66. W rozmazie ciałka czerwone nie odbiegają od normy poza słabem naładowaniem hemoglobiną. Roentgen — wybitne rozszerzenie obu komór sercowych, zwłaszcza lewej — *cor bovinum.*

Rozpoznanie jest łatwe i trudne zarazem. Łatwe, ponieważ *morbus Vaquez-Gaisböck* nie występuje w tym wieku, wchodzi więc w rachubę jedynie wada wrodzona serca, za czem przemawia upośledzony rozwój fizyczny, wczesne wystąpienie sinicy, przerost serca oraz pleocytoza. Trudne, ponieważ dokładne umiejscowienie wady (wady wrodzone występują najczęściej jako wielokrotne) przedstawia wielkie trudności i często możliwe dopiero na sekcji. Ze względu na wybitną sinicę należy różniczkować między zwężeniem tętnicy płucnej, a przemieszczeniem wielkich naczyń *(transpositio vasorum)*, w którem tętnica główna bierze początek w prawej, a tętnica płucna w lewej komorze. Przeciw zwężeniu tętnicy płucnej, a za przemieszczeniem wielkich naczyń przemawia brak wszelkich szmerów oraz kociego mruku nad sercem, jak również wybitne rozszerzenie obu komór, co według Franconiego jest cechującem dla przemieszczenia wielkich naczyń. Życie jest możliwe spowodu obecności bądź *foramen ovale apertum*, bądź otworów w przeponie komorowej.

Rokowanie ze względu na wczesne wystąpienie objawów niepomyślne. Zapobieganie: unikanie zakażeń, przesunięcie terminu szczepienia ospy. Leczenie przy objawach niedomogi serca podobne, jak u dorosłych, naparstnica jednak jest mniej skuteczna, niż przy wadach nabytych *(streszczenie własne).*

W dyskusji: Kol. Stefan Kon nie wyklucza w tym wypadku *foramen ovale apertum* — przy małym otworze szmerów może nie być. Kol. Szaniawski wypowiada się za możliwością zwężenia tętnicy płucnej, która jest jedną z najczęściej spotykanych wad serca wrodzonych (w 90% na sekcjach). Kol. Dykierowa przytacza statystykę Dra Jastrzębskiego z Warszawy, który w całym szeregu autopsyj znajdował małe otwory w przegrodzie bez żadnych objawów chorobowych i sinicy.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XXIII. posiedzenia naukowego z dn. 6 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Kol. Ziembicki, czł. T-wa wygłosił: *Ostatni pobyt Jana III. w Żółkwi i jego obłożna choroba a opozycja sejmowa.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sprawozdanie XXIV. posiedzenia naukowego z dn. 13 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Dr. Jan Sosin, czł. Twa przedstawił przypadek *zwężenia pokilakowego żyły czczej górnej.*

Streszczenie: Przypadek jest ciekawym ze względu na jego rzadkość. Chodzi mianowicie o zwłoki kobiety lat 60, żony urzędnika, u której na sekcji przy oględzinach zewnętrznych stwierdzono porozszerzanie żył sutkowych zewnętrznych *(v. mammariae exter.)* i żył nadbrzusznych górnych *(v. epigastricae super.)* oraz obrzęk górnej połowy ciała t. j. głowy, kończyn górnych oraz klatki piersiowej. Po otwarciu klatki piersiowej stwierdzono w jamach opłucnowych bardzo znaczne, bo około po 2 l, nagromadzenie przesączynowego płynu, który uciskając na płuca powodował zmniejszenie się ich powietrzności. W zakresie tętnicy głównej stwierdzono rozstrzeń, oraz daleko posunięte zmiany kiłowe *(mesaortitis luetica).* Przedsionek prawy rozszerzony. Serce w całości pomniejszone. Po otwarciu żyły czczej górnej tuż ponad wejściem jej do przedsionka, znajduje się bliznowate zwężenie przepuszczające zaledwie sondę grubości 2½ mm. Proces bliznowaty zajmuje okrężnie ścianę żyły na przestrzeni około 2 cm. Od otoczenia niezmienionego dość ostro się odcina. W miejscu największego zwężenia stwierdza się na błonie wewnętrznej nierówności powstałe na tle organizacji powierzchownych zakrzepów. Na tle tego zwężenia przyszło do zaburzenia w krążeniu, które organizm starał się wyrównać przez krążenie oboczne, z jednej strony przez *venae azygos*, a z drugiej strony przez *venae anonymae, mammariae externae, epigastricae superiores et inferiores* do *vena cava inferior.* Wyrazem tego było porozszerzanie tych żył stwierdzone sekcyjnie. Wkońcu jednak przyszło do zaburzeń w zakresie tego krążenia, co pociągnęło za sobą powstanie obrzęków. Ponadto na sekcji stwierdzono w oskrzelu prawem ograniczone zbliznowacenie podobne jak w żyle czczej, lecz o wiele mniejsze. W zakresie kręgosłupa w części piersiowej, a szczególnie w lędźwiowej stwierdzono kyfoskoljozę w kształcie podwójnej litery „S" z przewagą skoljozy. Narządy jamy brzusznej wszystkie były silnie opadnięte, a nerki ruchome. We wszystkich narządach stwierdzało się niezbyt długo trwające przekrwienie żylne.

Jeżeli chodzi o etjologię tego zwężenia, to ze względu na obecność procesu kiłowego w tętnicy głównej — musimy to zwężenie jakoteż zbliznowacenie w oskrzelu uważać za sprawę pokilakową, za czem przemawia jeszcze i sam ich wygląd.

W dyskusji: Kol. Falkiewicz A., czł. Twa, daje wyjaśnienie co do stanu klinicznego u tej chorej podczas pobytu jej w klinice.

Kol. Pisek, czł. Twa: Przedstawiony przypadek zwężenia żyły czczej górnej przez guz wychodzący ze ściany żyły — pominąwszy wyjątkowość anatomo-patologiczną jest zjawiskiem klinicznem niezwykłem. Sprawa musiała się toczyć długi czas a chora żyła bez dolegliwości i zmarła prawie, że nagle. Żylakowato rozszerzone żyły i to miernego stopnia na kl. piersiowej, jedyny dowód utrudnionego krążenia, przy braku innych zmian przewłocznych dowodzi nadzwyczajnego zastosowania się ustroju do trwającego lata całe zmienionego krążenia.

Kol. Grabowski, czł. Twa nadmienia, że rentgenologicznie stwierdzono w tym przypadku jedynie zastój.

2. Kol. T. Kielanowski, czł. Twa, przedstawił preparaty anatomiczne i omówił:

a) Przypadek *nowotworu* u niedonoszonego noworodka, pod postacią *mieszańca potworniakowatego.* Sekcja noworodka wagi 1040 g wykazała istnienie w miejscu nerki prawej, guza kulistego o średnicy 6 cm, spoistości twardej i sprężystej, pokrytego po stronie wentralnej jakgdyby pokrywą, zbudowaną z tkanki wiotkiej, bardzo obficie unaczynionej i na dużej przestrzeni z guzem zrośniętej. W zakresie tej tkanki istnieje pęknięcie, a w jamie otrzewnowej znajduje się kilkanaście cm³ krwi skrzepłej (niewątpliwie uraz w czasie porodu i krwotok jako przyczyna śmierci). Prawidłowej nerki i nadnercza po stronie prawej brak; moczowód odchodzi od guza, miejsce to jednak nie wykazuje żadnych śladów miedniczki nerkowej. Utkanie histologiczne części

miękkiej guza przedstawia obraz zbliżony do atypowych nadnerczaków spotykanych u osobników dorosłych i wykazuje liczne przestrzenie pokryte jednowarstwowym nabłonkiem płaskim, zawierające krew. Utkanie guza właściwego przedstawia w przeważającej mierze mięśniaka gładkokomórkowego dojrzałego (barw. żółto Van-Giesonem i niebiesko Passinim), wśród niego zaś wyspy utkania nerki płodowej, nerki dojrzałej i chrząstki.

b) Przypadek *zieleniaka (chloroma,* guz trawiasty). U dziecka 7-letniego, u którego istniały objawy kliniczne rozsianego zapalenia rdzenia, stwierdzono sekcyjnie nacieki nowotworowe barwy zielonej o rozmaitem wysyceniu i odcieniu barwy: od grynszpanowo-zielonej, poprzez soczysto-zieloną, do szaro-pastelowo-zielonej. Nacieki spoistości twardej, o wybitnie włóknistej budowie histologicznej, wykazywały barwę blado-zieloną, nacieki zaś miękkie, histologicznie obficie komórkowe, były żywo-zielone. Barwa znikała w świetle i na powietrzu w przeciągu kilku sekund do kilku minut, ustępując miejsca barwie szarej, dawała się jednak odzyskać przez zadziałanie amoniakiem. Mówca zauważył, że barwa powraca w preparatach gnijących, i odnosi to do powstawania w czasie gnicia ciał amonowych o oddziaływaniu zasadowem, wykluczając zabarwienie sulfhemoglobiną. Nacieki nowotworowe istniały w zakresie: opony twardej mózgu i rdzenia, trzonów kręgowych piersiowych i szyjnych (najtwardsze), opłucnej ściennej lewej, osierdzia, dróg żółciowych wątroby, w śledzionie, brzusznych gruczołach chłonnych i w obu jajnikach. Mówca omawia teorje dotyczące zieleniaka i skłania się do zapatrywań Kaufmana, uważając, że prawdopodobna jest jego przynależność do białaczek szpikowych.

Mówca przedstawia preparaty oraz liczne rysunki barwne, fotografje i mikrofotografje.

W dyskusji: Kol. G o l d s c h l a g, czł. Twa zapytuje, czy prelegent dysponuje wiadomościami co do objawów klinicznych i obrazu krwi.

Kol. T. K i e l a n o w s k i w odpowiedzi wyjaśnia, że kolega, który miał przedstawić szczegółowo przebieg kliniczny, jest niestety nieobecny. U dziecka wysuwały sie na plan pierwszy objawy neurologiczne oraz istniała znaczna niedokrwistość. W przypadkach zieleniaka spostrzega się często obrazy krwi, zbliżone do białaczkowych. Objawiające się u dziecka pod koniec temperatury o typie septycznym, odnieść należy najprawdopodobniej do głębokich odleżyn, choć opisywano przypadki, w których związek między stanem septycznym a zieleniakiem był prawdopodobny.

3. Kol. E l m e r, czł. Twa wygłosił: *Obciążenie jodem jako czynnościowe badanie tarczycy.* (pojawi się w P. G. L.).

4. Kol. G r a b o w s k i, czł. Twa wygłosił: *Radjoterapja nadczynności tarczycy.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. P i s e k, czł. Twa: Wobec zwiększonej znacznie przemiany materji w przeważnej ilości przypadków ch. Basedowa (mimo częste wyjątki), zwłaszcza w okresach późnych z wyraźną niedomogą m. sercowego, z wyraźnem już zwyrodnieniem, obawiamy się stosować naświetlania rentgenowskie. Otóż lekarze amerykańscy donoszą, że w kilku przypadkach zatrucia tarczycowego udało im się przez wycięcie gruczołu tarczowego znacznie obniżyć wygórowaną przemianę materji i znacznie poprawić stan chorych. Czy w przypadkach z chorem sercem prelegent naświetlał chorych z chor. Basedowa. Osobiście mówca u takich chorych nie zalecał naświetlania. W niektórych przypadkach zdawał się gynergen korzystnie wpływać na objawy chor. Basedowa. Jakie wrażenie ma prelegent po gynergenie?

Kol. O s t r o w s k i T., czł. Twa potwierdza zdanie, że operacja grucz. tarczowego natrafja na pewne trudności spowodu zrostów u tych chorych, którzy byli poddani naświetlaniom prom. Roentgena przez niespecjalistów przy użyciu niewłaściwych dawek.

Kol. M e i s e l s, czł. Twa zaznacza, że z metod konserwatywnych jeszcze najlepsze wyniki daje Roentgen. Co do krwawień u kobiet — to naświetlania pomagają, jeżeli jest ścisły związek między zmianami klinicznemi ze strony tarczycy a krwawieniami.

Pozatem w dyskusji zabierali głos kol. E l m e r i G r a b o w s k i w odpowiedzi.

S p r a w o z d a n i e XXV p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 20 października 1933 r.

Przewodniczy: Kol. L e n a r t o w i c z.

1. Kol. L e n c z o w s k i, czł. Twa omawia *przypadek ciąży strzępka jajnikowego powstałej równocześnie z ciążą bliźniaczą maciczną.* Ciąża zamaciczna uległa przerwaniu w 6 tygodniu, jak to wnioskować można z wielkości płodu, a wyraźne kliniczne objawy jej przerwania wystąpiły dopiero w 3 miesiącu. Wykonana laparotomja stwierdziła obecność ciąży na strzępku jajnikowym trąbki prawej, oraz ciążę maciczną 3-mies. Po usunięciu trąbki i zeszyciu powłok brzusznych chora wyzdrowiała i w 15 dniu po operacji opuściła klinikę z poleceniem przybycia do kliniki na czas porodu. I rzeczywiście w 6 mies. później kobieta ta urodziła w klinice bliźniaki — ciąża maciczna okazała się dwujajową. Omawiając powyższy przypadek referent zwraca uwagę na rzadkość ciąży strzępkowej i na niektóre szczegóły anatomiczne i kliniczne.

2. Kol. G o l d s c h l a g, czł. Twa przedstawił przypadek *„Urticaria e frigore“.*

W dyskusji: Kol. W ę g r z y n o w s k i, czł. Twa obserwuje u chorej, u której w 3 tyg. po anginie wystąpiła *nephritis haemorrhagica* obecnie *urticaria e frigore* pod postacią bąbli i rumieni na rękach po dotknięciu się poręczy łóżka lub t. p.

3. Kol. S a b a t o w s k i, czł. Twa wygłosił: *Rola środowiska życiowego w rozwoju schorzeń gośćcowych przewlekłych.*

Sekretarz: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 22 lutego 1933 r.

Pokazy.

1. Kol. N a s i ł o w s k i przedstawia:

a) Niemowlę 8-miesięczne w II-gim okresie gruźlicy. *Spinae ventosae* na 2-ch palcach ręki lewej, tuberkulidy guzkowe na kończ. doln. Odczyn Pirqueta +++. W płucach zmian nie stwierdzono. Rozpoznanie różniczkowe: wykluczenie kiły — wywiady rodzinne ujemne, odczyn W-a i Meinickego z sur. krwi matki ujemny (dziecka krwi nie pobierano ze względu na osłabienie). Demonstracja na ekranie fotogr. z podręcz. chor. dzieci: *„spinae ventosae“, „phalangitis luetica“,* „tuberkulidy“.

b) Chłopca 4½-letniego z *zespołem choroby Little'a* w lekkiej postaci. W 4 roku życia zaczął chodzić i nieco mówić. Chód spastyczno-paretyczny, stąpa na palcach *(pedes equini),* odruchy kolanowe wzmożone, odr. Babińskiego (paluchowy) po str. praw. silnie dodatni, po lewej słabo dodatni. Upośledzenie rozwoju fizycznego (waga 11.800) i umysłowego. Badanie w kierunku kiły — brak znamion kiły wrodz., w wieku lat 2 odczyn W-a i M. we krwi dziecka ujemne; w styczniu r. b. w płynie mózg.-rdz. — ujemne, z surow. krwi ojca — ujemne, matki — W-a I antyg. ++, II —, III —, M. —.

Jakkolwiek są tylko poszlaki w kier. tła kiłowego — próby leczenia przeciwkiłowego (Hg, Jod, Stowarsol).

c) *Meningitis epidemica in individuo luetico.* Chłopiec 3½ letni z rodziców zakażonych kiłą. Przed 5 tygodn. wśród objawów grypy (?) objawy oponowe — w płynie mózg.-rdzen. ziarenkowce nagminnego zap. opon mózgowych (meningokoki). Odczyn W-a w płynie mózg.-rdzen. I +, II —, III —, M. —, natomiast w jednocześnie pobranej krwi W-a +++ (wszystkie 3 antygeny) i M. ++++. (Badanie laborat. Kol. Sztuki).

W związku z przypadkiem prelegent omawia nast. zagadnienia: 1) Zjawisko odczynu W-a i M. ujemnego z płynem mózg.-rdzen., a dodatniego z surowicą krwi; 2) zagadnienie choroby posurowiczej i anafilaksji (surowicę przeciwmeningokokową wstrzykiwano 2-krotnie z przerwą 2-tygodniową): 3) zagadnienie leczenia przeciwkiłowego podczas ostrych chorób zakaźnych jak *mening. epid.;* 4) zagadnienie szpitala dla dzieci Zagłębia Dąbrowskiego.

d) *Niemowlę 3-miesięczne z kiłą wrodzoną.* Sapka, śledziona +, nacieczenia skórne, cera *„café au lait“,* czyraki, wyprysk. Waga 5.450. Odczyny W-a i M. we krwi dziecka i matki, silnie dodatnie (++++ z 3 antyg. M. ++++).

W dyskusji, w której poruszono sprawę pobierania krwi u niemowląt, oraz sprawę odczynu Babińskiego u dzieci — zabierali głos Kol. K o t a r s k i, B e n t k o w s k i i S u c h o d o l s k i.

2. Kol. W e l f e przedstawia mężczyznę lat 43 z *nawrotem raka szczęki górnej prawej, oraz z rozległemi przerzutami w obu płucach.* Pacjent operowany w 1929 r. w szpitalu w Będzinie spowodu raka szczęki górnej, następnie w maju 1932 r. w I klinice chir. U. J. spowodu nawrotu. W krótkim czasie po operacji, ponowny nawrot. Leczony naświetleniami prom. Roentgena w Instytucie Radjologicznym Kasy Chorych w Sosnowcu z wynikiem pomyślnym w październiku 1932 r. W grudniu 1932 r. wyjechał do Bystrej spowodu dolegliwości płucnych, nie pokazując się w Instytucie, gdzie też nie skarżył się na te dolegliwości. W styczniu zgłosił się ponownie do Instytutu w stanie daleko posuniętej chery — zdjęcie rentgenologiczne wykazuje liczne zlewające się przerzuty w obu płucach. Krew poza obniżeniem się ilości czerwonych ciałek bez zmian. Plwocina śluzowo-ropna,

prątki Kocha — nieobecne. Po naświetleniu prom. Roentgena w styczniu 1933 r. zmiany w płucach niemal zupełnie się cofnęły, chory przybył na wadze. w ostatnim tygodniu wrócił do pracy, czuje się zupełnie dobrze.

W dyskusji: Kol. Trawiński zwraca uwagę na brak wysięku w jamach opłucnowych. W przypadku tak rozsianej postaci przerzutów rakowych niewątpliwie i opłucne zostały wciągnięte w sprawę chorobową. Jednak bardziej zastanawiający jest pomyślny wynik leczenia naświetlaniami Roentgena. bo dotąd utarło się już pojęcie o beznadziejności jakiegokolwiek leczenia przerzutów raka w płucach. Dalej zabierali głos: Kol. Zamieński, mówiąc o braku cech klinicznych, oraz Kol. Osiński, wspominając o zrostach opłucnej w tym przypadku.

Kol. Welfe *w odpowiedzi* Kol. Trawińskiemu podaje, że zmiany w postaci wysięku opłucnowego nie muszą występować, w przerzutach raka, w płucach, stan niżej, gdy opłucna nie jest zajęta. Kol. Zamieńskiemu wyjaśnia, że kliniczne badanie było też przeprowadzone, czego nie podawano, ze względu na krótki czas. Kol. Welfe uważa, że oprócz innych czynników, jeszcze podłoże w jakich rak się rozwija gra dużą rolę w jego czułości na promienie Roentgena lub radu, a sam sposób naświetlania gra dużą rolę w wyniku leczenia.

3. Kol. Ficenes demonstruje chorą p. K. z oddz. ginekologicznego szpitala Kasy Chorych z *rakiem szyjki macicy daleko posuniętym i z przerzutem rakowym w okolicy pachy prawej.*

Przypadek pod względem kazuistycznym bardzo rzadki wywołuje ożywioną dyskusję. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Osiński zaznacza, że chora podaje, iż przez 30 lat miała guz wielkości śliwki, niebolesny, w miejscu obecnego owrzodzenia. Zachodzi więc podejrzenie, że może to być sprawa nowotworowa przerzutowa.

Kol. Trawiński podnosi rzadkość tego rodzaju przerzutów rakowych szyi macicy w okolicę skóry i tkanki skórnej, przerzuty takie widuje się bardzo nieczęsto, a zdarzają się raczej w gruczołach pachwinowych i nadobojczykowych.

W dalszej dyskusji zabierali głos Kol. Budzyński i Bieńkowski.

4. Kol. Bieńkowski pokazuje przypadek *po nietypowej resekcji żołądka spowodu wrzodu* u mężczyzny lat 37.

Choroba trwała zgórą 5 lat. Leczenie zachowawcze bezskuteczne. Wywiady zupełnie typowe dla wrzodu żołądka. Na filmie rentgenowskim widoczne wyraźnie miejsce wrzodu. Badanie kału wielokrotne dało każdorazowo wynik dodatni w kierunku krwi utajonej.

Po otwarciu brzucha (Dr. Trawiński) wykryto wrzód usadowiony wyżej środka krzywizny małej, przyczem twardy naciek (!) przechodził z żołądka na więzadło wątrobowo-żołądkowe.

Wobec wysokiego usadowienia wrzodu, trudnego dostępu do części żołądka leżących poza nim na lewo, dokonano wycięcia żołądka w sposób nietypowy. Mianowicie po odcięciu żołądka od dwunastnicy, górny przekrój poprowadzono nie prostopadle, lecz linją łamaną w sposób przez Francuzów zwany *„resection engouttière“*, a przez Niemców *Treppenformschnitt.*

Dzięki temu dało się uniknąć w tym przypadku podszycia jelita do górnej połowy przekroju trudno dostępnej. Po zeszyciu górnej połowy (samo tylko zeszycie nie było tak trudne) założono zespolenie z dolną połową w typie: Reichel-Polya.

Badanie mikroskopowe (Dr. Sztuka) wykryło: Owrzodzenie z naciekiem zapalnym bez cech sprawy nowotworowej.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chory wyzdrowiał.

Kontrola rentgenowska (Dr. Osiński) wykazała, że z żołądka pozostała mniejwięcej 1/3 część, która przybrała kształt lejkowaty. Przez założone zespolenie treść spływa swobodnie do części odprowadzającej.

5. Kol. Lipnicki demonstruje przypadek *ostrego zapalenia woreczka żółciowego* u staruszki 72-letniej, operowanej w typie nagłym spowodu groźnych objawów otrzewnowych. Ściana worka usuniętego była gruba, naciekła, a w jednem miejscu ścieńczała, w którem groziło przedziurawienie.

Cały przebieg pooperacyjny bez zaburzeń.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Czarski i Trawiński.

6. Kol. Sokołowski demonstruje 2 przypadki *wad rozwojowych oka:* 1) *Ektopia lentis,* 2) *Membrana pupillaris perseverans.*

W dyskusji zabiera głos Kol. Kozłowski, któremu w odpowiedzi co do prognozy Kol. Sokołowski podaje, że mogą być dwie ewentualności: 1) Zwichnięcie zupełne (reklinacja), które zwykle nie wywołuje następstw np. jaskry, 2) Zaćmienie soczewek, które trzeba będzie zoperować i zastosować szkła wypukłe.

Narazie stosuje się szkła korekcyjne i pilokarpinę.

7. Kol. Ryder imieniem Zarządu Koła Polskiego Białego Krzyża w Będzinie apeluje do Kolegów o zgłaszanie się doń na prelegentów w świetlicy dla żołnierzy, prowadzonej przez P. B. K. w Koszarach p. a. l. w Będzinie.

8. Kol. Suchodolski (Z Oddz. Ginekolog. Szpitala Renardowskiego w Sosnowcu) omówił *przedmuchanie jajowodów i wyniki tego zabiegu odnośnie 130 przypadków.* Przedmuchanie trąbek wykonywane jest od kilkunastu lat i pomyślane było, jako zabieg dla określenia drożności trąbek w przypadkach niepłodności kobiet; z biegiem czasu, jako metoda lecznicza w znaczeniu przyśpieszenia względnie umożliwienia wogóle zajścia w ciążę.

Przyjmując za przyczyny niepłodności kobiet: niedokształt narządów płciowych w 30%; przebyte zakażenie i zapalenie z ich następnemi zmianami chorobowemi, inne przeszkody mechaniczne; wreszcie brak plemników u męża w 15—30%, wynika, że przed zabiegiem przedmuchania należy badać męża, a potem żonę poddać bardzo dokładnemu badaniu i obserwacji, celem orjentacji i zabezpieczenia się przed możliwą szkodliwością zabiegu.

W omawianych przypadkach mężowie nie zawsze byli badani z wielu względów, kobiety natomiast poddawane były obserwacji szpitalnej i badaniom.

Stosowano przedmuchanie w okresie około 12-go dnia, licząc od pierwszego dnia przebytego perjodu.

Aparat do przedmuchania składał się z rurki metalowej (model prof. Zubrzyckiego) zaopatrzonej w zgrubienie przed zakończeniem, dla oparcia się o ujście szyjki macicznej i połączonej zapomocą węża gumowego, z założoną watą sterylizowaną jako filtr, z manometrem Riva-Rocci; wysokość słupa rtęci (ciśnienie) regulowane ręcznie szklaną szprycą wciskanem powietrzem. Okazanie aparatu szpitalnego i własnego, pomysłu Dra Danay z Paryża, precyzyjnego i dobrze adaptującego. Stosowano początkowo ciśnienie 200 mm, potem obniżono je do 150 mm. nie przekraczając maksymum 180 mm słupa rtęci.

Przy określeniu drożności brano pod uwagę stopniowe opadanie manometru, słyszalne szmery powietrza przy przechodzeniu tegoż przez trąbki, następnie bóle pod łukiem żebrowym prawym i w ramionach, względnie zbadanie po zabiegu niedrożnych trąbek w celu ustalenia ich nadęcia, wkońcu przesunięcie zaznaczonego przedtem stłumienia wątrobowego w górę na skutek zebrania się wtłoczonego powietrza w przestrzenie między wątrobą i przeponą brzuszną.

Na 130 zapytań (ankieta) — 37 pozostało bez odpowiedzi, a 33 poczta zwróciła, nie znalazłszy adresata — zatem do obliczeń pozostała cyfra 60, z której 45 nie zaszły w ciążę, 4 zaszły, ale we 2 do 7 lat i dlatego zaliczone zostały do 45, które nie zaszły w ciążę. a dodatni wynik dotyczył 9 z prawidłową ciążą: bezpośrednio po przedmuchaniu dwie, w miesiąc — jedna, w 3, 4 i 5 miesięcy — cztery kobiety, w 7 i 8 miesięcy po jednej. W dwóch przypadkach bezpośrednio po przedmuchaniu wynikiem tego niepożądanym była ciąża zewnątrzmaciczna.

Z 45. które nie zaszły w ciążę, w 20 wynik przedmuchania był niewątpliwie dodatni, w 8 wątpliwy, z czego wynika, że prócz niedrożności trąbek są liczne inne znane i nieznane przyczyny niezachodzenia kobiet w ciążę. Spośród tych, które w ciążę zaszły, ujemny wynik przedmuchania dotyczył dwóch kobiet z ciążą następczą zewnątrzmaciczną, operowaną szczęśliwie na oddziale, i jednej z późnem zajściem w 8 miesięcy po przedmuchaniu; u 8-miu wynik przedmuchania był dodatni.

Wszystkie, które zaszły w ciążę po przedmuchaniu, nie rodziły przedtem nigdy, roniły tylko dwie po razu, a zamężne były: dwie po $1^1/_2$ roku, dwie po 2 lata, trzy po 4 lata, jedna po 13 latach, jedna — ?.

U 5 kobiet stwierdzono niedorozwój, u 4 przewlekłe sprawy zapalne.

Ostatecznie 15% kobiet z poddanych przedmuchaniu — zaszło w ciążę prawidłową — średni % z podanych w literaturze wypada na 13 (od 1% do 30%). Powikłań po przedmuchaniu stwierdzonych nie było, poza jednym przypadkiem odmy podskórnej przed 7 laty, w którym niewątpliwie należy ustalić przerwanie jajowodu u podstawy (Doc. Bajański) i nagromadzenie się powietrza w luźnej tkance łącznej międzyblaszkowej więzu szerokiego.

Wobec dwóch przypadków ciąży zewnątrzmacicznej, co w moich przypadkach stanowi 3% (w literaturze 1 : 666 — (Rubin) i możliwych innych powikłań poważniejszych, należy zabieg przedmuchania uważać za bardzo poważny i odpowiedzialny, a w myśl zasady: *„primum non nocere“*, wykonywać go tylko po ścisłej obserwacji szpitalnej, ewentualnie po bardzo ścisłej obserwacji przychodniej z wszelkiemi zastrzeżeniami.

W dyskusji zabierali głos Kol. Trawiński i Ryder, który zapytuje, czy zarówno u Kol. referenta, jak i przytoczonych autorów nie było innych powikłań, do których sam prelegent już zaliczył ciążę pozamaciczną. Jeżeli metoda nie jest pewną co

do wyników, których % podaje referent jako niski, jeżeli nie jest bezpieczną, to nie należy jej stosować, tem bardziej, że powody braku ciąży są wszak tak rozmaite. Wreszcie Kol. Ryder zapytuje, czy nie zaszła omyłka w twierdzeniu referenta, że po wejściu powietrza do jamy brzusznej, które dostaje się pomiędzy wątrobę a przeponę brzuszną, granica wątroby podniesie się.

W odpowiedzi Kol. Suchodolski wyjaśnia, że zatory gazowe przy stosowaniu normalnego ciśnienia 150—180 mm słupa rtęci są prawie wykluczone, a przy wyższem nagromadzeniu się gazu w tkance łącznej więzu szerokiego może nastąpić spowodu przerwania podstawy jajowodu (Doc. Bajański: ciśnienie 350 mm). Zapalne zmiany w jajowodach należy przed zabiegiem starać się ściśle ustalać, omijać te przypadki w ich okresie podostrym, a przy stosowaniu przedmuchania według przyjętych reguł wpływu niekorzystnego wtłaczanego gazu: powietrza — (tlenu w moim aparacie — pomysłu D-ra Danay) nie należy oczekiwać zupełnie; w każdym razie środki takie, jak jodyna stosowana do wnętrza macicy; jodipina pod ciśnieniem (salpingografja) bez wątpienia są zabiegami odpowiedzialnemi znacznie w większej mierze, aniżeli przedmuchanie. Powtarzanie przedmuchania jest wskazane. Wykrycie spermotoksyny u kobiet, specjalnie nastawionej na plemniki danego mężczyzny, niewątpliwie może wyjaśniać częściowo niezachodzenie w ciążę kobiet, u których nie znajdujemy widocznych przyczyn takiego stanu.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Złoty Krzyż Zasługi otrzymała (po raz drugi) dr. Bronisława Dłuska za zasługi na polu pracy społecznej.

Doc. dr. Antoni Ossowski został mianowany zastępcą profesora na katedrze farmakognozji i botaniki lekarskiej Un. Warsz.

Na odbytym dn. 24. XI. b. r. konkursie na stanowisko ordynatora oddziału chorób gardła, nosa i uszu w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie, pierwsze miejsce otrzymał dr. Bronisław Karbowski.

Profesor chirurgji dziecięcej w Paryżu Ombrédanne został wybrany członkiem tytularnym Akademji Medycyny w Paryżu.

Pani Inga Saeves została zamianowana jako pierwsza kobieta w Norwegji kierowniczką oddziału skórnego w szpitalu Lillevaal koło Oslo.

2. XII. b. r. została przyjęta przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej delegacja Komitetu Organizacyjnego Międzynar. Zjazdu Przeciwgruźliczego, która przybyła z prośbą o przyjęcie protektoratu nad Zjazdem, który odbędzie się w Warszawie w r. 1934.

Miasto Maus (Francja) uczciło swego wielkiego obywatela zmarłego chirurga H. Delagénière pomnikiem. Niedawno nastąpiło uroczyste odsłonięcie wobec tłumów kolegów, wdzięcznych pacjentów i współobywateli.

Zmarli.

Dnia 24 listopada b. r. zmarł w Kraśniku dr. Konrad Łubkowski, przeżywszy 57 lat.

Dnia 25 listopada b. r. zmarła w Warszawie dr. Eugenja Prażmo, lekarz rejonowy Centralnej Przychodni Kolejowej, przeżywszy 30 lat.

Dr. Abraham Wittlin z Niepołomic (pow. Bochnia) zmarł we Lwowie dnia 30 listopada b. r.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXX posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się 1 grudnia b. r. 1) Kol. St. Legeżyński, czł. Twa: Albert Calmette, jego życie i dzieło. 2) Kol. T. Kielanowski, czł. Twa: Gruźlica wrodzona, jawna i utajona w świetle badań Calmette'a i szkoły francuskiej. 3) Kol. Schusterówna, czł. Twa: Zmiany anatomo-histolog. w zakażeniu doświadczalnem zarazkiem gruźliczym B. C. G.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 5 grudnia 1933 r. Posiedzenie 4. Z cyklu „Zagadnienie walki z narkomanją". 1. Łuniewski W., czł. Twa: Społeczno-psychjatryczne znaczenie narkomanji. 2. Szulc G., czł. Twa: Narkomanja jako zagadnienie higjeny społecznej.

Italski Związek Ochotników oddawców krwi odbył z końcem października drugi zjazd doroczny w Milano. Jednym z celów Związku jest propagowanie wśród ludności zwłaszcza pracującej oddawania krwi za darmo i bezimiennie. Związek, który jest instytucją młodą, rozwija się pomyślnie i liczy obecnie przeszło 3600 członków. Twórca związku dr. Formentano otworzył zjazd uroczyście w obecności wybitnych osobistości świata lekarskiego w Italji i zagranicą. Zjazd postanowił dążyć do utworzenia instytutu, któryby skupił wszystkie prace nad przelewaniem krwi. Zjazd zastanawiał się również nad sposobami uzyskania potrzebnych funduszów dla swego rozwoju, bez narażania idei oddawania krwi bez wynagradzania. Ze zjazdem połączona była wystawa techniki przelewania i wystawa piśmiennictwa z tego zakresu. W części naukowej zjazdu referowano między innemi: działanie przelewania w niektórych zaburzeniach wewnętrznego wydzielania; w pewnych przypadkach nadciśnienia tętniczego; zaznaczono też leżące tu możliwości przeciwdziałania starzeniu.

Sprawy zawodowe.

Na Wydział lekarski uniwersytetu w Lublanie zapisało się w b. r. około 30 studentów Żydów z Polski.

Przepisy habilitacyjne w Niemczech zostały przez Ministerstwo o tyle zmienione, iż każdy kandydat na docenta przebyć musi dłuższe wyszkolenie w specjalnej Akademji dla Docentów jak też w obozach robotniczych lub sportowych. W tych dniach zgłosiło się 80 docentów i asystentów dla odbycia uzupełniającego wyszkolenia w obozie sportowym.

Pruski minister nauki, sztuki i oświaty ludowej zmienił wybitnie organizację wyższych szkół niemieckich. Zniesione zostały wybory władz uniwersyteckich, rektor mianowany jest przez ministra na wniosek senatu, dziekan zaś mianowany jest przez rektora. Rektor odpowiedzialny jest za całość nauczania. Senat składa się z dziekanów, pozatem przedstawicieli wydziałów, docentów, urzędu uniwersyteckiego partji narodowo-socjalistycznej i młodzieży.

Komunikaty.

II Kurs Teorji i Praktyki z dziedziny Radjologji Lekarskiej, który odbyć się miał w czasie od dn. 25. IX. do dn. 15. X. 1933 roku, odbędzie się w czasie od dnia 8. I. do dn. 28. I. 1934 roku. Zgłoszenia na Kurs przyjmowane będą do dnia 15 grudnia b. r.

Medycyna społeczna.

W części ogłoszeniowej dzisiejszego Nr. zamieszczone są warunki konkursu Min. Opieki Społecznej na projekt uzdrowotnienia miasteczka.

Choroby zakaźne w Polsce. Dur brzuszny, osutkowy, czerwonka, płonica, błonica i krztusiec utrzymują się w nasileniu przeciętnem dla Polski w tej porze roku. Wyższe liczby od przeciętnych wykazuje odra tak co do zachorowań (ostatni tydzień października 1291 przypadków) jak i zgonów (7 przypadków). Choroba Heine-Medina wykazuje mniejsze nasilenie w porównaniu do roku ubiegłego, w całym październiku stwierdzono w Polsce 9 przypadków tej choroby.

Sprostowanie omyłki druku:

W pracy p. t.: „Nasze doświadczenia z perkainą", umieszczonej w Nr. 45 Pol. Gaz. Lek. na str. 879, łam 1-szy, podane jest stężenie roztworów perkainy, stosowanych miejscowo na 0,5 procent, zamiast 0,5 pro mille.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 52. 24. grudnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. HENRYK HALBAN

W nocy z 12 na 13 grudnia 1933 r. po kilkumiesięcznem zmaganiu się z postępującą chorobą serca i naczyń krwionośnych zakończył życie ś. p. Henryk Halban, zwyczajny profesor neurologji i psychjatrji na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie i obecny rektor tegoż Uniwersytetu.

Henryk Halban urodził się w Krakowie w r. 1870 jako syn ś. p. Leona, długoletniego profesora medycyny sądowej w Uniwersytecie Jagiellońskim, znakomitego uczonego i badacza. Po ukończeniu gimnazjum św. Anny w Krakowie zapisał się na Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, w którym w roku 1896 uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Po doktoracie przez kilka miesięcy zajmował stanowisko elewa w klinice chirurgicznej krakowskiej ś. p. Prof. Rydygiera, następnie przebywał w Berlinie, gdzie odbył kurs bakterjologiczny, ostatecznie jednak postanowił poświęcić się neurologji i psychjatrji i w tym celu wstąpił we wrześniu 1896 roku do kliniki neurologiczno - psychjatrycznej w Wiedniu, w której pracował najpierw pod kierunkiem Prof. Krafft-Ebinga, później Prof. Wagner-Jauregga, spoczątku jako elew, następnie jako asystent przez przeszło 8 lat. W roku 1903 habilitował się na Uniwersytecie Wiedeńskim jako docent neurologji i psychjatrji. Obok pełnienia obowiązków asystenta klinicznego pracował podczas pobytu w Wiedniu w słynnym zakładzie anatomji i fizjologji układu nerwowego Prof. Obersteinera, ponadto w zakładzie fizjologicznym Prof. Exnera i w zakładzie patologji doświadczalnej Prof. Strickera. W styczniu 1905 roku zamianowany został nadzwyczajnym a w 7 lat później t. j. w styczniu 1912 roku zwyczajnym profesorem neurologji i psychjatrji na Uniwersytecie lwowskim.



Obejmując katedrę neurologji i psychjatrji we Lwowie, znalazł się ś. p. Halban w bardzo trudnych warunkach pracy. Przedmioty te świeżo wprowadzone jako obowiązkowe do nauczania na Wydziałach lekarskich w b. monarchji austrjackiej, nie posiadały poza Wiedniem odpowiednich zakładów, trzeba je było dopiero tworzyć a sprawa ta napotykała na wielkie trudności tak ze względów formalnych wskutek sporu między władzami państwowemi we Wiedniu a samorządowemi b. Galicji, jak również ze względów finansowych. Jako prowizorjum zorganizował Halban wkrótce po przybyciu do Lwowa w wynajętym domu ambulatorjum i tam w kilku skromnych ubikacjach rozpoczął swą działalność nauczycielską i naukową, równocześnie zaś podjął starania nad uzyskaniem dla swojej katedry zakładu klinicznego. Niestety starania te, zwłaszcza po wybuchu wojny, nie odnosiły skutku tak, że przez lat 19 stan rzeczy nie ulegał zmianie i dopiero w r. 1924 udało się Halbanowi w jednym z baraków, dawniej wojskowych, które za Jego staraniem wojskowość odstąpiła Szpitalowi powszechnemu, urządzić oddział kliniczny na 40 łóżek dla swojej katedry. Niebawem zaś zaczęła się realizować budowa kliniki neurologiczno-psychjatrycznej, przyjęto plany gmachu odpowiadającego wszelkim potrzebom i rozpoczęto jego budowę, niestety, spowodu pogorszenia się stosunków gospodarczych Państwa, wykończono zaledwie jedno skrzydło budynku, obejmujące 40 łóżek i pracownie naukowe, które oddano do użytku w roku 1930. Tak więc dopiero w 25 lat po objęciu katedry ujrzał Halban częściowe zrealizowanie swoich dążeń, a w ostatnim roku życia miał jeszcze tę pociechę, że znowu z uzyskanych kredytów zaczęto wykańczać dalszą część budynku. Rozporządzając od roku 1924 barakiem szpitalnym, a od roku 1930 nadto jednem skrzydłem nowego budynku należycie urządzonem, mógł wreszcie rozpocząć pełną pracę kliniczną, do której też zabrał się z ogromną radością. Ta walka o warsztat pracy i trudy z nią związane kosztowały ś. p. Halbana dużo zdrowia i nerwów i trzeba było istotnie wiele wytrwałości i zapału, aby nie ulec zniechęceniu i utrzymać na należytym poziomie życie katedry neurologiczno-psychjatrycznej. Toteż podziwiać można, że nawet w tych warunkach od samego początku powstania katedry wychodziły z niej prace naukowe a dzisiaj liczba ich dochodzi do 100. Wykształcił się też pod kierunkiem prof. Halbana spory poczet specjalistów, a wśród nich kilku poważnych pracowników naukowych.

Działalność naukowa ś. p. Halbana rozpoczęła się wcześnie podczas pobytu na klinice wiedeńskiej. Prace Jego z tego okresu dotyczyły różnych dziedzin neurologji i psychjatrji; drżączka porażenna, rzekome porażenie opuszkowe, zapalenie nerwów alkoholowe, zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym przy t cu, uwiąd rdzenia w młodym wieku, porażenie postępujące, zmiany anatomiczne śródmózgowia — oto tematy rozpatrywane przez autora tak ze stanowiska klinicznego jak i anatomo-patologicznego. Z prac tych przedewszystkiem podnieść należy prace nad porażeniem postępującem, w których autor podnosi korzystne działanie stanów gorączkowych na przebieg choroby, wskazując na możliwość leczenia jej na tej drodze, co w wiele lat później podejmuje prof. Wagner-Jauregg, wprowadzając leczenie porażenia postępującego zapomocą zakażania chorych malarją. Sprawę tę, jako szczególnie Go interesującą porusza ś. p. Halban jeszcze w kilku pracach późniejszych, ogłaszanych już ze Lwowa. Również niezwykle cenną jest praca ś. p. Halbana wydana wspólnie z Infeldem w roku 1902 p. t.: *„Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen"*, która dzisiaj stała się wprost aktualna, gdyż porusza zagadnienia, które właśnie w obecnej dobie stanowią przedmiot rozległych badań neurologów, a dotyczą funkcyj podkory i systemu pozapiramidowego oraz znaczenia ich ze stanowiska klinicznego. Dziedziną tą interesował się też żywo w ostatnich latach ś. p. Halban, a kilka Jego ostatnich prac własnych oraz pracowników kliniki zajmują się właśnie tym tematem.

Ta piękna działalność naukowa ś. p. Halbana łączyła się ze znakomitą Jego pracą jako nauczyciela i klinicysty. Dla pracowników swoich niezmiernie życzliwy, zachęcał ich do studjów i badań, nie szczędząc porady i pomocy, interesował się żywo ich losem, cieszył się ich powodzeniem. Studentom w świetnych

wykładach umiał najtrudniejsze zagadnienią przedstawić jasno, sam przez dokładność badania, ścisłość w rozpoznawaniu i rokowaniu znakomity klinicysta, uczył ich trudnej sztuki lekarskiej, najczulszy na cierpienia ludzkie lekarz, dawał im przykład postępowania z chorymi.

Ale to tylko jedna strona życia tego niepospolitego Męża. Postać Jego wystąpi w pełni dopiero po uwzględnieniu Jego działalności obywatelskiej i społecznej. Po wybuchu wojny znalazł się ś. p. Henryk Halban w szeregach b. armji austrjackiej. jako rezerwowy lekarz wojskowy w randze podpułkownika i wraz z armją austriacką opuszcza Lwów po zajęciu tegoż przez Rosjan, dostaje się do Wiednia i tu jako specjalista obejmuje kierownictwo osobnego oddziału dla chorych nerwowych, do którego przysyłano z całej armji przypadki najcięższe i najtrudniejsze do zbadania i oceny. Wykorzystując swoje osobiste stosunki w sferach wiedeńskich, przeprowadził to, że do oddanego mu szpitala miał prawo przyjmowania wszystkich żołnierzy polskich przybyłych do Wiednia, a przedewszystkiem legjonistów, których mógł reklamować i przenosić z innych szpitali. Roztoczył też nad nimi szczególnie troskliwą opiekę, narażając się niejednokrotnie podejrzliwym władzom wojskowym austrjackim. Równocześnie jako właśnie wybrany na pierwszy rok wojny dziekan Wydziału lekarskiego zaopiekował się młodzieżą uniwersytecką ze Lwowa, która znalazła się na bruku wiedeńskim, brał żywy udział w pracach Komitetu dla opieki nad uchodźcami z b. Galicji, a między innemi zorganizował dla nich ambulatorjum z bezpłatną poradą lekarską, w którem leczyło się około 8.000 osób w ciągu roku. W czwartym roku wojny uzyskał czasowy urlop ze służby wojskowej i zaraz pośpieszył do Lwowa celem podjęcia pracy na Wydziale lekarskim w letniem półroczu 1918 roku. Dzień 1 listopada, zajęcia Lwowa przez Ukraińców zastał go w Krakowie, gdzie bawił chwilowo dla odwiedzenia grobów rodzinnych. Odcięty od Lwowa wziął udział w tworzącej się w Krakowie organizacji odsieczy Lwowa, na rozkaz ś. p. generała Rozwadowskiego przygotował pierwszy pociąg z żywnością dla Lwowa i jako komendant tego pociągu, do którego przyłączono też kilka wagonów dla sztabu generała Rozwadowskiego, udał się do Lwowa, gdzie pociąg stanął szczęśliwie w nocy z 23 na 24 listopada. Niebawem wyjechał powtórnie do Krakowa po żywność i po amunicję, której brak we Lwowie dawał się coraz bardziej odczuwać, wywiązując się znowu doskonale z zadania a w szczególności przywożąc 9 wagonów amunicji. W grudniu 1918 r. na rozkaz Dowództwa „Wschód" objął stanowisko inspektora sanitarnego armji, później po reorganizacji sanitarjatu najpierw zastępcy szefa sanitarnego armji, a później szefa sanitarnego frontu galicyjsko-wołyńskiego, organizując w ciężkich czasach służbę sanitarną i szpitalnictwo wojska polskiego. Równocześnie z ramienia Ministerstwa Zdrowia prowadził akcję przeciwepidemiczną na terenie Lwowa i Małopolski Wschodniej. We wszystkich tych swoich kierunkach pracy w ciągu okresu wojennego okazał się świetnym organizatorem, niestrudzonym i niezrażającym się żadnemi trudnościami działaczem, toteż spotykał się zewsząd z uznaniem, czego wyrazem były pisma Naczelnego Dowództwa W. P., Ministerstwa Zdrowia Publicznego i Okręgowego Urzędu Zdrowia we Lwowie, skierowane do Jego osoby, odznaka „Orląt", nadana mu w roku 1919 i Krzyż Walecznych otrzymany w roku 1921. Jako pułkownik-lekarz w rezerwie weryfikowany został w roku 1921.

Dalszym terenem, na którym ś. p. Henryk Halban znalazł sobie sposobność wyładowania swej energji i swego zmysłu społecznego, oraz zaspokojenia potrzeb swego serca czułego na niedolę ludzką, stał Mu się Uniwersytet. Jako członek Rady Wydziału lekarskiego i trzykrotny dziekan tegoż, oraz jako członek Senatu akademickiego, w którym z wyboru Wydziału lekarskiego zasiadał przez kilkanaście lat, interesował się żywo wszystkiem, co dotyczyło Uniwersytetu w całości, a Wydziału lekarskiego w szczególności. Każde poruczone mu zadanie spełniał z gotowością i sumiennością, w obradach wypowiadał jasno i otwarcie swoje zdanie, oparte zawsze na głębokiem przekonaniu, doświadczeniu życiowem i szlachetności myślenia. Ale dla niego za mało było samo sumienne wykonywanie zwykłych obowiązków członka grona uniwersyteckiego. Kiedy po wojnie okazało się, jak trudne są warunki życia młodzieży akademickiej i władze uniwersyteckie zaczęły się bliżej zajmować tem zagadnieniem, ś. p. Henryk Halban, jako członek Senatu akademickiego zainicjował powstanie osobnej komisji dla spraw młodzieży, stanął na jej czele i przez ostatnich 10 lat życia poświęcił tej sprawie wszystkie swoje siły. Pełen inicjatywy a przytem niesłychanie praktyczny i trzeźwy we wszystkich poczynaniach zorganizował On opiekę nad młodzieżą w Uniwersytecie Jana Kazimierza w sposób taki, że organizacja ta stała się wzorem dla innych szkół akademickich w Polsce, cowięcej zainteresowała sfery uniwersyteckie zagranicą, które zwracały się do Lwowa o przedstawienie im systemu urządzeń zaprowadzonych u nas w tej dziedzinie. Zadanie swoje podzielił sobie na dwie części, pierwszą dotyczącą pomocy materjalnej dla młodzieży, drugą obejmującą opiekę nad jej zdrowiem. Z pierwszego kierunku wynikła budowa domów akademickich, urządzanie tanich jadłodajni studenckich i udzielanie zapomóg pieniężnych, z drugiego zorganizowana przez ś. p. Halbana nawskróś oryginalnie t. zw. „Opieka zdrowotna", obejmująca młodzież wszystkich szkół akademickich Lwowa, która każdemu studentowi zapewnia pierwszorzędną pomoc lekarską i środki leczenia za małą opłatą, wchodzącą w skład dorocznych opłat uniwersyteckich. Pomnikami tej działalności ś. p. Henryka Halbana — to kilka domów akademickich we Lwowie, to dom zdrowia dla lwowskiej młodzieży akademickiej w Mikuliczynie, to wreszcie szereg drukowanych sprawozdań z działalności Komisji senackiej Uniwersytetu Jana Kazimierza dla spraw młodzieży, w których zwłaszcza sprawozdania „Opieki zdrowotnej" stanowią cenne prace naukowe z dziedziny medycyny społecznej. Ile w to wszystko włożył pracy i serca ś. p. Halban, niepodobna wprost sobie wyobrazić. Człowiek ten od wczesnych godzin porannych załatwiał sprawy młodzieży, przyjmował licznych petentów, jeździł po domach akademickich, kontrolował, wydawał zarządzenia, zabiegał o fundusze, pisał petycje i sprawozdania, odbywał posiedzenia, czuwał nad finansami, a czynił to wszystko obok znakomitego spełniania obowiązków profesora, badacza i dyrektora kliniki, z uszczerbkiem zdrowia i sił własnych, rezygnując wprost w ostatnich latach z wszelkiej rozrywki, a prawie że i z odpoczynku. Nie czynił zaś tego dla ambicji lub chwały, ale istotnie z wewnętrznej potrzeby serca, ciesząc się, że może czynić dobrze. Władze akademickie, koledzy uniwersyteccy nie szczędzili mu słów uznania, a młodzież wdzięczności, toteż z wielkiem zadowoleniem przyjął ogół wiadomość o odznaczeniu ś. p. Halbana Krzyżem Komandorskim Orderu „Polonia Restituta", który mu został nadany w roku 1930. Gdy w lecie b. r. odbywały się wybory na Rektora Uniwersytetu Jana Kazimierza, grono elektorów powierzyło ś. p. Halbanowi tę godność, w której zatwierdził Go Pan Prezydent Rzeczypospolitej. Choć nigdy nie był chciwy na zaszczyty, ucieszył się widocznie ś. p. Zmarły tem zaufaniem ze strony kolegów i układał plany swej działalności na tem stanowisku. Niestety z końcem sierpnia zaniemógł tak, że nie mógł objąć urzędowania i to Mu w wysokim stopniu zaciemniło ostatnie miesiące życia. Rwał się bowiem do pracy, interesował się do końca żywo Uniwersytetem, Wydziałem lekarskim, swoją kliniką, a przedewszystkiem młodzieżą i już czując zbliżający się kres życia, jeszcze dawał polecenia i rady na przyszłość. Cierpiał i umierał po męsku i po chrześcijańsku, w świadomości, że idzie na zasłużony odpoczynek i po nagrodę za dobrze spełnione zadanie życia. Zastrzegł sobie, aby na Jego pogrzebie nie było przemówień ani kwiatów. Zaiste są Mu one zbyteczne. Zasług Jego przypominać nie potrzeba, bo o nich świadczyć będą Jego dzieła, a zamiast kwiatów zabłysną łzy serdeczne tych, co Go czcili i kochali, tych, którym czynił dobrze.

Cześć Jego pamięci!

W. Sieradzki (Lwów).

Ś. p. Prof. Albin Haberda

Dnia 6 grudnia b. r. zmarł na udar mózgowy Prof. Haberda, jeden z ostatnich, bezpośrednich uczniów wielkiego reformatora medycyny sądowej Edwarda Hofmanna we Wiedniu. Ś. p. Haberda urodził się w roku 1868 w Bochni, gdzie ojciec Jego był urzędnikiem salinarnym. Po przeniesieniu się rodziny do Czech odbył Haberda swe studja średnie tamże, zaś lekarskie we Wiedniu, gdzie uzyskał w roku 1891 dyplom doktorski. W roku szkolnym 1890/1 był demonstratorem przy wiedeńskim zakładzie medycyny sądowej, w roku 1891/2 był elewem kliniki położniczej prof. Schauty, poczem został od roku 1892 asystentem zakładu sądowo-lekarskiego. W roku 1896 został docentem, w roku 1897 nadzwyczajnym a później tytularnym zwyczajnym profesorem medycyny sądowej, pełniąc w dalszym ciągu obowiązki I. asystenta zakładu. Rzeczywistym zwyczajnym profesorem i dyrektorem zakładu wiedeńskiego został dopiero w czasie wojny po objęciu przez swego szefa, prof. Koliskę, katedry anatomji patologicznej. W r. 1897 wchodził ś. p. Haberda na pierwszem miejscu w rachubę na katedrę medycyny sądowej we Lwowie.

Haberda pozostawił po sobie spory dorobek naukowy, na który składają się w pierwszym rzędzie znakomite opracowanie klasycznego podręcznika Hofmanna i oryginalne opracowanie rozdziałów o niemocy płciowej, o dochodzeniu ciąży i porodu, o spędzeniu płodu i o przestępstwach seksualnych w zbiorowem dziele Schmidtmanna. Poza licznemi pracami kazuistycznemi ogłosił szereg prac eksperymentalnych, z których pierwszą wykonał i ogłosił wspólnie z piszącym te słowa *(Zur Lehre von der Diffusion der Gifte von Dr. Haberda u. Dr. Wachholz. Zeitschr. f. Med-Beamte* 1893). Haberda był świetnym technikiem sekcyjnym, bystrym diagnostą, szybko orjentującym się znawcą w najzawilszych zagadnieniach zawodowych, wreszcie poprawnym stylistą a nadewszystko już niezrównanym mówcą i prelegentem, którego każdy wykład w towarzystwach naukowych ściągał zawsze tłumy słuchaczy.

Postradawszy w roku 1927 w tragiczny sposób młodszą z dwóch swych córek, utracił na właściwej sobie pogodzie ducha a niedługo potem zapadł nieuleczalnie na zdrowiu. Od 3 lat z tego powodu nie mógł już wykładać, mimo to rząd austrjacki dotrzymał go aż do listopada b. r. w stanie czynnym. W niespełna miesiąc potem dokonał pracowitego i wielce pożytecznego życia żałowany serdecznie przez rzesze wdzięcznych uczniów, asystentów, kolegów i przyjaciół, do których zaliczał od roku 1893 piszącego powyższe smutne wspomnienie. Do narodowości naszej odnosił się zawsze szczerze życzliwie a chociaż językiem naszym nie władał w słowie, to jednak czytywał prace polskie i umiał sobie ich treść przyswoić.

Cześć Jego pamięci!

L. Wachholz (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia *22* marca 1933 r.

I. Pokazy.

Kol. Nasiłowski (Z centr. ośr. leczn. chor. dzieci K. Ch. w Sosnowcu).

1) Pokazuje chłopca $9^1/_2$-letniego, dotkniętego mongolowatością. Ostatnie dziecko z 5-ga żyjącego rodzeństwa rodziców naogół zdrowych. Po nim było jeszcze dziecko z wadą serca, które zmarło w pól godziny po urodzeniu. Chłopiec wykazuje typowe objawy mongołowatości. Nie stwierdzono kiły u rodziców i dziecka (odczyn Wassermanna i Meinicke'go we krwi i płynie mózgowordzen.). Omówienie etjologji, anatomji patolog., znamion rozpoznawczych oraz leczenia.

2) Chłopca 7-letniego po samoistnem wyleczeniu (przez wykrztuszenie) z ropnia płuc, umieszczonego w prawym górnym płacie. W wykrztuszanej plwocinie paciorkowce, kilkakrotne badanie na prątki Kocha — ujemne (Kol. Sztuka); 2-krotne zdjęcie rentgenowskie w odstępie miesiąca daje obraz charakterystyczny (Kol. Osiński i Welfe), który jednak możnaby pomieszać ze zmianami właściwemi dla gruźlicy („w II-iej przestrzeni międzyżebrowej wyjaśnienie, podobne do kawerny" — „jamka wielkości mniejwięcej 20 groszy"..). Pokaz klisz przez Kol. Welfego.

W rozpoznaniu różniczkowem wykluczenie gruźlicy (Odczyn Pirqueta — 2-krotnie ujemny).

3) Omawia przypadek *meningitis epidemica* u $3^1/_2$-miesięcznego niemowlęcia, skierowanego w 5-tym tygodniu choroby do ośr. leczn. chor. dzieci. Znacznego stopnia *opisthotonus* (fotografja). Nakłucie lędźwiowe — mało płynu z pojed. ciałkami białemi. Kilkakrotne nakłucie komór bocznych mózgu — razem około 160 cm³ płynu mętnego, zawierającego leukocyty wielojądrzaste oraz po długiem poszukiwaniu w 3. porcji płynu mózg. nieliczne ziarenkowce (dwoinki) gram-ujemne — (meningokoki). Badanie lab. Kol. Sztuki.

Leczenie surowicą meningokokową wieloważną, stosowaną dokomorowo oraz zastrzykiwanie płynu mózgowego podskórnie. Po tygodniu dziecko zmarło wśród objawów charłactwa.

Zanim zostało skierowane do ośrodka leczn. chor. dzieci, leczyło je kilku lekarzy, nie rozpoznając istoty sprawy chorob., pomimo wykonania nakłucia lędźwiowego. Zamknięcie połączenia światła komór mózg. z kanałem kręgowym.

Kol. Molicki: pokazuje dziecko z Miejskiego Domu Niemowląt: Podrzutek płci męskiej. Do Domu Niemowląt przybył 22. II. 1933 r., licząc około 2 tygodni życia z wagą 3.700 kg. Żywiony maślanką z dodatkiem 1% mąki *plus* 3% maltonu *plus* 2% cukru buraczanego — co 2 godziny po 60.0. Ilość wypróżnień 2—3 na dobę. W 13 dniu pobytu — waga 3.980 — przybytek 280.0, dzienny przyrost ca 22.0. 7-go marca rozwolnienie — 7 wypróżnień na dobę, wolne, zielone stolce, spadek wagi 60.0 na dobę. Ciepłota 37.08 w odbycie, 37.02 w pachwinie. W przeddzień ilość pożywienia zwiększono do 80.0 przy odżywianiu co 3 godziny.

Nie zmieniając odżywienia podano 5% *calc. brom.* — 3 łyżeczki dziennie; termofor po każdem jedzeniu. Stan uległ pogorszeniu. W trzecim dniu choroby ilość wypróżnień 9 na dobę: temperatura 38° (odbytnica), 37.05 (pachwina), wypróżnienia zielone. Zastosowano częściową głodówkę podając na zmianę maślankę i wodę czystą co 3 godziny w ilości 80.0. Spadek na wadze od początku choroby 180.0. W czwartym dniu choroby 11. III. 1933 r. spadek na wadze gwałtowny — 200.0 w ciągu doby, od początku choroby 380.0. Temperatura 37.07° (odbytnica), 37° (pachwina), wymioty; ilość wypróżnień: 12 na dobę; tętno drobne 128 na min. Apatje, prostracja.

Zastosowano injekcję podskórną glukozy 10% rozczynu w ilości 150 cm³ przy równoczesnem podaniu 4 jednostek insuliny; *ol. camphorat.* oraz kofeinę podskórnie. Odżywienie: 17% rozczynu cukru w wodzie; wobec wymiotów przy podaniu większej ilości, zastosowano podawanie co 1 godzinę po 20.0 rozczynu. Nazajutrz (5 dzień choroby) spadek wagi o dalsze 180.0, znaczne pogorszenie. Podano ponownie glukozę 10% w ilości 100 cm³, pod skórę 5 jednostek insuliny, podając w dalszym ciągu 17% rozczyn wodny cukru co 2 godziny po 60.0, ilość wypróżnień 11 na dobę (zielone), wymioty 1 raz. Temperatura 38° (odbytnica), 37.04° (pachwina). W 6 dniu choroby waga uległa poprawie *plus* 40.0; insulina 10 jednostek w dwóch dawkach, podając tylko rozczyn 17% cukru w wodzie co 2 godziny po 60.0. Temperatura 37°, wypróżnień 8 (zielone). Łaknienie lepsze, wymioty 2. X. W 7 dniu waga *plus* 90.0; temperatura 37°, wypróżnień 7 na dobę, nieco więcej sformowane stolce, bez wymiotów. Podano 10% insuliny oraz 17% rozczyn wodny cukru, co 2 godziny po 60.0. W 8 dniu choroby waga *plus* 50.0; stolce 3 ciemne sformowane, głodowe bez wymiotów, duże łaknienie. Znaczna poprawa ogólna. Podano mleko białkowe *plus* 8% węglowodanów i maślankę, jak pierwotnie na zmianę co 3 godziny po 80.0. Od tego czasu stały przybytek na wadze po 50.0 na dobę. Temperatura normalna, wypróżnienia 3, normalne, żółte. W 10 dniu otrzymał pokarm zastrzyknięty naturalny oraz maślankę na zmianę. W 15 dniu maślanka, jak przed chorobą, przybywa stale po 50.0.

Kol. Wójcik: Pacjent lat 54, wyznania mojżeszowego, zachorował nagle: dostał drgawek, które go trzymały około 5 minut, a po przejściu drgawek chory zaniemówił i nie mógł o własnej sile chodzić.

W czasie badania pacjenta stwierdzono: chory nie mówi, na pytania odpowiada potakiwaniem głowy. Źrenice równe, dobrze reagują na światło i przystosowanie.

Wszystkie rodzaje czucia na całej prawej połowie ciała zniesione; odruchy brzuszne po stronie znieczulonej utrzymane. Odruchy ścięgniste prawidłowe. Napięcie mięśni na kończynach porażonej części ciała nie jest obniżone. Stałe drżenie prawej kończyny górnej. Chodzić bez pomocy osoby drugiej pacjent nie może; przy chodzeniu trzyma sztywno prawą kończynę dolną i powłóczy nią.

Podczas dwukrotnych drgawek u pacjenta stwierdzono zamroczenie świadomości, *rigiditas* całego ciała, gwałtowne rytmiczne ruchy kończyn górnych i dolnych i dość silny szczękościsk.

Trzeba zaznaczyć, że pacjent na tę samą chorobę, z takiemi samemi zaburzeniami chorował już przed dwoma laty.

Wassermann — ujemny. Co się tyczy rozpoznania, to brak tutaj objawów ze strony dróg piramidowych, sprzeczność pomiędzy utrzymaniem odruchów brzusznych, a znieczuleniem skóry; dwukrotne zapadanie na tę samą chorobę; jego uduchowiony wyraz twarzy — wszystko to przemawia za zaburzeniami funkcjonalnemi.

Kol. Budzyński demonstruje: 1) chorą, u której rozpoznaje *lichen ruber planus*. U chorej stwierdza się na plecach i lędźwiach liczne porozsadzane pojedyńcze guzki o typowym wyglądzie. W nielicznych miejscach potworzyły się większe plamki, pochodzące ze zlania się pojedyńczych guzków. Niektóre plamki pokryte są łuskami białemi. Choroba powoduje nieznaczne swędzenie. Chora zaniepokojona rozległością zmian zgłasza się po poradę.

2) Chorą, u której na lędźwiach stwierdza się *ognisko wielkości 2 złotych*. Ognisko to jest złożone z guzków wianuszkowato ułożonych, pokrytych cienkiemi łuseczkami o cechach guzków kiłowych. Innych zmian u chorej nie stwierdza się zupełnie ani na skórze, ani na błonach śluzowych, ani w gruczołach limfatycznych. O kile chora rzekomo nic nie wie. Jest drugi raz zamężną. Pierwszy mąż leczył się na jakąś weneryczną chorobę. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go — silnie dodatnie. Rozpoznanie: *lues papulosa recidivans.*

W dyskusji nad pokazami zabierali głos: Kol. Trawiński, Ryder, Molicki, Nasiłowski, Budzyński i Rzędowski, który nawiązując do pokazu Kol. Wójcika nadmienia, że w diagnozie różniczkowej wchodzić mogą następujące sprawy chorobowe: 1) drgawki uremiczne przy nefrosklerozie — rozstrzyga badanie moczu (niski ciężar gatunkowy, niemożność koncentracji), wysokie ciśnienie krwi, *(retinitis albuminurica)*, 2) *epilepsia genuina* lub *secundaria* po urazie głowy — podczas napadu piana na ustach, oddawanie moczu podczas napadu, Babiński po napadzie, okaleczenia języka. 3) *Tumor cerebri*, może w płacie czołowym po lewej stronie niedaleko centrum Brocka, dno oka (obrzęk, tarcza zastoinowa), badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, *encephalographia.*

Kol. Welfe pokazuje *rentgenogramy ziarnicy złośliwej*, leczonej promieniami Roentgena z dobrym wynikiem, co podkreśla Kol. Trawiński.

II. Odczytanie protokołu przyjętego w całości.

III. Kol. Wierzbicki (Z Ośrodka Leczniczego Nr. 2 Kasy Chorych w Sosnowcu). Referat: *„Wymiary miednicy Polki w Sosnowcu"*.

Kol. Bentkowski wygłasza referat: *„Pomiary główki noworodków donoszonych Zagłębia Dąbrowskiego"*.

Pomiary zostały oparte na 100 przypadkach wymiarów główek polskich noworodków donoszonych, urodzonych w Zakładzie Położniczym Kasy Chorych w Sosnowcu (Lekarz Naczelny Dr. W. Witkowski). Jako donoszone uważano tylko te noworodki, które zostały zrodzone w granicach 2 tygodni od teoretycznej daty porodu. Datę zaś tę ostatnią oznaczono według znanej formułki: ostatni period *minus* 3 miesiące *plus* 7 dni. W statystyce uwzględniono również wagę i długość płodu. Przeciętne wyniki dały cyfry następujące: 1) waga ciała: 3433 g; 2) długość płodu 50,49 cm; 3) szerokość barków 11,7 cm; 4) wymiar prosty główki 11,69 cm; 5) wymiar skośny mały 9,8 cm, 6) wymiar skośny duży 13,58 cm; 7) wymiar pop. mały gł. 7,62 cm; 8) wym. pop. duży 8,91 cm: 9) obwód barków 35,77 cm: 10) obwód główki prosty 34,7 cm; 11) obwód gł. skośny mały 31,7 cm; 12) obwód gł. skośny duży 40,0 cm.

Dane te ułożono w tabliczkę porównawczą z pomiarami, uzyskanemi przez innych autorów jak: Zaleski (Wilno) 100 płodów polskich; Popiel (Warszawa) 100 płodów polskich; Pawłow (Petersburg) 275 płodów rosyjskich; Papierny (Warszawa) 137 płodów żydowskich; Schroeder — płody niemieckie.

Z porównania wynika, że wymiary płodu donoszonego Zagłębia Dąbrowskiego mają naogół średnie wielkości, nieco mniejsze od wymiarów uzyskanych przez Papiernego w Warszawie. Wymiary poprzeczne przytem należą wogóle do mniejszych, a skośne do większych spośród innych statystyk, co świadczyłoby, iż główka noworodka Zagłębia Dąbrowskiego jest węższą lecz dłuższą (wyższą) od główek innych okolic kraju.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Suchodolski, Kotarski, Ficenes. Czarski, Witkowski i Ryder.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Leon Gosztowt, b. pułkownik 2 pułku ułanów Dowbora Muśnickiego, lekarz Kasy Chorych w Kraśniku, zmarł dnia 8 grudnia, przeżywszy 65 lat.

Dr. Gożański Samuel z Grodna, w wieku 76 lat.

Dnia 27 listopada b. r. zmarł w Łańcucie dr. Marjan Kościuszko, były asystent Kliniki Ginekologicznej U. J. i b. sekundarjusz Szpitala św. Łazarza w Krakowie, lekarz-społecznik.

Dnia 9 grudnia b. r. zmarł w Warszawie dr. Antoni Natanson, ordynator Szpitala Starozakonnych, przeżywszy 71 lat.

Dnia 12 grudnia zmarł w Poznaniu dyrektor Zakładu Psychjatrycznego „Dziekanka" pod Gnieznem dr. Aleksander Piotrowski.

Medycyna społeczna.

W okólniku Nr. 41. Min. Opieki Społ. poleca Wojewodom scalenie różnych samodzielnych instytucyj o charakterze zapobiegawczym w danej miejscowości w jednym Ośrodku Zdrowia. Okólnik jest uzasadniony, jak następuje: Z inspekcyj, dokonywanych przez delegatów Ministerstwa, jakoteż z otrzymywanych sprawozdań wynika, że w wielu miejscowościach znajdują się instytucje o charakterze zapobiegawczym (przychodnie przeciwgruźlicze, przeciwjaglicze, przeciwweneryczne, stacje opieki nad matką i dzieckiem i t. p.) działające samodzielnie i niezależnie jedna od drugiej. Taki stan rzeczy jest niewłaściwy, ponieważ rozproszenie akcji higjeniczno-zapobiegawczej na poszczególne instytucje powoduje szereg braków w wykonawstwie, a więc utrudnia koordynację wysiłków, zwiększa wydatki i t. p. Celem skoordynowania pracy takich instytucyj, jakoteż w dążeniu do lepszego wykorzystania funduszów, przeznaczonych na tę działalność przez Państwo, samorząd i instytucje społeczne, należy dołożyć wszelkich starań, aby pracę nad zapobieganiem chorobom skoncentrować w jednem miejscu, mianowicie w Ośrodku Zdrowia. Gdyby Pan Wojewoda uznał za wskazane zachowanie wpływu różnych instytucyj, zainteresowanych w działalności poszczególnych części składowych Ośrodka Zdrowia i finansujących tę działalność (samorządy, Kasa Chorych, towarzystwo przeciwgruźlicze, Związek Pracy Obywatelskiej Kobiet, Polski Czerwony Krzyż i t. p.) można stworzyć wspólny komitet zarządzający, w którego skład weszliby przedstawiciele tych instytucyj. Zakres kompetencyj takiego komitetu może oczywiście podlegać wahaniom, zależnie od warunków miejscowych.

Obowiązkowe zgłaszanie zachorowań na chorobę Heine-Medina zostało rozporządzeniem Min. Opieki Społ. przedłużone do 14. IV. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.